

CAHIERS DE SENSORIO-MOTRICITÉ
(2007)

LA RÉFRACTION DE L'ENFANT

GUY CLERGEAU

v2.1

Collaboration: M Cordonnier, M Morvan & A Péchereau

ÉDITEUR (2007): A & J PÉCHEREAU POUR LISSAC OPTICIEN
ÉDITEURS (2008): A & J PÉCHEREAU

AVERTISSEMENT

Alain Péchereau

Depuis 1975, l'équipe de la Clinique Ophtalmologique du Centre Hospitalier Universitaire organise des sessions orientées vers la strabologie de Formation Médicale Continue ouvertes aux Ophtalmologistes et aux Orthoptistes. Cette formation est, en dehors des Sociétés Savantes, la plus ancienne manifestation ophtalmologique en activité. Sans votre soutien, une telle pérennité n'aurait pas été possible.

En 1989, le professeur Quéré a décidé d'éditer les actes des colloques annuels. Cet objectif n'a pu être atteint que :

- Grâce aux orateurs qui ont fait le double effort de préparer les exposés présentés aux différents colloques et de donner les textes de ces exposés mis en forme ;
- Grâce au professeur Quéré qui a fait l'effort considérable d'assurer la mise en page de tous ces colloques pendant de nombreuses années (1989-1993) et qui a bien voulu nous confier les documents d'origine ;
- Grâce à la maison Opticien Lissac. Celle-ci a fait l'effort depuis le premier colloque de prendre en charge les frais d'édition et de diffusion de l'ensemble des actes de ces colloques. Rappelons que les actes de ces colloques ont tous été édités. Un certain nombre d'entre eux est encore disponible. Pour les obtenir, il faut s'adresser à « Lissac Opticien » le plus proche de votre domicile. Les actes du colloque de l'année en cours sont disponibles pour la première fois au moment de la Société Française d'Ophtalmologie de l'année suivante sur le stand « Lissac Opticien » et ceci à titre gracieux. Il ne sera mis en téléchargement libre que lors de la parution des actes de l'année suivante. Tous ces actes seront mis progressivement sur le site en format « A4 » et « .pdf » et seront en téléchargement libre.

Les actes de ces colloques annuels représentent un fond documentaire d'une grande qualité et sont un ensemble sans équivalent en littérature française par leur qualité et leur diversité. De ce fait, il a semblé important de faire bénéficier l'ensemble de la communauté ophtalmologique et orthoptique française de l'ensemble de cette documentation.

Pour atteindre cet objectif, les orientations suivantes ont été retenues :

- Remise en forme de l'ensemble de la documentation sous une forme informatique moderne ;
- Une gratuité grâce à l'informatique, Internet et les possibilités du téléchargement.

Les efforts de tous, vous permettent d'avoir ce document de travail à votre disposition. J'espère qu'il vous permettra d'enrichir vos connaissances et vos réflexions dans le domaine de la strabologie.

REMERCIEMENTS

Alain Péchereau

Je tiens à remercier les laboratoires qui nous soutiennent chaque année par leur amicale présence. Cette année, j'aurais un mot particulier pour :

- Lissac Opticien, dont le soutien se manifeste depuis de nombreuses années sous les formes les plus diverses. Cette année, nous voudrions particulièrement remercier Monsieur Alain Gomez, chargé des relations médicales, et Monsieur Alain Bruguerolle, directeur d'enseigne.
- Dans cette période de difficultés budgétaires, nous remercions, tout particulièrement, ces laboratoires qui nous accompagnent dans l'organisation de cette manifestation.

PRÉFACE

Alain Péchereau

« Une préface, du latin *præ* : avant, et *fari* : parler, est, en littérature, un texte d'introduction et de présentation qui, placé en tête d'un livre, en fait connaître les vues ou le plan, prévenir des objections ou répondre à des critiques (Wikipédia). » Le fait d'écrire une préface est toujours perçu comme un honneur qui vous est fait par l'auteur de l'ouvrage et c'est toujours avec beaucoup de plaisir que je me suis attelé à écrire toutes les préfaces que l'on m'a demandées. Cependant et pour la première fois, écrire la préface de cet ouvrage m'a paru une tâche particulièrement redoutable. En effet, il m'a semblé que le caractère partial lié d'une part à ma relation d'amitié avec Guy Clergeau (depuis le 1er octobre 1975) et d'autre part à ma passion pour le même sujet (nos discussions sur ce sujet durent depuis 32 ans), risquait de faire croire que mon opinion n'était que partisane. Certes, rien ne pourra empêcher le lecteur d'avoir une telle opinion mais, si tel est le cas, il se trompera lourdement car l'ouvrage présenté ici est en tous points réellement exceptionnel :

- Exceptionnel par l'ampleur de la série. Je ne connais pas dans la littérature de série aussi complète que celle qui est présentée ici.
- Exceptionnel par la durée de surveillance. Les premières réfractions remontent à plus de trente ans ! Les patients ont été suivis avec une obstination et une persévérance inégalées.
- Exceptionnel par l'homogénéité. C'est le travail d'un seul, dans un lieu unique avec la même méthode reproduite encore et encore.
- Exceptionnel par la bibliographie. L'auteur a tout lu. L'auteur a analysé chaque article le crayon à la main. Chaque publication a été décorquée avec un soin méticuleux et est venue enrichir la réflexion de l'auteur.
- Exceptionnel par la qualité de l'analyse. L'auteur a pris un soin tout particulier à faire une analyse fine de ses séries et de ses résultats. Les manques sont clairement identifiés.

Nous nous trouvons devant une véritable somme (en référence à la « Somme » théologique de Saint Thomas d'Aquin) sur la réfraction de l'enfant. Après ce travail, on peut considérer que tout ce qui pouvait être fait par un homme seul aura été fait. Seule la mise en place de protocole de recherche lourd et collectif pourra dépasser ce travail. Or, vu l'état de nos sociétés, vu leur intérêt pour l'écume et leur désintérêt pour la vague, on peut considérer que ce travail est et sera le travail de référence pour de nombreuses années. Parmi les auteurs actuels, peu, très peu auront la même destinée.

Tout lecteur attentif trouvera dans cet ouvrage des informations et des attitudes particulièrement précieuses pour l'évaluation et le diagnostic des différentes amétropies. Par ailleurs, il y trouvera des conseils précieux qui le guideront dans la prise en charge des amétropies et lui permettront de donner une information de qualité au patient et à sa famille.

Ce livre est un grand livre scientifique. C'est aussi un livre de passion.
Bonne lecture.

Table des matières

Généralités sur les moyens d'étude.....	5	Fortes amétropies et distribution gaussienne	84
Définitions	5	Les fortes amétropies	84
La réfraction	5	Littérature	84
Les paramètres réfractifs	6	Résultats personnels	85
La sphère	6	La distribution gaussienne	86
Le cylindre	6	La moyenne (m)	86
L'anisométrie	6	La médiane	87
La réfraction physiologique	7	L'écart-type (σ)	87
De 0 à 4 ans	7	Le coefficient d'aplatissement	87
À partir de 4 ans	9	Le coefficient d'asymétrie	88
Les amétropies	9	Test de validité	88
Les moyens diagnostiques	12	Interprétation de la distribution gaussienne	89
Le protocole pharmacologique: la cycloplégie	12	La réfraction après le 9e mois. Étude transversale	90
Préambule	12	Littérature	90
Les cycloplégiques	12	Études Personnelles	91
Comparaison des cycloplégiques	15	Étude 1	91
Étude personnelle	17	Étude 2	96
Les effets indésirables	20	Discussion	98
Les résultats.....	53	La réfraction après le 9e mois. Étude	Longitudinale
Particularités de l'examen du nourrisson	53	Littérature	100
Le déroulement de l'examen	53	Données personnelles	102
La faisabilité	53	Les biais d'analyse	102
Conditions particulières	54	La sphère	103
Aspects techniques	54	Le cylindre absolu	106
La réfraction du nouveau-né à terme	58	L'astigmatisme réel	106
Historique	58	L'anisométrie	107
Étude personnelle	61	Discussion	108
Méthode et matériel d'étude	61	Évolution de la sphère	108
Résultats	61	Évolution de l'astigmatisme	109
Discussion	62	Évolution de l'anisométrie	110
La cycloplégie	62	La réfraction après le 9e mois. L'association	« sphère cylindre »
Difficultés de l'examen	63	Littérature	112
Méthodologie et interprétation	63	Données personnelles	113
Traduction des données skiascopiques -		Analyse globale	113
Astigmatisme	64	Analyse différentielle	114
Date d'examen et poids de naissance	65	Interaction cylindre sphère	119
Contexte prénatal, antécédents, sexe	65	Discussion	122
Au total	66	Prévalence de l'association	122
La réfraction de 1 à 12 mois	71	Incidence de l'astigmatisme sur l'évolution	sphérique. 122
Historique	71	Incidence de la sphère sur l'évolution de	l'astigmatisme 123
Étude personnelle	75	Influence de l'axe d'astigmatisme	123
La sphère	75	La réfraction du strabique	125
Le cylindre	76	Le cas général	125
L'anisométrie	77	Littérature	125
L'écart-type	77	Études Personnelles	126
Discussion	77	Discussion	130
Évolution de la sphère	77		
Évolution de l'astigmatisme	78		
Évolution de l'anisométrie	80		
Évolution de l'écart-type	81		
Emmétropisation	81		

Le strabisme précoce	135		
Rappel clinique	135		
Littérature	135		
Données Personnelles	136		
Discussion	138		
La réfraction préstrabique	141		
Littérature	141		
Études Personnelles	142		
La théorie de Gobin	143		
Discussion	143		
Œil dominant et œil dominé	147		
Littérature	147		
Études Personnelles	147		
Discussion	149		
La réfraction postopératoire	151		
Littérature	151		
Études Personnelles	152		
Discussion	152		
La réfraction du prématuré	154		
La Prématurité: aspect général	154		
Définition et conséquences	154		
La rétinopathie du prématuré (ROP)	155		
Prématurité et amétropies	156		
De la naissance au terme corrigé	156		
Évolution à court, moyen et long terme	159		
Pathogénie des anomalies réfractives	167		
Données bibliographiques chronologiques	167		
La pathogénie	168		
Emmétropisation et amétropies	175		
Emmétropisation	175		
L'emmétropisation chez l'animal	175		
Le statut visuel de l'animal adulte	175		
Évolution de la réfraction	177		
L'artefact de petit œil	178		
L'emmétropisation chez l'homme	180		
Les descriptions de l'emmétropisation	180		
Les théories de l'emmétropisation	186		
Emmétropisation passive et emmétropisation active	188		
Accommodation et emmétropisation	191		
Littérature	191		
Commentaires	193		
Épidémiologie des amétropies	195		
Littérature	195		
Les races caucasiennes	195		
Les populations non caucasiennes	197		
Données personnelles	198		
Méthodologie	198		
Discussion	200		
De 0 à 1 an	200		
La période entre 1 et 5 à 6 ans	200		
Période de 5 à 15 ans	201		
Évolution ultérieure	203		
Pathogénie des amétropies	207		
Expérimentation animale	207		
Description	207		
Interprétation	213		
Les données biologiques	216		
			Limites et apports de l'expérimentation animale 220
			Données humaines 227
			Antécédents, hérédité, génétique et biologie moléculaire 227
			Amétropies et Accommodation 238
			Les facteurs environnementaux 243
			Interaction « gène et facteurs environnementaux » 246
			Réfraction et biométrie 250
			La biométrie du prématuré 250
			Le nouveau-né à terme 254
			Évolution chez l'enfant 256
			En résumé 260
			Les conséquences pratiques..... 263
			Les facteurs de risque 263
			Littérature 263
			Les antécédents familiaux 263
			Les facteurs de risque réfractifs 264
			Étude personnelle 266
			Méthodologie 266
			Résultats 267
			Discussion 268
			La correction optique 273
			Littérature 273
			Résultats personnels 276
			Protocole 276
			Résultats 276
			Discussion 277
			Prévention et correction optique 277
			Correction optique et emmétropisation 278
			Correction optique, acuité visuelle et signes fonctionnels 279
			Correction optique et myopie 279
			Proposition de protocole 280
			Prévention 280
			Chez l'enfant amétrope non strabique 281
			Le dépistage réfractif 283
			Le cahier des charges 283
			Le dépistage « visuel » 283
			Définitions 283
			Résultats du dépistage visuel 283
			Résultats du traitement de l'amblyopie 284
			Le dépistage « réfractif » 285
			Le dépistage sous cycloplégie 285
			Le dépistage non cycloplégique 286
			Discussion 288
			Les troubles visuels de l'enfant sont-ils un problème grave de santé? 288
			Existe-t-il des moyens simples de diagnostic et un/ou des tests convenables sont-ils acceptables par la population? 290
			Existe-t-il un état latent? Le mécanisme pathologique et le traitement sont-ils bien définis? 290
			La place du coût économique 291

AVANT-PROPOS

Cet ouvrage n'a pas vocation à constituer un livre au sens habituel du terme. Il réunit en fait toute une suite de travaux explorant essentiellement la réfraction de l'enfant, à la fois dans le domaine de la physiologie et celui des amétropies. La revue bibliographique, contrairement aux tendances actuelles, a volontairement été la plus large possible mais sans rechercher particulièrement l'exhaustivité. Il nous est en effet apparu nécessaire de présenter l'essentiel des éléments, souvent déjà anciens, pouvant étayer une démarche à la fois critique et constructive devant le constat qu'un certain nombre de fondamentaux de la réfraction médicale reposent sur des bases pour le moins fragiles. Il s'agit donc en définitive d'un document de travail qui pose probablement plus de questions qu'il n'apporte de réponses, et qui a pour objectif d'évoluer dans l'avenir.

Bien entendu, même avec des ambitions modestes, ce travail n'aurait pu se construire et surtout se matérialiser sans de multiples collaborations.

Dans cet esprit nous tenons à remercier chaleureusement Monsieur Gomez, qui au nom de la Maison Lissac poursuit avec efficacité la relation étroite et amicale établie de longue date par Monsieur Bonnac avec notre groupe de sensorio-motricité. Ses encouragements ont été déterminants.

Nous remercions infiniment notre Maître, le professeur Quéré, pour nous avoir transmis son désir impérieux de toujours pousser plus loin la connaissance.

Un remerciement très particulier à Alain Péchereau qui au-delà d'une amitié aussi ancienne qu'indéfectible nous a permis de conserver une petite place universitaire en dépit du mode très basique de notre exercice. En plus de son talent d'organisateur de multiples enseignements il endosse la fonction d'éditeur. À ce dernier titre sa participation nous a été grandement bénéfique, sans compter que le problème de la réfraction est une passion commune depuis fort longtemps. Dans cet énorme travail, il faut associer Jocelyne Péchereau qui, outre le fait qu'elle ait suppléé à nos insuffisances à une époque où la communication informatique nous était étrangère, a dû réaliser pour cette nouvelle occasion de mise en page un travail qu'elle ne devrait pas oublier de sitôt !

Un grand merci également aux collaborateurs du service d'ophtalmologie de Nantes, Françoise Oger-Lavenant et Bertrand Vabres ainsi qu'aux acteurs du service d'orthoptique. Nous aurons une pensée particulière pour David Lassalle qui, en plus de sa présence permanente dans l'organisation matérielle de l'enseignement, est pour nous un lien privilégié pour la transmission des observations mises en commun dans plusieurs de nos chapitres.

Un remerciement encore à tous les membres de l'équipe d'oculomotricité qui ont pour la plupart d'entre eux apporté leur pierre à l'édifice soit par nos échanges soit par leurs publications.

Enfin un merci à tous ceux qui nous ont soutenus depuis 30 ans en collaborant étroitement à notre programme de recherche et de prévention systématique.

INTRODUCTION

La plupart des livres consacrés à la réfraction ont généralement 2 grands objectifs :

- D'une part, rappeler les bases fondamentales du fonctionnement du dioptré oculaire, ses défauts et les principes optiques permettant leur correction.
- D'autre part, décrire la démarche clinique et instrumentale dans la mesure des paramètres oculaires et de leurs conséquences visuelles, ainsi que dans le choix de la correction optique optimale.

N'ayant aucun élément supplémentaire à apporter sur ces sujets parfaitement traités, nous avons seulement voulu faire part ici d'une expérience de 30 années dans un domaine plus limité qui est celui du statut réfractif de l'enfant au travers des différentes étapes de sa vie. Au fil du temps, le cumul de nos données skiascopiques nous a amenés à nous interroger sur le passé, le présent et l'avenir de l'œil anatomique et fonctionnel.

La première partie de ce livre traite de l'ensemble des éléments descriptifs, diagnostiques et analytiques concernant les paramètres optiques. Nous avons en effet pu constater que si la plupart des auteurs se pliaient à des règles rigoureuses pour mériter le droit de publication, il existait par contre un certain individualisme dans le choix des critères réfractifs avec comme conséquence une difficulté certaine à exprimer des résultats standards servant de base aux comparaisons. La pharmacologie et la description des différentes méthodes d'examen expliquent en partie une certaine disparité dans les résultats.

La seconde partie concerne le cœur même de notre propos, en envisageant tour à tour les différentes étapes de l'évolution réfractive depuis la naissance jusqu'à la fin de la scolarité primaire. Chaque fois que possible nous avons confronté nos résultats à ceux de la littérature en essayant de mettre en évidence les problèmes que nous considérons comme non résolus. Deux aspects particuliers nous ont également largement retenus : la réfraction du strabique et celle du prématuré.

La troisième partie est un aboutissant inéluctable des constats précédents. L'emmétropisation qui est considérée comme un des modèles de l'adaptation physiologique optimale d'un organe pour une fonction particulièrement pointue, est apparue présenter une fréquence très significative d'anomalies. Les données statistiques montrent de façon incontestable que l'emmétropisation intéresse très préférentiellement les réfractions initialement physiologiques et ne résout pas le plus souvent le problème des fortes amétropies. On constate également qu'il existe depuis plusieurs décades une dérive myopique d'un certain nombre de populations sans que les facteurs environnementaux et la génétique n'apportent d'explication claire à ce phénomène.

Enfin dans la quatrième partie, nous nous sommes intéressés à l'impact social des troubles réfractifs. Nous avons précisé à nouveau la notion de

facteurs de risque par rapport à l'amblyopie et au strabisme, mais aussi aux troubles fonctionnels dans leur ensemble, pour constater qu'il existait au moins sur ce point un consensus général. Les indications et les modalités de correction prêtent déjà beaucoup plus à la confusion. Le chapitre final traitant du dépistage a été la façon la plus logique de fermer la boucle. C'était en effet notre objectif affiché lorsque dès 1978 nous avons proposé dans notre secteur sanitaire de réaliser un examen systématique sous cycloplégie lors de l'examen obligatoire du 9^e mois. Il nous a fallu un certain nombre d'années pour prendre conscience de notre naïveté quant aux possibilités d'exporter une telle idée! En effet 30 ans plus tard, le problème reste en stand-by en dépit des importantes recommandations de l'ANAES et de l'INSERM. L'organisation du dépistage précoce systématique est plus que jamais soumise aux aléas de l'économie et de la démographie médicale. Notre participation personnelle aura au moins été de tenter d'attirer l'attention sur l'actualité pérenne du problème.

GÉNÉRALITÉS SUR LES MOYENS D'ÉTUDE

Les possibilités éventuelles d'analyse et de comparaison des différents travaux passent par l'élaboration d'une plate-forme commune d'objectifs et de descriptions. Ce processus porte sur des définitions et des problèmes de méthodologie.

Définitions

LA RÉFRACTION

Sous le terme de réfraction on peut regrouper l'ensemble des situations optiques et fonctionnelles physiologiques et non physiologiques.

Les conditions dans lesquelles est mesurée la réfraction sont susceptibles d'influer très significativement sur les valeurs obtenues. En effet en fonction de l'utilisation ou non d'une cycloplégie, de la nature et de la durée de la cycloplégie, du port d'une éventuelle correction, de son exactitude et de sa durée ou de sa permanence, on est amené à constater qu'il existe au moins 3 descriptions possibles pour la réfraction objective :

- **La réfraction « manifeste »**, décrite par les Anglo-Saxons, correspond à l'état de repos d'un œil non cycloplégié, sans sollicitation accommodative. Elle peut être obtenue soit de loin par une fixation à 6 mètres ou de près par la fixation de la fente lumineuse du skiascope ou d'un spot éblouissant, dont l'effet en pénombre serait anti-accommodatif. Le problème est qu'il est difficile d'affirmer que le tonus ciliaire de base est parfaitement déterminé.
- **La réfraction « cycloplégique »** classique obtenue ponctuellement avec un cycloplégique de référence, est censée supprimer le tonus ciliaire de base. En réalité, l'efficacité cycloplégique ne sera pas la même pour tous les sujets en particulier en fonction des perturbations accommodatives induites par l'amétropie initiale ou les troubles moteurs.
- **La réfraction « totale »** est pour sa part obtenue après libération de toute l'hypermétropie latente. C'est la seule valeur réfractive que l'on puisse considérer comme indiscutable et qui n'est généralement obtenue qu'après plusieurs années de correction optique totale permanente.

On constate donc qu'il existe une hiérarchie entre ces 3 situations. Celle-ci n'est toutefois qu'apparente puisqu'elle dépend avant tout des conditions d'examen :

- La réfraction manifeste est certainement la plus proche de la réalité physiologique visuelle mais ceci ne reste vrai que lorsqu'il n'existe pas de pathologie accommodative.

- Il y a par ailleurs lieu de relativiser la notion d'évolution de la réfraction en ce qui concerne la sphère et l'anisométrie sphérique. Que l'on considère ou non que la correction optique (surtout totale) puisse être responsable de la dérive réfractive, il est évident que l'on se trouve dans des conditions particulières et que le fait de mélanger en première intention les sujets strabiques et non strabiques, conduit à des biais statistiques qui sont totalement évidents dans certaines publications (**Brown**^[3], **Slataper**^[7]).
- Dans l'objectif d'une étude de la réfraction, la réfraction cycloplégique standard semble la plus conforme. Malheureusement aucune étude ne semble pouvoir s'affranchir d'une interférence entre ces 3 situations puisqu'à la différence des situations physiologiques où seule la cycloplégie ponctuelle est généralement explorée (pas de correction), les situations pathologiques conduisent à une correction partielle ou totale avec cycloplégies diagnostiques itératives.

LES PARAMÈTRES RÉFRACTIFS

La description du système optique visuel nécessite systématiquement l'utilisation de 2 paramètres monoculaires, la sphère et le cylindre, et 1 paramètre bi-oculaire, l'anisométrie.

LA SPHÈRE

La sphère et l'astigmatisme étant souvent combinés, il en résulte plusieurs termes pour la description sphérique :

- La sphère la plus hypermétrope est qualifiée dans la littérature anglo-saxonne de **sphère méridienne** (« meridional » = SM). Elle correspond à la **sphère de base** additionnée du cylindre exprimé de manière positive.
- La **sphère de base** représente la sphère la moins hypermétrope (SB).
- **L'équivalent sphérique** (ES) est égal à $(SM + SB)/2$

LE CYLINDRE

- **La puissance du cylindre** peut être exprimée de façon positive ou négative. La littérature Européenne privilégie souvent l'expression positive (sauf en contactologie) et la littérature anglo-saxonne l'expression négative. Un tel choix ne comporte pas de base scientifique particulière. Le choix d'une description unique positive ou négative facilite surtout l'analyse statistique. Toutefois cette méthode apporte un biais descriptif dans la mesure où le critère de sphère la plus hypermétrope évoque en fait celui de paramètre le plus amétrope. Bien entendu cela n'est plus vrai lorsqu'il s'agit d'une réfraction myopique ou même mixte car sur le plan statistique c'est la valeur la plus éloignée de la moyenne de référence qui est la plus anormale, ce qui n'est pas obligatoirement la réalité en termes fonctionnels. Il s'en suit que l'équivalent sphérique est le paramètre le mieux décrit par la statistique gaussienne.
- En ce qui concerne **l'axe du cylindre**, on constate dans la littérature 2 options de classification. La plus utilisée considère que les axes sont obliques pour les valeurs de $45^\circ \pm 30$ et $135^\circ \pm 30$. Plus rarement ce choix est de $45^\circ \pm 15$ et $135^\circ \pm 15$. Là encore il n'existe pas d'argument évident pour justifier ces critères, mais la définition de 30° en 30° nous paraît plus logique surtout si l'on tient compte de la difficulté à déterminer à moins de 10° près cet axe chez le tout jeune enfant.

L'ANISOMÉTRIE

Elle ne pose pas pour sa part de problème, le seul risque d'erreur étant de ne pas tenir compte de la symétrie en miroir des axes obliques et d'ignorer ou de créer des situations d'antimétrie.

CONCLUSION

La description la plus simple sur le plan sphérique semble être l'équivalent sphérique. Cette valeur n'est toutefois pas la plus représentative sur le plan fonctionnel, les difficultés potentielles de focalisation étant généralement liées au méridien le plus amétrope (page 239). De toute façon le paramètre sphérique n'a de signification que s'il est corrélé au paramètre cylindrique.

Lorsque sont combinées amétropie sphérique et amétropie cylindrique, le problème de la dénomination principale se pose. Les 2 valeurs à comparer sont alors l'équivalent sphérique et le cylindre. La valeur la plus importante définit le paramètre dominant.

D'autres modèles existent pour décrire la réfraction comme la méthode vectorielle. Mais si cette dernière est utilisée en chirurgie réfractive elle n'apparaît pas applicable sur le plan clinique.

LA RÉFRACTION PHYSIOLOGIQUE

Dans une première approche on peut définir la réfraction physiologique comme étant une situation permettant une focalisation normale de toutes les images sur le plan rétinien, ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel, et ne nécessitant pas de mécanisme de compensation anormalement important (accommodation). La fonction visuelle de l'enfant n'étant pas totalement mature avant l'âge de 4 ans il est nécessaire de distinguer 2 périodes pour satisfaire à ces critères.

DE 0 À 4 ANS

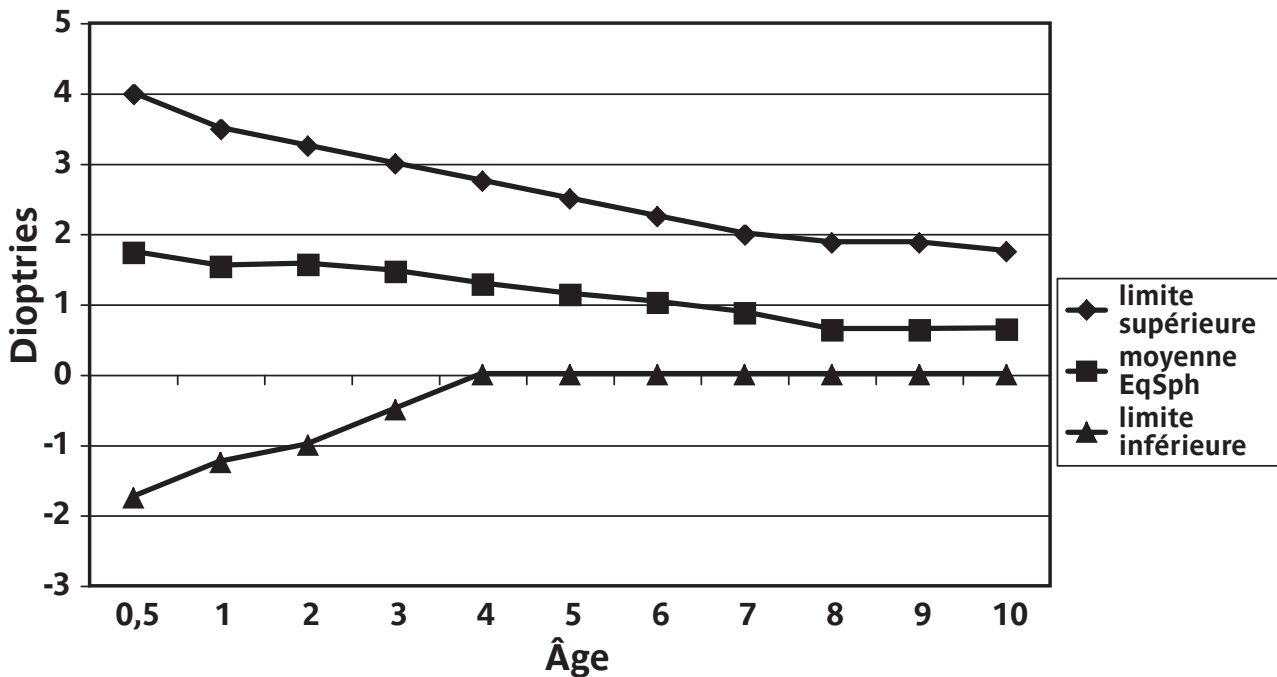
Pendant cette période le contrôle subjectif de l'acuité visuelle est impossible ou difficile et au mieux imprécis. La détermination des limites réfractives physiologiques repose sur 2 arguments indirects: la probabilité visuelle et les facteurs de risque.

LA PROBABILITÉ VISUELLE

Un point important est ici un aspect particulier de la physiologie qui fait que la maturité du système d'intégration des voies optiques et du cortex n'est totalement atteinte que vers l'âge de 4 ans à 5 ans. On peut donc supposer que seules les amétropies anatomiques ayant un réel retentissement visuel au moins théorique devront être prises en considération pour pouvoir parler d'amétropie. On connaît par la méthode du regard préférentiel ou par les tests préverbaux l'évaluation visuelle en équivalent décimal de la naissance à 4 ans. On peut à partir de ces données évaluer approximativement les valeurs critiques pour chaque paramètre. Ceci n'est en fait simple que pour la myopie qui en principe ne présente guère de possibilité d'accommodation négative. À l'inverse les capacités importantes d'accommodation permettent certainement de façon ponctuelle une large tolérance avec des variations selon la susceptibilité individuelle. En dehors des fortes hypermétropies il est impossible à ce stade de définir un degré précis d'anomalie. L'appréciation du retentissement de l'astigmatisme est également difficile mais au-delà de 1,50 δ on sait qu'il existe chez l'hypermétrope une sollicitation accrue du jeu accommodatif. Enfin toute anisométrie supérieure à 1,00 δ est un risque attendu de fixation rapidement préférentielle.

LES FACTEURS DE RISQUE

Ils ont été déduits à partir de résultats empiriques aboutissant à déterminer de façon prospective et rétrospective des niveaux d'amétropies à partir desquels apparaît de façon significative un risque d'amblyopie et/ou de strabisme (337). Tous les auteurs sont d'accord pour situer approximativement ces valeurs à +3,50 δ pour la sphère méridienne, à 1,50 δ pour le cylindre et à 1,00 δ pour l'anisométrie (Abrahamsson^[1], Atkinson^[2], Ingram^[6]). La myopie est considérée comme un risque à partir de -2,00 δ . Ces normes ont été établies pour un âge de 6 à 12 mois.



Graph 1. Évolution de la réfraction physiologique.

CONCLUSION

En conclusion, il apparaît que le plafond hypermétropique est déterminé par la notion de facteur de risques. Il existe une correspondance satisfaisante entre risque visuel et oculomoteur pour l'astigmatisme et l'anisométrie. La limite myopique a plutôt une définition visuelle.

Le tableau 1a (graphique 1) rassemble les limites des normes physiologiques qui viennent d'être définies. Ces valeurs sont pour la plupart supérieures de 0,25 δ aux chiffres évoqués précédemment pour tenir compte de nos résultats personnels. On remarquera par ailleurs que ces valeurs se modifient avec l'âge, ce qui est rarement signalé dans la littérature.

Paramètres	6 mois	9 mois	1 an	2 ans	3 ans
Acuité décimale	0,2	0,3	0,4	0,6	0,8
Limite supérieure sphère	+4,00 δ	+3,75 δ	+3,50 δ	+3,25 δ	+3,00 δ
Limite inférieure sphère	-1,75 δ	-1,50 δ	-1,25 δ	-1,00 δ	-0,50 δ
Cylindre absolu maximal	2,00 δ	1,75 δ	1,50 δ	1,25 δ	1,00 δ
Anisométrie maximale	1,00 δ	1,00 δ	1,00 δ	0,75 δ	0,75 δ

Tab 1a. Normes physiologiques fonctionnelles.

Dans le tableau 1b figure l'évolution des différents paramètres à l'intérieur des normes physiologiques. Il est important de ne pas faire de confusion avec les valeurs décrivant l'évolution de la réfraction globale qui représente la somme des réfractions physiologiques et des amétropies (page 104). L'évolution de la période allant de 9 mois à 3 ans est principalement caractérisée par une régression notable du cylindre. Celle-ci se traduit surtout par une diminution significative de la sphère méridienne tandis que la sphère de base augmente discrètement. Le résultat en est une quasi-stabilité de l'équivalent sphérique qui confirme l'impression constatée dans tous les bilans antérieurs d'une absence d'évolution significative de la réfraction sphérique entre 1 et 4 ans.

Paramètres	6 mois	9 mois	1 an	2 ans	3 ans
Nombre dossiers	107	2 656	598	460	319
Moyenne Équivalent Sphérique	+1,74 ð	+1,57 ð	+1,54 ð	+1,57 ð	+1,47 ð
Écart-type Équivalent Sphérique	1,09 ð	1,08 ð	0,97 ð	0,81 ð	0,72 ð
Moyenne Sphère Méridienne	+2,13 ð	+1,92 ð	+1,81 ð	+1,77 ð	+1,65 ð
Moyenne Sphère Base	+1,34 ð	+1,22 ð	+1,26 ð	+1,36 ð	+1,30 ð
Moyenne Cylindre absolu	0,79 ð	0,70 ð	0,55 ð	0,41 ð	0,35 ð

Tab 1b. Évolution des paramètres de la réfraction physiologique.

À PARTIR DE 4 ANS

La confrontation entre réfraction subjective et réfraction cycloplégique devient la méthode la plus précise. On constate dans le tableau 2a que pour la sphère il n'y a plus de myopie. L'hypermétropie maximale régresse progressivement et à partir de 8 ans celle-ci doit être inférieure à +2,00 ð sous peine de donner au minimum une fatigue fonctionnelle. L'astigmatisme tolérable s'est très nettement réduit. L'astigmatisme direct est apparemment mieux toléré que l'astigmatisme inverse, lequel a disparu à 10 ans. Enfin dès lors que l'acuité a atteint sa capacité minimale de 10/10, l'anisométrie tolérée est au maximum de 0,50 ð. Tous les travaux concordent pour confirmer qu'au-delà de cette valeur il y a effondrement de la vision binoculaire.

Paramètres	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans	8 ans	10 ans
Nombre dossiers	259	326	244	181	105	129
Sphère	+2,75/0 ð	+2,50/0 ð	+2,25/0 ð	+2,00/0 ð	+1,87/0 ð	+1,75/0 ð
Astigmatisme	0,50/-0,50 ð	0,50/-0,50 ð	0,50/-0,50 ð	0,50/-0,25 ð	0,50/-0,25 ð	0,50/0 ð
Anisométrie	0,50/0 ð	0,50/0 ð	0,50/0 ð	0,50/0 ð	0,50/0 ð	0,50/0 ð

Tab 2a. Normes fonctionnelles physiologiques.

Dans les limites de la réfraction physiologique ont été déterminées les valeurs des autres paramètres réfractifs (tableau 2b).

Paramètres	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans	8 ans	10 ans
Moyenne ES	+1,34 ð	+1,18 ð	+1,01 ð	+0,91 ð	+0,73 ð	+0,71 ð
Écart-type ES	0,63 ð	0,56 ð	0,53 ð	0,52 ð	0,40 ð	0,41 ð
Médiane ES	+1,25 ð	+1,12 ð	+1,00 ð	+0,81 ð	+0,62 ð	+0,50 ð
Moyenne C	0,10 ð	0,15 ð	0,13 ð	0,13 ð	0,14 ð	0,12 ð

Tab 2b. Paramètres de la réfraction physiologique.

Les valeurs réfractives du tableau 2b sont une des représentations de l'emmétropisation. Il faut toutefois signaler que les chiffres relevés à partir de l'âge de 8 ans sont en partie biaisés car une partie non négligeable de ces réfractions est dans un état pré myopique et ne devrait pas entrer dans l'analyse de la réfraction physiologique.

CONCLUSION

La combinaison des résultats statistiques et empiriques ainsi que des données physiologiques permettent donc d'établir une grille composite déterminant assez précisément les limites de la réfraction physiologique en fonction de l'âge.

LES AMÉTROPIES

Les amétropies représentent le contingent non physiologique de la réfraction. En termes d'optique physique il s'agit de toutes les situations ne correspondant pas à l'emmétropie stricte. Sur le plan pratique ophtalmologique elles sont en fait délimitées par les normes précédemment établies de la normalité fonctionnelle. Il est toutefois important de souligner que la limite entre

physiologie et pathologie n'est pas tirée au cordeau. En raison des possibles variations individuelles et surtout d'un degré incompressible des incertitudes de mesures ($\sim 0,25 \text{ \textcircled{d}}$ pour la sphère et $0,50 \text{ \textcircled{d}}$ pour le cylindre) on doit plutôt parler de zone de transition.

Enfin et surtout la définition d'amétropie fonctionnelle peut elle-même être subdivisée en 2 aspects :

- D'une part les « **amétropies simples** » qui entraînent des perturbations sensorielles spontanément ou rapidement réversibles avec le seul port de la correction optique.
- D'autre part les « **amétropies amblyogènes et strabogènes** » correspondant aux facteurs de risque, et qui nécessitent généralement une correction précoce, souvent totale et avec au besoin un traitement optique en complément.

Dans le cadre du strabisme, la règle est de donner la correction optique totale, toute amétropie pouvant influencer sur l'angle sans proportionnalité de degré. Il est alors habituel de parler d'amétropie significative et non significative en référence à la description précédente dont nous avons évoqué l'imprécision. En conséquence dans cette pathologie, hormis l'emmétropie stricte, toute réfraction est considérée comme une amétropie.

Si la limite entre réfraction physiologique et non physiologique fait pratiquement l'unanimité, il n'en est pas obligatoirement de même pour la classification des amétropies. Il est habituel de parler d'amétropies modérées, significatives, fortes ou très fortes mais à notre connaissance aucun auteur n'a proposé de référence chiffrée pour ces différentes dénominations. De plus il n'est pas tenu compte du fait que les référentiels en question puissent évoluer parallèlement au resserrement des données physiologiques en rapport avec l'emmétropisation. Pour essayer de résoudre ce problème nous avons proposé d'utiliser le caractère gaussien de la distribution des réfractions chez l'enfant (Clergeau ^[4]). Il se trouve en effet que la valeur supérieure de 1 écart-type correspond à 9 mois à la valeur critique de $+3,50 \text{ \textcircled{d}}$. La valeur de 2 écart-types correspond à une hypermétropie de $+5,00 \text{ \textcircled{d}}$ que l'on peut qualifier de forte et celle de 3 écart-types à une hypermétropie de $+6,50 \text{ \textcircled{d}}$, qui peut être considérée comme la frontière des très fortes hypermétropies. Mais 2 constats viennent contrarier cette description. Tout d'abord, dans le domaine général de la biologie et entre autres celui de la pédiatrie il est considéré que les limites des données physiologiques se situent aux percentiles 90 ou 95, soit environ 2 à 3 écart-types. Or il est évident que l'incidence fonctionnelle du poids ou de la taille d'un nourrisson n'est pas du même ordre qu'une variation notable de la réfraction. Le second point dérangent est que la valeur inférieure d'un écart-type est de l'ordre de $+0,40 \text{ \textcircled{d}}$ et celle de 2 écart-types de seulement $-1,25 \text{ \textcircled{d}}$, valeurs que nous avons vu être considérées comme fonctionnellement physiologiques. Il existe donc une asymétrie flagrante pour l'interprétation de la courbe gaussienne. Celle-ci nous donne une description rigoureuse de l'anatomie optique (via la skiascopie) qui a son intérêt propre mais qui n'est finalement pas utilisable pour définir les amétropies fonctionnelles et en particulier leur épidémiologie (Clergeau ^[5]). Ces constats nous ont donc amenés à formuler de nouvelles normes. Les tableaux 3a, 3b, 3c comportent des valeurs à la fois empiriques et arbitraires mais qui nous ont paru être le meilleur compromis possible entre l'évolution du risque réfractif en fonction de la progression de l'emmétropisation et la valeur que l'on entend prêter aux différents qualificatifs des degrés d'amétropies. Une classification commune a été adoptée ici pour les paramètres sphériques, sphère de base et sphère méridienne. Toutefois dans nos chapitres concernant l'évolution réfractive nous avons exprimé un décalage de 0,75 dioptrie entre les 2 paramètres pour tenir compte de l'astigmatisme physiologique moyen. On remarquera par ailleurs que les fortes myopies commencent à $-4,50 \text{ \textcircled{d}}$, la valeur généralement adoptée étant plutôt de -6 dioptries. Nous verrons dans le chapitre de l'analyse gaussienne que ces fortes myopies doivent être en fait considérées comme pathologiques et à ce titre doivent être étudiées à part.

<i>Sphère</i>	<i>9 mois</i>	<i>2 ans</i>	<i>3 ans</i>	<i>5 ans 1/2</i>	<i>7 ans</i>	<i>10 ans</i>
Amétropie +3	> +6,50 ð	> +6,50 ð	> +6,50 ð	> +6,50 ð	> +6,50 ð	> +6,50 ð
Amétropie +2	+5,25/+6,50 ð	+5,25/+6,50 ð	+5,00/6,50 ð	+4,75/+6,50 ð	+4,50/+6,50 ð	+4,25/+6,50 ð
Amétropie +1	+3,75/+5,00 ð	+3,75/+5,00 ð	+3,25/+4,75 ð	+3,00/+4,50 ð	+2,50/+4,25 ð	+2,25/+4,00 ð
Physiologie	-1,50/+3,50 ð	-1,00/+3,50 ð	-0,50/+3,00 ð	0/+2,75 ð	0/+2,25 ð	0/+2,00 ð
Amétropie -1	-3,00/-1,75 ð	-2,50/-1,25 ð	-2,25/-0,75 ð	-2,00/-0,25 ð	-2,00/-0,25 ð	-2,00/-0,25 ð
Amétropie -2	-4,50/-3,25 ð	-4,50/-2,75 ð	-4,50/-2,50 ð	-4,50/-2,25 ð	-4,50/-2,25 ð	-4,50/-2,25 ð
Amétropie -3	< -4,50 ð	< -4,50 ð	< -4,50 ð	< -4,50 ð	< -4,50 ð	< -4,50 ð

Tab 3a. *Classification des amétropies sphériques.*

<i>Cylindre abs.</i>	<i>9 mois</i>	<i>2 ans</i>	<i>3 ans</i>	<i>5 ans 1/2</i>	<i>7 ans</i>	<i>10 ans</i>
Amétropie 3	> 3,75 ð	> 3,75 ð	> 3,75 ð	> 3,75 ð	> 3,75 ð	> 3,75 ð
Amétropie 2	3,00/3,75 ð	2,75/3,75 ð	2,50/3,75 ð	2,25/3,75 ð	2,25/3,75 ð	2,25/3,75 ð
Amétropie 1	2,00/2,75 ð	1,50/2,50 ð	1,00/2,25 ð	0,75/2,00 ð	0,75/2,00 ð	0,75/2,00 ð
Physiologie	0/1,75 ð	0/1,25 ð	0/0,75 ð	0/0,50 ð	0/0,50 ð	0/0,50 ð

Tab 3b. *Classification des amétropies cylindriques.*

<i>Anisométrie</i>	<i>9 mois</i>	<i>2 ans</i>	<i>3 ans</i>	<i>5 ans 1/2</i>	<i>7 ans</i>	<i>10 ans</i>
Amétropie 3	> 2,50 ð	> 2,50 ð	> 2,50 ð	> 2,50 ð	> 2,50 ð	> 2,50 ð
Amétropie 2	2,00/2,50 ð	1,75/2,50 ð	1,75/2,50 ð	1,75/2,50 ð	1,75/2,50 ð	1,75/2,50 ð
Amétropie 1	1,25/1,75 ð	1,00/1,50 ð	1,00/1,50 ð	0,75/1,50 ð	0,75/1,50 ð	0,75/1,50 ð
Physiologie	0/1,00 ð	0/0,75 ð	0/0,75 ð	0/0,50 ð	0/0,50 ð	0/0,50 ð

Tab 3c. *Classification des anisométries.*

RÉFÉRENCES

1. Abrahamsson M, Fabian G, Sjöstrand J. A longitudinal study of a population based sample of astigmatic children : I. Refraction and amblyopia. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1990; 68: 428-34.
2. Atkinson J, Braddick OJ, Bobier W & al. Two infant vision screening programmes: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo-and-video refractive screening. *Eye*. 1996; 10: 189-98.
3. Brown EVL. Net average yearly change in refraction of atropinized eyes from birth to beyond middle age. *Arch Ophthalmol* 1938; 19: 719-34.
4. Clergeau G. Évolution des amétropies. In: A & J Pêchereau, éditeurs. *La réfraction. Cahiers de sensorio-motricité*. Nantes: FNRO éditions; 2000, p. 57-63.
5. Clergeau G. Épidémiologie des amétropies. Description et Évolution. In: *La vision de l'enfant de la naissance à la lecture*. Ed: AFPSSU Paris; 2001, p. 33-43.
6. Ingram RM. Refraction as a basis for screening children for squint and amblyopia. *Br J Ophthalmol*. 1977; 61: 8-15.
7. Slataper FJ. Age norms of refraction and vision. *Arch Ophthalmol*. 1950; 43: 466-481.

Les moyens diagnostiques

LE PROTOCOLE PHARMACOLOGIQUE : LA CYCLOPLÉGIE

Alain Pêchereau

INTRODUCTION

Déterminer la réfraction avec précision est au centre de tout bilan ophtalmologique quel qu'en soit le motif. Cependant, différents mécanismes (effet de trou ou de fente sténopéïque par les paupières, profondeur de champ lié au diamètre pupillaire, capacité d'adaptation de la rétine en fonction de la taille de l'optotype et traitement du signal par le cortex visuel) dont l'accommodation en est le principal, rendent cette évaluation imprécise : sous-estimation de l'hypermétropie ou surestimation de la myopie. **Le contrôle de l'accommodation sera donc au centre de toute évaluation de la réfraction et ce contrôle sera d'autant plus important que le sujet sera jeune.** Cependant, la persistance d'un spasme accommodatif en situation d'examen a bien été montrée jusqu'à l'âge de cinquante ans. La nécessité d'une cycloplégie jusqu'à cet âge est donc une question que devra se poser systématiquement le thérapeute.

PRÉAMBULE

Bien que la cycloplégie soit un problème qui passionne les ophtalmologistes depuis de longues années, l'analyse de la littérature montre un nombre limité de publications récentes consacrées à ce sujet bien que ces dernières années, deux paramètres se soient modifiés :

- Le nombre des produits à disposition a augmenté. Le cyclopentolate est disponible depuis 1977.
- Les réfractomètres automatiques en permettant des mesures très précises ont rendu certaines études anciennes obsolètes.

On peut donc considérer que la communauté ophtalmologique internationale vit sur des données anciennes qui n'ont pas été vérifiées récemment avec des critères contemporains.

Par ailleurs, certaines publications issues de l'univers de la chirurgie réfractive et concernant la cycloplégie doivent être lues avec circonspection. En effet, plus la population étudiée se rapproche de l'âge de la presbytie et plus la proportion de myopes est importante, moins une étude globale de la cycloplégie n'a de pertinence. Par la structure de la population prise comme référence, elle élimine les patients à problème. De ce fait elle vide de sa substance l'intérêt de la cycloplégie. Elle donne une illusion de sécurité.

LES CYCLOPLÉGIQUES

L'ATROPINE COMME CYCLOPLÉGIQUE

LITTÉRATURE

Aussi surprenant que cela puisse paraître, les publications étudiant l'atropine en tant que telle, sont peu nombreuses :

- **Hunold** et al (1991) ^[15,18] ont comparé l'effet de deux gouttes d'atropine (la réfraction étant effectuée 90 minutes après l'instillation de la première goutte) et 1 goutte d'atropine 3 fois par jour pendant 3 jours. L'effet supplémentaire des 3 jours a été évalué à +0,5 δ.
- **Stolovitch** et al (1992) ^[17] ont comparé l'effet de 4 instillations d'atropine versus 8 instillations à raison de 2 instillations par jour. Ils n'ont pas trouvé de différence statistiquement significative.

PHARMACOLOGIE

L'atropine est le (8-méthyl-8-azabicyclo[3.2.1]oct-3-yl)3-hydroxy-2-phenylpropanoate ^[48]. Alcaloïde extrait de la belladone et de la famille des Solanacées, c'est

un antagoniste des récepteurs muscariniques de l'acétylcholine. L'atropine est le parasympatholytique de référence.

FORMES COMMERCIALISÉES

La lecture du dictionnaire Vidal ^[46] montre que trois dosages (0,3 %, 0,5 % & 1 %) sont à la disposition des prescripteurs. Trois laboratoires commercialisent ce produit :

- Alcon, le sulfate d'atropine en flacon de 10 ml. Les trois dosages sont proposés : 0,3 %, 0,5 % & 1 %.
- Europhtha, le sulfate d'atropine en flacon de 10 ml. Un seul dosage est proposé : 1 %.
- Faure, le sulfate d'atropine sous forme d'unidose (boîte de 100 unidoses). Un seul dosage est proposé : 1 %.

Ce produit est remboursé par la Sécurité Sociale française.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

La dose d'atropine contenue dans un seul flacon peut être mortelle pour un enfant. De ce fait, il faut conseiller aux parents « de comprimer les voies lacrymales » pour éviter un passage systémique. De même, ils devront veiller à laisser toujours le produit hors de la portée des enfants et, à la fin de l'emploi, de vider le flacon dans le lavabo et de ne jeter qu'un flacon vide à la poubelle.

SYNTHÈSE

La durée des instillations semble augmenter l'efficacité. Cependant un ensemble d'études reste à réaliser pour mieux préciser son emploi, notamment combien de gouttes et pendant combien de temps ?

LE CYCLOPENTOLATE COMME CYCLOPLÉGIQUE

LITTÉRATURE

- **Manny et al** (1993) ^[21] ont étudié l'effet d'une goutte de cyclopentolate sur la cycloplégie. Ils ont montré que cet effet était maximum au bout de 10 minutes pour les iris clairs et entre 30 et 40 minutes pour les iris foncés.
- **Siu et al** (1999) ^[28] ont étudié l'effet de l'instillation d'un anesthésique de contact avant d'instiller le cyclopentolate. L'instillation préalable d'un anesthésique renforce l'effet cycloplégique. Ce constat ne doit pas surprendre, les anesthésiques locaux en altérant l'épithélium cornéen favorisent la pénétration des collyres associés.
- **Fotedar et al** (2007) ^[42] ont montré l'intérêt de l'emploi de la cycloplégie pour évaluer la réfraction des enfants de 6 et 12 ans. La non-utilisation de la cycloplégie entraîne une surestimation de la myopie et une sous-estimation de l'hypermétropie. L'erreur est d'autant plus importante que le sujet est plus jeune.
- **Bagheri et al** (2007) ^[43] ont étudié l'effet d'une, deux ou trois gouttes sur la cycloplégie. Leurs résultats ont montré que l'emploi d'une seule goutte était suffisant. Cependant, l'âge moyen de la population n'est pas connu ; le nombre de strabismes était inférieur à la moitié. On peut en conclure que la population étudiée n'est pas représentative de la population strabique infantile.
- **Gadioux-Madern et al** (2008) ^[45] ont comparé l'effet de 2 gouttes de cyclopentolate versus 3 gouttes chez une population d'enfants non strabiques. Ils n'ont pas montré de différence statistiquement significative, mais, pour des raisons de non-concordance des populations, ils conseillent 3 gouttes chez les sujets strabiques.

PHARMACOLOGIE

Le cyclopentolate est le 2-diméthylaminoéthyl-2-(1-hydroxycyclopentyl)-2-phényl-acétate ^[48]. Composé de synthèse, c'est un antagoniste des récepteurs muscariniques de l'acétylcholine.

FORMES COMMERCIALISÉES

La lecture du dictionnaire Vidal montre ^[46] que le cyclopentolate est commercialisé par le laboratoire Alcon sous la forme de chlorhydrate de cyclopentolate à 0,5 % (Skiacol®). Le produit est présenté sous une forme unidose mais en quantité suffisante pour un examen des deux yeux (6 gouttes). Ce produit commercialisé en France depuis une date relativement récente (1977) n'est plus remboursé par la Sécurité Sociale française.

SYNTHÈSE

Le nombre de gouttes de cyclopentolate à instiller fait toujours l'objet de débat dans la communauté ophtalmologique. Pour des raisons de sécurité et d'efficacité, en particulier chez le jeune enfant, et en raison du faible nombre d'accidents importants (voir infra), nous sommes restés fidèles à l'ancien protocole de trois gouttes à cinq minutes d'intervalle avec la réfraction à t45 bien que la posologie conseillée par le dictionnaire Vidal ^[46] soit différente: « jeune enfant (1 an à 3 ans): une seule goutte dans chaque œil; enfant (au-delà de 3 ans) et adulte: une goutte, suivie d'une deuxième goutte instillée 10 minutes après si nécessaire. Afin d'éviter les effets systémiques induits par le passage du produit dans les voies lacrymales, il convient, surtout chez l'enfant, de comprimer les voies lacrymales ». Les raisons qui ont amené le laboratoire Alcon à changer la posologie ancienne semblent simples (principe de précaution) mais les études justifiant une telle décision semblent bien difficiles à trouver.

