

# **La stimulation visuelle des enfants d'âge préscolaire qui ont une déficience visuelle d'origine cérébrale/corticale : de quelles évidences disposons-nous?**

Document-synthèse de veille informationnelle développé par  
**l'Institut Nazareth et Louis-Braille**

## *Recherche documentaire*

Josée Duquette, agente de planification, programmation et recherche  
Francine Baril, technicienne de documentation

## *Préparation du document*

Josée Duquette, agente de planification, programmation et recherche

Le 30 septembre 2015

## **Avertissement**

Ce document ne constitue pas une revue de littérature. Il a été élaboré dans le but de fournir et de rendre plus facilement accessibles certaines informations sélectionnées en fonction de leur lien direct avec le sujet, sans toutefois passer en revue tous les articles ou documents qui pourraient y être associés.

## **Autorisation de reproduction**

L'information contenue dans ce document peut être reproduite, en tout ou en partie et par quelque moyen que ce soit, sans frais et sans autre permission de l'INLB, pourvu qu'une diligence raisonnable soit exercée afin d'assurer l'exactitude de l'information reproduite, que l'INLB soit mentionné comme organisme source et que la reproduction ne soit présentée ni comme une version officielle ni comme une copie ayant été faite en collaboration avec l'INLB ou avec son consentement.

Il est strictement interdit de modifier ce document, de quelque façon que ce soit.

Il est strictement interdit de reproduire ce document, en tout ou en partie et par quelque moyen que ce soit, à des fins commerciales.

© Institut Nazareth et Louis-Braille, 2015

N.B. Dans cette publication, la forme masculine désigne tant les femmes que les hommes.

# La stimulation visuelle des enfants d'âge préscolaire qui ont une déficience visuelle d'origine cérébrale/corticale : de quelles évidences disposons-nous?

## Sommaire

La déficience visuelle d'origine cérébrale/corticale (DVOC) est causée par une atteinte de voies optiques ou des structures corticales, ce qui nuit à l'interprétation de l'information visuelle, malgré que la structure oculaire soit habituellement intacte. Les profils cliniques sont très hétérogènes et le tableau visuo comportemental est particulier. Tous les éléments de la fonction visuelle peuvent être atteints, mais une vision résiduelle est habituellement conservée. Les capacités, les incapacités et les besoins varient selon l'étiologie, le moment de l'atteinte ainsi que la localisation, l'étendue et la sévérité des dommages cérébraux. Souvent, la présence de déficiences neurologiques comorbides complexifie l'examen visuel, l'établissement du diagnostic et les interventions. Les bébés et les jeunes enfants diagnostiqués présentent généralement des signes évidents, car leur déficience est généralement plus sévère.

La plupart de ces enfants ont eu une naissance prématurée; leur système visuel a le potentiel de se développer encore, en plus de faire preuve d'une grande plasticité. Par contre, le pronostic d'amélioration est moins bon si : les dommages neurologiques sont étendus; les radiations optiques ou les ganglions basaux sont atteints; la DVOC fait suite à une infection; il y a présence d'épilepsie ou d'une leucomalacie périventriculaire.

Deux types d'entraînement visuel spécifique à la DVOC ont été répertoriés : l'entraînement de la vision fonctionnelle (VF) et l'entraînement systématique du champ visuel (CV). Les études sur l'efficacité des programmes d'entraînement de la VF sont rares et exemptes de groupe contrôle, notamment pour des raisons éthiques. Elles concluent que l'entraînement de la VF est efficace, mais il est difficile de distinguer l'amélioration inhérente à la stimulation de celle acquise par la maturation visuelle, car ces deux processus évoluent ensemble. Il existe différents types de programmes de stimulation de la VF, mais ils n'ont jamais été comparés. De nombreuses questions subsistent donc sur ce type d'entraînement. Quant à l'entraînement systématique du CV, il permet d'élargir de façon spectaculaire le CV de l'enfant. Toutefois, il s'agit ici de la détection et de la localisation d'une cible d'une forte luminosité présentée dans un environnement très sombre. La validité de ce type d'entraînement en lien avec la vision fonctionnelle demeure à être vérifiée, de même que son applicabilité clinique. Le domaine de la déficience visuelle d'origine cérébrale/corticale chez l'enfant est récent et en émergence. Il est à espérer que les découvertes récentes permettront de développer de nouveaux programmes qui permettront une correspondance plus fine entre les interventions et les caractéristiques et les besoins propres de l'enfant.



# **La stimulation visuelle des enfants d'âge préscolaire qui ont une déficience visuelle d'origine cérébrale/corticale : de quelles évidences disposons-nous?**

## **1. Introduction**

De plus en plus d'enfants d'âge préscolaire ont un diagnostic de déficience visuelle d'origine cérébrale/corticale (DVOC) et sont référés en réadaptation en déficience visuelle. Or, la stimulation visuelle de ces enfants est complexe et à l'heure actuelle, les interventions sont principalement basées sur l'expérience et les connaissances cliniques personnelles des intervenants. Cette revue de littérature, sur l'état des connaissances sur l'efficacité des interventions offertes à ces enfants, a été réalisée afin de pouvoir fournir aux intervenants des données probantes sur lesquelles ils pourront s'appuyer dans leurs démarches de développement de nouvelles pratiques cliniques.

Aborder directement l'efficacité des interventions développées spécifiquement à l'intention de cette population présuppose que le lecteur possède les connaissances de base pour comprendre les particularités de la DVOC. Or, ce type de déficience visuelle n'est pas très connu. Pour cette raison, la première partie de ce document en présente l'importance, les particularités et la complexité, avant d'entrer dans le cœur du thème, soit les interventions de stimulation visuelle et ce que la littérature scientifique nous apprend sur leur efficacité.

## **2. Définition et terminologie**

Une déficience visuelle (DV) peut être d'origine oculaire ou corticale/cérébrale. Celle d'origine oculaire est associée à des problèmes optiques et rétiniens (1). L'information visuelle est inaccessible, floue ou incomplète, mais le processus d'analyse est intact (2). À l'inverse, dans le cas de la déficience visuelle d'origine corticale ou cérébrale, la structure oculaire est habituellement intacte, mais les voies optiques ou les structures corticales sont atteintes, ce qui nuit au traitement et à l'interprétation de l'information visuelle (1).

Il semble que tant les communautés scientifiques que cliniques ne soient pas encore arrivées à un consensus sur la définition de la déficience visuelle d'origine cérébrale/corticale. Celle-ci est habituellement définie par une dysfonction des voies visuelles rétinochiasmatiques (tractus optique, corps genouillé latéral et/ou cortex visuel), en l'absence de dommages des voies visuelles antérieures ou d'une maladie oculaire majeure. Toutefois, il subsiste un débat sur l'applicabilité de cette définition (3), certains auteurs la trouvant trop large et conséquemment, jugeant que ce diagnostic peut inclure des causes et des symptômes trop hétérogènes. Par ailleurs, il existe très d'instruments diagnostiques objectifs. Le diagnostic est d'autant plus difficile à établir chez les jeunes

enfants et les personnes ayant une déficience intellectuelle. Il s'agit donc surtout d'un diagnostic d'exclusion (3).

La DVOC a été désignée dans le passé, et l'est encore parfois, par *cécité corticale*. Or, puisque la cécité corticale implique une absence de réponse visuelle, mais que la plupart des personnes qui présentent une lésion des voies visuelles ou du cortex visuel ont une vision résiduelle, le terme *cécité* ne s'applique pas. Les acteurs du domaine médical et scientifique s'entendent donc de plus en plus pour parler d'une *déficience visuelle* plutôt que d'une *cécité corticale* (4).

Par ailleurs, il existe un autre débat: doit-on utiliser le terme déficience visuelle d'origine *cérébrale* ou *corticale*? Certains chercheurs, comme Colenbrander (5), réfèrent au terme d'origine *cérébrale*. Celui-ci rappelle que la DVOC est causée par une atteinte des radiations optiques ou du cortex visuel du cerveau. Puisque les radiations optiques ne font pas partie du cortex et que la leucomalacie périventriculaire (atteinte de la matière blanche du cerveau) est fréquente chez les enfants ayant une DVOC, la désignation anatomique *cérébrale* constitue, selon lui, un terme plus inclusif. Par contre, d'autres chercheurs, comme Roman, Baker-Nobles (6), préfèrent le terme d'origine *corticale*. Ils argumentent le fait que : **1.** la DVOC est causée par une dysfonction bilatérale des radiations optiques et/ou du cortex visuel et que conséquemment, ces enfants présentent des caractéristiques comportementales et visuelles uniques et que **2.** ceux qui ont une déficience perceptuelle ou cognitive peuvent avoir des problèmes centraux de traitement de l'information, sans toutefois avoir de déficience visuelle. Ces auteurs considèrent donc que la DV d'origine corticale constitue un sous-groupe de la DV d'origine cérébrale.

La terminologie en lien avec la DVOC n'étant pas encore résolue, dans le présent document, le terme déficience visuelle d'origine *cérébrale/corticale*, abrégé par DVOC, est utilisé. En anglais, une seule abréviation est également utilisée (CVI), que l'on réfère à *cerebral* ou à *cortical visual impairment*.

### **3. Causes**

La DVOC, habituellement d'origine congénitale ou acquise, est causée le plus souvent par un manque d'oxygène (hypoxie ou asphyxie) et d'apport sanguin (ischémie) au cerveau (7-15). Elle peut aussi faire partie de certains syndromes génétiques (16). Sa cause exacte demeure souvent indéterminée (16).

