



EMMÉTROPIISATION

AUTEUR

Dr. Kenneth R. Seger: Nova Southeastern University

RÉVISION

Prof. Emeritus Barry L. Cole: Université de Melbourne

INTRODUCTION ET SURVOL

Ce chapitre inclut une révision de :

- Erreur de réfraction et emmétropisation
- Profondeur de la chambre antérieure
- Distribution des erreurs de réfraction
- Âge et ethnicité en lien avec les facteurs oculaires
- Facteurs affectant l'emmétropisation
- Vision centrale et périphérique dans l'emmétropisation

Ce chapitre inclut une révision de l'emmétropisation et des découvertes récentes à partir d'études sur le développement des erreurs réfractives faites à l'Université d'Houston (par Earl Smith *et al*), l'Université d'État de l'Ohio (Mutti, Zadnik *et al*), Boston (Gwiazda *et al*) et plusieurs autres incluant Jiang, CTea et Seger.

L'emmétropisation décrit les changements des paramètres de l'œil vers l'emmétropie, de la naissance jusqu'à ce que l'animal soit considéré adulte. Elle est définie comme « le processus présumé produisant une plus grande fréquence d'yeux emmétropes que ne le ferait le hasard ». Ce mécanisme coordonnerait le développement de plusieurs composantes du système optique de l'œil (ex. longueur axiale, pouvoir réfractif de la cornée, profondeur de la chambre antérieure, etc.) pour prévenir les amétropies." (Millodot 2009)

ERREUR DE RÉFRACTION ET EMMÉTROPIISATION

SIGNIFICATION D'EMMÉTROPIISATION

L'emmétropisation a une définition plus vaste que l'atteinte d'un état réfractif plano. Elle peut être décrite comme la recherche d'un état réfractif ne nécessitant pas de correction pour une vision claire et confortable de loin. Généralement, cela inclut les erreurs de réfraction entre 1D d'hypermétropie et 0,50D de myopie, ou une petite dose d'astigmatisme. Tout comme chaque personne a un niveau de tolérance différent à la douleur, tout le monde a une tolérance différente aux erreurs de réfraction non-corrigées, mais en général, si l'erreur à l'âge adulte est dans cet intervalle, l'emmétropisation est considérée « réussie ».

La majorité de la croissance de l'œil se fait dans les premières années. Le globe oculaire, de 16-17mm de longueur axiale à la naissance, grandit jusqu'à 23-24mm à l'âge adulte. La mesure de la longueur axiale se fait de l'apex cornéen jusqu'à l'arrière du globe lorsque la personne est en regard primaire.

FACTEURS INFLUENÇANT LE DÉVELOPPEMENT DE L'ÉTAT RÉFRACTIF

Il y a une forte composante héréditaire au statut réfractif qu'aura une personne à l'âge adulte. Des études sur des jumeaux monozygotes ont démontré qu'ils auront des erreurs réfractives similaires à l'âge adulte. De plus, les enfants myopes ont plus de chance d'avoir des parents myopes et l'inverse est aussi vrai; les parents myopes ont plus de chance d'avoir des enfants myopes.

Il est aussi démontré qu'il y a des influences environnementales agissant sur le développement de l'état réfractif. Chez le singe, lorsqu'une paupière est fermée par suture à la naissance causant une privation de forme, ou lorsqu'un individu est élevé en portant une lentille concave devant un œil causant de l'embrouillement, les primates développent une myopie dans cet œil alors que l'œil contrôle subit une emmétropisation normale.

Quelques études suggèrent aussi une relation entre les patients avec des « lags » accommodatifs excessifs, (principalement avec une ésophorie, causant de l'embrouillement au près) et le développement de la myopie.

DISTRIBUTION DES ERREURS DE RÉFRACTION

Le graphique ci-dessous compare la distribution des erreurs de réfraction chez les nouveaux nés et la distribution des erreurs de réfraction chez les enfants de 6-8 ans (Figure 9.1). Pour les nouveaux nés, les erreurs de réfraction suivent une distribution normale, centrée sur une hypermétropie de 2-3D. La distribution chez les enfants plus vieux devient leptokurtique, c'est-à-dire qu'elle est symétrique mais que le pic central est plus élevé. Cela veut dire qu'il y a une plus grande fréquence de valeurs proches de la moyenne contrairement à la distribution normale. Le centre de cette distribution leptokurtique est d'1D d'hypermétropie.

Donc, un nouveau né normal en santé naît avec environ 2D d'hypermétropie, mais cela varie beaucoup – il peut même être myope. La dose d'hypermétropie diminue d'environ 2-3D durant l'enfance. De plus, il est commun chez les enfants caucasiens de naître avec 2D ou plus d'astigmatisme, plus souvent contre la règle (« against-the-rule astigmatism » ou ATR) qu'avec la règle (« with-the-rule astigmatism » ou WTR). Certains chercheurs pensent que l'astigmatisme contre la règle trouvé chez les jeunes enfants n'est qu'une erreur de mesure causée par un angle lambda plus grand chez les enfants que chez les adultes. Un grand angle lambda cause un mauvais alignement à la rétinoscopie, induisant un astigmatisme contre la règle. Cet angle atteint la valeur adulte vers l'âge de 2 ans, et l'astigmatisme trouvé chez des enfants de cet âge est moins grand que chez les nouveaux nés.

Lorsque les nourrissons entrent dans la petite enfance, la distribution des erreurs de réfraction devient moins étendue et l'astigmatisme est diminué de 0.75–2D. Il devient principalement avec la règle durant le développement. Tel qu'expliqué plus tôt, l'astigmatisme contre la règle trouvé durant la petite enfance pourrait être un artéfact, mais celui avec la règle durant l'enfance est une tendance reconnue. L'astigmatisme restant après l'âge de 2 ans va probablement rester ainsi (il est donc important de le corriger).

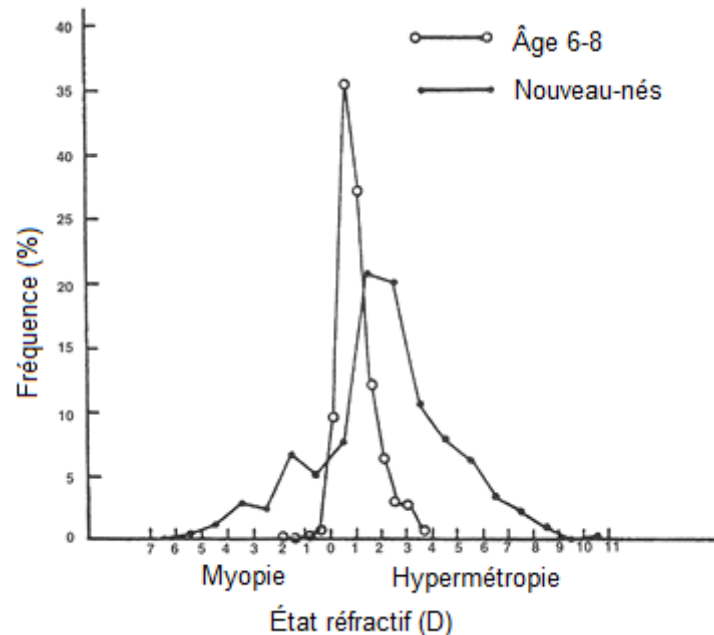


Figure 9.1: Comparaison de la distribution des erreurs réfractives chez les enfants et les nourrissons

Référence: Sivak JG, Bobier WR. *Optical Components of the Eye: Embryology and post-natal development* In: Roseblum AA Morgan MW eds *Practice of Pediatric Optometry* Figure 2b Philadelphie JB Lippincot 1990:40. Based on data from Kempf *et al* (children age 6-8) and Cook and Glasscock (newborn children).

PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE

Une étude sur les composantes oculaires des enfants en fonction de l'âge, du genre et de l'ethnicité a révélé que la profondeur de la chambre antérieure augmente en fonction de l'âge (Figure 9.2).

La profondeur de la chambre antérieure n'est pas constante entre les groupes ethniques (l'ethnicité est une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux et est difficile à décrire). Cinq grands groupes ethniques ont été examinés –afro-américains, asiatiques, hispaniques, amérindiens et caucasiens. Les caucasiens ont les plus grandes chambres antérieures. Les amérindiens ont les plus étroites (suivis par les asiatiques). Cela suggère qu'un glaucome à angle fermé serait plus répandu à un âge avancé pour les asiatiques et les inuits du Groenland, du Canada et de l'Alaska - les amérindiens sont probablement arrivés dans le "Nouveau monde" via le détroit de Bering à partir de l'Asie.

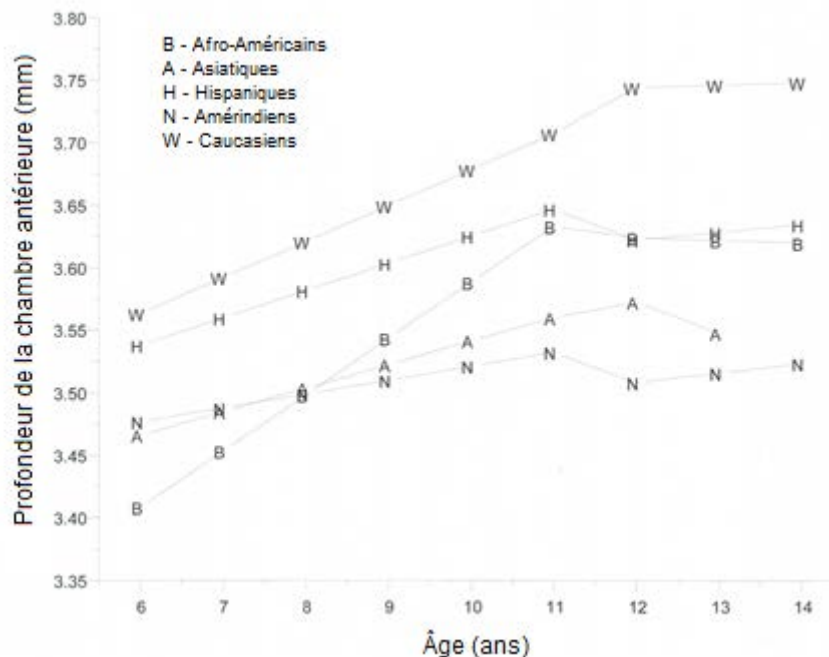


Figure 9.2: Profondeur de la chambre antérieure (interaction entre l'âge et l'ethnicité par rapport à la profondeur de la chambre antérieure)

Référence: JD Twelker, GL Mitchell, DH Messer, R Bhakta, LA Jones, DO Mutti, SA Cotter, RN Kleinstei, RE Manny, K Zadnik, CLEERE Study Group. Children's Ocular Components and Age, Gender, and Ethnicity. Optom Vis Sci. 2009 August; 86(8): 918–935.

DISTRIBUTION DES ERREURS DE RÉFRACTION

La distribution des erreurs de réfraction chez les adultes est aussi leptokurtique et centrée généralement sur 0,50-1,00D d'hypermétropie. Il y a cependant certaines populations d'adultes chez lesquelles la myopie est omniprésente. Par exemple, lors d'une étude longitudinale sur l'erreur de réfraction chez les enfants d'âge scolaire à Singapour, la myopie chez les enfants a été multipliée par 10 sur une période de 5 ans. L'incidence de la myopie est de 80% à Singapour.

Dans la Figure 9.3, la ligne pointillée représente la distribution des erreurs de réfraction dans une population d'enfants préscolaires de 3-6 ans à Hong Kong. Cinq ans plus tard, ces enfants subissent une seconde réfraction. On observe une importante augmentation de la myopie, tel que montré dans la moitié droite du graphique.

La myopie est profitable aux optométristes, aux opticiens et aux chirurgiens, mais elle peut être accompagnée de conséquences pathologiques ou pratiques, par exemple la nécessité d'une lunette pour fonctionner. (Dr. Leasher/UNESCO etc)

Les chercheurs étudient les facteurs qui affectent l'emmétropisation et ceux induisant la myopie, l'hypermétropie, etc. pour essayer de comprendre comment en ralentir ou en arrêter la progression et peut-être même prévenir le développement d'erreurs de réfraction importantes.

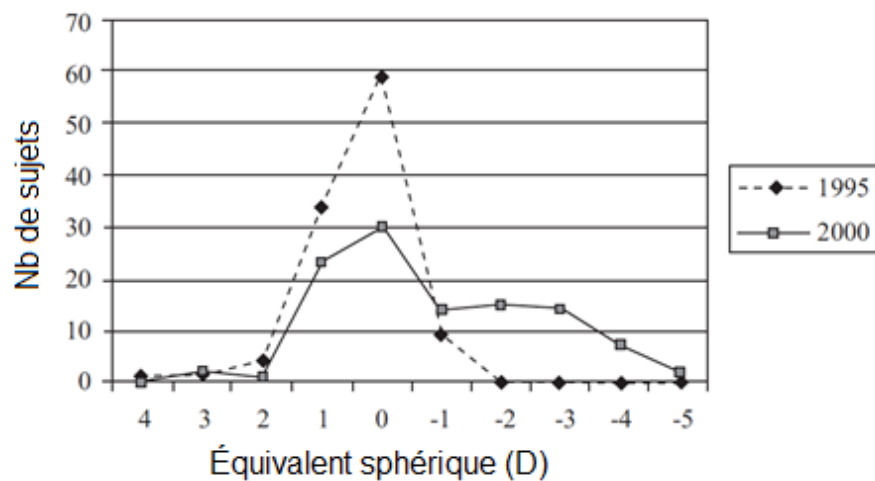


Figure 9.3: Distribution de l'équivalent sphérique des erreurs de réfraction

Référence: DSP Fan, EYY Cheung, RYK Lai AKH Kwok, DSC Lam. Myopia Progression Among Preschool Chinese Children in Hong Kong. Ann Acad Med Singapore 2004;33:39-43

ÂGE ET ETHNICITÉ PAR RAPPORT AUX FACTEURS OCULAIRES

TORICITÉ CORNÉENNE ET ETHNICITÉ

L'étude de Twelker *et al* (2009) sur les composantes oculaires des enfants en fonction de leur âge, leur sexe, et leur ethnicité a révélé que les Amérindiens ont le plus de toricité cornéenne et les Caucasiens le moins (Figure 9.4). Il y a aussi des différences entre les tribus. Les Américains-Mexicains (les Hispaniques sont considérés comme une autre ethnie), ont pour la plupart des racines indigènes et ont aussi de fortes doses d'astigmatisme.

