



Progression de la myopie : une faillite des processus d'emmétropisation ?

Richard Luscan

Cet article analyse les facteurs environnementaux influant sur la myopie juvénile et les réactions consécutives physiologiques de l'œil pouvant être mis en cause par les études dans cette progression. Un prochain article reviendra sur ces réactions puis exposera nos moyens pour les combattre et réaliser ainsi une freination de la myopie.

L'emmétropisation est une myopisation qui finit bien et s'arrête à la taille présumée idéale pour la fonction de l'œil.

L'hypermétropie à la naissance reste la règle même dans les régions à forte incidence myopique comme l'Asie du sud-est [5]. Elle s'élève en moyenne à 3,75 jusqu'à 4 dioptries avec un rayon cornéen d'environ 6,95 à 7 mm et une longueur axiale d'environ 18 mm. L'emmétropisation est donc une myopisation axiale par croissance axiale du globe oculaire, les autres modifications – aplatissement de la courbure cornéenne et du cristallin et augmentation de la profondeur de la chambre antérieure – certes minimales, vont plutôt dans le sens de l'hypermétropie [4]. La myopie de puissance, lorsqu'elle existe, est le plus souvent liée à la prématurité. L'emmétropisation est très rapidement mise en œuvre dès la naissance car après neuf mois, l'hypermétropie moyenne n'est plus que de 1,77 dioptrie.

La progression myopique s'avère donc être une poursuite des mécanismes qui président à l'emmétropisation par faillite des signaux homéodynamiques d'arrêt une fois la longueur axiale idéale obtenue. Le tableau des interactions est résumé en figure 1.

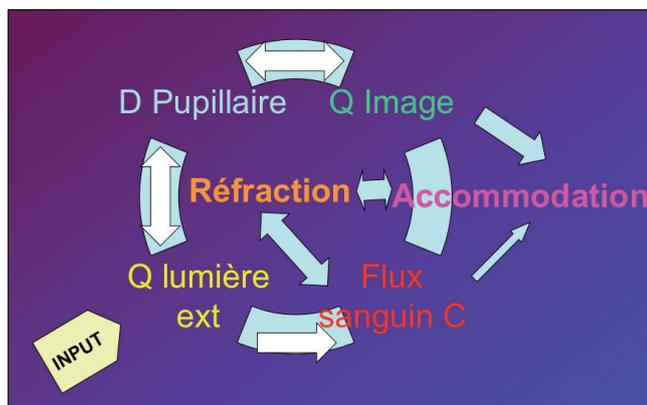


Figure 1. Interactions entre les différents mécanismes conduisant à l'emmétropisation (Q = qualité, D = diamètre, C = choroïdien).

Facteurs environnementaux et évolution de l'emmétropisation

Après plus de trente ans de recherches animales et humaines, les chercheurs (principalement anglo-saxons et optométristes) [9] considèrent que le *visual input* et son feedback biologique sont les régulateurs de la stabilité réfractive. Le terme qui n'a pas d'équivalent français peut approximativement se traduire comme « l'entrant qualitatif visuel » [6].

Les constatations statistiques des modifications de cet *input*, qu'elles soient d'usage ou liées aux expérimentations animales, ont permis de dégager quelques consensus.

Le facteur prédominant, et ce n'est pas une surprise, semble être la lumière. Depuis l'origine de l'homme, soit 2,5 à 4 millions d'années, la fonction visuelle s'est adaptée à l'activité humaine, conditionnée par la lumière naturelle et ses cycles solaires. L'éducation et le caractère de plus en plus urbain de nos civilisations a largement accru le temps d'activité humaine sous l'éclairage artificiel depuis son invention (1880 environ : bec de gaz, 1920 : généralisation de l'éclairage électrique).

Quelques exemples : l'incidence myopique est quasi inexistante ou très faible dans les îles Pacifique, Madagascar ou l'Afrique du Sud, pays à l'ensoleillement important et plutôt constant. Il en est de même au Népal dont les hauts-plateaux favorisent aussi l'ensoleillement. La variation saisonnière de progression myopique confirme la moindre progression estivale, 60 % moins importante qu'en hiver [2].