La leucomalacie périventriculaire, conséquence possible de l'ischémie hypoxique, constitue la cause principale de déficience visuelle chez les enfants nés prématurément (17). Les lésions sont principalement localisées au niveau de matière blanche qui entoure les ventricules, incluant les radiations optiques. L'atteinte, sous-corticale, touche particulièrement les voies optiques (7, 14). Elle peut impliquer tant les voies ventrales que dorsales, d'où la multitude de dysfonctions visuelles possibles (3).

## 4. Incidence

La DVOC représente 16 % à 48 % des cas de déficience visuelle chez les enfants (6, 14, 18, 19). Elle constitue la première cause de trouble visuel chez l'enfant dans les pays industrialisés (7, 14). Ceci peut s'expliquer par : **1.** l'amélioration de son dépistage et de sa reconnaissance; **2.** l'augmentation du taux de survie d'enfants prématurés ou nés à terme dans un contexte neurologique difficile et une occurrence plus élevée des lésions cérébrales chez ceux-ci, en raison de l'amélioration de la réanimation postnatale et des soins néonataux; **3.** une baisse importante du nombre d'enfants ayant des cataractes ou du glaucome en raison de l'amélioration des techniques opératoires en ophtalmologie (7, 14).

## 5. Dépistage, diagnostic et évaluation

La DVOC est suspectée si (3, 7, 20, 21):

- L'examen des yeux est normal ou quasi normal (intégrité des globes oculaires, du fond de l'œil et des réflexes pupillaires). Les voies visuelles antérieures sont habituellement, mais pas nécessairement toujours, intactes ;
- ET l'histoire médicale comprend des problèmes neurologiques;
- ET l'enfant présente des caractéristiques visuelles et visuo comportementales particulières, entre autres une absence ou une altération des réponses visuelles réflexes comme le réflexe de clignement à la menace.

Malgré l'incidence importante de ce type de DV, son dépistage demeure difficile (22). Les problèmes neurologiques peuvent être très subtils, sans que l'acuité visuelle soit affectée; la DVOC peut donc passer inaperçue et ne pas être diagnostiquée avant l'âge scolaire (23). Par ailleurs, les comportements de l'enfant peuvent être mal interprétés et nuire au dépistage de la DV, même si elle est marquée. Par exemple, ils peuvent être confondus avec une maladresse (difficulté des mouvements guidés visuellement); un comportement inapproprié (incapacité à regarder la personne en face tout en l'écoutant en même temps); une pauvre intégration sociale (difficulté à reconnaître les gens); un manque d'attention ou de volonté (difficulté à trouver des objets en raison d'un problème de recherche visuelle) (24).

Les bébés ou les jeunes enfants diagnostiqués présentent généralement des signes évidents, en raison de leur DV généralement plus sévère (25). Par contre, dans bien des cas, la présence de déficiences neurologiques comorbides complexifie l'examen visuel, l'établissement du diagnostic ainsi que la planification et la réalisation des interventions d'adaptation et de réadaptation (7, 26, 27). En effet, la DVOC étant causée par une atteinte du lobe occipital, il est fréquent que d'autres lobes le soient également. Selon les populations étudiées et l'origine de la DVOC (congénitale ou acquise), des déficits neurologiques additionnels significatifs sont présents dans deux cas sur trois,

sinon tous (2, 10-12, 28). Il s'agit surtout d'épilepsie, de déficience cognitive et/ou de paralysie cérébrale, incluant l'hémiplégie. Peuvent se surajouter au tableau, quoique plus rarement, une déficience auditive, une hydrocéphalie ou un trouble du comportement.

La détection précoce la DVOC est importante, car elle permet d'intervenir le plus rapidement possible et d'optimiser le développement et les apprentissages, tandis que le cerveau offre un maximum de potentiel sur le plan de la maturation, de la plasticité et de l'adaptation du système visuel (25). Les critères diagnostiques sont constamment redéfinis en fonction des nouvelles connaissances; par exemple, ils incluent maintenant les déficiences sur le plan de la planification motrice guidée par la vision et les fonctions exécutives supérieures (29).

À la base, une évaluation individualisée et détaillée est nécessaire, afin de bâtir un programme d'adaptation ou de réadaptation adapté à l'âge de l'enfant et à la sévérité de sa déficience (9, 30). Essentiellement multidimensionnelle et multidisciplinaire, l'évaluation inclut les acteurs des domaines de la médecine, de l'optométrie et de l'optique, de la réadaptation et de l'école ainsi que les aidants naturels (9, 30). Elle doit considérer les fonctions visuelles, la vision fonctionnelle et les fonctions visuelles supérieures, ainsi que les autres sphères susceptibles d'influencer les interventions (capacités motrices, verbales et auditives; comportement social et émotionnel; influence de l'environnement sur la performance de l'enfant) (30). La notion de vision fonctionnelle est importante, car elle implique *comment* l'enfant utilise sa vision, par exemple pour s'orienter dans son environnement ou pour reconnaître et manipuler des objets (31). Contrairement à la fonction visuelle, qui est univariante (ex. : acuité visuelle) et évaluée sous des conditions contrôlées, la vision fonctionnelle est multivariante et testée sous des conditions complexes et réalistes. Notons que l'acuité visuelle *fonctionnelle* tend à être deux fois plus élevée que celle évaluée par des tests plus formels (ex. : acuité de résolution ou de Vernier) (9).

L'évaluation sert également à déterminer les capacités et les limites fonctionnelles de l'enfant, autant dans des situations optimales que sous-optimales (ex. : fatigue; environnement bruyant, encombré ou avec un éclairage non adéquat) (24). Ces informations sont notamment utiles aux personnes qui s'occupent de l'enfant dans ses différents milieux de vie (maison, garderie, école, centre de loisirs), afin qu'ils puissent intervenir de façon à optimiser son potentiel fonctionnel.

Étant donné que les changements développementaux et sensoriels peuvent survenir rapidement chez certains enfants ou jeunes bébés, leur évaluation doit faire partie du processus continu de l'intervention. Les changements notés doivent rapidement être considérés dans le réajustement du plan d'intervention (25).



L'évaluation des marqueurs de la DVOC, notamment sur le plan visuo comportemental, est réalisée à travers des entrevues, l'observation et l'évaluation directe de l'enfant (32). Divers outils de dépistage validés ont été développés à cet effet (14, 29, 33-38). Le *Cerebral Visual Impairment Range*, de Roman-Lantzy (38), en constitue un exemple. Cette échelle très détaillée permet d'évaluer comment les caractéristiques visuo comportementales interfèrent dans le fonctionnement visuel de l'enfant et de noter les changements dans le temps. D'autres échelles, plutôt utilisées en recherche, visent la quantification de la vision fonctionnelle (12, 39).

Lueck et Dutton (30) ont développé un modèle intégrateur qui distingue trois étapes essentielles de l'évaluation : **1.** La collecte d'informations initiales sur les capacités visuelles et auditives; **2.** l'évaluation de l'enfant qui a une vision fonctionnelle en considérant l'atteinte des voies optiques (dorsales vs ventrales) *ou* qui a une DV profonde; **3.** L'observation et l'analyse de la performance dans des tâches ou des situations fonctionnelles, l'analyse de l'influence de l'environnement et la compréhension de la DVOC. Ce modèle se retrouve, entre autres, dans le livre sur la DVOC édité en 2015 par ces auteurs. De nombreux chapitres sont consacrés à l'évaluation et à l'intervention; certains sont spécifiques aux très jeunes enfants ou à ceux qui sont multihandicapés.

## **6. Tableau visuel et caractéristiques visuo comportementales**

En raison de leur atteinte cérébrale, les enfants avec DVOC présentent des profils cliniques très hétérogènes. Sur le plan pratique, ils peuvent être catégorisés en trois groupes (24): **1.** Ceux qui ont une déficience visuelle profonde. Durant leur très jeune âge, ils peuvent avoir le potentiel de développer une vision plus fonctionnelle avec le temps. C'est à leur intention que s'adressent les programmes d'interventions. **2.** Ceux qui ont une vision déficiente, mais fonctionnelle, ainsi que des troubles cognitifs et souvent moteurs. **3.** Ceux qui ont une vision déficiente, mais fonctionnelle, et qui atteignent ou se rapprochent du niveau de performance académique attendu pour leur âge.

Chaque cas est unique. Tous les éléments de la fonction visuelle peuvent être atteints (14). Les capacités, les incapacités et les besoins varient selon l'étiologie, le moment de l'atteinte, la localisation, l'étendue et la sévérité des dommages cérébraux, notamment sur le plan des voies visuelles (oculaire, oculomoteur, perceptuel et cognitif) (3, 9, 14, 25, 32, 40). Une vision résiduelle est habituellement conservée, par exemple sur le plan de l'acuité visuelle, de la perception des couleurs ou du champ visuel (8, 14).