Une étude concluante chez l'enfant strabique de 2 à 3 ans nous semble indispensable avant de changer notre fusil d'épaule tant la réfraction est au cœur du problème sensori-moteur.

L'HOMATROPINE COMME CYCLOPLÉGIQUE

LITTÉRATURE

Il n'y a aucun article ayant étudié ce produit en lui-même.

PHARMACOLOGIE

L'homatropine est le (8,8-diméthyl-8-azoniabicyclo[3.2.1]oct-3-yl) 2-hydroxy-2-phenyl-acetate bromide ^[48]. Dérivé de synthèse de l'atropine, c'est un antagoniste des récepteurs muscariniques de l'acétylcholine.

FORME COMMERCIALISÉE

La lecture du dictionnaire Vidal ^[46] montre que l'homatropine est commercialisée par le laboratoire Faure sous la forme de bromhydrate d'homatropine à 1 % sous une forme d'unidose (20 doses par boîte).

Ce produit est remboursé par la Sécurité Sociale française.

SYNTHÈSE

Le vide de la littérature se suffit à lui-même.

LE TROPICAMIDE COMME CYCLOPLÉGIQUE

LITTÉRATURE

- Lovasik et al (1990) ^[14] ont étudié l'effet cycloplégiant de l'association phényléphrine-tropicamide. Ils ont constaté un effet cycloplégique insuffisant.

PHARMACOLOGIE

Le tropicamide est le N-éthyl-3-hydroxy-2-phenyl-N-(pyridin-4-ylmethyl) propanamide ^[48]. C'est un antagoniste des récepteurs muscariniques de l'acétylcholine.

FORMES COMMERCIALISÉES

La lecture du dictionnaire Vidal ^[46] montre que le tropicamide est commercialisé par le laboratoire Faure sous la forme de tropicamide à 0,5 %. Le produit est proposé sous la forme d'unidose (trois conditionnements: 1, 20, 100 doses par boîte).

Ce produit est remboursé par la Sécurité Sociale française.

SYNTHÈSE

Le peu de données de la littérature vient confirmer les impressions collectives, le tropicamide est un mauvais cycloplégique. Par contre, son association avec le cyclopentolate semble synergique.

LES ASSOCIATIONS DE CYCLOPLÉGIQUE

LITTÉRATURE

- **Caputo et al** 1980^[8] ont étudié l'effet de l'association cyclopentolate à 1,3 %, tropicamide à 0,167 % et phényléphrine à 1,6 %. Ils ont montré une excellente efficacité en particulier chez les enfants à iris foncé.
- **Kleinstejn et al** (1999)^[30] ont étudié l'effet de l'association tropicamide à 1 % et cyclopentolate à 1 %. Ils ont montré une excellente efficacité chez les enfants afro-américains.

FORMES COMMERCIALISÉES

La lecture du dictionnaire Vidal^[46] montre qu'il n'existe aucune forme commercialisée d'association.

SYNTHÈSE

La littérature et l'opinion personnelle de l'auteur confirment que les associations médicamenteuses sont synergiques à l'exception de la phényléphrine. Cependant, des études bien conduites sont nécessaires pour confirmer cette impression.

COMPARAISON DES CYCLOPLÉGIQUES

Ce problème est le problème essentiel. Il a fait l'objet de nombreuses études mais, comme nous allons le voir, il persiste bien des incertitudes.

LITTÉRATURE

Les études comparant les différents cycloplégiques que nous avons retrouvés dans la littérature sont les suivantes :

- **Thomas et al** (1974)^[2] ont comparé dans une étude croisée méthodologiquement sans défaut l'effet de l'atropine et du cyclopentolate. Ils ont montré une efficacité équivalente dans 92 % des cas, une supériorité du cyclopentolate dans 4 % des cas et de l'atropine dans 4 % des cas également.
- **Klima et al** (1975)^[5] ont comparé l'effet cycloplégique de l'atropine à 1 %, de l'homatropine à 2 % et du cyclopentolate à 1 % chez des enfants hypermétropes de 8 à 10 ans. Ils ont conclu que la répétition des cycloplégies et le port permanent de la correction optique étaient essentiels dans cette évaluation et que le cyclopentolate était le produit le plus adapté. L'atropine s'est révélée être peu efficace dans cette étude.
- **Quéré** (1976)^[4] a fait une revue de synthèse de l'emploi du cyclopentolate. À partir de son expérience personnelle, il conclut à l'égale efficacité de l'atropine et du cyclopentolate.
- **Ingram et al** (1979)^[7] ont comparé l'effet de l'atropine et du cyclopentolate chez l'enfant d'un an. L'atropine s'est révélée plus efficace que le cyclopentolate (comparaison de séries indépendantes). Paradoxalement, l'auteur préconise l'emploi du cyclopentolate du fait de la longueur de la mydriase dans une population en pleine période critique.
- **Stangler-Zuschrott** (1979)^[6] a comparé les effets cycloplégiques de l'atropine, de l'homatropine et du cyclopentolate à 1 % chez des patients ésoptropes âgés de 1,5 à 6 ans et de 6 à 11 ans. Chez les patients âgés de 1,5 à 6 ans, l'atropine était plus efficace que le cyclopentolate de 0,6 dioptrie en moyenne. Chez les patients âgés de 6 à 11 ans, le cyclopentolate était plus efficace que l'homatropine de 0,5 dioptrie en moyenne.
- **Rosenbaum et al** (1981)^[10] ont comparé l'atropine à 1 % et le cyclopentolate à 1 %. Ils ont trouvé une différence de +0,34 δ en faveur de l'atropine à 1 %. 22 % des patients ont une différence de +1 δ ou plus.

- **Zetterström** (1985) ^[11] a comparé, chez des enfants de 3 à 6 ans, les effets de l'atropine instillée pendant 3,5 jours deux fois par jour (gouttes mises par les parents) aux effets de l'association d'une seule goutte de cyclopentolate 0,85 % et de 1,5 % phényléphrine (gouttes mises par l'équipe soignante) dans une étude randomisée croisée. Il n'a pas été trouvé de différence statistiquement significative entre les deux méthodes.
- **Nishizawa** et al (1988) ^[13] ont étudié l'effet d'une dose unique de cyclopentolate à 0,5 % associé à du tropicamide à 1 % versus l'atropine à 1 % chez des sujets ayant un iris foncé. Ils ont trouvé une différence de 1 δ ou moins dans 92 % des cas.
- **Khurana** et al (1988) ^[12] ont comparé deux à deux l'effet cycloplégiant de l'atropine, du cyclopentolate et de l'homatropine. Ils ont montré que l'efficacité cycloplégiant suivait l'ordre suivant : atropine, cyclopentolate puis homatropine.
- **Gahzi** et al (1991) ^[16] ont comparé une première cycloplégie au cyclopentolate et une deuxième à l'atropine. Ils ont trouvé une différence statistiquement significative entre les deux cycloplégiques. Cependant, un biais méthodologique (changement de produit entre la première et la deuxième cycloplégie, sans croisement ou élément de comparaison) rendait cette étude non satisfaisante.
- **Alimgil** et al (1992) ^[19] ont comparé les effets de l'atropine versus l'association cyclopentolate, tropicamide et phényléphrine. Ils n'ont trouvé aucune différence entre les deux groupes.
- **Egashira** et al (1993) ^[22] ont étudié dans une étude en double insu l'effet cycloplégique du cyclopentolate à 1 % et du tropicamide à 1 % chez une population d'enfants de 6 à 12 ans. Il a été trouvé une différence statistiquement significative (0,14 δ \pm 0,30).
- **Mutti** et al (1994) ^[23] ont comparé l'effet du tropicamide et du cyclopentolate chez des enfants de 6 à 12 ans. Les résultats ont montré une différence statistiquement significative entre les deux populations mais celle-ci a été considérée comme faible : +0,20 δ \pm 0,30. Cependant, il faut noter l'âge de l'échantillon (6 à 12 ans) et sa petite taille (20 patients non strabiques) qui limitent la valeur de ce travail.
- **Goldstein** et al (1996) ^[25] ont comparé les effets de l'atropine à 1 % et ceux de l'association cyclopentolate et tropicamide. Ils ont montré une plus grande efficacité statistiquement significative de l'atropine versus l'association. La réfraction retrouvée a été supérieure de +1,25 δ ou plus au bénéfice de l'atropine dans 15 % des cas.
- **Kawamoto** et al (1997) ^[26] ont comparé l'effet du cyclopentolate à 1 % (3 instillations) à l'effet de l'atropine à 0,5 % ou 1 % (instillation deux fois par jour pendant 7 jours). La réfraction moyenne était de +3,07 δ pour l'atropine et de +2,35 δ pour le cyclopentolate.
- **Owens** et al (1998) ^[27] ont comparé les effets du cyclopentolate versus les effets du tropicamide sur les paramètres biométriques de l'œil. Ils ont constaté que le cyclopentolate était plus efficace pour relâcher l'accommodation chez les jeunes enfants.
- **Twelker** et al (2001) ^[34] ont comparé les effets du tropicamide et du cyclopentolate chez des enfants de six mois. Ils n'ont pas trouvé de différences significatives, mais il faut préciser qu'il s'agissait d'enfants en bonne santé.
- **Proskurina** (2002) ^[35] a comparé l'effet de l'atropine versus cyclopentolate et l'effet de l'atropine versus tropicamide. L'effet de l'atropine a été considéré comme équivalent à celui du cyclopentolate et supérieur à l'effet du tropicamide (population, dosage et protocole non précisés).
- **Fan** et al (2004) ^[38] ont comparé trois associations : tropicamide 0,5 % et phényléphrine 0,5 %, tropicamide 1,0 % et cyclopentolate 1,0 %, et atropine 1,0 % chez des enfants à iris pigmenté (l'âge des enfants n'est

pas précisé). Il existe une différence significative d'environ 0,5 δ dioptrie statistiquement significative au bénéfice de l'atropine.

- **Hofmeister** et al (2005) ^[39] ont comparé les effets du tropicamide à 1 % et du cyclopentolate à 1 % chez des adultes myopes avant une chirurgie réfractive. Il n'a pas été retrouvé de différence statistiquement significative entre deux protocoles.
- **Ebri** et al (2007) ^[44] ont étudié le coût et l'efficacité de l'atropine versus l'association cyclopentolate à 1 % et tropicamide à 0,5 %. Ils ont montré un coût et une efficacité supérieurs de l'atropine sur l'association. Mais, et ce point est fort intéressant car systématiquement négligé dans toutes les autres études, ils ont inclus les perdus de vue dans leur résultat (qui ne concernent bien évidemment que le groupe atropine). Après l'inclusion de ceux-ci, l'association est plus efficace que l'atropine.

SYNTHÈSE

Nous ferons une synthèse générale ultérieurement, mais nous pouvons déjà constater une bonne convergence de ces études. L'atropine est plus efficace que le cyclopentolate qui est lui-même plus efficace que le tropicamide. L'homatropine n'a pratiquement pas été étudiée.

ÉTUDE PERSONNELLE

Comme nous venons de le voir, les travaux comparant deux à deux les quatre cycloplégiques (atropine, cyclopentolate, tropicamide et homatropine) à notre disposition ne sont pas fréquents dans la littérature. C'est pourquoi, nous avons entrepris une étude systématique des effets de ces molécules. Le cyclopentolate par son efficacité et sa simplicité d'utilisation a été le produit pivot.

CYCLOPENTOLATE À 0,5 % VERSUS ATROPINE

PROTOCOLE

Après une première cycloplégie au cyclopentolate à 0,5 % (3 gouttes à t0, t5 et t10 avec la réfraction à t45) et la prescription de la correction optique totale, les enfants ont été divisés en deux groupes de façon aléatoire :

- Le groupe atropine qui a reçu une ordonnance d'atropine (dosage en fonction de l'âge), à mettre dans les deux yeux à raison d'une goutte deux fois par jour pendant les 5 jours qui précédaient la prochaine consultation et le matin de la consultation.
- Le groupe cyclopentolate a eu le même protocole que lors de la première consultation.

La deuxième consultation a eu lieu 2 à 3 mois après la première.

PATIENTS

39 patients [âge moyen : 4,0 ans \pm 1,7 (min : 0,6 ; max : 6,7)] ont été inclus dans cette étude prospective (16 dans le groupe atropine, 23 dans le groupe cyclopentolate). Ni l'âge ni la réfraction des deux groupes ne présentaient de différence statistiquement significative lors du premier bilan.

RÉSULTATS

Pour les paramètres de l'astigmatisme, la cycloplégie n'a pas eu d'influence. Nous n'étudierons donc que la sphère.

Pour la même population, l'effet cycloplégiant maximum obtenu a été pour l'atropine : 2,55 δ \pm 2,57 et pour le cyclopentolate : 1,88 δ \pm 2,77.

Pour la sphère de l'œil droit, la différence entre les deux examens a été de -0,08 δ \pm 0,22 dans le groupe cyclopentolate et de +0,63 δ \pm 0,46 dans le groupe atropine. La différence est statistiquement significative.

Pour la sphère de l'œil gauche, la différence entre les deux examens a été de +0,14 δ \pm 0,38 dans le groupe cyclopentolate et de +0,72 δ \pm 0,63 dans le groupe atropine. La différence est statistiquement significative.

Par ailleurs, l'absence de différence statistiquement significative entre la première et la deuxième réfraction pour le cyclopentolate semble indiquer

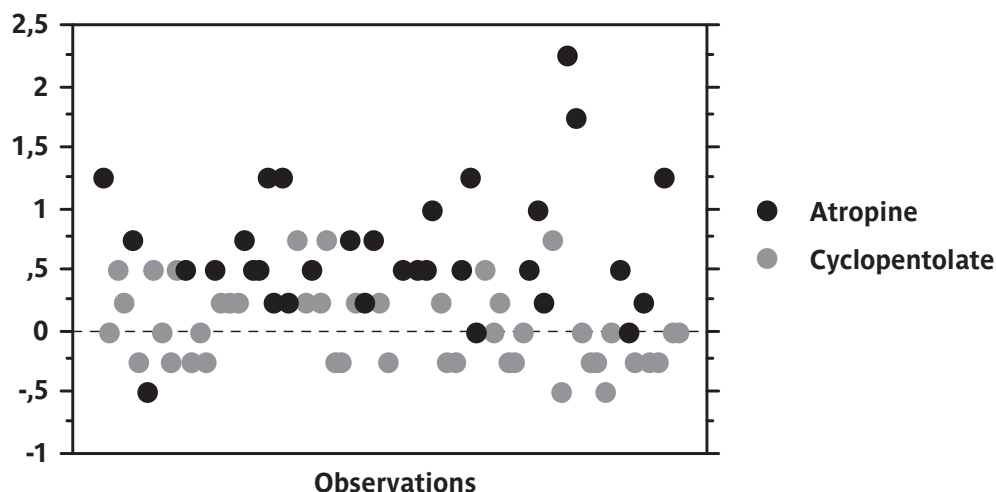


Fig 2. Variations (Sphère 2 -Sphère 1) de la sphère entre la deuxième réfraction (cyclopentolate ou atropine) sous cycloplégie et la première réfraction sous cycloplégie (cyclopentolate).

qu'un délai de port de la correction optique totale semble nécessaire pour obtenir une différence.

À côté de cette différence globale, il faut noter des variations individuelles importantes (figure n° 2):

- Pour 29 yeux (91 %) on a noté une supériorité de l'efficacité de l'atropine.
- Pour 13 yeux (41 %), l'efficacité de l'atropine a été $\geq +0,5 \text{ d}$.
- Pour 9 yeux (28 %), 4 yeux droits (4/16, 25 %) et cinq yeux gauches (5/16, 31 %), l'efficacité de l'atropine a été $\geq +1 \text{ d}$.
- Deux yeux (6 %) ont montré une égalité entre les deux produits.
- Un seul cas (3 %) a montré une supériorité du cyclopentolate sur l'atropine.

Ces chiffres sont très voisins de l'étude de Ghazi ^[16] et la valident a posteriori mais suivant un protocole rigoureux.

L'atropine est bien le cycloplégique de référence.

CYCLOPENTOLATE À 0,5 % VERSUS HOMATROPINE À 0,5 %

PROTOCOLE

Une goutte de cyclopentolate à 0,5 % sur un œil et une goutte d'homatropine à 0,5 % sur l'autre (l'œil du cyclopentolate était déterminé par tirage aléatoire, l'autre recevant de l'homatropine) était mise à t0, t5, t10. Une réfraction au réfractomètre automatique était faite aux temps t0, t15, t30, t45 & t60.

PATIENTS

70 patients [âge moyen: 9,8 ans $\pm 5,6$ (min: 3; max: 25)] ont été inclus dans cette étude prospective. La réfraction des deux groupes ne différait pas statistiquement lors de l'examen à t0.

RÉSULTATS

Pour les paramètres de l'astigmatisme, la cycloplégie n'a pas eu d'influence. Nous n'étudierons donc que la sphère.

Pour la sphère, la différence entre le moment de l'examen et t0 est toujours significative entre les deux produits, le cyclopentolate étant toujours le plus cycloplégiant. Le maximum d'écart est obtenu à t60 (moment du maximum d'effet) où la différence moyenne est alors de $+0,39 \text{ d} \pm 0,76$ au bénéfice du cyclopentolate (cyclopentolate: $0,97 \text{ d} \pm 0,93$ et homatropine: $0,58 \text{ d} \pm 0,72$) (figure n° 3).

Par ailleurs, il existe des variations individuelles importantes (figure n° 4). Le cyclopentolate a été plus efficace 48 fois (69 %) et l'homatropine 14 fois (20 %). 11 fois (16 %) le cyclopentolate a entraîné une différence supérieure $\geq +1 \text{ d}$ dont un cas à $+2,75 \text{ d}$ et 4 fois l'homatropine (6 %).

CYCLOPENTOLATE À 0,5 % VERSUS TROPICAMIDE À 0,5 %

PROTOCOLE

Une goutte de cyclopentolate à 0,5 % sur un œil et une goutte de tropicamide à 0,5 % sur l'autre (l'œil du cyclopentolate était déterminé par tirage aléatoire, l'autre recevant du tropicamide) était mise à t0, t5, t10. Une réfraction au réfractomètre automatique était faite aux temps t0, t15, t30, t45 & t60.

PATIENTS

33 patients [âge moyen : 15,0 ans \pm 7,4 (min : 6,3 ; max : 31,9)] ont été inclus dans cette étude prospective. La réfraction des deux groupes ne différait pas statistiquement lors de l'examen à t0.

RÉSULTATS

Pour les paramètres de l'astigmatisme, la cycloplégie n'a pas eu d'influence. Nous n'étudions donc que la sphère.

L'effet cycloplégiant maximum obtenu a été pour le cyclopentolate : 1,40 δ \pm 1,20 et pour le tropicamide : 1,05 δ \pm 0,95.

Pour la sphère, la différence entre le moment de l'examen et t0 est toujours significatif entre les deux produits, le cyclopentolate étant toujours le plus cycloplégiant. Le maximum d'écart est obtenu à t45 (moment du maximum d'effet) où la différence moyenne est alors de +0,35 δ \pm 0,85 au bénéfice du cyclopentolate (cyclopentolate : 1,40 δ \pm 1,20 et tropicamide : 1,05 δ \pm 0,95) (figure n° 5).

Par ailleurs, il existe des variations individuelles importantes (figure n° 6). Le cyclopentolate a été plus efficace 23 fois (70 %) et le tropicamide 7 fois (21 %). 4 fois (12 %) le cyclopentolate a entraîné une différence supérieure \geq +1 δ dont un cas à +3,5 δ et 2 fois le tropicamide (6 %).

SYNTHÈSE

De ces études personnelles, on retiendra une hiérarchie d'efficacité qui vient préciser et corroborer les données de la littérature (tableau 4). L'atropine a une efficacité supérieure au cyclopentolate et le cyclopentolate a une efficacité supérieure à l'homatropine et au tropicamide. Ces deux derniers produits ont un effet que l'on peut estimer équivalent. Cependant, sous ces moyennes statistiques se cachent des disparités individuelles très importantes qui empêchent de dire : « si je trouve une réfraction sous tropicamide à a δ , elle serait de (a + x) δ sous cyclopentolate et (a + y) δ sous atropine ». Cette façon de raisonner est totalement erronée. Ce fait est confirmé par le constat que dans les trois populations étudiées par le cyclopentolate l'effet cycloplégique a été différent. Cette différence est liée à des populations différentes statistiquement. Ce fait illustre

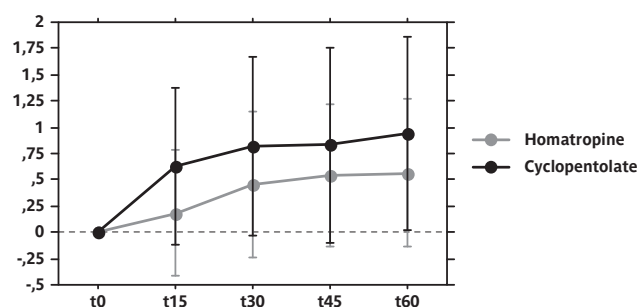


Fig 3. Variations de la différence de puissance de la sphère entre le moment de l'examen (t0, t15, t30, t45 et t60) et t0 en fonction du cycloplégique (cyclopentolate ou homatropine).

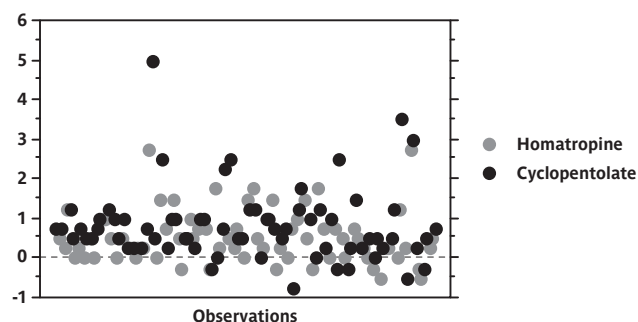


Fig 4. Variations de la sphère entre la réfraction à t60 et la réfraction à t0 en fonction du cycloplégique (cyclopentolate ou homatropine).

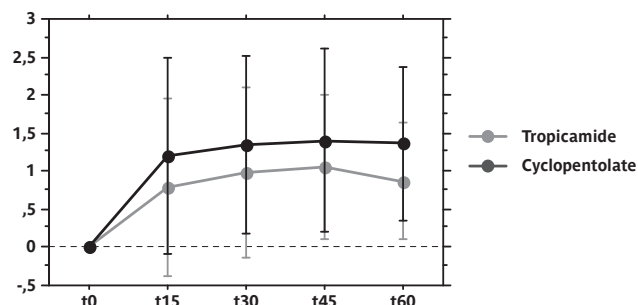


Fig 5. Variations de la différence de puissance de la sphère entre le moment de l'examen (t0, t15, t30, t45 et t60) et t0 en fonction du cycloplégique (cyclopentolate ou tropicamide).

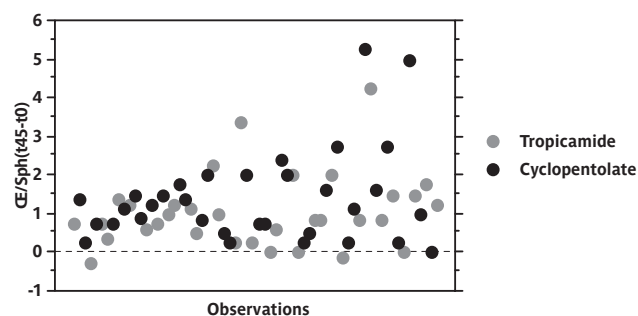


Fig 5. Variations de la sphère entre la réfraction à t45 et la réfraction à t0 en fonction du cycloplégique (cyclopentolate ou tropicamide).

que seules les études de comparaison entre produits sur une population définie au préalable sont pertinentes.

Par ailleurs, cette étude montre l'intérêt d'un travail de comparaison entre le cyclopentolate et l'association cyclopentolate-tropicamide.

	<i>Atropine</i>	<i>Cyclopentolate</i>	<i>Tropicamide</i>	<i>Homatropine</i>	
Alimgil ^[19]	++	++			
Ghazi ^[16]	++	+			
Egashira ^[22]		++	+		Adultes myopes
Fan ^[38]	++	+	+		Iris pigmenté
Goldstein ^[25]	++	+			
Hofmeister ^[39]		+	+		
Ingram ^[7]	++	+			Enfants d'un an
Kawamoto ^[26]	++	+			Patients japonais
Klima ^[5]	+	++		++	
Mutti ^[23]		++	++		Échantillon faible de sujets normaux
Nishizawa ^[13]	++	+			Iris noir (26 yeux)
Owens ^[27]		++	+		
Proskurina ^[35]	++	++	+		
Quéré ^[4]	++	++			
Rosenbaum ^[10]	++	+			
Stangler-Zuschrott ^[6]	++	+		+	
Thomas ^[2]	++	++			
Twelker ^[34]		++	++		Enfants de six mois
Zetterström ^[11]	++	++			
Péchereau	+++	++	+	+	

Tab 4. Tableau récapitulatif des différentes études comparant l'effet des cycloplégiques.

LES EFFETS INDÉSIRABLES

LITTÉRATURE

- **Barry** (2001) ^[32,33] et al ont étudié les risques locaux et généraux liés à l'utilisation des cycloplégiques. À partir de l'analyse d'un questionnaire envoyé à 107 centres allemands de référence, ils concluent : « Durant 30 ans d'une activité de cycloplégie d'une moyenne de 34 cycloplégies par semaine (soit 53 000 cycloplégies), on peut s'attendre à 2 à 10 complications graves (risque maximum de 2/10 000, fréquence estimée de la cataracte congénitale unilatérale) ». De ce fait en pratique courante le risque d'accident grave est très faible.
- **Jiménez-Jiménez** et al (2006) ^[41] ont, à propos d'un cas, fait une revue de la littérature sur les incidents liés aux cycloplégiques. Ils ont trouvé 29 incidents provoqués par le cyclopentolate, 19 par l'atropine, 18 par la scopolamine, 7 par l'homatropine et 2 par le tropicamide. Quelques rares cas semblent avoir abouti au décès. Cependant, si la liste des incidents peut paraître impressionnante, il faut la ramener au nombre de prescriptions qui, dans ce travail sont inconnues.
- Une série de complications ^[1,3,9,31,37] a été retrouvée dans la littérature qui concerne le plus souvent la survenue d'une crise d'épilepsie à la suite d'instillation de cyclopentolate.

SYNTHÈSE

Dans ce florilège de complications, il est clair que l'ensemble des produits sont incriminés. Il est de ce fait illusoire de penser que prescrire tel ou tel produit offre plus de sécurité. Tous sont atteints par le même mal.

Cependant l'étude de Barry ^[32,33] apporte des éléments rassurants. Même si tous les incidents n'ont pas été déclarés, leur fréquence ramenée au nombre total d'examen peut être considérée comme faible voire très faible. Ces

rares incidents ne peuvent être un motif de sous-emploi tant leur intérêt est grand.

Nous terminerons ce chapitre par une considération générale sur le cyclopentolate et ses effets indésirables. Cette molécule traîne derrière elle une mauvaise réputation que les modifications de posologie constatées au niveau du dictionnaire Vidal ^[46] n'ont fait qu'aggraver. Nous avons vu que cette mauvaise réputation était injustifiée (cf. supra) d'autant plus que le dosage utilisé en France est de 0,5 % alors que dans la plupart des pays c'est le dosage à 1 % qui est utilisé. Il est fort probable qu'il y a plus d'accidents graves avec l'atropine qu'avec le cyclopentolate si l'on prend soin de ramener les incidents au nombre de cycloplégies faites. C'est ce que confirme notre expérience personnelle. Les accidents graves à l'atropine ont été les plus fréquents et les plus importants (les accidents très graves ont toujours été le fait de l'atropine). *La seule précaution importante est d'éliminer tous les patients anciennement épileptiques qui ne sont pas sous traitement.*

COMPARAISON DE FORMES GALÉNIQUES

LITTÉRATURE

- **Ismail et al (1994)** ^[24] ont comparé l'effet du cyclopentolate à 1 % comme cycloplégique en fonction du mode d'instillation : spray ou goutte. Ils ont montré la légère supériorité du spray sur les gouttes.
- **Bartlett et al (1993)** ^[20] ont comparé les effets de plusieurs modes d'instillation de collyres cycloplégiques. Ils ont trouvé que la forme en spray était la plus efficace.
- **Goodman et al (1999)** ^[29] ont étudié les effets cycloplégiques du même cycloplégique instillé soit par spray soit par goutte. L'effet cycloplégique a été identique quel que soit le mode d'instillation. Le spray est donc une voie d'instillation très satisfaisante chez l'enfant.
- **Wong et al (2003)** ^[36] ont comparé les effets cycloplégiques d'une association de cyclopentolate à 0,25 %, de phényléphrine à 0,625 %, et de tropicamide à 0,5 % administrée en goutte ou en spray. Ils n'ont pas montré de différence statistiquement significative.
- **Chafai et al (2006)** ^[40] ont comparé l'effet du cyclopentolate en spray et en gouttes. Ils ont conclu que « l'utilisation du cyclopentolate en spray est une très bonne alternative à l'instillation de gouttes car, tout en ayant un effet cycloplégique identique, elle est associée à une meilleure tolérance pour l'enfant et une plus grande facilité d'administration pour le personnel » (voir cette publication pour une revue de la littérature).

SYNTHÈSE

Les études ayant abordé ce sujet sont parfaitement congruentes. On ne peut qu'espérer qu'un laboratoire reprendra ces conclusions.

SYNTHÈSE

La lecture de la littérature et nos études personnelles sont parfaitement concordantes. L'efficacité des produits peut être classée de la façon suivante par ordre de décroissance

L'ATROPINE

Elle est le produit le plus efficace. Ses inconvénients sont la nécessité d'une instillation prolongée et une durée d'action prolongée entraînant une gêne des patients pendant une dizaine à une quinzaine de jours. Son usage itératif est difficile voire impossible ainsi que son utilisation chez l'adolescent et l'adulte. La détermination précise de la posologie, de la durée d'instillation reste à faire ainsi que les conséquences de l'âge, de la couleur de l'iris et de la peau.

Toutefois, **elle reste le cycloplégique de référence.**

LE CYCLOPENTOLATE À 0,5 %

Moins efficace que l'atropine, il est un cycloplégique puissant. Il est incontournable dans les cycloplégies itératives, chez l'adolescent ou l'adulte. Par ailleurs, comme nous l'avons vu dans la publication d'Ebri ^[44] (cf. supra) l'inclusion des patients qui ne se représentent pas à la consultation de contrôle (systémati-

quement exclus dans les études) modifie de façon significative le résultat de la comparaison. Cette publication montre l'écart entre ce que l'on pourrait appeler l'effet théorique et l'effet réel. La différence est expliquée par l'effet Pygmalion ^[47] dû à l'inclusion même dans l'étude. Il faut bien reconnaître que cet effet est le plus souvent négligé dans de nombreuses études.

Il reste le cycloplégique de base.

Par ailleurs, les variations dans son protocole (2 gouttes à la place de 3, etc.) ainsi que la modification du dictionnaire Vidal ont entraîné des interrogations chez certains ophtalmologistes. Pour des raisons d'efficacité et de sécurité, nous sommes restés fidèles aux trois gouttes (t0, t5, t10) avec une réfraction à 45 minutes quel que soit l'âge du patient. L'ancien protocole ayant fait sa preuve dans toutes les situations cliniques associées ainsi que la rareté des incidents (cf. supra) avec ce type de protocole, font qu'il est légitime de demander la même rigueur à un nouveau protocole. Si de nombreuses études ont été parfaitement bien menées, aucune étude récente dans la littérature a couvert la totalité du champ des amétropies et des situations pathologiques permettant de justifier un changement de protocole.

LE TROPICAMIDE OU L'HOMATROPINE

D'efficacité équivalente (voir supra), ils sont des produits de secours. Leur emploi ne doit être qu'exceptionnel et uniquement si l'emploi de l'atropine ou du cyclopentolate est contre-indiqué.

COMMENT LES EMPLOYER ?

Nous avons vu et nous reverrons qu'un élément essentiel dans le relâchement de la composante accommodative est le port de la correction optique totale associé à la répétition des cycloplégies. De ce fait, le produit le plus adapté est l'utilisation du cyclopentolate. Ce constat associé à sa brièveté d'action, fait de ce produit le cycloplégique de référence et de première intention (une goutte à t0, t5, t10 et réfraction à 45 minutes).

Mais, comme nous l'avons vu, le cyclopentolate est moins efficace que l'atropine chez certains patients (plus particulièrement, ceux ayant l'iris et la peau pigmentés bien que ce fait ne soit pas documenté de façon incontestable). De ce fait, tout patient devra avoir une cycloplégie à l'atropine au cours de sa surveillance (personnellement, vu les inconvénients de l'emploi de l'atropine et pour éviter de refaire une nouvelle cycloplégie avec de l'atropine, nous utilisons un protocole que nous pouvons qualifier de « fort » : une instillation matin et soir pendant les cinq jours qui précèdent la consultation et le matin de la consultation). Celle-ci est un impératif absolu devant une amblyopie résistante au traitement ou devant la persistance d'une petite déviation en convergence justiciable d'un acte chirurgical (10 à 15 Δ). La découverte d'une composante hypermétropique passée inaperçue peut entraîner un relâchement angulaire pouvant éviter une chirurgie.

Rappelons que le tropicamide et l'homatropine doivent être évités autant que faire se peut. Cependant, le tropicamide semble pouvoir être utilisé pour renforcer l'effet du cyclopentolate, les gouttes des deux produits étant instillées en même temps et suivant le même protocole.

CONCLUSION

La réfraction est au centre de la prise en charge de tout enfant présentant un trouble ophtalmologique. Sa détermination précise est le préalable à toute stratégie thérapeutique bien conduite d'où l'absolue nécessité d'utiliser un cycloplégique. Du fait des caractéristiques évolutives de la réfraction des cycloplégies répétées sont nécessaires. L'étude que nous venons de faire permet de préciser l'emploi de chaque cycloplégique :

- **Le cyclopentolate** du fait de sa rapidité d'action et de sa faible durée d'action, **est le cycloplégique de base.**
- **L'atropine** du fait de son efficacité et de sa longue durée d'action, **est le cycloplégique de référence.**
- **L'homatropine et le tropicamide sont des cycloplégiques de second rang** qui ne doivent être utilisés que si l'emploi des deux molécules précédentes n'est pas possible. Cependant, l'association cyclopentolate tropicamide semble avoir un effet potentialisateur qui reste à démontrer.

POST-SCRIPTUM

Le lecteur attentif aura remarqué qu'il persiste bien des zones d'ombre dans notre connaissance des cycloplégiques et sur la façon de les utiliser. Cependant, on constate que la littérature évolue moins dans le sens d'une meilleure définition d'un maximum d'efficacité mais plutôt sur la façon minimum d'avoir une cycloplégie que l'on pourrait qualifier de « statistiquement non différente » par rapport à un protocole type, qui lui-même n'est pas l'optimum d'efficacité. Tout cela dans le but d'éviter les complications. Cet objectif n'a pas de sens vu la rareté des complications (cf. supra), alors que la complication principale est l'inefficacité. Nous ne pouvons qu'encourager les lecteurs qui s'intéressent à ce problème, à définir de nouveaux protocoles plus efficaces (association ?) que ces protocoles minima qui, nous l'avons vu, n'ont pas de sens théorique et pratique.

RÉFÉRENCES

1. Kennerdell JS, Wucher FP. Cyclopentolate associated with two cases of grand mal seizure. Arch Ophthalmol. 1972 Jun; 87 (6): 634-5.
2. Thomas C, Caissial C. Cycloplégie induite par le cyclopentolate dans l'examen de la réfraction. BSOF. 1974, 5-6, 621-631.
3. Awan KJ. Systemic toxicity of cyclopentolate hydrochloride in adults following topical ocular instillation. Ann Ophthalmol. 1976 Jul; 8 (7): 803-6.
4. Quéré MA. Emploi diagnostique et thérapeutique de la cycloplégie au cyclopentolate. Arch Ophthalmol (Paris). 1976 Oct; 36 (10): 683-8.
5. Klíma M, Juran J, Klimová A. Cycloplegia and residual accommodation. Klin Monatsbl Augenheilkd. 1975 Jul; 167 (1): 106-10.
6. Stangler-Zuschrott E. Cycloplegia with cyclopentolate for testing-refraction of children. Klin Monatsbl Augenheilkd. 1979 Jul; 175 (1): 95-9.
7. Ingram RM, Barr A. Refraction of 1-year-old children after cycloplegia with 1 % cyclopentolate: comparison with findings after atropinisation. British Journal of Ophthalmology, 1979, 63, 348-352.
8. Caputo AR, Lingua RW. The problem of cycloplegia in the pediatric age group: a combination formula for refraction. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1980 Mar-Apr; 17 (2): 119-28.
9. Shihab ZM. Psychotic reaction in an adult after topical cyclopentolate. Ophthalmologica. 1980; 181 (3-4): 228-30.
10. Rosenbaum AL, Bateman JB, Bremer DL, Liu P. Cycloplegic refraction in esotropic children. Cyclopentolate versus atropine. Ophthalmology. 1981 Oct; 88 (10): 1031-4.
11. Zetterström C. A cross-over study of the cycloplegic effects of a single topical application of cyclopentolate-phenylephrine and routine atropinization for 3.5 days. Acta Ophthalmol (Copenh). 1985 Oct; 63 (5): 525-9.
12. Khurana AK, Ahluwalia BK, Rajan C. Status of cyclopentolate as a cycloplegic in children: a comparison with atropine and homatropine. Acta Ophthalmol (Copenh). 1988 Dec; 66 (6): 721-4.

13. Nishizawa AR, Orton RB, Cadera W. Comparison of 0.5 % cyclopentolate plus 0.5 % tropicamide and 1 % cyclopentolate alone for mydriasis of dark irides. *Can J Ophthalmol*. 1988 Dec; 23 (7): 299-300.
14. Lovasik JV, Kergoat H. Time course of cycloplegia induced by a new phenylephrine-tropicamide combination drug. *Optom Vis Sci*. 1990 May; 67 (5): 352-8.
15. Hunold W, Auffarth G. Refraction by atropine cycloplegia. *Ophthalmologica*. 1991; 202 (1): 26-32.
16. Ghazi I, Bonsch M, Dufier JL. Étude comparative entre la cycloplégie sous atropine et la cycloplégie sous cyclopentolate. *Ophthalmologie*. 1991; 5: 390-392.
17. Stolovitch C, Loewenstein A, Nemmet P, Lazar M. Atropine cycloplegia: how many instillations does one need? *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1992 May-Jun; 29 (3): 175-6.
18. Auffarth G, Hunold W. Cycloplegic refraction in children: single-dose-atropinization versus three-day-atropinization. *Doc Ophthalmol*. 1992; 80 (4): 353-62.
19. Alimgil ML, Erda N. The cycloplegic effect of atropine in comparison with the cyclopentolate-tropicamide-phenylephrine combination. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1992 Jul; 201 (1): 9-11.
20. Bartlett JD, Wesson MD, Swiatocha J, Woolley T. Efficacy of a pediatric cycloplegic administered as a spray. *J Am Optom Assoc*. 1993 Sep; 64 (9): 617-21.
21. Manny RE, Fern KD, Zervas HJ, Cline GE, Scott SK, White JM, Pass AF. 1 % Cyclopentolate hydrochloride: another look at the time course of cycloplegia using an objective measure of the accommodative response. *Optom Vis Sci*. 1993 Aug; 70 (8): 651-65.
22. Egashira SM, Kish LL, Twelker JD, Mutti DO, Zadnik K, Adams AJ. Comparison of cyclopentolate versus tropicamide cycloplegia in children. *Optom Vis Sci*. 1993 Dec; 70 (12): 1019-26.
23. Mutti DO, Zadnik K, Egashira S, Kish L, Twelker JD, Adams AJ. The Effect of Cycloplegia on Measurement of the Ocular Components. *Invest Ophthalmol VisSci*. 1994; 35: 515-527.
24. Ismail EE, Rouse MW, De Land PN. A comparison of drop instillation and spray application of 1 % cyclopentolate hydrochloride. *Optom Vis Sci*. 1994 Apr; 71 (4): 235-41.
25. Goldstein JH, Schneekloth BB. Atropine versus cyclopentolate plus tropicamide in esodeviations. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1996 Dec; 27 (12): 1030-4.
26. Kawamoto K, Hayasaka S. Cycloplegic refractions in Japanese children: a comparison of atropine and cyclopentolate. *Ophthalmologica*. 1997; 211 (2): 57-60
27. Owens H, Garner LF, Yap MK, Frith MJ, Kinnear RF. Age dependence of ocular biometric measurements under cycloplegia with tropicamide and cyclopentolate. *Clin Exp Optom*. 1998 Jul-Aug; 81 (4): 159-162.
28. Siu AW, Sum AC, Lee DT, Tam KW, Chan SW. Prior topical anesthesia reduces time to full cycloplegia in Chinese. *Jpn J Ophthalmol*. 1999 Nov-Dec; 43 (6): 466-71.
29. Goodman CR, Hunter DG, Repka MX. A randomized comparison study of drop versus spray topical cycloplegic application. *Binocul Vis Strabismus Q*. 1999; 14 (2): 107-10.
30. Kleinstejn RN, Mutti DO, Manny RE, Shin JA, Zadnik K. Cycloplegia in African-American children. *Optom Vis Sci*. 1999 Feb; 76 (2): 102-7.
31. Mwanza JC. Cyclopentolate and grand mal seizure. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 1999; 273: 17-8.
32. Loewen N, Barry JC. The use of cycloplegic agents. Results of a 1999 survey of Germanspeaking centers for pediatric ophthalmology and strabology. *Strabismus*. 2000 Jun; 8 (2): 91-9.
33. Barry JC, Loewen N. Experiences with cycloplegic drops in German-speaking centers of pediatric ophthalmology and strabology--results of a 1999 survey. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2001 Jan; 218 (1): 26-30.
34. Twelker JD, Mutti DO. Retinoscopy in infants using a near noncycloplegic technique, cycloplegia with tropicamide 1 %, and cycloplegia with cyclopentolate 1 %. *Optom Vis Sci*. 2001 Apr; 78 (4): 215-22.
35. Proskurina OV. Cycloplegic effectiveness of cyclopentolate and tropicamide preparations compared with atropinization. *Vestn Oftalmol*. 2002 Nov-Dec;

- 118 (6): 42-5.
36. Wong CY, Fan DS, Yu CB, Lam DS. Topical mydriatic and cycloplegic spray for Chinese children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2003 Nov-Dec; 40 (6): 349-52.
 37. Demayo AP, Reidenberg MM. Grand mal seizure in a child 30 minutes after Cyclogyl (cyclopentolate hydrochloride) and 10 % Neo-Synephrine (phényléphrine hydrochloride) eye drops were instilled. *Pediatrics*. 2004 May; 113 (5): e499-500.
 38. Fan DS, Rao SK, Ng JS, Yu CB, Lam DS. Comparative study on the safety and efficacy of different cycloplegic agents in children with darkly pigmented irides. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2004 Oct; 32 (5): 462-7.
 39. Hofmeister EM, Kaupp SE, Schallhorn SC. Comparison of tropicamide and cyclopentolate for cycloplegic refractions in myopic adult refractive surgery patients. *J Cataract Refract Surg*. 2005 Apr; 31 (4): 694-700.
 40. Chafai A, Ajdnik S, Lejeune L, Cordonnier M. Étude comparative de la cycloplégie par cyclopentolate en gouttes et en spray chez des enfants. *J Fr Ophtalmol*. 2006 Oct; 29 (8): 896-9.
 41. Jiménez-Jiménez FJ, Alonso-Navarro H, Fernández-Díaz A, Adeva-Bartolomé MT, Ruiz-Ezquerro JJ, Martín-Prieto M. Neurotoxic effects induced by the topical administration of cycloplegics. A case report and review of the littérature. *Rev Neurol*. 2006 Nov 16-30; 43 (10): 603-9.
 42. Fotedar R, Rochtchina E, Morgan I, Wang JJ, Mitchell P, Rose KA. Necessity of cycloplegia for assessing refractive error in 12-year-old children: a population-based study. *Am J Ophthalmol*. 2007 Aug; 144 (2): 307-9.
 43. Bagheri A, Givrad S, Yazdani S, Reza Mohebbi M. Optimal dosage of cyclopentolate 1 % for complete cycloplegia: a randomized clinical trial *Eur J Ophthalmol*. 2007 May-Jun; 17 (3): 294-300.
 44. Ebri A, Kuper H, Wedner S. Cost-Effectiveness of Cycloplegic Agents: Results of a Randomized Controlled Trial in Nigerian Children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007; 48: 1025–1031.
 45. Gadioux-Madern F, Lelez ML, Sellami L, Santallier M, Fourquet F, Pisella PJ, Arsene S. Influence de l'instillation de 2 ou 3 gouttes de cyclopentolate à 0,5 % sur la réfraction de l'enfant caucasien non strabique. *J Fr Ophtalmol*. 2008; 31, 1, 51-55.
 46. Vidal Hôpital (Hoptimal). Consultation par Internet en date du 20 février 2008.
 47. Effet Pygmalion. http://fr.wikipedia.org/wiki/Effet_Pygmalion.
 48. <http://en.wikipedia.org/wiki/>

L'INSTRUMENTATION

L'objet de ce chapitre est essentiellement celui de l'utilisation clinique des moyens disponibles. Les fondements optiques des diverses techniques en ont été parfaitement décrits dans de multiples ouvrages. Nous ne reprendrons donc ici que les éléments utiles à la différenciation de ces techniques.

LA SKIASCOPIE

INTRODUCTION

La première utilisation ponctuelle de la skiascopie est attribuée à **Bowman**^[9] en 1859. Son application à la mesure de la réfraction en a été faite par **Cuignet**^[15] à partir de 1873. Toutefois le mécanisme optique et l'interprétation n'ont été établis que plus tardivement par les travaux de **Landolt** (1878 à 1927). L'historique et les bases optiques ont été récemment exposées par **Roth**^[31] (2007).

D'une manière générale le principe repose sur l'observation de la projection d'un faisceau lumineux sur la rétine, laquelle en raison de son anatomie, réfléchit ce faisceau plus ou moins modifié vers l'observateur placé dans l'axe visuel du sujet examiné (ou dans sa proximité).

Les diverses modalités et contraintes de l'examen sont liées à l'utilisation ou non d'une cycloplégie, à la distance de fixation pour le sujet examiné, à

la distance d'examen pour l'observateur, aux caractéristiques du faisceau incident, fixe ou mobile, convergent, parallèle ou divergent.

Initialement le faisceau incident provenait d'une source lumineuse proche du sujet examiné et était renvoyé à la pupille de ce dernier par un miroir percé d'un orifice pour l'observateur (palette de Morax). Une amélioration de la réalisation et surtout de la précision de l'examen a été apportée par la mise au point du skiascope contenant la source lumineuse, puis par le remplacement du spot rond par un spot à fente permettant l'examen précis des différents méridiens (**Copeland** 1927^[13]). Le terme le plus approprié pour cet examen est bien celui de skiascopie, les Anglo-saxons conservant le terme plus général de rétinoscopie.

LES TECHNIQUES

LA SKIASCOPIE (STANDARD) SOUS CYCLOPLÉGIE

Le problème de l'accommodation, présent pour la plupart des sujets examinés, mais d'autant plus manifeste qu'ils sont plus jeunes, est connu de longue date (page 56). Il rend a priori indispensable l'utilisation d'une cycloplégie efficace dont le choix restreint a été précisé précédemment. Cette skiascopie de référence ne comporte à l'inverse des autres techniques aucun qualificatif particulier. La description optique de base repose sur un examen réalisé à 1 mètre du sujet examiné, impliquant la soustraction de 1 dioptrie à la valeur skiascopique brute de neutralisation. En pratique cette distance est rarement utilisée et selon les opérateurs et les conditions d'examen cette distance est plutôt de 75 à 50 cm nécessitant alors une soustraction de 1,50 à 2,00 dioptries.

LA SKIASCOPIE « STATIQUE » (DE LOIN)

Réalisée sans cycloplégie, elle a été longtemps la seule alternative à la skiascopie sous cycloplégie (**Hirsch** 1950^[20]). Comme ne l'indique pas particulièrement sa dénomination, le terme de statique fait uniquement référence à la stabilité de la réfraction en l'absence d'accommodation, le faisceau lumineux du skiascope étant lui-même mobile. La suppression de toute accommodation nécessite cependant des précautions particulières. La distance de fixation pour l'œil non examiné doit être celle de l'infini. En pratique celle-ci est limitée entre 5 à 6 mètres et à cette distance il peut encore y avoir des mouvements accommodatifs s'il s'agit d'une cible identifiable (avec accommodation consensuelle de l'œil examiné). En complément, il faut donc soit travailler dans la pénombre, soit utiliser un brouillage optique par une lentille positive d'environ 2 dioptries. Le degré de ce brouillage ne semble toutefois pas avoir de réelle incidence (**Chiu** et al 1997^[12]). Il pourrait même être facultatif... sauf chez l'hypermétrope (**Bigsby** et al 1984^[5]). L'œil examiné n'étant pas fixateur, il n'y a pas de certitude sur le centrage optique et les erreurs réfractives éventuellement induites ne sont pas négligeables (**Jackson** et al 2004^[22]).

LA SKIASCOPIE « DYNAMIQUE »

En réduisant la distance de fixation et en l'absence de cycloplégie, on laisse s'exercer un certain degré d'accommodation, celui-là même que l'on essaye de mesurer. L'objectif de cet examen est donc de mesurer les variations accommodatives pour des cibles placées à des distances contrôlées en se basant sur les variations réfractives de l'œil examiné. Cette technique comportant normalement une fixation binoculaire (et donc une skiascopie excentrée) a été largement utilisée depuis le début du siècle (**Cross** 1911^[14], **Sheard** 1928^[33]). Il en existe des variantes comme la technique d'évaluation en monoculaire ou « MEM » (**Bieber** 1974^[4]). Ces techniques sans cycloplégie ont en principe l'intérêt de mettre en évidence des insuffisances (lag) ou des excès d'accommodation. Elles doivent permettre également de définir une situation de relaxation accommodative en utilisant des conditions particulières telles que la pénombre qui supprime le repère spatial. On sait que cette situation correspond à une légère myopie chez le sujet emmétrope. C'est également à partir de cette position de repos que se définit l'accommodation tonique (qui n'est levée que par cycloplégie). Le problème est que l'appréciation indirecte de ce tonus accommodatif ne fait pas l'unanimité, en particulier en

raison de variations physiologiques individuelles de l'accommodation qui ne sont pas obligatoirement corrélées à la distance de stimulation et qui sont de plus partiellement liées à la réfraction (**Fincham** 1951^[16], **Freeman** et al 1954^[17], **Allen** 1955^[1], **Borish** 1970^[8], **Maddock** et al 1981^[23], **Bullimore** et al 1986^[10]).

LA SKIASCOPIE « DE PROXIMITÉ »

Mise au point par **Mohindra** (1977^[25]), la skiascopie de proximité utilise la relaxation accommodative précédemment décrite en l'absence de cycloplégie. La neutralisation de l'accommodation est basée sur le caractère non stimulant d'une lumière faible ponctuelle et en particulier ici le filament de la lampe du skiascope (**Owens** et al 1980^[29], **Rosenfield** 1989^[30]). L'examen est réalisé à la distance de 50 cm dans une pièce sombre, avec en principe l'œil controlatéral occlus. Le résultat brut corrigé par rapport à la distance d'examen (-2,00 δ) est qualifié de « réfraction manifeste ». À partir de la réfraction manifeste est introduit un correctif tenant compte de l'accommodation tonique résiduelle, cette dernière ayant été évaluée à 0,75 δ à partir d'examens comparatifs sous cycloplégie chez l'enfant (**Mohindra** 1977^[25], 1979^[27]) et en skiascopie statique chez l'adulte (**Mohindra** 1977^[26]). En conséquence le résultat net est égal à la valeur brute diminuée de -1,25 δ (-2,00 pour la distance d'examen et +0,75 pour l'accommodation tonique), résultat censé être identique à une réfraction cycloplégique.

LA SKIASCOPIE « ÉBLOUISSANTE »

Proposée par **Berrondo** (1983^[3]), elle est basée cette fois sur le constat connu qu'un éblouissement notable neutralise l'accommodation. Un éblouissement est donc réalisé avant la skiascopie par la palette de Morax. La skiascopie est réalisée à 50 cm. L'efficacité est apparemment irrégulière, l'auteur utilisant volontiers du tropicamide en complément.