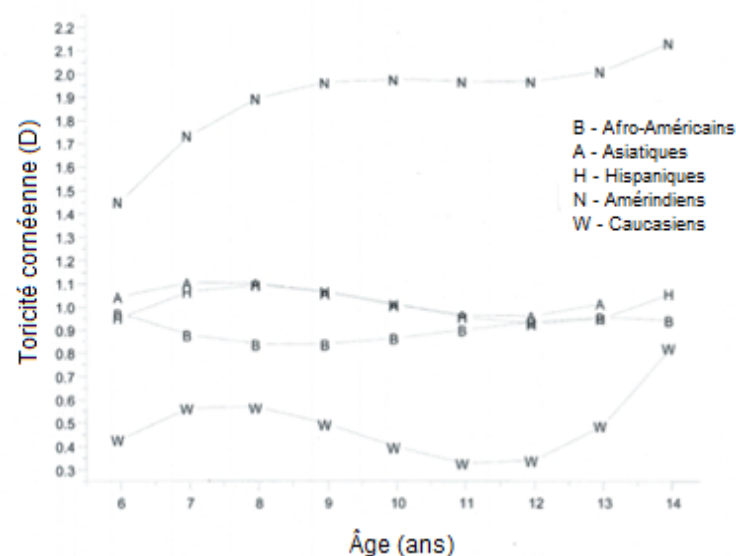


Figure 9.4: Interaction entre l'âge et l'ethnicité par rapport à la toricité cornéenne

Référence: JD Twelker *et al*. Optom Vis Sci. 2009 August; 86(8): 918–935.

ERREUR RÉFRACTIVE ET ETHNICITÉ

La même étude révèle que les enfants asiatiques sont la cohorte la moins hypermétrope / la plus myope. Toutes les composantes oculaires de ces enfants étaient cependant dans la moyenne pour chaque composante. Donc des combinaisons de diverses composantes oculaires menant à la myopie se produisent plus fréquemment chez les enfants asiatiques (pas seulement une plus grande longueur axiale).

De plus, l'emmétropisation est bidirectionnelle (vers la myopie ou vers l'hypermétropie); peu de changements d'erreur réfractive sont observables dans les 3 premiers mois, et les changements les plus grands se font entre 2 et 9 mois.

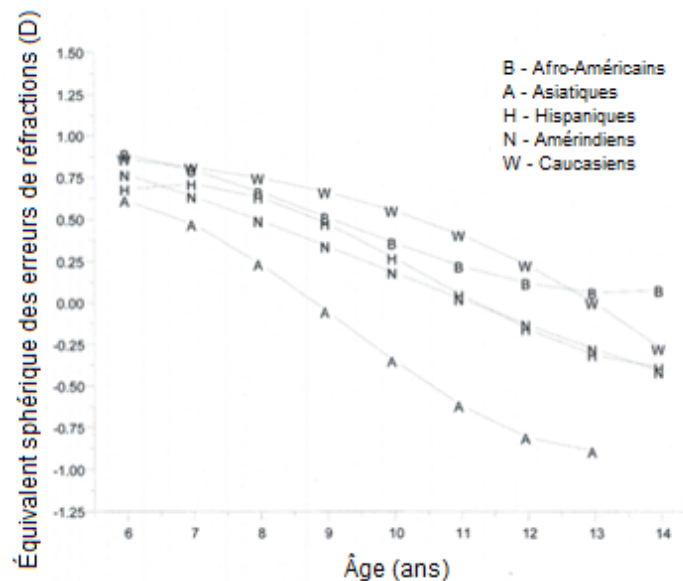


Figure 9.5: L'interaction entre l'âge et l'ethnicité par rapport à l'équivalent sphérique des erreurs de réfraction

Référence: JD Twelker et al / Optom Vis Sci. 2009 August; 86(8): 918–935.

FACTEURS AFFECTANT L'EMMÉTROPISATION

ACCOMMODATION ET TEMPS PASSÉ À L'EXTÉRIEUR

Ingram et al (1994) & Mutti et al (2009 & 2010) ont trouvé que les nouveaux nés (et enfants) qui accommodent adéquatement pour éliminer le flou rétinien s'emmétropisent correctement. Une accommodation incorrecte provoque un flou causant la myopie.

Gwaizda et al, en 2000, l'ont déduit avec une addition (+2.00D) (seulement effectif pour les ésophores)

Jiang et al (2008/2009) l'ont déduit en réduisant l'addition et en tenant compte de la phorie. Ils essayèrent de compenser pour le lag accommodatif et de maintenir une phorie de près dans les normes (-3 dioptries prismatiques). Une addition plus faible d'environ +1,00D était généralement utilisée, mais cela variait selon les individus.

Mutti et al (2010) identifièrent le fait que le temps passé à l'extérieur, sans travail au près, serait la variable environnementale la plus importante pour l'emmétropisation. L'effet du temps passé à l'extérieur montre une

importante corrélation avec la protection contre la myopie, aussi influencé par une contribution génétique substantielle.

PRIVATION DES FORMES

Suite aux travaux sur les chats dans les années 60 par Hubel et Wiesel (et Freeman), en 1977 Wiesel et Raviola ont privé de formes l'œil d'un bébé singe et laissé à l'autre œil une expérience visuelle normale. L'œil subissant la privation recevait de la lumière, mais ne pouvait percevoir les lignes, les formes, etc. Ils ont découvert que lorsqu'un œil subit une dégradation chronique de l'image, il s'allonge plus qu'un œil avec une emmétropisation normale, et il devient myope. Dans la figure 9.6, l'image de gauche montre la différence entre la longueur de l'œil normal comparé à l'œil avec la privation de forme.

Calossi (1994), dans une étude portant sur 13 patients humains ayant eu une cataracte traumatique unilatérale lorsqu'ils étaient bébés, a noté que les 13 patients avaient développé une asymétrie entre les longueurs axiales des deux yeux, l'œil privé de formes par la cataracte étant plus long que l'œil sain.

Les changements observés dans l'expérience sur les singes sont similaires à ceux associé à l'apparition de la myopie chez les enfants. Ces études donnent à penser qu'une image rétinienne claire est essentielle au développement réfractif normal, c'est-à-dire à l'emmétropisation. Et dans un certain sens, voilà exactement ce qui se passe. Donc, la prochaine étape était de découvrir ce qui influence le développement oculaire en présence de flou optique. Si une erreur réfractive connue est imposée à un œil, cela affectera-t-il le développement réfractif, et si oui, de façon prédictible?