Les enfants ayant un diagnostic de DVOC peuvent présenter une combinaison des troubles suivants :

- *Acuité visuelle* – Presque tous ces enfants ont une déficience significative de l’acuité visuelle, laquelle peut varier de légère à totale (8, 10, 11, 41-44). La cécité totale est rare (8, 14).
- *Perception des couleurs* – La perception des couleurs est souvent préservée, même en présence d’une perte d’acuité, car elle est représentée de façon bilatérale dans le cerveau. Elle requiert beaucoup moins de neurones que ne l’exige, par exemple, la perception des formes ou des objets (2).
- *Sensibilité au contraste* – Une réduction substantielle et significative de la sensibilité au contraste est présente dans la moitié des cas, sinon tous (31, 41, 42).
- *Champs visuels* – Une restriction ou même une perte totale des champs visuels est souvent présente à la naissance (9). L’hémianopsie et le défaut du CV inférieur constituent les défauts les plus fréquents (45).
- *Oculomotricité* – Dans au moins la moitié des cas, la fixation et la poursuite visuelle sont atteintes (31, 42, 46). Les saccades le sont également souvent (31). Conséquemment, l’exploration systématique de l’environnement est difficile chez la majorité de ces enfants (10, 42). Le strabisme et la présence d’un nystagmus complexifient fréquemment le tableau visuel (10, 11, 28, 31, 42, 46, 47).
- *Réfraction et accommodation* – Des troubles de réfraction et d’accommodation sont fréquents.
- *Capacités perceptivo cognitives* – Les capacités perceptivo cognitives sont fréquemment altérées (3, 9, 14, 23, 42). Les incapacités dépendent de l’aire où se situe la lésion corticale.
  - Les *voies dorsales* sont connectées aux lobes occipitaux et pariétaux postérieurs. Dédiées aux aspects visuo moteurs, elles sont impliquées dans la perception visuo spatiale (3, 9, 40, 48). Leur action est automatique, immédiate et inconsciente (48). Leur atteinte entraîne une difficulté sur le plan de la recherche visuelle (gestion des scènes visuelles complexes, encombrées visuellement); des mouvements guidés visuellement (coordination œil-main et œil-pied); de l’attention visuelle; de l’attention intersensorielle (ex. : difficulté à marcher tout en parlant); de la localisation des sons dans l’espace; de l’estimation de la vitesse des objets, etc. (9, 15, 30, 48, 49). Le champ visuel inférieur est souvent atteint (30). Les voies dorsales sont par ailleurs impliquées dans l’interprétation des actions d’autrui (15).
  - Les *voies ventrales* sont connectées aux lobes occipito-temporaux, à la « bibliothèque visuelle » acquise par les expériences visuelles antérieures (9, 15). Responsables de la reconnaissance visuelle, elles sont impliquées dans les tâches visuo perceptuelles, la mémoire visuelle, la reconnaissance consciente des objets, des visages, des expressions faciales, des routes,

l'orientation, etc. (9, 30, 49). Leur dysfonction, moins fréquente que celle des voies dorsales, accompagne habituellement celle des voies dorsales.

- Hyvarinen, Appleby (15) mentionnent l'importance des neurones miroirs. Présents entre autres dans le cortex pré moteur, ils permettent la perception et la compréhension des intentions d'actions d'autrui. Ils sont à la base de l'imitation des expressions faciales, importantes pour le développement du lien affectif. Chez l'enfant qui a une DV, ces neurones demeurent inactifs, mais ils peuvent être activés par les informations tactiles et auditives.

La DVOC entraîne un tableau visuo comportemental particulier. La description ci-contre se base sur celle de Roman-Lantzy (38), semblable à celle d'autres auteurs cités en complément.

- Une *préférence vers des couleurs* distinctes, de façon prédominante vers le rouge ou le jaune, probablement parce qu'elles sont plus facilement perçues (2).
- Une difficulté avec les *nouveautés visuelles*. L'enfant préfère regarder des objets connus, car il les reconnaît plus facilement; il voit mieux dans un environnement familier, quand il comprend quoi et où chercher (34).
- Un *besoin de mouvement* pour voir. Certains enfants qui ont une atteinte des voies dorsales perçoivent mieux l'objet en mouvement plutôt que stationnaire, ou s'ils sont eux-mêmes mobiles (15, 50). Lorsque l'objet cesse de bouger, l'enfant ne le voit plus. Par contre, pour d'autres, c'est l'inverse : la difficulté perceptuelle n'est présente que pour les objets qui se déplacent rapidement (ex. : balle de jeu).
- Une *préférence de certains champs visuels*. Certains enfants ne réagissent pas lorsque l'objet leur est présenté dans un certain champ visuel; ils doivent tourner la tête pour le voir dans une autre portion de leur champ, souvent périphérique. Or, comme le CV périphérique permet de percevoir les mouvements et les formes dans l'espace, l'enfant a tendance à orienter son regard vers le mouvement et la forme, plutôt que vers les détails. Par ailleurs, plusieurs enfants ont un CV préférentiel mixte; ceci les amène par exemple à localiser l'objet avec un œil, puis à l'identifier avec l'autre œil en tournant la tête (38).
- Une *difficulté avec les scènes visuelles complexes* (perception simultanée). Elle peut être due par exemple :
  - au patron visuel de l'objet (ex. : surface avec reliefs et motifs multicolores);
  - à l'ensemble visuel, par exemple un objet sur un fond complexe (difficulté de figure-fond) ou à plusieurs objets à proximité les uns des autres (encombrement perceptuel);
  - à la présence simultanée d'autres stimulations sensorielles (olfactives, tactiles, auditives) qui compétitionnent avec les capacités attentionnelles.

- Une *difficulté à localiser les objets à distance*, intimement liée à la difficulté à gérer les scènes visuelles complexes. L'enfant a tendance à rapprocher l'objet, à l'examiner très près de ses yeux. Il agit ainsi non pas à cause d'un problème d'acuité visuelle, mais plutôt parce que cette stratégie permet à l'objet d'occuper tout l'espace visuel et conséquemment, de réduire l'encombrement perceptuel et d'éliminer l'information non essentielle de l'arrière-plan (51).
- Une *difficulté à effectuer un mouvement guidé visuellement*. Un dommage des voies dorsales perturbe la perception des mouvements (15). Or, durant l'action, les informations visuelles utilisées bougent à des vitesses différentes. De ce fait, pour être plus fonctionnel, l'enfant regarde initialement l'objet qu'il désire saisir, mais pour pouvoir l'atteindre et le saisir, il doit détourner son regard en tournant la tête (15). Il peut également préférer toucher l'objet en premier pour l'identifier, puis tourner la tête pour le regarder (34). La difficulté avec les mouvements visuellement guidés, souvent interprétée comme une maladresse, peut aussi se traduire par une ataxie optique des membres inférieurs qui rend difficile la négociation des escaliers et des bordures de trottoirs (2, 15, 34, 52).
- Une *latence visuelle*. Le temps de gestion de l'information est lent et la réponse visuelle, souvent retardée. Elle peut être affectée par les caractéristiques de l'objet (ex. : objet non familier, complexe, d'une couleur non habituelle), la fatigue, le moment de la journée, etc.
- Une *réaction anormale à la lumière*, par exemple une fixation visuelle de la lumière ou sans but apparent. Cette forme de fixation visuelle pourrait constituer une façon d'éviter un environnement visuel complexe ou de porter attention à la stimulation simultanée d'un autre sens (ex. : musique), par exemple si l'enfant est incapable d'écouter et de regarder en même temps (38). La photophobie est notée dans le tiers des cas de Jan, Groenveld (53).
- Des *réponses absentes ou atypiques aux réflexes* de clignement et de clignement à la menace.

Ajoutons à cela une *fatigabilité et une perception visuelle inefficace et hautement variable*. En effet, la tâche perceptuelle entraîne une demande énergétique élevée. L'enfant doit analyser les informations visuelles dans des unités beaucoup plus petites que la normale et déployer beaucoup plus d'efforts pour en interpréter la signification. Cette énergie peut être comparable à celle de l'apprentissage d'une langue étrangère, où le maintien d'une conversation exige une concentration constante et une surcharge cognitive (2). Conséquemment, l'enfant exhibe une perception visuelle inefficace et hautement variable, sans raison apparente, et une fatigabilité; malheureusement, ces comportements peuvent être mal interprétés et confondus avec de la paresse (15, 50).

Finalement, il n'est pas rare qu'il y ait présence d'une vision aveugle qui permette une perception du mouvement, particulièrement dans le CV périphérique. Dans le cas d'un enfant dont la DV est profonde, cette vision aveugle peut être mise à profit par les parents et les aidants naturels, pour faciliter le lien avec l'enfant (50).

## **7. Pronostic et récupération des fonctions visuelles dans le temps**

Selon une revue de littérature de Roman, Baker-Nobles (54), en raison de la maturation et de la plasticité de leur cerveau, presque tous les enfants qui ont une DVOG démontrent, dans le temps, une amélioration de leur vision. La plupart des enfants avec DVOG ont eu une naissance prématurée et conséquemment, leur système visuel est encore immature. Il a le potentiel de se développer encore après la naissance, en plus de faire preuve d'une grande plasticité. L'amélioration de l'utilisation de la vision survient donc à travers **1.** la maturation générale du cerveau, **2.** l'expérience sensorielle à travers les autres sens et **3.** l'intervention (51). La fenêtre de la petite enfance est particulièrement importante. Selon la revue de littérature de Werth (55), la partie centrale de la fovéa atteint normalement sa maturité vers l'âge de 15 mois et la fovéa externe, vers 45 mois; l'acuité visuelle s'améliorerait jusqu'à l'âge de 60 mois.

En général, le pronostic d'amélioration de la vision est moins bon si : les dommages neurologiques sont étendus; les ganglions basaux sont atteints; les radiations optiques sont touchées; la DVOG fait suite à une infection (ex. : méningite bactérienne); il y a présence d'une condition associée (ex. : épilepsie, leucomalacie périventriculaire) (8, 10, 56).

