



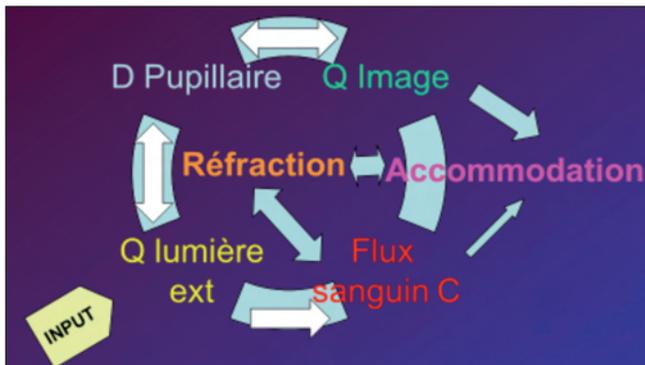
Freination de la myopie. Les moyens disponibles

Richard Luscan

Comme nous l'avons vu dans un article précédent¹, la progression de la myopie juvénile est liée à la faillite des processus présidant à l'établissement et au maintien de l'emmétropisation. Cette progression, au caractère quasi épidémique récent, met en cause des facteurs environnementaux mais aussi, nous l'avons vu, les corrections optiques traditionnelles. Nous passerons ici en revue nos possibilités de lutte contre ces facteurs pour obtenir une freination de la myopie.

1. Luscan R. Progression de la myopie : une faillite du processus d'emmétropisation ? Les Cahiers d'Ophtalmologie n°184, novembre 2014.

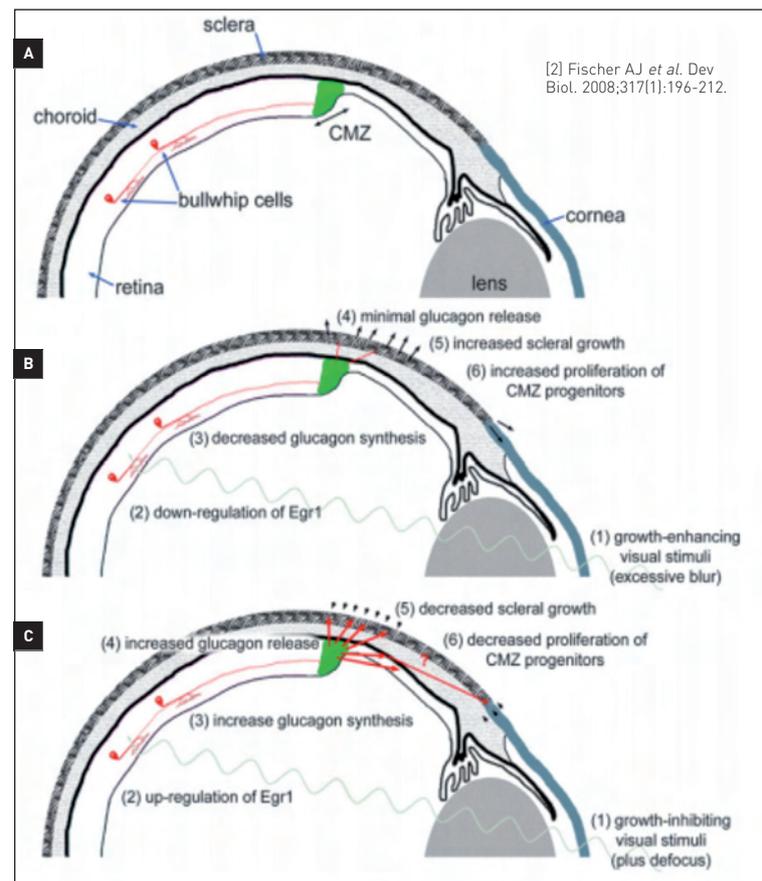
Dans le tableau des interactions de la figure 1, nous remarquons que le facteur initial déclencheur/régulateur des processus d'emmétropisation est la lumière par le biais de l'input visuel ou entrant qualitatif visuel.



