

L'Année ophtalmologique

Quoi de neuf dans la myopie évolutive de l'enfant ?



A. SAUER
Service d'Ophtalmologie,
CHU de STRASBOURG.

■ Prévalence de la myopie

La myopie s'installe soit dans la petite enfance, soit à l'adolescence et progresse régulièrement (de 0,5 à 1 dioptrie par an) pour se stabiliser vers l'âge de 25 ans [1]. Le degré final de myopie est d'autant plus fort que le déclenchement est précoce. Ainsi, les myopies déclenchées dans l'enfance ont un fort potentiel d'évolution vers la myopie forte et son contingent de complications. Un des enjeux actuels du dépistage visuel est ainsi la mise en évidence précoce de la myopie. Par ailleurs, la prévalence de la myopie connaît une nette augmentation partout dans le monde.

Les études épidémiologiques les plus anciennes ont été réalisées en Asie de l'Est, la prévalence de la myopie à l'âge de 20 ans était ainsi aux alentours de 20 % à Taïwan, à Singapour ou en Corée du Sud dans les années 1950 et

atteignait 80 % en 2010. La prévalence globale (tous âges confondus) de la myopie en 2010 était de 30 % en Europe de l'Ouest, de 35 % en Amérique du Nord et de 50 % en Asie. En tenant compte de l'âge des patients, une étude européenne récente a mis en évidence, en 2015, une prévalence de la myopie de 46 % pour la tranche des 25-29 ans contre 15 % chez les 70-74 ans [2]. L'augmentation de la prévalence dans les populations jeunes et le vieillissement de cette même population conduit au remplacement des sujets "normaux" emmétropes initialement majoritaires par des sujets myopes. En suivant ces modèles, la prévalence attendue de la myopie en 2050 serait ainsi de 55 % en Europe de l'Ouest, 60 % en Amérique du Nord et 65 % en Asie, soit une estimation d'environ 5 milliards de myopes en 2050 [3].

L'augmentation de prévalence de la myopie est aussi associée à une augmentation moyenne de son degré de gravité : on dénombre de plus en plus de myopes atteints de myopies de plus en plus sévères. Ainsi, la prévalence de la myopie forte (supérieure ou égale à -6 dioptries) est de 7 % chez les 25-29 ans contre 1 à 2 % chez les 70-74 ans [2]. Les pathologies liées à la myopie forte (essentiellement le décollement de rétine et les néovaisseaux du myope fort) peuvent représenter près de 40 % de la pathologie chirurgicale d'un service de rétine spécialisé, ce qui implique davantage de ressources médicales. Cette évolution va conduire à la prise en charge de plus de myopes, avec des atteintes plus sévères. Par exemple à Singapour, qui compte 5 millions d'habitants, le coût annuel des complications de la myopie est de l'ordre de 750 millions de dollars [4].

Au total, la prévalence de la myopie augmente de manière très importante au cours des dernières années. Il s'y ajoute une augmentation remarquable de la prévalence de la myopie forte, associée à de nombreuses complications. La prise en charge de la myopie (corrections optiques) et de ses complications constitue ainsi un enjeu majeur de santé publique. De plus, tous les moyens susceptibles de freiner l'évolution de la myopie (donc de limiter la prévalence des myopies fortes) doivent être développés pour en limiter les conséquences.

■ Influence de la génétique

La physiopathologie de l'augmentation de la prévalence de la myopie reste actuellement très discutée. L'hypothèse génétique a été avancée initialement pour expliquer l'augmentation du risque de myopie devant les antécédents familiaux de myopie et la forte prévalence en Asie de l'Est par rapport aux populations européennes ou nord-américaines. Le risque relatif de devenir myope est de 1,98 avec un parent myope et de 2,98 avec les deux parents myopes [5]. Kempen *et al.* ont mis en évidence une forte disparité de prévalence de la myopie en fonction de l'origine ethnique de patients nés en Amérique du Nord : 37 % chez les Asiatiques, 31 % chez les Caucasiens, 21 % chez les Hispaniques et 12 % chez les Afro-Américains [6].