Des études sur dossier ont permis de mesurer, dans le temps (T1=mesure initiale; T2= mesure finale), la récupération de l'acuité visuelle (AV) d'enfants ayant une DVOG. Les résultats de trois équipes sont présentés ici : celle de Khetpal et Donahue, 2007 (N=42), de Matsuba et Jan, 2006 (N=260) et de Huo, Burden et al., 1999 (N=96). Les intervalles moyens T2-T1 étaient respectivement de 2,3 ans,  $\geq 2$  ans et 6 ans. Leurs évaluations étaient rapportées sur une échelle de type Likert de 6 ou 7 niveaux, progressant de la perception lumineuse à une AV  $\geq 6/18$ . À leur évaluation initiale, les enfants étaient âgés d'environ 3 ans (étendue de 3 mois à 19 ans). À leur dernière évaluation, dans 46 % à 64 % des cas, leur AV s'était améliorée d'au moins 1 niveau. Une augmentation d'au moins 2 niveaux, donc plus significative, a été mesurée chez 21 % à 36 % des sujets. Chez les autres, l'AV est demeurée relativement stable ou, beaucoup plus rarement (2 % à 8 %), s'est détériorée (10, 12). Dans l'étude de Huo, Burden et al., les récupérations d'au moins 2 niveaux ou l'atteinte des niveaux 5 ou 6/6 sont presque toujours survenues à l'intérieur des 6 mois suivant le dommage cérébral. Par ailleurs, comparativement aux enfants initialement âgés de 3 ans et plus, ceux de moins de 3 ans ont eu une amélioration moyenne plus grande (12) ou une probabilité d'amélioration

plus élevée (10). L'amélioration de la vision était associée à de meilleurs résultats cognitifs (10).

Une autre équipe, celle de Watson, Orel-Bixler et al. (2007), a suivi 39 enfants âgés en moyenne de 5 ans à T1 (intervalle moyen T2-T1 = 6 ½ ans). Le potentiel évoqué visuel (PEV) a été utilisé lors de la mesure de l'AV de résolution et de la sensibilité au contraste (SC). Dans près de la moitié des cas, une amélioration d'au moins 0,2 unité log de ces deux fonctions visuelles a été mesurée<sup>1</sup>. Chez ces derniers, l'augmentation moyenne de l'AV a été de 0,43 log MAR (AV moyenne initiale 6/61, finale 6/23; amélioration annuelle moyenne de 0.07 unité log). Celle de la SC a été de 0,57 unité log (amélioration moyenne annuelle de 0,09 unité log). L'amélioration de la SC était associée à l'âge; plus jeune était l'enfant, meilleure était sa récupération. Il est à noter que les résultats obtenus à l'aide du PEV sont toujours largement meilleurs que ceux du comportement visuel (50, 57-59). Toutefois, à long terme, les mesures du PEV peuvent prédire la vision fonctionnelle dans 50 % à 80 % des cas (57, 60).

Deux autres études, du début des années '90, ont aussi été recensées. Celle de Groenveld, Jan (2) a impliqué 123 enfants. Lors de leur dernière évaluation, 21 % de ceux-ci ont montré une récupération de leur AV au loin; ils ont toutefois continué à présenter des difficultés perceptuelles sévères. Dans l'étude de Groenendaal et van Hof-van Duin (43), 22 enfants présentaient une DV de niveau léger à cécité totale suite à une hypoxie périnatale sévère (âge moyen = 5,3 ans; étendue de 7 ½ semaines à 19 ans). Très peu ont eu une amélioration de leur oculo motricité (3 cas sur 11) ou de leur fixation (1 cas sur 14). Par contre, plusieurs ont eu une récupération spontanée de leur AV de résolution (11/19 cas dont 2 récupérations totales) ou de leurs champs visuels (14/15 cas dont 5 totales). Le développement visuel s'est poursuivi non seulement chez les jeunes enfants, mais aussi chez des adolescents de 16 ans. Selon la revue de littérature de Lanners, Piccioni (28), ce phénomène peut s'expliquer par l'utilisation des voies visuelles extragéniculées, le recrutement de neurones adjacents et la restauration de l'excitabilité normale de neurones survivantes.

Quoique la récupération des fonctions visuelles soit possible dans plusieurs cas, du moins de façon partielle, elle est influencée par le site du dommage cérébral. C'est ce qu'a démontré Hoyt (13), dans une étude rétrospective de dossiers d'enfants ayant une DVOC causée **1.** par une leucomalacie périventriculaire (LPV) sans dommage significatif du cortex strié primaire (n=26) ou **2.** par un dommage de ce cortex (n=41). Leur niveau de fonction visuelle a été évalué au moins deux fois (intervalle moyen = 5,9 ans; étendue de 9 mois à 15 ans), à l'aide d'une échelle fonctionnelle à 6 niveaux. Au départ, la fonction visuelle du groupe LPV était légèrement inférieure à celle du groupe *dommage cortical* (88 % contre 71 % avec perception lumineuse ou fixation occasionnelle d'un gros objet). Par contre, entre le premier et le dernier examen,

---

<sup>1</sup> À titre de comparaison, sur une échelle de Snellen, une différence de 0,2 log MAR correspond à 2 lignes.

comparativement au groupe *dommage cortical*, les enfants du groupe *LPV* ont été : beaucoup plus nombreux à ne pas s'être améliorés (58 % contre 22 %); beaucoup moins nombreux à s'être améliorés d'au moins 2 niveaux (11 % contre 34 %); beaucoup plus nombreux à avoir des déficits oculaires (strabisme, nystagmus ou atrophie optique). Les évidences pointent donc vers le fait que le pronostic est plus favorable si l'atteinte se situe au niveau du cortex strié plutôt que *LPV*.

Même si des dommages cérébraux provoquent une *DVOC*, les fonctions visuelles peuvent donc continuer de se développer en raison du processus de maturation, ou de s'améliorer en raison de la plasticité cérébrale ou de dommages postérieurs incomplets. Par contre, la plupart de ceux dont la *DVOC* est sévère continuent à expérimenter des problèmes et à requérir des services de soutien en vision (13, 26).

## **8. Types d'approches d'intervention**

Les enfants avec *DVOC* sont très différents de ceux qui présentent une déficience oculaire; ils requièrent également des interventions de stimulation visuelle différentes (2). Dans le cas d'un trouble oculaire, le signal visuel est incomplet ou diminué, mais le processus d'analyse est intact. De ce fait, un enrichissement visuel et un entraînement au balayage visuel, dans un contexte d'information visuelle complexe, constituent des modalités efficaces pour amener l'enfant à construire un concept visuel. Par contre, chez celui avec *DVOC*, les difficultés proviennent du traitement des messages visuels, car le cortex visuel est endommagé. Les informations visuelles doivent donc être contrôlées afin d'éviter une surcharge.

Les modalités et les objectifs de réadaptation peuvent être quelque peu différents selon que la *DVOC* découle d'une pathologie ou d'un traumatisme péri ou néonatal, ou qu'elle ait été acquise à un âge plus avancé. Selon Philip et Dutton (9), dans les cas d'une *DVOC* acquise en bas âge, les interventions visent à améliorer le développement de l'enfant. Par contre, si des habiletés ont déjà été développées à partir de la vision, la réadaptation se centre principalement sur la compensation des difficultés, la substitution par des approches alternatives et la restitution des fonctions perdues.

Selon Philip et Dutton (9), le programme d'intervention, adapté à l'âge de l'enfant, à ses particularités visuo comportementales et à la sévérité de sa déficience, devrait comprendre trois types d'approches : **1.** l'adaptation, qui vise à rendre l'information perceptible, tangible et accessible; **2.** la substitution, qui vise à outiller l'enfant avec des stratégies alternatives; **3.** l'entraînement, qui vise à obtenir des améliorations grâce à la neuroplasticité.

## **9. Approche d'adaptation**

L'environnement doit être adapté en fonction de la nature et de la sévérité des déficiences. Par exemple, en raison d'un trouble de la perception figure-fond et

d'encombrement perceptuel, l'enfant peut avoir de la difficulté à trouver un jouet sur une surface à motifs ou dans une boîte à jouets. On pourra faciliter leur repérage et leur identification : en les disposant sur un drap ou sur un tapis de couleur unie; en les rangeant de façon linéaire; en utilisant des codes de couleurs, de logos, etc. (9, 26, 61, 62). Chez d'autres, la compréhension des expressions faciales peut être atteinte; elle peut être facilitée notamment par l'utilisation du langage (62).

Plusieurs stratégies d'adaptation sont décrites dans la littérature. Philip et Dutton (9) présentent une liste exhaustive de difficultés fonctionnelles des enfants avec DVOC, observées par leurs parents et leurs enseignants, de même que les facteurs pouvant potentiellement expliquer ces difficultés et les comportements et les approches qui ont aidé ces enfants. De façon similaire, McKillop, Bennett (61) présentent des approches et des solutions utilisées par des parents. Dutton (62) détaille les traits de comportements typiques associés à une déficience visuoperceptuelle causée par une dysfonction des voies dorsales vs ventrales, ainsi que les stratégies d'adaptation. Quant à Roman-Lantzy (38), elle présente, à travers de nombreux exemples et histoires de cas, diverses façons d'adapter l'environnement de l'enfant en fonction de ses caractéristiques visuo comportementales et de la phase où il se situe sur le *CVI Range*, dans le but de l'encourager à utiliser sa vision de manière fonctionnelle et soutenue. Elle l'aborde tant sur le plan clinique que sur celui des activités quotidiennes.

## **10. Approche d'entraînement de la vision fonctionnelle**

### **a. Principes de base**

Un des principes fondamentaux de l'entraînement de la vision fonctionnelle d'un enfant qui a une DVOC est de travailler à l'intérieur de ses limites perceptuelles (25). Par exemple, il s'agira de lui présenter un stimulus qu'il est *capable* de voir (taille, couleur, contraste, luminance, vitesse du mouvement, etc.), dans un environnement qui promeut son attention visuelle (élimination de l'encombrement visuel, des distracteurs, éclairage adapté) (25, 38, 63). Il faut également prendre soin de lui offrir peu de stimuli à la fois (1 ou 2 seulement) afin d'éviter une surcharge perceptuelle. Les interventions doivent être planifiées de façon à rencontrer son niveau de capacités, et non à le surpasser, car cela risque de provoquer des comportements d'évitement. Par contre, avec le temps, ses capacités évolueront, puis il s'intéressera par exemple à une autre couleur. Il sera alors pertinent de faire une réévaluation afin de réajuster les interventions.

