

■ Le dossier – Pôle postérieur du myope fort

Mécanismes de progression myopique et freination

RÉSUMÉ : Face à l'épidémie silencieuse de myopie actuelle, la recherche ophtalmologique a profondément évolué. Notre compréhension des mécanismes sous-jacents, notamment le rôle du défocus rétinien périphérique, a ouvert la voie à de nouvelles stratégies de freination myopique efficaces. Ce nouvel arsenal thérapeutique, allant des mesures optiques aux collyres pharmacologiques en passant par l'éducation des familles, redéfinit notre rôle en tant qu'ophtalmologistes, passant de la simple correction à une gestion proactive de l'apparition et de la progression de la myopie. Il est donc fondamental de prévenir, diagnostiquer et traiter la myopie dès le plus jeune âge, afin de réduire l'ampleur finale de la myopie et, par conséquent, les risques de complications oculaires associés à la myopie forte à l'âge adulte.



L. SOLECKI
Centre hospitalier régional universitaire de
STRASBOURG

La myopie se développe généralement pendant l'enfance, au cours de la scolarité, et sa progression se stabilise progressivement après l'adolescence chez la plupart des individus. Depuis ces dernières années, elle est devenue une préoccupation majeure de santé publique à l'échelle mondiale. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) prévoit qu'elle touchera près de la moitié de la population mondiale d'ici à 2050, avec une augmentation notable de la myopie forte [1]. Cette progression, si elle n'est pas contrôlée, peut entraîner, en plus d'un simple inconfort visuel, des complications oculaires graves et cécitantes, telles que le décollement de rétine, la maculopathie myopique, le glaucome ou la cataracte précoce [2]. Il convient donc de comprendre les mécanismes de la progression myopique et ses facteurs de risques afin de pouvoir la prendre en charge de façon efficace.

Compréhension des mécanismes de progression de la myopie

L'augmentation de la prévalence de la myopie s'est produite si rapidement qu'elle ne peut s'expliquer par une

sélection positive des allèles à risque prédisposant à la myopie. Il s'agit d'un **phénomène multifactoriel** principalement lié aux expositions environnementales.

1. Rôle de l'accommodation et du défocus périphérique (Fig. 1A et 1B)

Initialement, l'accent a été mis sur le rôle de l'accommodation dans la progression myopique. En effet, les personnes myopes présentent un retard d'accommodation plus important que les emmétropes. Ce retard d'accommodation entraîne un défocus hypermétropique central qui peut stimuler la croissance de l'œil myope. Ainsi une accommodation excessive et prolongée pourrait être un catalyseur de l'allongement axial [3, 4].

Cependant, des recherches plus récentes ont mis en évidence la théorie dominante sur **l'importance du défocus rétinien périphérique dans l'élongation axiale**. Chez les personnes myopes corrigées par lunettes ou lentilles monofocales, l'image se forme sur la rétine au niveau de la fovéa. Mais au niveau de la rétine périphérique, il existe un défocus hypermétropique : l'image se forme derrière la rétine périphérique. Ce défocus hypermétropique agirait

comme un signal biologique stimulant la croissance oculaire pour “rattraper” ce point focal, ce qui induit une croissance axiale de l’œil et donc une progression de la myopie. En effet, la libération de médiateurs chimiques induirait le remodelage scléral et rétinien responsable de l’allongement de l’axe antéro-postérieur du globe oculaire. Inversement, une défocalisation myopique périphérique freinerait l’elongation oculaire axiale. Cette approche a inspiré le développement de corrections optiques spécifiques [5].

2. Rôle des facteurs environnementaux (tableau I)

Les facteurs environnementaux favorisant la myopie sont principalement liés aux modes de vie modernes et urbanisés.

>>> Temps passé en extérieur et lumière naturelle

Plusieurs études indiquent que l’augmentation du **temps passé à l’extérieur** réduit significativement l’incidence

de la myopie, probablement grâce à la lumière naturelle intense qui stimule la production de dopamine rétinienne. Ce neurotransmetteur et ses récepteurs, notamment les récepteurs dopaminergiques D2, jouent un rôle important dans la régulation de la croissance du globe oculaire. Ce facteur protecteur lié au temps passé en extérieur serait aussi en rapport avec la vision de loin, qui réduit également le défocus hypermétrope [6]. Toutefois, cette exposition à la lumière naturelle aurait davantage d’impact sur l’apparition de la myopie que sur sa progression après installation [6, 7].