Ces constats ont orienté la recherche vers des mutations prédisposant à la myopie. Les premières études se sont intéressées aux mutations associées aux myopies extrêmes. Ainsi, quelques gènes impliqués dans la production de protéine

I L'Année ophtalmologique

de structure ont été mis en évidence. Dans une méta-analyse récente regroupant les analyses complètes de génome, 24 *loci* prédisposant à un risque relatif augmenté de myopie ont été identifiés à partir de 37 382 patients européens et 8 376 patients asiatiques. 8 de ces *loci* sont partagés entre les Européens et les Asiatiques [7]. Aucune corrélation entre le degré de myopie et certains *loci* n'a pu être mise en évidence.

L'absence de relation claire entre le génotype et le phénotype fait relativiser la part génétique dans la physiopathologie de la myopie. Le rôle joué par l'environnement paraît ainsi prépondérant.

■ Influence de l'environnement

L'augmentation de la prévalence et du degré de gravité de la myopie serait en grande partie due à un changement des activités au cours des dernières décennies : réduction des activités physiques en extérieur, augmentation du travail de près, urbanisation... Certaines études ont souligné l'importance des modifications de mode de vie en comparant des populations sur 3 générations : la première vivant à Singapour, et la deuxième et la troisième ayant émigré aux États-Unis. La prévalence de la myopie est ainsi plus importante dans la troisième puis la deuxième par rapport à la première génération. Les différences principales entre les générations résident dans le caractère urbain et le degré d'études supérieur des populations émigrées [8]. Tenant compte du fait que les changements environnementaux pourraient être les principaux éléments en cause dans l'augmentation de la prévalence de la myopie, de nombreuses études ont été publiées ces dernières années afin de mettre en évidence les facteurs influençant l'évolution de la myopie.

L'exposition à la lumière (accentuée par la pratique du sport en extérieur) est un facteur de freination de la myopie. Il est intéressant de noter que le risque

de développer une myopie devient identique chez les enfants pratiquant une activité sportive en extérieur plus de 14 heures par semaine quels que soient les antécédents familiaux (0, 1 ou 2 parents myopes). D'autres études ont montré qu'une exposition à la lumière supérieure à 2 heures par jour diminue le risque d'évolution myopique par 3 et que la myopie évolue moins vite durant les périodes ensoleillées (0,14 dioptrie d'avril à septembre contre 0,35 dioptrie d'octobre à mars). De même, des études réalisées en Asie montre une augmentation de l'incidence de la myopie chez les enfants obligés de rester en classe pour les périodes de récréation et, à l'inverse, une diminution de l'incidence de la myopie chez les enfants bénéficiant d'une période de récréation en extérieur d'au moins 40 minutes par jour. Ces résultats ont été confirmés dans plusieurs méta-analyses récentes.

Les hypothèses physiopathologiques soulignent le rôle potentiel de la dopamine [9]. Les études chez l'animal ont ainsi mis en évidence une aggravation de la myopie chez des poulets exposés à des faibles luminosités (500 *versus* 15 000 lux), ainsi qu'une aggravation de la myopie en cas d'injection intravitréenne d'un antagoniste dopaminergique, la spiperone.

Le travail de près serait un autre facteur important de progression de la myopie. Il serait dû au défocus hypermétrope en périphérie de la rétine induit par la myopie forte. La déformation du globe oculaire étant essentiellement antéro-postérieure (ovalisation du globe oculaire), la projection des images est imparfaite. La partie centrale d'une image est ainsi projetée sur la rétine, tandis que la partie périphérique de cette image est projetée en arrière de la rétine, induisant un flou visuel de la bordure des objets et un effort constant d'accommodation pour rendre le globe moins ovale. Ce phénomène serait exacerbé en vision de près où l'accommodation est constamment sollicitée [10, 11]. Il

est aussi démontré que la prévalence de la myopie et le degré de sévérité de la myopie sont corrélés au niveau d'études : plus le niveau d'études est élevé, plus la myopie augmente [12].