Chez les bébés et les enfants d'âge préscolaire, les interventions visent à maximiser l'utilisation de la vision existante et dans la mesure du possible, à promouvoir le développement des habiletés et des comportements visuels (25).

L'entraînement de la vision fonctionnelle est une approche non standardisée, adaptée à chaque enfant. Tous les aspects de la fonction visuelle et de la vision fonctionnelle sont



stimulés : oculomotricité, coordination œil-main, détection et localisation, analyse et reconnaissance de l'information, attention et mémoire visuelle, etc. Certains principes sous-tendent ce type d'entraînement. Ceux présentés ici sont tirés de Roman-Lantzy (38), de Dutton et Lueck (25), de Lueck (64), de Lueck et Dutton (63) et d'autres auteurs cités en complément.

- *La présentation simplifiée d'un concept* – Normalement, le cortex visuel contrôle l'entrée des informations visuelles en « rehaussant » celles qui sont importantes (ex. : couleur vive; contraste figure-fond prononcé) et en supprimant les autres. Toutefois, l'enfant ayant une DVOC en est incapable. De ce fait, un environnement simplifié lui est plus bénéfique, car il lui permet de centrer son attention sur un stimulus visuel particulier. L'information visuelle doit être simple, présentée de façon isolée, constante et prédictible. Par exemple, si la stimulation vise l'identification d'un triangle, il s'agira de le présenter toujours de la même couleur, jusqu'à ce que le concept soit acquis; l'ajout d'autres couleurs se fera par la suite. La perception des couleurs étant souvent préservée, la combinaison couleur-forme faciliterait la perception de la forme (Merril et Kewman (1986), cités par Groenveld (51)).
- *L'élimination ou la réduction de l'encombrement visuel* – Afin d'optimiser le potentiel de réponse au stimulus présenté, l'encombrement visuel et les stimulations visuelles parallèles doivent être réduits le plus possible. Exemples : surface de travail exempte de motifs (ex. : tapis, table); environnement d'apprentissage comprenant uniquement les informations essentielles (murs, plafonds et sol sans éléments décoratifs); vêtements de l'intervenant unis, de couleur sombre si l'intervention a lieu dans un environnement sombre; unités d'informations visuelles espacées de façon à être vues distinctement; élimination des éléments non essentiels du stimulus (ex. : dessin d'un visage sans détails d'embellissement; ballon sans motifs).
- *L'utilisation d'objets courants* – Les enfants qui ont une DVOC sévère ont souvent peu d'intérêt envers les jouets. Habituellement fabriqués de plastique, leur distinction est surtout visuelle, car leur goût, leur senteur et leurs informations tactiles (ex. : texture) sont souvent les mêmes. De ce fait, les enfants avec DVOC préfèrent jouer avec des objets familiers (ex. : chaudrons de métal, cuillère en bois, fruits), lesquels offrent une plus grande diversité de stimulations sensorielles et encouragent leur exploration plus longtemps (2).
- *L'adaptation de l'éclairage* – Minimiser, voire éliminer autant que possible, les sources d'éblouissement; tamiser les lumières si l'enfant est photophobique (64).
- *La réduction des informations sensorielles compétitives* (64) – Par exemple : odeurs inutiles (parfum); bruits de fond ou juxtaposés au stimulus (ex. : ballon à clochette); température ambiante inconfortable; mouvements inattendus dans la salle, etc.

- *L'utilisation d'indices supplémentaires à travers le langage, le toucher et les codes de couleur* – Des indices verbaux et tactiles peuvent aider à l'organisation perceptuelle. Groenveld, Jan (2) comparent l'enfant ayant une DVOC à un individu voyant qui regarde un dessin incomplet. Initialement il ne reconnaît pas l'objet ou le dessin; toutefois, une fois qu'on lui a dit ce que c'est, il peut être capable d'organiser l'information dans un tout cohérent et significatif et le « voir » finalement. De façon similaire, avant d'être capable de former des images visuelles satisfaisantes et fonctionnelles, l'enfant peut avoir besoin de développer des concepts à travers le langage (ex. : explication verbale des émotions), le toucher (ex. : enseigner à l'enfant à glisser son doigt le long des bordures d'une forme) et les couleurs (ex. : ustensile de couleur vive et contrastante) (2, 26, 62, 64).
- *La maximisation du niveau d'énergie disponible pour la tâche* – Comparativement à un enfant qui a uniquement un trouble oculaire, celui avec DVOC doit déployer beaucoup plus d'énergie pour effectuer la tâche perceptuelle (2). Il doit analyser les informations visuelles dans des unités beaucoup plus petites et déployer des efforts plus intenses pour en interpréter la signification. Il se fatigue habituellement plus rapidement et a besoin de pauses plus fréquentes. Toute son énergie disponible doit être concentrée sur sa tâche. Il est donc important de compenser les autres déficiences en autant que possible, comme celles sur le plan moteur (ex. : maximiser le contrôle de la tête par un support afin d'éviter que l'enfant perde involontairement la cible visuelle de son champ de vision). Rappelons également que plusieurs de ces enfants ont tendance à « s'éteindre », c'est-à-dire à avoir un arrêt momentané de leur capacité à traiter l'information. Dans ce cas, la stimulation doit être arrêtée, puis reprise une fois que l'enfant recommence à pouvoir traiter l'information, sinon un « trou » dans l'information compliquera l'apprentissage (51).
- *L'utilisation du mouvement* peut faciliter la reconnaissance visuelle de l'objet chez certains de ces enfants (56); le contraire est toutefois vrai pour d'autres (63).
- Le développement de *routines* et d'*activités familières* (64). Les stimulations ont lieu durant les activités quotidiennes (ex. : activités de routine, de jeux, d'apprentissage) afin que l'activité visuelle ait un sens et que la vision fonctionnelle soit stimulée. Il ne s'agit pas de regarder pour regarder, mais plutôt de regarder pour une intention fonctionnelle.

Sur le plan pratique, le site internet du *Texas School for the Blind and Visually Impaired* comprend une section spéciale sur la DVOC (65). Elle comprend trois sous-sections: **1.** une introduction sur la DVOC et le *CVI Range* de Roman-Lantzy; **2.** des idées d'interventions pour chacune des 10 caractéristiques visuo comportementales particulières à la DVOC, en lien avec le modèle de résolution de la DVOC de Roman-Lantzy; **3.** trois études de cas détaillées. Chaque section comprend de la documentation ainsi que des vidéos. Ce site offre également une liste d'autres sites internet qui traitent

de l'entraînement de la DVOC. D'autre part, l'American Printing House for the Blind Inc. (20) fournit une liste de suggestions de matériel et de types d'interventions pouvant être effectuées auprès d'enfants ayant une DVOC, en utilisant une table lumineuse, avec du matériel réfléchissant, en mouvement ou en deux dimensions.

## **b. Efficacité**

Très peu d'études se sont penchées sur l'efficacité des programmes d'entraînement de la vision fonctionnelle des enfants qui ont une DVOC. De plus, elles sont exemptes de groupe contrôle, notamment pour des raisons éthiques. Quoi qu'il en soit, il demeure intéressant de les présenter ici.

Alimovic a récemment publié trois articles sur l'évaluation de l'efficacité d'un programme de stimulation visuelle d'un centre de jour pour enfants ayant une DVOC, à Zagreb. Le programme d'interventions est individualisé et développé par une thérapeute de la vision, mais administré quotidiennement par les parents, durant les activités quotidiennes de l'enfant. Il est individualisé en fonction des résultats de l'évaluation des fonctions visuelles (acuité de résolution et sensibilité au contraste) et de la vision fonctionnelle (attention et communication visuelle), réalisée par la thérapeute (31, 39). Un suivi hebdomadaire est effectué pour des fins de réévaluation et de réajustement des objectifs, des méthodes et des stimuli. Les stimulations sont surtout effectuées sous des conditions d'éclairage normal, à l'aide d'objets de couleurs vives ou très contrastées (60 % des cas) ou d'objets ou de visages familiers (17 %). Dans les autres cas, il s'agit plutôt d'objets sous lumière ultraviolette (19-20 %) ou de lumières ou d'objets lumineux présentés dans l'obscurité (3-4 %) (31, 39). L'on vise principalement l'amélioration des fonctions visuelles, des capacités visuomotrices et de la vision fonctionnelle. Les sujets des études rapportées ci-contre avaient tous une DVOC d'origine périnatale.

La première étude, publiée en 2011, a été effectuée auprès de 30 enfants âgés de 0 à 3 ans (âge moyen T1 = 8 ½ mois; T2 = 17 mois) (31). Leur dommage cérébral était principalement causé par une hémorragie intraventriculaire (37 %) ou une LPV (23 %). Le programme de stimulation a résulté en une réduction significative du nombre d'enfants qui présentaient des problèmes visuomoteurs et de sensibilité au contraste. L'impact le plus important s'est situé sur le plan de la communication visuelle (60 % à T1 contre 27 % à T2) et de l'attention visuelle (63 % contre 37 %). Les enfants utilisant un point de fixation excentrique étaient également moins nombreux (63 % contre 47 %), mais pas ceux ayant des difficultés de saccades (23 % contre 20 %).

La seconde étude a impliqué 99 enfants (âge moyen 9 mois; étendue 1-27 mois) dont le tiers avaient une LPV (39). Les résultats de l'évaluation de leur fonction visuelle et de leur vision fonctionnelle ont été rapportés sur une échelle ordinale à 5 niveaux, allant de (1) « fonction bien développée pour l'âge » à (5) « fonction très pauvrement développée ou non développée ». Un an après avoir commencé le programme, ils étaient

significativement moins nombreux à présenter un déficit de l'attention visuelle (70 % contre 37 %), de la communication visuelle (64 % contre 33 %) et dans une moindre proportion, un déficit de la sensibilité au contraste (54 % contre 35 %). Par contre, aucune différence n'a été mesurée sur le plan de l'acuité visuelle.

Finalement, dans une étude exploratoire, Alimovic, Katusic (66) ont comparé l'efficacité du programme de stimulation auprès de 70 enfants avec DVOC, âgés de 0 à 8 mois (groupe 1) ou de 8 à 30 mois (groupe 2). Les auteurs se sont basés sur la prémisse que les connexions corticocorticales sont importantes pour la plasticité transmodale du système sensoriel et que la fenêtre de développement de ces connections dure jusqu'à 6 mois post natal. Le taux d'enfants présentant des acuités visuelles déficientes est demeuré inchangé entre T1 et T2 (intervalle non spécifié), quel que soit le groupe. Par contre, le taux d'enfants présentant une déficience de la sensibilité au contraste a chuté de façon importante dans le groupe 1 (68 % contre 29 %), mais pas dans le groupe 2. Les auteurs concluent à l'importance d'amorcer le programme de stimulation visuelle à l'intérieur des 8 premiers mois suivant la naissance.

Un autre groupe de chercheurs, celui de Malkowicz, Myers (67), décrit en détail un programme de stimulation visuelle intensif et progressif à six niveaux, utilisé à Philadelphie. L'évolution des stimulations (type de stimuli, intensité, fréquence et de durée des stimulations) se fait en parallèle à celle du fonctionnement visuel de l'enfant. Le programme est administré par les parents; très structuré, il est à base de stimuli lumineux et de matériel imagé contrasté. À partir d'une banque de données électronique, les chercheurs ont repéré 116 dossiers d'enfants avec DVOC qui avaient participé au programme de stimulation visuelle entre 1996 et 2003 et dont le niveau visuel fonctionnel initial était  $\leq 3/7$  (3 = appréciation des détails dans une configuration).

De ce nombre, 21 enfants, âgés entre 1 et 10 ans, répondaient aux autres critères d'inclusion : présence du réflexe à la lumière; âge initial  $\geq 1$  an; DVOC causée par une encéphalopathie hypoxique ischémique ou par une anoxie postnatale, mais non par de multiples étiologies; troubles neurologiques multiples (ex. : paralysie cérébrale); épilepsie symptomatique; aucun dommage du nerf optique ni de la portion antérieure de l'œil; évaluation de suivi. Le « point final » de chaque sujet était l'atteinte d'un niveau visuel fonctionnel minimal de 5/7 après avoir complété le programme de stimulation (5 = différenciation de symboles similaires, mais différents) ou avoir reçu le programme de stimulation intensive durant 15 mois. De ces 21 enfants, 16 (76 %) ont atteint minimalement le niveau 5 après une période de stimulation moyenne de 6,9 mois (étendue de 4 à 13 mois). Les auteurs n'ont pas présenté les résultats des 95 autres enfants qui ont aussi participé au programme.

Les études susmentionnées concluent que les programmes de stimulation visuelle peuvent améliorer la vision fonctionnelle. Toutefois, il est difficile de distinguer la part de l'amélioration inhérente à la stimulation de celle acquise par la maturation visuelle

puisque, comme le font valoir Lanners, Piccioni (28), ces deux processus évoluent ensemble. Par ailleurs, il existe différents types de programmes de stimulations; on ignore toutefois si l'un entraîne des gains supérieurs ou différents de l'autre ou s'il s'adresse à une sous-population particulière. Des évidences scientifiques plus robustes demeurent nécessaires pour améliorer les connaissances sur ce genre d'interventions et améliorer les pratiques cliniques.

## **11. Approche de restitution des fonctions visuelles**

L'entraînement systématique du champ visuel est une approche beaucoup moins documentée et pratiquée que la précédente. Cette approche vise la restitution des fonctions visuelles. Elle est en lien avec la notion de vision aveugle, définie comme la capacité à détecter, à localiser et même à discriminer, dans certains cas, un stimulus visuel pour guider les comportements en l'absence d'une conscience visuelle (Weiskrantz, 2009, cité par Leopold (68)). En fait, quoique ces résultats à l'examen clinique révèlent un champ visuel aveugle, la personne présente une capacité à détecter, à localiser et même dans certains cas à discriminer un stimulus visuel, de façon inconsciente (69).

L'existence d'une vision aveugle chez des enfants ayant une DVOG est supportée par certaines études (50, 70). Dans certains cas, les résultats d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle cérébrale prouvent l'existence d'une réorganisation neuronale profonde (70, 71). Il est même arrivé, dans de rares cas, que le champ visuel ait retrouvé une expansion normale malgré une hémisphérectomie (72).

Werth et ses collègues se sont intéressés à la thérapie de restitution de la vision fonctionnelle chez les enfants avec DVOG. Ils ont effectué deux études contrôlées (1999 et 2005) au cours desquelles 39 enfants, âgés de 1 à 15 ans, ont été entraînés durant 3 mois. « Aveugles » en raison d'un dommage cérébral postgénéral, ils n'avaient montré aucun signe de récupération depuis plus d'un an (71, 73). Pour la plupart, la DVOG avait été causée par une asphyxie cérébrale. Dans aucun cas, les radiations optiques ni le cortex visuel n'étaient totalement absents. Leur déficience visuelle était totale (n=18) ou partielle (n=21, dont 17 cas d'hémianopsie homonyme latérale). Le champ visuel (CV) était considéré comme aveugle si une cible d'une luminance de 60 000 cd/m<sup>2</sup> n'élicitait aucune réponse.

Le CV a été mesuré au moins deux fois avant le début de l'entraînement, puis périodiquement par la suite (stimulus de 2,5°, luminance 0-26 000 cd/m<sup>2</sup>, sur 12 méridiens). Il était considéré aveugle si l'on n'obtenait aucune réponse au stimulus, ni de mouvement de tête ou de saccade des yeux. La cible était considérée comme détectée et localisée si les mouvements de saccade, dirigés vers elle, étaient suivis de petites saccades de correction (détection) puis d'une fixation (localisation) durant au moins 3 essais consécutifs.

L'entraînement visuel avait lieu dans une salle sombre, en l'absence de lumière intra et extra oculaire (73). Le champ visuel aveugle était stimulé par une lumière à DEL (diamètre 5 ou 20 mm) d'une très forte luminance ( $26\ 000\ \text{cd/m}^2$ ), déplacée lentement le long du méridien horizontal, à 10 cm des yeux, de la périphérie vers le centre du champ visuel, durant un maximum de 5 secondes. Dans le cas où l'enfant déplaçait ses yeux et regardait la cible, le stimulus était retiré après 2 secondes de fixation, puis une pause de 5 secondes était allouée. L'entraînement durait environ 30 minutes par jour, durant 3 mois. Si aucune amélioration n'était enregistrée suite à cette période, un entraînement supplémentaire de 3 mois était offert.

Trois groupes d'enfants ont participé au projet de recherche : un groupe expérimental ( $n=39$ , entraînement x 3 mois), un premier groupe contrôle sans traitement ( $n=17$ ) et un second avec un pseudotraitement ( $n=20$ ; stimulation avec un objet d'environ 5 cm de diamètre, luminance d'environ  $25\ \text{cd/m}^2$ , sur fond d'environ  $35\ \text{cd/m}^2$ ).

À l'issue des 3 mois de l'expérimentation, 26 des 39 enfants entraînés ont montré une récupération, contrairement à aucun sujet des groupes contrôles. Selon le cas, le champ visuel binoculaire s'est élargi de  $30^\circ$  à  $90^\circ$  d'excentricité dans le méridien horizontal, chez certains d'un seul côté, chez d'autres bilatéralement. Dans tous les cas, la bordure du CV aveugle s'est déplacée du centre vers la périphérie. Les enfants qui ont eu un élargissement de  $90^\circ$  étaient âgés de 1 à 6 ans. Notons qu'une expansion de  $90^\circ$  n'a jamais été observée chez des adultes (55); les résultats de ces deux études démontrent donc la supériorité de la capacité de récupération de certains enfants. Selon Werth (55), ceci peut s'expliquer par **1.** une meilleure capacité de récupération des enfants, **2.** une différence sur le plan des lésions cérébrales, la DVOG de l'enfant étant surtout causée par une asphyxie cérébrale, comparativement à un AVC chez l'adulte, ou **3.** une différence sur le plan de l'entraînement des champs visuels ( $20\ 000\ \text{cd/m}^2$  chez les enfants comparativement à habituellement  $10\ 000\ \text{cd/m}^2$  chez les adultes).

Dans la plupart des cas, les CV récupérés ont atteint leur plus grande expansion avant 3 mois (71). À une exception près, tous les enfants de l'étude de 1999 ont maintenu leur amélioration 2 ans après le traitement; par contre, aucune amélioration n'a été enregistrée dans le groupe contrôle (73). Dans trois cas, lorsque les stimulations visuelles quotidiennes ont cessé, l'expansion du CV a régressé; il a toutefois recommencé à s'élargir avec la reprise des stimulations (71).

Finalement, à l'issue du programme d'entraînement, le seuil différentiel de luminance fonctionnelle s'est amélioré chez deux sujets sur trois (71, 73).

En fonction de diverses hypothèses mises à l'épreuve et de leurs observations, Werth et ses collègues ont conclu que :

1. l'entraînement systématique du champ visuel, à l'aide d'une cible très lumineuse et contrastée, a entraîné l'élargissement du champ visuel, mesuré par la capacité

de détection d'une telle cible. Par contre, l'entraînement est inefficace si le stimulus est peu lumineux et peu contrasté.

2. Les cibles ont été détectées et localisées non pas par hasard, mais plutôt par une expérience visuelle consciente étant donné que certains enfants étaient suffisamment âgés pour pouvoir indiquer la direction d'où provenait la lumière (71). Par contre, chez les jeunes qui ne pouvaient pas décrire suffisamment leur expérience, il était difficile de déterminer avec certitude si dans certains cas, le stimulus a plutôt déclenché une sensation non visuelle (71).

Les auteurs estiment que ce type d'entraînement pourrait contribuer à améliorer les comportements visuellement guidés dans les activités quotidiennes. Par contre, cette dernière hypothèse n'a pas été vérifiée. On ne connaît donc pas l'impact de ce programme de stimulation sur le fonctionnement quotidien de l'enfant, ni son applicabilité en milieu clinique.

Finalement, Werth (55) rappelle que tandis que certains de ces enfants ont démontré des capacités impressionnantes de récupération, d'autres sont demeurés aveugles. Les bases neurobiologiques pouvant expliquer potentiellement la différence entre ces enfants demeurent à être éclaircies. Selon la revue de littérature de Werth (55), les résultats d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle effectuée auprès de certains de ses sujets (71) et ceux plus récents de Tinelli, Cicchini (70), la récupération des fonctions visuelles chez l'enfant peut relever de différentes hypothèses. Par exemple, dans le cas où le lobe occipital n'a pas été complètement détruit, des tissus neuronaux encore fonctionnels dans le cortex visuel peuvent médier une certaine récupération. Dans le cas d'une hémisphérectomie, les aires visuelles de l'hémisphère intact peuvent potentialiser le développement visuel ipsi et contralatéral. Dans le cas où le lobe d'un des hémisphères cérébraux a été endommagé, des aires intactes de cet hémisphère, ou de celui qui est intact peuvent médier les fonctions visuelles dans l'hémichamp contra lésionnel. Il se peut aussi que les fonctions visuelles résiduelles, comme la vision aveugle, soient médiatisées par des structures sous-corticales.

## **12. Conclusion**

La littérature montre qu'il existe, dans le temps, un potentiel d'amélioration des fonctions visuelles des enfants ayant une DVOC, en raison de la maturation et de la plasticité de leur cerveau. Plus jeune est l'enfant, plus grand est son potentiel d'amélioration, quoiqu'il demeure possible durant l'adolescence. La mise en évidence que le pronostic soit influencé par la zone de l'atteinte revêt une importance clinique, mais de plus amples recherches demeurent nécessaires pour mieux définir sa portée.

Il semblerait par ailleurs que la vision puisse être réadaptée durant la fenêtre critique de plasticité visuelle de l'enfance. La littérature scientifique fait état de deux types d'entraînement : celui de la vision fonctionnelle et celui du champ visuel.

Les quelques études publiées sur l'entraînement de la vision fonctionnelle semblent démontrer de prime abord qu'elle est efficace, mais de nombreuses questions subsistent. Par exemple, quelle part de l'amélioration est imputable à l'entraînement comparativement à celle qui s'opère naturellement durant la petite enfance en raison de la maturation du cerveau? Sur quels critères devrait-on se baser pour choisir un modèle d'entraînement plutôt qu'un autre? Quels sont les paramètres optimaux quant au choix des stimuli, à la durée et à la fréquence des stimulations? Comment se différencient ces paramètres selon le type et la sévérité de l'atteinte cérébrale, des symptômes visuels, du profil de récupération, etc.? Existe-t-il une période critique spécifique pour les interventions, en lien avec le type d'atteinte cérébrale ou sa sévérité? Comment fait-on pour savoir si et quand l'enfant a atteint un plateau au niveau de sa récupération et qu'il est alors indiqué de cesser les interventions?

Quant à l'entraînement systématique du champ visuel, les évidences démontrent qu'il permet d'élargir de façon spectaculaire le champ visuel de l'enfant. Toutefois, il s'agit spécifiquement ici de la détection et de la localisation d'une cible d'une forte luminosité présentée dans un environnement très sombre. La validité en lien avec la vision fonctionnelle demeure à être vérifiée de même que l'applicabilité clinique de ce type d'entraînement.

Le domaine de la DVOC chez l'enfant, de ses liens avec les structures anatomiques, de la plasticité cérébrale et des approches d'interventions, est récent et en émergence. Il est à espérer que les découvertes récentes permettront de développer de nouveaux programmes avec une correspondance plus fine et plus précise entre les interventions et les caractéristiques et les besoins de l'enfant.



### 13. Références

1. Colenbrander A. The functional classification of brain damage-related vision loss. *Journal of Visual Impairment & Blindness*. 2009;103(2):118-23.
2. Groenveld M, Jan J, Leader P. Observations on the habilitation of children with cortical visual impairment. *Journal of Visual Impairment & Blindness*. 1990;84(1):11-5.
3. Boot FH, Pel JJ, van der Steen J, Evenhuis HM. Cerebral visual impairment: Which perceptive visual dysfunctions can be expected in children with brain damage? A systematic review. *Research in developmental disabilities*. 2010;31(6):1149-59.
4. Baker-Nobles L, Rutherford A. Understanding cortical visual impairment in children. *American Journal of Occupational Therapy*. 1995;49(9):899-903. Epub 1995/10/01.
5. Colenbrander A. What's in a Name? Appropriate Terminology for CVI. *Journal of Visual Impairment & Blindness*. 2010;104(10):583.
6. Roman C, Baker-Nobles L, Dutton GN, Luiselli TE, Flener BS, Jan JE, et al. Statement on cortical visual impairment. *Journal of Visual Impairment & Blindness*. 2010;104(2):69-72.
7. Chokron S. La cécité corticale : sémiologie, étiologie et perspectives de prise en charge neuropsychologique. *Revue de neuropsychologie*. 2013;5(1):38-44.
8. Watson T, Orel-Bixler D, Haegerstrom-Portnoy G. Longitudinal quantitative assessment of vision function in children with cortical visual impairment. *Optometry and Vision Science*. 2007;84(6):471-80. Epub 2007/06/15.
9. Philip SS, Dutton GN. Identifying and characterising cerebral visual impairment in children: A review. *Clinical and Experimental Optometry*. 2014;97(3):196-208.
10. Matsuba CA, Jan JE. Long-term outcome of children with cortical visual impairment. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2006;48(6):508-12.
11. Khetpal V, Donahue SP. Cortical visual impairment: etiology, associated findings, and prognosis in a tertiary care setting. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus / American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabism*. 2007;11(3):235-9. Epub 2007/04/27.
12. Huo R, Burden SK, Hoyt CS, Good WV. Chronic cortical visual impairment in children: aetiology, prognosis, and associated neurological deficits. *British Journal of Ophthalmology*. 1999;83(6):670-5. Epub 1999/05/26.
13. Hoyt CS. Visual function in the brain-damaged child. *Eye*. 2003;17(3):369-84. Epub 2003/05/02.
14. Dalens H. Les pathologies neurovisuelles chez les enfants cérébrolésés. *Motricité cérébrale : réadaptation, neurologie du développement*. 2014;35(1):25-40.
15. Hyvarinen L, Appleby K, Bernas-Pierce J, Dennison E, Jackel B, Hall Lueck A, et al. Understanding the complexity of cerebral/cortical visual impairment (C/CVI). *AER Report*. 2010;27(2):9, 26-7.
16. Bosch D, Boonstra F, Willemsen M, Cremers F, de Vries B. Low vision due to cerebral visual impairment: differentiating between acquired and genetic causes. *BMC Ophthalmology*. 2014;14(1):9 pages.

17. Jacobson LK, Dutton GN. Periventricular leukomalacia: An important cause of visual and ocular motility dysfunction in children. *Survey of Ophthalmology*. 2000;45(1):1-13.
18. Mity D, Bunce C, Wormald R, Leamon S, Simkiss P, Cumberland P, et al. Causes of certifications for severe sight impairment (blind) and sight impairment (partial sight) in children in England and Wales. *British Journal of Ophthalmology*. 2013;97(11):1431-6.
19. Rainey L, van Nispen R, van Rens G. Evaluating rehabilitation goals of visually impaired children in multidisciplinary care according to ICF-CY guidelines. *Acta Ophthalmologica*. 2014;92(7):689-96. Epub 2014/01/01.
20. American Printing House for the Blind Inc. CVI: 2006. Disponible: <http://www.aph.org/cvi/>
21. Lessard D. La déficience visuelle d'origine corticale Longueuil: n/d. Institut Nazareth et Louis-Braille. Disponible: <http://www.inlb.qc.ca/pages/383/La-deficience-visuelle-d-origine-corticale?langue=fr>
22. Guzzetta A. Visual disorders in children with cerebral palsy: is the picture still 'blurred'? *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2014;56(2):103-4.
23. Lueck AH. Cortical or cerebral visual impairment in children: A brief overview. *Journal of Visual Impairment & Blindness*. Oct 2010;104(10):585-92.
24. Dutton GN, Lueck AH. Impairment of vision due to damage to the brain. Dans: Lueck AH, Dutton GN, rédacteurs. *Vision and the Brain: Understanding Cerebral Visual Impairment in Children*. New York: AFB Press; 2015. p. 3-20.
25. Dutton GN, Lueck AH. Cerebral visual impairment and cerebral blindness in very young children: connecting assessment to intervention. Dans: Lueck AH, Dutton GN, rédacteurs. *Vision and the Brain: Understanding Cerebral Visual Impairment in Children*. New York: AFB Press; 2015. p. 537-71.
26. Roman C, Baker-Nobles L, Dutton GN, Evans Luiselli T, Flener BS, Emery Jan J, et al. Statement on Cortical Visual Impairment: American Printing House for the Blind; 2015. Disponible: <http://tech.aph.org/cvi/wp-content/uploads/2015/01/Statement-on-Cortical-Visual-Impairment.pdf>
27. Good WV. Cortical visual impairment: new directions. *Optometry and Vision Science*. 2009;86(6):663-5.
28. Lanners J, Piccioni A, Fea F, Goergen E. Early intervention for children with cerebral visual impairment: Preliminary results. *Journal of Intellectual Disability Research*. 1999;43(1):1-12.
29. Lehman SS. Cortical visual impairment in children: Identification, evaluation and diagnosis. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2012;23(5):384-7.
30. Lueck AH, Dutton GN. Assessment of children with CVI: Introduction and overview. Dans: Lueck AH, Dutton GN, rédacteurs. *Vision and the Brain: Understanding Cerebral Visual Impairment in Children*. New York: AFB Press; 2015. p. 207-60.
31. Alimovic S, Mejaski-Bosnjak V. Stimulation of functional vision in children with perinatal brain damage. *Collegium antropologicum*. 2011;35 (suppl 1):3-9. Epub 2011/06/09.
32. Fazzi E, Molinaro A, Hartmann E. The potential impact of visual impairment and CVI on child development. Dans: Lueck AH, Dutton GN, rédacteurs. *Vision and the Brain: Understanding Cerebral Visual Impairment in Children*. New York: AFB Press; 2015. p. 83-104.