LA SKIASCOPIQUE « EN FENTE FINE »

Proposée par **Boeder** et al (1984^[6]) (et décrite par **Barrach** 1998^[2]), elle est identique à la skiascopie statique hormis le fait important que cette fois le faisceau émis par le skiascope est gardé immobile et surtout que les rayons incidents sont gardés parallèles. Les rayons émergents sont également parallèles ce qui fait que la distance d'observation est indifférente et que la valeur brute du résultat ne subit aucun correctif après neutralisation de l'amétropie éventuelle. La seconde particularité est que l'image rétinienne est fixe et que l'on apprécie non pas un mouvement mais l'aspect de la fente lumineuse. Cette dernière apparaît très fine, lumineuse et à bords nets dès lors que l'on atteint l'emmétropie. Certains auteurs ont signalé la nécessité pour l'examineur de conserver sa correction optique qui intervient dans le principe optique de la technique. Ceci aurait en fait peu d'importance en pratique (**Hallak** 1976^[19]). La position de l'examineur étant indifférente, on peut réaliser une skiascopie de près mais la cycloplégie est alors nécessaire.

QUELLE(S) TECHNIQUE(S) FAUT-IL PRÉFÉRENTIELLEMENT CHOISIR ?

Lorsqu'il s'agit d'adultes ou de grands enfants dont la coopération est en principe satisfaisante et que la cycloplégie n'apparaît pas indispensable, la skiascopie statique et la skiascopie en fente fine peuvent être très utiles. C'est en particulier avec la skiascopie statique qu'**Hirsch** (1961^[21]) a donné une description de l'évolution de la réfraction entre les âges de 6 et 14 ans. Néanmoins dans un contexte d'études précises la cycloplégie est incontournable.

La skiascopie dynamique présente un intérêt non négligeable dans la mise en évidence de troubles accommodatifs qui peuvent en particulier révéler un début d'amblyopie à l'âge préverbal alors que la seule skiascopie cycloplégique peut être seulement limitée (**Guyton** et al 1991^[18]).

Dans le cadre des examens des nourrissons et des jeunes enfants, seules les méthodes de fixation proche peuvent être utilisées. Le problème posé est donc essentiellement celui de la cycloplégie. Le critère essentiel dans ce

choix sera donc la qualité de la corrélation entre les réfractions évaluées avec la skiascopie cycloplégique et la skiascopie de proximité.

Mohindra ^[25,26 & 27] a pu déterminer une valeur de l'accommodation tonique à partir du constat d'une bonne corrélation entre les 2 méthodes. **Borghi** et al (1985 ^[7]) ont également trouvé des résultats similaires avec le correctif nécessaire. C'est également le constat de **Chan** et al (1994 ^[11]) mais en utilisant un correctif plus complexe : $R \text{ cycloplégique} = (R \text{ manifeste} * 1,45) + 0,39 \text{ } \delta$.

D'autres auteurs comme **Maino** et al (1984 ^[24]) ont à l'inverse trouvé une corrélation très médiocre (seulement 35,7 % de différences $< 0,75 \text{ } \delta$), même en modifiant sensiblement le correctif d'accommodation tonique. Cette technique apparaît encore moins fiable dans le dépistage des facteurs de risque ($S > 3 \text{ } \delta$ et $C > 1 \text{ } \delta$).

Une étude beaucoup plus approfondie a été réalisée par **Wesson** et al (1990 ^[34]) qui ont relevé de nombreuses insuffisances dans les études précédentes : absence de validation statistique crédible, pas de sélection dans l'âge des sujets étudiés, pas de cycloplégie valable (tropicamide + phényléphrine). Les auteurs en utilisant ici le cyclopentolate ont conclu à des différences significatives dans les résultats des 2 méthodes tant pour les paramètres sphériques que cylindriques. En dépit de ce constat les corrélations étaient bonnes, mais les auteurs soulignent que le critère de corrélation habituellement retenu pour valider la skiascopie de proximité indique uniquement une concordance entre individus mais ne donne aucun renseignement sur l'amplitude des différences entre les mesures. Le facteur âge joue surtout un rôle important dans la variabilité des résultats, les différences pouvant dépasser $2 \text{ } \delta$ chez le nourrisson.

Une étude similaire a été réalisée par **Saunders** et al (1992 ^[32]) avec des conclusions moins négatives. Mais là encore est apparue l'importance du facteur âge, la différence moyenne étant de $0,85 \text{ } \delta$ avant 2 ans contre $0,11 \text{ } \delta$ après 2 ans. Saunders évalue plutôt le tonus accommodatif à $1,00 \text{ } \delta$ pour l'enfant et $1,25 \text{ } \delta$ pour le nourrisson. Mais les auteurs signalent aussi la mauvaise reproductibilité des examens chez l'enfant.

L'analyse d'un certain nombre d'autres travaux montre de façon indirecte que la technique de proximité donne des résultats aléatoires par rapport à l'examen sous cycloplégie. C'est en particulier le cas pour les résultats publiés par **Mohindra** et al (1981 ^[28]) qui montrent une évolution croissante de la réfraction entre la naissance et l'âge de 2 ans, ce qui est l'inverse de tous les travaux répertoriés. Cette situation traduit manifestement la diminution progressive du tonus accommodatif avec l'âge et donc une relation variable entre les 2 techniques skiascopiques.

CONCLUSION

Lorsque l'on est amené à choisir la skiascopie comme technique diagnostique, il apparaît très largement préférable d'utiliser une cycloplégie de référence et cela plus particulièrement avant l'âge de 2 ans. Le risque de variabilité de l'accommodation tonique est plus particulièrement marqué en cas de forte hypermétropie, de strabisme et d'amblyopie.

RÉFÉRENCES

1. Allen MJ. The stimulus of accommodation. Am J Optom. 1955 ; 32 : 422-31.
2. Barrach D. La rétinoscopie en fente fine avec neutralisation à l'infini pour la mesure objective de la réfraction : bases théoriques, pratique de la méthode & étude clinique. Mémoire DU Strabologie. 1998, Nantes.
3. Berrondo P. La skiascopie éblouissante. Bull Soc Ophtalmol Fr. 1983 ; 83 : 127-8.
4. Bieber JC. Why near point retinoscopy with children. Optom Wkly. 1974 ; 65 : 54-57, 78-82.
5. Bigsby W, Gruber J, Rosner J. Static retinoscopy results with and without a fogging lens over the non tested-eye. Am J Optom Physiol Opt. 1984 ; 61 : 769-70.
6. Boeder P, Kolder HE. Neutralisation at infinity in streak retinoscopy. Arch

- Ophthalmol. 1984; 102: 1396-99.
7. Borghi RA, Rouse MW. Comparison of refraction obtained by « near retinoscopy » and retinoscopy under cycloplegia. *Am J Optom Physiol Opt.* 1985; 62: 169-72.
 8. Borish IM. Clinical refraction. 2nd ed Chicago, Professional Press Inc, 1970. p 85-88, 117.
 9. Bowman W. Pathology and treatment of conical cornea. *R Lond Ophthalmic Hosp Rep.* 1859; 2: 154.
 10. Bullimore MA, Gilmartin B, Hogan RE. Objective and subjective measurement of tonic accommodation. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1986; 6: 57-62.
 11. Chan OY, Edwards M. Comparison of cycloplegic and noncycloplegic retinoscopy in Chinese preschool children. *Optom Vis Sci.* 1994; 7: 312-8.
 12. Chiu NN, Rosenfield M, Wong LC. Effect of controlateral fog during refractive error assessment. *J Am Optom Assoc.* 1997; 68: 305-8.
 13. Copeland JC. Streak retinoscopy. In: *Manual of refraction.* Albert E Sloane. Little Brown and Co Ed. (Boston). 1970: p 83-109.
 14. Cross AJ. Dynamic skiametry in theory and practice. New York, AJ Cross Publishing Co., 1911: p 218.
 15. Cuignet F. Kératoscopie par réflexion. *Recueil Ophtalmol.* 1874; 14: 316-27.
 16. Fincham EF. The accommodation reflex and its stimulus. *Br J Ophthalmol.* 1951; 35: 381-93.
 17. Freeman H, Hodd B. A comparative analysis of retinoscopic and subjective refraction. *The Optician.* 1954; 28: 263-67.
 18. Guyton DL, O'connor GM. Dynamic retinoscopy. *Curr Opin Ophthalmol.* 1991; 2: 78-80.
 19. Hallak J. Reflections on retinoscopy. *Am J Optom Physiol Opt.* 1976; 53: 224-8.
 20. Hirsch MJ. A skiascopic procedure for visual screening surveys. *Amer J Optom Arch Amer Acad Optom.* 1950; 27: 587-91.
 21. Hirsch MJ. A longitudinal study of refractive state of children during the first six years of school: a preliminary report of the Ojai study. *Am J Optom.* 1961; 38: 564-71.
 22. Jackson DW, Paysse EA, Wilhelmus KR & al. The effect of off-the-visual-axis retinoscopy on objective refractive measurement. *Am J Ophthalmol.* 2004; 137: 1101-04.
 23. Maddock RJ, Millodot M, Leat S & al. Accommodation responses and refractive error. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1981; 20: 387-91.
 24. Maino JH, Cibis GW, Cress P & al. Noncycloplegic vs cycloplegic retinoscopy in pre-school children. *Ann Ophthalmol.* 1984; 16: 880-82.
 25. Mohindra I. A non cycloplegic refraction technique for infants and young children. *J Am Optom Assoc.* 1977; 48: 518-23.
 26. Mohindra I. A comparison of « near retinoscopy » and subjective refraction in adults. *Am J Optom Physiol Opt.* 1977; 54: 319-22.
 27. Mohindra I, Molinari JF. Near retinoscopy and cycloplegic retinoscopy in early primary grade schoolchildren. *Am J Optom Physiol Opt.* 1979; 56: 34-38.
 28. Mohindra I, Held R. Refraction in humans from birth to 5 years. *Doc Ophthalmol Proc Ser.* 1981; 28: 19-27.
 29. Owens DA, Mohindra I, Held R. The effectiveness of a retinoscope beam as an accommodative stimulus. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1980; 19: 942-49.
 30. Rosenfield M. Evaluation of clinical techniques to measure tonic accommodation. *Optom Vis Sci.* 1989; 66: 809-14.
 31. Roth A. Skiascopie. In: *La réfraction de l'œil.* Roth A, Gomez A, Pechereau A et al. Paris: Elsevier-Masson, 2007; 100-110.
 32. Saunders KJ, Westall CA. A comparison between near and cycloplegic retinoscopy in the refraction of infants and young children. *Optom Vis Sci.* 1992; 69: 615-22.
 33. Sheard C. Dynamic skiametry. *Amer J Optom Arch Am Acad Optom.* 1928; 6: 609-23.
 34. Wesson MD, Mann KR, Bray NW. A comparison of cycloplegic refraction to near retinoscopy technique for refractive error determination. *J Am Optom Assoc.* 1990; 61: 680-84.

LA PHOTORÉFRACTION

INTRODUCTION

Le principe de la photoréfraction est une application des observations de l'éclairement de l'aire pupillaire réalisé soit dans la skiascopie (**Rosengren**^[29]) soit dans l'ophtalmoscopie (**Von Brückner**^[33]). Lorsqu'un faisceau lumineux est dirigé de façon axiale sur un sujet et que l'observateur se trouve situé près de cet axe, les 2 pupilles apparaissent relativement sombres et symétriques traduisant le reflet maculaire. En cas d'anisométrie il apparaît une différence de luminosité et de teinte. Ceci est encore plus évident en cas de strabisme ou l'œil dévié présente une périphérie plus rouge. En supplément de ces observations il est également habituel d'observer le centrage et le parallélisme du reflet cornéen (test de **Hirschberg**), cette appréciation étant d'une précision relative. La photoréfraction consiste à recueillir des documents photographiques et à en déduire un certain niveau de réfraction et à rechercher une déviation oculaire.

LES TECHNIQUES

Sur le plan instrumental on distingue 2 systèmes de montage : les systèmes « on-axis » et les systèmes « off-axis ».

LA PHOTORÉFRACTION « ON-AXIS »

Le montage « on-axis » est caractérisé par le fait que la source lumineuse et l'appareil d'enregistrement sont dans le même alignement. Le montage princeps est dû à **Howland** et al (1974^[17]). Le faisceau lumineux passe par un filtre d'aspect stellaire qui comporte 4 branches de disposition orthogonale, d'où l'appellation de « **photoréfraction orthogonale** ». L'évaluation de l'amétropie se fait alors à partir de la mesure des clichés de ces branches. Toutefois l'analyse d'un seul cliché ne permet pas de préciser le sens myopique ou hypermétropique de l'éventuelle défocalisation.

Atkinson (1981^[5]) a modifié ce système en utilisant un faisceau lumineux complet sous le nom de « **photoréfraction isotropique** ». La technique est surtout caractérisée par la prise successive de 3 clichés avec des focalisations à 50 cm, 75 cm et 150 cm, le sujet étant lui-même situé à 75 cm de l'objectif (**Atkinson** 1982^[6]). On obtient donc un cliché avec une focalisation nette et avec le reflet cornéen et 2 images défocalisées qui produisent au niveau des yeux un cercle flou dont la taille et la forme dépendent de la réfraction du sujet. **Kaakinen** (1979^[23 & 24]) a modifié la technique pour enregistrer dans le même temps le reflet cornéen. Cette technique a également été utilisée pour évaluer l'accommodation sur des cibles placées à des distances variables (**Braddick** 1979^[11]). Le principal obstacle de la technique est la limite dans la gamme d'appréciation des amétropies (± 4 dioptries) et la difficulté d'évaluer l'astigmatisme.

L'évaluation de l'astigmatisme nécessite en effet le recours à un minimum de 2 sources lumineuses. **Kaakinen** (1981^[25]) a utilisé 2 flashes disposés de façon orthogonale permettant d'analyser en même temps les 2 méridiens sur un seul cliché (« **static photographic skiascopy** »).

LA PHOTORÉFRACTION « OFF-AXIS »

La technique à 2 flashes de **Kaakinen** a ouvert la voie à un nouveau montage qui est caractérisé par le fait que les sources lumineuses sont, cette fois, placées de façon excentrique par rapport à l'objectif photographique. Les principes optiques théoriques ont été développés par **Howland** (1980^[18] & 1985^[19]), **Bobier** (1985^[9] & 1988^[10]), **Wesemann** (1991^[35]). Cette technique, utilisée par divers auteurs (**Abrahamsson**^[1], **Abramov**^[3]) a reçu des qualificatifs divers : **photoréfraction para-axiale**, **photorétinoscopie**, **skiascopie photographique**.

Les clichés du système « off-axis » montrent de façon caractéristique un croissant lumineux périphérique, l'essentiel de la pupille restant sombre. La position du croissant lumineux par rapport à la source lumineuse permet de

caractériser le sens de l'amétropie. En effet le principe skiascopique d'inversion d'image chez les myopes et d'image directe chez les hypermétropes est ici respecté. Dans la limite de paramètres maintenus constants, c'est la hauteur du croissant lumineux qui permet l'évaluation de l'amétropie, mais là encore avec une certaine limite dès que le croissant devient trop important. Pour pouvoir atténuer cet inconvénient il est donc nécessaire d'avoir des sources lumineuses sur des axes différents mais aussi avec des excentricités différentes, soit sur des clichés successifs soit sur des clichés simultanés.

ÉVOLUTION DE LA TECHNIQUE PHOTOGRAPHIQUE

Les méthodes photographiques de base comportent des contraintes évidentes. **Simons** (1996^[32]) a réalisé une revue exhaustive de l'ensemble des problèmes inhérents à cette technique :

- Multiplicité des « design » selon les constructeurs d'appareil ;
- Nature des films photographiques ;
- Problème de l'utilisation ou non de la cycloplégie avec son impact en particulier sur la taille de la pupille ;
- Distance de fixation
- Interprétation parfois variable des clichés selon les experts ;
- Incidence de la pigmentation oculaire ;
- Artefacts de fixation ;
- Nocivité éventuelle de certains flashes ;

L'évolution s'est donc logiquement faite vers **2 types d'améliorations** :

- Le remplacement du système photographique conventionnel par des systèmes de **videocaméras** permettant en particulier une bonne analyse des variations accommodatives qui viennent compléter utilement l'évaluation statique des facteurs de risque (**Howland** 1987^[20], **Braddick** 1988^[12]). **Atkinson** 1996^[8] a plus particulièrement utilisé le videoréfracteur pédiatrique (VPR-1) pour la seconde phase de ses larges travaux de dépistage. Certaines améliorations semblent avoir été apportées par l'utilisation de **systèmes polaroids** (**Wanger** 1988^[34], **Hsu-Winges** 1989^[21], **Freedman** 1992^[15]).
- L'apparition de **systèmes entièrement automatisés** avec interprétation directe des images par l'appareil.

LE PHOTODÉPISTAGE EN INFRAROUGE

En dépit des multiples améliorations précédemment décrites, il persistait un certain nombre de problèmes liés à la technique photographique elle-même : difficulté d'interprétation des clichés pour certaines amétropies, nature du film utilisé (noir/blanc ou couleur), aberrations chromatiques (**Campbell** 1995^[13], **Roorda** 1997^[27]). Mais le problème le plus important reste celui de la technique « non cycloplégique » plus particulièrement indiquée dans le dépistage de masse. L'apparition d'appareils automatisés en infrarouge (ou proche infrarouge) était donc une réponse indispensable pour stimuler le moins possible l'accommodation et le myosis (**Angi** 1993^[4], **Gekeler** 1997^[16], **Kusel**^[26]). Le système actuellement le plus utilisé semble être le Power-Refractor et ses variantes (**Choi**^[14], **Williams**^[35], **Abrahamsson**^[2], **Schmitzek**^[30 & 31], **Jainta**^[22]).

Un tel système devient alors assez proche des autoréfracteurs (avec des similitudes de dénomination) et il entre alors en concurrence avec les précédents sur le plan de la fiabilité des mesures (sensibilité et spécificité) par rapport aux référents standards.

CONCLUSION

Très préférentiellement utilisée au cours des 25 dernières années dans les programmes de dépistage des pays anglo-saxons, la photoréfraction conventionnelle a subi des évolutions importantes permettant de réduire considérablement les multiples difficultés d'ordre optique qui lui étaient inhérentes. Il est important de se rappeler que de nombreuses données sur la réfraction de l'enfant ont été obtenues avec ces méthodes et que par conséquent certains résultats, comme la prévalence des astigmatismes, doivent être acceptés avec précaution. La place des systèmes actuels en infrarouge par rapport aux autres techniques de mesure de la réfraction reste à évaluer mais principalement dans le cadre du dépistage.

RÉFÉRENCES

1. Abrahamsson M, Fabian G, Sjöstrand J. Photorefraktion: a useful tool to detect small angle strabismus. Acta Ophthalmol (Copenh). 1986; 64: 101-4.
2. Abrahamsson M, Ohlsson J, Björndahl M, Abrahamsson H. Clinical evaluation of an eccentric infrared photorefractor: The PowerRefractor. Acta Ophthalmol Scand. 2003; 81: 605-10.
- 3; Abramov I, Hainline L, Duckman RH. Screening infant vision with paraxial photorefraktion. Optom Vision Sci. 1990; 67: 538-45.
4. Angi MR, Bergamo L, Bisantis C. The binocular videorefractoscope for visual screening in infancy. Ger J Ophthalmol. 1993; 2: 182-8.
5. Atkinson J, Braddick OJ, Ayling L & al. Isotropic photorefraktion: a new method for refractive testing of infants. Doc Ophthalmol Proc Ser. 1981; 30: 217-23.
6. Atkinson J, Braddick OJ. The use of isotropic photorefraktion for vision screening in infants. Acta Ophthalmol (Copenh). 1982; suppl. 157: 36-45.
7. Atkinson J, Braddick OJ, Durden K & al. Screening for refractive errors in 6-9 months old infants by photorefraktion. Br J Ophthalmol. 1984; 68: 105-112.
8. Atkinson J, Braddick OJ, Bobier B & al. Two infant vision screening programmes: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo-and-video refractive screening. Eye. 1996; 10: 189-98.
9. Bobier WR, Braddick OJ. Eccentric photorefraktion: optical analysis and empirical measures. Am J Optom Physiol Optics. 1985; 62: 614-20.
10. Bobier WR. Quantitative photorefraktion using an off center flash source. Am J Optom Physiol Opt. 1988; 65: 962-71.
11. Braddick O, Atkinson J, French J & al. A photorefractive study of infant accommodation. Vision Res. 1979; 19: 1319-30.
12. Braddick OJ, Atkinson J, Wattam-Bell J & al. Videorefractive screening of accommodative performance in infants. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1988; Suppl. 29: 60.
13. Campbell MC, Bobier WR, Roorda A. Effect of monochromatic aberrations on photorefractive patterns. J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis. 1995; 12: 1637-46.
14. Choi M, Weiss S, Schaeffel F & al. Laboratory, clinical, and kindergarten test of a new eccentric infrared photorefractor (PowerRefractor). Optom Vis Sci. 2000; 77: 537-48.
15. Freedman HL, Preston KL. Polaroid photoscreening for amblyogenic factors. An improved methodology. Ophthalmology. 1992; 99: 1785-95.
16. Gekeler F, Schaeffel F, Howland HC & al. Measurement of astigmatism by automated infrared photoretinoscopy. Optom Vis Sci. 1997; 74: 472-82.
17. Howland HC, Howland B. Photorefraktion: a technique for study of refractive state at a distance. J Opt Soc Am. 1974; 64: 240-9.
18. Howland HC. The optics of static photographic skiascopy. Comments on a paper by K. Kaakinen. Acta Ophthalmol (Copenh). 1980; 58: 221-7.
19. Howland HC. Optics of photoretinoscopy: results from ray tracing. Am J Optom Physiol Opt. 1985. 62; 621-25.
20. Howland HC, Dobson V, Sayles N. Accommodation in infants as measured by photorefraktion. Vision Res. 1987; 27: 2141-52.
21. Hsu-Winges C, Hamer RD, Norcia AM & al. Polaroid photorefractive screening of infants. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1989; 26: 254-60.
22. Jainta S, Jaschinski W, Hoormann J. Measurement of refractive error and

- accommodation with the photorefractor Power Ref II. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2004; 24: 520-7.
23. Kaakinen K. A simple method for screening of children with strabismus, anisometropia or ametropia by simultaneous photography of the corneal and the fundus reflexes. *Acta Ophthalmol (Kbh)*. 1979; 57: 161-71.
 24. Kaakinen K, Tommila V. A clinical study on the detection of strabismus, anisometropia or ametropia of children by simultaneous photography of the corneal and the fundus reflexes. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1979; 57: 600-11.
 25. Kaakinen K. Simultaneous two-flash static photoskiascopy. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1981; 59: 378-86.
 26. Kusel R, Oechsner U, Wesemann W & al. Light intensity distribution in eccentric photorefraction crescents. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis.* 1998; 15: 1500-11.
 27. Roorda A, Campbell HC, Bobier WR. Slope-based eccentric photorefraction: theoretical analysis of different light source configurations and effects of ocular aberrations. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis.* 1997; 14: 2547-56.
 28. Roorda A, Bobier WR, Campbell MC. An infrared eccentric photo-optometer. *Vision Res.* 1998; 38: 1913-24.
 29. Rosengren B. A method of skiascopy with the electric ophthalmoscope. *Acta Ophthalmol (Kbh)*. 1937; 15: 501-506.
 30. Schimitzek T. Efficiency of a videoautorefractometer used as a service for amblyogenic factors. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2002; 240: 710-6.
 31. Schimitzek T, Lagreze WA. Accuracy of a new photorefractometer in young and adult patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2005; 243: 637-45.
 32. Simons K. Preschool vision screening: rationale, methodology and outcome. *Surv Ophthalmol.* 1996; 41: 3-30.
 33. Von Brückner R. Exakte Strabismusdiagnostik bei 1/2-3 jährigen Kindern mit einem einfachen Verfahren dem 'Durchleuchtungstest'. *Ophthalmologica.* 1962; 144: 184-98.
 34. Wanger P, Waern G. Instant photographic refractometry in children. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1988; 66: 165-9.
 35. Wesemann W, Norcia AM, Allen D. Theory of eccentric photorefraction (photoretinoscopy): astigmatic eyes. *J Opt Soc Am A.* 1991; 8: 2038-47.
 36. Williams C, Lumb R, Harvey I. Screening for refractive errors with the Topcon PR 2000 Pediatric Refractometer. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41: 1031-37.

Une bibliographie exhaustive sera trouvée in **Simons K** ^[32].

L'AUTORÉFRAC TOMÉTRIE

Monique Cordonnier

INTRODUCTION

Si la skiascopie représente l'examen diagnostique de base, elle pose comme problème important, la nécessité d'opérateurs entraînés et d'une gestion de temps difficilement compatibles avec la réalisation du dépistage à grande échelle. Les autoréfractomètres sont apparus être une solution de rechange d'un grand intérêt. Toutefois les appareils fixes classiques ont une utilisation difficilement applicable au tout jeune enfant et c'est donc avec le développement des appareils portables que cette technique est devenue routinière.

GÉNÉRALITÉS

LES PRINCIPES

- Les réfracteurs automatiques objectifs se basent pour leurs mesures sur le principe de l'optomètre et sur celui de Scheiner. Ils utilisent généralement la lumière infrarouge qui est invisible pour le sujet examiné et au moins pour ce motif ne sollicite donc pas l'accommodation.
- Le principe de l'optomètre se rapproche de celui de la rétinoscopie, mais au lieu d'utiliser des lentilles de puissances différentes en maintenant fixe la distance d'examen comme dans la rétinoscopie, l'optomètre utilise une lentille d'une puissance constante placée devant l'œil du sujet à une distance équivalente à la distance focale de la lentille, et c'est en déplaçant la cible lumineuse derrière la lentille que l'optomètre détermine le point de neutralisation des rayons émergents de l'œil, le déplacement nécessaire changeant selon que celui-ci est myope, emmétrope ou hypermétrope. La cible peut consister en une fente lumineuse, la recherche du point de neutralisation pouvant se faire selon des méridiens différents pour mesurer l'astigmatisme.
- Le principe de Scheiner se base sur le fait que lorsqu'une cible lumineuse envoie un rayon lumineux qui passe avant d'atteindre l'œil par un écran opaque percé de deux petits trous, il est divisé en deux fins faisceaux qui atteignent la rétine. Si l'œil est myope, les deux faisceaux vont se croiser avant d'atteindre la rétine et deux points lumineux seront perçus ; de même, si l'œil est hypermétrope, les deux faisceaux lumineux atteindront la rétine avant de se croiser et deux points lumineux seront perçus. Ce n'est que si l'œil est emmétrope que les deux faisceaux se croiseront sur la rétine, ne formant qu'une image unique. En faisant varier la distance entre l'œil amétrope et la cible lumineuse (par des moyens optiques ou par un déplacement réel de cette cible), on peut déterminer celle qui rend l'image unique, cette variable étant directement liée à l'importance de l'amétropie. Encore une fois, ce test peut être pratiqué selon différents méridiens pour mesurer l'astigmatisme.

INCONVÉNIENTS

L'étude de la réfraction selon le principe de Scheiner implique un alignement rigoureux de l'œil avec l'appareil de mesure puisque deux fins faisceaux doivent pénétrer par la pupille. Le sujet doit donc rester immobile pendant l'examen. Ceci est une contrainte pour les jeunes enfants turbulents. Ces appareils sont souvent assez massifs et impersonnels, ils nécessitent une contention de la tête et une distance d'examen très proche ce qui effraie les enfants en dessous de deux ans et demi. Comme la lumière infrarouge ne se reflète pas exactement sur le plan de la rétine comme la lumière visible mais un peu plus en arrière, il existe des différences de réfraction atteignant 0,75 à 1,50 dioptrie, ce qui fait que ces appareils doivent être calibrés en usine en comparant leurs résultats avec ceux obtenus par les méthodes conventionnelles.

Même si la lumière infrarouge ne sollicite pas l'accommodation, celle-ci entre quand même en jeu lors des mesures sans cycloplégie car le sujet fixe une cible. Les fabricants ont tenté de minimiser celle-ci en focalisant la cible à l'infini et en pratiquant une méthode de brouillage de la cible.

AVANTAGES

Les mesures sont rapides, de l'ordre des secondes ce qui est évidemment loin d'être le cas des rétinoscopies qui demandent des minutes (en réalité la skiascopie du tout jeune enfant nécessite plutôt une succession d'examens brefs). Le diamètre pupillaire requis pour permettre les mesures est peu contraignant (environ 2,5 à 3 mm). L'opérateur est informé indirectement de la présence d'opacités des milieux par l'impossibilité de prendre des mesures. Il peut aussi en être le témoin direct car l'image de l'œil filmé par une caméra sur l'écran vidéo a en général une très bonne définition et les opacités de milieux sont souvent visibles si elles appartiennent au segment antérieur.

Dans l'ensemble, leurs performances sont très satisfaisantes, comparables voire supérieures aux résultats obtenus avec de bonnes rétinoscopies, c'est-à-dire des rétinoscopies avec des patients coopérants ayant des pupilles de diamètre suffisant et des milieux transparents (**Guyton**^[6], **Wood**^[9]). La variabilité des mesures que l'on obtient lorsque l'œil examiné n'est pas cycloplégié n'est pas inhérente à l'appareil si les mesures sont prises successivement au cours d'une courte séquence mais bien à l'acte accommodatif qui peut entraîner une variabilité sphérique et cylindrique (**Rubin**^[7]). La reproductibilité de leurs mesures sous cycloplégie est excellente ($\pm 0,5 \text{ D}$), en général supérieure à celle de la rétinoscopie ($\pm 1 \text{ D}$) (**Zadnik**^[10]).

LES APPAREILS PORTABLES

LE RÉTINOMAX

Le premier réfractomètre automatique portable (de fabrication japonaise, Nikon) apparu sur le marché est le Rétinomax (1995). Il permet de prendre des mesures réfractives à tout âge, surtout si le mode Quick est utilisé.

Par rapport aux réfractomètres classiques sur table, cet appareil comporte trois avantages majeurs :

- Le fait qu'il soit conçu pour être tenu à bout de bras, ce qui autorise un usage ambulatoire.
- Le fait qu'il soit compact et ne nécessite pas de contention de la tête, permettant de ne pas apeurer l'enfant.
- Le fait qu'il prenne très rapidement les mesures, ce qui facilite l'examen des enfants turbulents.

FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL

Le mode d'emploi stipule que les principes optiques sur lesquels se basent les mesures sont analogues à ceux de l'autoréfractomètre NIKON NR-1000 F : utilisation de la lumière infrarouge, investigation de tous les méridiens sur 360° selon les principes de Scheiner pour la détection et rétinoscopie selon les principes de l'optomètre. Toutefois, l'optomètre ne se base pas ici sur la recherche du point de neutralisation pour faire ses mesures, mais bien sûr la vitesse de mouvement des rayons émergents. L'appareil est équipé d'une caméra sensible à la lumière infrarouge et d'un petit écran qui permet à l'opérateur de visualiser l'œil examiné et de vérifier son alignement avec l'appareil grâce à des mires et au reflet cornéen. Il n'y a qu'un bouton à actionner pour débiter la prise des mesures et les manipulations sont donc très réduites. L'appareil est capable de mesurer les sphères de -18/+23 dioptries et les cylindres jusqu'à 12 dioptries. Le diamètre pupillaire minimum requis est de 2,5 mm.

DEUX MODES DE MESURE

- **Le mode « Normal »**
Il se met spontanément en route si la touche Quick n'est pas actionnée. Il enclenche une méthode de brouillage automatique de la cible après alignement de l'œil avec l'appareil, puis une prise de mesure. Le but est de minimiser l'accommodation et donc la myopie instrumentale.

- **Le mode « Quick »**

Il n'enclenche pas ce brouillage automatique et est donc beaucoup plus rapide car la prise de mesure est immédiate. Le constructeur conseille d'utiliser le mode normal, sauf si les yeux bougent beaucoup, car dans ces conditions, à peine l'alignement est-il réalisé et le mode de brouillage enclenché qu'un nouveau mouvement de l'œil annule la prise de mesure, et le cycle du brouillage automatique est à recommencer. Dans ces cas, le mode Quick peut être utilisé, mais le constructeur met en garde concernant le fait que les mesures peuvent, à ce moment, être très variables et de moindre fiabilité. La prise d'une mesure nécessite 0,14 à 0,07 seconde, et s'affiche en 0,2 sec.

Il faut environ 10 secondes pour avoir les 16 mesures des deux yeux en mode Quick. En mode normal, il faut au moins 15 secondes, parfois plus si l'alignement n'est pas satisfaisant, et il arrive que la prise de mesures dans ce mode soit impossible si l'enfant n'est pas suffisamment calme.

QUICK OU NORMAL ?

Nous avons testé ces deux modes pour voir s'il y avait une réelle atténuation de l'accommodation en mode normal (**Cordonnier** et al^[2,3 & 4]). Chez 93 enfants choisis au hasard, nous avons pratiqué au même moment une réfraction manifeste selon le mode Normal et une autre selon le mode Quick (qui s'accompagne automatiquement d'une musique attractive pour l'enfant).

Le mode normal rend les mesures plus longues et plus difficiles et parfois impossibles chez les jeunes enfants remuants (si un alignement correct n'est pas obtenu pendant suffisamment longtemps pour prendre les mesures); les mesures en mode Quick sont beaucoup plus rapides à obtenir ce qui rend l'examen quasi toujours réalisable dans nos mains. Toutefois, si le mode normal permettait réellement une atténuation de l'accommodation, cela justifierait de préférer celui-ci au mode Quick pour éviter la myopie instrumentale. Une atténuation de l'accommodation en mode normal devrait conduire à des mesures de sphère relativement plus positives et des mesures de cylindre moins négatives. Or, la comparaison des deux modes de mesure manifeste, n'a révélé de différence significative ni pour les sphères ni pour les cylindres et la différence moyenne est dans les deux cas très proche de zéro. L'argument d'une minimisation de l'accommodation en mode normal n'est donc pas prouvé.

En conclusion, nous suggérons l'emploi du mode Quick pour les bébés et les très jeunes enfants, aussi bien sans qu'avec cycloplégie.

CRITIQUES CONCERNANT LE RÉTINOMAX

- Surévaluation de l'astigmatisme en présence d'une amétropie forte (^[1&3]) : c'est un problème lorsqu'il s'agit de prescrire des lunettes aux tout petits enfants, auquel cas il vaut mieux se fier à l'équivalent sphérique ou réduire de moitié la prescription d'astigmatisme.
- Mesures non simultanées aux deux yeux : ceci peut augmenter le risque de fausses amétropies lors des mesures en mode manifeste.
- Erreurs de latéralisation : il faut être très attentif lors des mesures car l'appareil latéralise parfois l'œil de façon erronée si le visage de l'enfant est très menu. Il y a toutefois moyen de pallier cet inconvénient en choisissant manuellement sur l'appareil l'œil à tester.
- Imprécision concernant l'axe de l'astigmatisme : comme l'appareil n'est pas stable, il suffit que l'examineur l'incline un peu lors de l'examen pour faire varier l'axe d'astigmatisme. Lorsqu'on prend des mesures à 90° (perpendiculairement à un patient allité par exemple), ou si on choisit de se mettre à la tête du patient, il y a moyen de le préciser avant la prise des mesures ce qui entraîne une correction automatique de l'axe du cylindre.
- Myopie instrumentale en mode manifeste : ceci est l'inconvénient commun à toutes les mesures sans cycloplégie par les réfracteurs automatiques. Les mesures se font de près, à une distance de 6 cm, et

la cible est attractive (petit sapin de Noël sur gazon vert dans un ciel bleu). Cet aspect pourrait être amélioré si le constructeur avait décidé de choisir comme valeur représentative de la sphère non pas la médiane mais la valeur la plus positive (= celle où l'accommodation est la plus faible) en ayant soin auparavant d'avoir écarté les valeurs aberrantes.

- Mesures aberrantes: l'appareil donne parfois des mesures tout à fait erronées, prises alors que de toute évidence l'œil ne fixe pas. Il faut également être attentif et rejeter ces mesures (c'est en général assez facile car ces valeurs sont incohérentes, mais il arrive que des mesures prises dans des conditions difficiles montrent par exemple un astigmatisme important et répété). Dans le doute, il vaut mieux recommencer l'examen.
- Choix de la valeur représentative: le constructeur a choisi de prendre la médiane des mesures pour chaque composante réfractive. Ce n'est peut-être pas le meilleur choix. La plupart des autoréfractomètres sur table prennent la valeur médiane si elle existe dans les mesures effectuées pour les trois composantes réfractives à la fois. Si elle n'existe pas, ils choisissent alors la sphère la plus positive, le cylindre le plus petit en valeur absolue et l'axe qui lui correspond. Si ce choix était adopté par le constructeur du Rétinomax, il y aurait probablement moins de myopie instrumentale, de surévaluation du cylindre et d'axes aberrants.

AVANTAGES DU RÉTINOMAX

- Poids de l'appareil: il s'agit d'un appareil léger, pesant 1 kilogramme avec la batterie. Il est parfaitement transportable et prévu pour l'être car une valise fait partie des options d'achat. Le poids total de la station avec l'unité de mesure et l'imprimante est de 2,5 kg.
- Fonctionne en lumière ambiante: Son utilisation ne demande pas une pièce où l'obscurité totale doit être faite. Il faut simplement opérer à l'abri des rayons solaires directs, et donc pas en face d'une fenêtre.
- Diamètre pupillaire minimum requis: 2,5 mm ce qui est très peu contraignant (nous n'avons eu aucun cas de mesures impossibles suite à un diamètre pupillaire trop petit).
- Gamme de mesures très étendue: les sphères sont mesurables dans un intervalle de -18 à +23 dioptries et les cylindres de -12 à +12 dioptries.
- Prise rapide des mesures: il faut 0,12 seconde à l'appareil pour enregistrer une mesure. Dix secondes seulement sont nécessaires en mode Quick pour avoir 8 mesures à chaque œil évaluées et imprimées.
- Résistance: nous n'avons eu aucune panne pendant 10 années d'utilisation. Il faut simplement veiller à la charge de la batterie et à la propreté des optiques (des traces de doigt peuvent fausser les mesures).
- Simplicité d'utilisation: L'utilisation de l'appareil est très simple, praticable par un personnel non médical, au prix d'un apprentissage très court.
- Cible attractive (sapin de Noël avec boules brillantes, ou petit ours sur une fusée dans un ciel bleu): cette cible attire les enfants de deux ans par sa symbolique connue à cet âge. Chez les plus petits, c'est surtout par la couleur et la brillance qu'elle est attractive.

LE SURE-SIGHT

Ce réfractomètre automatique portable (de fabrication américaine, Welch Allyn) a été mis sur le marché en 1999. Il détermine la réfraction à une distance de 35 cm, des signes auditifs permettant à l'examineur de repérer la bonne distance. Sa gamme de mesures va de -5/+6 dioptries pour les sphères et 3 dioptries pour les cylindres. Il n'y a pas de spécification concernant le diamètre pupillaire minimum requis pour mesurer. Son poids est de 0,9 kg. L'instrument enregistre et moyenne 5 à 8 mesures par œil. Après chaque mesure, les résultats (sph, cyl, axe) sont affichés sur l'écran de l'instrument. Des lumières clignotantes visibles par le sujet examiné sont utilisées pour maintenir la fixation. Le temps d'acquisition des mesures va de 5 à 10 secondes pour les deux yeux. Le résultat imprimé n'indique qu'une mesure. Il

n'y a pas d'explication sur le mode d'emploi concernant la manière dont cette mesure est extraite des 5 à 8 mesures, mais un chiffre de 1 à 9 se basant sur la variabilité des mesures du même œil indique la fiabilité de cette mesure imprimée. Pour être acceptable, la mesure imprimée doit avoir un chiffre de fiabilité supérieur à 5. Quand les valeurs réfractives d'un œil se situent au-delà de la gamme de mesures de l'appareil, le résultat imprimé est « -9.99 » sphère pour la myopie forte, « +9.99 » pour l'hypermétropie forte, ou « 9.99 » cylindre pour l'astigmatisme $> 3 \text{ } \delta$. L'information concernant la technologie utilisée pour mesurer la réfraction est assez laconique dans le mode d'emploi. Cette technologie est basée sur l'analyse du front d'onde selon Hartmann-Shack, exploitant le principe de Scheiner de manière très sophistiquée. La lumière réfléchiée par l'œil testé percute un senseur constitué d'un damier de microlentilles. Selon la réfraction de cet œil, un réseau de motifs lumineux se forme sur ces microlentilles et un algorithme permet de transposer cette information lumineuse en données réfractives.

DEUX MODES DE MESURES

- **Le mode adulte** pour les mesures sous cycloplégie et pour les mesures manifestes chez les enfants au-delà de 6 ans.
- **Le mode enfant** pour la réfraction manifeste chez les enfants de six ans ou moins. Dans ce mode, une valeur constante de $+2,5 \text{ } \delta$ est ajoutée au résultat sphérique. Ce facteur de correction est supposé compenser la myopie de fixation induite par la focalisation sur l'instrument situé à 35 cm.

LES MESURES « 9.99 » DU SURE-SIGHT

Nous nous sommes attachés à vérifier sous cycloplégie les mesures manifestes « 9.99 » du Sure-sight ^[4]:

- Concernant la sphère, « 9.99 » indique en effet la présence d'une amétropie $> -5/+6 \text{ } \delta$
- Concernant le cylindre, dans 55 % des cas celui-ci était $< 3 \text{ } \delta$ mais $\geq 1,5 \text{ } \delta$.

COMPARAISON SURE-SIGHT/RÉTINOMAX

Nous avons mesuré la réfraction chez 98 enfants fréquentant de manière consécutive la consultation d'ophtalmologie avec les deux appareils en mode manifeste ^[5]. L'examen de référence consiste chez les mêmes enfants en une 3e mesure manifeste et cycloplégique avec un réfractomètre standard (Topcon) lors de la même consultation. Toutes les mesures du Sure-Sight avaient un chiffre de fiabilité supérieur à 5. L'âge moyen des enfants était de 6,2 ans.

AGRÉMENT ET DISPERSION DES MESURES EN MODE MANIFESTE

Comme pour l'analyse des mesures réfractives au Rétinomax en mode Quick et Normal, nous avons mesuré l'agrément entre les différents appareils et la dispersion des mesures par rapport à l'examen de référence Topcon pour toutes les mesures en condition manifeste. Concernant le Sure-Sight, pour raffiner l'analyse, comme le mode enfant modifie le résultat sphérique, nous avons scindé les résultats sphériques de l'œil droit en deux groupes selon que la mesure avait été prise avec le mode enfant ou adulte et nous avons fait la même démarche statistique pour ces deux sous-groupes.

Cette étude montre qu'en mode manifeste, il existe une plus grande dispersion des mesures et donc une moindre précision dans la mesure des sphères avec le Sure-Sight comparativement au Rétinomax. Il existe par ailleurs un biais positif d'une dioptrie dans la mesure de la sphère entre le Sure-Sight et le Rétinomax, imposant une adaptation en conséquence des seuils d'anomalies en matière de dépistage réfractif. L'analyse scindée en mode enfant et adulte pour le Sure-Sight montre que c'est principalement le mode enfant qui augmente la dispersion des mesures et qui est responsable du biais. L'addition systématique arbitraire de 2,5 dioptries pour le mode enfant n'est donc pas une solution satisfaisante, chaque enfant accommodant de manière non prédictible (Schimitzek ^[8]).

PERFORMANCES DIAGNOSTIQUES (RÉFÉRENCE CYCLOPLÉGIQUE)

En ce qui concerne les résultats, il y a lieu de différencier 2 objectifs, le diagnostic réfractif précis et le dépistage.

En ce qui concerne le dépistage réfractif, la cycloplégie est incontournable. Sur ce plan, le Rétinomax est apparu parfaitement compétitif par rapport à la skiascopie, connaissant néanmoins les réserves liées aux fortes amétropies et en particulier cylindriques. Par contre l'évaluation de l'axe reste obligatoirement plus précise avec le Rétinomax. Le seul vrai problème est donc celui de la faisabilité. Son appréciation reste délicate car elle est très dépendante de l'expérience de l'opérateur mais aussi de l'âge moyen des échantillons analysés. La seule certitude est que la pratique intensive de l'autoréfractométrie ne peut se passer d'une bonne formation de skiascopie.

En ce qui concerne le dépistage, la comparaison se recentre sur le Sure-Sight. Ce dernier à l'avantage de l'examen à distance mais ne résout pas le problème de la bonne fixation. Surtout les performances évaluées sur les critères de sensibilité et de spécificité sont nettement en faveur du Rétinomax sauf pour l'évaluation de la myopie (qui est peu fréquente aux âges concernés). En conséquence l'utilisation du Sure-sight doit être strictement limitée au dépistage de masse.

LA RICHESSE DES INFORMATIONS

Le Rétinomax permet de voir l'œil de l'enfant pendant l'examen et les différentes mesures successives affichées dans la caméra permettent de se rendre compte de la relaxation de l'accommodation au cours du temps, ce qui n'est pas possible avec le Sure-Sight. Les huit mesures affichées sur le résultat imprimé du Rétinomax sont plus informatives que la seule mesure extraite du Sure-Sight, pourvu que le personnel dépisteur soit suffisamment qualifié pour profiter de ces informations.

CONCLUSIONS

Ces deux réfractomètres portables sont capables de mesurer la réfraction manifeste dans le cadre d'un dépistage avec des chiffres acceptables de sensibilité et de spécificité. La détection de l'anisométrie est le point faible des deux appareils. Comme leur comparaison révèle la présence d'un biais lors de la mesure des sphères, principalement due au mode enfant du Sure-Sight, des critères de référence différents pour les anomalies sphériques doivent être choisis. Le Rétinomax possède des performances diagnostiques meilleures en ce qui concerne l'astigmatisme, l'hypermétropie et l'anisométrie. Le Sure-Sight est plus performant dans la détection de la myopie, qui est l'anomalie la moins fréquente dans la population d'âge préscolaire. La précision du Rétinomax est meilleure pour mesurer la sphère et égale au Sure-Sight pour la mesure du cylindre. Le Rétinomax est plus cher mais il apporte plus d'informations, encore faut-il que ces informations soient exploitables pour le personnel dépisteur. Les avantages du Sure-Sight sont sa plus longue distance par rapport à l'œil mesuré et le fait qu'il soit meilleur marché. Notre opinion est que le Sure-Sight est adéquat si le personnel dépisteur est peu qualifié, suite à sa simplicité d'emploi et sa distance par rapport à l'enfant. Par contre, si le dépistage est fait par des orthoptistes ou des optométristes (pays anglo-saxons), nous conseillons le Rétinomax pour la richesse de ces informations et ses meilleures performances dans la détection des amétropies en âge préscolaire.

Utilisé avec cycloplégie, le Rétinomax peut remplacer avec sûreté la rétinoscopia dans la grande majorité des examens mais n'exclut nullement le recours à cette dernière dans les cas difficiles ou de coopération insuffisante.

RÉFÉRENCES

1. De Bideran M. Intérêt du réfractomètre portable chez l'enfant de 0 à 3 ans. Bull Soc Ophthalmol Fr. 1998; 98: 65-8.

2. Cordonnier M, Dramaix M. Screening for abnormal levels of hyperopia in children: a non-cycloplegic method with a hand-held refractor. *Br J Ophthalmol*. 1998; 82: 1260-64.
3. Cordonnier M, Dramaix M, Kallay O, De Bideran M. How accurate is the hand-held refractor Retinomax in measuring cycloplegic refraction: A further evaluation. *Strabismus*. 1998; 6: 133-142.
4. Cordonnier M, Kallay O. Non cycloplegic screening for refractive errors in children with the hand-held autorefractor Retinomax: Final results and comparison with non-cycloplegic photoscreening. *Strabismus*. 2001; 9: 59-70.
5. Cordonnier M, De Maertelaere V. Comparison between two hand-held autorefractometers: the Sure-Sight and the Retinomax. *Strabismus*. 2004; 12: 261-74.
6. Guyton DL: Automated clinical refraction. *Duane's Ophthalmology*, Lippincott-Raven, Clinical volume I Chapter 67, 1996.
7. Rubin A, Harris WF. Refractive variation during autorefraction: Multivariate distribution of refractive status. *Optom Vis Sci*. 1995; 72: 403-410.
8. Schimitzek T, Wesemann W: Clinical evaluation of refraction using a handheld wavefront autorefractor in young and adult patients. *J Cataract Refract Surg*. 2002; 28: 1655-66.
9. Wood MG, Mazow ML, Prager TC: Accuracy of the Nidek ARK-900 Objective Refractor in Comparison With Retinoscopy in Children Aged 3 to 18 Years. *Am J Ophthalmol*. 1998; 126: 100-108.
10. Zadnik K, Mutti DO, Adams AJ. The repeatability of measurement of the ocular components. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1992; 33: 2325-33.

LA RÉFRACTION SUBJECTIVE SOUS CYCLOPLÉGIE

INTRODUCTION

La détermination de la réfraction sous cycloplégie par skiascopie ou par autoréfractométrie reste de manière générale le passage obligé dans le traitement des troubles réfractifs en particulier en cas d'amblyopie ou de strabisme. Toutefois, pour les diverses raisons précédemment exposées, ces méthodes qualifiées d'objectives comportent un certain nombre de sources d'erreur. C'est pourquoi le contrôle subjectif sous cycloplégie et sur montures d'essai est susceptible d'apporter des précisions supplémentaires avant de réaliser une prescription. L'objectif de ce chapitre sera donc de vérifier si ce contrôle subjectif constitue la référence réfractive, autrement dit si l'on peut le qualifier de « juge de paix ».

PROTOCOLE D'ÉTUDE

Avant de pouvoir évaluer les qualités respectives des différents examens, il apparaît indispensable de définir précisément les critères de cette analyse.

En marge des différents problèmes liés à l'examen, la comparaison entre l'examen objectif et l'examen subjectif présente des contraintes :

- Tout d'abord l'examen n'est a priori concevable que pour des réponses fiables, nécessitant coopération et lecture d'optotypes et si possible une notion du mieux et du moins bien. Il est toutefois apparu qu'il était possible d'obtenir une lecture fiable avec les dessins à partir de l'âge de 4 ans.
- D'autre part la seule mesure théoriquement fiable étant la réfraction totale, cette comparaison doit être faite préférentiellement chez des porteurs de correction totale. C'est la raison pour laquelle l'échantillonnage de référence sera constitué par une population de strabismes.
- Enfin pour définir la validité relative des 2 examens sous cycloplégie il faudra prendre un référentiel, qui sera la réfraction subjective optimale sans cycloplégie. Pour l'astigmatisme, il convient d'y ajouter la kératométrie, cette dernière permettant en particulier de réaliser un étalonnage du cylindre skiascopique. Les réfractions sous cycloplégie

expriment un astigmatisme total. Pour pouvoir évaluer la validité de cette mesure il est intéressant de la corrélérer à celle de l'astigmatisme cornéen antérieur. Cette comparaison a été établie sur 1 064 mesures réalisées chez des enfants de 5 à 9 ans :

- L'étendue des données était de -4,75 à +5,75 δ pour la skiascopie et de -4,50 à +5,50 δ pour la kératométrie.
- Pour un astigmatisme skiascopique nul l'astigmatisme cornéen mesuré a été de +0,625 δ \pm 0,43 avec 86 % des mesures dans l'intervalle \pm 0,50 δ .

AMÉTROPIES STRABIQUES

COMPARAISON DES ASTIGMATISMES

Dans un travail antérieur (Clergeau & al)^[1], cette comparaison a été établie sur 480 mesures correspondant à 240 strabismes. Les valeurs trouvées ont été les suivantes :

- C1 (skiascopie sous cycloplégie) = +0,43 δ \pm 1,27 ;
- C2 (subjectif sous cycloplégie) = +0,40 δ \pm 1,24 ;
- C3 (subjectif sans cycloplégie) = +0,33 δ \pm 1,22 ;
- C4 (Javal) = +0,75 δ \pm 1,26 (= excédent de 0,125 par rapport à +0,625).

Ces résultats montrent l'absence de différence significative entre C1 et C2. Il existe une discrète surcorrection par rapport à C3 et une surestimation sensible par rapport au Javal (+0,30 δ). La similitude des écart-types permet de valider ces comparaisons.

Il apparaît ainsi que quelle que soit la méthode utilisée, la mesure du cylindre n'aura pas globalement d'influence sur les mesures de la sphère.

COMPARAISON DES SPHÈRES

Celle-ci a été réalisée sur la même série de 240 strabismes :

- S1 (skiascopie + cycloplégie) = +3,45 δ \pm 2,84 ;
- S2 (subjectif + cycloplégie) = +3,40 δ \pm 2,81 ;
- S3 (subjectif sans cycloplégie) = +3,10 δ \pm 2,77.

Comme pour le cylindre, il n'y a pas de différence significative manifeste entre S1 et S2. Il existe une surcorrection modérée de 0,25 à 0,50 δ par rapport à la correction subjective optimale.

Une autre série de 850 mesures a montré l'identité stricte de la moyenne des résultats skiascopiques et subjectifs sous cycloplégie avec 78 % des cas à 0 \pm 0,25 δ . Il n'a par ailleurs été noté aucune différence en fonction du degré d'amétropie.