Les études récentes relèvent en parallèle une augmentation de l'usage des tablettes et smartphones avec diverses répercussions neuropsychologiques. Même si les écrans sollicitent particulièrement la vision de près, aucune étude à ce jour n'a pu mettre en évidence un lien avec l'augmentation de prévalence de la myopie.

Le rôle respectif de chaque facteur (lumière, travail de près, niveau d'études) est complexe à établir du fait de leur étroite corrélation.

■ Méthodes de freination

Au-delà de ces éléments d'environnement, sur lesquels le praticien peut uniquement apporter des aménagements, des tentatives de freination mécanique ou pharmacologique de la myopie ont été entreprises.

1. Méthodes optiques

Les méthodes optiques ont des résultats controversés. Reprenant l'hypothèse du défocus hypermétrope, divers procédés optiques visant à limiter l'accommodation en vision de près des myopes ont été mis en place. L'intérêt d'une sous-correction myopique est nul ou très faible dans la littérature actuelle [13, 14]. La prescription de verres bifocaux ou progressifs montre des résultats variables. L'efficacité maximale est une limitation de 0,25 dioptrie de l'évolution myopique sur un an avec des verres bifocaux et un prisme incorporé [15]. Côté lunettes, l'avenir de la freination est peut-être dans la technologie DIMS (*Defocus Incorporated Multiple Segments*). Les études récentes semblent en effet montrer une freination marquée [16, 17].

La prescription de lentilles monofocales souples ou rigides ne ralentit pas l'évolution à long terme de la myopie. En revanche, la prescription de lentilles de contact bifocales ou multifocales montre des résultats intéressants à la fois sur la progression de la myopie et sur l'augmentation de la longueur axiale [18], probablement par la correction du défaut hypermétrope.

Une autre technique de contactologie, l'orthokératologie, qui vise à aplatir la cornée par un port nocturne de lentilles, semble montrer des résultats prometteurs. La freination de la myopie est effective, mais l'effet rebond reste relativement marqué. De plus, l'adaptation nécessite une certaine expertise eu égard au risque infectieux dans la population pédiatrique [19, 20].

2. Méthodes pharmacologiques

À côté de ces techniques optiques, des interventions pharmacologiques ont été proposées. Les premiers essais avec le timolol ou d'autres hypotonisants ont été un échec. Les études récentes mettent en évidence un intérêt tout particulier pour l'atropine en collyre instillée de manière quotidienne sur une durée prolongée.

Concernant l'atropine comme traitement freinateur de la myopie, 18 études avec un niveau de preuve de 1 à 3, incluant notamment les études ATOM 1 et 2, sont recensées à partir d'une recherche dans les bases de données PubMed ou Cochrane Library. Dans une méta-analyse récente, Huang *et al.* ont mis en évidence l'efficacité de l'atropine à 1, 0,5 ou 0,01 % et de la pirezépine sur la freination de la myopie en équivalent sphérique [21]. Dans une autre méta-analyse à partir de 19 articles publiés sur l'utilisation de l'atropine pour freiner la myopie, Gong *et al.* ont mis en évidence une efficacité pondérée à l'absence de traitement de 0,50 dioptrie par an (IC 95 % : 0,24-0,76) pour l'atropine à 0,01 %, 0,57 dioptrie par an (IC 95 % : 0,43-0,71) pour l'atropine à 0,1 % et

