



FAMIPED

Familias, Pediatras y Adolescentes en la Red. Mejores padres, mejores hijos.

L'œil paresseux

Autor/es: Juan José Delgado Domínguez, pediatra de cabecera. Nazareth Castro López, enfermera especialista en pediatría. Centro de Salud de Labañou. A Coruña.

Traductor/a: Marina Puertas Martínez.

[Volumen 4. Nº 2. Junio 2011](#) [1]

Palabras clave: [détection précoce](#) [2], [œil paresseux](#) [3], [amblyopie](#) [4], [lunettes](#) [5], [bandeaux oculaires](#) [6]

L'amblyopie ("œil paresseux") est définie comme la réduction unilatérale ou bilatérale de l'acuité visuelle provoquée par l'stimulation visuelle inadéquate du cerveau pendant la période critique de développement visuel. L'amblyopie permanente peut être prévenue. Elle commence toujours pendant l'enfance et seulement peut être traitée efficacement pendant cette période. Elle touche 2-5% de la population.

Bien que les yeux sont indispensables pour voir, l'organe qui « voit » en vérité est le cerveau, qui est comme un ordinateur sans des programmes: il a de la capacité et du potentiel pour certaines facultés, mais celles-ci se développent ou pas en fonction des stimuli qu'il reçoit. Les enfants ne sont pas nés « en voyant ». Les yeux sont comme des caméras qui reçoivent des images du monde extérieur et les transforment en stimuli électriques qui voyagent par des « câbles » (le nerf optique et le reste des voies visuelles) jusqu'à la part du cerveau spécialisée dans la vision.

Dès nouveau-né, le nourrisson s'expose à des stimuli visuels qui font mûrir son système visuel, en augmentant l'acuité visuelle (capacité de distinguer des objets de plus en plus petits à une distance déterminée) et la sensation de profondeur et volume ou vision stéréoscopique (qui nous connaissons normalement comme « 3D » ou trois dimensions). On acquiert aussi la capacité de joindre les images différentes reçues par chaque œil afin de ne voir pas double et on apprend à faire la mise au point depuis des distances différentes (accommodation) et à contrôler les mouvements oculaires.

Parallèlement à cette maturation fonctionnelle, l'œil croît. L'œil « parfait » ou emmétrope est cela qui n'est pas trop court (hypermétrope) ni trop long (myope). Comme la nature est très sage, notre œil est court quand on naît afin que tous nous ne soyons pas myopes à mesure qu'on grandit. Ce processus idéal n'arrive pas dans tous les sujets ni dans tous les yeux, et pour cela il y a des effets de réfraction, dans lesquels l'image ne se forme pas correctement dans l'enveloppe qui recouvre l'intérieur du globe oculaire et qui est la zone « noble » du œil, où se trouvent les capteurs visuels, la rétine.

Les myopes ne voient pas bien de loin. Quand un œil n'est pas complètement sphérique, les images se voient déformées et les objets petits se voient avec une netteté plus basse. Cela s'appelle astigmatisme, l'autre grand défaut réfractif visuel. Il peut arriver isolé ou associé à la myopie ou l'hypermétropie.

La plupart des enfants sont hypermétropes, mais ils peuvent voir bien de près parce qu'ils ont une grande capacité pour faire la mise au point avec une lentille située dans le globe oculaire qui s'appelle cristallin. L'hypermétropie peut provoquer des gênes (sensation de vision floue, douleur de tête frontale, yeux rouges) si la vision de près est très forcée: lire dans des conditions de luminosité basse, abuser des écrans, surtout si on est fatigué, dans le soir quand ils rentrent de l'école ou les activités, ou si on est en train de surmonter une maladie, comme un rhume commun. Améliorer l'éclairage et ne pas abuser des écrans peut améliorer les gênes pendant que la croissance fait son travail. Dans des cas intenses, des lunettes pour voir de près peuvent être utiles.

Pour un développement visuel normal, pour « apprendre à voir », le cerveau doit recevoir des images également mises au point et claires par les deux yeux. Des tests chez l'homme et des essais sur animaux prouvent que, s'il n'existe pas le stimulate adéquat, il arrive une altération anatomique et fonctionnelle des neurones du cortex visuel du cerveau, qui ne se développe pas correctement.

Tous les facteurs interférant dans ce processus d'apprentissage visuel du cerveau provoqueront une réduction plus grande ou plus petite de l'acuité visuelle, arrivant même à la cécité, tout dépendant de la précocité, intensité et durée de l'action du facteur. Cela est ce que on appelle « œil paresseux » (ou amblyopie), bien que l'effet fondamental, comme on a mentionné, réside dans le cerveau, pas dans l'œil. Ce processus ne « se ferme » pas jusqu'aux 6 premiers ans de vie au moins. Et dans un double sens: si on le détecte à temps, cela a de traitement et est récupérable, et les facteurs qui interfèrent dans la vision ne produisent pas « d'œil paresseux » après cet âge.

Par conséquent, l'amblyopie est une diminution de l'acuité visuelle en présence d'une cause connue d'œil paresseux qui n'améliore pas malgré la correction (des lunettes) et qu'on ne peut pas expliquer à cause d'une autre maladie oculaire. Une fois que le facteur soit corrigé (par exemple, extirpation de la cataracte ou prescription de lunettes), on assume que le déficit résiduel d'acuité visuelle est du à l'amblyopie.

Pour voir en trois dimensions nous avons besoin de voir bien avec les deux yeux. Le cerveau crée la « carte » de la réalité en 3D à partir des petites différences entre les images d'un œil et les images de l'autre. Les personnes avec d'œil paresseux n'ont pas de vision stéréoscopique. Cela peut être utilisé par détecter l'œil paresseux.

Le strabisme ou vue dévié est la cause et aussi la conséquence de l'œil paresseux. C'est pour cela que les deux tiers des enfants avec d'œil paresseux ont de strabisme associé. Normalement, cela attire l'attention et les enfants sont examinés à cause de cela. Le défi est l'autre tiers des cas d'amblyopie qui ne sont pas associés au strabisme et passent inaperçus s'ils ne sont pas activement cherchés.

La plupart des cas d'amblyopie se produisent par une anisometrie ou différence significative dans la capacité réfractive d'un œil (normalement un œil est plus hypermétrope que l'autre). Le cerveau essaie de corriger cela, mais la mise au point est synchronisée dans les deux yeux, et avec un œil mis au point, il se produit une image floue dans l'autre. Le degré d'amblyopie dépendra du degré d'anisometrie (100% si la différence est égale ou supérieure à 3 ½ dioptries) et la durée de la même, en atteignant le pourcentage maximal d'enfants amblyopes à 3 et 4 ans d'âge.

Le cerveau de l'enfant ignore les images qui proviennent d'un œil mal aligné (pour ne voir pas double) ou avec de vision floue; cela s'appelle suppression. D'autres causes beaucoup moins fréquentes de l'œil paresseux sont la cataracte (opacité du cristallin) et le nystagmus (secousses involontaires des yeux qui empêchent de faire une bonne mise au point d'un objet).

L'amblyopie permanente et le strabisme peuvent conduire à des restrictions futures de type éducatif et du travail (par exemple, ne pas pouvoir être un marin ou un aviateur). L'amblyopie augmente le risque de cécité, car un accident ou une autre cause pourrait provoquer une perte de vision dans l'unique œil sain.

Le traitement de l'amblyopie est efficace, à condition qu'elle soit détectée précocement (le plus tôt possible à partir des trois ans). À partir des 6 ans, les résultats du traitement sont beaucoup plus pauvres, bien qu'on doive toujours l'essayer. Par conséquence, beaucoup de pédiatres et infirmiers cherchons activement l'œil paresseux dans nos patients en faisant, dans les contrôles de santé, des tests de vision avec des figurines et le test de vision

3D adéquats à l'âge de l'enfant.

Tous les enfants qui dévient un œil à partir des 6-7 mois (jusqu'à cette âge cela est normal, à moins que cela soit très exagéré, permanent et toujours dans le même œil) doivent être examinés. Les parents peuvent soupçonner si le fait de couvrir un œil ne gêne pas au bébé (parce qu'il ne voit pas bien) et, par contre, il agite la main ou tourne la tête si on lui couvre le « bon œil ».

L'œil paresseux est traité en corrigeant le défaut qui le provoque. La plupart des fois en mettant des lunettes, mais occasionnellement, en opérant une cataracte congénitale ou une paupière très tombante. Si une fois que le défaut est corrigé la vision normale n'est pas récupérée depuis un temps raisonnable, on a recours à pénaliser « l'œil bon » (avec le bandeau habituel, du laque dans le verre des lunettes ou même avec des gouttes d'un médicament appelé atropine qui produit une vision floue). De cette manière le cerveau se voit obligé à compter sur l'œil paresseux, les stimuli visuels arrivent au cerveau et les connexions neuronales nécessaires pour récupérer la vue se forment. Quelques strabismes ont besoin de correction chirurgicale.

Plus d'information sur ce sujet (groupe d'activités préventives de l'AEPap):

<http://www.aepap.org/previnfad/Vision.htm#internet> [7]