CONCLUSIONS

D'une part, il n'est pas apparu de différence cliniquement significative entre l'évaluation de la réfraction totale sous cycloplégie par mesure skiascopique et par contrôle subjectif. Ce constat conforte l'idée que la skiascopie (et éventuellement l'autoréfractométrie) est totalement fiable et suffisante pour le suivi et le traitement des troubles réfractifs et moteurs du jeune enfant.

D'autre part, si nous analysons non plus la moyenne statistique mais les cas individuels, on s'aperçoit que les écarts entre les mesures sous cycloplégie et sans cycloplégie sont plus fréquents et plus importants pour la skiascopie que pour le contrôle subjectif (60 % contre 40 %). Toutefois cette différence n'apparaît pas suffisante pour réduire la validité de la réfraction objective.

AMÉTROPIES NON STRABIQUES

Comme nous l'avons vu précédemment, la correction optique du strabique a pour caractéristique d'être en principe totale. Ce n'est pas toujours le cas pour les amétropies non strabiques et en particulier pour les réfractions moyennes et sans amblyopie. Plusieurs types de comparaisons ont été réalisés.

COMPARAISON SKIASCOPIE/SUBJECTIF CYCLOPLÉGIQUE

Cette étude comporte 1 000 mesures pour 500 enfants âgés de 4 à 10 ans. La différence moyenne globale a été de -0,12 dioptrie \pm 0,27, soit une valeur discrètement supérieure pour le contrôle subjectif. Les écarts maximaux ont

été de $+1,00 \text{ } \delta$ et $-1,00 \text{ } \delta$, 84 % des mesures étant à $\pm 0,25 \text{ } \delta$ et 96 % à $\pm 0,50 \text{ } \delta$ dans une distribution gaussienne leptokurtique.

LES VARIATIONS EN FONCTION DE L'ÂGE

Elles figurent au tableau 5. Il n'apparaît aucune différence notable. Les valeurs légèrement supérieures des tranches d'âges les plus élevées sont probablement liées à plus de précision dans les réponses.

Âge	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans	8 ans	9 ans	10 ans
Nombre	42	206	190	206	155	87	116
Variation	$-0,08 \text{ } \delta$	$-0,11 \text{ } \delta$	$-0,11 \text{ } \delta$	$-0,13 \text{ } \delta$	$-0,13 \text{ } \delta$	$-0,14 \text{ } \delta$	$-0,14 \text{ } \delta$

Tab 5. Variations en fonction de l'âge.

LES VARIATIONS EN FONCTION DE LA RÉFRACTION

Elles figurent au tableau 6. Il existe ici des différences manifestement significatives qui portent sur les amétropies les plus faibles de $-0,75$ à $+0,75 \text{ } \delta$. Ces variations vont pour la plupart dans le sens d'une insuffisance apparente de la cycloplégie qui apparaît préférentiellement dans la sollicitation accommodative de près.

Réfraction	$-1,00 \text{ } \delta \leq$	$-0,75 \text{ } \delta \text{ à } -0,25 \text{ } \delta$	$0 \text{ } \delta$	$+0,25 \text{ } \delta \text{ à } +0,75 \text{ } \delta$	$\geq +1,00 \text{ } \delta$
Nombre	44	50	55	374	477
Variation	$-0,05 \text{ } \delta \pm 0,28$	$-0,41 \text{ } \delta \pm 0,32$	$-0,30 \text{ } \delta \pm 0,23$	$-0,20 \text{ } \delta \pm 0,23$	$+0,02 \text{ } \delta \pm 0,25$

Tab 6. Variations en fonction de la réfraction.

COMPARAISON SKIASCOPIE/SUBJECTIF CYCLOPLÉGIQUE/SUBJECTIF NON CYCLOPLÉGIQUE MAXIMAL

Pour 70 mesures les résultats ont été les suivants :

- Moyenne skiascopie = $+0,93 \text{ } \delta \pm 1,22$;
- Moyenne subjectif cycloplégique = $+0,92 \text{ } \delta \pm 1,12$;
- Moyenne subjectif non cycloplégique maximal = $+0,31 \text{ } \delta \pm 0,85$.

COMPARAISON SKIASCOPIE/SUBJECTIF CYCLOPLÉGIQUE/CORRECTION PRESCRITE

Pour 150 mesures :

- Moyenne skiascopie = $+0,89 \text{ } \delta \pm 2,47$;
- Moyenne subjectif cycloplégique = $+0,84 \text{ } \delta \pm 2,30$;
- Moyenne correction prescrite = $+0,21 \text{ } \delta \pm 1,98$;

COMPARAISON SUBJECTIF CYCLOPLÉGIQUE/CORRECTION PRESCRITE

Pour 172 mesures :

- Moyenne subjectif cycloplégique = $+0,71 \text{ } \delta \pm 2,23$;
- Moyenne correction prescrite = $+0,18 \text{ } \delta \pm 2,01$.

CONCLUSIONS

La comparaison des résultats de ces 3 dernières analyses confirme d'une part l'identité entre les réfractions objectives et subjectives sous cycloplégie, et d'autre part un écart identique entre examen subjectif avec cycloplégie et la correction optique maximale tolérée ainsi que la correction donnée, soit pour un total de 388 mesures :

- Moyenne subjectif cycloplégique = $+0,79 \text{ } \delta \pm 2,10$;
- Moyenne correction prescrite = $+0,18 \text{ } \delta \pm 2,01$.

L'écart est donc de $0,50$ à $0,60 \text{ } \delta$.

RÉFRACTION PHYSIOLOGIQUE

Les conditions de cette analyse sont celles d'un examen ponctuel chez un sujet n'ayant aucune anomalie visuelle ou fonctionnelle et donc pas de correction optique. La recherche de la réfraction subjective maximale sans cycloplégie permet en principe d'évaluer l'hypermétropie latente physiologique. Pour 44 mesures, les résultats ont été les suivants :

- Moyenne skiascopie = $+0,70 \text{ } \delta \pm 0,51$;
- Moyenne subjectif = $+0,24 \text{ } \delta \pm 0,37$.

Ce résultat n'est donc pas différent de celui trouvé précédemment, l'hypermétropie latente physiologique étant de l'ordre de 0,50 δ .

Cette notion de correction maximale ponctuellement tolérée est différente de la notion de limites physiologiques de la réfraction qui exprime les limites de tolérance de la non-correction d'une amétropie anatomique grâce à l'accommodation (page 8).

MYOPIES ET HYPERMÉTROPIES

Chez les sujets non strabiques porteurs d'une correction optique, une étude différenciée entre les myopes et les hypermétropes, a montré un comportement accommodatif significativement différent. Pour les myopes on retrouve une quasi-identité entre les réfractions sous cycloplégie et la réfraction subjective sans cycloplégie, confirmant qu'un myope bien corrigé utilise sa correction totale sans spasme accommodatif. Il n'y a pas de différence manifeste entre faible et forte myopie. Par contre dans l'hypermétropie, la différence moyenne atteint 0,75 δ , un peu plus dans les hypermétropies moyennes et un peu moins dans les hypermétropies fortes, ces dernières demandant la correction subtotale ou totale.

CONCLUSION

L'étude de l'ensemble des situations cliniques montre qu'il n'y a pas globalement de différence statistique entre l'examen objectif sous cycloplégie et l'examen subjectif sous cycloplégie. Sur le plan individuel il existe toutefois dans 16 % des cas une différence sensible. Cette différence est le plus souvent (12,5 % contre 3,5 %) une sous-évaluation de la réfraction pour l'examen objectif. Celle-ci est probablement liée à une cycloplégie insuffisante. Les surévaluations sont moins explicites surtout lorsqu'elles atteignent la dioptrie.

La comparaison des examens sous cycloplégie avec la correction optique tolérée montre que cette dernière est totale dans le strabisme et dans la myopie. Par contre, elle est sensiblement inférieure dans la plupart des hypermétropies non strabiques. Cette différence traduit une hypermétropie latente moyenne d'environ 0,50 dioptrie et dont la décompensation dépend en fait du port permanent de la correction optique totale. L'acceptation de cette décompensation ne pose pas de problème dans le strabisme, l'amblyopie et les fortes amétropies. Elle n'est pas indispensable, voire non tolérée, dans les amétropies simples. Inversement il n'y a aucune justification à sous corriger volontairement une amétropie.

Il est intéressant de constater que le plus souvent l'hypermétropie latente physiologique est quasi identique chez le strabique et le non strabique (80 % des cas). Mais comme nous le verrons ultérieurement dans l'évolution de la réfraction, l'existence d'un spasme accommodatif n'est pas prévisible chez le strabique ni parfois en cas d'asthénie visuelle.

Au total il existe donc une excellente corrélation entre réfraction objective et réfraction subjective sous cycloplégie. Toutefois, la réfraction subjective sous cycloplégie ne constitue pas un référentiel absolu car elle nécessite la part subjective du sujet examiné, mais c'est l'examen qui paraît le moins faussé par le résidu accommodatif éventuel. On peut considérer que le résultat optimal est obtenu chez le strabique porteur de sa correction totale permanente, chez qui la réfraction sans cycloplégie devient identique à la réfraction sous cycloplégie.

RÉFÉRENCES

1. Clergeau G, Pêchereau A. La réfraction subjective sous cycloplégie : le juge de paix. Bull SSCO. 2001-2002; p69-71.

LA KÉRATOMÉTRIE ET LA BIOMÉTRIE

INTRODUCTION

Si, sur le plan clinique la réfraction exprimée en valeurs dioptriques représente le point de référence et de discussion de la plupart des travaux, les données biométriques sont pour leur part essentielles à la compréhension des éléments constitutifs du résultat optique global. Elles sont en particulier indispensables à connaître dès lors que l'on envisage une quelconque modification chirurgicale du système.

LA KÉRATOMÉTRIE

Exprimée en rayon cornéen ou en puissance dioptrique, la kératométrie constitue un des 2 paramètres essentiels dans l'évolution de la réfraction.

L'OPHTALMOMÈTRE DE JAVAL

Technique mise au point par **Helmholtz** (1854^[12]), l'ophtalmomètre ou kératomètre a été simplifié par **Javal** (1880). Cet instrument reste encore parfaitement adapté à la simple réfraction clinique (non chirurgicale). Son utilisation chez le jeune enfant pose néanmoins le problème de tous les appareils fixes avec appui et contention minimale. De plus la fixation de la mire centrale est très aléatoire. Un des aspects intéressants de cette méthode chez l'enfant coopérant est la mise en évidence des variations instantanées de l'astigmatisme au cours de la fixation et leur lien évident avec l'ouverture de la fente palpébrale. La fixation avec resserrement des paupières entraîne un astigmatisme direct artificiel (**Tsukamoto**^[24]). L'ouverture forcée donne un astigmatisme inverse relatif. La question posée est donc finalement celle de l'astigmatisme réel en position naturelle.

LES AUTORÉFRACTOMÈTRES

L'utilisation devenue courante des autoréfractomètres portables avec mesure simultanée de la kératométrie a permis un progrès important dans l'accès à des informations fiables. Certes on sait que la mesure des forts astigmatismes peut donner des erreurs et qu'une manipulation non rigoureuse de l'appareil peut donner une imprécision pour les axes (**De Bideran**^[1], **Cordonnier**^[6]), mais ces problèmes relativement peu fréquents ne retirent rien à l'intérêt de la technique en raison du caractère stimulant de la cible et même si l'astigmatisme peut également être variable à la fixation. La réfraction pratiquée sous cycloplégie limite certainement tous ces risques chez le jeune enfant. **Walline** et al (1999^[25]) ont comparé la reproductibilité des mesures de l'astigmatisme entre skiascopie et autoréfractométrie. Cette dernière réalisée sous cycloplégie s'est avérée être la plus performante. Pour **Butcher** et al (1991^[4]) la reproductibilité de la kératométrie a été mesurée à 0,05 mm ±0,03.

AUTRES TECHNIQUES

D'autres techniques basées sur le principe photographique sont plus particulièrement utilisées dans les pays anglo-saxons.

Jones et al (2005^[16]) utilisent la photokératoscopie.

Mutti et al (1992^[20]), **Wood** et al (1996^[26]), **Cook** et al (2003^[5]), utilisent un videokératophakomètre qui est une adaptation de l'ophtalmophakomètre qui permet de photographier les images cristalliniennes I, III et IV de Purkinje.

LA BIOMÉTRIE

La longueur axiale constitue le second élément essentiel dans la valeur réfractive du globe. Deux techniques sont actuellement utilisées pour sa mesure : l'ultrasonographie et la biométrie optique.

L'ULTRASONOGRAPHIE

L'ultrasonographie ou échographie est essentiellement réalisée en mode A. Elle est basée sur le principe de mise en évidence des changements de densité entre les différentes structures rencontrées.

L'utilisation des ultrasons pour des mesures oculaires a été appliquée pour la première fois en 1956 par **Mundt** et al^[19] et en 1957 par **Oksala**^[22]. La

technique a été redécrite par de multiples auteurs : **Yamamoto** et al (1961^[27]), **Franken** (1962^[7]), **Jansson** (1963^[15]), **Buschmann** (1963^[3]), **Gernet** (1961, 64, 69^[8,9 & 10]).

Les premiers instruments utilisés nécessitaient des correctifs pour tenir compte en particulier d'une vitesse de propagation différente au travers du cristallin. Par la suite ces correctifs ont été directement intégrés dans le biomètre (Humphrey 820). Un second problème est celui de l'indentation réalisée par la pose directe de la sonde sur la cornée. Enfin chez le tout jeune enfant l'accès spontané à la cornée n'est pas évident. En fonction de ces problèmes il faut distinguer 3 types de méthodes.

LA MÉTHODE DIRECTE

La méthode directe, qualifiée de méthode par aplanation est la technique princeps qui consiste à poser la sonde directement sur la cornée après anesthésie de surface (**Gernet**^[8], **Gordon**^[11], **Isenberg**^[14], **Cook**^[5]). La difficulté est de contrôler que la sonde est bien dans l'axe optique. Par son indentation, la technique peut réduire sensiblement la profondeur de la chambre antérieure et donc la longueur axiale. Cette différence par rapport à la technique non-contact a été évaluée à -0,24 mm (**Shammas**^[23]). Cette technique ne permet pas par ailleurs de mesurer l'épaisseur cornéenne en l'absence de mise en évidence nette des 2 faces cornéennes.

LA MÉTHODE INDIRECTE

La méthode indirecte est basée sur l'absence de contact direct avec la cornée. Elle utilise un cône identique à un verre 3M qui est vide et rempli d'une solution saline ou à base de méthylcellulose diluée. La sonde est posée à la surface du liquide (**Jansson**^[15], **Blomdhal**^[2], **Luyckx**^[18]). La tête de la sonde se trouve alors à environ 15 mm de la surface cornéenne.

LA MÉTHODE TRANSPALPÉBRALE

La méthode transpalpébrale est utilisée très préférentiellement pour les prématurés (**Kent 2000**^[17], **Mutti 2005**^[21]). Elle comporte certainement le plus d'imprécision par rapport à l'axe optique.

L'ultrasonographie permet donc de mesurer la profondeur de la chambre antérieure, l'épaisseur du cristallin, la profondeur de la cavité vitrénienne et la longueur axiale totale. L'inconvénient de la méthode est de nécessiter un minimum de coopération. Son avantage est d'être réalisable même en présence de milieux non transparents. Pour **Butcher**^[4] la reproductibilité de la biométrie a été évaluée à 0,15 mm \pm 0,05 (ce qui représente une imprécision statistiquement significative).

LA BIOMÉTRIE OPTIQUE

Elle a été développée par la firme Zeiss^[13] sous le nom de « IOLMaster® ». Elle est basée sur le principe d'interférométrie à cohérence partielle et utilise un faisceau infrarouge. Elle permet de mesurer la profondeur de la chambre antérieure, le rayon de courbure cornéen et la longueur axiale.

L'avantage de cette technique est de mesurer simultanément les 2 principaux paramètres de la réfraction. Le contrôle de la fixation par méthode du reflet est plus précis que dans l'échobiométrie. Elle est surtout parfaitement réalisable chez l'enfant et nettement rapide.

AUTRES TECHNIQUES

L'étude des caractéristiques optiques du cristallin nécessite pour certains paramètres une technologie particulière utilisée dans divers types de phacomètres. Nous avons cité précédemment la videophakométrie utilisée par **Mutti**^[20 & 21] et par **Wood**^[26]. Ces mesures ont surtout un intérêt lorsque l'on veut mettre en évidence la part du cristallin dans l'évolution de la puissance dioptrique chez l'enfant.

CONCLUSION

La biométrie optique a un intérêt majeur par son application simple dès le jeune âge. Son objectif principal est de bien différencier les amétropies de puissance et les amétropies axiales, l'implication étant surtout de définir les possibilités chirurgicales éventuelles.

L'ultrasonographie reste par contre incontournable lorsque l'on veut mettre en évidence l'évolution des différentes composantes optiques de l'œil, en particulier dans l'étude de l'emmétropisation et des amétropies.

RÉFÉRENCES

1. De Bideran M. Intérêt du réfractomètre portable chez l'enfant de 0 à 3 ans. Bull Soc Ophthalmol Fr. 1998; 98: 65-68.
2. Blomdahl S. Ultrasonic measurements of the eye in the newborn infant. Acta Ophthalmol (Copenh). 1979; 57: 1048-56.
3. Buschmann W. Ein neues optisch-akustisches Untersuchungsverfahren. Klin Mbl Augenheilk. 1963; 142: 170-76.
4. Butcher JM, O'Brien C. The reproductibility of biometry and keratometry measurements. Eye. 1991; 5: 708-711.
5. Cook A, White S, Batterbury M, Clark D. Ocular growth and refractive error development in premature infants without retinopathy of prematurity. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003; 44: 953-60.
6. Cordonnier M, Dramaix M. Screening for refractive errors in children: accuracy of the hand-held refractor Retinomax to screen for astigmatism. Br J Ophthalmol. 1999; 83: 157-61.
7. Franken S. Measuring of the length of the eye with the help of ultrasonic echo. Ophthalmologica; 1962: 143: 82-85.
8. Gernet H. Zur Längenmessung des Auges am Lebenden. Graëfes Arch Ophthalmol. 1963; 166: 402-11.
9. Gernet H. Ueber Achsenlänge und Brechkraft emmetroper lebender Augen. Graëfes Arch Ophthalmol. 1964; 166: 424-31.
10. Gernet H. Achsenlänge und Refraction lebender Augen von Neugeborenen. Graëfes Arch Ophthalmol. 1964; 166: 530-36.
11. Gordon RA, Donzis PB. Refractive development of the human eye. Arch Ophthalmol. 1985; 103: 785-89.
12. Helmholtz H. Handbuch der physiologischen Optik. Leipzig 1856; 2nd ed., Hambourg 1886-1889.
13. IOLMaster. La biométrie oculaire pour une meilleure vision. Appareils ophtalmologiques de Carl Zeiss. Documentation Zeiss. 6p.
14. Isenberg SJ, Neuman D, Cheong PYY & al. Growth of the internal and external eye in term and pre-term infants. Ophthalmology. 1995; 102: 827-30.
15. Jansson F. Measurements of intraocular distances by ultrasound and comparison between optical and ultrasonic determinations of the depth of the anterior chamber. Acta Ophthalmol (Copenh). 1963; 41: 25-61.
16. Jones LA, Mitchell GL, Donald O & al. Comparison of ocular component growth curves among refractive error groups in children. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005; 46: 2317-27.
17. Kent D, Pennie F, Laws D & al. The influence of retinopathy of prematurity on ocular growth. Eye. 2000; 14: 23-9.
18. Luyckx J. Mesure des composantes optiques de l'œil du nouveau-né par échographie ultrasonique. Arch Ophthalmol Rev Gen Ophthalmol. 1966; 26: 159-70.
19. Mundt SH, Hugues WF. Ultrasonics in ocular diagnosis. Amer J Ophthalmol. 1956; 41: 488-98.
20. Mutti DO, Zadnik K, Adams AJ. A video technique for phakometry of the human crystalline lens. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1992; 33: 1771-82.
21. Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA & al. Axial growth and changes in lenticular and corneal power during emmetropization in infants. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005; 46: 3074-80.
22. Oksala A. The clinical value of time-amplitude ultrasonography. Amer J Ophthalmol. 1964; 57: 453-60.
23. Shammas HJ. A comparison of immersion and contact techniques for axial length measurements. Am Intra-ocular Implant Soc J. 1984; 10: 444-7.
24. Tsukamoto M, Nakajima K, Nishino J & al. Accommodation causes with-the-

- rule astigmatism in emmetropes. *Optom Vis Sci.* 2000; 77: 150-5.
25. Walline JJ, Kinney KA, Zadnik K & al. Repeatability and validity of astigmatism measurements. *J Refract Surg.* 1999; 15: 23-31.
26. Wood IC, Mutti DO, Zadnik K. Crystalline lens parameters in infancy. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1996; 16: 310-17.
27. Yamamoto Y, Namiri R, Baba M & al. A study of the measurement of the ocular axial length by ultrasonic echography. *Jp J Ophthalmol.* 1961; 5: 58-63.

L'INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS : L'OUTIL STATISTIQUE

Guy Clergeau & Alain Péchereau

En matière d'étude de la réfraction il existe de nombreux travaux. L'évaluation de chacun d'entre eux et leur comparaison nécessitent des moyens appropriés dont nous n'exposerons ici que les bases élémentaires.

LA DISTRIBUTION GAUSSIENNE

Le constat d'une distribution en cloche avec symétrie approximative par rapport à la réfraction moyenne a été réalisé chez l'enfant depuis au moins un siècle. L'élément le plus caractéristique en dehors de la moyenne est l'écart-type (ou déviation standard = DS). L'écart-type est une valeur algébrique (positive et négative, symétrique par rapport à la moyenne) qui décrit la situation sur l'axe des abscisses des 2 points de jonction des segments « horizontaux et verticaux » de la courbe en cloche. La distance entre ces 2 points est $m \pm 1$ DS. Plus cette distance est faible plus les valeurs sont concentrées autour de la moyenne; c'est la situation considérée comme caractéristique pour l'adulte à l'inverse de l'aspect aplati et étalé classiquement décrit chez le nouveau-né. Approximativement les 2/3 des sujets sont inclus dans cette partie de la courbe (68,3 % pour une distribution « normale »). Il est par ailleurs possible d'utiliser les multiples de l'écart-type. Ainsi les valeurs de 2 et 3 écart-types délimitent 95,5 % et 99,7 % de la population (toujours en distribution normale). On précisera qu'en réalité la distribution des réfractions ne constitue pas une courbe strictement symétrique par rapport à la moyenne (excédent d'hypermétropies et plus grand étalement des myopies) mais les critères de significativité confirment le caractère gaussien des courbes chez l'enfant.

Dans les descriptions biologiques la plupart des auteurs considèrent que la limite physiologique se situe à 2 ou 3 écart-types, ce qui correspond approximativement à l'intervalle de confiance de 95 % ou au percentile 95 également utilisés. En fait il est essentiel de noter que la description statistique n'a d'autre prétention que de définir le fait ou la probabilité qu'un certain pourcentage de l'échantillon se situe dans les limites définies. L'assimilation à une définition physiologique peut éventuellement être valable lorsqu'il s'agit de données purement anatomiques (poids, taille). Mais cette description n'est plus forcément applicable dès lors que l'on s'intéresse à un élément fonctionnel comme la réfraction. Lorsque l'on prend en compte l'hypermétropie, les valeurs de 1 et 2 écart-types correspondent respectivement à +3,50 et +5,00 dioptries. Par le biais de l'accommodation, ces 2 valeurs sont compatibles avec une vision normale pour un tout jeune enfant. Mais la valeur de +5,00 δ étant un facteur de risque élevé, la limite physiologique retenue est de +3,50 δ . Inversement, pour la myopie les valeurs références sont de +0,50 δ et -1,00 δ (le centre de la courbe est à +1,50 δ). Compte tenu de l'acuité encore limitée avant 1 an, un trouble visuel ne surviendra qu'à partir d'une dioptrie soit 2 écart-types. Par contre il existe une excellente corrélation entre facteur de risque et la valeur d'un écart-type pour le cylindre et pour l'anisométrie.

Par conséquent, malgré sa signification limitée, la description statistique gaussienne constitue une excellente base pour le dépistage des réfractions à

risque, d'autant que ce risque déterminé de façon clinique n'est valable que pour des périodes limitées (6 à 13 mois) alors qu'il est plus facile d'obtenir des données évolutives par analyse statistique à des âges plus avancés.

DESCRIPTION MONO ET MULTIPARAMÉTRIQUE

D'une manière habituelle les publications parlent de prévalence de l'hypermétropie, de la myopie, de l'astigmatisme et de l'anisométrie. Cette description monoparamétrique est une donnée qui est surtout intéressante pour analyser l'évolution propre à chaque type d'amétropie.

Or sur le plan général de l'épidémiologie, il est beaucoup plus utile de connaître la prévalence des sujets amétropes quel que soit le caractère unique ou multiple des anomalies. Compte tenu des associations fréquentes la prévalence multiparamétrique est supérieure aux prévalences monoparamétriques mais inférieure à leur somme.

REPRODUCTIBILITÉ DES MESURES

Un certain nombre de méthodes de mesure comportent une part d'analyse subjective. C'est le cas de la skiascopie malgré sa dénomination de technique objective. Des résultats variables sont donc susceptibles d'être présentés par des examinateurs différents ou lors d'examen répétés dans les mêmes conditions techniques. Ce problème a fait l'objet de multiples analyses.

Hirsch (1956^[3]) a étudié la différence de résultats entre 2 examinateurs dans la rétinoscopie statique. Les résultats sont apparus proches : $0,28 \pm 0,34$. Il n'est pas apparu de différence significative entre l'œil droit et l'œil gauche mais la valeur de l'œil gauche peut être influencée par celle de l'œil droit. L'attention de l'examineur peut être variable selon qu'il s'agit d'un but de recherche ou de thérapeutique.

Safir et Hyams (1970^[8], 1971^[4]) ont étudié d'une manière complète les biais inhérents à la technique skiascopique elle-même. Il est apparu que la précision n'était pas affectée par le type d'amétropie mais que cette précision était meilleure pour le cylindre que pour la sphère et pour l'œil droit par rapport à l'œil gauche. Sur un plan statistique la méthode skiascopique apparaît parfaitement valable, gommant les imprécisions relatives individuelles. Au total les auteurs constatent de manière générale un biais tenant à l'examineur qui par soucis de bien faire aurait tendance à surestimer l'hypermétropie et le cylindre. Il existe surtout des différences de précision entre les divers examinateurs. En fait la vraie difficulté (et qui touche en fait l'ensemble des techniques réfractives) est l'absence de référentiel absolu puisque la technique de référence (« le juge de paix ») est habituellement considérée comme étant la réfraction subjective sous cycloplégie, laquelle n'est pas utilisable chez le jeune enfant et se montre par ailleurs variable dans le temps selon la présence ou non d'une correction optique et de la pathologie corrigée.

D'autres auteurs se sont également penchés sur ces problèmes. Mohindra (1979^[7]) a trouvé une excellente corrélation entre les examinateurs. Bujara (1981^[1]) a trouvé que le plus grand risque d'erreur portait sur les petits cylindres. Pour Saunders (1992^[9]) le problème de reproductibilité serait surtout lié au patient lui-même.

Nous avons nous-mêmes réalisé une étude comparative entre 2 opérateurs concernant une étude transversale sur 5 groupes d'enfants âgés de 8 à 59 mois et réalisée avec le même protocole de skiascopie sous cycloplégie. Il est apparu une différence constante et unidirectionnelle entre les 2 examinateurs de $0,50$ à $0,75 \delta$ pour la sphère ($p < 0,0001$). La différence entre les cylindres est nettement plus faible à $0,10 \delta$ mais est également significative ($p = 0,016$). Nous avons également établi un bilan de nos résultats moyens personnels pour les examens du 9e mois réalisés entre 1980 et 2004. La moyenne a été de $+1,42 \delta$ de 1980 à 1989, $+1,74 \delta$ de 1990 à 1997 et $+1,80 \delta$ de 1998 à 2004. La variation du cylindre était plus faible mais également significative. Le protocole étant resté inchangé nous attribuons cette évolution à des modifications dans la distance d'examen et à une évolution de la précision.

Des problèmes identiques de reproductibilité d'évaluation se posent également dans le domaine de la photoréfraction, mais cette fois en ce qui

concerne la lecture des clichés (Mohan^[6]). Les techniques automatisées de vidéoréfraction et d'autoréfractométrie permettent évidemment de contourner ces problèmes de subjectivité. Néanmoins ce problème de reproductibilité des mesures se pose également avec les procédures automatisées (Harvey^[2], Suryakumar^[10]).

VALIDITÉ ET COMPARAISON DES ÉCHANTILLONS

COMPARAISON PAR RAPPORT À UN RÉFÉRENT.

Ce problème se pose par exemple chaque fois que l'on veut évaluer un nouveau moyen d'investigation en matière de mesure ou de dépistage. Il apparaît que jusqu'à ce jour **la technique de référence est la skiascopie sous cycloplégie**. La fiabilité de chaque nouvelle technique est alors définie par un certain nombre de critères.

- **La sensibilité**

Elle représente le pourcentage de tests vérifiés comme réellement positifs (VP) au regard de la référence par rapport au nombre de tests jugés positifs dans la méthode analysée. Les erreurs, c'est-à-dire les sujets en réalité négatifs, sont qualifiées de faux négatifs (FN). La sensibilité s'exprime alors : $Sensibilité = VP / (VP + FN)$. Ce critère évalue finalement la fiabilité du dépistage des sujets positifs (FN = insuffisances de dépistage).

- **La spécificité**

Elle représente le pourcentage de tests vérifiés comme réellement négatifs (VN) au regard de la référence par rapport au nombre de tests jugés négatifs dans la méthode analysée. Les erreurs, c'est-à-dire les sujets en réalité positifs, sont qualifiées de faux positifs (FP). La spécificité s'exprime : $Spécificité = VN / (VN + FP)$. Ce critère évalue finalement la fiabilité du dépistage des sujets négatifs (FP = insuffisance de dépistage).

- **La valeur prédictive positive (VPP)**

Elle définit parmi les tests positifs la proportion d'anomalies retrouvées par rapport à l'examen de référence. Elle s'exprime : $VPP = VP / (VP + FP)$. Ce critère révèle les erreurs en excès (FP).

- **La valeur prédictive négative**

Elle définit parmi les tests négatifs la proportion d'anomalies retrouvées par rapport à l'examen de référence. Elle s'exprime : $VPN = VN / (VN + FN)$. Ce critère révèle les erreurs en excès (FN).

↙ ⇐ critère réfractif optimal ⇒ ↘	
Sensibilité ↗ (FN ↘)	Sensibilité ↘ (FN ↗)
VPP ↘ (FP ↗)	VPP ↗ (FP ↘)
Spécificité ↘ (FP ↗)	Spécificité ↗ (FP ↘)
VPN ↗ (FN ↘)	VPN ↘ (FN ↗)
Tab 1. Performances du dépistage selon le critère réfractif.	

La sensibilité analyse la qualité du dépistage des sujets présentant une anomalie. Cette sensibilité est augmentée en diminuant le seuil réfractif à partir duquel est défini le risque visuel et qui détermine les sujets qui seront soumis à un examen plus approfondi. Dans cette démarche, on augmente le nombre de sujets examinés pour lesquels il n'y aura pas confirmation d'anomalie. En termes comptables on pourrait dire que la sécurité a un coût en moyens humains et financiers.

La spécificité comporte la démarche inverse, en augmentant le seuil réfractif. Elle améliore la détection des sujets réellement anormaux. Le nombre de contrôles inutiles diminue mais le nombre de sujets anormaux non détectés augmente. En termes comptables, l'économie de moyens augmente le risque.

Les paramètres de **valeur prédictive positive et négative** quantifient la proportion d'erreurs respectivement pour la sensibilité et pour la spécificité.

La solution permettant d'obtenir le meilleur compromis possible entre ces 2 stratégies a priori opposées repose sur l'utilisation de la méthode dite « des courbes ROC » (Receiver Operating Characteristic) qui exprime sur un diagramme XY la spécificité en abscisse et la sensibilité en ordonnée. Plus l'aire située sous la courbe est importante meilleur sera le test (Metz ^[5]).

Il apparaît dans ces conditions que les dépistages les plus satisfaisants comportent préférentiellement une spécificité et une valeur prédictive négative élevées (> 90%) (page 290).

COMPARAISON ENTRE DEUX OU PLUSIEURS ÉCHANTILLONS

- **Les tests de conformité**

L'objectif est ici de vérifier si un échantillon est conforme à une distribution ou à une théorie à laquelle on se réfère (savoir par exemple si un échantillon présente une distribution gaussienne). Le test du χ^2 est ici parfaitement adapté. Ce test est défini comme un paramètre global de divergence qui ne doit pas dépasser certaines limites dans le cadre d'un coefficient de sécurité choisi. Au-delà de ces limites l'échantillon ne répond pas aux critères recherchés.

- **Les tests d'homogénéité**

Il s'agit de rechercher si un ou plusieurs échantillons issus d'une population sont représentatifs de la population mère et s'ils peuvent par conséquent lui être comparés. Cette analyse apparaît par exemple indispensable dans l'étude de l'évolution de la réfraction où le nombre d'observations se réduit de façon souvent importante au fil de l'étude longitudinale avec une tendance bien connue à la sélection de certains dossiers. On peut comparer les moyennes, les variances ou les pourcentages.

CORRÉLATION ENTRE PARAMÈTRES

La valeur d'une donnée telle que la réfraction est elle-même liée à un certain nombre d'autres paramètres anatomiques, génétiques ou environnementaux. On va donc étudier la relation de chacun des paramètres l'un à l'autre. La corrélation r définit cette relation. La corrélation est nulle ($= 0$) s'il y a indépendance de 2 variables. Dans le cas contraire ce coefficient varie entre +1 et -1 définissant une pente dans un diagramme XY. Lorsque tous les points sont strictement alignés, ils matérialisent une ligne de régression. Cette ligne est en fait le plus souvent la moyenne d'un nuage de points distribués autour de cette pente moyenne. Dans le cas le plus simple le rapport est celui d'une régression linéaire. Lorsqu'il existe plusieurs paramètres il faut faire appel à des tests multivariés.

CONCORDANCE ENTRE PLUSIEURS MÉTHODES OU RÉSULTATS

On peut être amené à comparer la concordance entre 2 méthodes d'analyse en utilisant par exemple le coefficient Kappa (K).

Pour vérifier l'absence de différence significative entre 2 résultats dans des populations de distribution normale on utilise en général le test de Student, le t-test de Student ou le test de Wilcoxon.

CONCLUSION

S'il existe de nombreux tests statistiques permettant de valider ou non un certain nombre de résultats ou d'hypothèses, il s'agit toujours d'une probabilité définie dans une certaine limite de confiance choisie. **Ces résultats ne s'imposent jamais comme un résultat absolu surtout si un certain nombre de critères n'ont pas été intégrés dans l'analyse. C'est en particulier souvent le cas pour les éléments génétiques et héréditaires.**

RÉFÉRENCES

1. Bujara K, Schultz E, Haase W. Retinoscopy under cycloplegic and non-cycloplegic conditions in children comparison of measurements of three examiners. Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 1981 ; 216 : 339-

- 43.
2. Harvey EM, Miller JM, Wagner LK & al. Reproducibility and accuracy of measurements with a hand held autorefractor in children. *Br J Ophthalmol.* 1997; 81 : 941-8.
3. Hirsch MJ. The variability of retinoscopy in measurements when applied to large groups of children under screening conditions. *Am J Optom Arch Am Acad Optom.* 1956; 33 : 410-16.
4. Hyams L, Safir A, Philpot J. Studies of refraction : II. Bias and accuracy of retinoscopy. *Arch Ophthalmol.* 1971; 85 : 33-41.
5. Metz CE. Basic principles of ROC analysis. *Semin Nucl Med.* 1978; 8 : 283-98.
6. Mohan KM, Miller JM, Dobson V & al. Inter-rater and intra-rater reliability in the interpretation of MTI Photoscreener photographs of Native American preschool children. *Optom Vis Sci.* 2000; 77 : 473-82.
7. Mohindra I, Molinari JF. Near retinoscopy and cycloplegic retinoscopy in early primary grade children. *Am J Optom Physiol Opt.* 1979; 56 : 34-8.
8. Safir A, Hyams L, Philpot J & al. Studies in refraction : I. The precision of retinoscopy. *Arch Ophthalmol.* 1970; 84 : 49-61.
9. Saunders KJ, Westall CA. A comparison between near retinoscopy and cycloplegic retinoscopy in the refraction of infants and young children. *Optom Vision Sci.* 1992; 69 : 615-22.
10. Suryakumar R, Bobier WR. The manifestation of noncycloplegic state in preschoolchildren is dependent on autorefractor design. *Optom Vis Sci.* 2003; 80 : 578-86.

LES RÉSULTATS

Particularités de l'examen du nourrisson

INTRODUCTION

Sous cette dénomination, nous entendrons essentiellement la période de 0 à 12 mois, même si certains problèmes sont manifestement présents voire amplifiés jusqu'à l'âge de 2 à 3 ans. Les difficultés propres au jeune enfant sont de 2 ordres : psychologique en ce qui concerne la réalisation de l'examen et technique en ce qui concerne sa précision et sa validité.

LE DÉROULEMENT DE L'EXAMEN

LA FAISABILITÉ

A priori la notion de coopération est plutôt inadaptée, le terme d'acceptabilité étant plus réaliste. Il faut donc se mettre dans les conditions qui vont faire oublier les craintes spontanées, au moins de certains enfants, et se reposer à l'inverse sur une curiosité naturelle. Avant 8 à 9 mois, les aptitudes favorables sont le plus souvent prédominantes mais cette tendance s'inverse très nettement par la suite, d'où l'intérêt reconnu par tous les auteurs de réaliser l'examen systématique plutôt à 9 mois que plus tard.

LE STIMULUS VISUEL

En règle générale l'enfant est nettement attiré par la lumière et la fente lumineuse du skiascope constitue un stimulus d'attraction parfaitement adapté. Deux problèmes pratiques apparaissent néanmoins. D'une part cet intérêt s'épuise rapidement au profit d'autres éléments, d'où la nécessité d'un examen rapide. D'autre part le spot lumineux est souvent trop intense et provoque chez le tout jeune enfant une nette photophobie qui peut entraîner un véritable refus du regard droit devant. Cette luminosité doit donc être adaptée.

Le spot lumineux n'étant en général pas suffisant pour maintenir l'attention, il est utile de disposer d'une panoplie d'objets, jouets ou hochets classiques. Néanmoins l'utilisation de ces objets est ici très particulière, car à la différence de l'examen oculomoteur ils n'ont pas pour but d'être fixés, mais de constituer un élément tactile rassurant et détournant une angoisse latente. L'aspect tactile le plus efficace est le plus souvent de nature gustative et tous ces jouets finissent inéluctablement et rapidement à la bouche, au grand désarroi des parents médiatiquement habitués à la notion d'asepsie et de contagion. Outre une petite explication aux intéressés, il y a un certain nombre de précautions à prendre : les jouets doivent avoir des formes arrondies ; il ne doit pas y avoir de risque de les désolidariser ce qui pourrait conduire

au corps étranger des voies aériennes, et sur ce plan les verres d'essais, très prisés par l'enfant, sont particulièrement dangereux.

LE STIMULUS SONORE

La seule utilisation des jouets a pour effet le plus souvent de déplacer l'intérêt de l'enfant et pour se recentrer sur l'objectif initial qui est le skiascope il faut y adjoindre un autre élément parfaitement connu : l'attraction auditive. Le bon examinateur aura donc si possible toute une gamme de bruitages qui sont d'ailleurs facilement mémorisés par l'enfant et facilitent les examens ultérieurs.

CONDITIONS PARTICULIÈRES

Les conditions générales précédemment exposées évoluent en réalité de façon notable en fonction de l'âge.

EXAMEN DU NOUVEAU-NÉ

La majorité du temps, au moment de l'examen en maternité, l'enfant dort. Paradoxalement cet examen est peut-être plus facile qu'à l'état d'éveil. Pendant le sommeil, le refus de l'examen à l'écartement des paupières est relativement limité. Le seul problème est d'arriver à saisir la position « droit devant » (approximative) qui n'est toujours que transitoire dans une mobilité permanente. Par contre à l'état d'éveil la fente palpébrale est volontiers insuffisante, la fixation de la lumière étant souvent mal acceptée. Dans toutes ces conditions, la mesure du méridien vertical est souvent aléatoire expliquant probablement l'absence de précision sur cette donnée dans la plupart des publications.

À 1 MOIS

Les conditions sont assez similaires. Les phases d'éveil sont néanmoins plus fréquentes mais souvent brèves et obligent à patienter de nombreuses minutes pour obtenir des informations suffisantes. L'examen forcé avec ouverture des paupières est également réalisable.

À 2 MOIS

L'éveil prédomine en général, mais une caractéristique étonnante est un refus actif fréquent de l'examen, l'enfant détournant la tête dès que l'on projette la lumière du skiascope, mais surtout dès que l'on approche le verre d'essai, avec déclenchement possible de pleurs. Pendant cette période, le port de la tête est très instable et le regard préférentiellement dirigé vers le bas, ce qui oblige à une gymnastique permanente.

DE 3 À 6 MOIS

C'est une période optimale car la curiosité et l'absence de crainte sont de mise et les données skiascopiques sont en règle très fiables.

PSYCHOLOGIE DE L'EXAMINATEUR

Il est évident que le comportement naturel du nourrisson nécessite une adaptation particulière de l'examineur. La patience reste une condition incontournable, le comportement naturel du tout jeune enfant ne pouvant être ignoré ou refusé.

ASPECTS TECHNIQUES

Les conditions précédemment décrites rendent à notre sens aléatoire l'utilisation systématique d'un autoréfractomètre, même très performant, tout au moins de façon très reproductible. L'examen obligé semble donc jusqu'à nouvel ordre la skiascopie. Celle-ci présente un certain nombre de difficultés classiques mais en partie amplifiées par l'âge d'examen.

LA DISTANCE D'EXAMEN

La correction habituellement apportée est de l'ordre de $-1,50$ à $-1,75$ δ par rapport au résultat brut, étant donné que la skiascopie n'est en général pas réalisée à 1 mètre mais plutôt à 60 ou 70 cm. En fait plus l'enfant est jeune et plus cette distance tend à diminuer pour compenser les mouvements incessants, pouvant se réduire à 20 ou 30 cm chez le nouveau-né. Il est donc indispensable que le correctif soit lié à la formule « $-1/\text{distance}$ ».

LA DISTANCE VERRE/ŒIL

Si un examinateur entraîné peut être capable d'évaluer approximativement la réfraction sur le seul aspect du reflet rétinien et sur sa neutralisation en fonction de la distance d'examen, la procédure classique indispensable reste d'obtenir cette valeur de neutralisation en utilisant les verres d'essais. Il n'empêche qu'autant la lumière du skiascope présente un aspect ludique, autant l'approche de la main avec le verre d'essai est souvent ressentie comme une intrusion inquiétante dans le champ visuel proximal. Il est donc judicieux de commencer par une approche à distance et de répéter la manœuvre en réduisant progressivement cette distance. En fonction du caractère de l'enfant et de la position de la tête, la distance entre la cornée et le verre d'essai est susceptible de présenter des variations très significatives. Les effets d'une telle variation sont bien connus chez le presbyte et encore plus chez l'aphake. La lecture des tables de conversion lentille/verre montre néanmoins que seules les réfractions supérieures à 5 dioptries sont susceptibles de provoquer des erreurs significatives ($> 0,50 \delta$), mais ces valeurs ne sont pas exceptionnelles chez le nourrisson.

LA DILATATION PUPILLAIRE

L'atropine étant le plus souvent utilisée avant un an, la dilatation pupillaire est rarement très importante. Elle est néanmoins suffisante pour contribuer à la photophobie. Mais sa combinaison à la forte sphéricité cornéenne et cristallinienne favorise l'apparition des aberrations sphériques et en particulier la difficulté d'appréciation précise des axes d'astigmatisme (ces derniers étant heureusement assez rarement obliques).

ÉVALUATION DE L'ASTIGMATISME

Deux éléments peuvent rendre difficile cette mesure :

- Une fente palpébrale petite dans les premiers mois complique l'évaluation du méridien vertical.
- En fait, les phases prolongées de sommeil jusqu'à 2 mois obligent souvent à une ouverture contrainte des paupières susceptible de provoquer un astigmatisme artificiel par déformation sclérale. Ceci est particulièrement vrai pour le nouveau-né chez qui a parfois été utilisé le blépharostat.

Ces problèmes de rapport dynamique entre paupières et sclère pourraient expliquer la prédominance quasi exclusive des astigmatismes directs pendant les 6 premiers mois. Ce constat ne semble toutefois pas lié à la technique même.

INCERTITUDE DE FIXATION ET ASTIGMATISME

L'exploration visuelle du tout jeune enfant procède manifestement d'une recherche plus périphérique que centrale. Il est donc très difficile d'obtenir une fixation centrée prolongée et toutes les mesures skiascopiques doivent être particulièrement rapides et seront essentiellement validées sur l'impression du « droit devant » apprécié dans le même temps par l'examineur. Cette appréciation est beaucoup plus difficile sur le méridien vertical que sur le méridien horizontal. Des expériences menées chez l'adulte ont montré une imprécision d'évaluation par l'observateur de plus ou moins 5 degrés. Cette incertitude pourrait selon certains auteurs être responsable de la forte prévalence de l'astigmatisme retrouvée chez l'enfant. Par contre l'utilisation ou non de la cycloplégie ne semble pas intervenir, mais une dilatation importante peut rendre plus difficile l'appréciation du centrage. Les calculs théoriques (Legrand) ont montré qu'une erreur d'axe de 10° induisait un astigmatisme artificiel de 0,75 dioptrie. Cette valeur obtenue chez l'adulte pourrait atteindre 1,50 dioptrie chez le jeune enfant en raison de sa puissance réfractive. À ces erreurs possibles, il convient d'ajouter un angle alpha plus important que chez l'adulte (8 à 10° horizontaux à 6 mois). Enfin la puissance réfractive amplifie les petits angles d'obliquité.

Toutefois si l'ensemble de ces erreurs était une explication plausible pour la fréquence de l'astigmatisme, on devrait observer une régression continue

avec l'âge, ce qui n'est manifestement pas le cas entre la naissance et le 4e et 5e mois. Par ailleurs l'astigmatisme induit par les erreurs d'axe semblerait devoir être inverse ce qui n'est pas non plus le cas (voir discussion in Banks 1980^[1]).

ÉVALUATION DE LA SPHÈRE

La majorité des résultats concernant la valeur moyenne de la sphère semblent indiquer que le nouveau-né serait préférentiellement programmé pour une vision de loin (Banks). Cependant à l'inverse, bon nombre d'auteurs ont plutôt constaté une nette tendance myopique que certains ont interprétée comme un intérêt pour privilégier l'exploration du proche espace.

Le problème ici n'est pas de trancher entre ces résultats contradictoires mais d'évaluer la corrélation réelle entre le résultat skiascopique et la réalité anatomo-fonctionnelle. Glickstein et Millodot^[2], ont confirmé le constat d'une hypermétropie moyenne de l'ordre de 2 dioptries. Mais pour eux il ne s'agirait que d'un artefact d'examen. En se référant aux particularités anatomiques microscopiques de certains animaux (aspect en villosités de la surface rétinienne), ils suggèrent que le plan de réflexion de la lumière ne se situe pas au niveau des récepteurs mais nettement plus en avant, ce qui induit une erreur de calcul optique dont la formulation est : $E = n/\alpha [f^*(f + \alpha)]$ Dans cette formule, E = erreur dioptrique, n = indice de réfraction, f = longueur focale postérieure, et α = distance entre plan de réflexion et récepteurs rétiniens.

Si l'on considère que α est négligeable par rapport à f, l'erreur ne dépend finalement que de la longueur focale. Cette erreur serait de l'ordre de 0,80 dioptrie si l'on considère que la longueur focale du nourrisson représente 90 % de celle de l'adulte, ce qui ne correspond pas au constat clinique moyen de 2 dioptries. D'autres expériences réalisées chez l'animal n'ont pas confirmé l'importance de cet artefact. Par contre une étude comparative de skiascopie en lumière normale et en lumière polarisée semble confirmer chez l'homme l'existence de 2 plans de réflexion (O'Leary et al^[4]) : un plan au niveau de la limitante interne et un autre au niveau de l'épithélium pigmentaire, le premier étant plus important chez l'enfant et le second chez l'adulte. Compte tenu de la faible épaisseur de la rétine centrale (1/3 de mm) les conséquences optiques sont probablement faibles et ne remettent pas en cause le constat skiascopique.

LA CYCLOPLÉGIE

Compte tenu de l'ensemble des difficultés possibles de mesures il semble a priori qu'une technique cycloplégique soit préférable dans l'évaluation réfractive du tout jeune enfant. Un certain nombre de résultats publiés par Mohindra^[3] avec sa propre technique semblent effectivement montrer une relaxation insuffisante du tonus accommodatif de base, d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune. La même remarque a été clairement formulée par Wesson^[5].

Toutefois, en dehors de l'objectif d'obtenir des données réfractives très précises, l'absence de cycloplégie peut rester défendable dans des protocoles de dépistage de masse où, pour des raisons multiples, l'utilisation systématique des cycloplégiques, pose d'indiscutables problèmes de responsabilité médico-juridique. Mais cette option ne paraît pas devoir être retenue avant l'âge de 9 mois, voire 12 mois.

Lorsqu'un protocole cycloplégique a été retenu, celui-ci doit si possible répondre à certaines règles :

- On rappellera d'abord que seuls l'atropine et le cyclopentolate méritent le qualificatif de cycloplégique et que seuls ces produits devraient être utilisés dans le cadre d'études.
- Le cyclopentolate est par habitude déconseillé dans une utilisation systématique avant l'âge de 1 an. Cette précaution n'est toutefois liée qu'à un problème d'absence d'AMM. En effet, le dosage actuel de 0,5 % n'a comme contre-indication réelle que des antécédents neurologiques (mais certaines sensibilités ne sont pas identifiées).

- Le dosage de l'atropine sera exclusivement de 0,30 % avant l'âge de 2 ans. Il n'y a pas de consensus sur un protocole de référence. L'indication d'une durée de 10 jours ne concernait que le problème du strabisme. Cette durée s'avérant de toute façon insuffisante à elle seule pour démasquer la totalité de l'hypermétropie latente, ce protocole n'a plus d'indication et lors du second contrôle le cyclopentolate prendra souvent le relais. En dehors des problèmes moteurs, la durée d'instillation sera généralement limitée à 4 à 5 jours. Dans le cadre des examens systématiques mais également de pathologie suspectée, nous utilisons depuis une vingtaine d'années un protocole allégé adapté à l'âge : 1 jour 1/2 (3 instillations) de 1 à 4 mois, 2 jours 1/2 de 5 à 7 mois, 3 jours 1/2 de 8 à 24 mois. Ce protocole nous paraît réaliser un compromis acceptable entre risque relatif et efficacité.
- Pour l'examen réfractif du nouveau-né, nous préférons nous en tenir à un protocole plus faible, « homatropine 1 % + tropicamide 1 % ». Il s'agit surtout d'un principe de précaution au cas où certaines anomalies totalement indépendantes de la cycloplégie présenteraient une découverte retardée. On rappellera néanmoins que certains auteurs n'ont pas hésité à utiliser 4 instillations journalières d'atropine à 1 % chez le nouveau-né pour simple recherche réfractive.
- On rappellera enfin que le chlorhydrate de phényléphrine (Néosynéphrine®), outre son absence d'effet cycloplégique, est plutôt contre-indiqué chez le nourrisson.

CONCLUSION

L'examen de la réfraction du tout jeune enfant pose en fait comme seul véritable problème l'exigence d'un opérateur entraîné, ou qui veut le devenir, c'est-à-dire convaincu de l'intérêt diagnostique et thérapeutique des examens pratiqués à cet âge.

RÉFÉRENCES

1. Banks MS. Infant refraction and accommodation. Int Ophthalmol Clin. 1980; 20: 205-32.
2. Glickstein M, Millodot M. Retinoscopy and eye size. Science. 1970; 168: 605-606.
3. Mohindra I, Held R. Refraction in humans from birth to 5 years. Doc Ophthalmol Proc Ser. 1981; 28: 19-27.
4. O'Leary D, Millodot M. The discrepancy between retinoscopy and subjective refraction: effect of light polarization. Am J Optom Physiol Opt. 1978; 55: 553-6.
5. Wesson MD, Mann KR, Bray NW. A comparison of cycloplegic refraction to near retinoscopy technique for refractive error determination. J Am Optom Assoc. 1990; 61: 680-84.

La réfraction du nouveau-né à terme

Guy Clergeau & Mireille Morvan

INTRODUCTION

L'absence de tout travail récent sur la réfraction du nouveau-né à terme laisse entendre que la question est parfaitement résolue. L'analyse de la littérature montre néanmoins de grandes disparités de résultats entre petite myopie et hypermétropie significative.

Le problème de la réfraction du nouveau-né a fait l'objet de nombreux travaux depuis le milieu du XIXe siècle, parmi lesquels on peut distinguer 2 périodes méthodologiques, faisant appel successivement à l'ophtalmoscopie puis à la skiascopie à partir de 1920. Nous emprunterons largement à Goldschmidt^[20], Cook^[7] et Banks^[3] le résumé historique.