>>> Travail de près et écrans

Lire, étudier, écrire, utiliser un ordinateur, jouer à des jeux vidéo ou regarder la télévision... Le travail de près sollicite fortement les capacités visuelles. Des recherches indiquent que la pratique d’activités nécessitant une vision de près serait associée à un risque plus élevé de développer ou d’aggraver la myopie [8, 9]. De plus, plusieurs études ont démontré **des liens entre l’utilisation d’écrans et l’apparition de la myopie**. Tout d’abord, ces tâches nécessitent une vision de près. Or une convergence accommodative excessive, notamment, et un décentrage périphérique, auraient un effet sur l’allongement de la longueur axiale de l’œil. Un autre facteur serait la taille réduite des écrans et des polices de caractères des smartphones, qui nécessitent une vision de plus près qu’avec des documents imprimés, ce qui augmente les exigences en matière d’accommodation et de vergence. Enfin, la réduction de la neurotransmission dopaminergique rétinienne, provoquée par l’exposition à la lumière des écrans, pourrait être en partie responsable de cette perturbation [7].

3. Rôle des facteurs génétiques (tableau I)

La **forte héritabilité** (60-90 %) des erreurs de réfraction souligne l’importance de la contribution génétique.

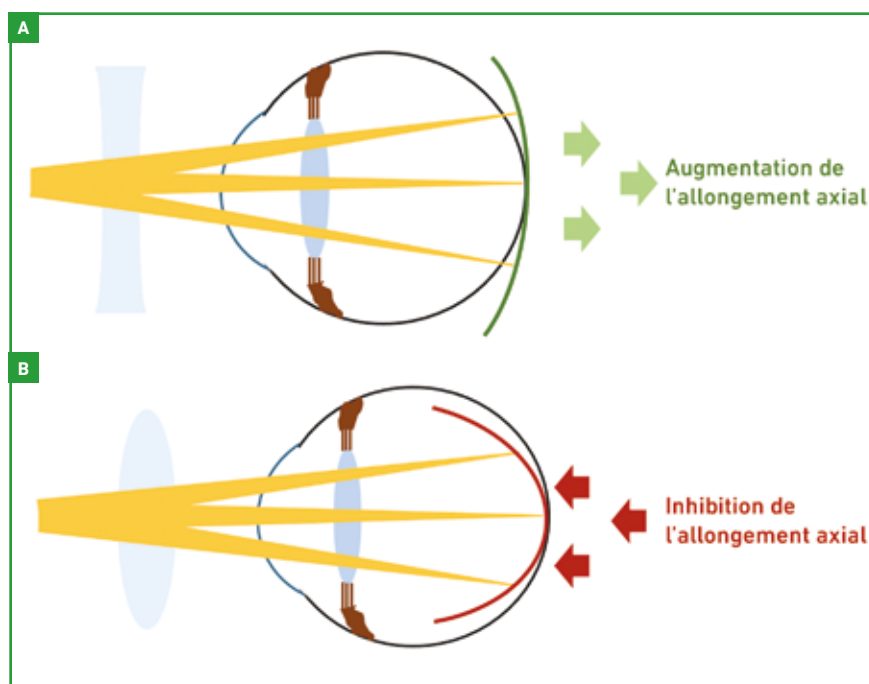


Fig. 1 : Schéma du mécanisme de progression myopique par défocalisation hypermétrope responsable de l’augmentation de l’allongement axial (A) Schéma du mécanisme de freination myopique optique par défocalisation myopique responsable d’une inhibition de l’allongement axial (B).