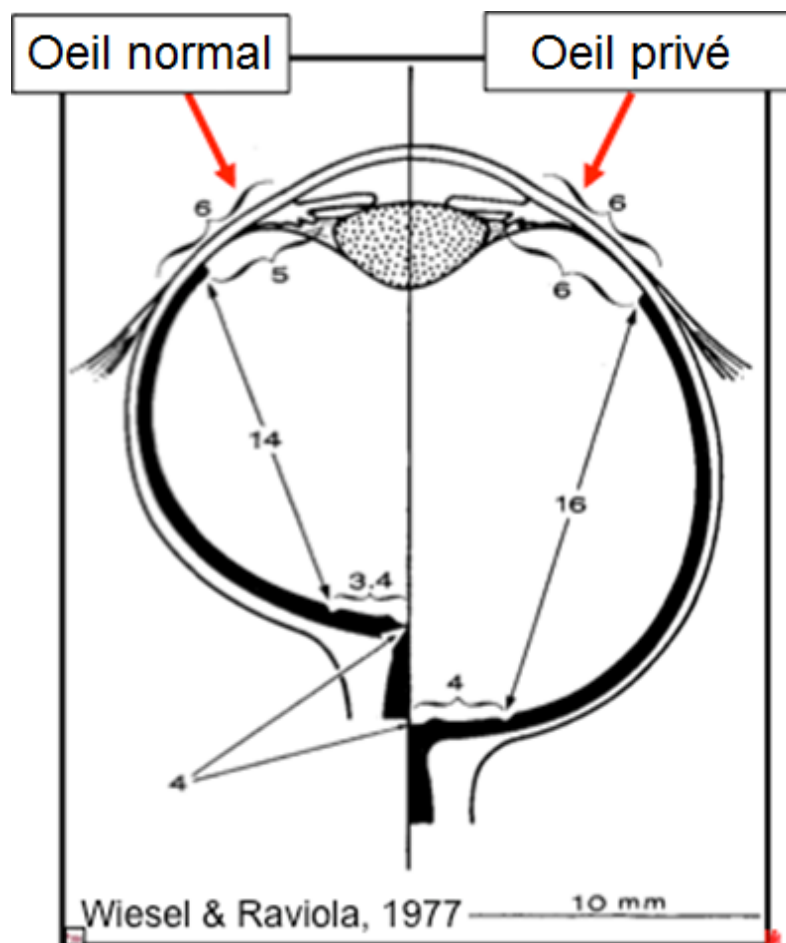


Figure 9.6: Singe monoculairement privé de formes (Wiesel & Raviola)

ERREURS DE RÉFRACTIONS IMPOSÉES OU INDUITES

La myopie peut être imposée à un œil en plaçant une lentille convergente, ou positive, devant celui-ci et l'hypermétropie peut être imposée en plaçant une lentille divergente, ou négative, devant l'œil. (Figure 9.7a et 9.7b).

Pour compenser une myopie optiquement imposée, l'œil doit devenir plus hypermétrope (c'est-à-dire plus court). Pour compenser une hypermétropie optiquement imposée, l'œil doit devenir plus myope (c'est-à-dire plus long).

Cependant, si un globe oculaire a une longueur axiale de 16mm et si une myopie est induite à l'aide d'une lentille, l'œil ne va PAS rapetisser pour devenir hypermétrope. Simplement, le rythme de croissance de l'œil va diminuer, pour que l'œil ne devienne pas aussi long qu'il aurait dû l'être si la myopie n'avait pas été induite.

Quand une erreur réfractive est induite avec une lentille, l'état réfractif résultant est appelé « myopie de compensation » ou « hypermétropie de compensation ». En d'autres mots, une « myopie de compensation » est une myopie que se développe lorsqu'une lentille négative est placée devant l'œil, induisant une hypermétropie. De la même façon, une « hypermétropie de compensation » est une hypermétropie causée par une lentille positive placée devant l'œil, induisant une myopie.

Il ne faut pas oublier qu'il s'agit de singes qui sont encore très jeunes et que leurs yeux vont grandir. Si le point focal des rayons est amené devant la rétine à l'aide d'une lentille positive, l'œil va continuer à s'allonger, mais pour minimiser l'embrouillement, l'ampleur de l'allongement sera moins grand – donc l'œil finira plus petit que normal, c'est-à-dire hypermétrope.

Si le point focal des rayons est amené derrière la rétine avec une lentille négative, l'œil a non seulement le signal habituel lui indiquant qu'il doit grandir, mais aussi le signal qu'il doit devenir encore plus grand qu'un œil normal, pour avoir une image claire sur la rétine – l'œil deviendra donc plus grand, et myope.

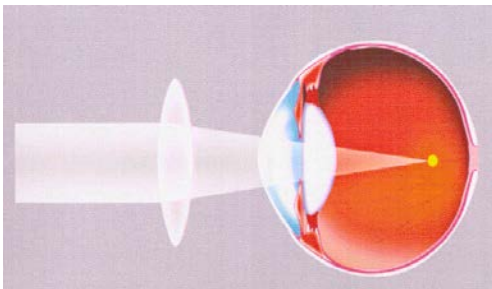


Figure 9.7(a)

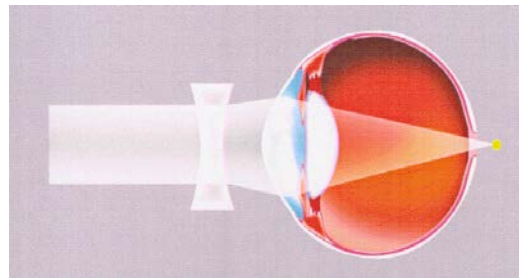


Figure 9.7(b)

Sur la Figure 9.8, on peut voir le résultat d'une étude sur la compensation effectuée sur 6 singes. L'axe des ordonnées représente l'erreur réfractive, et l'axe des abscisses l'âge (en jours) des singes lors des mesures de réfraction. La bande hachurée verte montre l'erreur de réfraction attendue pour des singes adultes normaux, c'est-à-dire environ 2-3D d'hypermétropie.

Le premier singe à la gauche portait des lentilles +9,00D en tout temps, de la naissance à l'âge de 4-5 mois. Celles-ci étaient enlevées seulement pour la mesure de la réfraction. Le singe, au commencement, avait un peu plus de 4D d'hypermétropie, et la lentille +9,00D l'a rendu encore plus hypermétrope, soit une erreur réfractive de presque +10,00D après 100 jours.

Le deuxième primate portait des lentilles +6,00D. Au début de l'expérience, son hypermétropie était aussi de 6D. Au cours des 100 jours, l'erreur de réfraction de ce singe n'a pas significativement changé. Donc, corriger correctement l'erreur de réfraction en bas âge a empêché ses yeux de grandir, c'est pourquoi ce singe était toujours à +6,00D après 100 jours.

Le troisième singe était hypermétrope de 6D au commencement, et a porté des lentilles +3,00D; il était donc sous-corrigé. Les jeunes singes peuvent accommoder beaucoup, et même si l'accommodation n'est pas très précise chez un bébé singe, il peut parfois accommoder assez pour voir clair à travers les lentilles. Après 100 jours, son œil a grandi suffisamment pour être considéré dans l'intervalle d'erreur réfractive normale attendue.

Le quatrième singe était un contrôle, alors il a été élevé dans le même environnement que les autres mais avec des lentilles plano. Après 100 jours, l'erreur réfractive du primate était dans l'intervalle normal attendu.

Les deux derniers singes ont commencé avec une hypermétropie de 4D ou plus et ont porté des lentilles négatives en tout temps. Il est peu probable qu'ils aient soutenu assez d'accommodation à travers les lentilles -3D et -6D pour obtenir une image claire. Suite au port des lentilles négatives, les deux primates sont devenus myopes après 100 jours.

Donc, imposer une erreur réfractive à l'aide de lentilles peut affecter le développement réfractif des jeunes singes. Cependant, ces lentilles sont introduites durant l'enfance, alors que leurs globes sont encore en croissance. Ces effets ne se produiront **pas** chez des singes **adultes**.