HISTORIQUE

- **Von Jaëger** (1861)^[34] a examiné 100 enfants de 9 à 16 jours. En l'absence de cycloplégie, 17 enfants seulement ont été trouvés hypermétropes, 5 emmétropes et 78 myopes.
- **Ely** (1880)^[11] a étudié la réfraction de 100 yeux d'enfants dont 80 % avaient moins de 2 semaines et le reste jusqu'à 8 semaines. La réfraction est apparue quasi identique chez les filles et chez les garçons. Tous les yeux étaient atropinisés, y compris ceux de l'examineur. L'hypermétropie était présente dans 72 % des cas et la myopie dans 11 %. Un contrôle complémentaire sur 49 yeux avec une faible solution d'atropine et sans atropine pour l'examineur, montrait une nette augmentation des myopes à 38 % avec 58 % d'hypermétropes. L'auteur concluait à la difficulté technique de l'examen.
- **Horstmann** (1880)^[28] a examiné 40 enfants entre le 8e et le 20e jour. 4 enfants présentaient une myopie de 0,50 à 1 dioptrie. Dans une nouvelle série étudiée en 1884^[29], sur 50 enfants, il a été trouvé 2 myopies.
- **Königstein** (1881)^[35] n'a trouvé aucun cas de myopie parmi 562 globes examinés, 10 seulement étaient emmétropes, le restant hypermétropes, la plupart d'entre eux entre 2 et 3 dioptries. Tout juste 2 % des mamans étaient myopes.
- **Schleich** (1884)^[52] a examiné 300 globes, tous étant apparus hypermétropes. Aucune variation n'a été observée au cours des 14 premiers jours de vie et aucune corrélation n'a été trouvée entre le poids de naissance et l'état réfractif.
- **Bjerrum** (1884)^[5] a examiné au Danemark 87 enfants entre la 7e heure et le 14e jour. La réfraction était mesurée en effectuant la mise au point de l'ophtalmoscope sur les vaisseaux péri papillaires. Sur les 61 enfants hypermétropes 38 étaient à +4,00 δ et 15 à +2,00 δ. Bjerrum mentionnait que l'hypermétropie était particulièrement prononcée chez les enfants les plus jeunes (moins de 5 jours) et diminuait chez les enfants un peu plus âgés.
- **Ulrich** (1884)^[58] a examiné 102 nouveau-nés et tous étaient hypermétropes.
- **Germann** (1885)^[16] a examiné 110 enfants jusqu'au 80e jour et les a tous trouvés hypermétropes. L'examen de 168 yeux au cours du 1er mois montrait une moyenne de +5,37 δ, tandis que 40 yeux examinés au cours du second mois donnaient une moyenne de +3,30 δ.
- **Herrnheiser** (1892)^[26] a trouvé de la myopie dans seulement 1 cas sur un total de 1920 yeux examinés.
- **Biegel** (1893) n'a trouvé que de l'hypermétropie chez 39 bébés, tandis que de Vries (1901) a trouvé 5 cas de myopie sur 78 enfants.

<i>Auteurs</i>	<i>Cycloplégie</i>	<i>Nb enfants</i>	<i>% H</i>	<i>% E</i>	<i>% M</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>
Von Jaeger 1861	0	100	17 %	5 %	78 %	?	?
Ely 1880	Atropine	50	72 %	17 %	11 %	?	?
Horstmann 1880	Atropine	40	70 %	20 %	10 %	?	?
Königstein 1881	Atropine	281	98 %	2 %	0 %	?	?
Schleich 1884	Atropine	150	100 %	0 %	0 %	+4,40 ð	?
Bjerrum 1884	Atropine	87	70 %	26 %	3 %	?	?
Horstmann 1884	Atropine	50	88 %	10 %	2 %	+2,40 ð	?
Ulrich 1884	?	102	100 %	0%	0%	?	?
Germann 1885	Atropine	110	100 %	0 %	0 %	+4,84 ð	?
Herrnheiser 1892	Atropine	960	99 %	0 %	0,1 %	+2,30 ð	?
Biegel 1893	?	39	100 %	0 %	0 %	?	?
De Vries 1901	Atropine	78	80 %	14 %	6 %	+2,40 ð	?

Tab 1. Examens sous ophtalmoscopie (d'après Goldschmidt).

<i>Auteurs</i>	<i>Cycloplégie</i>	<i>Nb enfants</i>	<i>% H</i>	<i>% E</i>	<i>% M</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>
Wibaut 1925	Atropine 1 %	2 398	99 %	0 %	1 %	+2,61 ð	?
Santonastaso 1930	Atropine 1 %	30	?	?	?	+0,70 ð	2,9
Franceschetti 1935	Atropine 1 %	100	?	?	?	+2,00 ð	?
Cook 1951	Atropine 1 %	500	73 %	?	23 %	+1,80 ð	3,1
Mehra 1965	Atropine 1 %	100	80 %	1 %	9 %	?	?
Gonzales 1965	?	83	?	?	?	+2,60 ð	1,9
Goldschmidt 1969	Atropine 0,50 %	356	55,9 %	19,9 %	24,2 %	+0,60 ð	2,2
Patel 1970	Atropine 1 %	250	?	?	?	+2,30 ð	1,2
Hosaka 1971	Atropine 1 %	280	?	?	?	+2,20 ð	1,8
Zonis 1974	Tropicamide	300	73,8 %	11,7 %	14,5 %	+1,10 ð	1,6
Hopkinson 1992	Cyclopentolate	100	99 %		1 %	?	?

Tab 2. Examens sous skiascopie (d'après Banks).

Les études ultérieures ont été réalisées sous skiascopie, la quasi-totalité d'entre elles utilisant l'atropine à 1 %.

- **Wibaut (1925)**^[60] a présenté une synthèse composite de résultats provenant de plusieurs examinateurs, réunissant 2 398 nouveau-nés. En dépit de discordances entre les différents travaux, il est apparu 99 % d'hypermétropies avec une moyenne de +2,61 ð.
- **Santonastaso (1930)**^[47] a examiné 30 enfants. La moyenne réfractive a été de +0,70 ð ±2,90.
- **Franceschetti (1935)**^[14] a examiné 200 yeux chez des enfants de 3 à 16 jours. La skiascopie a été pratiquée sur les 2 méridiens avec des valeurs de +1,40 ð en horizontal et +2,50 ð en vertical (équivalent sphérique = +2,00 ð).
- **Cook (1951)**^[7] a examiné 1 000 yeux d'une population comportant 185 enfants de race blanche et 315 enfants de race noire. La skiascopie était pratiquée à 50 cm avec blépharostat. Globalement (en incluant les astigmatismes composés) il a été trouvé 73 % d'hypermétropies, 23 % de myopies, l'ensemble des astigmatismes représentant 38,4 %. La moyenne globale est de +1,80 ð ±3,10. L'analyse séparée des 2 populations montre toutefois des différences très nettes dans la répartition des amétropies: les myopies moyennes et fortes (> -3 ð) se retrouvent exclusivement chez les enfants noirs, tandis que sont présentes dans les 2 groupes les hypermétropies fortes (> +5 ð), la moyenne réfractive étant de +2,06 ð chez les blancs et +1,21 ð chez les noirs.
- **Graham (1963)**^[23] a examiné sous hyoscine, 98 nouveau-nés avec une moyenne de +2,40 ð ±2,30.
- **Mehra (1965)**^[39] a étudié 100 nouveau-nés d'une population indienne. Il a été trouvé 80 % d'hypermétropes dont 29 % entre +3 ð et +10 ð et 9 % de myopes. Les garçons seraient sensiblement plus hypermétropes

que les filles. Surtout il a été noté 12 % d'astigmatismes supérieurs à 2 dioptries. Il n'est pas apparu de relation entre le poids de naissance et l'hypermétropie.

- **Goldschmidt** (1969)^[20] a examiné 356 enfants de 2 à 10 jours. La skiascopie a été réalisée à 50 cm. La moyenne globale est de +0,60 \pm 2,20 avec une différence sensible entre les garçons (+0,76 \pm) et les filles (+0,47 \pm). Le nombre de myopies est élevé à 24,2 %.
- **Patel** (1970)^[46], a également examiné 250 nouveau-nés d'une population indienne à 0 à 1 jour. La moyenne a été de +2,30 \pm 1,20.
- **Hosaka** (1970)^[30] a examiné 280 nouveau-nés de 0 à 1 jour avec une moyenne de +2,20 \pm 1,80.
- **Zonis** (1974)^[64] a réalisé une analyse de 300 nouveau-nés de plus de 2500 g avec un mélange de prématurés. Le protocole comporte l'insufflation de tropicamide. La moyenne a été de +1,10 \pm 1,60. Le pourcentage de myopies est relativement élevé à 14,5 % et surtout il a été trouvé 17,3 % d'anisométries.

La synthèse de ces travaux figure aux tableaux 1 et 2.

- **Hopkinson** (1992)^[27], dans le but de valider la skiascopie pour l'examen du jeune enfant, a fait une étude sur 100 nouveau-nés, avec une étude prolongée jusqu'à 1 an. Le terme était défini comme > 2300 g. En l'absence de valeur moyenne, il est apparu une répartition de 1 % de myopie, 18 % de cas entre 0 et +2,25 \pm , 56 % de +2,50 à +4,00 \pm et 25 % > +4,00 \pm .

Un certain nombre d'autres données proviennent d'études comparatives avec des séries de prématurés :

- **Gernet** (1964)^[17] a trouvé une sphère moyenne de +2,75 \pm ,
- **Luyckx** (1966)^[38] de +2,40 \pm ,
- **Grignolo** (1968)^[24] de +0,52 \pm ,
- **Blomdahl** (1979)^[6] de +0,50 \pm ,
- **Gordon** (1985)^[22] de +0,50 \pm ,
- **Saunders** (2002)^[51] de +3,47 \pm ,
- **Snir** (2004)^[55] de +2,49 \pm .
- Et enfin **Varughese** (2005)^[59] de +2,40 \pm .

Il faut enfin signaler quelques études ultrasonographiques qui sont devenues d'actualité pertinente dans la compréhension de la physiologie et de la pathologie réfractive, là encore dans la comparaison avec la réfraction du prématuré. Ces résultats, cités par **Cook** (2003)^[8] figurent au tableau 3. Ils concernent principalement la longueur axiale totale (LA), la profondeur de la chambre antérieure (PCA), l'épaisseur du cristallin (EpC) et la longueur de la cavité vitréenne (LCV). Il faut y ajouter quelques valeurs concernant le rayon de courbure cornéenne mesuré à 7 mm par **Blomdahl**^[6] et la puissance réfractive cornéenne mesurée à 51,2 \pm par **Gordon**^[22], 47 \pm par **Inagaki**^[32] et 48 \pm par **Snir**^[55].

<i>Auteurs</i>	<i>LA</i>	<i>PCA</i>	<i>EpC</i>	<i>LCV</i>
Gernet (1964) ^[17]	17,5 mm	2,90 mm	3,40 mm	-
Luyckx (1966) ^[38]	17,6 mm	2,55 mm	3,65 mm	10,80 mm
Larsen (1971) ^[36]	16,8 mm	2,38 mm	3,95 mm	10,33 mm
Yamamoto (1978) ^[63]	17,8 mm	2,35 mm	3,82 mm	-
Gordon (1985) ^[22]	16,8 mm	-	-	-
Fledélius (1992) ^[12]	17,3 mm	-	-	-
Ishenberg (1995) ^[33]	16,2 mm	2,00 mm	3,80 mm	10,50 mm

Tab 3. Paramètres biométriques (d'après Cook [8]).

ÉTUDE PERSONNELLE

MÉTHODE ET MATÉRIEL D'ÉTUDE

Une étude spécifique du nouveau-né a été réalisée dans le cadre plus large d'un travail sur l'évolution de la réfraction entre le 1er et le 10e mois. La proposition de cet examen était faite aux parents lors du séjour en maternité au Centre Hospitalier de Paimpol entre octobre 2001 et février 2003. L'accord a été donné dans plus de 95 % des cas et de ce fait il n'y a donc a priori aucun biais de recrutement quant aux antécédents familiaux potentiels. Il s'agit par ailleurs d'une population très homogène, essentiellement Bretonne et locale.

L'examen était réalisé entre le 1er et le 6e jour, après une préparation 1/2 heure auparavant par 1 goutte de tropicamide +1 goutte d'homatropine. Le choix de cette association par rapport à l'atropine a été basé sur le fait que le personnel paramédical impliqué ne ressortait pas de notre responsabilité et que la nécessité de plusieurs instillations pendant plus d'un jour aurait nettement compliqué le protocole. La technique utilisée a été la skiascopie à fente avec dans la plupart des cas écartement manuel des paupières. Cette manœuvre était réalisée par nous-même, la même main servant par ailleurs de support au verre correcteur. Ceci impliquait une distance d'examen d'environ 30 à 35 cm, et par conséquent une soustraction d'environ 3,00 dioptries au résultat réfractif brut. Les valeurs réfractives n'ont été retenues que lorsque la dilatation pupillaire était parfaitement stable soit pour 211 enfants nés à terme (> 36 semaines).

RÉSULTATS

La réfraction sphérique moyenne globale (pour l'œil droit) a été de $+3,54 \pm 1,45$, la tranche de ± 1 écart-type regroupant 71,5 % des observations (dans la quasi-totalité des cas il n'a pas été trouvé d'astigmatisme). Les réfractions s'étendent de $-1,00 \text{ à } +6,50$ mais avec une seule myopie sur les 211 observations. La médiane se trouve pratiquement à $+3,00$.

Compte tenu du déroulement peu orthodoxe de la skiascopie et par conséquent d'une incertitude relative non négligeable sur les résultats obtenus, à laquelle s'ajoutent de possibles écarts dans les horaires prévus pour l'instillation, il est apparu utile d'avoir des contrôles ultérieurs à titre de référence. À partir de l'examen initial en maternité, il était systématiquement programmé un premier contrôle (sous atropine 0,30 % 1 jour 1/2) à 1, 2, 3 ou 4 mois (de façon randomisée). Ainsi sur les 211 enfants 41 ne sont pas revenus, 44 ont été vus à 1 mois, 41 à 2 mois, 42 à 3 mois et 43 à 4 mois. La valeur moyenne retrouvée pour les 170 contrôles a été de $+3,60 \pm 1,54$, ne révélant donc aucune évolution globale significative. Néanmoins l'étendue des situations individuelles était importante, allant de $4,25$ en augmentation à $2,75$ en diminution. Toutefois l'intervalle de ± 1 écart-type par rapport à la moyenne rassemblait 74,7 % des observations. L'interprétation de cette dispersion amène à envisager 2 phénomènes différents.

En ce qui concerne les augmentations réfractives par rapport à la mesure initiale, on est fortement amené à évoquer une sous-estimation de l'hypermétropie initiale. En effet, le schéma évolutif mis en évidence dans nos dossiers pour la période de 1 à 5 mois (sous atropine 0,30 %) montre globalement une régression progressive de la réfraction moyenne. Pour des raisons d'évolution anatomique il apparaît peu logique que la réfraction du nouveau-né soit significativement inférieure à celle du 1er mois. Il faut néanmoins rappeler qu'une hypermétropisation secondaire est souvent signalée chez le prématuré et que l'on ne peut exclure ce phénomène chez l'enfant né à terme (page 169).

Les régressions réfractives sont par contre plus ambiguës puisqu'il pourrait s'agir inversement d'une surestimation technique lors du 1er bilan. Mais il reste plus probable qu'il s'agisse réellement du début du processus d'emmétropisation. L'évolution de la moyenne réfractive n'est toutefois pas strictement uniforme puisque l'on retrouve une diminution de $0,11$ à 1 mois, une

augmentation de 0,48 δ à 2 mois et de 0,54 δ à 3 mois puis une diminution de 0,21 δ à 4 mois. Cette situation est discutée plus loin.

Compte tenu de ces hypothèses, il nous a semblé logique d'apporter un correctif en remplaçant les données initiales du premier examen par celles constatées ultérieurement en cas d'augmentation de l'hypermétropie (79 cas/170). Dans cette nouvelle situation la gamme réfractive s'étendrait de 0,00 δ à +8,00 δ , avec une moyenne de +4,07 δ \pm 1,48, et 75,4 % des observations à \pm 1 écart-type. Cette valeur peut être considérée comme un plancher puisqu'il n'a pas été tenu compte de l'emmétropisation possible. Ce correctif permet en outre une certaine compensation à l'insuffisance de cycloplégie liée à notre protocole.

Nous avons essayé d'apporter d'autres arguments pour démontrer cette insuffisance initiale de cycloplégie. Nous avons ainsi comparé la réfraction initiale et la variation constatée lors du contrôle ultérieur (tableau 4). Les résultats semblent confirmer que plus la réfraction initiale est faible et plus le risque d'hypermétropie latente est élevé en fréquence et en valeur (le même phénomène a été constaté dans l'évolution de la réfraction du strabique).

En ce qui concerne l'astigmatisme, nous n'en avons relevé que 4 cas. Il est évident que la difficulté d'obtenir une grande ouverture de la fente palpébrale rend difficile cette évaluation.

Enfin l'anisométrie n'a été relevée que dans un seul cas, avec une valeur de 2 dioptries, qui a été strictement confirmée dans tous les contrôles successifs.

Réfraction initiale mesurée	% D'augmentation secondaire	Écart à la réfraction initiale en %	Écart en dioptries
$\geq +6,00 \delta$	12,5 %	+14,8 %	+1,00 δ
$\geq +5,00 \delta$	20,0 %	+15,5 %	+1,00 δ
$\geq +4,00 \delta$	38,0 %	+18,3 %	+1,14 δ
$\geq +3,00 \delta$	37,0 %	+31,9 %	+1,80 δ
$\geq +2,00 \delta$	67,0 %	+30,7 %	+1,20 δ
$\geq +1,00 \delta$	70,0 %	+46,8 %	+1,66 δ
< +1,00 δ	80,0 %	+140,0 %	+2,12 δ

Tab 4. Comparaison au 2e contrôle.

DISCUSSION

La très grande majorité des travaux retiennent la grande prédominance des hypermétropies et leur caractère manifestation congénital à l'inverse des myopies. Cette conception de la réfraction du nouveau-né a été confirmée dans des ouvrages généraux: Ball (1 919) [2], De Schweinitz (1 921) [53], Fuchs (1 924) [15], Fox (1 924) [13], Berens (1 936) [4], Duke-Elder (1 949) [9]. Néanmoins on constate au travers des diverses publications des divergences importantes sur la prévalence de la myopie congénitale mais aussi sur la réfraction moyenne. En effet si les chiffres de +2,00 δ à +2,50 δ sont le plus souvent rapportés, on retrouve des chiffres beaucoup plus éloignés allant de +5,00 δ à +0,60 δ , la prévalence de la myopie allant de 0 à 25 %. Un certain nombre d'éléments sont susceptibles d'expliquer, au moins en partie, ces disparités.

LA CYCLOPLÉGIE

Les auteurs qui comme Von Jaeger [34] n'ont pas utilisé de cycloplégie trouvent une nette prédominance de myopies. Certains examinateurs ont d'ailleurs utilisé volontairement l'absence de cycloplégie pour éviter ses inconvénients potentiels en cherchant à ne conserver que l'accommodation tonique (hypermétropie latente) en neutralisant l'accommodation de fixation par la technique de « rétinoscopie de proximité » mise au point par Mohindra (1 981) [42]. La réfraction moyenne apparaît ainsi négative à -0,76 δ . Pour pouvoir comparer cette valeur aux examens sous cycloplégie il faut soustraire seulement 1,25 δ à la réfraction brute (au lieu de 2,00 δ) pour tenir compte du tonus ciliaire résiduel estimé à +0,75 δ chez l'enfant. Saunders (1 995) [50] trouve

pour sa part que cette soustraction ne devrait être que de 0,75 à 1,00 δ . Le tropicamide et l'homatropine sont connus depuis longtemps pour être des cycloplégiques partiels. Les valeurs faibles proposées par Zonis^[64] ne sont donc pas surprenantes. On sait par contre que la potentialisation de certaines associations est intéressante. Il n'y a pas de référence connue pour l'association « tropicamide-homatropine » que nous avons utilisée mais le résultat semble donner une approche acceptable. Compte tenu des restrictions de principe pour le cyclopentolate, le cycloplégique de référence reste donc l'atropine, celle-ci ayant été utilisée par la plupart des auteurs au dosage de 1 %. Ce qui par contre a été très variable est le nombre d'instillations et le nombre de jours, entre 1 goutte 4 heures avant l'examen et 4 gouttes par jour pendant au moins 3 jours. Par conséquent la vraie question est celle de l'efficacité du protocole, d'autant qu'il peut y avoir des résistances variables selon les races et les individus. Or en comparant les résultats d'une atropinisation conventionnelle (associée à sa propre atropinisation) à un dosage dilué, Ely^[11] a trouvé des différences importantes dans le nombre de myopies. Il est manifeste que la durée d'atropinisation, mais plus encore son efficacité réelle, joue un rôle important dans la levée du tonus accommodatif qui est probablement important et variable chez le nouveau-né. Actuellement seul un dosage à 0,30 % semble médicalement conforme, y compris pour un usage thérapeutique. Le cyclopentolate est pour sa part de plus en plus employé et ne constitue pas une contre-indication médicale en dehors des précautions prévues.

DIFFICULTÉS DE L'EXAMEN

Il est évident que quelle que soit l'expérience des examinateurs l'examen du nouveau-né présente une situation particulière. La plupart du temps il faut réaliser une ouverture active des paupières chez un enfant endormi, certains utilisant un blépharostat et d'autres une ouverture manuelle avec ou sans aide. La manœuvre sans aide que nous avons utilisée a au moins l'avantage d'apprécier subjectivement la pression éventuelle exercée sur le globe oculaire. Une mesure objective (sous anesthésie) de l'astigmatisme induit a été réalisée par Shea (2001)^[54] montrant des effets propres à chaque type de blépharostat.

Un autre problème constant est celui de l'incertitude de fixation dans l'axe pour des globes rarement stables. Paradoxalement cette stabilité n'est pas meilleure chez l'enfant éveillé qui présente une curiosité d'exploration ou une fuite de la source lumineuse souvent trop intense. Les conséquences théoriques de cette excentricité seraient principalement d'ordre cylindrique avec une certaine myopisation. Ce risque ne semble toutefois pas très préoccupant pour l'examineur entraîné, d'autant qu'il existe de toute façon une incertitude minimale même chez l'adulte.

MÉTHODOLOGIE ET INTERPRÉTATION

L'utilisation de l'ophtalmoscope paraît, a priori, exposer à une interprétation plus subjective, sachant en particulier les difficultés d'examen du fond d'œil du nourrisson. Hors en dépit de ces problèmes, on note de façon un peu surprenante une remarquable identité de résultats entre plusieurs examinateurs, ce qui fait évoquer à Goldschmidt la possibilité d'interaction subjective dans les conclusions. Ce qui est en fait surprenant c'est que malgré les réelles difficultés (au moins pour les ophtalmologistes contemporains) les résultats sont globalement plus proches de ce qui nous semble être la réalité que de certaines mesures obtenues par skiascopie.

La skiascopie ayant l'avantage d'être parfaitement codifiée, l'interprétation des images n'expose a priori qu'à une erreur d'appréciation de $\pm 0,50 \delta$. Néanmoins l'examen est régi par des règles optiques très précises et tout écart par rapport au schéma de base ($d = 1 \text{ m}$; $R = x - 1 \delta$) peut conduire à des erreurs plus significatives. On rappellera simplement que la forte sphéricité du cristallin peut induire des images parasites comme le phénomène de ciseaux, mais la dilatation souvent moyenne diminue nettement ce risque. Plus important est le fait que la plupart des examens sont réalisés à 50 cm. Le problème est de savoir si cette distance est strictement respectée. Nous

avons vu que dans notre technique sans aide l'examen se faisait le plus souvent à environ 30 cm, ce qui implique une déduction au chiffre skiascopique brut de 3,00 δ à 3,50 δ au lieu de 2,00 δ dans la situation précédente. Une surestimation de la distance d'examen devrait conduire à une surestimation de l'hypermétropie. Par ailleurs l'utilisation de verres d'essais de forte puissance (+7,00 à +8,00 δ pour une réfraction de +4,50 δ par exemple) risque d'induire des erreurs significatives en fonction de la distance à la cornée sans compter l'obliquité possible du verre. Ceci devrait plutôt conduire cette fois à une sous-estimation de l'hypermétropie.

Une autre fausse interprétation de la skiascopie a été suggérée par **Glickstein** (1970)^[18] et **Millodot** (1972)^[40] en rapport avec la situation de « petit œil » caractéristique du nouveau-né et en analogie avec l'aspect anatomique rétinien particulier de certains petits mammifères (musaraigne arboricole). Pour ces derniers, la structure rétinienne n'est pas plane mais présente des villosités qui font que la réflexion des faisceaux lumineux qui s'effectuerait sur la limitante interne serait nettement antérieure à la position des cellules sensorielles et se traduirait par une pseudo-hypermétropie. Cette théorie de « la limitante interne » aboutirait pour ces auteurs à une surestimation de +2,00 δ ce qui signifie que le nouveau-né serait en réalité pratiquement emmétrope. En utilisant les données biométriques, **Larsen** (1973)^[36] concluait à une pseudo-hypermétropie de seulement +0,80 δ . **Lotmar** (1976)^[37] pour sa part a établi un modèle théorique de l'œil du nouveau-né à partir de la biométrie qui donne une réfraction de +2,80 δ ou dans un modèle plus simplifié de +2,40 δ . Cette théorie de la limitante interne qui est en fait basée sur l'idée que le nouveau-né devrait être myope plutôt qu'hypermétrope (puisque son « objectif » serait de voir de près plutôt que de loin) ne peut être retenue étant donné que chez l'homme l'épaisseur rétinienne (1/3 mm) est beaucoup trop faible par rapport à la longueur axiale (20 mm) pour jouer un rôle significatif. D'autre part une autre expérimentation réalisée chez le rat (**Mutti** 1997^[43]) a montré que l'excès d'hypermétropie révélé par la comparaison skiascopie/PEV n'était que de 2 δ alors que la théorie prévoyait au moins 9 δ et que par conséquent la skiascopie analysait bien la rétine externe et non la limitante interne. Pour **Nuboer** (1979)^[44] l'artefact du petit œil chez le lapin serait lié à un problème de longueur d'onde de la lumière associé à des aberrations chromatiques. Un travail d'**O'Leary** (1978)^[45] laisse néanmoins un petit doute sur l'interprétation stricte de la réflexion skiascopique. En utilisant chez l'homme une comparaison entre lumière polarisée et non polarisée, il est apparu qu'il existait 2 sites de réflexion : l'un au niveau de la limitante interne et l'autre au niveau de l'épithélium pigmentaire. Le premier semble prépondérant chez le jeune enfant et le second chez l'adulte. Mais quelles que soient ces incertitudes optiques, celles-ci ne peuvent manifestement pas expliquer l'hypermétropie significative du nourrisson.

TRADUCTION DES DONNÉES SKIASCOPIQUES - ASTIGMATISME

Bien que cela ne soit souvent pas précisé, la plupart des données sont exprimées en équivalent sphérique (ES). Un certain nombre d'auteurs n'ont pas fait état d'astigmatisme (non mesuré ou absent?). Cet astigmatisme a été signalé par **Franceschetti**^[14] avec une valeur moyenne de 1 δ en astigmatisme inverse (sphère méridienne = +2,50 δ , équivalent sphérique = +2,00 δ). **Cook**^[7] rapporte 38,4 % d'astigmatismes. **Mehra** donne 12 % d'astigmatismes supérieurs à 2,00 δ . **Mohindra** (1978)^[50], **Howland** (1978)^[31], **Gwiazda** (1984)^[25] et **Saunders** (1995)^[49] ont retrouvé de nombreux astigmatismes de ± 1 δ dans les premiers mois de la vie (dont 20 % à la naissance pour **Mohindra**), avec plutôt des astigmatismes inverses. Toutefois ces études sont le plus souvent globales sur les premiers mois et les observations concernant strictement le nouveau-né sont rares ou absentes. Or certains de ces auteurs ont noté que le nombre des astigmatismes augmente jusqu'au 4e ou 5e mois pour décroître ensuite. Nos études personnelles confirment cette évolution avec une fréquence des astigmatismes > 0,75 δ passant de 16 % à 1 mois à 41 % à 2 mois, 35 % à 3 mois, 51 % à 4 mois et 54 % à 5 mois. Cependant tous les astigmatismes sont apparus directs jusqu'à cette période. Si le méridien

horizontal est effectivement le plus hypermétrope et si l'on prend pour critère la sphère la plus hypermétrope, sa seule mesure n'a donc pas d'incidence sur la moyenne réfractive.

DATE D'EXAMEN ET POIDS DE NAISSANCE

Bien que les différents travaux concernent en principe strictement les nouveau-nés, soit la définition de ce statut reste ambiguë, soit les limites de l'étude ne sont pas respectées. On s'aperçoit que si certains auteurs limitent leur exploration dans le cadre habituel de l'hospitalisation (< 1 semaine), la plupart d'entre eux débordent de façon plus ou moins flagrante: Ely à 8 semaines, Horstmann 8 à 20 jours, Bjerrum 1 à 14 jours, Germann jusqu'à 80 jours, Franceschetti 3 à 16 jours, Goldschmidt 2 à 10 jours, Mohindra 0 à 1 mois. D'autres, tel Zonis, incluent dans leurs séries un certain nombre de prématurés. Or l'évolution au-delà de la première semaine apparaît variable: stabilité totale pour Schleich, régression sensible pour Bjerrum au bout de quelques jours. En fait cette évolution à très court terme a probablement peu d'influence. Ce n'est pas forcément le cas si l'on tient compte de la définition de la prématurité. Le critère essentiel retenu pour la prématurité dans la plupart des travaux ophtalmologiques est un poids inférieur à 2 500 g. Or la définition obstétricale et pédiatrique est essentiellement basée sur la durée de gestation. Le terme normal correspond à 41 semaines d'aménorrhée et la prématurité est définie à moins de 37 semaines, indépendamment du poids de l'enfant. Le critère de poids permet seulement de dire si l'on se trouve dans les normes ou s'il y a hypotrophie ou retard de développement. Le poids de 2 500 g correspond à une gestation normale de 35 semaines. Ce critère n'ayant le plus souvent pas été pris en référence, rien ne permet de dire si les enfants retenus sont réellement à terme. Notre série comporte uniquement des enfants nés entre 37 et 41 semaines avec une moyenne de 40 semaines ± 1 et respecte donc totalement le critère de terme normal (maximum = 41 semaines +5 jours; minimum = 37 semaines -3 jours). Nous avons essayé de rechercher une relation entre le terme et la valeur de l'hypermétropie. Les résultats ont été les suivants: +3,82 δ à 37-38 semaines, +3,41 δ à 39 semaines, +3,62 δ à 40 semaines et +4,02 δ à partir de 41 semaines (la même analyse faite après correctif cycloplégique aboutit à une évolution identique: +4,03 δ , +3,83 δ , +4,16 δ & +4,21 δ). Compte tenu de l'imprécision réelle de la réfraction il est difficile de définir une véritable corrélation même si l'hypermétropie semble maximale au terme normal. La valeur élevée à 37 ou 38 semaines ne nous paraît pas obligatoirement un artefact, car on rencontre fréquemment chez le prématuré non compliqué une hypermétropie significative de 4 à 5 dioptries (page 164).

Le poids normal à terme est de 3 560 g ± 300 pour les garçons, et de 3 410 g ± 300 pour les filles (pour un percentile de 75 %). Pour notre série la moyenne globale est de 3 420 g ± 510 (percentile 75 %) (maximum = 4 630 g; minimum = 2 290 g). Il n'y a que 13 % de petits poids < 2 900 g. Nous avons également recherché une corrélation poids de naissance/hypermétropie, avec les résultats suivants: +3,37 δ pour un poids < 2 900 g, +3,78 δ de 2 900 à 3 420 g, +3,45 δ de 3 420 à 3 940 g et +4,08 δ pour un poids > 3 940 g. La encore on ne retrouve pas de relation linéaire, mais l'hypermétropie semble quand même maximale pour les plus gros poids et plus minime pour les petits poids. Par contre après le correctif cycloplégique la relation poids/réfraction semble plus probable (+3,63 δ , +3,98 δ , +4,04 δ & +5,01 δ) et n'accrédite pas le constat de Schleich et de Mehra sur l'absence de relation.

CONTEXTE PRÉNATAL, ANTÉCÉDENTS, SEXE

La plupart des auteurs ayant analysé la réfraction des enfants nés après grossesse compliquée, ont retrouvé des incidences réfractives plus particulièrement dans le sens myopique (Zonis). Des observations identiques ont également été faites en comparant les réfractions de 6 à 9 mois pour des enfants nés soit en clinique privée soit en milieu hospitalier public, ce dernier recueillant les cas sociaux (Atkinson, Goldschmidt^[19]).

En ce qui concerne le sexe, certains auteurs n'ont pas noté de différence notable (Ely). Goldschmidt trouve pour sa part une différence sensible avec une moyenne de +0,76 δ pour les garçons et +0,47 δ pour les filles. Zonis a également trouvé une petite prédominance d'hypermétropies chez les garçons (76,9 % contre 70,5 %) et de myopies chez les filles (15,1 % contre 9,1 %). Un constat identique est fait par Mehra. On sait que ce schéma a également été signalé chez les enfants plus âgés. Dans notre série il n'y a aucun myope et la seule différence mesurable porte sur l'importance de l'hypermétropie. Pour 122 garçons la réfraction moyenne était de +3,64 δ \pm 1,47 et pour 89 filles de +3,48 δ \pm 1,47. Ces résultats sont néanmoins en contradiction avec un certain nombre de données biométriques (page 255), les garçons présentant plutôt une longueur axiale plus grande. Il en résulte que les filles sont en principe plus hypermétropes et que cette situation perdure jusqu'à environ l'âge de 15 ans (page 203).

A priori les antécédents réfractifs sont susceptibles de jouer un rôle notable que l'on retrouve en tout cas ultérieurement. Aucun auteur ne semble en fait avoir réalisé une étude précise pour le nouveau-né. L'obstacle majeur à cette étude est une mauvaise connaissance de la part des familles de ces antécédents, les investigations s'améliorant au fil des interrogatoires. Dans notre série ont été signalés des antécédents hypermétropiques dans 14 cas, myopiques dans 25 cas, antécédents non définis dans 47 cas et absence d'antécédent connu dans 123 cas. Pour ces situations, les moyennes réfractives ont été respectivement de +3,29 δ , +3,53 δ , +3,53 δ & +3,69 δ . On constate donc que paradoxalement la moyenne la plus faible est retrouvée avec des antécédents d'hypermétropies. De toute évidence l'analyse des antécédents n'a un intérêt potentiel qu'au cas par cas.

Le critère de race ou de groupe ethnique semble par contre jouer un rôle notable. Dans les résultats de Cook^[7] il apparaît en effet que le profil réfractif des sujets de race blanche et celui des mélanodermes sont nettement différents avec des moyennes réfractives respectives de +2,06 δ et +1,21 δ . Cette différence repose principalement sur la prévalence des myopies, respectivement 19,2 % et 28,6 %. À un degré moindre, Zonis^[64] a trouvé des différences sensibles dans la répartition hypermétropies/myopies entre 2 groupes ethniques israéliens, avec un écart encore plus marqué par rapport à un groupe arabe. Nous n'avons pas retrouvé de référence concernant les groupes asiatiques mais il est possible que la myopie y présente une prévalence plus élevée que dans les groupes caucasiens, encore que la littérature évoque plutôt des myopies précoces et évolutives que congénitales (Edwards 1991^[10]).

AU TOTAL

En dépit de la disparité des résultats exposés sur la réfraction du nouveau-né à terme, aucun nouveau travail spécifiquement consacré à ce sujet, hormis la publication d'Hopkinson^[27], ne semble avoir été réalisé depuis plus de 30 ans. Comme nous l'avons vu, de multiples éléments sont susceptibles d'influer sur les résultats évoqués. Si certains biais de recrutement ou d'interprétation peuvent facilement être repérés, la plupart d'entre eux restent masqués par les imprécisions de procédure et par ailleurs tous les biais n'ont pas la même importance.

Il est déjà certain qu'il existe pratiquement autant de protocoles cycloplégiques que d'études alors qu'aucune étude comparative n'a été effectuée à cet âge sur la levée du tonus accommodatif.

Des erreurs notables de technique et d'interprétation restent dans l'ensemble peu probables pour des examinateurs manifestement expérimentés. Il existe toutefois quelques points d'interrogation sur la fréquence réelle des astigmatismes dont un certain nombre est probablement, au moins chez le nouveau-né, un artefact d'examen. L'anisométrie semble par contre être réellement peu fréquente.

La date d'examen représente à elle seule un obstacle théorique notable à toute analyse comparative. Toutefois le constat fréquent d'une hypermétropie

notable chez le prématuré « non pathologique » laisse penser que l'incidence est finalement modérée sur la réfraction moyenne.

Le poids de naissance et les antécédents ont probablement une incidence non négligeable d'autant que certains recrutements ont pu se concentrer dans des services gérant une pathologie obstétricale plus élevée que la moyenne.

La précision quant aux groupes ethniques s'avère essentielle. Outre les particularités raciales, se pose le problème de la résistance aux cycloplégiques chez le mélanoderme. Or certaines populations en particulier dans toutes les grandes agglomérations comportent un « melting-pot » incontournable pouvant rendre aléatoires les interprétations réfractives dans des populations non individualisées.

L'ÉCART-TYPE

Malgré toutes ces éventualités pour expliquer une moyenne plutôt faible pour l'hypermétropie (+2,00 à +2,50 δ en équivalent sphérique) et une fréquence parfois anormalement élevée de la myopie, il est en fait difficile la plupart du temps d'affirmer sur la simple description de l'échantillon que les résultats sont incorrects. Par contre il existe un argument statistique qui reflète des biais éventuels de recrutement : il s'agit de l'écart-type. On observe sur ce point de grosses dispersions entre la valeur de 3,1 dans le travail de Cook^[7] et celle de 1,2 pour celui de Patel^[46]. Nous savons que le chiffre élevé de Cook a probablement une origine bi-raciale, même si la différence entre les blancs (écart-type = $\pm 2,73 \delta$) et les mélanodermes (écart-type = $\pm 3,38 \delta$) n'est pas majeure. Par contre l'écart-type également élevé (2,20 δ) dans la série, a priori uniquement caucasienne, de Goldschmidt^[20] est surprenant. Or l'interprétation de la déviation standard est fondamentale dans la description de l'emmétropisation. En effet, pour certains auteurs, dont Saunders^[49,50], la réduction importante et rapide de l'écart-type entre la naissance (écart-type = $\pm 3,00 \delta$) et l'enfance puis plus lentement vers l'adulte jeune (écart-type = $\pm 1,14 \delta$ pour Strömberg^[56]) constituerait parallèlement à la réduction de l'hypermétropie la preuve du phénomène biologique d'emmétropisation.

D'autres auteurs ont à l'inverse donné des valeurs beaucoup plus faibles pour cet écart-type. Pour essayer de juger de la validité de nos propres résultats nous les avons confrontés à ceux d'une étude longitudinale actuellement en cours. Entre le 1er et le 10e mois, l'écart-type se situe pour chaque tranche mensuelle entre $\pm 1,50 \delta$ et $\pm 1,70 \delta$ (pour $n > 100$ par mois). La dispersion modérée des résultats est étonnamment stable, avec pour chaque tranche d'âge 70 à 75 % de l'échantillon compris dans $m \pm 1 \delta$. Dans ces conditions, la description classique du passage d'une courbe gaussienne large et aplatie chez le nouveau-né à une courbe pointue et étroite chez l'adulte pourrait bien n'être en grande partie qu'un artefact de recrutement. D'ailleurs l'importance quantitative de l'échantillon analysé est évidente. Ainsi l'écart-type qui est de $\pm 1,62 \delta$ pour une moyenne de +1,95 δ chez les enfants de 9 mois de notre étude ($n = 120$) n'est plus que de $\pm 1,40 \delta$ avec une moyenne de +2,16 δ pour une autre étude antérieure portant cette fois sur 1 095 enfants du même âge. Dans la mesure où les valeurs réfractives trouvées dans notre étude transversale entre le 1er et le 4e mois sont en quasi-continuité entre +3,50 δ et +3,20 δ pour la sphère méridienne, notre estimation à +4,07 δ $\pm 1,48$ après correctif cycloplégique nous paraît parfaitement cohérente au sein d'une étude mixte, transversale et longitudinale, qui comporte plus de 1 300 mesures pour environ 450 enfants différents. On notera néanmoins qu'une dispersion importante des réfractions n'implique pas obligatoirement que la moyenne de l'échantillon soit fautive.

CONCLUSION

En définitive s'il est fort probable que l'hypermétropie à la naissance soit significative, entre +2,00 δ à +4,00 δ avec un contingent très faible de myopies contrairement à l'opinion de Goldschmidt, il persiste une interrogation sur la période exacte où cette hypermétropie est maximale. Une hypermétropie maximale dans les premières semaines est retrouvée par un certain nombre

d'auteurs tels Saunders^[50] (+3,00 δ en sphère méridienne) et Thompson^[57] (+2,80 δ en équivalent sphérique), mais le premier contrôle n'a pas eu lieu à la naissance mais plutôt dans le courant du 1er mois. Certains auteurs décrivent au contraire un minimum à la naissance avec une augmentation progressive de l'hypermétropie. Pour Mohindra^[42] le sommet de la courbe est atteint à 2 ans. Cet artefact manifeste s'explique apparemment par l'utilisation de la technique de « near retinoscopy » qui contrôle probablement mal l'accommodation en l'absence de cycloplégie. Pour Wood^[61,62], l'hypermétropie progresse de la 2e semaine jusqu'au 3e mois, avec une réfraction faible (+0,51 δ à +2,01 δ), l'examen étant cette fois une skiascopie conventionnelle sous cycloplégie. Grignolo^[24] a également trouvé un accroissement de l'hypermétropie entre la naissance et le 3e mois (+1,50 δ à +3,00 δ) et Santonastaso^[47] de même entre la naissance et 1 mois (+0,75 δ à +3,00 δ). La logique anatomique nous ferait plutôt pencher vers une hypermétropie maximale à la naissance, date à laquelle la relaxation de l'accommodation est probablement la plus difficile et où le risque de sous-évaluation de l'hypermétropie est maximal pour les plus faibles hypermétropies apparentes. Cette situation est justement le cas de tous les travaux concluant à une augmentation secondaire de cette hypermétropie. Nos propres résultats entretiennent partiellement ce doute car si l'on prend en compte les résultats bruts, il n'apparaît pas de continuité stricte dans l'évolution entre la naissance et le 4e mois (respectivement: +3,54 δ , +3,43 δ , +3,79 δ , +3,56 δ & +3,19 δ). Mais comme nous l'avons vu, les écarts entre la mesure et la réalité, peuvent être importants, le problème majeur s'avérant manifestement être celui de l'efficacité de la cycloplégie. Un contrôle réalisé 3 mois plus tard pour une série de 102 réfractions du 1er mois montre comme pour celles de la naissance un certain nombre d'insuffisances cycloplégiques et ce malgré l'utilisation systématique d'atropine. Néanmoins ce déficit est beaucoup plus modéré puisqu'il ne touche que 20 cas sur 102, avec un maximum de seulement 2 dioptries. Ainsi après application pour le nouveau-né et à 1 mois du correctif explicité précédemment, l'évolution de la réfraction que nous retenons est de 0 à 4 mois: +4,07 δ , +3,78 δ , +3,79 δ , +3,56 δ & +3,19 δ . Par conséquent notre hypothèse de la réfraction maximale chez le nouveau-né nous paraît la plus probable.

On retiendra par ailleurs que notre valeur moyenne de +4,00 δ se trouve dans la tranche haute des divers travaux. En l'absence d'erreur manifeste technique ou d'interprétation et malgré le problème de l'efficacité cycloplégique, il reste difficile d'expliquer les valeurs faibles rapportées par certains auteurs dont Goldschmidt pour des populations examinées sous cycloplégie atropinique. On peut retenir en partie l'hypothèse de variations sensibles en fonction de populations. Un constat de ce type a été fait dans l'analyse comparative de la réfraction strabique à son stade de décompensation maximale. Le contingent plutôt homogène de Paimpol avait une valeur supérieure de 1 dioptrie par rapport à l'échantillon Nantais particulièrement multirégional (Colloque Oculomotricité, Nantes, septembre 2003).

Le fait de trouver peu d'astigmatismes dans notre série de nouveau-nés peut paraître surprenant dans la mesure où la prévalence a été trouvée élevée par la plupart des auteurs ayant étudié la réfraction du tout jeune enfant par skiascopie et par photoréfraction (Gwiazda, Howland, Mohindra, Saunders, Atkinson). Néanmoins certains de ces auteurs ont trouvé que le pic de prévalence se situait plutôt à 4 à 5 mois. Mohindra^[41] trouve 19 % d'astigmatisme supérieur à 1 dioptrie à 8 jours et 57 % à 11 à 20 semaines. Personnellement nous avons trouvé 30 % d'astigmatisme significatif ($\geq 1,50 \delta$) à 4 à 5 mois contre seulement 15 % à 1 à 2 mois. La présence fréquente d'un astigmatisme significatif au cours de la première semaine de vie nous apparaît donc incertaine d'autant que peu d'observations portent réellement sur cette période.

Quant à l'absence d'anisométrie, elle nous est apparue comme une caractéristique très surprenante de la réfraction du nouveau-né en comparaison de la dispersion a priori peu fonctionnelle des hypermétropies. Toute anisométrie découverte dans les premiers mois de la vie est un indice très

fort de dysfonctionnement acquis de la fonction visuelle si elle ne régresse pas rapidement.

À la suite des nombreux travaux sur les prématurés, la biométrie est apparue être un élément indispensable pour bien comprendre le support anatomique de la réfraction. La rareté des recherches portant très précisément sur le nouveau-né à terme ne permet pas de valider sans réserve le concept « œil court = œil hypermétrope ». Un certain nombre de myopies du nouveau-né pourraient ne pas être purement axiales mais être plutôt liées à une persistance prolongée de la sphéricité cristallinienne. Une telle hypothèse n'explique pas de toute façon pourquoi certains auteurs recruteraient préférentiellement des myopies et les autres des hypermétropies. Même si Lotmar (1976^[37]) a pu proposer à partir des données biométriques un modèle théorique de l'œil du nouveau-né, aboutissant à une réfraction de +2,80 D, il reste difficile d'établir une traduction claire de ces données en valeur réfractive. La biométrie comporte elle-même une certaine marge d'erreurs surtout si elle est réalisée avec des techniques différentes. Un problème reste de toute façon commun à toutes les techniques, c'est celui de la relaxation cristallinienne sous cycloplégie.

***L**e statut d'hypermétropie significative apparaît donc bien établi pour le nouveau-né. Il est en revanche très difficile d'indiquer précisément une moyenne de référence dans la marge de 2 à 4 dioptries. Il est au moins probable qu'il existe des valeurs différentes pour des populations différentes. Une connaissance plus précise de la situation nécessiterait au minimum un même protocole d'étude incluant une cycloplégie de référence et une mesure des paramètres biométriques.*

RÉFÉRENCES

1. Atkinson J, Braddick O, French J. Infant astigmatism : its disappearance with age. *Vis Res.* 1980 ; 20 : 891-93.
2. Ball JM. In : *Modern Ophthalmology*. Philadelphia : Davis. 1919, ed 4. p728.
3. Banks MS. Infant refraction and accommodation. *Int Ophthalmol Clin.* 1980 ; 20 : 205-32.
4. Berens C. In : *The eye and its diseases*. Philadelphia : Saunders. 1936. p251.
5. Bjerrum J. In : *Congrès Périodique International des Sciences Médicales 8° session, 1884. Vol 3 207*. Copenhague 1886.
6. Blomdahl S. Ultrasonic measurements of the eye in the newborn infant. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1979 ; 57 : 1048-56.
7. Cook RG, Glasscock RE. Refractive and ocular findings in the newborn. *Am J Ophthalmol.* 1951 ; 34 : 1407-13.
8. Cook A, White S, Batterbury M, & al. Ocular growth and refractive error development in premature infants without retinopathy of prematurity. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003 ; 44 : 953-60.
9. Duke-Elder WS. In : *Textbook of ophthalmology*, St Louis, Mosby. 1949 ; 4 : p. 4272 & 4281-82.
10. Edwards M. The refractive status of Hong-Kong Chinese infants. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1991 ; 11 : 297-303.
11. Ely ET. *Arch Augenheilk.* 1980 ; 9 : 431.
12. Fledelius HC. Preterm delivery and the growth of the eye : an oculometric study of eye size around term time. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1992 ; 204 (suppl) : 10-15.
13. Fox LW. In : *A practical treatise on ophthalmology* : New York, Appleton ; 1924. p612.
14. Franseschetti A. Untersuchungen über die Refraction bei Neugeborenen. *Klin Mbl Augenheilk.* 1935 ; 98 : 95.
15. Fuchs E. In : *Textbook of ophthalmology 8e*. Philadelphia : Lippincott ; 1924. p187-194.
16. Germann T. Albrecht v. Graefes *Arch Ophthalmol* 1885 ; 31 : 122.
17. Gernet H. Achsenlänge und refraction lebender Augen in Neugeborenen. *Graefes Arch Ophthalmol.* 1964 ; 166 : 530-36.
18. Glickstein M, Millodot M. Retinoscopy and eye size. *Science.* 1970 ; 168 : 605-606.

19. Goldschmidt E. On the etiology of myopia. Munksgaard, Copenhagen; 1968.
20. Goldschmidt E. Refraction in the newborn. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1969; 47: 570-578.
21. Gonzalez TJ. Consideraciones en torno a la refracion del recién nacido. *Arch Soc Oftal Hisp-Amer*. 1965; 25: 666.
22. Gordon RA, Donzis PB. Refractive development of the human eye. *Arch Ophthalmol*. 1985; 103: 785-89.
23. Graham MV, Gray OP. *Brit Med J*. 1963; 1: 1452.
24. Grignolo A, Rivara A. Observations biométriques sur l'œil des enfants nés à terme et des prématurés au cours de la 1re année. *Ann Ocul*. 1968; 201: 817-826.
25. Gwiazda J, Schieman M, Mohindra I & al. Astigmatism in children: Changes in axis and amount from birth to six years. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25: 88-92.
26. Herrnhaiser J. Die Refraktionsentwicklung des menschlichen Auges. *Auges Z Heilk* 1892; 13: 342-77.
27. Hopkinson B, Arnold P, Billingham M & al. Can retinoscopy be used to screen infants for amblyopia? A longitudinal study of refraction in the first year of life. *Eye* 1992; 6: 607-609.
28. Horstmann. *Klin Mbl Augenheilk*. 1880; 18: 495.
29. Horstmann. *Arch Augenheilk* 1884; 14: 328.
30. Hosaka A. The significance of myopia in newborn infants. In: XXI Concilium Ophthalmologicum Mexica; 1970, Acta Pass I: 991. Amsterdam: Excerpta Medica; 1971.
31. Howland HC, Atkinson J, Braddick OJ & al. Infant astigmatism measured by photorefractometry. *Science*. 1978; 202: 331-333.
32. Inagaki Y. The rapid change in corneal curvature in the neonatal period and infancy. *Arch Ophthalmol*. 1986; 104: 1026-27.
33. Isenberg S, Neuman D, Cheong P & al. Growth of the internal and external eye in term and pre-term infants. *Ophthalmology*. 1995; 102: 827-30.
34. Jaeger (von) E. Über die Einstellung des dioptrischen Apparatus im menschlichen Auge. Wien, 1861.
35. Königstein L. *Mediz Jahrb. Wien*, 1881: 47.
36. Larsen JS. The sagittal growth of the eye. IV. Ultrasonic measurement of the axial length of the eye from birth to puberty. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1971; 49: 873.
37. Lotmar W. A theoretical model for the eye of newborn infants. *Albrecht v. Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1976; 198: 179-87.
38. Luyckx J. Mesure des composants de l'œil du nouveau-né par ultrasonique. *Arch Ophthalmol. Rev Gen Ophthalmol*. 1966; 26: 159-70.
39. Mehra KS, Khare BB, Waith I & al. Refraction in full term babies. *Br J Ophthalmol* 1965; 49: 276-77.
40. Millodot M. Retinoscopy and the refraction of infants. *Ophthalmol Optician*. 1972; 12: 1130.
41. Mohindra I, Held R, Gwiazda J & al. Astigmatism in infants. *Science*. 1978; 202: 329-31.
42. Mohindra I, Held R. Refraction in humans from birth to 5 years. *Doc Ophthalmol Proc Ser*. 1981; 28: 19-27.
43. Mutti DO, Ver Hoeve JN, Zadnik K & al. The artifact of retinoscopy revisited: comparison of refractive error measured by retinoscopy and visual evoked potential in the rat. *Optom Vis Sci*. 1997; 74: 483-88.
44. Nuboer JF, Bos N, Van Genderen-Takken H & al. Retinoscopy and chromatic aberration. *Experientia*. 1979; 35: 1066-67.
45. O'Leary D, Millodot M. The discrepancy between retinoscopy and subjective refraction: effect of light polarization. *Am J Optom Physiol Opt*. 1978; 553-6.
46. Patel AR, Natarajan TS, Abreu R. Refractive errors in full-term newborn infants. *Journal of the All-India Ophthalmological Society*. 1970; 18: 59-63.
47. Santonastaso A. La rifrazione oculare nei primi anni di vita. *Ann di ottal e clin ocul*. 1930; 58: 852.
48. Saunders KJ. Development of visual function in infants and young children with, and without, a family history of strabismus and/or amblyopia. PhD thesis, University of Wales College, Cardiff; 1993.
49. Saunders KJ, Woodhouse JM, Westall CA. Emmetropisation in human infancy: rate of change is related to initial refractive error. *Vision Res*. 1995; 9: 1325-28.
50. Saunders KJ. Early refractive development in humans. *Surv Ophthalmol*.

- 1995; 40: 207-16.
51. Saunders KJ, Mc Culloch DL, Shepherd AJ & al. Emmetropization following preterm birth. *Br J Ophthalmol*. 2002; 86: 1035-40.
 52. Schleich G. *Mitt a.d. Klin Tübingen*. 1884; 2: 44.
 53. Schweinitz (de) GE. In: *Diseases of the Eye*, 3e ed. Philadelphia: Saunders; 1921. p128-34.
 54. Shea CJ, Westfall KC, McKenzie T & al. Comparison of measured astigmatic retinoscopies from different lid specula. *J AAPOS*. 2001; 5: 357-60.
 55. Snir M, Friling R, Weinberger D & al. Refraction and keratometry in 40 week-old premature (corrected age) and term infants. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88: 900-4.
 56. Strömberg E. Über Refraktion und Achsenlänge des menschlichen Auges. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1936; 14: 281-293.
 57. Thompson C. Objective and psychophysical studies of infant visual development. PhD thesis. University of Aston. 1987.
 58. Ulrich G. Refraktion und Papilla Optica der Augen des Neugeborenen. Thesis; Königsberg; 1884.
 59. Varughese S, Varughese RM, Gupta N & al. Refractive error at birth and its relation to gestational age. *Curr Eye Res*. 2005; 30: 423-8.
 60. Wibaut F. Über die Emmetropisation und den Ursprung der Sphärischen Refractousanomalien. *Albrecht v. Graefes Arch Ophthalmol*. 1925; 116: 596.
 61. Wood ICJ, Hodi S. Refractive findings of a longitudinal study of infants from birth to 1 year of age. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1992; 33 (suppl): 971.
 62. Wood ICJ, Hodi S, Morgan L. Longitudinal change of refractive error in infants during the first year of life. *Eye*. 1995; 9: 551-57.
 63. Yamamoto Y, Hirano S, Kaburagi F. Ultra-sonic observation of eyes in premature infants IV. *Folia Ophthalmol Jpn*. 1978; 29: 141-48.
 64. Zonis S, Miller B. Refractions in the Israeli newborn. *J Ped Ophthalmol*. 1974; 2: 77-81.

La réfraction de 1 à 12 mois

Guy Clergeau & Mireille Morvan

INTRODUCTION

Contrairement à l'étude de la réfraction du nouveau-né qui a suscité de nombreux travaux entre le milieu du XIX^{ème} et celui du XX^e siècle, la réfraction de l'enfant de 1 à 12 mois n'a fait l'objet que d'un intérêt tardif, avec au demeurant deux orientations préférentielles : l'une vers la mise en évidence des mécanismes conduisant à l'amblyopie et en particulier l'amblyopie méridienne, l'autre vers la délimitation des facteurs de risque pour l'amblyopie et le strabisme. Les publications consacrées à la réfraction elle-même et à son évolution pendant cette première année sont pour leur part en nombre très limité et avec des conclusions discordantes.

HISTORIQUE

Si l'on élimine les quelques rares études longitudinales menées à partir de la naissance et concernant principalement les prématurés (Santonastaso, Hosaka, Gleiss), les premiers travaux définissant de façon fiable les normes de la réfraction semblent devoir être attribués à Ingram.

- **Ingram (1979)** ^[17,18 & 19] a réalisé une série de 3 études dont la plus intéressante porte sur 1 648 enfants âgés de 11 à 13 mois examinés en skiascopie sous cycloplégie atropinique entre 1974 et 1976. La moyenne de la sphère de base (la moins hypermétrope) est de +1,00 δ \pm 1,00. La valeur de l'astigmatisme n'a pas été précisée, mais il y a 10 % de cylindres > 1,50 δ . Il a également été relevé 6,5 % d'anisométries,

sachant que 7 % de l'échantillon était amblyope ou strabique. L'efficacité de l'atropine est enfin apparue supérieure à celle du cyclopentolate d'environ 0,50 δ.

- **Fulton** (1980)^[12], s'est essentiellement intéressée à l'astigmatisme et à la comparaison de sa prévalence entre sujets normaux, amblyopes et strabiques. Cette étude s'étend de 0 à 3 ans avec seulement 90 enfants âgés de 0 à 1 an, ne permettant pas une analyse fine de l'évolution. On retiendra seulement que la prévalence de l'astigmatisme > 1 δ oscille entre 15 et 25 %.
- **Mohindra** (1981)^[21] s'est principalement intéressée au dépistage non cycloplégique par rétinoscopie de proximité. Là encore le nombre de sujets examinés est relativement faible (n = 400) pour une période très large de 0 à 5 ans. La période de la première année, en analyse transversale concerne environ 250 enfants. L'analyse du tableau 1 fait ressortir 3 points :
 - L'existence d'une myopie jusqu'au 6e mois (38 % de 0 à 4 mois).
 - Une déviation standard initialement très élevée qui régresse rapidement.
 - Une prévalence élevée des cylindres > 1 δ qui est maximale de 4 à 6 mois.

Il faut toutefois noter que ces résultats sont exprimés en réfraction manifeste, ne tenant pas compte de l'accommodation tonique. Si l'on apporte le correctif cycloplégique évalué par **Tait**^[25] ou **Saunders**^[23 & 24] (addition 1,25 à 1,75 δ), la réfraction moyenne en ES est de l'ordre de +1,00 δ au cours du 1er mois.

Période	Nombre d'enfants	Équivalent-sphérique	Écart-type	% cylindre ≥ 1δ
0 à 4 semaines	48	-0,70 δ	±3,20	29 %
5 à 8 semaines	27	-0,35 δ	±2,30	48 %
9 à 16 semaines	78	-0,52 δ	±2,25	53 %
17 à 32 semaines	70	+0,13 δ	±1,29	59 %
33 à 64 semaines	50	+0,78 δ	±0,97	47 %

Tab 1. Évolution de la réfraction selon Mohindra.

- **Clergeau** (1983)^[6] a rapporté les préliminaires d'une étude réfractive systématique sous cycloplégie pour 143 enfants âgés de 8 à 13 mois. La moyenne de l'équivalent sphérique était de +0,90 δ ±1,26, celle de l'astigmatisme de -0,14 δ et celle de l'anisométrie de 0,13 δ.
- **Atkinson** (1980)^[2] a analysé par photoréfraction l'évolution de l'astigmatisme sur un nombre limité de 20 enfants âgés de quelques mois. La quasi-totalité des astigmatismes > 0,75 δ avait disparu à 1 an.
- **Atkinson** (1984)^[3] s'est ici intéressée à la valeur du dépistage par photoréfraction sous cycloplégie. Cette étude qui porte sur 1 096 enfants âgés de 6 à 9 mois retient essentiellement les niveaux définissant les facteurs de risque (hypermétropie > +3,25 δ, myopie < -1,00 δ, anisométrie > 1,00 δ) mais ne donne aucune indication sur les données de la répartition gaussienne. On retiendra seulement un chiffre de 6 % d'amétropies significatives dans cette population standard.
- **Dobson** (1984)^[10] a étudié l'évolution de l'axe d'astigmatisme et du rapport cylindres inverses/cylindres directs. Dans cette étude, réalisée sous rétinoscopie cycloplégique, il a été trouvé 17 % d'astigmatismes > 0,75 δ entre 0 et 6 mois avec 100 % d'astigmatismes inverses et 19 % d'astigmatismes entre 6 et 18 mois avec 70 % inverses et 25 % directs. On notera par ailleurs qu'il ne s'agissait pas d'examen véritablement systématiques, le recrutement étant fait dans des cliniques ophtalmologiques.
- **Gwiazda** (1984)^[13], dans une étude associée à la précédente, a réalisé la même démarche en rétinoscopie de proximité, mais en l'absence de cycloplégie, sur 1 000 enfants âgés de 0 à 6 ans avec un recrutement

direct auprès des familles. 440 enfants ont été vus entre 0 et 6 mois et 81 entre 6 et 12 mois. Les résultats figurent au tableau 2. Outre leur prévalence élevée on retiendra que les astigmatismes inverses restent prédominants jusqu'à l'âge de 4 ans 1/2.

	<i>Nombre</i>	$\geq 1 \text{ } \delta$	$\geq 2 \text{ } \delta$	$\geq 3 \text{ } \delta$	<i>Total</i>
0 à 6 mois	440	22,5 %	18,1 %	11,2 %	52 %
6 à 12 mois	81	22,5 %	13,1 %	5 %	40,6 %

<i>Astigmatisme</i>	<i>Direct</i>	<i>Inverse</i>	<i>Oblique</i>
0 à 6 mois	39,4 %	45,4 %	15,2 %
6 à 12 mois	37,8 %	44,0 %	18,2 %

Tab 2. Astigmatisme selon Gwiazda.

- **Howland** (1984)^[16], dans un travail également associé aux 2 précédents, a étudié 312 enfants dont 117 âgés de 0 à 1 an. Les examens ont été réalisés sans cycloplégie, dans la majorité des cas par photoréfraction orthogonale et isotropique mais plutôt par rétinoscopie chez les nourrissons. Les résultats figurent au tableau 3.

<i>Astigmatisme</i>	$\geq 1 \text{ } \delta$	$\geq 2 \text{ } \delta$	$\geq 3 \text{ } \delta$	<i>Total</i>
0 à 12 mois	42,6 %	16,1 %	4,3 %	63 %

<i>Astigmatisme</i>	<i>Direct</i>	<i>Inverse</i>	<i>Oblique</i>
0 à 12 mois	3,6 %	53,5 %	42,8 %

Tab 3. Astigmatisme selon Howland.

- **Abrahamsson** (1990)^[1] a étudié en skiascopie sous cyclopentolate l'évolution de l'anisométrie dans un groupe de 56 enfants de 1 an, présélectionnés par la présence d'un astigmatisme $> 0,75 \text{ } \delta$. Il a été trouvé 11 % d'anisométries $> 0,75 \text{ } \delta$, 5 % $> 1,25 \text{ } \delta$ et 2 % $> 1,75 \text{ } \delta$.
- **Edwards** (1991)^[11] a réalisé une étude partiellement longitudinale chez 153 chinois de Hong-Kong (nés à terme $\geq 2000 \text{ g}$). Les examens ont été faits sous cyclopentolate par skiascopie. Les résultats figurent au tableau 4.

En ce qui concerne l'axe, à 10 semaines on trouve 97 % d'astigmatismes directs et 96 % à 40 semaines.

<i>Âge moyen</i>	<i>Nombre</i>	<i>Équivalent sphérique</i>	<i>Écart-type</i>
10,8 semaines	153	+2,47 δ	$\pm 1,61$
19,5 semaines	122	+1,68 δ	$\pm 1,45$
28,1 semaines	92	+1,24 δ	$\pm 1,28$
36,9 semaines	50	+0,80 δ	$\pm 1,19$

<i>Cylindre</i>	<i>C < 1,00 δ</i>	<i>C = 1 à 1,75 δ</i>	<i>C > 1,75 δ</i>
11,3 semaines	43,3 %	33,3 %	23,3 %
19,6 semaines	54,5 %	34,5 %	11,0 %
28,4 semaines	70,5 %	25,0 %	3,5 %
38,8 semaines	83,5 %	13,8 %	2,6 %

<i>Anisométrie</i>	<i>Équivalent sphérique > 1,00 δ</i>	<i>Équivalent sphérique > 2,00 δ</i>	<i>Cylindre > 1,00 δ</i>	<i>Cylindre > 2,00 δ</i>
11,3 semaines	24 %	4 %	18 %	2 %
19,6 semaines	12 %	2 %	12 %	0 %
28,4 semaines	16 %	0 %	16 %	0 %
36,9 semaines	10 %	0 %	0 %	0 %

Tab 4. Paramètres selon Edwards.

- **Hopkinson** (1992)^[15] a voulu valider la skiascopie sous cyclopentolate pour l'examen du jeune enfant. Il a fait une étude sur 100 nouveau-nés, avec une étude longitudinale (partielle) jusqu'à 1 an. Le terme était défini pour 1 poids ≥ 2300 g.

	Nombre	Cylindre > 1 δ	Astigmatisme > 1 δ	Équivalent sphérique < 0	Équivalent sphérique 0 à +2,25 δ	Équivalent sphérique +2,5 à +4,0 δ	Équivalent sphérique > +4,0 δ
Nouveau-nés	100	10 %	9,0 %	1 %	18 %	56 %	25 %
6 semaines	56	11 %	3,5 %	10 %	43 %	36 %	11 %
3 mois	67	17 %	4,5 %	4 %	57 %	30 %	9 %
6 mois	55	42 %	1,8 %	4 %	75 %	15 %	6 %
12 mois	53	15 %	3,8 %	4 %	88 %	5 %	3 %

Tab 5. Paramètres selon Hopkinson.

À 6 mois les 2/3 des astigmatismes sont directs et 1/3 indirects ou obliques. À 1 an il y a 1/3 de directs et 2/3 d'inverses.

- **Wood** (1992 & 1995)^[27 & 28] a réalisé une étude longitudinale (partielle) sous cycloplégie en rétinoscopie et vidéoréfraction sur 110 enfants à partir de la 2e semaine jusqu'à 1 an avec contrôle tous les 3 mois. L'anisométrie a été trouvée à 1,3 % et l'astigmatisme moyen est de 0,43 $\delta \pm 0,85$. On notera enfin que 43 % des enfants étudiés présentaient des antécédents notables, mais cette situation n'aurait pas d'influence sur les résultats.

Âge	Équivalent sphérique	Écart-type	Cylindre > 1 δ	Cylindre direct	Cylindre indirect	Cylindre Oblique
2 semaines	+0,40 δ	$\pm 1,54$	69,0 %	47,3 %	15,8 %	5,9 %
12 semaines	+1,80 δ	$\pm 1,35$	64,0 %	46,8 %	14,0 %	3,2 %
26 semaines	+1,65 δ	$\pm 1,13$	71,4 %	60,0 %	7,1 %	4,3 %
36 semaines	+1,30 δ	$\pm 0,81$	62,3 %	52,2 %	7,2 %	2,9 %
52 semaines	+1,05 δ	$\pm 1,07$	55,0 %	44,7 %	9,0 %	1,3 %

Tab 6. Paramètres selon Wood.

- **Gwiazda** (1993)^[14] a étudié l'évolution de la réfraction manifeste chez 72 enfants. La réfraction apparaît négative jusqu'au 4e mois (période où l'écart-type est également le plus élevé) pour atteindre +0,50 δ vers 1 an. L'auteur considère que cette évolution non régressive reflète probablement un mauvais contrôle accommodatif. La prévalence de l'astigmatisme est successivement de 65 %, 51 %, 57 % et 42 % au cours des 4 premiers trimestres.
- **Rossignol** (1985)^[22] a fait la synthèse d'un nombre important d'exams systématiques (n = 4982) réalisés à 10 mois en PMI, sous tropicamide. Cette étude conclut à la présence de 30 % d'amétropies, mais ne donne pas les critères définissant ces amétropies.
- **Saunders** (1995)^[23 & 24] a publié 2 articles de synthèse des différentes études évolutives pour confirmer le phénomène d'emmétropisation au cours de la 1re année. Son étude personnelle a été réalisée en rétinoscopie de proximité sans cycloplégie. Elle rapporte également le travail de Thompson (1987)^[23]. La prévalence du cylindre a été trouvée à 62 % de 0 à 5 mois et de 38 % de 6 à 11 mois.

	1 mois	2,5 mois	6 mois	9 mois	12 mois
Saunders (sphère méridienne)	+3,17 δ	+2,56 δ	+2,30 δ	+2,25 δ	+1,91 δ
Thompson (équivalent sphérique)	+2,80 δ	+2,20 δ	+1,40 δ	-	+0,90 δ

Tab 7. Évolution de la sphère selon Saunders.

ÉTUDE PERSONNELLE

Une étude mixte, transversale et longitudinale a été réalisée à partir de 590 enfants recrutés en maternité entre octobre 1999 et février 2003, sans aucune sélection et pour lesquels était proposée une étude randomisée de façon à couvrir de manière équilibrée l'ensemble des tranches mensuelles de 1 à 10 mois. Les premiers examens étaient fixés à 1, 2, 3 ou 4 mois, avec contrôle tous les 3 mois, indépendamment des résultats skiascopiques et des antécédents de façon à réduire au maximum les biais statistiques. La limite fixée à 10 mois pour l'étude, est basée sur le risque de désintérêt pour les familles à multiplier les examens d'autant que nous avons déjà de nombreuses données pour la période de l'examen systématique du 9e mois. Sur ces 590 enfants, 462 ont suivi en tout ou en partie le protocole fixé, le nombre total d'examens étant de 1 248. Cette étude comporte ainsi une partie strictement transversale de 1 à 4 mois, une partie mixte de 3 à 5 mois et une partie strictement longitudinale de 6 à 10 mois (tableau 8).

Âge	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m	7 m	8 m	9 m	10 m
Transversal	111	116	104	108	104	2	1	0	0	0
Longitudinal	0	0	44	44	17	120	115	119	122	121
Total	111	116	148	152	121	122	116	119	122	121

Tab 8. Matériel d'étude.

Les comparaisons entre données transversales et longitudinales n'ont pas montré de différence cliniquement significative ($< 0,15 \delta$) et l'analyse a donc été réalisée sur l'échantillon total mixte (transversal + longitudinal). Seul l'œil droit a été retenu. Tous les examens ont été réalisés en skiascopie à une distance de 50 à 60 cm et le protocole cycloplégique a été modulé en fonction de l'âge : atropine 0,30 %, 1j1/2 de 1 à 4 mois, 2j1/2 de 5 à 7 mois et 3j1/2 à partir de 8 mois.

LA SPHÈRE

L'analyse du tableau 9 montre sans ambiguïté que plus la skiascopie est réalisée précocement plus l'hypermétropie est élevée à l'exception apparente du 1er mois. En fait, il semble s'agir du même artefact que celui observé chez le nouveau-né et qui pourrait être lié à une relaxation insuffisante de l'accommodation. On s'aperçoit d'ailleurs que cette sous-estimation probable diminue nettement en intensité et en fréquence en fonction de l'âge (cf. discussion). L'application des correctifs appropriés montre une diminution progressive cohérente de l'hypermétropie moyenne qui est pratiquement divisée par 2 en 9 mois (+3,75 δ à +1,77 δ pour la sphère méridienne). Il existe néanmoins des exceptions individuelles au principe d'emmétropisation comme en témoignent l'élargissement de l'étendue des données vers les fortes hypermétropies mais aussi l'apparition de myopies. Pendant la période de suivi aucune prescription optique, susceptible de décompenser l'hypermétropie latente, n'a été réalisée.

Âge	Nombre	Équivalent sphérique brut	Sphère méridienne brute	Limites de la sphère méridienne	Sphère méridienne corrigée
1 mois	111	+3,25 δ	+3,44 δ	+7,00 à -0,50 δ	+3,73 δ
2 mois	116	+3,42 δ	+3,79 δ	+7,25 à 0,00 δ	+3,86 δ
3 mois	148	+3,16 δ	+3,55 δ	+8,75 à -0,25 δ	+3,58 δ
4 mois	152	+2,68 δ	+3,19 δ	+8,50 à 0,00 δ	+3,20 δ
5 mois	121	+2,71 δ	+3,16 δ	+8,25 à +0,25 δ	+3,16 δ
6 mois	122	+2,13 δ	+2,53 δ	+7,75 à -1,00 δ	+2,53 δ
7 mois	116	+2,05 δ	+2,45 δ	+9,00 à -1,00 δ	+2,45 δ
8 mois	119	+2,02 δ	+2,35 δ	+8,75 à -0,75 δ	+2,35 δ
9 mois	122	+1,66 δ	+1,96 δ	+8,00 à -1,25 δ	+1,96 δ
10 mois	121	+1,48 δ	+1,77 δ	+6,25 à -1,50 δ	+1,77 δ

Tab 9. Évolution de l'hypermétropie.

LE CYLINDRE

PRÉVALENCE GLOBALE

La prévalence globale (tableau 10) des astigmatismes absolus ($|C|$) supérieurs à $0,75 \text{ } \delta$ présente une évolution en 2 phases :

- On note tout d'abord une croissance de 1 à 5 mois, la prévalence passant de 25 à 50 %, puis une régression de 50 à 25 % de 6 à 10 mois.
- Inversement on peut définir une absence d'astigmatisme ($0 \text{ } \delta \pm 0,25$), qui suit logiquement une courbe complémentaire et atteint 50 % à 10 mois.

	$0 \pm 0,25 \text{ } \delta$	$T < 1,00 \text{ } \delta$	1 à 1,75d	2 à 2,75d	$> 2,75 \text{ } \delta$	$T > 0,75 \text{ } \delta$	$ C $ moyen
1 m	55,9 %	76,3 %	21,9 %	1,8 %	0 %	23,7 %	0,38 δ
2 m	33,6 %	57,7 %	36,2 %	6,9 %	0 %	43,1 %	0,73 δ
3 m	32,4 %	58,8 %	33,8 %	6,7 %	0,7 %	41,2 %	0,79 δ
4 m	21,0 %	49,3 %	37,5 %	11,3 %	1,9 %	50,7 %	1,02 δ
5 m	33,0 %	56,1 %	40,4 %	8,3 %	0,8 %	49,5 %	0,91 δ
6 m	26,2 %	58,2 %	34,4 %	7,4 %	0 %	41,8 %	0,80 δ
7 m	34,5 %	65,5 %	23,2 %	8,6 %	2,6 %	34,4 %	0,78 δ
8 m	38,6 %	68,9 %	26,9 %	4,2 %	0 %	31,1 %	0,64 δ
9 m	40,2 %	77,9 %	14,7 %	6,6 %	0 %	21,3 %	0,59 δ
10 m	50,8 %	74,6 %	20,5 %	3,3 %	1,6 %	25,4 %	0,58 δ

Tab 10. Évolution de l'astigmatisme $|C|$.

VALEUR DE L'ASTIGMATISME

La valeur moyenne de l'astigmatisme absolu (tableau 10) ne dépasse pas 1 δ , avec un maximum entre 4 à 5 mois. Les forts astigmatismes apparaissent peu fréquents : 10 % au plus pour les cylindres de 2 à 2,75 δ et 2 % pour les cylindres $> 2,75 \text{ } \delta$.

AXES D'ASTIGMATISME

Le tableau 11 montre une extrême prédominance des astigmatismes directs pendant toute la période étudiée :

- Le rapport astigmatismes directs/astigmatismes indirects varie de 100 à 95 % pour les astigmatismes définis comme significatifs jusqu'à 7 mois.
- À partir du 8e mois s'amorce le processus d'inversion qui sera effectif à partir du 11e mois ($< 50\%$), les astigmatismes directs redevenant prédominants à partir de 4 ans.

Cette situation est reflétée par l'astigmatisme réel (AR), dont la valeur moyenne reste toujours positive pendant cette première période. Le maximum se situe à 4 mois et tend vers 0 à partir du 10e mois.

Les axes obliques apparaissent peu fréquents : $< 2 \%$, même en incluant les valeurs de 30, 60, 120 et 150°.

	% $0 \text{ } \delta \pm 0,25$	% Direct	% Inverse	% Oblique	%D/I	Astigmatisme réel moyen
1 m	55,8 %	44,2 %	0 %	0 %	100 %	+0,38 δ
2 m	33,6 %	65,5 %	0,9 %	0 %	98,7 %	+0,71 δ
3 m	32,4 %	58,1 %	1,3 %	1,3 %	97,7 %	+0,76 δ
4 m	21,0 %	77,0 %	1,3 %	0,7 %	98,3 %	+1,00 δ
5 m	21,3 %	71,1 %	0,8 %	0,8 %	98,8 %	+0,86 δ
6 m	26,2 %	68,0 %	4,1 %	1,7 %	94,3 %	+0,70 δ
7 m	34,5 %	60,3 %	3,5 %	1,7 %	94,6 %	+0,73 δ
8 m	35,7 %	54,6 %	5,0 %	1,7 %	91,5 %	+0,54 δ
9 m	40,2 %	46,7 %	11,5 %	1,6 %	80,3 %	+0,35 δ
10 m	50,8 %	35,2 %	23,2 %	0,8 %	72,9 %	+0,31 δ

Tab 11. Évolution des axes.

L'ANISOMÉTROPIE

Le tableau 12 confirme que l'anisométrie moyenne est peu significative, inférieure à 0,25 δ .

L'anisométrie peut être considérée comme significative à partir de 1,00 δ . La prévalence par tranches d'âge présente des variations sensibles en rapport avec le nombre relativement limité d'observations, la moyenne oscillant de 2,5 à 5 % et paraissant globalement stable.

	0 à 0,75 δ	1 à 1,75 δ	2 à 2,75 δ	>2,75 δ	Moyenne de l'anisométrie méridienne	Moyenne de l'anisométrie cylindrique	Moyenne de l'anisométrie maximale
1 m	91,1 %	0 %	0,9 %	0 %	0,03 δ	0,05 δ	0,03 δ
2 m	97,4 %	2,6 %	0 %	0 %	0,09 δ	0,07 δ	0,11 δ
3 m	95,1 %	3,4 %	0,7 %	0 %	0,14 δ	0,10 δ	0,19 δ
4 m	97,3 %	2,0 %	0 %	0 %	0,12 δ	0,10 δ	0,15 δ
5 m	92,4 %	5,8 %	0,8 %	0 %	0,17 δ	0,13 δ	0,20 δ
6 m	95,1 %	4,9 %	0 %	0 %	0,15 δ	0,13 δ	0,21 δ
7 m	94,9 %	5,2 %	0 %	0 %	0,12 δ	0,12 δ	0,17 δ
8 m	94,1 %	3,3 %	0,8 %	1,6 %	0,21 δ	0,10 δ	0,25 δ
9 m	94,2 %	4,9 %	0 %	0,8 %	0,21 δ	0,13 δ	0,25 δ
10 m	95,1 %	4,1 %	0 %	0 %	0,12 δ	0,12 δ	0,19 δ

Tab 12. Évolution de l'anisométrie.

L'ÉCART-TYPE

Le tableau 13 montre une remarquable stabilité de l'écart-type au cours de l'évolution pour l'ensemble des paramètres réfractifs. Il ne se dessine en particulier aucune tendance au regroupement des données. On observe plutôt des augmentations sensibles et ponctuelles de la dispersion des valeurs extrêmes comme le montrait le tableau 9.

	Nombre	Sphère méridienne	Équivalent- sphérique	Astigmatisme réel	C	Anisométrie sphère méridienne	Anisométrie astigmatisme réel	Aniso max
1 m	111	1,52 δ	1,49 δ	0,53 δ	0,53 δ	0,23 δ	0,05 δ	0,22 δ
2 m	116	1,48 δ	1,46 δ	0,67 δ	0,65 δ	0,23 δ	0,17 δ	0,23 δ
3 m	148	1,65 δ	1,62 δ	0,68 δ	0,65 δ	0,29 δ	0,20 δ	0,32 δ
4 m	152	1,60 δ	1,54 δ	0,77 δ	0,75 δ	0,22 δ	0,19 δ	0,24 δ
5 m	121	1,67 δ	1,65 δ	0,78 δ	0,72 δ	0,36 δ	0,31 δ	0,38 δ
6 m	122	1,52 δ	1,53 δ	0,73 δ	0,63 δ	0,26 δ	0,21 δ	0,28 δ
7 m	116	1,72 δ	1,63 δ	0,81 δ	0,76 δ	0,28 δ	0,25 δ	0,30 δ
8 m	119	1,66 δ	1,64 δ	0,69 δ	0,59 δ	0,52 δ	0,19 δ	0,53 δ
9 m	122	1,59 δ	1,57 δ	0,74 δ	0,56 δ	0,41 δ	0,22 δ	0,42 δ
10 m	121	1,41 δ	1,32 δ	0,84 δ	0,69 δ	0,26 δ	0,25 δ	0,32 δ

Tab 13. Évolution de l'écart-type.

DISCUSSION

ÉVOLUTION DE LA SPHÈRE

Comme il a été indiqué la multiplicité des protocoles, la disparité des résultats et le nombre finalement très limité d'études transversales ou longitudinales permettent difficilement d'établir un réel repère. On peut le constater dans le tableau 14 où toutes les valeurs ont été transformées en équivalent sphérique, paramètre le plus souvent exprimé, même s'il n'est pas fonctionnellement le plus significatif.

Réf	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m	7 m	8 m	9 m	10 m	11 m	12 m
18	-										+1,25	
21	+1,00	+1,40	+1,25		+1,90			+2,45				
8	-							+0,90				
11	-	+2,47	-	+1,68	-	+1,24		+0,80	-			
28	+0,40	-	+1,80	-	+1,65	-	+1,30	-	+1,05			
23	+3,17	-	+2,56	-	+2,30	-	+2,25	-	+1,91			
26	+2,80	-	+2,20	-	+1,40	-					+0,90	
CM	+3,54	+3,50	+3,18	+2,70	+2,71	+2,13	+2,05	+2,02	+1,66	+1,48	+1,54	+1,48
C1	-							+1,91	+1,74	+1,66	+1,54	+1,52

Tab 14. Synthèse de la sphère (Équivalent sphérique en dioptries).

Sur 5 études concernant le premier mois les chiffres vont de +0,40 à +3,50 δ . Une telle variation est en fait liée au fait que plusieurs auteurs ont trouvé que la réfraction n'était pas maximale au premier mois. Ceci est le cas pour Mohindra et Gwiazda en utilisant la réfraction manifeste. Mais on retrouve également cette situation chez Wood malgré la cycloplégie sous cyclopentolate. Nous avons montré qu'il s'agissait très probablement d'un artefact lié à l'insuffisance de neutralisation de l'accommodation, phénomène qui semble maximal dans les premières semaines. Nous avons ainsi trouvé une augmentation secondaire de la réfraction obtenue chez le nouveau-né dans 38,8 % des cas avec une sous-estimation réfractive moyenne de 1,55 δ . Toutefois le protocole utilisant homatropine + tropicamide n'était pas optimal. À 1 mois cette situation n'est plus que de 23 % avec une augmentation moyenne de 1,14 δ , à 2 mois 10,8 % et une moyenne de 0,82 δ , à 3 mois 5,4 % et 0,75 δ et enfin à 4 mois 4,4 % et 0,63 δ . On voit donc que le même protocole utilisant cette fois 3 gouttes d'atropine à 0,30 %, semble devenir progressivement de plus en plus efficace. En apportant un correctif correspondant aux valeurs réfractives brutes nous constatons que nos résultats semblent conforter l'idée que la réfraction globale est principalement en accord avec l'évolution de la longueur axiale. L'évolution est approximativement linéaire, les quelques irrégularités constatées semblant essentiellement liées à un échantillonnage encore trop limité compte tenu de la très large dispersion des données réfractives. On pourra noter l'existence de ces variations en comparant la présente étude à une autre série en cours d'analyse (C1) pour la période 8 à 12 mois et qui porte sur plus de 3 000 examens transversaux. Il existe également une certaine divergence entre les divers auteurs pour la situation du 9^e mois, avec des valeurs assez éloignées entre la population chinoise d'Edwards (+0,80 δ) et les chiffres surprenants de Mohindra obtenus en réfraction manifeste (+2,45 δ au-delà de 1 an). On peut certainement retenir une valeur moyenne de +1,75 δ en équivalent sphérique et +2,00 δ en sphère méridienne.

ÉVOLUTION DE L'ASTIGMATISME

UNE FRÉQUENCE ÉLEVÉE DES ASTIGMATISMES SIGNIFICATIFS

La littérature évoque dans la quasi-totalité des travaux **une fréquence élevée des astigmatismes significatifs**, régressant rapidement avant l'âge de 2 ans. Nos résultats concordent dans une certaine mesure avec ce constat en retrouvant de façon transitoire une prévalence d'au moins 50 % (Réf CM1). On notera néanmoins que les comparaisons restent délicates dans la mesure où la plupart des travaux couvrent des périodes très larges ne permettant pas le plus souvent de nuancer l'évolution réelle (tableau 15). De plus, tous les auteurs n'ont pas adopté le même critère : > 0,75 δ pour ^[12,16,13,10,21, 2 & CM1] et > 1,00 δ pour ^[11,28,23 & 15].

Réf	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m	7 m	8 m	9 m	10 m	11 m	12 m
12	-					25 %			23,5 %			
16	53 %									-		
13	51,8 %						40,6 %					
10	17 %						19,5 %					
21	45 %											
2	-					> 50 %				-		
11*	56,6 %			45,5 %			23 %			-		
28*	64 %			-			70 %			62 %		
23*	-			62 %			-			38 %		
15*	-	10%	-	11,0 %	-		42,0 %	-				15,0 %
CM1	23,7 %	43,1 %	41,2 %	50,7 %	49,5 %	41,8 %	34,4 %	31,1 %	21,3 %	25,4 %	36,4 %	27,6 %
CM2	7,2 %	17,2 %	20,9 %	28,3 %	25,6 %	18,0 %	18,9 %	12,6 %	7,3 %	12,3 %	20,7 %	17,3 %

Tab 15. Synthèse de la prévalence du $|C| > 0,75 \delta$ et $> 1,00 \delta^*$.

Il faut en outre souligner que le critère de 1 dioptrie reste parfaitement arbitraire et sans fondement à la fois sur le plan statistique et sur le plan physiologique. Sur le plan statistique, le calcul d'une déviation standard donne en effet une valeur d'environ 1,50 δ . Cette valeur correspond par hasard à la limite physiologique fonctionnelle de cette amétropie. Les études de la fonction visuelle en regard préférentiel, en estimant une acuité maximale équivalente à 0,4 à 1 an, laissent à penser que les astigmatismes n'ont en fait aucune incidence jusqu'à cette valeur pour la période étudiée. On rappellera en outre que c'est également la valeur de 1,50 δ qui est généralement reconnue comme facteur de risque. Avec ce nouveau critère, les astigmatismes $> 1,25 \delta$ ne représentent plus en moyenne que 10 à 25 % de notre échantillon total (Réf CM2), les astigmatismes supérieurs à 2,00 δ variant eux-mêmes selon la tranche d'âge de 4 à 12 % (tableaux 16, 17 & 18).

	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m	7 m	8 m	9 m	10 m
Gwiazda	22,5 %					22,5 %				
Howland	42,6 %									
Fulton	20 %		6,9 %			9,2 %		18,4 %		
Edwards	-	-	33,3 %	-	34,5 %	-	34,5 %	-	25 %	-
Clergeau	21,9 %	36,2 %	33,8 %	37,5 %	40,4 %	34,4 %	23,2 %	26,9 %	11,7 %	20,5 %

Tab 16. Prévalence des cylindres de 1 à 1,75 δ .

	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m	7 m	8 m	9 m	10 m
Gwiazda	18,1 %					13,1 %				
Howland	16,1 %									
Edwards	-	-	23,3 %	-	11,0 %	-	3,5 %	-	2,6 %	-
Clergeau	1,8 %	6,9 %	6,7 %	11,3 %	8,3 %	7,4 %	8,6 %	8,6 %	6,6 %	3,3 %

Tab 17. Prévalence des cylindres de 2 à 2,75 δ .

	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m	7 m	8 m	9 m	10 m
Gwiazda	11,2 %					5 %				
Howland	4,3 %									
Clergeau	0 %	0 %	0,7 %	1,9 %	0,8 %	0 %	2,6 %	0 %	0 %	1,6 %

Tab 18. Prévalence des cylindres $> 2,75 \delta$.

LE PIC DE LA VALEUR MOYENNE

Comme nous l'avons vu le pic de la valeur moyenne se situe de 4 à 5 mois. Ce constat ne présente pas d'explication évidente, les rapports présumés entre la pression palpébrale, la tonicité des muscles extra-oculaires et la tonicité sclérale pouvant conforter des hypothèses totalement opposées quant à leurs conséquences. Sans que l'on puisse tirer de conclusion définitive, on

remarquera que peu d'auteurs signalent un astigmatisme notable dans les réfractions néonatales. La difficulté éventuelle de l'examen skiascopique ou de la photoréfraction semble insuffisante pour expliquer ce constat. D'une manière générale ceci soulève le caractère en partie fonctionnel de l'astigmatisme et donc sa variabilité potentielle au cours de sa mesure, sachant que la composante anatomique cornéenne est soumise à la dynamique du support orbito-palpébral.

LA PRÉVALENCE DES AXES

Cette situation complexe se retrouve également dans la prévalence des axes. En effet, il apparaît très manifestement deux conclusions totalement opposées (tableau 19). La moitié des auteurs (Dobson, Atkinson, Howland, Gwiazda) trouve une large prédominance voire une quasi-exclusivité des astigmatismes inverses pour toute la période étudiée ; l'autre moitié (Clergeau, Morvan, Edwards, Hopkinson, Wood) fait le constat inverse. Il est évident que l'on ne peut faire appel aux seules considérations anatomo-physiologiques pour expliquer de telles différences. L'orientation serait plutôt celle d'un problème méthodologique, sachant que les tenants de la première hypothèse ont surtout utilisé (mais pas exclusivement) les techniques de photoréfraction et les seconds essentiellement la skiascopie. Tous les travaux ont par contre montré que l'utilisation ou non de la cycloplégie ne modifiait pas les paramètres cylindriques. Jusqu'à preuve du contraire nous considérons comme une quasi-certitude la très grande prédominance initiale des astigmatismes directs, les astigmatismes inverses devenant prédominants entre 11 et 48 mois, une nouvelle inversion apparaissant à partir de 4 ans.

Réf	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m	7 m	8 m	9 m	10 m	11 m	12 m
10	0 %						26,3 %					
13	46,5 %						46,2 %					
16	6,3 %											
15	-					66 %	-					33 %
10	-	97 %		-				96 %	-			
CM	100 %	98,7 %	97,7 %	98,3 %	98,8 %	94,3 %	94,6 %	91,5 %	80,3 %	72,9 %	48,6 %	49,5 %

Tab 19. Évolution du rapport C directs/C inverses.

L'évaluation précise des axes obliques reste nettement difficile par la méthode skiascopique, probablement en rapport avec des aberrations optiques favorisées par la petite taille du globe et la sphéricité du cristallin, en particulier pour les fortes hypermétropies. Les critères variables pour définir leurs limites amplifient l'ambiguïté. On rappellera que toutes les études anglo-saxonnes définissent l'obliquité à partir de 15 et 75°. Borish (1970) [5] et nous-même avons préconisé l'utilisation des axes à 30 et 60°. Cette seule différence explique probablement des variations notables dans la prévalence entre moins de 2 % en ce qui nous concerne et jusqu'à 40 % pour certains.

ÉVOLUTION DE L'ANISOMÉTROPIE

Peu d'auteurs ont donné une indication précise sur la prévalence de l'anisométrie. Abrahamsson rapporte le chiffre de 11 % au départ d'une étude longitudinale mais sur une série limitée et sélectionnée d'enfants de 1 an ayant déjà un astigmatisme d'au moins 1 dioptrie, ce qui est un indice potentiel d'amblyopie. Toujours pour la période de 1 an, Ingram trouve seulement 6,5 % d'anisométrie, son recrutement comportant des amblyopies et des strabismes. Edwards signale également des valeurs nettement élevées chez le tout jeune enfant. Tous les autres auteurs sont en dessous des 10 % dans la période qui nous intéresse (tableau 20). Même si l'on retient le constat vérifié par certains auteurs que les résultats de l'œil gauche sont sensiblement influencés par ceux de l'œil droit, on peut penser que l'absence d'anisométrie est une caractéristique remarquable du nourrisson. La plupart de ces anisométries vont effectivement disparaître mais il en persiste un certain nombre. Inversement nous avons pu constater l'apparition précoce, dès l'âge de 6 mois, d'anisométries initialement absentes. De toute façon une inter-

prétation judicieuse de l'anisométrie ne peut se faire qu'à long terme et sur un nombre conséquent d'observations. Deux remarques permettent d'illustrer ce constat. D'une part, même si la valeur de 1 dioptrie est apparue statistiquement significative (> 1 écart-type), on peut en fait considérer que compte tenu du risque d'erreur de mesure il s'agit plus d'un signe d'appel que d'une donnée franchement pathologique. Or en prenant comme nouvelle référence la valeur $A > 1$ dioptrie la prévalence moyenne passe de 7,4 % (34/462) à 3,9 % (16/462) [Clergeau2*]. D'autre part, on constate que ces anisométries n'ont été confirmées à au moins 2 examens successifs, dont l'un au-delà de l'âge de 1 an, que dans la moitié de ces cas, 6/16 pour $A > 1,25$ et 2/18 pour $A > 1,00$, soit au total seulement 1,7 % de nos 462 enfants.

	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m	7 m	8 m	9 m	10 m
Hopkinson	1,3 %									
Edwards			24 %		12 %		16 %		10 %	
Clergeau 1	2,4 %			4,1 %			3,5 %			
Clergeau 2*	0,9 %			1,7 %			1,5 %			

Tab 20. Prévalence de l'anisométrie $> 0,75 \delta$ et $> 1,00 \delta^*$.

ÉVOLUTION DE L'ÉCART-TYPE

La régression importante et progressive de la déviation standard à partir de valeurs nettement élevées est classiquement le second critère important pour décrire le processus d'emmétropisation (Saunders [15]). Un écart-type proche de celui de l'adulte est en principe atteint vers l'âge de 6 à 7 ans. Nous avons montré pour la réfraction du nouveau-né qu'en fait ces valeurs initiales classiquement élevées étaient principalement liées à des anomalies de recrutement. Nos résultats ne confirment donc pas ce profil. On note au contraire une remarquable stabilité des valeurs aussi bien pour la sphère (tableau 21) que pour le cylindre.

Réf	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m	7 m	8 m	9 m	10 m	11 m	12 m
18	-										1,00	
21	3,20	2,30	2,25		1,29			0,97				
11	-	1,61	-	1,45	-	1,28	-	1,19	-			
28	1,54	-	1,35	-	1,13	-	0,81	-	1,07	-		
CM3	1,49	1,46	1,62	1,54	1,65	1,53	1,63	1,64	1,57	1,50	-	-
CM2	1,49	1,59	1,63	1,59	1,60	1,53	1,59	1,86	1,49	1,63	-	-
CM1	-							1,53	1,44	1,45	1,32	1,52

Tab 21. Évolution de l'écart-type (Sphère).

Nous avons néanmoins retrouvé des variations notables par rapport à des séries personnelles d'examens qualifiés de systématiques mais en réalité orientés par des antécédents familiaux. À l'intérieur même de la présente étude on note des variations sensibles entre le bilan réalisé provisoirement sur 672 mesures (CM2 [9]) et le bilan final portant sur 1 248 mesures (CM3). Les valeurs obtenues sur des séries beaucoup plus importantes (CM1) (3 069 mesures transversales) entre 8 et 12 mois montrent également des variations non négligeables. La seule conclusion que l'on puisse finalement établir est que la quantité d'évolution de l'écart-type au cours de la première année est du même ordre que l'incertitude de mesure liée à l'échantillonnage, soit de 0,10 à 0,20 δ .

EMMÉTROPISATION

Nous avons vu que si l'évolution de l'écart-type ne pouvait être reconnue comme un critère significatif du processus d'emmétropisation, par contre la régression nette et rapide de l'hypermétropie moyenne conforte largement cette théorie. Nous avons voulu vérifier si une analyse longitudinale stricte confirmait les données de l'analyse mixte. Afin de limiter les difficultés de la multiplicité des tranches d'âge nous avons regroupé ces dernières en 3

périodes : A = 1 à 4 mois, B = 5 à 7 mois et C = w mois. Sur les 462 enfants contrôlés, 395 ont effectivement été revus à un minimum de 2 contrôles, dont les résultats figurent au tableau 22.

	Nombre	Moyenne sphère méridienne	Moyenne C
A	379	+3,54 δ \pm 1,61	0,74 δ \pm 0,71
B	366	+2,72 δ \pm 1,62	0,85 δ \pm 0,73
C	368	+2,01 δ \pm 1,57	0,61 δ \pm 0,63

Tab 22. Étude longitudinale.

On constate donc que pratiquement la moitié de l'hypermétropie a disparu avant l'âge de 1 an, ce qui laisse une hypermétropie de l'ordre +1,50 à +2,00 δ . Pendant cette période l'astigmatisme moyen varie peu. Il n'y a donc aucune ambiguïté quant à la réalité de l'emmétropisation sphérique.

Toutefois sur un plan pratique et clinique il est surtout intéressant de savoir quel pourcentage d'enfants va réellement se trouver dans une situation réfractive physiologique à l'âge de 8 à 10 mois. Nos études précédentes (Clergeau ^[7]) avaient montré qu'en se basant sur les limites d'une déviation standard, on pouvait estimer à au moins 35 % le nombre d'amétropies lors de l'examen systématique du 9e mois. Cette estimation définissait cependant une situation purement anatomique. Un abord plus fonctionnel, tel que nous l'avons déjà évoqué, tenant compte de la capacité visuelle à ce même âge avait également montré que l'on pouvait pratiquement identifier ces limites physiologiques aux facteurs de risque d'amblyopie et de strabisme définis par plusieurs auteurs (Atkinson, Ingram, Abrahamsson). Dans cette condition, la prévalence des amétropies significatives était évaluée à environ 25 % (Clergeau ^[8]). En choisissant les valeurs indiscutables de : sphère méridienne > +3,50 δ , cylindre absolu > 1,50 δ et anisométrie > 1,00 δ , nous avons analysé l'évolution réelle de notre échantillon. Sur les 368 enfants examinés de 8 à 10 mois, 70 se trouvaient dans la zone d'anomalie, soit 19 % des cas. Il apparaît donc évident que les valeurs trouvées dans nos précédents travaux correspondaient bien à une réalité épidémiologique et non à un artefact de recrutement en dépit d'échantillons conséquents. Nous avons par ailleurs trouvé que l'explication de cette prévalence amétropique a priori surprenante, provenait du fait que l'emmétropisation n'agit pas de façon uniforme par rapport aux différentes amétropies. Il était apparu que plus l'hypermétropie initiale était élevée et moins celle-ci régressait. Nous avons donc appliqué la même étude à notre échantillon qui a été subdivisé en tranches de 2 en 2 dioptries (tableau 23).

La faille dans l'emmétropisation différentielle se trouve donc confirmée dans l'évolution réfractive précoce. Elle touche également les cylindres puisque 21 % des cylindres > 1,50 δ ne se sont pas encore normalisés.

Sphère méridienne	Nombre	m SM1 \rightarrow m SM3	\Downarrow
-0,50 à +1,75 δ	47	+1,05 δ \rightarrow +0,45 δ	0,70 δ
+2,00 à +3,75 δ	146	+2,84 δ \rightarrow +1,54 δ	1,30 δ
+4,00 à +5,75 δ	131	+4,65 δ \rightarrow +2,57 δ	2,08 δ
> +5,75 δ	28	+6,65 δ \rightarrow +4,29 δ	2,36 δ

Tab 23. Emmétropisation différentielle.

Un bilan plus détaillé de ces situations non physiologiques a également montré que l'anomalie réfractive résiduelle était une hypermétropie dans 50 % des cas, un astigmatisme pour 27 %, un astigmatisme combiné à une hypermétropie dans 16 % des cas. La myopie n'est présente que dans 2,8 % des cas et l'anisométrie dans 4,2 %.

CONCLUSION

Ce travail a donc permis de confirmer l'existence d'une emmétropisation nette et rapide portant essentiellement sur la régression de l'hypermétropie, le cylindre ayant globalement assez peu d'évolution. Il apparaît tout aussi nettement que cette emmétropisation n'est que partielle laissant pour compte un nombre relativement élevé de fortes hypermétropies mais aussi de cylindres. Le second point important est que contrairement à certaines affirmations l'écart-type diminue faiblement pendant cette période. Comme nous l'avons signalé pour le nouveau-né il persiste une petite incertitude sur la période exacte d'hypermétropie maximale. Les facteurs anatomiques et accommodatifs sont incriminés et sont peut-être en partie associés. L'analyse de l'évolution ultérieure montre que le processus d'emmétropisation n'est pas totalement accompli au terme de cette première période qu'il s'agisse des réfractions physiologiques ou des amétropies résiduelles.

RÉFÉRENCES

1. Abrahamsson M, Fabian G, Sjöstrand J. A longitudinal study of a population based sample of astigmatic children: II. The changeability of anisometropia. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1990; 68: 435-40.
2. Atkinson J, Braddick OJ, French J. Infant astigmatism: its disappearance with age. *Vision Res*. 1980; 20: 891-893.
3. Atkinson J, Braddick OJ, Durden K & al. Screening for refractive errors in 6-9 month old infants by photorefractometry. *Br J Ophthalmol*. 1984; 68: 105-12.
4. Atkinson J, Braddick OJ, Bobier B. Two infant vision screening programmes: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo- and videorefractive screening. *Eye*. 1996; 10: 189-198.
5. Borish IM. *Clinical refraction*. 2nd ed. Chicago; Professional Press Inc, 1970. p. 85-88, 117.
6. Clergeau G. Intérêt de la skiascopie précoce dans la prévention des troubles sensoriomoteurs. Étude préliminaire à propos de 143 enfants âgés de 8 à 13 mois. *Bull Soc Ophthalmol Fr*. 1983; 83: 869-74.
7. Clergeau G. Évolution des amétropies. In: A & J Pêchereau, éditeurs. *La Réfraction. Cahiers de sensorimotricité*. Nantes: FNRO Editions; 2000; p57-63.
8. Clergeau G. Épidémiologie des amétropies. Description et évolution. *La vision de l'enfant*. Ed A.F.P.S.S.U. 2001. p. 33-43.
9. Clergeau G, Morvan M, Beaussac B. Évolution de la réfraction de 1 à 10 mois. *Bull Soc Sci Corr Ocul*. 2001-2002; p. 63-68.
10. Dobson V, Fulton AB, Sebris SL. Cycloplegic refractions of infants and young children: the axis of astigmatism. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25: 83-87.
11. Edwards M. The refractive status of Hong-Kong Chinese infants. *Ophthalmic Physiol Opt*. 1991; 11: 297-303.
12. Fulton AB, Dobson V, Salem D. Cycloplegic refractions in infants and young children. *Am J Ophthalmol*. 1980; 90: 239-47.
13. Gwiazda J, Scheiman M, Mohindra I & al. Astigmatism in children: changes in axis and amount from birth to six years. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25: 88-92.
14. Gwiazda J, Thorn F, Bauer J & al. Emmetropization and the progression of manifest refraction in children followed from infancy to puberty. *Clin Vis Sci*. 1993; 8: 337-44.
15. Hopkinson B, Arnold P, Billingham M & al. Can retinoscopy be used to screen infants for amblyopia? A longitudinal study of refraction in the first year of life. *Eye*. 1992; 6: 607-9.
16. Howland HC, Sayles N. Photorefractive measurements of astigmatism in infants and young children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25: 93-102.
17. Ingram RM, Traynar MJ, Walter C & al. Screening for refractive errors at age 1 year: a pilot study. *Br J Ophthalmol*. 1979; 63: 243-250.
18. Ingram RM. Refraction of 1-year-old children after atropine cycloplegia. *Br J Ophthalmol*. 1979; 63: 343-347.
19. Ingram RM, Barr A. Refraction of 1-year-old children after cycloplegia with 1 % cyclopentolate: comparison with findings after atropinisation. *Br J Ophthalmol*. 1976; 63: 348-352.

20. Mohindra I, Held R, Gwiazda J. Astigmatism in infants. *Science*. 1978; 202: 329-31.
21. Mohindra I, Held R. Refraction in humans from birth to 5 years. *Doc Ophthalmol Proc Ser*. 1981; 28: 19-27.
22. Rossignol C, Hazeman JJ. Détection des anomalies visuelles chez des enfants de 10 mois, 2 et 4 ans. Bilan de santé de l'enfant. *J Fr Ophtalmol*. 1985; 8: 549-54.
23. Saunders KJ. Early refractive development in humans. *Surv Ophthalmol*. 1995; 40: 207-16.
24. Saunders KJ, Woodhouse JM, Westall CA. Emmetropization in human infancy: rate of change is related to initial refractive error. *Vision Res*. 1995; 9: 1325-28.
25. Tait EC. In: *Pediatric ophthalmology*. Ed Harley Saunders; Philadelphia. 1975. p. 113-131.
26. Thompson C. Objective and psychophysical studies of infant visual development. PhD. Thesis. University of Aston, 1987.
27. Wood ICJ, Hodi S. Refractive findings of a longitudinal study of infants from birth to one year of age. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1992; suppl 33: 971.
28. Wood ICJ, Hodi S, Morgan L. Longitudinal change of refractive error in infants during the first year of life. *Eye*. 1995; 9: 551-557.

Fortes amétropies et distribution gaussienne

Guy Clergeau & Alain Pêchereau

Un certain nombre d'auteurs ont remarqué que les fortes amétropies, en particulier myopiques, ne s'inscrivaient pas dans le tracé normal de la courbe gaussienne. Le problème est donc de savoir quelle influence ces fortes amétropies peuvent avoir sur la description des paramètres habituels de la réfraction.

INTRODUCTION

Bien avant le siècle dernier les auteurs qui se sont intéressés à la réfraction ont signalé que celle-ci présentait, en particulier chez l'enfant, une distribution gaussienne. Cependant, il avait également été remarqué que cette courbe ne correspondait pas strictement à une distribution « normale », mais comportait un certain nombre d'écarts par rapport à cette distribution optimale. Ces anomalies sont de 2 ordres :

- D'une part on relève une asymétrie des extrémités gaussiennes avec en particulier un contingent plus important que prévu dans les fortes myopies.
- D'autre part a été notée une asymétrie de distribution par rapport à la moyenne, avec selon les tranches d'âge un excédent de réfractions hypermétropiques ou myopiques. On constate également un aspect plus aplati ou plus pointu du sommet de la courbe, traduisant une plus grande dispersion ou une plus grande concentration des observations autour de la moyenne.

LES FORTES AMÉTROPIES

LITTÉRATURE

Le problème des fortes amétropies concerne de façon très prédominante les myopies. Les différentes opinions concernant ce sujet ont, entre autres, été rappelées par **Hirsch** (1991)^[4] et par **Mondon** (1994)^[5,6], dont nous reprendrons l'essentiel des propos.

Au lieu de se terminer de façon asymptotique, l'extrémité myopique présente des pics de prévalence irréguliers et anormaux, suggérant la présence de

sujets n'appartenant pas à la courbe binomiale classique. Ce constat devient surtout évident devant l'analyse des données biométriques qui montrent un chevauchement de 2 populations différentes par leur longueur axiale sur le critère de 26 mm (**Stenström**) (1946)^[7]. **Tron** (1940)^[10] a pour sa part fait remarquer qu'en éliminant les valeurs supérieures à -6,00 dioptries on obtenait une courbe gaussienne normale. Toutefois, **Titoff** (1937)^[8] aurait trouvé que l'exclusion de ces réfractions ne modifiait pas les coefficients d'asymétrie et d'aplatissement. Par ailleurs avait été évoqué pour certaines myopies atypiques le terme de myopie maladie sur l'aspect particulier du fond d'œil.

Le traitement mathématique réalisé par **Hirsch** (1950)^[2] et son équipe aboutissait à l'addition de 4 courbes différentes :

- Groupe α , représentant le contingent le plus important et incluant les hypermétropies et les myopies faibles et modérées.
- Groupe β , nettement moins important, caractérisé par une courbe normale avec une moyenne de -3,00 à -5,00 δ et un étalement allant de l'emmétropie à -8,00 δ .
- Groupe γ , très faible, incluant des myopies plus élevées. On y retrouve des sous-groupes différents comme la myopie forte congénitale, le syndrome de Marfan et la myopie dégénérative avec son fond d'œil caractéristique.
- Enfin un petit groupe δ inclut à l'inverse des hypermétropies élevées et en particulier celles accompagnant un aspect facial particulier (Landolt) ou d'autres anomalies.

Il existe un chevauchement entre les différentes courbes et il est finalement difficile de situer en particulier les myopies moyennes dans le groupe α ou dans le groupe β , l'essentiel de la réfraction myopique se situant de toute façon entre ces 2 groupes.

Le qualificatif de forte myopie étant reconnu, le problème est donc d'en déterminer la limite inférieure. La définition la plus communément admise est une valeur de -6,00 δ , mais la plupart des données concernent des populations totales regroupant toutes les classes d'âge et plus particulièrement les adultes. L'étude de **Goldschmidt** (1969)^[1] chez le nouveau-né trouvait 1,9 % de myopies inférieures à -6,00 δ . Nous avons constaté dans le chapitre concernant cet âge que la validité de ces chiffres était douteuse. En fait la seule étude concernant notre question est celle de **Tokoro** (1988)^[9] qui définit la myopie pathologique à partir de -4,25 δ jusqu'à 5 ans, -6,25 δ de 6 à 8 ans et -9,25 δ après 9 ans. D'après ces critères il a été trouvé 0,1 % de fortes myopies en classe maternelle, 0,5 % en école secondaire et 1,5 % ensuite.

RÉSULTATS PERSONNELS

L'analyse d'une série de 5 880 dossiers de 8 à 59 mois en données transversales confirme la nette asymétrie des extrémités gaussiennes entre hypermétropie et myopie, lorsque la comparaison est effectuée en symétrie par rapport à la moyenne de +1,50 δ (tableaux A1 et A2). Le nombre total est assez similaire pour les 2 types d'amétropies mais la répartition est nettement différente entre fortes et très fortes amétropies.

	< -6 δ	-4,25 à -6 δ	%T M	+7,25 à +9 δ	> +9 δ	%T H	N total
8 à 10 mois	2	1	0,09 %	10	1	0,33 %	3 351
11 à 16 mois	0	1	0,10 %	4	0	0,39 %	1 023
17 à 30 mois	2	1	0,41 %	1	0	0,14 %	735
31 à 44 mois	4	1	1,00 %	1	0	0,20 %	520
45 à 59 mois	0	0	0 %	0	0	0 %	251
Total	8	4	0,20 %	16	1	0,30 %	5 880

Tab A1. Distribution des fortes amétropies.

	<i>moy</i> $\pm 4,75 \text{ d}$	<i>moy</i> $\pm 5,50 \text{ d}$	<i>moy</i> $\pm 6,25 \text{ d}$	<i>moy</i> $\pm 7,00 \text{ d}$	<i>moy</i> $\pm 7,75 \text{ d}$	<i>moy</i> $\pm 8,50 \text{ d}$	<i>moy</i> $\pm 9,25 \text{ d}$	<i>moy</i> $\pm 10,00 \text{ d}$
Hypermétropie	10	11	5	2	2	0	0	0
Myopie	2	5	1	0	2	2	1	4

Tab A2. *Extrémités gaussiennes.*

CONCLUSION

La valeur supérieure à $-4,00 \text{ d}$ retenue pour définir les fortes myopies nous paraît être un critère statistique parfaitement concordant avec nos résultats. Il faut préciser que dans ces âges le fond d'œil est souvent insuffisamment précis pour pouvoir parler de myopie maladie, d'autant que les signes peuvent être totalement absents dans les premières années. Nous n'avons par ailleurs aucune donnée biométrique personnelle.

On ne manquera pas de noter que le nombre maximal de myopies a été de découverte tardive (31 à 44 mois). La prévalence par tranche d'âge présente ainsi des variations significatives (0 à 1 %) en regard de la prévalence moyenne qui n'est que de 2 ‰ pour l'ensemble de l'échantillon. Ce fait assez surprenant montre que les fortes amétropies n'ont pas toujours de signe d'appel précoce. Cette valeur est assez concordante avec le chiffre de 1‰ trouvé par Tokoro, mais il est évident que pour affiner ces résultats il faudrait des échantillons beaucoup plus conséquents.

Un excédent un peu supérieur à celui des myopies est constaté pour les fortes hypermétropies mais leur distribution est beaucoup plus conforme aux prévisions. On notera également que dans notre étude sur les nouveau-nés il a été trouvé 3 hypermétropies $> +7,00 \text{ d}$ (0,5 %) contre aucune myopie forte. En définitive, les myopies supérieures à $-4,00 \text{ d}$ semblent effectivement devoir être exclues dans l'étude de l'évolution réfractive globale. On peut par ailleurs pour des raisons statistiques considérer que les hypermétropies supérieures à $+9,00 \text{ d}$ n'appartiennent pas non plus à la courbe gaussienne. La question qui se pose ensuite est de savoir quel est l'impact éventuel de ces exclusions sur la description statistique de la réfraction.

LA DISTRIBUTION GAUSSIENNE

La distribution gaussienne est définie par un certain nombre de paramètres, 2 principaux, la moyenne et l'écart-type et des paramètres secondaires, le coefficient d'aplatissement et le coefficient d'asymétrie. Accessoirement on peut citer la médiane. Pour l'analyse de la sphère le choix de l'équivalent sphérique semble préférable pour éviter les distorsions vers l'hypermétropie, liées au paramètre « sphère maximale » et vers la myopie pour la « sphère de base ».

Nous avons étudié ici à titre expérimental l'incidence des fortes amétropies selon qu'elles sont incluses ou exclues de l'analyse. Il a été retenu 6 hypothèses :

- Échantillon total ;
- Exclusion des myopies $> -6,00 \text{ d}$;
- Exclusion des myopies $> -4,00 \text{ d}$;
- Exclusion des myopies $> -6,00 \text{ d}$ et des hypermétropies $> +9,00 \text{ d}$ (± 5 écart-types) ;
- Exclusion des myopies $> -4,00 \text{ d}$ et des hypermétropies $> +7,00 \text{ d}$ (± 4 écart-types) ;
- Exclusion des réfractions $> \pm 3$ écart-types ($\approx > -3,00 \text{ d}$ et $> +6,00 \text{ d}$).

Les 3 premières hypothèses sont asymétriques contrairement aux 3 dernières.

LA MOYENNE (M)

Elle représente l'axe de symétrie de la somme des valeurs réfractives. Le tableau B1 montre que les variations entre les différentes situations sont peu

marquées en dehors de la tranche de 31 à 44 mois qui cumule un nombre anormal de fortes myopies (tableau A1).

	<i>Totalité</i>	<i>T-6 δ</i>	<i>T-4 δ</i>	<i>T-5 σ</i>	<i>T-4 σ</i>	<i>T-3 σ</i>
8 à 10 mois	+1,46 δ	+1,46 δ	+1,47 δ	+1,47 δ	+1,44 δ	+1,41 δ
11 à 16 mois	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,26 δ	+1,25 δ	+1,23 δ	+1,23 δ
17 à 30 mois	+1,30 δ	+1,32 δ	+1,33 δ	+1,32 δ	+1,32 δ	+1,32 δ
31 à 44 mois	+1,17 δ	+1,24 δ	+1,25 δ	+1,24 δ	+1,24 δ	+1,25 δ
45 à 59 mois	+1,18 δ	+1,18 δ	+1,18 δ	+1,18 δ	+1,18 δ	+1,14 δ

Tab B1. La moyenne.

LA MÉDIANE

Elle représente le centre de gravité en nombre de patients. Celui-ci se situant dans une tranche de prévalence élevée, n'est aucunement influencé par les réfractions distales (tableau B2).

	<i>Totalité</i>	<i>T-6 δ</i>	<i>T-4 δ</i>	<i>T-5 σ</i>	<i>T-4 σ</i>	<i>T-3 σ</i>
8 à 10 mois	+1,37 δ	+1,37 δ	+1,37 δ	+1,37 δ	+1,37 δ	+1,37 δ
11 à 16 mois	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ
17 à 30 mois	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ
31 à 44 mois	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ	+1,25 δ
45 à 59 mois	+1,00 δ	+1,00 δ	+1,00 δ	+1,00 δ	+1,00 δ	+1,00 δ

Tab B2. La médiane.

L'ÉCART-TYPE (σ)

Il s'agit d'une valeur algébrique concrète décrivant précisément par rapport à l'axe des abscisses une situation graphique particulière. Les 2 valeurs ($m + \sigma$) et ($m - \sigma$) représentent en effet les 2 points du profil en cloche où la concavité de la courbe passe de la situation supéro-externe pour sa partie externe à une situation inféro-interne pour sa partie interne. La valeur $m \pm \sigma$ représente la dispersion de l'échantillon autour de la valeur moyenne, ce que l'on peut traduire en terme de pourcentage de population comprise dans cet écart. Pour une gaussienne normale ce chiffre est de 68,3 %, quel que soit le profil effilé ou aplati de la courbe, ce dernier étant uniquement lié aux valeurs variables de σ .

En matière de réfraction, la régression progressive de l'écart-type est considérée comme une des preuves de l'emmétropisation. Elle s'accompagne donc en principe d'un rétrécissement progressif de la courbe. L'analyse du tableau B3 montre que dans chaque tranche d'âge, en fonction des exclusions distales, l'écart-type présente des variations sensibles de 0,10 à 0,30 δ alors que l'évolution dans le temps ne dépasse pas 0,20 à 0,30 δ. Autrement dit le risque de biais lié à un échantillonnage non représentatif est au moins aussi important que la valeur à mesurer. La présence ou non de fortes amétropies influe donc significativement sur ce paramètre et sur son interprétation.

	<i>Totalité</i>	<i>T-6 δ</i>	<i>T-4 δ</i>	<i>T-5 σ</i>	<i>T-4 σ</i>	<i>T-3 σ</i>
8 à 10 mois	1,43 δ	1,42 δ	1,41 δ	1,40 δ	1,36 δ	1,30 δ
11 à 16 mois	1,30 δ	1,30 δ	1,29 δ	1,30 δ	1,22 δ	1,20 δ
17 à 30 mois	1,28 δ	1,17 δ	1,15 δ	1,17 δ	1,13 δ	1,12 δ
31 à 44 mois	1,39 δ	1,17 δ	1,13 δ	1,17 δ	1,10 δ	1,08 δ
45 à 59 mois	1,28 δ	1,28 δ	1,28 δ	1,28 δ	1,28 δ	1,21 δ

Tab B3. L'écart-type.

LE COEFFICIENT D'APLATISSEMENT

Ce coefficient (= kurtosis) correspond à une donnée mathématique abstraite qui traduit l'écart vertical du sommet de la courbe réelle par rapport à la gaussienne normale pour un échantillon donné (ce coefficient est indépendant

de la forme de la courbe liée à l'écart-type décrit précédemment). Lorsque la courbe est plus pointue (leptokurtic) le coefficient est positif. Lorsqu'elle est plus plate (platokurtic) le coefficient est négatif. La courbe normale a un coefficient nul (mesokurtic).

Un coefficient positif traduit une plus grande concentration des valeurs autour de la moyenne à l'intérieur d'un même écart-type. Cette situation s'associe généralement à une plus grande dispersion distale et donc à un allongement des extrémités de la courbe. Si l'on prend un exemple pratique dans la tranche des 8 à 10 mois, le nombre de dossiers dans l'espace $m \pm 0,75 \delta$ devrait être de 1 355 pour une gaussienne normale. Il est en réalité de 1 500 dans notre échantillon pour un coefficient de +2,57.

Le tableau B4 montre qu'il existe des variations apparemment sensibles entre un échantillon total et un échantillon réduit. Le coefficient apparaît d'autant plus faible que l'exclusion distale est importante. Par conséquent, l'interprétation de ce coefficient et de sa variation est nettement liée à la représentativité de l'échantillon en matière de fortes amétropies. On notera par ailleurs qu'il n'existe pas de valeur négative dans notre série.

	<i>Totalité</i>	<i>T-6 δ</i>	<i>T-4 δ</i>	<i>T-5 σ</i>	<i>T-4 σ</i>	<i>T-3 σ</i>
8 à 10 mois	+2,57	+1,87	+1,83	+1,69	+0,84	+0,23
11 à 16 mois	+3,38	+3,38	+3,27	+3,38	+1,16	+0,59
17 à 30 mois	+10,61	+2,52	+1,99	+2,52	+1,34	+1,12
31 à 44 mois	+12,40	+4,42	+3,40	+4,42	+2,41	+1,83
45 à 59 mois	+2,58	+2,58	+2,58	+2,58	+2,58	+1,97

Tab B4. Coefficient d'aplatissement.

LE COEFFICIENT D'ASYMÉTRIE

Le coefficient d'asymétrie (= skewness) est également une donnée mathématique abstraite qui traduit le fait que la répartition des valeurs autour de la moyenne n'est pas obligatoirement symétrique. Ainsi, toujours dans notre série de 8 à 10 mois, on retrouve 1 691 dossiers de réfractions inférieures à la moyenne pour seulement 1 658 dossiers supérieurs à cette moyenne. Par conséquent la compensation est apportée par un degré plus élevé que prévu d'un certain nombre de réfractions hypermétropiques tandis qu'il existe un déficit dans la partie gauche de la courbe. Le décalage vers la droite est considéré comme positif. À un âge plus avancé ce coefficient est censé devenir négatif par augmentation du nombre et de l'importance des myopies.

L'incidence des fortes amétropies négatives sur ce coefficient est tout à fait sensible comme on peut le constater dans les tranches de 17 à 30 mois et surtout de 31 à 44 mois (tableau B5). Ceci confirme le constat d'Hirsch^[3] qui fait remarquer que ce critère n'a guère de signification en dehors des grands échantillons.

	<i>Totalité</i>	<i>T-6 δ</i>	<i>T-4 δ</i>	<i>T-5 σ</i>	<i>T-4 σ</i>	<i>T-3 σ</i>
8 à 10 mois	+0,46	+0,61	+0,63	+0,57	+0,40	+0,20
11 à 16 mois	+0,50	+0,50	+0,58	+0,50	+0,09	+0,11
17 à 30 mois	-1,08	+0,15	+0,31	+0,15	+0,16	+0,08
31 à 44 mois	-1,99	-0,39	-0,12	-0,39	-0,41	-0,24
45 à 59 mois	+0,46	+0,46	+0,46	+0,46	+0,46	+0,13

Tab B5. Coefficient d'asymétrie.

TEST DE VALIDITÉ

Pour juger de la validité des paramètres précédemment étudiés il est nécessaire d'effectuer des tests de similitude entre la courbe gaussienne théorique et l'échantillon étudié. Le test du χ^2 apparaît approprié dès lors que cet échantillon est suffisamment important. Les résultats figurant au tableau B6 montrent qu'il existe une similitude très étroite entre les 2 courbes en ce qui concerne le groupe des 8 à 10 mois. Mais cette similitude diminue ou n'est plus significative dans certaines des autres tranches d'âge ($p > 0,05$). La

régression de cette similitude n'apparaît pas ici en relation directe avec l'aspect quantitatif des échantillons. Il existe probablement des modifications de répartition des valeurs réfractives qui entraînent des écarts réels par rapport à la gaussienne normale. Mais la présente étude ne permet pas d'affirmer cette hypothèse en raison de ce problème quantitatif d'échantillonnage, lequel apparaît difficilement soluble.

	Totalité	T-6 δ	T-4 δ	Totalité	T-6 δ	T-4 δ
8 à 10 mois	71,69	64,85	62,60	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001
11 à 16 mois	21,38	21,38	21,38	0,030	0,030	0,030
17 à 30 mois	32,59	22,77	20,53	0,0005	0,019	0,039
31 à 44 mois	53,78	25,24	21,54	< 0,0001	0,007	0,043
45 à 59 mois	11,39	11,39	11,39	0,328	0,328	0,328

Tab B6. Test du χ^2 et p (χ^2).

INTERPRÉTATION DE LA DISTRIBUTION GAUSSIENNE

Les fortes myopies (< -4,00 δ) représentent d'emblée une situation pathologique par rapport à la moyenne réfractive du nouveau-né (+4,00 δ \pm 1,60), puisqu'elles se situent au moins à 5 écart-types. Les fortes hypermétropies (> +9,00 δ) ne se situent par contre qu'à 3 écart-types, et ce n'est que secondairement qu'elles deviennent pathologiques par non-emmétropisation.

CONCLUSION

L'exclusion des myopies plus importantes que 4 dioptries est censée recadrer l'étude de la réfraction dans la statistique gaussienne. On rappellera néanmoins que cette procédure accentue la différence sensible constatée dans les parties distales de la courbe. Les chances statistiques de trouver dans la courbe normale des amétropies supérieures à $m \pm 3 \sigma$ ne sont que de 3 ‰. Dans notre échantillon total ce chiffre est de 3,9 ‰ pour les myopies et de 5,1 ‰ pour les hypermétropies (tableau A2).

Le vrai problème dans notre étude (et manifestement dans tous les autres travaux) est finalement celui de la distribution variable de ces fortes amétropies dans les différentes tranches d'âge, conséquence d'échantillonnages insuffisants et quantitativement différents. Il est en effet apparu au travers des divers paramètres que malgré une faible prévalence, l'influence des réfractions extrêmes était loin d'être négligeable.

***E**n définitive, deux hypothèses sont plausibles. Soit les fortes amétropies n'appartiennent pas à la distribution normale et cela est probablement le cas pour un certain nombre de myopies qu'il faut alors exclure. Soit ces réfractions appartiennent à la population étudiée et il faut alors être certain que leur représentativité est correcte, ce qui n'est pas apparu vérifié sur des échantillons de grandeur notablement différente. Il est par ailleurs évident qu'il existe une asymétrie physiologique des fortes amétropies, les hypermétropies apparaissant plus « naturelles » que les myopies. Il persiste manifestement une incertitude sur la façon de traiter statistiquement les résultats et le choix des limites à retenir reste un peu arbitraire. Les valeurs de -4,00 δ et +9,00 δ nous semblent les plus cohérentes.*

RÉFÉRENCES

1. Goldschmidt E. Refraction in the newborn. Acta Ophthalmol (Copenh). 1969; 47: 570-78.
2. Hirsch MJ. An analysis of inhomogeneity of myopia in adults. Am J Optom Arch Am Acad Optom. 1950; 27: 562-71.
3. Hirsch MJ, Weymouth FW. Prevalence of refractive anomalies. In: Grosvenor T and Flom MC (editors). Refractive anomalies. Boston Mass: Butterworth Heineman 1991; p. 15-38.
4. Hirsch MJ, Weymouth FW. Changes in optical elements: hypothesis for the

- genesis of refractive errors. In: Grosvenor T and Flom MC (editors). Refractive anomalies. Boston Mass: Butterworth-Heinemann 1991; p. 39-56.
5. Mondon H. Définitions. In: La myopie forte. Rapport Soc Ophtalmol Fr. 1994. Masson (ed); p. 14-17.
 6. Mondon H. Épidémiologie. (idem); p. 25-28.
 7. Stenström S. Untersuchungen über die Variation und Kovariation des Optischen Elemente des menschlichen Auges. Acta Ophthalmol (Copenh). 1946; suppl. 26.
 8. Titoff IG. The refraction curve in adults and in the newborn. Am J Ophthalmol. 1933; 21: 940.
 9. Tokoro T. On the definition of pathologic myopia in group studies. Acta Ophthalmol (Copenh). 1988; suppl.185: 107-08.
 10. Tron EJ. The optical elements of the refractive power of the eye. In: Modern Trends Ophthalmology. Ridley F and Sorsby A; Butterworth, London 1940; p. 245-55.

La réfraction après le 9e mois Étude transversale

Guy Clergeau, Mireille Morvan & Alain Péchereau

INTRODUCTION

L'analyse transversale permet sans aucun doute de réaliser la photographie la plus réaliste d'une situation médicale donnée. Néanmoins le problème majeur dans ce mode d'étude est celui de la réelle représentativité de l'échantillon analysé tant sont fréquents les biais de sélection. Nos études antérieures (Clergeau 2000)^[2] avaient montré qu'en ce qui concerne la réfraction nos limites ultimes d'un recrutement de type systématique non orienté se situaient au grand maximum à l'âge de 5 ans. L'objectif de ce travail est d'apporter au travers de 2 nouvelles études plus de précision dans l'interprétation statistique et dans nos résultats chiffrés.

LITTÉRATURE

La littérature nous était apparue étonnamment pauvre en précision sur les valeurs de la réfraction. Cette situation n'a apparemment guère changé.

- **Ingram** (1979)^[11] a réalisé une étude sous atropine pour la période de 11 à 13 mois à propos de 1 648 enfants. La moyenne a été de +1,22 \pm 1,00 pour l'équivalent sphérique.
- **Fabian** (1966)^[7] a mené une étude sur 1 200 enfants âgés de 24 mois sous cyclopentolate. En l'absence de précision réelle la moyenne a été évaluée à +1,20 \pm 1,60, probablement en équivalent sphérique.
- **Kempf** (1928)^[12] a réalisé une étude en milieu scolaire sur 333 enfants âgés de 6 à 8 ans, sous cycloplégie. La moyenne a été de +1,06 \pm 1,62.
- **Zadnik** (1993)^[14] donne pour une série de 530 enfants une valeur de l'hypermétropie moyenne de +0,73 \pm à 5 ans et de +0,50 \pm à 12 ans.

Il n'existe par ailleurs aucune donnée précise concernant les valeurs de l'astigmatisme, l'ensemble des auteurs (**Atkinson**^[2], **Dobson**^[6], **Gwiazda**^[8], **Howland**^[9], **Woodruff**^[13]) notant seulement que la prévalence des astigmatismes supérieurs à 0,75 \pm baisse progressivement et nettement, le cylindre moyen absolu étant inférieur à 0,50 \pm à 5 ans. Par ailleurs l'astigmatisme réel serait majoritairement inverse entre 1 et 4 ans. Ces données seront analysées dans le chapitre épidémiologique.

Les travaux sur l'anisométrie sont encore plus limités. Les rares publications concluent à la stabilité dans le temps, avec moins de 5 % de prévalence. Mais il est de toute façon apparu que l'étude transversale était inadaptée car cette prévalence est un équilibre entre les anisométries qui disparaissent et celles qui se manifestent secondairement (Abrahamsson 1990)^[1].

ÉTUDES PERSONNELLES

ÉTUDE 1

PROTOCOLE ET MATÉRIEL D'ÉTUDE

Le protocole d'étude reste identique à l'étude antérieure, relevant des données cycloplégiques issues exclusivement du premier examen réalisé chez chacun des enfants concernés.

Dans cette étude transversale stricte, il s'agit en principe uniquement d'exams systématiques, donc de distribution aléatoire. En réalité, au-delà de l'âge de 2 à 3 ans, il existe inévitablement dans la motivation de cet examen une influence sensible des antécédents familiaux comme cela avait été montré dans l'étude précédente.

Le protocole cycloplégique est également inchangé à savoir 3 jours 1/2 d'atropine à 0,30 % jusqu'à 2 ans puis cyclopentolate à 0,50 %. Les mesures sont réalisées au skiascope à fente de Tarlé.

Cette nouvelle étude est surtout caractérisée par l'addition d'une série obtenue par un second opérateur, ce qui amènera à discuter de la possibilité réelle de fusionner ou non l'ensemble des résultats. Le total des observations atteint dans ces nouvelles conditions 5 880 enfants (4 513 pour le groupe A et 1 367 pour le groupe B).

Précisons enfin que cette étude n'a pour objectif que l'étude des paramètres de la réfraction globale c'est-à-dire exprimés en terme de moyenne sans différencier les réfractions physiologiques et non physiologiques.

ANALYSE DES BIAIS STATISTIQUES

Avant de pouvoir valider les résultats obtenus pour les divers paramètres réfractifs, il est apparu indispensable d'identifier tous les éléments susceptibles d'apporter un biais d'analyse.

LE SEXE

Une différence statistiquement significative a été évoquée par certains auteurs en ce qui concerne le sexe, les sujets féminins étant susceptibles de présenter une moyenne réfractive plus élevée. Notre étude comparative a été effectuée sur la série la plus homogène, à savoir la tranche de 8 à 10 mois du groupe A. Pour 1 344 filles la moyenne de l'équivalent sphérique est de $+1,53 \pm 1,45$ et pour les garçons elle est de $+1,45 \pm 1,46$. La différence n'est pas significative ($p = 0,185$ pour test-t séries non appariées).

L'ŒIL ÉTUDIÉ

Comme dans la majorité des travaux, seules les valeurs de l'œil droit ont été retenues (sauf anisométrie). Les analyses statistiques ont en effet montré l'identité globale pour l'œil droit et l'œil gauche.

LE SECTEUR GÉOGRAPHIQUE D'ORIGINE

Le secteur local de Paimpol (40 000 habitants) est de longue date habitué au caractère systématique de l'examen du 9e mois. Par contre le recrutement périphérique est susceptible d'avoir une tendance plus sélective pour des signes d'appel ou des antécédents. Pour 2 316 enfants du secteur de Paimpol, la moyenne est de $+1,73 \pm 1,45$ et pour 367 enfants hors secteur la moyenne est de $+1,83 \pm 1,54$ (sphère méridienne). La différence n'est pas significative ($p = 0,222$ pour test-t).

LES ANTÉCÉDENTS

L'étude antérieure avait montré que le résultat global moyen était identique à celui des enfants ne présentant pas d'antécédent. Par contre on retrouvait une nette différence par rapport aux sujets présentant un strabisme, avec pour ces derniers une moyenne supérieure de $+0,50$ à $+0,75 \pm$. Les antécé-

dents non strabiques étaient plutôt inférieurs à la moyenne suggérant une influence notable des myopies. La conclusion était donc la nécessité de réaliser une étude dissociant les antécédents myopiques et les antécédents hypermétropiques. En fait toute étude prospective ou rétrospective butte sur l'éternel problème de la difficulté à obtenir des renseignements fiables. En ce qui concerne le strabisme il n'est pas toujours précisé s'il s'agit d'antécédents du 1er, 2e ou 3e degré. La notion de correction optique et surtout celle du degré d'amétropie sont généralement très imprécises. Enfin il n'est pas rare de retrouver à la fois des antécédents myopiques et hypermétropiques. La notion d'hérédité myopique est également mal applicable à l'examen du 9e mois, la plupart des myopies familiales ne s'exprimant que secondairement. Cette étude reste donc jusqu'à nouvel ordre en suspens.

INFLUENCE DE L'EXAMINATEUR

VARIATIONS « INTEREXAMINATEURS »

Bien qu'étant actuellement le plus souvent remplacée par l'auto réfractométrie, la skiascopie sous cycloplégie reste l'examen de référence pour le jeune enfant, en dépit d'une part subjective. Les comparaisons effectuées par certains auteurs n'ont pas montré de différence notable dans l'interprétation des mesures (surtout sous cycloplégie). La comparaison effectuée dans notre série entre le groupe A et le groupe B montre une différence constante et de même sens de 0,50 à 0,75 δ en ce qui concerne la sphère (tableau 1a). Cette différence est significative ($p < 0,0001$). Les valeurs du cylindre sont beaucoup plus proches, à moins de 0,10 δ (tableau 1b). Néanmoins cette différence est également significative ($p = 0,016$).

Groupe	8 à 10 m	11 à 16 m	17 à 30 m	31 à 44 m	45 à 59 m
A	+1,74 δ \pm 1,46	+1,52 δ \pm 1,34	+1,51 δ \pm 1,28	+1,40 δ \pm 1,44	+1,44 δ \pm 0,99
B	+1,08 δ \pm 1,30	+0,96 δ \pm 1,19	+1,17 δ \pm 1,27	+0,96 δ \pm 1,28	+0,90 δ \pm 1,70

Tab 1a. Équivalent sphérique OD.

A	0,79 δ \pm 0,78	0,69 δ \pm 0,78	0,55 δ \pm 0,71	0,55 δ \pm 0,79	0,37 δ \pm 0,49
B	0,71 δ \pm 0,78	0,63 δ \pm 0,70	0,51 δ \pm 0,76	0,55 δ \pm 0,83	0,62 δ \pm 1,03

Tab 1b. Cylindre absolu OD.

A	+0,22 δ \pm 1,09	-0,06 δ \pm 1,04	-0,12 δ \pm 0,89	+0,03 δ \pm 0,96	-0,01 δ \pm 0,61
B	+0,26 δ \pm 1,21	+0,27 δ \pm 0,90	+0,14 δ \pm 0,91	+0,12 δ \pm 0,99	+0,19 δ \pm 1,19

Tab 1c. Cylindre réel OD.

Le cylindre réel présente lui aussi une différence modérée avec une tendance à l'astigmatisme direct pour le groupe B qui résulte probablement d'une petite sous évaluation du méridien vertical (tableau 1c).

LES VARIATIONS « INTRA-EXAMINATEUR »

Comme précédemment, quelques études prospectives ont pu noter des variations modérées pour les résultats d'un même enfant à 2 examens différents peu éloignés dans le temps. Nous avons déjà trouvé antérieurement une différence sensible dans la moyenne de nos échantillons pour différentes périodes d'examen (dans des groupes a priori comparables). Le nouveau contrôle effectué sur l'équivalent sphérique a donné les résultats suivants: +1,42 δ de 1980 à 1889, +1,74 δ de 1990 à 1997 et +1,80 δ de 1998 à 2004. L'analyse statistique (test-t séries non appariées) montre une différence significative entre le groupe 1 et les séries 2 et 3 ($p < 0,0001$) mais pas de différence entre 2 et 3 ($p = 0,34$). En ce qui concerne le cylindre absolu, on constate une différence globale entre les 3 séries: 0,92 δ , 0,81 δ , 0,67 δ . Ces différences sont significatives ($p < 0,0001$ pour 1-3 et 2-3 et $p = 0,0054$ pour 1-2). Ces variations pourraient être liées à la recherche d'une plus grande précision et à une diminution probable de la distance d'examen sans modification du correctif de -1,50 δ .

Si elles sont significatives, ces variations portent en fait essentiellement sur la sphère. Pour harmoniser les résultats il a été choisi un correctif arbitraire

consistant à remonter les réfractions du groupe B de +0,25 δ et à abaisser les réfractions du groupe A de la même puissance. Ceci permet surtout de limiter l'étalement artificiel des résultats. Il faut toutefois noter qu'une comparaison des réfractions du groupe A en skiascopie et en réfraction subjective sous cycloplégie ne montrait aucune différence significative (Clergeau ^[3]). Les résultats exprimés dans ce travail représentent donc un « résultat skiascopique standard » permettant la meilleure comparaison possible avec la littérature, mais qui est donc sensiblement inférieure à la réfraction maximale réelle.

INFLUENCE DE L'ÉCHANTILLONNAGE

La discussion consacrée à la validité statistique a montré que l'importance des échantillons pouvait avoir une influence non négligeable sur la précision des paramètres. Nous avons donc rapporté ici le détail de la distribution des examens en fonction des tranches d'âge et du groupe A et B.

RÉPARTITION SELON LES TRANCHES D'ÂGE

Le tableau 2 a montre de toute évidence des différences importantes dans le contingent de chacune des tranches qui ne seront donc pas forcément comparables. Ces différences illustrent surtout la difficulté à réaliser une étude transversale rigoureuse avec un recrutement équilibré.

Groupe	8 à 10 m	11 à 16 m	17 à 30 m	31 à 44 m	45 à 59 m
A	59,6 %	16,7 %	12,3 %	7,7 %	3,7 %
B	48,3 %	19,7 %	13,0 %	12,7 %	6,2 %
A + B	57,0 %	17,4 %	12,5 %	8,8 %	4,3 %

Tab 2 a. Répartition selon les tranches d'âge.

RÉPARTITION SELON LES GROUPES A ET B

Le tableau 2 b montre une différence nette dans la répartition des 2 groupes selon les tranches d'âge, ce qui est un facteur supplémentaire d'incertitude dès lors que les paramètres des 2 groupes présentent eux-mêmes des différences significatives. Dans le cas présent, les moyennes sont plutôt tirées vers le haut pour les âges les plus faibles et vers le bas pour les âges les plus élevés.

Groupe	8 à 10 m	11 à 16 m	17 à 30 m	31 à 44 m	45 à 59 m
A	80,3 %	73,6 %	75,8 %	66,5 %	66,1 %
B	19,7 %	26,4 %	24,2 %	33,5 %	33,9 %

Tab 2 b. Répartition selon les groupes.

CHOIX DES TRANCHES D'ÂGE

L'analyse par tranche de 1 mois n'a pas montré d'écarts notables à l'intérieur des séries arbitrairement choisies, hormis le groupe de 8 à 10 mois où l'on note une évolution négative modérée (-0,25 δ) mais probablement significative. Cependant le contingent du 9e mois est très nettement prédominant et ses moyennes sont identiques à celles de la totalité du groupe.

VALIDITÉ GAUSSIENNE

Le chapitre statistique a confirmé une corrélation étroite entre la distribution de nos résultats et celle d'une gaussienne normale pour la période de 8 à 10 mois. Ce constat est apparu plus limite voire absent dans les autres tranches d'âge. Cette analyse a également confirmé qu'il était préférable d'exclure les myopies supérieures à -4,00 δ . C'est donc dans ce protocole qu'ont été analysés les paramètres réfractifs habituels.

RÉSULTATS

Ils concernent donc la totalité des groupes A et B après le correctif de $\pm 0,25 \delta$ explicité précédemment et l'exclusion des myopies également définies.

PARAMÈTRES RÉFRACTIFS

L'évolution des différents paramètres réfractifs figure aux tableaux 3, 4 et 5.

Âge	Sphère base	S méridienne	Eq sphérique	Cylindre abs	Cyl réel
8 à 10 mois	+1,07 δ	+1,85 δ	+1,46 δ	0,77 δ	+0,23 δ
11 à 16 mois	+0,92 δ	+1,60 δ	+1,26 δ	0,68 δ	+0,02 δ
17 à 30 mois	+1,06 δ	+1,60 δ	+1,33 δ	0,54 δ	-0,05 δ
31 à 44 mois	+0,98 δ	+1,52 δ	+1,25 δ	0,55 δ	+0,06 δ
45 à 59 mois	+0,95 δ	+1,40 δ	+1,18 δ	0,46 δ	+0,06 δ

Tab 3. Évolution des moyennes.

Âge	Sphère > Cylindre	Sphère = Cylindre	Sphère < Cylindre
8 à 10 mois	72,2 %	3,7 %	24,1 %
11 à 16 mois	71,4 %	5,2 %	23,4 %
17 à 30 mois	79,7 %	3,4 %	16,9 %
31 à 44 mois	79,6 %	4,4 %	16,0 %
45 à 59 mois	80,5 %	4,8 %	14,7 %

Tab 4. Évolution du rapport sphère/cylindre.

Âge	Sphère base	S méridienne	Cylindre réel	Aniso maximale
8 à 10 mois	0,18 δ	0,19 δ	0,18 δ	0,28 δ
11 à 16 mois	0,17 δ	0,18 δ	0,18 δ	0,27 δ
17 à 30 mois	0,20 δ	0,19 δ	0,19 δ	0,29 δ
31 à 44 mois	0,22 δ	0,21 δ	0,23 δ	0,33 δ
45 à 59 mois	0,34 δ	0,32 δ	0,28 δ	0,47 δ

Tab 5. Évolution des anisométries.

En ce qui concerne la sphère on constate selon le paramètre pris en compte une régression moyenne de l'ordre 0,25 à 0,50 dioptrie. Cette variation est presque progressive. On note toutefois des valeurs plus basses dans le groupe des 11 à 16 mois, ce qui pourrait évoquer un artefact de recrutement. En réalité nous avons déjà constaté ce fait dans toutes nos analyses antérieures et ceci apparaît également dans les études d'Ingram^[10]. L'explication n'apparaît pas univoque, mais nous retenons plutôt l'hypothèse d'une relative résistance cycloplégique qui tendrait à se relâcher par la suite comme on le constate nettement dans l'évolution des réfractions non physiologiques.

L'évolution du cylindre apparaît pour sa part conforme aux données de la littérature. Le passage à l'astigmatisme moyen inverse est relativement peu marqué. Il est cependant plus évident lorsque l'on prend uniquement en compte les réfractions du groupe A, dont les valeurs sont décalées négativement d'environ 0,25 dioptrie.

L'analyse globale de la réfraction ne tient généralement pas compte du rapport entre l'importance de la sphère et celle du cylindre. Le tableau 4 montre une diminution significative des réfractions à prédominance cylindrique, ce qui confirme l'évolution statistiquement plus favorable de cette amétropie.

LES PARAMÈTRES STATISTIQUES

L'ÉCART-TYPE

Âge	Eq sphérique	Cylindre absolu	Cylindre réel	Anisométrie
8 à 10 mois	1,41 δ	0,78 δ	1,07 δ	0,44 δ
11 à 16 mois	1,29 δ	0,75 δ	1,01 δ	0,48 δ
17 à 30 mois	1,15 δ	0,72 δ	0,90 δ	0,49 δ
31 à 44 mois	1,13 δ	0,80 δ	0,96 δ	0,55 δ
45 à 59 mois	1,28 δ	0,73 δ	0,86 δ	0,90 δ

Tab 6. Évolution des écart-types.

Nous avons vu dans le chapitre statistique que le biais d'échantillonnage était du même ordre de grandeur que l'évolution du paramètre analysé et qu'il était finalement impossible d'apporter une grande précision à cette mesure. Il semble néanmoins probable que la régression constatée dans la dispersion

des valeurs soit réelle et modérée de l'ordre de 0,30 dioptrie pour la sphère, ce qui devrait conduire à l'âge de 7 ans à une valeur proche de celle proposée dans la littérature (1,00 δ).

L'écart-type est plus stable et modéré pour les paramètres cylindriques.

La dispersion semble par contre augmenter pour l'anisométrie. Toutefois la valeur élevée entre 44 et 59 mois est probablement un artefact de recrutement.

LES AUTRES PARAMÈTRES

Âge	médiane	kurtosis	skewness	$p (\chi^2)$
8 à 10 mois	+1,37 δ	+1,83	+0,63	< 0,0001
11 à 16 mois	+1,25 δ	+3,27	+0,58	0,030
17 à 30 mois	+1,25 δ	+1,99	+0,31	0,039
31 à 44 mois	+1,25 δ	+3,40	- 0,12	0,043
45 à 59 mois	+1,00 δ	+2,58	+0,46	0,328

Tab 7. Paramètres de l'équivalent sphérique.

Âge	médiane	kurtosis	skewness	$p (\chi^2)$
8 à 10 mois	0 δ	+1,63	- 0,25	< 0,0001
11 à 16 mois	0 δ	+3,11	- 0,38	< 0,0001
17 à 30 mois	0 δ	+4,32	+0,04	< 0,0001
31 à 44 mois	0 δ	+5,15	+0,75	< 0,0001
45 à 59 mois	0 δ	+9,36	+1,34	< 0,0001

Tab 8. Paramètres de l'astigmatisme réel.

Les autres paramètres n'ont qu'une valeur indicative compte tenu de l'influence significative des biais de recrutement précédemment soulignée.

On notera néanmoins que ces résultats semblent un bon reflet de la réalité en ce qui concerne l'astigmatisme réel. L'augmentation du coefficient d'aplatissement (kurtosis) est une bonne traduction de la régression de la majorité des astigmatismes. L'augmentation du coefficient de symétrie (skewness) traduit probablement le fait que la régression cylindrique porte plus sur les astigmatismes inverses que sur les astigmatismes directs. Contrairement à la sphère il n'est pas apparu de valeur extrême à exclure.

CONCLUSIONS

En dépit d'un nombre conséquent d'observations, les problèmes d'inégalité de recrutement en fonction des tranches d'âge associée à l'insuffisance quantitative lorsque l'âge augmente, nous ont conduits au constat qu'il était impossible d'obtenir une grande précision sur l'évolution globale de la réfraction. L'obstacle principal vient du recrutement aléatoire des fortes amétropies dont la prévalence naturelle est très faible mais dont l'incidence est significative sur la description statistique de la réfraction. Il est évident qu'aucun travail de la littérature n'a pu s'affranchir de ces contraintes.

Pour améliorer notre performance d'analyse nous avons essayé d'apporter un correctif au déséquilibre de recrutement en partant de 2 hypothèses :

- La distribution des fortes amétropies la plus proche possible de la réalité est apportée par l'échantillon de 8 à 10 mois et devrait se retrouver approximativement similaire dans les autres tranches d'âge.
- Bien que les tranches d'âge les plus élevées soient quantitativement assez limitées, on peut espérer qu'elles soient néanmoins représentatives de la distribution une fois exclues les fortes amétropies.

À partir de ces 2 a priori nous avons conservé l'ensemble des réfractations comprises entre -4,00 δ et +7,00 δ et nous avons multiplié d'un facteur approprié chaque tranche d'âge pour obtenir des échantillons quantitativement comparables. Nous y avons adjoint un « copier-coller » des fortes amétropies prises en référence. Les résultats de ces échantillons artificiels figurent au tableau 9.

Âge	moyenne	Écart-type	kurtosis	skewness	p (χ^2)	Nb théorique
8 à 10 mois	+1,49 δ	1,42 δ	+1,56	+0,54	< 0,0001	3 347
11 à 16 mois	+1,27 δ	1,29 δ	+2,70	+0,42	< 0,0001	3 061
17 à 30 mois	+1,38 δ	1,18 δ	+3,56	+0,65	< 0,0001	2 938
31 à 44 mois	+1,31 δ	1,16 δ	+4,66	+0,22	< 0,0001	3 083
44 à 59 mois	+1,23 δ	1,34 δ	+3,53	+0,71	< 0,0001	3 022

Tab 9. Paramètres modifiés de l'équivalent sphérique.

Le premier élément remarquable de ce nouvel échantillonnage artificiel est que dans les 4 tranches modifiées le p du χ^2 est devenu extrêmement significatif de similitude avec une gaussienne normale, alors que cette situation n'était auparavant évidente que pour la tranche des 8 à 10 mois.

On notera néanmoins que ce constat n'est pas suffisant pour considérer que les nouvelles valeurs qui en résultent sont plus fiables. Il n'y a en effet aucune obligation pour que les distributions réfractives soient systématiquement similaires à une gaussienne normale.

Il n'en reste pas moins que dans cette nouvelle formulation l'évolution des paramètres semble plus satisfaisante par rapport aux résultats attendus. Il persiste 2 anomalies apparentes :

- L'existence confirmée d'une moyenne plus faible entre 11 et 16 mois (mais qui a été commentée antérieurement).
- La remontée de l'écart-type et du coefficient de symétrie entre 45 et 59 mois qui n'est pas obligatoirement un artefact car avec le temps elle peut s'expliquer par l'absence de régression ou l'augmentation de certaines hypermétropies limites, les myopies n'étant pas encore entrées dans leur phase évolutive.

Au total ce travail retrouve globalement nos résultats antérieurs à savoir une évolution très modérée des différents paramètres sphériques entre le 9e et le 59e mois qui est une diminution de l'ordre de 0,25 à 0,50 dioptrie pour la moyenne et 0,30 dioptrie pour l'écart-type. Ces résultats ne semblent pas devoir être remis en cause par les restrictions formulées pour l'interprétation statistique. Paradoxalement l'incertitude la plus grande concerne plutôt les moyennes en fonction des habitudes techniques des différents auteurs. La moyenne de l'équivalent sphérique à 9 mois peut être située entre +1,00 δ et +1,75 δ. L'écart-type pour sa part se situe probablement entre 1,50 et 1,25 dioptrie.

ÉTUDE 2

Cette étude plus récente qui regroupe 5 127 enfants de 8 à 59 mois, reprend à nouveau les données d'un seul examinateur afin d'éliminer les disparités de recrutement et d'interprétation de la skiascopie.

ÉVOLUTION DE 8 À 13 MOIS

Cette série comportant un nombre conséquent d'observations entre le 8e et le 13e mois (3 678 enfants) a permis de détailler plus particulièrement cette période (tableaux 10a et 10b). Les résultats sont exprimés uniquement pour l'œil droit, l'identité statistique entre œil droit et œil gauche étant à nouveau confirmée.

Bien que les variations soient modérées le phénomène d'emmétropisation apparaît manifeste sur cette courte période. La baisse de l'hypermétropie moyenne s'effectue majoritairement sur la sphère méridienne (~0,50 δ) par rapport à la sphère de base (~0,25 δ), ce qui correspond naturellement à la régression du cylindre absolu. Parallèlement l'astigmatisme direct disparaît au profit de l'astigmatisme inverse, la régression réfractive s'effectuant préférentiellement sur le méridien horizontal. L'anisométrie maximale par rapport aux sphères et au cylindre reste faible, de l'ordre de 0,25 δ. L'interprétation des écart-types reste difficile dans la mesure où les observations sont réparties de façon notablement inégale.

Âge	Nombre	Sphère base	Sph. méridienne	Eq. sphérique
8 mois	362	+1,52 ÷ ±1,59	+2,33 ÷ ±1,57	+1,93 ÷
9 mois	1 666	+1,42 ÷ ±1,51	+2,21 ÷ ±1,47	+1,82 ÷
10 mois	975	+1,39 ÷ ±1,53	+2,10 ÷ ±1,48	+1,75 ÷
11 mois	342	+1,31 ÷ ±1,43	+2,01 ÷ ±1,34	+1,66 ÷
12 mois	196	+1,26 ÷ ±1,54	+1,89 ÷ ±1,46	+1,58 ÷
13 mois	136	+1,25 ÷ ±1,29	+1,83 ÷ ±1,29	+1,54 ÷

Tab 10a. Évolution des paramètres de 8 à 13 mois.

Âge	Cylindre absolu	Cylindre réel	Anisométrie Max
8 mois	0,81 ÷ ±0,75	+0,21 ÷ ±1,08	0,29 ÷ ±0,51
9 mois	0,79 ÷ ±0,75	+0,25 ÷ ±1,08	0,27 ÷ ±0,40
10 mois	0,71 ÷ ±0,75	+0,13 ÷ ±1,13	0,26 ÷ ±0,41
11 mois	0,70 ÷ ±0,80	- 0,04 ÷ ±1,06	0,27 ÷ ±0,49
12 mois	0,63 ÷ ±0,71	+0,07 ÷ ±0,94	0,23 ÷ ±0,39
13 mois	0,58 ÷ ±0,73	- 0,11 ÷ ±0,93	0,33 ÷ ±0,58

Tab 10b. Évolution des paramètres de 8 à 13 mois.

ÉVOLUTION DE 8 À 59 MOIS

La première remarque que l'on peut faire à partir des tableaux 11a et 11b est la diminution inversement exponentielle du nombre dossiers lorsque l'on avance en âge. L'objectif de l'examen systématique orienté de façon de plus en plus marquée la concentration des observations avant la première année. Il n'y a de ce fait aucun espoir d'équilibrer quantitativement les différentes tranches d'âge proposées, sauf dans un protocole randomisé. Mais dans cette hypothèse la fiabilité des résultats par rapport à la quantité de données s'affaiblit notablement.

Âge	Nombre	Sphère base	Sph. méridienne	Equiv. sphérique
8 à 10 mois	3 003	+1,42 ÷ ±1,53	+2,18 ÷ ±1,49	+1,80 ÷
11 à 13 mois	675	+1,28 ÷ ±1,43	+1,94 ÷ ±1,34	+1,61 ÷
14 à 29 mois	784	+1,34 ÷ ±1,29	+1,90 ÷ ±1,23	+1,62 ÷
30 à 44 mois	451	+1,27 ÷ ±1,44	+1,76 ÷ ±1,43	+1,52 ÷
45 à 59 mois	214	+1,40 ÷ ±0,95	+1,75 ÷ ±1,05	+1,58 ÷

Tab 11a. Évolution des paramètres de 8 à 59 mois.

Âge moyen	Cylindre absolu	Cylindre réel	Anisométrie max
9,2 mois	0,76 ÷ ±0,77	+0,21 ÷ ±1,10	0,16 ÷ ±0,30
11,7 mois	0,66 ÷ ±0,80	-0,02 ÷ ±1,10	0,27 ÷ ±0,48
21,0 mois	0,55 ÷ ±0,71	-0,12 ÷ ±0,89	0,28 ÷ ±0,54
36,4 mois	0,49 ÷ ±0,73	+0,02 ÷ ±0,88	0,35 ÷ ±0,66
51,6 mois	0,35 ÷ ±0,55	+0,03 ÷ ±0,65	0,27 ÷ ±0,51

Tab 11b. Évolution des paramètres de 8 à 59 mois.

L'analyse des tableaux 11a et 11b confirme la poursuite de l'emmétropisation. Seule la remontée inattendue de l'hypermétropie dans la dernière tranche pose la question d'un biais lié aux recrutements tardifs. Le comportement du cylindre est conforme aux données de la littérature et aux nécessités physiologiques. L'existence d'un astigmatisme inverse à nul est confirmée jusqu'à l'âge de 4 à 5 ans. L'anisométrie respecte également la marge physiologique, tout au moins jusqu'à l'âge de 2 ans. Par la suite, la valeur d'un écart-type se situe dans une zone critique supérieure à la demi-dioptrie requise.

Une fois de plus la donnée la plus difficile à interpréter reste l'écart-type qui ne varie pas de façon univoque entre le 9e mois et l'âge de 3 ans 1/2. Surtout la baisse brutale de ce paramètre entre 4 et 5 ans reste sujette à caution même si elle peut annoncer la valeur habituellement admise à partir de 7 ans.

DISCUSSION

L'absence dans la littérature de tout travail mené de façon systématique pour un nombre significatif de tranches d'âge, par les mêmes auteurs et avec les mêmes protocoles limite considérablement les possibilités d'une confrontation de résultats. Or en dépit d'un consensus apparent, la distribution des diverses réfractions entre 3 et 5 ans présente des incertitudes en particulier en ce qui concerne l'évolution de l'écart-type ainsi que la période à laquelle la distribution réfractive perd son caractère gaussien. Il est bien évident que devant ces insuffisances, il n'existe à notre connaissance aucune étude transversale valide au-delà de l'âge de 5 ans. Au-delà de cette période, en effet, les valeurs réfractives moyennes que l'on peut trouver dans divers articles sont très certainement influencées par l'apparition des myopies, par l'absence fréquente de cycloplégie de référence et surtout par l'absence de certitude de la réelle représentativité des échantillons. Ces données ne concernent donc en réalité que des données épidémiologiques approximatives mais n'apportent pas une description utilisable de la répartition des réfractions.