Facteurs de risque	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
Âge	≥ 16 ans	8 à 16 ans	≤ 7 ans
Myopie parentale	Aucun parent	Un parent Européen	Deux parents Asiatique/Urban
Ethnicité	Africain/Rural		
Temps en extérieur	> 2,5 heures	1,5 à 2,5 heures	< 1,5 heures
Travail de près	0 à 2 h/jour	2 à 3 h/j	> 3 h/j
Réfraction			< +0,75 à 6 ans
Progression annuelle	< 0,50 D	0,50 ou 0,75 D	≥ 1,00 D

Tableau I : Stadification des facteurs de risque de survenue et de progression myopique.

Le dossier – Pôle postérieur du myope fort

Les enfants dont les deux parents sont myopes ont un risque deux fois plus élevé de développer une myopie que les enfants dont un seul parent est myope ou dont aucun parent n'est myope [10, 11]. L'éthnie jouerait également un rôle, puisque la prévalence de la myopie est plus importante dans les populations asiatiques que caucasiennes. Les facteurs de risques génétiques confèreraient une sensibilité accrue aux facteurs de risques liés à l'environnement [12].

Stratégies de freination de la myopie (tableau II)

1. Mesures optiques

En plus de la correction optique totale du trouble réfractif (prescrite après examen sous cycloplégique), il existe des dispositifs optiques qui visent à ralentir l'allongement de l'œil en s'attaquant principalement à la correction du défocus hyperopique. (fig. 1) Les verres freinateurs (à partir de 4-5 ans) et les lentilles

ou l'orthokératologie (pour l'enfant plus grand) peuvent être prescrits s'il existe une progression myopique et/ou des facteurs de risques.

>>> Verres de lunettes à défocus périphérique

Plusieurs types de verres de lunettes (Miyosmart® Hoya, Stellest® Essilor et MyoCare® Zeiss) intégrant une technologie de défocus périphérique sont disponibles sur le marché en France. Ils sont composés d'une zone centrale pour la vision de loin et d'une multitude de petits segments myopiques dans la périphérie du verre. Pour être efficaces, ils doivent être parfaitement centrés sur l'axe visuel. Par conséquent, ils ne sont pas indiqués chez les patients présentant un strabisme ou une anomalie de la vision binoculaire. Un temps de port quotidien de 12 heures est recommandé pour une efficacité optimale.

Le verre Miyosmart® Hoya fonctionne selon la technologie DIMS (*Defocus*

Incorporated Multiple Segments). Il permet une réduction significative de la progression myopique en diminuant l'évolution de l'équivalent sphérique de 0,92 D (59 %) et de la longueur axiale de 0,60 mm (60 %) chez les enfants asiatiques sur une période de 6 ans [13].

Le verre Stellest® Essilor utilisant le système H.A.L. (*Highly Aspherical Lenslets*) a également été développé avec des résultats prometteurs à 5 ans. Il induit une réduction de la progression myopique de 1,76 D (58 %) pour la réfraction et de 0,73 mm (52 %) pour la croissance de la longueur axiale sur une période de 5 ans [14].

Les verres MyoCare® Zeiss sont basés sur la technologie C.A.R.E. (*Cylindrical Annular Refractive Elements*). L'effet de contrôle de la myopie était similaire dans les deux modèles (MyoCareS® et MyoCare®). La progression a été réduite respectivement de 0,29 à 0,31 D (45 à 48 %) d'équivalent sphérique et 0,11 à 0,13 mm (34 à 41 %) à 12 mois [15].

Traitements	Mécanismes	Efficacité	Limites
Collyre atropine (1 % à 0,01 %)	Blocage des récepteurs muscariniques ou alpha2a adrénergique au niveau de la rétine, la choroïde et la sclère augmentant la sécrétion de dopamine.	Dose-dépendante sur la freination myopique.	Effets secondaires dose-dépendants : dilatation pupillaire, perte accommodative, effet rebond. Nécessite une observance quotidienne.
Lentilles souples freinatrices (dual-focus, EDOF)	Induction d'une défocalisation myopique dans la rétine paracentrale ou périphérique.	Modérée sur la freination myopique.	Potentiel risque de kératite infectieuse. Nécessite un port quotidien régulier.
Verres freinateurs (HAL, DIMS, CARE)	Induction d'une défocalisation myopique dans la rétine paracentrale ou périphérique.	Modérée sur la freination myopique.	Effets potentiels sur les performances visuelles telles que l'acuité visuelle périphérique, la sensibilité au contraste et la perception du mouvement. Nécessite un port quotidien régulier.
Lentilles d'orthokératologie	Remodelage cornéen (augmentation de la courbure de la périphérie moyenne), afin d'imposer une défocalisation myopique dans la rétine paracentrale et périphérique.	Modérée, plus efficace chez les patients jeunes et ceux présentant une myopie faible à modérée.	Potentiel risque de kératite infectieuse. Nécessite un port régulier nocturne.
Temps passé en extérieur	Augmentation de la sécrétion de dopamine.	Modérée sur la prévention de la survenue de la myopie. Faible effet freinateur.	Nécessite une modification du mode de vie et des comportements. Potentiel risque de tumeurs cutanées liées au soleil (UV).