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

Figure 2. ▶

Schéma résumant la progression proposée des événements par lesquels les stimuli visuels, le glucagon et les cellules souches « coup de fouet » (bullwhip cells) régulent la croissance équatoriale de l'œil et de la cornée [2]. **A.** Position relative des bullwhip cells et de la libération du glucagon peptide dans la marge ciliaire, la sclère équatoriale et la cornée. **B.** Effets de stimulation de croissance (défocus négatif hypermétropisant ou flou). **C.** Effets d'inhibition de croissance (défocus positif myopisant). **EGR-1** : facteur de croissance précoce déclenché par ischémie et modulé par l'inflammation (early growth response-1) [1]. **CMZ** : zone de la marge ciliaire. Flèches rouges : libération terminale du glucagon peptide au sein de la marge ciliaire. Flèches noires : sens de progression de croissance.



Garches

Contactologie

Freination par correction optique avec lunettes

L'évolution de la myopie comparée entre les porteurs assidus de leur correction complète et les non-porteurs confirme une progression continue à peine inférieure pour les porteurs continus. La sous-correction d'une demi à trois quart de dioptrie s'avère également inefficace avec une progression majorée de 0,17 D par an [10]. L'effet pervers de la cornée prolate (hyperopie périphérique) majoré par la vergence accommodative (de +0,3 à +0,50 D) a poussé les fabricants (Essilor Myopilux Max et Zeiss) à développer un verre progressif luttant contre ce facteur mais aussi sur le retard accommodatif (*accommodative lag*), conséquence de la pseudo-cycloplégie courante. Ce verre est également actif sur les spasmes myopisants des myopes porteurs d'ésophorie. On adjoint à la correction complète de loin un prisme base interne de 3 D et une addition de 1,5 à 2 D [3,10]. L'efficacité de cet équipement est réelle avec des gains de 0,50 D par an sur la progression. Les équipements disponibles vont jusqu'à -6 et -4 D d'astigmatisme (source Essilor) (figure 3).

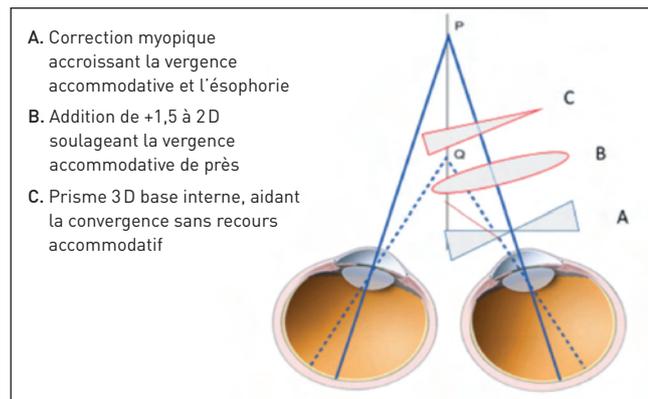


Figure 3. Freination par lunettes.

Freination par contrôle pharmacologique

Le caractère pléiotrope et encore insuffisamment compris des différents agents médiateurs actifs dans cette régulation (dopamine, glucagon peptide, tonus cholinergique, etc.) rend difficile un contrôle pharmacologique optimal de l'évolution myopique. Les antimuscariniques globaux tel l'atropine à très faible dose (0,125%) ou la pirenzépine (plus ciblée sur les récepteurs M1/M4), moins active sur le diamètre pupillaire et l'accommodation, ont toutefois été essayé avec un succès d'environ, respectivement, 50 à 90% et 44% sur la progression myopique annuelle [4,5]. La dopamine et les agonistes dopaminergiques aux résultats expérimentaux animaux intéressants

(par IVT) posent le problème de leur voie d'administration humaine au regard des effets systémiques potentiels [8,9].

Freination par orthokératologie

Les travaux récents mettent en cause la réfraction périphérique comme moteur de la progression myopique dans les conditions d'éclairage artificiel plutôt faible. C'est la correction la plus documentée et la plus ancienne qui lutte clairement sur ce facteur. C'est aussi la seule capable de créer naturellement, sans adjonction de dioptrie supplémentaire, l'anneau de défocus positif périphérique ou *myopie périphérique*. Celui-ci agira comme un véritable « stop signal » de croissance pour la zone de la marge ciliaire (figures 2 et 4). Le gain obtenu avoisine 0,50 D par an et serait assez similaire au résultat obtenu par l'atropine sans ses effets indésirables, soit de 33 à 56% selon les études [10].