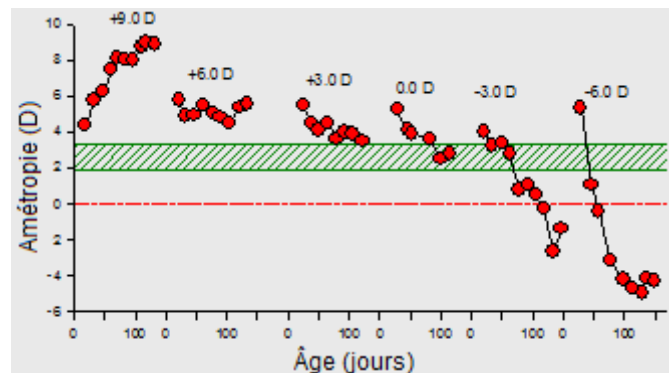


Figure 9.8: Amétropies de compensation chez les singes

SOUS-CORRECTION DE LA MYOPIE

Dans une étude similaire sur les humains, Chung (2002) a utilisé un groupe de myopes de 9 à 14 ans et il a intentionnellement sous-corrigé la moitié des sujets de +0,75D. Cela équivaldrait à mettre une lentille de +0,75D sur quelqu'un sans erreur de réfraction, l'embrouillant à une acuité d'environ 20/40. D'après les études animales, on s'attendait à ce que les enfants sous-corrigés aient une diminution de la progression de la myopie, mais ce fût l'inverse. Leur myopie a progressé plus rapidement et leur longueur axiale a évolué vers une valeur plus élevée que celle des enfants dans le groupe contrôle.

Des résultats semblables ont été trouvés par Adler et Millodot (2006), ayant sous-corrigé leurs sujets de +0,50D. La différence trouvée entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative, mais l'embrouillement avec du convexe en vision de loin n'a pas ralenti la croissance des yeux sous-corrigés.

Il faut garder en tête que pour ces études sur les humains, les enfants n'étaient pas embrouillés de près car leur sous-correction en vision de loin était plus faible qu'une dioptrie. Donc ces sujets n'ont pas subi le même degré d'embrouillement constant que les singes.

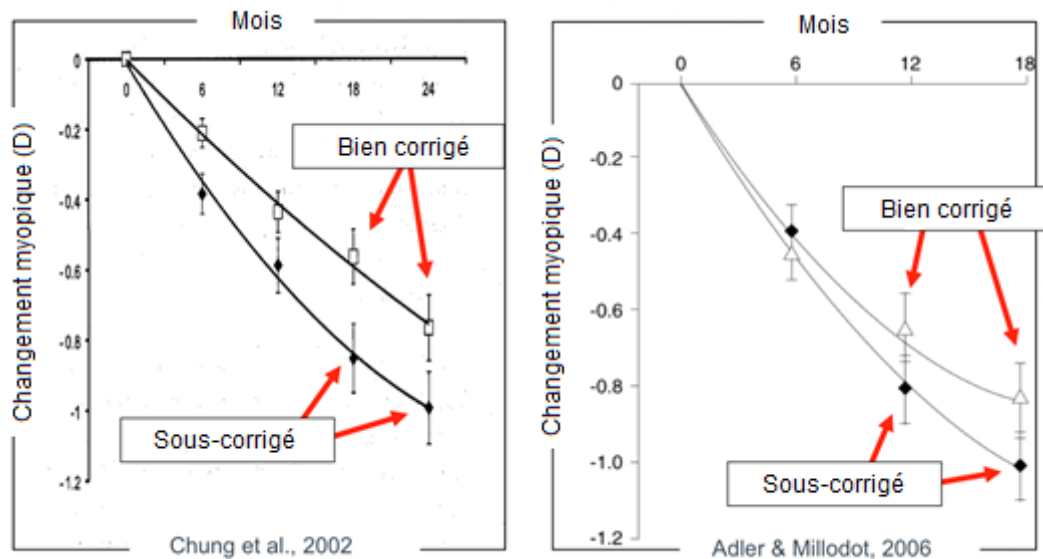


Figure 9.9: La sous-correction ne prévient pas la progression de la myopie chez les enfants

RESTRICTION VISUELLE AVEC ARRÊTS DE COURTE DURÉE

Suite à ces découvertes, la prochaine étape était de vérifier ce qui arrive si, à la place de porter des lentilles induisant une erreur de réfraction continuelle, de courtes période de vision normale étaient permises chaque jour. Dans la Figure 9.10, l'axe des y représente l'erreur de réfraction du singe (mesurée après que les lentilles soient temporairement enlevées), et l'axe des x représente l'âge du singe lors de la mesure.

La ligne grise représente les données de singes n'ayant aucune restriction visuelle – ils portaient des lentilles plano. On peut voir que les singes commençaient l'expérience hypermétropes puis la dose d'hypermétropie diminuait avec le temps, jusqu'à 2-3D.

Les données représentées en rouge sont celles des singes portant des lentilles -3D en continu. Comme dans la Figure 9.9, ces singes ont aussi commencé l'expérience hypermétropes mais ils sont devenus myopes ou significativement moins hypermétropes que prévu (Fig. 9.10).

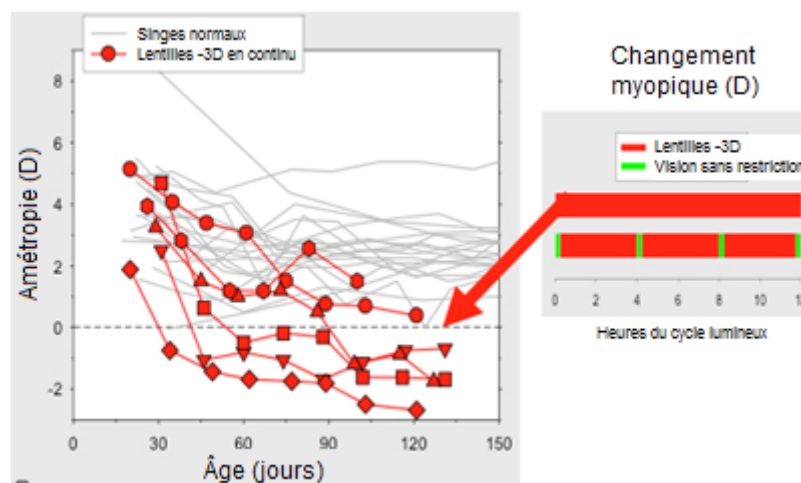


Figure 9.10: Intégration temporelle des signaux visuels - Flou hypermétrope et vision sans restriction

Dans la Figure 9.11, les données en vert montrent le développement réfractif des singes portant des lentilles -3D pour la majorité des heures du cycle lumineux. Cependant, à chaque 4 heures, les singes ont porté une lentille plano pendant 1h à la place de la lentille -3D habituelle. Donc, leur vision était sans restriction pour de courtes périodes durant les heures d'éveil. Le développement réfractif de ces singes est différent de celui des singes ayant porté sans arrêt les lentilles -3D – il ressemble plutôt à celui des singes du groupe contrôle, ayant porté des lentilles plano en tout temps.