Tableau II : Résumé des principales thérapies efficaces dans la survenue et la freination myopique.

>>> Lentilles de contact à défocus périphérique

Ces lentilles ont été conçues pour créer un défocus myopique sur la rétine périphérique, tout en maintenant une vision claire sur l'axe visuel principal, afin de ralentir la progression de la myopie. Elles sont constituées d'anneaux périphériques moyens, qui permettent la défocalisation myopique en créant un flou périphérique et d'un centre qui offre une correction centrale adéquate. Le port de ces lentilles souples freinatrices (MiSight® Coopervision) a montré son efficacité sur la progression myopique et sur l'élongation axiale à 7 ans. De plus, elles présentent le même profil de risque infectieux minimal que toutes les lentilles de contact souples [16].

>>> Orthokératologie

L'orthokératologie (Ortho-K) consiste à porter des lentilles rigides perméables au gaz pendant la nuit pour remodeler temporairement la cornée afin de corriger et ralentir la myopie. Ce remodelage de la cornée consiste à aplatir la zone centrale, ce qui corrige la vision, mais crée également une courbure plus abrupte dans la périphérie, induisant ainsi un défocus myopique périphérique bénéfique. Il a été démontré que l'utilisation de l'ortho-K réduit la progression de la myopie de 40-50 % par rapport à la valeur de référence sur une période de 2 ans [17].

2. Mesures pharmacologiques : l'atropine diluée

L'atropine à faible dose est le traitement le plus étudié et le plus efficace. Son mécanisme d'action n'est pas totalement élucidé. Selon les études, elle aurait un effet direct de blocage des récepteurs muscariniques de la sclère et de la rétine, responsables du remodelage oculaire indépendamment de son effet cycloplégique et mydriatique. Son action porte principalement sur la

modulation des mécanismes de croissance oculaire [18].

Les études ATOM et LAMP ont montré une réduction significative de la progression myopique sous atropine avec un effet dose-dépendant. Les fortes concentrations (0,5-1 %) sont efficaces mais provoquent des effets indésirables (photophobie, vision de près floue) et un effet rebond à l'arrêt. L'effet rebond se caractérise par une progression myopique et/ou un allongement axial après l'arrêt du traitement qui dépasse les taux observés dans le groupe placebo ou pendant la phase de traitement. Il est maximal dans les 6 premiers mois qui suivent l'arrêt du traitement. Les principaux facteurs favorisant l'effet rebond sont : un jeune âge (6-8 ans), une durée de traitement courte, un effet dose-dépendant (principalement avec les fortes concentrations d'atropine), et un haut degré de myopie initial [19] (**Encadré I**). Les faibles concentrations (0,01 %-0,02 %-0,05 %) offrent un compromis efficace, avec moins d'effets secondaires et un moindre risque d'effet rebond [20, 21]. Certaines études suggèrent une meilleure réponse à l'atropine 0,01 % chez les patients européens et à l'atropine 0,05 % chez les patients asiatiques [22].

En pratique, ce traitement souvent associé aux mesures optiques repose sur l'instillation d'une goutte par jour, chaque soir, dans les deux yeux. Après prescription, l'atropine diluée est actuellement délivrée par une pharmacie hospitalière.