En 1999, deux études japonaises comparant Japon rural par Watanabe et Japon urbain par Matsumura révèlent d'importantes disparités entre les enfants de 5-7 ans et ceux de 11-13 ans. L'incidence myopique de respectivement 0,3 % à 4,9 % dans le Japon rural, passe respec-

Garches

Contactologie

tivement à 4 % et 39 à 59 % aux mêmes âges avec des variations citadines. Ces notions de qualité d'éclairage et de niveau d'éducation semblent donc à retenir, surtout si l'on tient compte de la quantité de travail sous lumière artificielle requise pour un bon niveau éducatif. La densification de population urbaine et les hauteurs d'immeuble qu'elle nécessite limiteront d'autant l'activité en lumière naturelle y compris en plein jour (TV, ordinateurs, mobiles) [3]. Sur les mêmes tranches d'âge et de mêmes types de population aux États-Unis, Blum en 1959 et Zadnik en 1997 retrouvent respectivement 2 % et 12,3 % pour l'un et 5 % et 28 % pour l'autre [9].

Rappelons aussi ici deux éléments importants : premièrement, l'apprentissage de la lecture en Asie se fait vers 3-4 ans (idéogrammes) contre 6-7 ans en Occident ; deuxièmement, il se pratique plutôt à l'éclairage artificiel qui constitue un très net déficit d'éclairage par rapport à l'éclairage naturel solaire, soit 11 000 à 28 000 lux d'un temps couvert à ensoleillé sans nuages pour environ 300 lux d'une salle de classe éclairée aux néons.

Mécanismes d'adaptation induits par la lumière

La lumière par ses variations d'intensité programme la sensibilité rétinienne. Une forte luminosité maintenue « allume » les cônes moins sensibles et moins épuisables (1 000 000 photons/s) et éteint les cellules à bâtonnet très sensibles (500 photons/s). Le neuromédiateur est la dopamine provenant des cellules amacrines rétinienne, présentes dans tous les champs rétinien [1,2]. Le mécanisme inverse mettra en jeu une sécrétion de mélatonine provenant de la glande pinéale après stimulations des noyaux suprachiasmatiques [7]. Les capteurs sont les cellules ganglionnaires à mélanopsine. Dans le même temps, le contrôle parasympathique (reflexe photomoteur pupillaire, RPM) modulera l'éclairage rétinien, mais aussi le flux choroïdien.

Lors d'un fort éclairage, la choroïde est l'objet d'une forte érection vasculaire transitoire cholinergique (fibres musculaires lisses) d'environ 30 µm pour assumer une convection thermique satisfaisante, et d'une déturgescence en éclairage scotopique.

Études expérimentales animales et études humaines

Les processus guidant l'emmétropisation sont étudiés depuis plus de trente ans, pratiqués principalement sur le petit poussin puis la musaraigne, le rat ou le singe Rhesus plus proche de nous [4]. La modification de l'environnement qualitatif visuel en est l'objet principal. En résumé,

la déprivation par occlusion palpébrale ou port de diffuseurs (*form deprivation myopia*, FDM) aboutit à une myopisation. La création d'un défocus hypermétropique par port de verre négatif (-10 ou -15 D) provoque également l'adaptation myopisante au degré du défocus proposé. Un défocus myopique par verre positif obtiendra l'adaptation hypermétropique inverse (*figures 2 et 3*).

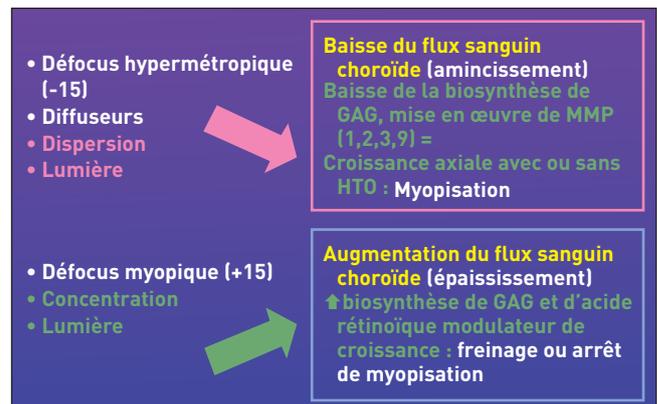


Figure 2. Les mécanismes mis en jeu par la lumière dans l'emmétropisation (GAG = glucose amine glycane, MMP = matrix métallino-protéinases).