33. Newcomb S. Reliability of the CVI range: A functional vision assessment for children with cortical visual impairment [Ph.D.]. United States - Maryland: University of Maryland, College Park; 2009.
34. Jan JE, Groenvelde M, Sykanda AM, Hoyt CS. Behavioural characteristics of children with permanent cortical visual impairment. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1987;29(5):571-6.
35. Ferziger NB, Nemet P, Brezner A, Feldman R, Galili G, Zivotofsky AZ. Visual assessment in children with cerebral palsy: implementation of a functional questionnaire. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2011;53(5):422-28.
36. Macintyre-Beon C, Young D, Calvert J, Ibrahim H, Dutton GN, Bowman R. Reliability of a question inventory for structured history taking in children with cerebral visual impairment. *Eye*. 2012.
37. Ortibus E, Lagae L, Casteels I, Demaerel P, Stiers P. Assessment of cerebral visual impairment with the L94 visual perceptual battery: clinical value and correlation with MRI findings. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2009;51(3):209-17.
38. Roman-Lantzy C. *Cortical visual impairment: An approach to assessment and intervention*. New York: AFB Press; 2007.
39. Alimovic S, Juric N, Bosnjak VM. Functional vision in children with perinatal brain damage. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society*. 2014;27(14):1491-4. Epub 2013/11/10.
40. Dutton GN. Cognitive vision, its disorders and differential diagnosis in adults and children: Knowing where and what things are. *Eye*. 2003;17(3):289-304.
41. Good WV, Hou C, Norcia AM. Spatial contrast sensitivity vision loss in children with cortical visual impairment. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2012;53(12):7730-4. Epub 2012/10/13.
42. Fazzi E, Signorini SG, Bova SM, La Piana R, Ondei P, Bertone C, et al. Spectrum of visual disorders in children with cerebral visual impairment. *Journal of child neurology*. 2007;22(3):294-301. Epub 2007/07/11.
43. Groenendaal F, van Hof-van Duin J. Visual deficits and improvements in children after perinatal hypoxia. *Journal of Visual Impairment and Blindness*. 1992;86:215-18.
44. Cavascan N, Sacai P, Salomao S, Berezovsky A. Grating acuity deficit and interocular acuity difference in children with cerebral visual impairment. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2013;54(6):2362-.
45. Dutton GN, Cockburn D, McDaid G, MacDonald E. Practical approaches for the management of visual problems due to cerebral visual impairment. Dans: Dutton GN, Bax M, rédacteurs. *Visual Impairment in Children due to Damage to the Brain*. Londres: Mac Keith Press; 2010. p. 217-26.
46. Salati R, Borgatti R, Giammari G, Jacobson L. Oculomotor dysfunction in cerebral visual impairment following perinatal hypoxia. *Developmental medicine and child neurology*. 2002;44(8):542-50. Epub 2002/09/11.
47. Roman Lantzy CA, Lantzy A. Research report. Outcomes and opportunities: A study of children with cortical visual impairment. *Journal of Visual Impairment & Blindness*. 2010;104(10):649-53.

48. Macintyre-Beon C, Ibrahim H, Hay I, Cockburn D, Calvert J, Dutton GN, et al. Dorsal stream dysfunction in children: A review and an approach to diagnosis and management. *Current Pediatric Reviews*. 2010;6(3):166-82.
49. Goodale MA. Separate visual systems for perception and action: a framework for understanding cortical visual impairment. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2013;55 (suppl 4):9-12. Epub 2013/11/28.
50. Boyle N, J. , Jones DH, Hamilton R, Spowart KM, Dutton GN. Blindsight in children: does it exist and can it be used to help the child? Observations on a case series. *Developmental medicine and child neurology*. 2005;47(10):699.
51. Groenveld M. Children with cortical visual impairment: American Printing House for the Blind; 2004. Disponible: [http://www.aph.org/cvi/articles/groenveld\\_1.html](http://www.aph.org/cvi/articles/groenveld_1.html)
52. Dutton GN. The brain and vision. Dans: Lueck AH, Dutton GN, rédacteurs. *Vision and the Brain: Understanding Cerebral Visual Impairment in Children*. New York: AFB Press; 2015. p. 21-38.
53. Jan JE, Groenveld M, Anderson DP. Photophobia and cortical visual impairment. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1993;35(6):473-7.
54. Roman C, Baker-Nobles L, Dutton GN, Luiselli TE, Flener BS, Jan JE, et al. Statement on cortical visual impairment Louisville, KY: American Printing House for the Blind; 2015. Disponible: <http://www.afb.org/info/cortical-visual-impairment-traumatic-brain-injury-and-neurological-vision-loss/statement-on-cortical-visual-impairment/35?mode=print>
55. Werth R. Cerebral blindness and plasticity of the visual system in children. A review of visual capacities in patients with occipital lesions, hemispherectomy or hydranencephaly. *Restorative neurology and neuroscience*. 2008;26(4-5):377-89. Epub 2008/11/11.
56. Good WV, Jan JE, Burden SK, Skoczinski A, Candy R. Recent advances in cortical visual impairment. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2001;43(1):56-60.
57. Haegerstrom-Portnoy G. Assessing visual functions in children with cortical visual impairment. *Journal of Vision*. 2013;13(9):1384.
58. Watson T, Orel-Bixler D, Haegerstrom-Portnoy G. Early visual-evoked potential acuity and future behavioral acuity in cortical visual impairment. *Optometry & Vision Science*. 2010;87(2):80-6.
59. Lim M, Soul JS, Hansen RM, Mayer DL, Moskowitz A, Fulton AB. Development of visual acuity in children with cerebral visual impairment. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(9):1215-20.
60. Watson T. Quantitative assessment of vision function in children with cortical visual impairment [3353345]. United States -- California: University of California, Berkeley; 2008.
61. McKillop E, Bennett D, McDaid G, Holland B, Smith G, Spowart K, et al. Problems experienced by children with cognitive visual dysfunction due to cerebral visual impairment – and the approaches which parents have adopted to deal with these problems. *British Journal of Visual Impairment*. 2006;24(3):121-7.
62. Dutton GN. ‘Dorsal stream dysfunction’ and ‘dorsal stream dysfunction plus’: A potential classification for perceptual visual impairment in the context of cerebral visual impairment? *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2009;51(3):170-2.

63. Lueck AH, Dutton GN. Intervention methods: overview and principles. Dans: Lueck AH, Dutton GN, rédacteurs. *Vision and the brain: understanding cerebral visual impairment in children*. New York: AFB Press; 2015. p. 497-536.
64. Lueck AH. *Functional vision. A practitioner's guide to evaluation and intervention*: AFB Press; 2004.
65. Texas School for the Blind and Visually Impaired. CVI Web Exercise. [modifié le; cité le 13 juillet 2015]. Disponible: <http://www.tsbvi.edu/cvi-exercise>
66. Alimovic S, Katusic A, Mejaski-Bosnjak V. Visual stimulations' critical period in infants with perinatal brain damage. *NeuroRehabilitation*. 2013;33(2):251-5. Epub 2013/08/21.
67. Malkowicz DE, Myers G, Leisman G. Rehabilitation of cortical visual impairment in children. *International Journal of Neuroscience*. 2006;116(9):1015 - 33.
68. Leopold DA. Primary visual cortex, awareness and blindsight. *Annual Review of Neuroscience*. 2012;35:91.
69. Cowey A. The blindsight saga. *Experimental Brain Research*. 2010;200(1):3-24.
70. Tinelli F, Cicchini GM, Arrighi R, Tosetti M, Cioni G, Morrone MC. Blindsight in children with congenital and acquired cerebral lesions. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*. 2013;49(6):1636-47.
71. Werth R, Seelos K. Restitution of visual functions in cerebrally blind children. *Neuropsychologia*. 2005;43(14):2011-23. Epub 2005/05/07.
72. Werth R. Visual functions without the occipital lobe or after cerebral hemispherectomy in infancy. *The European journal of neuroscience*. 2006;24(10):2932-44. Epub 2006/12/13.
73. Werth R, Moehrenschrager M. The development of visual functions in cerebrally blind children during a systematic visual field training. *Restorative neurology and neuroscience*. 1999;15(2-3):229-41. Epub 2003/04/03.