3. Mesures environnementales

>>> Augmentation du temps en extérieur

Selon les études, la lumière du jour joue un **rôle protecteur à partir de 40 minutes d'exposition quotidienne**. Idéalement, il est recommandé de passer 2 heures en extérieur chaque jour pour réduire significativement les risques de survenue de la myopie [6, 7].

>>> Réduction du travail de près et expositions numériques

Les recommandations actuelles sont de limiter le temps quotidien consacré aux activités de près et l'usage des écrans. Pour freiner l'évolution de la myopie, il est recommandé de maintenir **une distance minimale de 30 cm avec son livre ou son écran**, de faire une pause de 20 secondes toutes les 20 minutes en fixant un objet situé à environ 6 mètres, et de veiller à disposer d'un éclairage suffisant. [8, 9].

4. Éducation thérapeutique

La prise en charge de la myopie repose également sur l'éducation, l'information des familles et les politiques publiques scolaires. Il est important de sensibiliser la population générale, les familles et les professionnels de l'enfance afin de prévenir l'apparition de la myopie (prévention primaire). Le dépistage précoce des enfants est également indispensable (prévention secondaire). Enfin, l'implication des familles dans la prise en charge de la myopie permet de renforcer l'adhésion

FACTEURS FAVORISANTS L'EFFET REBOND*

Maximal durant les 6 premiers mois suivants l'arrêt de l'atropine

- Effet dose-dépendant (principalement avec l'atropine 0,05 %)
- Jeune âge (6-8 ans)
- Durée de traitement courte (< 2 ans)
- Haut degré de myopie initial

*progression de la myopie après l'arrêt du traitement qui dépasse les taux observés dans le groupe placebo ou pendant la phase de traitement.

Encadré I : Résumé des facteurs favorisant l'effet rebond à l'arrêt du traitement par atropine diluée.

Le dossier – Pôle postérieur du myope fort

Prise en charge globale de la myopie de l'enfant		
Prévention primaire	1. Prévenir l'apparition de la myopie	• Temps quotidien en extérieur (≥ 2 h/j), principalement exposé à une lumière naturelle. • Réduire les activités en vision de près ou sur écrans (pauses de 20 secondes toutes les 20 minutes en regardant un objet à près de 6 mètres). • Distance de lecture (d'au moins 30 centimètres). • Avoir un éclairage suffisant.
Prévention secondaire	2. Dépister et traiter précocement la myopie	• Dépistage organisé de la population générale selon les recommandations AFSOP. • Dépistage précoce des enfants à risques. • Traiter initialement par une correction optique totale de la myopie.
Prévention tertiaire	3. Freiner la progression myopique	• Corrections optiques induisant une défocalisation myopique périphérique (verres freinateurs, lentilles freinatrices, ortho-K) • Atropine à faible dose (0,01-0,02-0,05 %)
	4. Éduquer et informer	• Intégrer des pauses et sorties dans les programmes scolaires. • Formation familiale pour renforcer les mesures environnementales et l'observance des traitements
	5. Suivre régulièrement	• Surveillance régulière de l'évolution de la réfraction (cycloplégie) et de la longueur axiale pour réajuster les traitements optiques ou pharmacologiques.

Tableau III : Encadré des points clés de la prise en charge de la myopie de l'enfant.

aux stratégies recommandées de manière structurée (prévention tertiaire).

Conclusion

En conclusion, la compréhension des mécanismes de défocus périphérique a révolutionné la prise en charge de la myopie. L'arsenal thérapeutique s'est considérablement élargi, permettant

aux ophtalmologistes de proposer des solutions de freination efficaces afin de réduire les risques de complications oculaires liées à la myopie forte (**tableau III**).

BIBLIOGRAPHIE

1. HOLDEN BA, FRICKE TR, WILSON DA *et al*. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, 2016;123:1036-1042.

2. BULLIMORE MA, BRENNAN NA. Myopia Control: Why Each Diopter Matters. *Optom Vis Sci*, 2019;96:463-465.

3. METLAPALLY R, WILDSOET CF. Scleral Mechanisms Underlying Ocular Growth and Myopia. *Prog Mol Biol Transl Sci*, 2015;134:241-248.