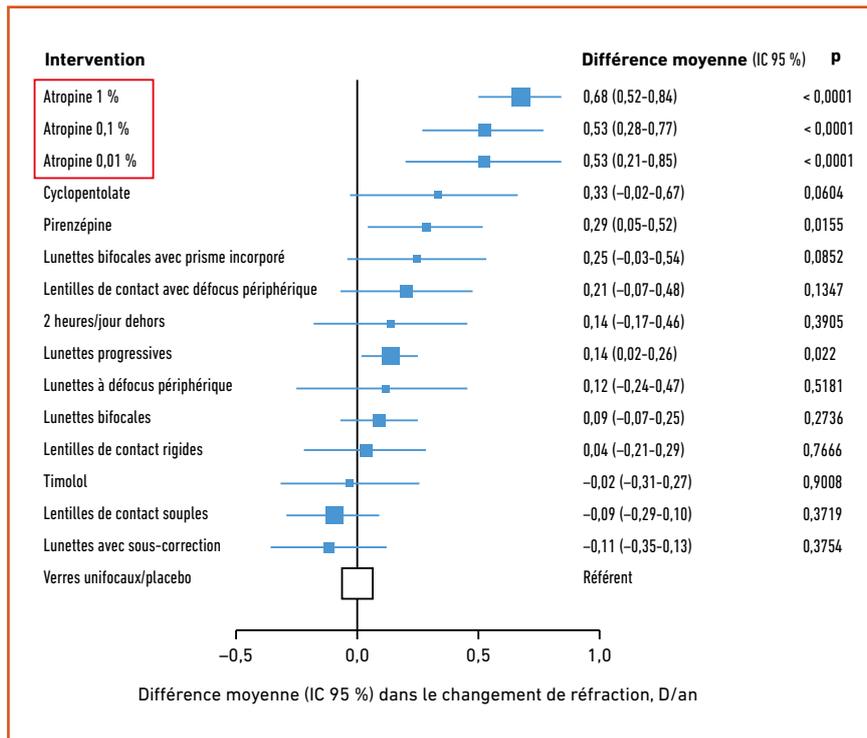


Fig. 1 : Modalités de freination de la myopie : méta-analyse (d'après [21]).

0,62 dioptrie par an (IC 95 % : 0,45-0,79) pour l'atropine à 0,5 ou 1 %. Les hautes doses d'atropine sont associées à davantage d'effets indésirables que les dosages à 0,01 ou 0,1 % [22].

Ainsi, l'efficacité de l'atropine pour freiner la myopie est bien établie. En revanche, le meilleur dosage reste à trouver. Les études actuelles comparent les dosages à 0,01, 0,02 et 0,05 % et cherchent à déterminer le meilleur protocole [23, 24].

La **figure 1** présente les différentes méthodes de freination comparées dans une méta-analyse.

Conclusion

Le contrôle de la myopie évolutive est devenu un élément majeur des consultations de pédiatrie. Les solutions sont aujourd'hui nombreuses. Les mesures préventives doivent toujours être rappé-

lées : exposition à la lumière, limitation des activités en vision de près. Les solutions de freination doivent ensuite être envisagées selon l'évolutivité de la myopie. Les possibilités sont nombreuses et très évolutives, de la prescription de lentilles (multifocalité ou orthokératologie) aux solutions pharmacologiques (atropine) en passant par les lunettes DIMS. Mieux, ces solutions peuvent aujourd'hui être associées.

BIBLIOGRAPHIE

1. COMET-Group. Myopia stabilization and associated factors among participants in the Correction of Myopia Evaluation Trial (COMET). *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54:7871-7884.
2. WILLIAMS KM, VERHOEVEN VJ, CUMBERLAND P *et al.* Prevalence of refractive error in Europe: the European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. *Eur J Epidemiol*, 2015;30:305-315.
3. HOLDEN BA, FRICKE TR, WILSON DA *et al.* Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000

I L'Année ophtalmologique

- through 2050. *Ophthalmology*, 2016; 123:1036-1042.
4. ZHENG YF, PAN CW, CHAY J *et al.* The economic cost of myopia in adults aged over 40 years in Singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54:7532-7537.
 5. MCKNIGHT CM, SHERWIN JC, YAZAR S *et al.* Myopia in young adults is inversely related to an objective marker of ocular sun exposure: the Western Australian Raine cohort study. *Am J Ophthalmol*, 2014;158:1079-1085.
 6. KEMPEN JH, MITCHELL P, LEE KE *et al.* The prevalence of refractive errors among adults in the United States, Western Europe, and Australia. *Arch Ophthalmol*, 2004;122:495-505.
 7. VERHOEVEN VJ, HYSI PG, WOJCIECHOWSKI R *et al.* Genome-wide meta-analyses of multiancestry cohorts identify multiple new susceptibility loci for refractive error and myopia. *Nat Genet*, 2013; 45:314-318.
 8. PAN CW, ZHENG YF, WONG TY *et al.* Variation in prevalence of myopia between generations of migrant indians living in Singapore. *Am J Ophthalmol*, 2012;154:376-381.e1.
 9. XIONG S, SANKARIDURG P, NADUVILATH T *et al.* Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control: a meta-analysis and systematic review. *Acta Ophthalmol*, 2017;95: 551-566.
 10. BENAVENTE-PEREZ A, NOUR A, TROILO D. Axial eye growth and refractive error development can be modified by exposing the peripheral retina to relative myopic or hyperopic defocus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2014;55:6765-6773.
 11. BERNTSEN DA, MUTTI DO, ZADNIK K. The effect of bifocal add on accommodative lag in myopic children with high accommodative lag. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010;51:6104-6110.
 12. MIRSHAHI A, PONTO KA, HOEHN R *et al.* Myopia and level of education: results from the Gutenberg Health Study. *Ophthalmology*, 2014;121:2047-2052.
 13. LI SY, LI SM, ZHOU YH *et al.* Effect of undercorrection on myopia progression in 12-year-old children. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2015;253: 1363-1368.
 14. SUN YY, LI SM, LI SY *et al.* Effect of uncorrection versus full correction on myopia progression in 12-year-old children. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2017;255:189-195.
 15. CHENG D, WOO GC, DROBE B *et al.* Effect of bifocal and prismatic bifocal spectacles on myopia progression in children: three-year results of a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*, 2014;132: 258-264.
 16. LAM CSY, TANG WC, TSE DY *et al.* Defocus Incorporated Multiple Segments (DIMS) spectacle lenses slow myopia progression: a 2-year randomized clinical trial. *Br J Ophthalmol*, 2020;104:363-368.
 17. LI Y, FU Y, WANG K *et al.* Evaluating the myopia progression control efficacy of defocus incorporated multiple segments (DIMS) lenses and Apollo progressive addition spectacle lenses (PALs) in 6- to 12-year-old children: study protocol for a prospective, multicenter, randomized controlled trial. *Trials*, 2020;21:279.
 18. KANG P, MCALINDEN C, WILDSEET CF. Effects of multifocal soft contact lenses used to slow myopia progression on quality of vision in young adults. *Acta Ophthalmol*, 2017;95:e43-e53.
 19. CHO P, TAN Q. Myopia and orthokeratology for myopia control. *Clin Exp Optom*, 2019;102:364-377.
 20. VILLA-COLLAR C, CARRACEDO G, CHEN Z *et al.* Overnight orthokeratology: technology, efficiency, safety, and myopia control. *J Ophthalmol*, 2019;2019: 2607429.
 21. HUANG J, WEN D, WANG Q *et al.* Efficacy comparison of 16 interventions for myopia control in children: a network meta-analysis. *Ophthalmology*, 2016; 123:697-708.
 22. GONG Q, JANOWSKI M, LUO M *et al.* Efficacy and adverse effects of atropine in childhood myopia: a meta-analysis. *JAMA Ophthalmol*, 2017;135:624-630.
 23. BRENNAN NA, TOUBOUTI YM, CHENG X *et al.* Efficacy in myopia control. *Prog Retin Eye Res*, 2020;100923.
 24. ZHAO C, CAI C, DING Q *et al.* Efficacy and safety of atropine to control myopia progression: a systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol*, 2020;20:478.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.