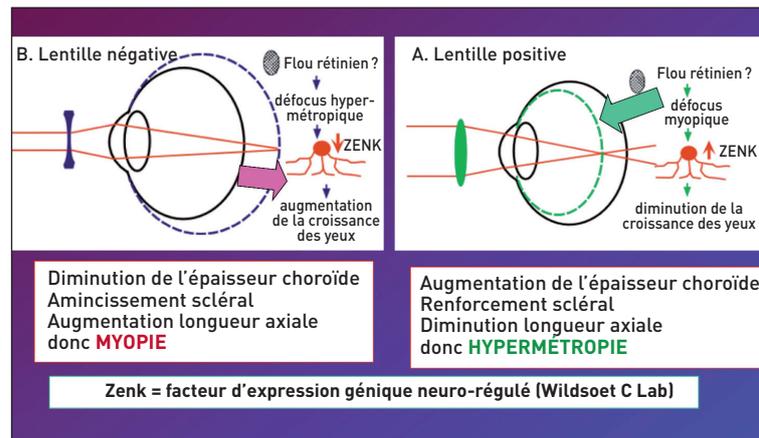


Figure 3. Action des verres sur l'emmétropisation.

Le rôle pervers de la cornée prolate sur la myopisation

Une cornée prolate présente une pente d'aplatissement périphérique rapide depuis le sommet de son vertex optique. On parle aussi de cornée à forte excentricité. On notera également ici que l'accommodation augmente la courbure cornéenne donc la prolatité et l'asphéricité de 0,3 à 0,5 dioptrie [10]. Chez les enfants de 5 à 12 ans dont la cible de longueur axiale pour l'emmétropie est presque atteinte, ce profil de cornée génère un effet pervers.

Contactologie

Le temps passé pour la révision scolaire et la lecture principalement effectuées en lumière artificielle (déjà insuffisante par rapport à la lumière naturelle), surtout en hiver, induira :

- l'hyperstimulation de la vergence accommodative,
- la perte de la profondeur de champ par myopie fonctionnelle transitoire parfois majorée par l'hyper-accommodation stimulée par le flou (spasmes myopisants),
- une augmentation de la longueur axiale due à la lumière constante faible [8].

Tant que la myopie ne dépasse pas l'hypermétropie périphérique, l'acuité sera instable, d'obtention plus lente mais conservée. Au-delà, elle nécessitera la correction.

En l'absence de compensation par une activité extérieure régulière, la correction optique portée va ancrer et poursuivre la progression myopique. Celle-ci sera responsable en effet d'un défocus hypermétropique périphérique aggravé par hypercorrection, souvent majorée par la pseudocycloplégie classique de la myopie installée (figures 4 à 6).

Conclusions

La progression constante récente de la myopie juvénile dans les environnements urbains est bien liée à une faillite des processus de maintien de l'emmétropie. Elle semble conditionnée partiellement par des facteurs environnementaux. Dans ces derniers, on relèvera l'importance de plus en plus dominante du temps passé à la pratique d'activités visuelles sous un éclairage artificiel. L'intensité lumineuse minimale requise pour le maintien d'une stabilité réfractive s'élèverait à 2000 lux selon Morgan [5]. Dans ces conditions on retiendra aussi la mise en évidence récente du rôle moteur d'une hypermétropie périphérique dans cette progression. Le caractère aggravant des corrections myopiques traditionnelles impose une réflexion pour mettre en œuvre une freination de la myopie. Elle fera l'objet d'un prochain article.