4. ERDINEST N, LONDON N, LAVY I *et al*. Peripheral defocus as it relates to myopia progression: A mini-review. *Taiwan J Ophthalmol*, 2023;13:285-292.

5. SMITH EL, KEE CS, RAMAMIRTHAM R *et al*. Peripheral vision can influence eye growth and refractive development in infant monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005;46:3965-3972.

6. LAWRENSON JG, SHAH R, HUNTJENS B *et al*. Interventions for myopia control in children: a living systematic review and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2023;2023:CD014758.

7. TARIQ F, MOBEEN R, WANG X *et al*. Advances in myopia prevention strategies for school-aged children: a comprehensive review. *Front Public Health*, 2023;11:1226438.

8. SAW SM, CHUA WH, HONG CY *et al*. Nearwork in early-onset myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002;43:332-339.

9. HUANG HM, CHANG DST, WU PC. The Association between Near Work Activities and Myopia in Children—A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*, 2015;10:e0140419.

10. GUGGENHEIM JA, STPOURCAIN B, MCMAHONG *et al*. Assumption-free estimation of the genetic contribution to refractive error across childhood. *Mol Vis*, 2015;21:621-632.

11. TEDJA MS, HAARMAN AEG, MEESTER-SMOOR MA *et al*. IMI - Myopia Genetics Report. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2019;60:M89-105.

12. TIDEMAN JW, PÄRSSINEN O, HAARMAN AEG *et al*. Evaluation of Shared Genetic Susceptibility to High and Low Myopia and Hyperopia. *JAMA Ophthalmology*, 2021;139:601-609.

13. LAM CSY, TANG WC, ZHANG HY *et al*. Long-term myopia control effect and safety in children wearing DIMS spectacle lenses for 6 years. *Sci Rep*, 2023;13:5475

14. LI X, HUANG Y, LIU C *et al*. Myopia control efficacy of spectacle lenses with highly aspherical lenslets: results of a 5-year follow-up study. *Eye and Vision*, 2025;12:10.

15. CHEN X, WU M, YU C *et al*. Slowing myopia progression with cylindrical

annular refractive elements (CARE) spectacle lenses-Year 1 results from a 2-year prospective, multi-centre trial. *Acta Ophthalmol*, 2024;

16. CHAMBERLAIN P, HAMMOND DS, BRADLEY A *et al*. Eye growth and myopia progression following cessation of myopia control therapy with a dual-focus soft contact lens. *Optom Vis Sci*, 2025;102:353-358.
17. VANDERVEEN DK, KRAKER RT, PINELES SL *et al*. Use of Orthokeratology for the Prevention of Myopic Progression in Children: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*, 2019;126:623-636.
18. UPADHYAY A, BEURMAN RW. Biological Mechanisms of Atropine Control

of Myopia. *Eye & Contact Lens*, 2020;46:129.

19. BULLIMORE MA, BRENNAN NA. Efficacy in myopia control-The impact of rebound. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2025;45:100-110.
20. CHIA A, CHUA WH, CHEUNG YB *et al*. Atropine for the treatment of childhood myopia: safety and efficacy of 0.5%, 0.1%, and 0.01% doses (Atropine for the Treatment of Myopia 2). *Ophthalmology*, 2012;119:347-354.
21. YAM JC, JIANG Y, TANG SM *et al*. Low-Concentration Atropine for Myopia Progression (LAMP) Study: A Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial of 0.05%, 0.025%, and 0.01% Atropine Eye Drops in

Myopia Control. *Ophthalmology*, 2019;126:113-124.

22. JAWAID I, SAUNDERS K, HAMMOND CJ *et al*. Low concentration atropine and myopia: a narrative review of the evidence for United Kingdom based practitioners. *Eye*, 2024;38:434-441.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants : consultante pour Essilor.

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Ophtalmologiques*

Médecin : ☐ 1 an : 60 € ☐ 2 ans : 95 €

Étudiant/Interne : ☐ 1 an : 50 € ☐ 2 ans : 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger : ☐ 1 an : 80 € ☐ 2 ans : 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à :
Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau – 92100 Boulogne-Billancourt
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

Règlement

☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

☐ Par carte bancaire n°
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :