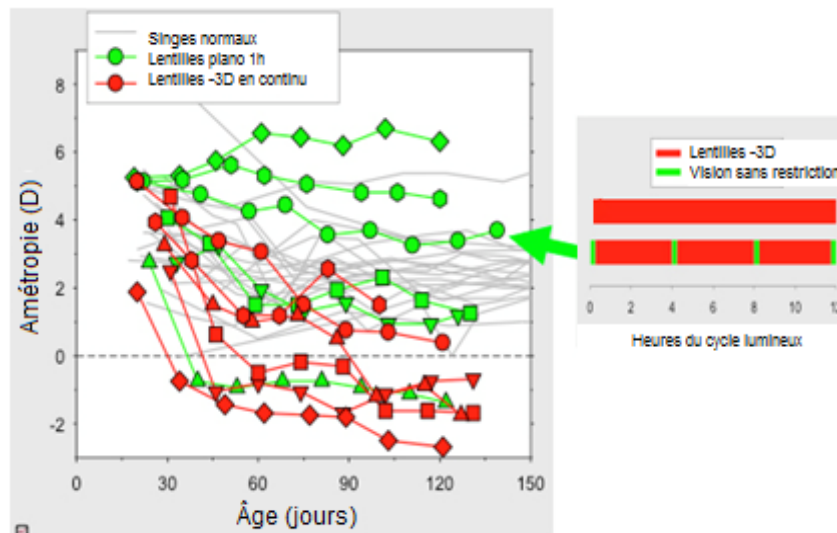


Figure 9.11: Intégration temporelle des signaux visuels - Flou hypermétrope et vision sans restriction

Les auteurs concluent que les signaux qui augmente la croissance axiale et ceux la ralentissant ne sont pas en équilibre, et que pour provoquer la croissance axiale, un stimulus induisant la myopie doit être présent presque constamment.

En d'autres mots, la vision n'a pas besoin d'être sans restriction en tout temps pour obtenir une emmétropisation relativement normale.

VISION CENTRALE ET PÉRIPHÉRIQUE DANS L'EMMÉTROPISATION

Comme l'acuité de résolution est maximale à la fovéa et diminue rapidement avec l'excentricité, on présumait que la vision centrale dominait le développement réfractif. Mais à défaut d'avoir testé la périphérie, il était impossible d'en être sûr. Aujourd'hui, on pense que la réfraction périphérique est plus importante (dans l'emmétropisation) que la réfraction fovéale!



Figure 9.12: Visions centrale et périphérique

On présumait que la vision centrale dominait le développement réfractif car l'acuité de résolution est maximale à la fovéa et diminue rapidement avec l'excentricité.

La Figure 9.13 montre l'erreur réfractive pour différentes excentricités dans les méridiens horizontal et vertical passant par la fovéa. Le sujet est un myope de -2,50D à la fovéa, et en s'éloignant vers la périphérie, son œil devient moins myope. Si l'erreur de réfraction varie avec l'excentricité, alors la nature du signal qui régule la croissance de l'œil varie aussi selon l'excentricité.

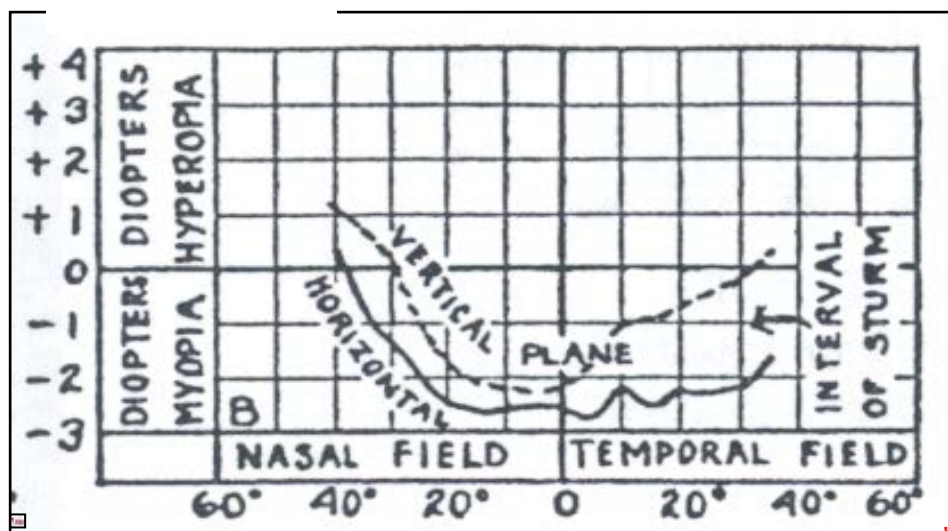


Figure 9.13: Erreurs réfractives centrale et périphérique

L'erreur de réfraction varie selon l'excentricité, ce qui veut dire que la nature du signal qui régule la croissance de l'œil varie aussi selon l'excentricité.

Un œil myope typique est allongé le long de son axe, mais il n'a pas une forme sphérique. Si cet œil est corrigé par une lentille sphérique, l'image produite aurait la forme de l'arc bleu (Fig. 9.14). Cette personne serait pleinement corrigée à la fovéa mais l'image serait hypermétrope en périphérie.

Donc, à cause de la forme de l'œil et/ou des surfaces optiques asphériques de la cornée et du cristallin, un œil myope « corrigé » souffre souvent d'un flou hypermétrope important en périphérie du champ visuel.

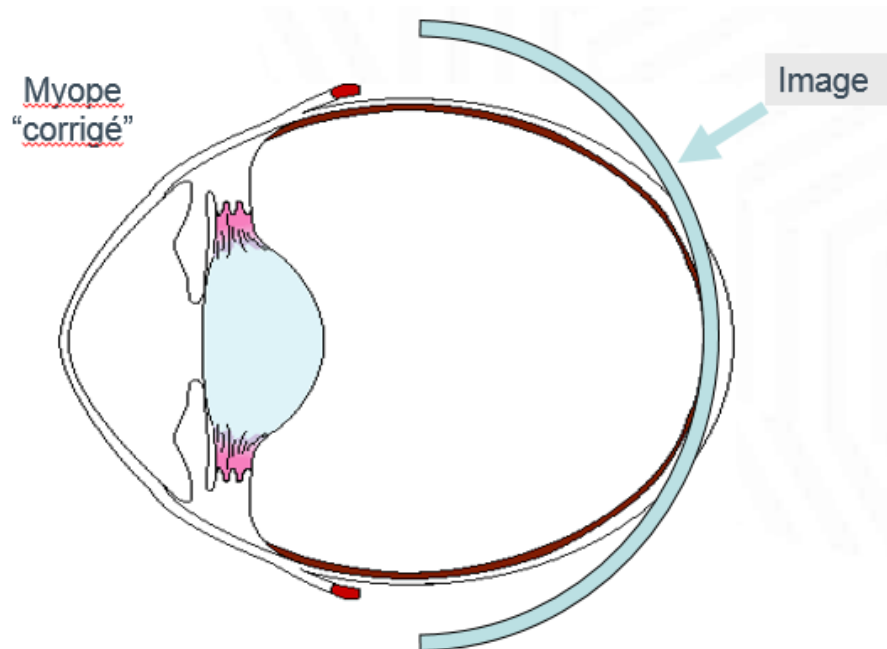


Figure 9.14 Conséquences d'une correction en lentilles traditionnelles

À cause de la forme de l'œil et/ou des surfaces optiques asphériques de la cornée et du cristallin, un œil myope « corrigé » a souvent un flou hypermétrope significatif en périphérie du champ visuel.

EFFET D'UNE VISION CENTRALE CLAIRE ET D'UNE VISION PÉRIPHÉRIQUE PRIVÉE DE FORMES

Pour tester ce qui arrive au développement oculaire en présence d'une vision centrale claire et d'une vision périphérique privée de formes, des chercheurs ont fait porter à de très jeunes singes un engin permettant aux rayons centraux d'atteindre la fovéa, mais bloquant toute forme sur la rétine périphérique. Les résultats sont exposés à la Figure 9.15c.

Les symboles colorés représentent les données pour les singes privés de formes en périphérie. L'axe des y montre l'amplitude et la direction de l'amétropie. Les singes avec la privation des formes périphérique ont non seulement développé un plus grand intervalle d'erreurs réfractives, mais la moyenne de leurs erreurs était environ plano, ce qui est plus myope que le 2D d'hypermétropie attendu et retrouvé chez le groupe de singe sans privation visuelle.



Figure 9.15(a)

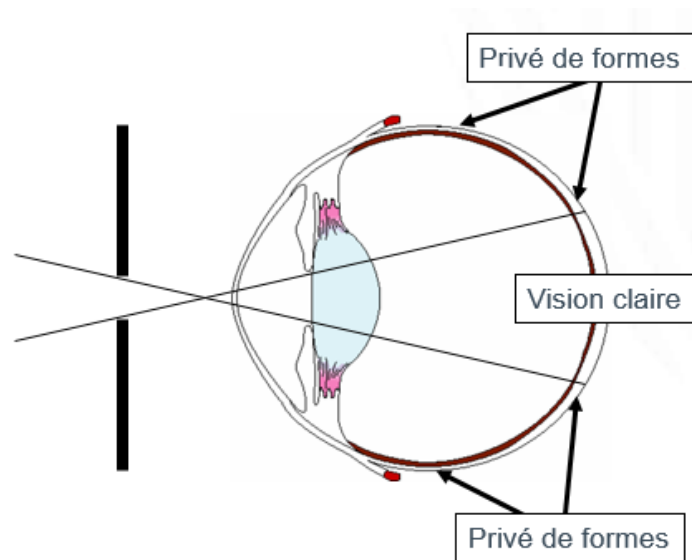


Figure 9.15(b)

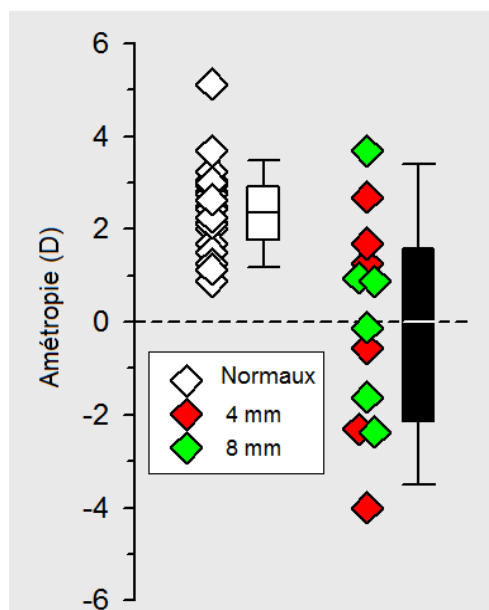


Figure 9.15(c): La privation des formes périphérique provoque une myopie centrale

Chez les singes, la myopie axiale à la fovéa peut être causée autant par la privation de formes périphérique que par le flou hypermétrope périphérique, et ce même en présence d'une vision centrale sans contrainte.

Aussi, lorsqu'il y a des signaux contradictoires pour la croissance de l'œil, les signaux de la périphérie prédominent pour la croissance oculaire et le développement réfractif.

EFFET D'UNE VISION CENTRALE ENDOMMAGÉE

Dans une autre étude, les chercheurs voulaient savoir si l'emmétropisation nécessite une vision fovéale intacte. Ils ont détruit au laser la fovéa d'un œil de chaque bébé singe, tel que montré à la Figure 11.16 en haut à droite et sur l'image d'OCT en bas à droite.

L'ordonnée représente l'erreur réfractive et l'abscisse, l'âge du singe lors de la mesure. Les données en rouge représentent celle de l'œil affecté par le laser, et celles en vert représentent l'œil sain.

Les erreurs de réfraction des deux yeux étaient environ les mêmes tout au long de l'expérience.

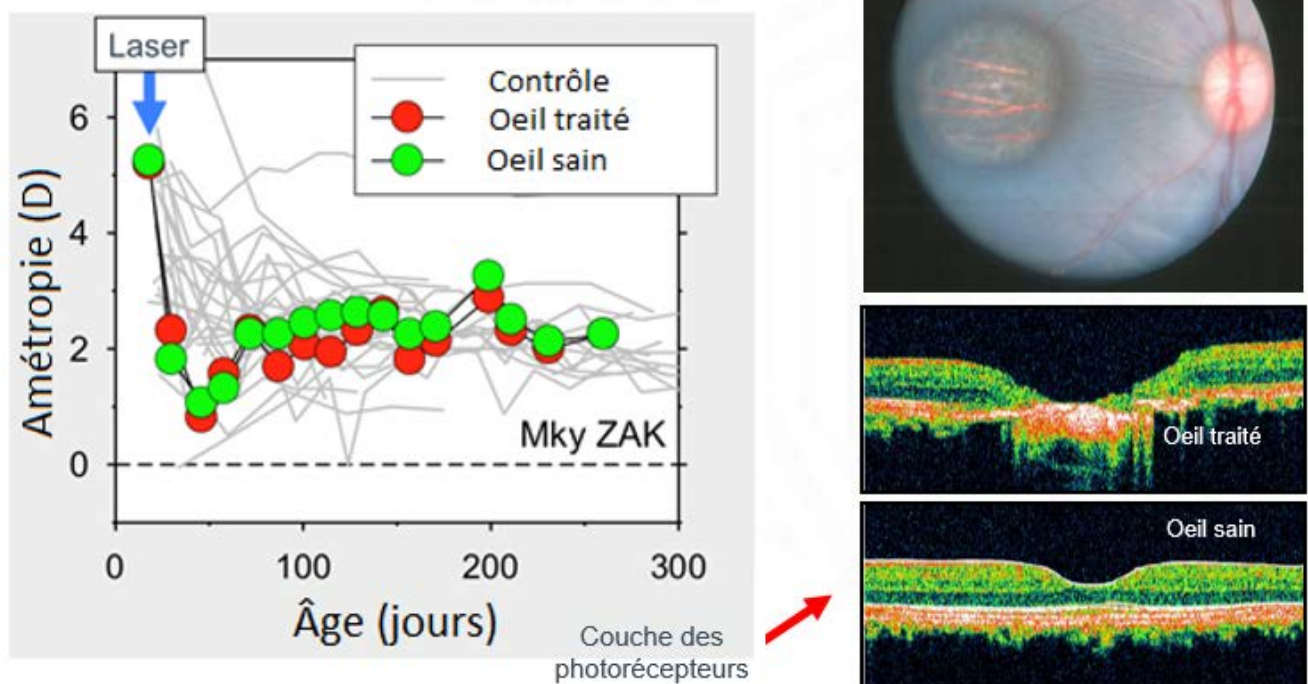


Figure 9.16: Une fovéa intacte n'est pas essentielle à une emmétropisation normale

Donc, chez les singes, la photoablation de la fovéa :

- N'interfère **pas** avec l'emmétropisation normale
- N'empêche **pas** l'ajustement suite à une erreur de réfraction imposée
- N'empêche **pas** une myopie par la privation des formes
- N'empêche **pas** la compensation suite à un flou optique

Donc, isolément, les signaux de la périphérie peuvent influencer :

1. Les réponses d'emmétropisation et
2. Induire une myopie axiale centrale.

CONCLUSION

La vision périphérique peut avoir une influence substantielle sur le développement réfractif fovéal chez les primates.

Ces études sur les singes nous orientent de plusieurs façons pour les prochaines recherches sur les humains :

- En cherchant les facteurs reliés à l'expérience visuelle dans le développement de la myopie, les chercheurs doivent se concentrer sur les facteurs constants dans le temps.
- La vision périphérique doit être prise en compte lors de l'évaluation des effets de l'expérience visuelle sur le développement réfractif.
- La vision périphérique doit être prise en compte dans les stratégies de traitement de la myopie. Ces stratégies ne sont pas encore au point.

(OVS 2010) Lin et al ont trouvé que les lentilles simple vision contre la myopie causaient un flou hypermétrope sur la rétine périphérique d'enfants chinois. L'ampleur du flou tend à croître avec l'augmentation de l'erreur réfractive, particulièrement pour des myopies modérées.

- Une accommodation inadéquate est un facteur de risque significatif du développement de la myopie. Il est possible de contrer ceci avec une **addition** appropriée. Par exemple, en augmentant la courbure de champ effective, il est possible de corriger les erreurs centrales et périphériques ou de créer un flou myope périphérique (Fig. 11.17).

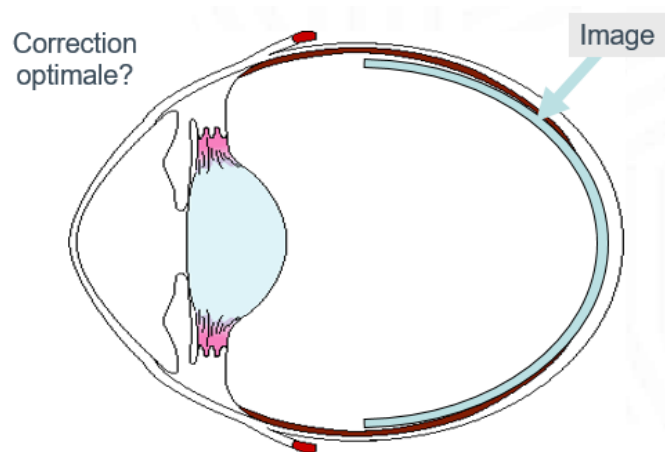


Figure 9.17: Un meilleur moyen de corriger les myopes

En augmentant la courbure de champ effective, il est possible de corriger les erreurs centrales et périphérique ou de créer un flou myope périphérique.

SUGGESTIONS POUR CORRIGER LA MYOPIE

Voici des suggestions pour la correction de la myopie, pouvant potentiellement ralentir ou prévenir sa progression, ou du moins la progression provoquée par un flou hypermétrope périphérique.

Lentilles cornéennes souples : Diminuent la courbure de champ hypermétrope de moitié.

Lentilles cornéennes perméables aux gaz : Éliminent la courbure de champ hypermétrope mais peuvent causer de l'astigmatisme oblique. (Cela expliquerait pourquoi les lentilles rigides semblaient si bonnes pour diminuer la progression de la myopie)

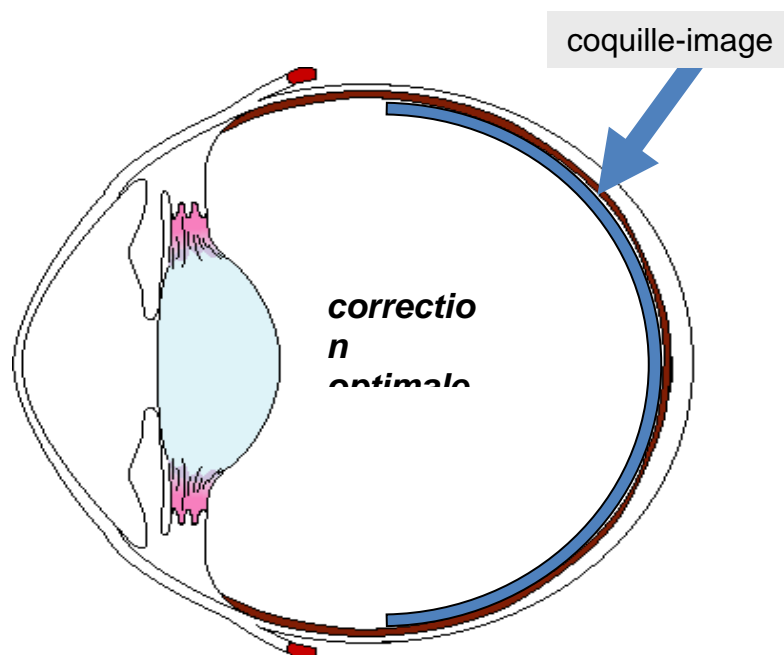


Figure 9.18: Un meilleur moyen de corriger les myopes

En augmentant la courbure de champ effective, il est possible de corriger les erreurs centrales et périphérique ou de créer un flou myope périphérique.

IMPORTANCE D'UNE STIMULATION VISUELLE NORMALE DURANT L'ENFANCE

Pour terminer, voici l'histoire d'un homme ayant perdu la vue avant l'âge de 5 ans, et l'ayant retrouvée 40 ans plus tard. Son cas donne une bonne idée des conséquences d'une longue privation visuelle, affectant diverses fonctions visuelles.

Entrevue de Michael May:

<http://www.npr.org/templates/story/story.php?storyId=1407849>

BIBLIOGRAPHIE

- Gwiazda JE, Hyman L, Norton TT, Hussein ME, Marsh-Tootle W, Manny R, Wang Y, Everett D; COMET Group. Accommodation and related risk factors associated with myopia progression and their interaction with treatment in COMET children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004 Jul;45(7):2143-51.
- Ingram RM, Gill LE, Goldacre MJ. Emmetropisation and accommodation in hypermetropic children before they show signs of squint--a preliminary analysis. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 1994;253:41-56.
- Jiang BC, Bussa S, Tea YC, Seger K. Optimal dioptric value of near addition lenses intended to slow myopic progression. *Optom Vis Sci*. 2008 Nov;85(11):1100-5.
- Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA, Friedman NE, Frane SL, Lin WK, Moeschberger ML, Zadnik K. Accommodation, acuity, and their relationship to emmetropization in infants. *Optom Vis Sci*. 2009 Jun;86(6):666-76.
- Wiesel TN, Raviola E. Myopia and eye enlargement after neonatal lid fusion in monkeys. *Nature*. 1977 Mar 3;266(5597):66-8.
- Hubel DH. Single unit activity in lateral geniculate body and optic tract of unrestrained cats. *J Physiol*. 1960 Jan;150:91-104.
- Calossi A. Increase of ocular axial length in infantile traumatic cataract. *Optom Vis Sci*. 1994 Jun;71(6):386-91.
- Hereditary and environmental contributions to emmetropization and myopia.
- Mutti DO.
- Millodot, M. Review. *Optom Vis Sci*. 2010 Apr;87(4):255-9. *Dictionary of Optometry and Visual Science*, 7th edition. 2009 Butterworth-Heinemann.