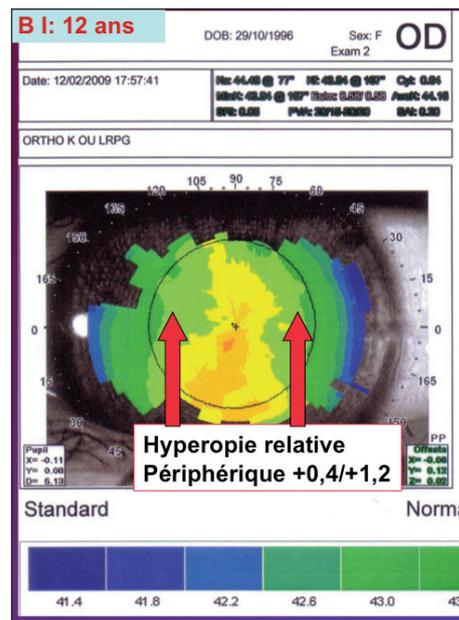


Figure 4. Défocus hypermétropique périphérique (HMP) résultant de la correction optique. Exemple d'un enfant myope qui s'est plaint d'une vision instable de 9 ans à 11 ans, mais avec une acuité visuelle de 10/10. La topographie montre une prolaticité cornéenne de +1,6 (vert sombre).

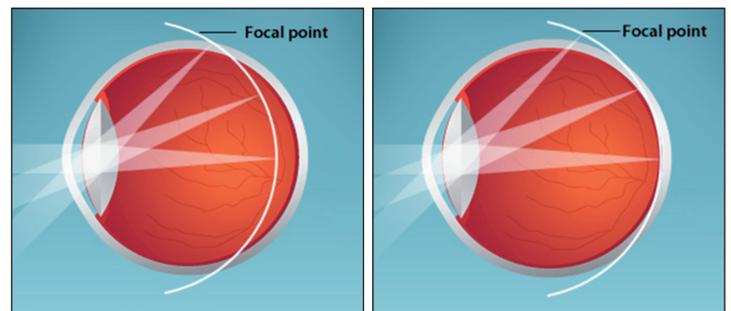


Figure 5. La myopie non corrigée, qui entraîne un défocus central myopique, associé au défocus HMP, stimule la progression de la myopie.

Figure 6. La correction myopique traditionnelle aggrave le défocus hypermétropique périphérique, ce qui augmente le stimulus de progression.

Bibliographie

1. Feldkaemper M, Schaeffel F. An updated view on the role of dopamine in myopia. *Exp Eye Res.* 2013;114:106-19.
2. Gwiazda J, Deng L, Manny R, Norton TM; COMET Study Group. Evaluation Trial. Seasonal variations in the progression of myopia in children enrolled in the Correction of Myopia Evaluation Trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55(2):752-8.
3. Norton TT, Siegwart JT Jr. Light levels, refractive development, and myopia – a speculative review. *Exp Eye Res.* 2013;114:48-57.
4. Wildsoet C. Active emmetropization – Evidence for its existence and ramifications for clinical practice. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1997; 17(4):279-90.
5. Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM. Myopia. *Lancet.* 2012;379 (9827):1739-48.
6. Tkatchenko TV, Shen Y, Braun RD *et al.* Photopic visual input is necessary for emmetropization in mice. *Exp Eye Res.* 2013;115:87-95.
7. Rodieck RW. The first steps in seeing. Sinauer Associates: Sunderland (MA, USA), 1998.
8. Bartmann M, Schaeffel F, Hagel G, Zrenner E. Constant light affects retinal dopamine levels and blocks deprivation myopia but not lens-induced refractive errors in chickens. *Vis Neurosci.* 1994;11(2):199-208.
9. Clergeau G, Cordonnier M, Morvan M, Pêchereau J, Pêchereau A. La Réfraction de l'Enfant. FNRO 2007.
10. Smith EL III. Prentice Award Lecture 2010: A case for peripheral optical treatment strategies for myopia. *Optom Vis Sci.* 2011;88(9): 1029-44.