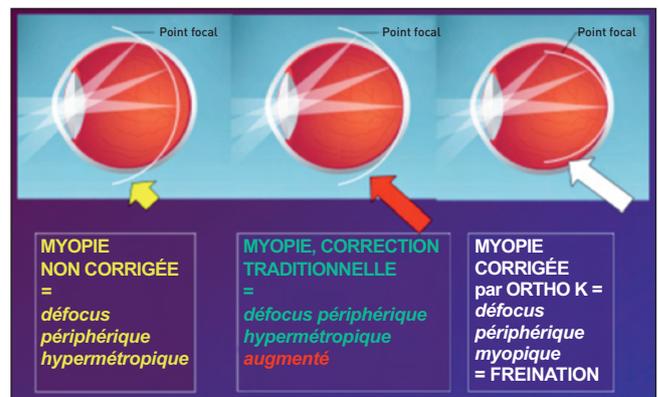


Figure 4. Réfraction périphérique et corrections.

Freination par lentilles de contact

Nous parlerons ici des lentilles classiques traditionnelles. Si les lentilles dures ont un effet connu depuis longtemps, ce dernier semble néanmoins rarement dépasser plus de deux ans et serait lié à l'aplanissement central couplé à un petit effet myopisant périphérique de ces lentilles pour une orthokératologie « light ».

Des études récentes portent plutôt sur les lentilles souples multifocales avec des modèles avec addition en anneau ou périphérique déjà existant ou encore sur des modèles expérimentaux copiant plus activement le principe d'action de l'orthokératologie. Les gains sur la progression sont de 0,25 à 0,35 D par an [4].

Freination, autres pistes

Le passage d'un éclairage de 500 lux à 15 000 lux limite fortement (-70%) l'adaptation myopisante animale (pous-

sins, musaraignes) des « *Form Deprivation Myopia* » [8], le passage à 40 000 lux la stoppant complètement [7]. Cet effet est expliqué par l'importante production locale de dopamine fortement frénatrice, déclenchée par le sur-éclairage rétinien (cellules amacrines dopaminergiques) [8,9].

Il est à rapprocher des constats de limitation de la progression myopique chez les écoliers ayant des activités extérieures fréquentes en lumière naturelle [6]. Les seuils et les durées d'expositions restent encore à définir.

Conclusions

La freination de la myopie est donc possible et efficace avec plusieurs méthodes. L'orthokératologie représente une méthode de choix pour des équipements précoces chez l'enfant et la restitution d'une vision libre, naturelle, avec une contrainte minimale nocturne. Elle nécessite une mise en place très technique par des professionnels aguerris et une importante participation parentale. Ses principes d'efficacité sont en cours d'études pour une reprise sur des lentilles plus traditionnelles. D'autres pistes restent à explorer notamment sur des stratégies de variations d'intensité de l'éclairage artificiel, voire pharmacologiques.

Bibliographie

1. Yan SF, Fujita T, Lu J *et al.* Egr-1, a master switch coordinating upregulation of divergent gene families underlying ischemic stress. *Nat Med.* 2000;6(12):1355-61.
2. Fischer AJ, Ritchey ER, Scott MA, Wynne A. Bullwhip neurons in the retina regulate the size and shape of the eye. *Dev Biol.* 2008;317(1):196-212.
3. Sankaridurg P, Donovan L, Varnas S *et al.* Spectacle lenses designed to reduce progression of myopia: 12-month results. *Optom Vis Sci.* 2010;87(9):631-41.
4. Cooper J, Schulman E, Jamal N. Current status on the development and treatment of myopia. *Optometry.* 2012;83(5):179-99.
5. Li SM, Wu SS, Kang MT *et al.* Atropine slows myopia progression more in Asian than white children by meta-analysis. *Optom Vis Sci.* 2014;91(3):342-50.
6. Sherwin JC, Reacher MH, Keogh RH *et al.* The association between time spent outdoors and myopia in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology.* 2012;119(10):2141-51.
7. Karouta C, Ashby RS. Correlation between light levels and the development of deprivation myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;56(1):299-309.
8. Ashby RS, Schaeffel F. The effect of bright light on lens compensation in chicks. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(10):5247-53.
9. Feldkaemper M, Schaeffel F. An updated view on the role of dopamine in myopia. *Exp Eye Res.* 2013;114:106-19.
10. Smith EL 3rd. Optical treatment strategies to slow myopia progression: effects of the visual extent of the optical treatment zone. *Exp Eye Res.* 2013;114:77-88.