CONCLUSION

Malgré leur apparence de simplicité les analyses transversales n'ont apporté à ce jour des données fiables et précises que pour les premières années de la vie. Au-delà de la 4e année l'absence d'échantillons quantitativement suffisants, l'absence fréquente de cycloplégie et le choix de tranches d'âge beaucoup trop larges, ne permettent plus une analyse correcte de la réfraction dans une période où les variations sont souvent faibles chez les hypermétropes. L'apparition des myopies à partir de 7 ans amène des modifications radicales encore très mal explorées.

RÉFÉRENCES

1. Abrahamsson M, Fabian G, Sjöstrand J. A longitudinal study of a population based sample of astigmatic children. II - The changeability of anisometropia. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1990; 68: 435-40.
2. Atkinson J, Braddick OJ, French J. Infant astigmatism: its disappearance with age. *Vision Res*. 1980; 20: 891-3.
3. Clergeau G. Évolution des amétropies. In: A & J Pêchereau, éditeurs. *La réfraction. Cahiers de sensorio-motricité*. Nantes: FNRO Éditions; 2000; p. 57-63.
4. Clergeau G, Pêchereau A. La réfraction subjective sous cycloplégie: le juge de paix. *Bull Soc Sci Corr Ocul*. 2001-2002: 69-71.
5. Clergeau G. Évolution de la réfraction de 8 à 72 mois. In: A Pêchereau, J Pêchereau & B Richard, éditeurs: *Cahiers de sensorio-motricité. Diplôme Universitaire de Strabologie. Session IIb*. Nantes: FNRO Éditions. 2004-2005; p. 43-49.
6. Dobson V, Fulton AB, Sebris SL. Cycloplegic refraction of infants and young children: the axis of astigmatism. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25: 83-7.
7. Fabian G. Ophthalmological serial examination of 1200 children in second year of life. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1966; 44: 473-79.
8. Gwiazda J, Scheiman M, Mohindra I & al. Astigmatism in children: change in axis and amount from birth to six years. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25: 88-92.
9. Howland HC, Sayles N. Photorefractive measurements of astigmatism in infants and young children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25: 93-102.
10. Ingram RM, Barr A. Changes in refraction between the ages of 1 and 3 1/2 years. *Br J Ophthalmol*. 1979; 63: 339-42.
11. Ingram RM. Refraction of 1 year-old children after atropine cycloplegia. *Br J Ophthalmol* 1979; 63: 343-47.
12. Kempf GA, Jarman BL, Collins SD. A special study of the vision of school children. *Pub Health Rep*. 1928; 43: 1713.
13. Woodruff ME. Cross sectional studies of corneal and astigmatic characteristics of children between the twenty-fourth and seventy-second months of life. *Am J Optom*. 1971; 48: 650-8.

14. Zadnik K, Mutti DO, Friedman NE & al. Initial cross-sectional results from Orinda longitudinal study of myopia. *Optom Vis Sci.* 1993; 70: 750-58.

La réfraction après le 9e mois **Étude Longitudinale**

Guy Clergeau, Mireille Morvan & Alain Pêchereau

INTRODUCTION

Si l'analyse transversale est la meilleure approche de l'épidémiologie, l'analyse longitudinale est la seule qui permette d'en comprendre les évolutions physiologiques et pathologiques. Sa difficulté majeure réside sur la nécessité de la durée mais aussi d'un recrutement suffisamment large.

LITTÉRATURE

- **Brown** (1938)^[4] a été un des premiers à réaliser une étude longitudinale prolongée sous cycloplégie atropinique sur plusieurs décades. Il s'agit d'une analyse rétrospective chez des patients issus d'un cabinet et d'une clinique ophtalmologique. En ce qui concerne les enfants, 447 sujets ont été examinés dans la tranche de 2 à 7 ans. Pendant cette période, la réfraction moyenne a augmenté progressivement de +1,18 δ. Il n'a été noté aucune différence significative avec le groupe strabique du même âge ni entre sexe féminin et masculin.
- **Slataper** (1950)^[23] a réalisé une étude identique, mais en partie sous homatropine et chez des sujets présentant préférentiellement une pathologie réfractive ou motrice. Il a également trouvé une augmentation progressive de l'hypermétropie d'environ 0,20 δ/an soit une évolution de +2,50 δ à 1 an à +3,90 δ à 7 ans. À 13 ans la réfraction est redescendue à +2,50 δ.
- **Hirsch** (1961)^[13] a donné les premiers résultats d'une étude longitudinale démarrée en 1954 (étude Ojai) sur un groupe scolaire de 1200 enfants en première année primaire (6 ans). Ces enfants étaient revus 2 fois par an sous réfraction manifeste. À l'âge de 12 ans, 214 enfants ont été analysés. Pour 84 à 90 % d'entre eux il a été noté une régression quasi linéaire de leur réfraction. Il a été trouvé dans 6 à 8 % des cas une courbe à convexité supérieure (augmentation puis régression) qui caractérise plutôt les forts hypermétropes. Enfin 6 à 8 % ont une courbe à concavité inférieure (régression puis stabilité) concernant des sujets moins hypermétropes. Les filles ont tendance à être plus hypermétropes que les garçons.
- **Hirsch** (1963)^[14] a réalisé dans la même étude un bilan d'évolution de l'astigmatisme à 14 ans pour 167 enfants. Globalement il est apparu peu de modifications au cours des 8 années : 3/4 des évolutions sont inférieurs à 0,25 δ. Il a cependant été noté l'apparition de quelques astigmatismes inverses et une augmentation modérée de la prévalence des cylindres significatifs. Le seul fait notable est l'évolution du rapport Inverses/Directs : 15 % à 6 ans 1/2, 17,9 % à 8 ans 1/2, 25 % à 10 ans 1/2 et 40,9 % à 12 1/2.
- **Hirsch** (1964)^[15] a chiffré l'évolution à 14 ans pour la sphère. Il a été noté une régression linéaire moyenne de l'équivalent sphérique de -0,04 δ/ an. Toutefois 9 % des sujets ont augmenté leur hypermétropie (forts hypermétropes). 79 % des enfants ont une diminution annuelle inférieure à 0,10 δ. 10 % des myopies ont une accentuation annuelle de 0,25 δ. 2,2 % des myopes ont une progression plus rapide.
- **Ingram et al** (1979)^[17] ont étudié l'évolution de la réfraction cycloplégique entre 1 et 3ans1/2 pour 148 enfants. Globalement il a été constaté l'absence d'évolution significative de l'hypermétropie moyenne qui passe de +0,80 δ à +1,00 δ. Cette augmentation est surtout liée à une réduction de l'astigmatisme qui s'effectue plutôt par rapport au mé-

ridien horizontal qui devient plus hypermétrope. Les anisométries rencontrées sont généralement cylindriques.

- **Atkinson** et al (1980)^[3] confirment la régression rapide des astigmatismes résiduels entre 1 et 2 ans
- **Mohindra** et al (1981)^[21] ont réalisé une étude en skiascopie de proximité entre 0 et 5 ans. La réfraction sphérique apparaît en augmentation de la naissance à l'âge de 1an1/4 (de -1,00 δ à +0,78 δ). Ces chiffres ne tiennent pas compte de l'hypermétropie latente. Un cylindre supérieur à 0,75 δ est encore présent dans 39 % des cas entre 2 et 6 ans.
- **Mantjarvi** (1985)^[20] a réalisé une étude sur 1 118 enfants âgés de 7 à 15 ans. En analyse longitudinale, il est apparu que pour les hypermétropes devenus myopes, l'évolution moyenne annuelle était de -0,21 δ /an avant la survenue de la myopie et de -0,60 δ après l'apparition de la myopie.
- **Abrahamsson** et al (1988)^[1] ont étudié l'évolution longitudinale de l'astigmatisme entre l'âge de 1 et 4 ans pour 299 enfants. L'astigmatisme initial devait être supérieur à 0,75 δ . Il a été noté une régression nette de la prévalence, principalement entre 1 et 2 ans. À 4 ans, un tiers des enfants n'ont plus d'astigmatisme. Les astigmatismes indirects ont plus tendance à persister. L'évolution de l'astigmatisme n'a pas d'incidence sur la réfraction sphérique.
- **Abrahamsson** et al (1990)^[2] ont étudié l'évolution de l'anisométrie dans la même population. La prévalence a peu varié dans le suivi, mais les anisométries initiales ont pratiquement toutes disparu, remplacées par de nouvelles.
- **Chan** et al (1993)^[6] ont étudié l'évolution non cycloplégique de 570 enfants entre 3 et 5 ans 1/2. La réfraction sphérique moyenne est passée de +0,71 δ à +0,60 δ et le cylindre (inverse) de 0,45 à 0,30 δ . L'astigmatisme supérieur à 0,75 δ a été noté dans 7,1 % des cas.
- **Erlich** et al (1997)^[11] ont trouvé dans le suivi de 254 enfants en réfraction cycloplégique entre 9 et 20 mois une nette tendance à l'emmétropisation mais avec de nettes variations individuelles.
- **Edwards** (1999)^[10] a étudié l'évolution réfractive chez 83 enfants chinois de Hong-Kong entre 7 et 12 ans. 75 d'entre eux ont présenté une régression réfractive, le maximum de changement se situant entre 9 et 11 ans. L'incidence de la myopie est passée de 9 % à 7-8 ans à 18-20 % à 11-12 ans.
- **Watanabe** et al (1999)^[24] ont réalisé une étude longitudinale chez 350 Japonais entre 6 et 11 ans dans une population rurale. La moyenne réfractive est passée de +0,91 δ à +0,34 δ . La prévalence de la myopie supérieure à -0,75 δ a évolué de 0,3 % à 4,9 % et celle de la myopie supérieure à -1,75 δ de 1 à 6 %. Dans 70 % des yeux la variation annuelle moyenne a été de -0,15 δ /an de façon rectiligne. Dans 25,4 % des cas il n'y a eu aucun changement.
- **Yamashita** et al (1999)^[26] ont étudié sur la même population l'évolution de l'anisométrie. Celle-ci est restée pratiquement inchangée, de 0,25 à 0,28 δ pour la sphère. La prévalence de l'anisométrie sphérique supérieure à 0,75 δ est de 3,1 %. L'anisométrie cylindrique est également stable de 0,28 à 0,36 δ et la prévalence de l'anisométrie supérieure à 0,75 δ est de 4,3 %.
- **Clergeau** (2000)^[7] a analysé l'évolution de la réfraction entre 9 mois et 5 à 7 ans, de façon différentielle en fonction du degré d'amétropie initiale basé sur l'écart-type et ses multiples. Cette étude portait essentiellement sur les fortes et très fortes amétropies. De façon globale, seules les myopies plus modérées parviennent (de façon transitoire) à l'emmétropie. Ces résultats sont totalement confirmés dans une nouvelle étude étendue à l'ensemble des réfractions (2004-2005)^[8].

<i>Degré d'amétropie</i>	<i>Moyenne 9 mois</i>	<i>Moyenne 24 mois</i>	<i>Moyenne 5 à 7 ans</i>
Hypermétropie 3	+6,00 ð	+5,10 ð	+5,05 ð
Hypermétropie 2	+4,45 ð	+3,60 ð	+3,97 ð
Myopie 3	-3,00 ð	-2,68 ð	-1,95 ð
Myopie 2	-1,05 ð	-0,54 ð	0 ð
 Cylindre 3	3,96 ð	3,19 ð	2,45 ð
 Cylindre 2	2,69 ð	1,81 ð	1,34 ð
Anisométrie 3	2,44 ð	1,82 ð	1,81 ð
Anisométrie 2	1,37 ð	1,18 ð	0,86 ð

Tab 1. Évolution des fortes amétropies selon Clergeau^[7].

- **Zhao et al (2002)**^[27] confirment que la survenue des myopies se situe souvent entre 5 et 12 ans mais que ce passage critique est nettement plus accentué chez les Asiatiques.
- **Mutti et al (2004)**^[22] ont suivi l'évolution de l'astigmatisme chez 298 enfants entre 3 et 36 mois en rétinoscopie cycloplégique et vidéokératométrie. Le principal changement survient entre le 3e et 9e mois pour une valeur de $-0,26 \pm 0,36$.
- **Kaluzny et al (2005)**^[18] ont comparé l'évolution des différents paramètres chez les hypermétropes, les emmétropes et les myopes pour 183 enfants entre 4 et 19 ans. La réfraction moyenne du groupe était de $+2,86 \pm 0,36$ à 4 ans et de $0 \pm 0,36$ à 14 ans. Pendant cette période les myopies présentent une augmentation d'abord lente qui s'accélère ensuite. Entre 4 et 16 ans, l'hypermétropie régresse lentement puis se stabilise.

DONNÉES PERSONNELLES

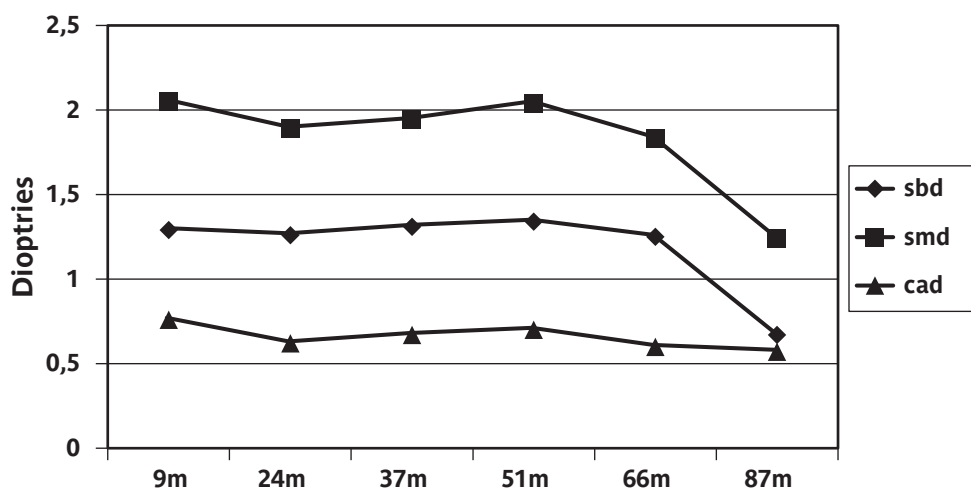
Cette étude repose sur un suivi partiellement prospectif à partir de 3408 dossiers d'examen systématiques réalisés entre 8 et 10 mois.

LES BIAIS D'ANALYSE

Il est important de souligner que le nombre de dossiers réellement revus baisse de façon importante avec la progression de l'âge (tableau 2). Cette situation peut avoir une incidence notable sur la valeur des paramètres initiaux de référence à 9 mois qu'il s'agisse de la moyenne ou de l'écart-type (tableau 3). Ce constat permet donc déjà de repérer certains biais de sélection en faveur de certaines réfractions.

	<i>Nombre 9 mois</i>	<i>25 mois</i>	<i>37 mois</i>	<i>51 mois</i>	<i>66 mois</i>	<i>87 mois</i>
> +6,50 ð	27	70,4 %	51,9 %	40,7 %	25,9 %	14,8 %
+5,25/+6,50 ð	61	77,0 %	32,8 %	37,7 %	24,6 %	18,0 %
+3,75/+5,00 ð	327	57,2 %	41,9 %	25,1 %	22,6 %	15,9 %
+2,25/+3,50 ð	1 097	37,3 %	23,4 %	16,2 %	13,2 %	10,8 %
+0,75/+2,00 ð	1 400	34,0 %	20,4 %	13,1 %	12,2 %	9,4 %
-0,75/+0,50 ð	447	38,9 %	26,4 %	15,2 %	13,2 %	13,8 %
-2,25/-1,00 ð	45	51,1 %	37,8 %	28,9 %	31,1 %	15,6 %
< -2,25 ð	4	100 %	75,0 %	25,0 %	0 %	0 %
Moyenne	3 409	39,3 %	25,0 %	16,4 %	14,2 %	11,3 %

Tab 2. Pourcentage de sujets revus.



Graph 1. Évolution globale totale.

Âge	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
Nombre dossiers	3 408	1 339	851	560	485	386
Sphère de base	+1,29 ð ±1,48	+1,31 ð ±1,75	+1,29 ð ±1,82	+1,33 ð ±1,84	+1,33 ð ±1,66	+1,17 ð ±1,66
Sphère méridienne	+2,05 ð ±1,45	+2,20 ð ±1,70	+2,28 ð ±1,77	+2,34 ð ±1,77	+2,28 ð ±1,68	+2,15 ð ±1,60
Cylindre absolu	0,76 ð ±0,77	0,95 ð ±0,90	1,00 ð ±0,93	1,01 ð ±0,92	0,95 ð ±0,85	0,97 ð ±0,97

Tab 3. Variation des paramètres de référence à 9 mois selon le groupe d'âge analysé.

LA SPHÈRE

ÉVOLUTION GLOBALE TOTALE

Elle représente l'évolution de l'ensemble des dossiers revus à chaque tranche d'âge. La seule variation notable constatée dans le tableau 4 (graphique 1) est la diminution nette des réfractions à partir de 7 ans. Néanmoins le tableau 2 montre clairement que l'échantillon de départ est lui-même évocateur de réfractions prémyopiques, preuve la plus évidente du biais de sélection.

Moyenne	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
Sphère base	+1,29 ð ±1,48	+1,26 ð ±1,48	+1,31 ð ±1,52	+1,34 ð ±1,63	+1,25 ð ±1,47	+0,67 ð ±1,60
Sphère méridienne	+2,05 ð ±1,45	+1,89 ð ±1,47	+1,94 ð ±1,61	+2,04 ð ±1,77	+1,83 ð ±1,73	+1,24 ð ±1,81
Cylindre absolu	0,76 ð ±0,77	0,62 ð ±0,79	0,67 ð ±0,89	0,70 ð ±0,86	0,60 ð ±0,82	0,57 ð ±0,85

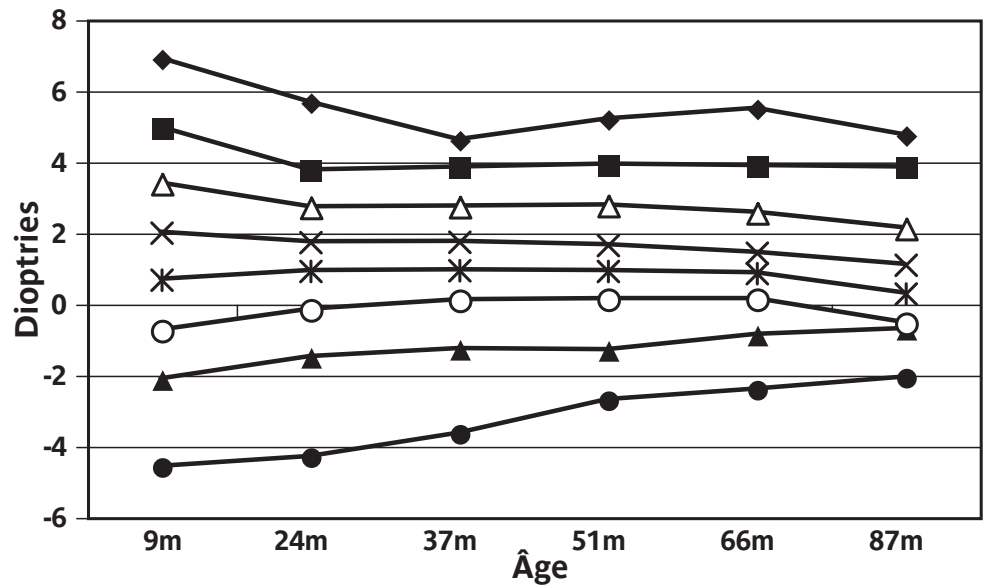
Tab 4. Évolution globale totale.

ANALYSE DIFFÉRENTIELLE

Les analyses antérieures ont montré qu'il existait des schémas évolutifs différents selon la valeur de l'amétropie initiale et pour la sphère selon le paramètre, sphère de base ou sphère méridienne. Les critères d'amétropie sont ceux qui ont été exposés dans la définition des amétropies et les valeurs choisies comme référence pour le 9e mois sont une moyenne des différents groupes au prorata de leur représentation (tableau 3).

LA SPHÈRE DE BASE

Les résultats figurent au tableau 5 (graphique 2). Certains groupes réfractifs comportent un nombre limité d'observations ($n < 10$ et notés *).



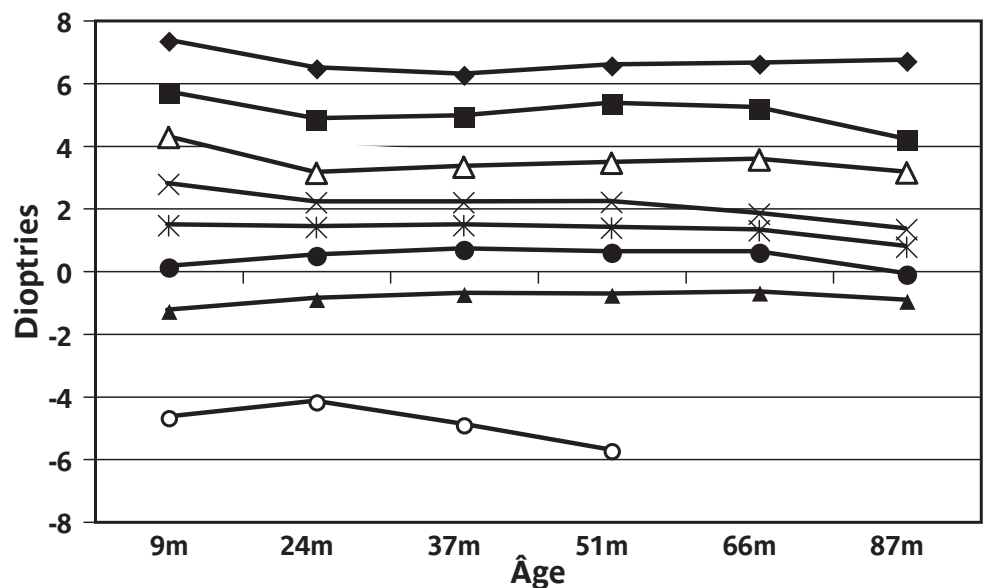
Graph 2. Évolution différentielle totale de la sphère de base.

Réfraction	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +5,75 δ	+6,90 δ	+5,67 δ	+4,62 δ	+5,20 δ*	+5,50 δ*	+4,75 δ*
+4,50/+5,75 δ	+4,96 δ	+3,76 δ	+3,85 δ	+3,93 δ	+3,89 δ	+3,85 δ
+3,00/+4,25 δ	+3,40 δ	+2,73 δ	+2,75 δ	+2,78 δ	+2,57 δ	+2,13 δ
+1,50/+2,75 δ	+2,01 δ	+1,74 δ	+1,75 δ	+1,66 δ	+1,45 δ	+1,11 δ
0/+1,25 δ	+0,69 δ	+0,93 δ	+0,95 δ	+0,93 δ	+0,87 δ	+0,30 δ
-1,50/-0,25 δ	-0,74 δ	-0,15 δ	+0,11 δ	+0,14 δ	+0,14 δ	-0,53 δ
-3,00/-1,75 δ	-2,11 δ	-1,49 δ	+1,26 δ	+1,29 δ	-0,86 δ	-0,70 δ
< -3,00 δ	-4,57 δ*	-4,30 δ*	-3,64 δ *	-2,70 δ*	-2,30 δ*	-2,06 δ*

Tab 5. Évolution totale: sphère de base.

LA SPHÈRE MÉRIDIANNE

Les résultats figurent au tableau 6 (graphique 3).



Graph 3. Évolution différentielle totale de la sphère méridienne.

Réfraction	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +6,50 δ	+7,34 δ	+6,45 δ	+6,25 δ	+6,55 δ	+6,68 δ*	+6,69 δ*
+5,25/+6,50 δ	+5,69 δ	+4,83 δ	+4,92 δ	+5,32 δ	+5,18 δ	+4,18 δ
+3,75/+5,00 δ	+4,26 δ	+3,11 δ	+3,31 δ	+3,43 δ	+3,54 δ	+3,13 δ
+2,25/+3,50 δ	+2,76 δ	+2,18 δ	+2,18 δ	+2,19 δ	+1,81 δ	+1,32 δ
+0,75/+2,00 δ	+1,44 δ	+1,38 δ	+1,44 δ	+1,36 δ	+1,28 δ	+0,76 δ
-0,75/+0,50 δ	+0,12 δ	+0,48 δ	+0,68 δ	+0,58 δ	+0,58 δ	-0,12 δ
-2,25/-1,00 δ	-1,28 δ	-0,90 δ	-0,74 δ	-0,77 δ	-0,70 δ	-0,96 δ*
< -2,25 δ	-4,69 δ*	-4,19 δ*	-4,92 δ*	-5,75 δ*	-	-

Tab 6. Évolution totale : sphère méridienne.

LE TAUX DE NORMALISATION

Il correspond à l'efficacité du processus d'emmétropisation. Dans nos résultats antérieurs nous avons déjà noté que l'échec de l'emmétropisation était d'autant plus évident que les amétropies initiales étaient plus élevées. Nous avons réalisé un nouveau bilan uniquement à propos de la sphère méridienne qui représente le plus souvent le paramètre le plus critique (tableau 7).

	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +6,50 δ	0 %	7,1 %	9,1 %	0 %	0 %	0 %
+5,25/+6,50 δ	14,9 %	22,2 %	21,7 %	33,3 %	36,4 %	36,4 %
+3,75/+5,00 δ	65,2 %	53,7 %	47,6 %	49,2 %	42,3 %	42,3 %
+2,25/+3,50 δ	95,3 %	90,3 %	80,3 %	79,3 %	79,8 %	79,8 %
+0,75/+2,00 δ	99,4 %	97,9 %	94,6 %	93,5 %	80,1 %	80,1 %
-0,75/+0,50 δ	89,7 %	84,7 %	83,9 %	88,3 %	61,3 %	61,3 %
-2,25/-1,00 δ	34,8 %	35,3 %	47,4 %	35,7 %	28,6 %	28,6 %

Tab 7. Pourcentage de réfractions physiologiques : totalité sphère méridienne.

LE TAUX DE MYOPIISATION

Nous avons évoqué précédemment que l'apparition des myopies pouvait fausser l'interprétation de l'évolution globale de la réfraction à partir de l'âge de 7 ans, à la fois parce que la myopisation n'appartient pas au processus d'emmétropisation, mais surtout parce que la représentation de ces sujets peut être surévaluée par biais de recrutement (baisse visuelle et non plus suivi systématique).

Le tableau 8 donne le pourcentage de myopies dans les différents groupes en sphère méridienne.

	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +6,50 δ	0 %	0 %*	0 %*	0 %*	0 %*
+5,25/+6,50 δ	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %*
+3,75/+5,00 δ	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
+2,25/+3,50 δ	0,2 %	0,4 %	0 %	2,1 %	5,9 %
+0,75/+2,00 δ	0,8 %	2,1 %	2,2 %	2,9 %	14,5 %
-0,75/+0,50 δ	19,5 %	19,5 %	16,1 %	11,7 %	37,1 %
-2,25/-1,00 δ	91,3 %	76,5 %	52,6 %	64,3 %	71,4 %
< -2,25 δ	100 %*	100 %*	100 %*	-	-

Tab 8. Pourcentage de myopie : sphère méridienne.

CONCLUSION

Au total il n'est pas apparu de variation notable de la réfraction entre le 9e mois et l'âge de 6 ans. Un taux de myopisation notable est par contre manifeste dès l'âge de 7 ans. Nous avons déjà insisté sur l'existence très probable d'un biais de sélection en faveur des myopies. Ce biais reste néanmoins encore difficile à cerner car comme le montre le tableau 2 il existe des proportions extrêmement variables de sujets revus, à la fois entre les tranches d'âge et entre les degrés d'amétropie. La sélection manifeste de toutes les amétro-

pies significatives n'est pas sans incidence sur la connaissance de l'évolution moyenne globale ainsi que sur l'épidémiologie.

LE CYLINDRE ABSOLU

LE CYLINDRE MOYEN

L'analyse du cylindre a été réalisée avec les mêmes étapes que pour la sphère. L'influence de la cycloplégie étant en principe mineure pour cette mesure, l'étude a pu être poursuivie jusqu'à l'âge de 13 ans. L'échantillon moyen de référence se situe entre 0,95 et 1,00 δ (la valeur du groupe total initial est de 0,75 δ). L'évolution figure au tableau 9.

9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois	118 mois	157 mois
0,97 δ	0,62 δ	0,66 δ	0,64 δ	0,51 δ	0,46 δ	0,45 δ	0,44 δ

Tab 9. Évolution de la moyenne du cylindre absolu.

L'ANALYSE DIFFÉRENTIELLE

Il a été distingué 4 groupes par tranches d'une dioptrie.

Il apparaît dans le tableau 10 que les cylindres les plus importants n'arrivent pas globalement à atteindre la normalité physiologique en dépit d'une nette diminution. Les situations individuelles sont exprimées dans le tableau 11 qui rapporte le pourcentage de réfractions physiologiques dans chaque situation.

	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois	118 mois	157 mois
> 2,75 δ	3,35 δ	2,27 δ	2,17 δ	2,02 δ	1,55 δ	1,79 δ	2,06 δ	1,93 δ
2 à 2,75 δ	2,25 δ	1,37 δ	1,48 δ	1,23 δ	1,08 δ	0,87 δ	0,80 δ	0,56 δ
1 à 1,75 δ	1,30 δ	0,68 δ	0,72 δ	0,77 δ	0,62 δ	0,59 δ	0,42 δ	0,37 δ
0 à 0,75 δ	0,31 δ	0,29 δ	0,31 δ	0,32 δ	0,34 δ	0,21 δ	0,23 δ	0,30 δ
Physiologie	1,75/0 δ	1,25/0 δ	1,00/0 δ	0,50/0 δ	0,50/0 δ	0,50/0 δ	0,50/0 δ	0,50/0 δ

Tab 10. Évolution de l'astigmatisme absolu.

	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois	118 mois	157 mois
> 2,75 δ	0 %	20,8 %	30,6 %	12,9 %	27,3 %	13 %	7,7 %	21,4 %
2 à 2,75 δ	0 %	56,3 %	47,5 %	35,4 %	37,7 %	58,1 %	60,9 %	64,5 %
1 à 1,75 δ	100 %	84,8 %	79,2 %	55,7 %	65,3 %	63,0 %	79,5 %	77,0 %
0 à 0,75 δ	100 %	97,7 %	94,8 %	83,2 %	86,0 %	90,4 %	89,6 %	87,0 %

Tab 11. Pourcentage de réfractions physiologiques.

Au total, pour les forts astigmatismes supérieurs à 2,75 δ 80 % des cas restent nettement pathologiques avec 25 % plutôt en augmentation. Entre 2 et 2,75 δ 30 % n'évoluent pas et 25 % restent entre 1 et 2 dioptries.

L'ASTIGMATISME RÉEL

L'astigmatisme réel a été analysé entre les âges de 9 mois et de 10 ans. Au-delà de cette période il existe une influence non négligeable des biais de sélection observés pour la sphère.

LA MOYENNE ET L'AXE (HORS OBLIQUES)

Astigmatisme	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois	118 mois
Réel	-0,23 δ	-0,00 δ	-0,07 δ	-0,16 δ	-0,12 δ	-0,12 δ	-0,02 δ
Direct %	20,3 %	24,0 %	21,3 %	18,6 %	16,1 %	15,3 %	21,1 %
Inverse %	41 %	24,6 %	25,2 %	26,2 %	22,9 %	20,3 %	19,2 %
I/D + I %	66,9 %	50,6 %	54,2 %	58,5 %	58,7 %	57,0 %	47,6 %
0 \pm 0,25 δ	37,4 %	51,4 %	53,5 %	55,2 %	61,0 %	64,4 %	59,7 %

Tab 12. Évolution globale des paramètres cylindriques.

L'analyse du tableau 12 fait apparaître que dans toute cette période l'astigmatisme moyen est proche de 0 avec une légère tendance à l'astigmatisme inverse. Dès le 24e mois l'absence d'astigmatisme prédomine

L'ANALYSE DIFFÉRENTIELLE

Les évolutions ont été considérées ici en fonction du type et du degré d'astigmatisme.

Astigmatisme	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois	118 mois
> +2,75 ð	+3,52 ð	+2,64 ð*	+2,24 ð*	+1,98 ð*	+2,00 ð*	+1,78 ð*	+1,50 ð*
+2,00/+2,75 ð	+2,25 ð	+1,33 ð *	+1,48 ð*	+0,92 ð *	+0,84 ð *	+0,66 ð *	+0,85 ð*
+1,00/+1,75 ð	+1,35 ð	+0,85 ð	+0,71 ð	+0,87 ð	+0,56 ð	+0,40 ð	+0,49 ð
0/+0,75 ð	+0,17 ð	+0,21 ð	+0,14 ð	+0,08 ð	+0,01 ð	+0,03 ð	0 ð
-0,75/-0,25 ð	-0,50 ð	-0,09 ð	-0,10 ð	-0,21 ð	-0,20 ð	-0,17 ð	-0,11 ð
-1,75/-1,00 ð	-1,29 ð	-0,49 ð	-0,60 ð	-0,71 ð*	-0,53 ð	-0,51 ð*	-0,29 ð*
-2,75/-2,00 ð	-2,32 ð	-1,27 ð	-1,46 ð*	-1,38 ð*	-0,94 ð*	-0,97 ð*	-0,87 ð*
< -2,75 ð	-3,24 ð	-2,32 ð*	-2,19 ð*	-2,27 ð*	-2,10 ð*	-2,00 ð*	-1,90 ð*
Physiologie	-1,75 à +1,75 ð	-1,25 à +1,25 ð	-1,00 à +1,00 ð	-0,50 à+0,50 ð	-0,50 à+0,50 ð	-0,25 à+0,50 ð	0 à+0,50 ð

Tab 13. L'astigmatisme réel: évolution différentielle.

POURCENTAGE DE NORMALISATION

	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois	118 mois
> +2,75 ð	29,0 %	23,8 %	20,0 %	20,0 %	10,0 %	0 %	
+2,75/+200 ð	55,6 %	46,3 %	35,5 %	31,6 %	48,0 %	42,4 %	
+1,75/+1,00 ð	89,5 %	76,3 %	47,5 %	57,4 %	58,3 %	64,6 %	
0/+0,75 ð	98,1 %	96,4 %	84,4 %	87,1 %	86,4 %	76,4 %	
-0,75/-0,25 ð	97,3 %	93,3 %	83,1 %	86,3 %	81,0 %	69,3 %	
-1,75/-1,00 ð	76,2 %	81,0 %	58,7 %	68,9 %	60,9 %	56,6 %	
-2,75/-2,00 ð	47,5 %	44,8 %	31,9 %	47,2 %	42,9 %	58,8 %	
< -2,75 ð	0,04 %	32,0 %	6,7 %	33,3 %	7,7 %	8,3 %	

Tab 14. Astigmatisme réel -Pourcentage de normalisation.

	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois	118 mois
> +1,75 ð	34,8 %	38,7 %	30,4 %	30,2 %	37,1 %	31,8 %	
< -1,75 ð	48,8 %	41,0 %	25,8 %	43,1 %	34,5 %	45,6 %	

Tab 15. Pourcentage de normalisation des forts astigmatismes.

En restant prudent dans l'interprétation compte tenu d'une représentativité critique des plus fortes réfractions, la tendance semble être celle d'un meilleur pronostic relatif des astigmatismes inverses.

L'ANISOMÉTROPIE

Elle a été étudiée pour 2 paramètres: la sphère de base et le cylindre absolu.

LA SPHÈRE DE BASE

	9 mois	24 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> 2,00 ð	2,70 ð	1,70 ð	1,48 ð	1,46 ð	0,75 ð	0,94 ð
1,25/1,75 ð	1,45 ð	0,69 ð	0,87 ð	1,09 ð	1,36 ð	1,57 ð
0,75/1,00 ð	0,87 ð	0,47 ð	0,54 ð	0,56 ð	0,50 ð	0,56 ð
0/0,50 ð	0,12 ð	0,19 ð	0,24 ð	0,29 ð	0,27 ð	0,30 ð
Physiologie	1,00 ð	0,75 ð	0,75 ð	0,50 ð	0,50 ð	0,50 ð

Tab 16. Évolution anisométrie: sphère de base.

9 mois	24 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> 2,00 ð	18,2 %	36,4 %	14,3 %	25,0 %	25,0 %
1,25/1,75 ð	61,4 %	66,7 %	57,9 %	45,5 %	42,9 %
0,75/1,00 ð	86,7 %	80,0 %	78,0 %	83,3 %	55,0 %
0/0,50 ð	94,8 %	94,0 %	85,0 %	87,7 %	85,9 %

Tab 17. Taux de normalisation : anisométrie sphère de base.

LE CYLINDRE ABSOLU

	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois	118 mois
> 2,00 ð	2,65 ð	2,00 ð	1,62 ð	1,19 ð	1,37 ð	1,25 ð	-
1,25/1,75 ð	1,36 ð	0,94 ð	1,07 ð	0,63 ð	0,89 ð	0,86 ð	0,95 ð
0,75/1,00 ð	0,86 ð	0,55 ð	0,63 ð	0,45 ð	0,49 ð	0,42 ð	0,38 ð
0/0,50 ð	0,12 ð	0,16 ð	0,22 ð	0,25 ð	0,23 ð	0,18 ð	0,20 ð

Tab 18. Évolution anisométrie : cylindre absolu.

9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois	118 mois
> 2,00 ð	14,3 %	25,0 %	25,0 %	0 %	0 %	0 %
1,25/1,75 ð	62,5 %	44,4 %	66,6 %	36,4 %	45,5 %	50,0 %
0,75/1,00 ð	74,7 %	67,1 %	67,8 %	69,6 %	78,1 %	83,3 %
0/0,50 ð	96,1 %	93,6 %	87,0 %	87,9 %	90,6 %	90,4 %

Tab 19. Taux de normalisation : anisométrie cylindrique.

L'analyse des tableaux 18 et 19 confirme les données antérieures (Clergeau ^[7]) à savoir une régression de l'anisométrie d'autant plus importante que les valeurs initiales sont fortes. Mais comme le montrent les valeurs finales ainsi que les taux de normalisation, le pourcentage d'anisométries significatives est très lié à l'anisométrie initiale (et ne tient pas compte de la disparition et de l'apparition des cas individuellement).

DISCUSSION

ÉVOLUTION DE LA SPHÈRE

Les travaux de Brown et de Slataper constituent pratiquement les seules données longitudinales conséquentes pour la période de 2 à 7 ans. La conclusion essentielle en est l'existence d'une progression modérée et constante amenant le maximum réfractif moyen à l'âge de 7 ans, l'augmentation de l'hypermétrie atteignant 1,18 ð. Nos résultats personnels (tableau 4) ne confirment pas ce profil. Nous avons plutôt constaté une quasi-stabilité avec une légère régression à 2 ans et une légère remontée entre 3 à 4 ans. Cet aspect est confirmé par Ingram. Une nouvelle phase d'emmétropisation débute alors et semble s'accroître à 7 ans. Toutefois à partir de cet âge l'interprétation et l'évaluation deviennent délicates en raison de l'apparition de myopies qui n'appartiennent plus à l'évolution physiologique. Les résultats présentés par Brown sont par contre très similaires aux courbes constatées chez les strabiques et si l'auteur a trouvé qu'il n'existait pas de différence entre strabiques et non strabiques, c'est probablement parce son recrutement est axé sur des réfractions pathologiques et non issu d'examen systématiques. L'analyse différentielle (tableaux 4 & 5) montre clairement que les fortes hypermétropies ne présentent pas de régression.

La seconde tranche d'âge représente l'évolution à moyen terme (7 à 15 ans) et a également été peu étudiée. Les seules données véritablement inscrites dans un programme prospectif (Ojai longitudinal study) montrent une quasi-stabilité de la réfraction avec une régression moyenne annuelle linéaire de -0,04 ð. Il faut noter que cette étude a été réalisée en réfraction manifeste. L'auteur (Hirsch) signale par ailleurs une perte progressive des effectifs puisque sur les 1 200 sujets du départ quelques centaines seulement sont analysables au terme de l'étude. Hirsch a trouvé des évolutions différentes en fonction

de la réfraction initiale (ce qui correspond à notre étude différentielle). Les forts hypermétropes ont tendance à augmenter leur hypermétropie (peut-être par évaluation tardive de l'hypermétropie totale). Inversement les myopies évoluent plus rapidement que la réfraction globale. Kaluzny a fait un constat similaire sur l'évolution différente entre hypermétropes et myopes. Mantyjarvi a par ailleurs constaté que les myopes accélèrent leur progression seulement à partir de l'apparition réelle de la myopie, cette évolution étant plus lente pendant la période où ils sont encore hypermétropes. Enfin on note chez les Asiatiques une augmentation considérable de la prévalence et de l'importance des myopies à partir de 7 ans (Edwards, Watanabe, Zhao). Ce constat limite donc toute comparaison avec les études caucasiennes.

CONCLUSION

Il persiste des imprécisions notables sur l'évolution de la réfraction générale à partir de l'âge de 7 ans car les valeurs recueillies sont très dépendantes de la fraction des myopies dont les potentialités évolutives sont variables. Nous avons également mis en évidence dans nos analyses un biais de sélection en faveur des réfractions non physiologiques et en particulier myopiques. Par ailleurs l'étude de l'évolution de la réfraction dans le sens de l'emmétropisation devrait exclure les myopies non congénitales qui sont une pathologie secondaire. Une telle étude ne peut donc être que rétrospective. La seule certitude sur le moyen terme est que les hypermétropies régressent d'autant moins qu'elles sont fortes. La plupart des myopies proviennent des réfractions initialement physiologiques. Toutefois la réfraction initiale ne peut être le facteur pronostique unique de l'évolution de la réfraction. Un facteur essentiel dans ces diverses évolutions est certainement l'hérédité. Cette donnée fait systématiquement partie de toutes les études actuelles sur la myopie en Asie. Il devrait en être de même pour les études caucasiennes.

ÉVOLUTION DE L'ASTIGMATISME

L'évolution longitudinale la plus conséquente est encore celle de Hirsch. Entre 6 et 14 ans la plupart des variations sont inférieures à 0,25 δ . Le seul événement notable est en fait la variation du rapport astigmatisme inverse/astigmatisme direct qui passe de 15 % à 41 % entre 6 et 12 ans.

Sur une période plus courte il a surtout été signalé la régression rapide des astigmatismes entre 1 et 2 ans (Atkinson). Un cylindre supérieur à 0,75 δ est toutefois signalé par Mohindra dans 40 % des cas entre 2 et 6 ans, alors que pour Chan cette prévalence n'est que de 7 %. Une régression notable est également signalée par Abrahamsson entre 1 et 4 ans. Les astigmatismes directs auraient plus tendance à persister.

Pour Ingram, la régression porte principalement sur le méridien horizontal ce qui explique la remontée sensible de la réfraction en équivalent sphérique.

Pour Mutti la régression survient essentiellement au cours de la première année. Nos résultats confirment un certain nombre de points :

- Un astigmatisme moyen peu élevé avec une valeur de 0,50 δ à partir de 5 ans. L'analyse différentielle montre toutefois des évolutions sensiblement différentes. Les forts astigmatismes > 2,75 δ restent significativement élevés. Les astigmatismes moyens à forts présentent une diminution progressive lente qui se poursuit au moins jusqu'à l'âge de 13 ans. En fait seuls les astigmatismes qui ne posent pas de problème sont ceux qui se situaient initialement dans la marge physiologique ($\leq 1,75 \delta$). Il est néanmoins intéressant de constater que 10 à 20 % des cylindres non physiologiques proviennent d'astigmatismes initialement physiologiques. Ceci démontre que l'astigmatisme n'est pas obligatoirement une amétropie initiale et peut par ailleurs être évolutive.
- En ce qui concerne le rapport Inverse/Direct, les seules données comparatives sont en fait issues d'études transversales menées par les équipes anglo-saxonnes (tableaux 20, 21 & 22).

	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans	8 ans	9 ans
Woodruff ^[25]	0 %	3,2 %	2,4 %	3,3 %	2,8 %	5,0 %	-	-	-
Dobson ^[9]	19,5 %	10,5 %	31,5 %	39,5 %	50,0 %	37,5 %	45,0 %	17,5 %	12,5 %
Gwiazda ^[12]	42,8 %	29,0 %	18,6 %	18,7 %	23,3 %	-	-	-	-
Howland ^[16]	43,6 %	21,5 %	12,9 %	22,2 %	1,1 %	-	-	-	-
Clergeau	24,5 %	18,0 %	18,7 %	20,7 %	15,0 %	-	15,0 %	-	-

Tab 20. Prévalence cylindre > 1,00 δ .

	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans	8 ans	9 ans
Woodruff	74,2 %	39,2 %	41,1 %	43,2 %	26,2 %	23,3 %	-	-	-
Dobson	68,0 %	58,8 %	71,6 %	35,7 %	42,2 %	24,1 %	26,4 %	26,4 %	31,0 %
Gwiazda	95,1 %	100 %	100 %	89,0 %	-	-	-	-	-
Howland	70,9 %	63,2 %	65,6 %	63,6 %	34,8 %	-	-	-	-
Clergeau	66,9 %	50,6 %	54,2 %	58,5 %	58,7 %	-	57,0 %	-	47,6 %

Tab 21. Évolution du rapport I/I + D.

	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans	8 ans	9 ans
Woodruff	0 %	1,9 %	0 %	0,6 %	1,4 %	0 %	-	-	-
Dobson	3,0 %	40,5 %	9,5 %	24,4 %	25,7 %	21,6 %	16,2 %	23,0 %	21,7 %
Gwiazda	22,0 %	3,0 %	3,0 %	0 %	0 %	-	-	-	-
Howland	25,9 %	50,0 %	24,3 %	10,0 %	-	-	-	-	-
Clergeau	1,3 %	1,3 %	1,2 %	1,9 %	2,4 %	-	1,4 %	-	-

Tab 22. Prévalence des astigmatismes obliques.

ÉVOLUTION DE L'ANISOMÉTROPIE

Dans son étude Abrahamsson a constaté sur la période de 1 à 4 ans dans un groupe d'astigmatismes significatifs que la plupart des anisométries initiales avaient disparu mais étaient remplacées par de nouveaux cas.

Pour Yamashita, entre 6 et 11 ans, l'anisométrie sphérique est restée stable entre 0,25 et 0,28 δ avec une prévalence pour A > 0,75 δ de 3,1 %. Le constat est identique pour l'anisométrie cylindrique avec des valeurs de 0,28 et 0,36 δ et une prévalence moyenne de 4,3 %.

Nos résultats personnels figurent aux tableaux 23 et 24.

	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
% aniso sphère base	3,8 %	7,5 %	8,6 %	18,4 %	14,4 %	16,8 %
% aniso cylindre	2,8 %	6,7 %	10,0 %	15,7 %	14,7 %	11,7 %

Tab 23. Évolution de la prévalence de l'anisométrie.

	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
Aniso sphère base	0 %	78,2 %	78,0 %	87,4 %	87,0 %	89,0 %
Aniso cylindrique	0 %	80,0 %	83,3 %	90,3 %	90,0 %	85,2 %

Tab 24. Pourcentage des nouvelles anisométries.

CONCLUSION

Les résultats actuels confirment nos données antérieures à savoir que la régression des amétropies apparaît d'autant plus importante que l'amétropie initiale était plus importante. Toutefois ceci n'est vérifié que pour l'astigmatisme et la sphère. Par ailleurs plus l'amétropie initiale est importante et plus il persiste une amétropie significative. Le processus d'emmétropisation est donc loin de s'appliquer de manière générale.

RÉFÉRENCES

1. Abrahamsson M, Fabian G, Sjöstrand J. Changes in astigmatism between the ages of 1 and 4 years: a longitudinal study. *Br J Ophthalmol*. 1988; 72: 145-9.
2. Abrahamsson M, Fabian G, Sjöstrand J. A longitudinal study of a population based sample of astigmatic children: II - The changeability of anisometropia. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1990; 68: 435-40.
3. Atkinson J, Braddick OJ, French J. Infant astigmatism: its disappearance with age. *Vision Res*. 1980; 20: 891-3.
4. Brown EVL. Net average yearly change in refraction of atropinized eyes from birth to beyond middle age. *Arch Ophthalmol*. 1938; 19: 719-34.
5. Caputo R, Frosini S, Campa L & al. Changes in refraction in anisomyopic patients. *Strabismus*. 2001; 9: 71-77.
6. Chan OYC, Edwards MH. Refractive errors in Hong-Kong Chinese preschool children. *Optom Vis Sci*. 1993; 70: 501-5.
7. Clergeau G. Évolution des amétropies. In: A & J Pêchereau, éditeurs: La réfraction. Cahiers de sensoriomotricité. Nantes: FNRO Editions; 2000. p57-63.
8. Clergeau G. Évolution de la réfraction de 8 à 72 mois. In: A Pêchereau, J Pêchereau & B Richard. Éditeurs. Diplôme Universitaire de Strabologie. Session IIB. Cahiers de Sensorio-Motricité. Nantes: FNRO Editions. 2004-2005. p43-49.
9. Dobson V, Fulton AB, Sebris SL. Cycloplegic refraction of infants and young children: the axis of astigmatism. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25: 83-87.
10. Edwards MH. The development of myopia in Hong-Kong children of 7 and 12 years: a five year longitudinal study. *Ophthalmic Physiol Opt*. 1999; 19: 286-94.
11. Ehrlich DL, Braddick OJ, Atkinson J & al. Infant emmetropization: longitudinal changes in refraction components from nine to twenty months of age. *Optom Vis Sci*. 1997; 74: 822-43.
12. Gwiazda J, Scheiman M, Mohindra I & al. Astigmatism in children: change in axis and amount from birth to six years. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25: 88-92.
13. Hirsch MJ. A longitudinal study of refractive state of children during the first six years of school: a preliminary report of the Ojai study. *Am J Optom*. 1961; 38: 564-71.
14. Hirsch MJ. Changes in astigmatism during the first eight years of school: an interim report from the Ojai study. *Am J Optom*. 1963; 40: 127-32.
15. Hirsch MJ. The longitudinal study in refraction. *Am J Optom*. 1964; 41: 137-41.
16. Howland HC, Sayles N. Photorefractive measurements of astigmatism in infants and young children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25: 93-102.
17. Ingram RM, Barr A. Changes in refraction between the ages of 1 and 3 1/2 years. *Br J Ophthalmol*. 1979; 63: 339-42.
18. Kaluzny BJ, Koszewska-Kolodziejczak A. Changes of eye refraction, corneal power and lens power during growth in emmetropia, myopia and hyperopia. *Klin Oczna*. 2005; 107: 464-7.
19. Kinge B, Midelfart A. Refractive changes among Norwegian university students - a three-year longitudinal study. *Acta Ophthalmol Scand*. 1999; 77: 302-5.
20. Mantyjarvi MI. Changes of refraction in schoolchildren. *Arch Ophthalmol*. 1985; 103: 790-2.
21. Mohindra I, Held R. Refraction in humans from birth to 5 years. *Doc Ophthalmol Proc Ser*. 1981; 28: 19-27.
22. Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA & al. Refractive astigmatism and the toricity of ocular components in human infants. *Optom Vis Sci*. 2004; 81: 753-61.
23. Slataper FJ. Age norms of refraction and vision. *Arch Ophthalmol*. 1950; 43: 466-81.
24. Watanabe S, Yamashita T, Ohba N. A longitudinal study of cycloplegic refraction in a cohort of 350 Japanese schoolchildren. *Cycloplegic refraction. Ophthalmic Physiol Opt*. 1999; 19: 22-9.
25. Woodruff ME. Cross sectional studies of corneal and astigmatic characteristics of children between the twenty-fourth and seventy-second months of life. *Am J Optom*. 1971; 48: 650-58.
26. Yamashita T, Watanabe S, Ohba N. A longitudinal study of cycloplegic refraction in a cohort of 350 Japanese schoolchildren. *Anisometropia. Ophthalmic Physiol Opt*. 1999; 19: 30-3.
27. Zhao J, Mao J, Luo R & al. The progression of refractive error in school-age children: Shunyi district, China. *Am J Ophthalmol*. 2002; 134: 735-43.

La réfraction après le 9e mois

L'association « sphère cylindre »

INTRODUCTION

Remarquée depuis plus d'un siècle, l'association « myopie astigmatisme » a été soupçonnée par Pflüger en 1890 comme étant une cause possible d'évolution myopique accentuée, idée soutenue ultérieurement par d'autres auteurs. L'intérêt d'une prévention de la dérive myopique par la correction précoce de l'astigmatisme ne faisait pas cependant l'unanimité. Cette association réfractive a-t-elle été confirmée dans sa réalité et se limite-t-elle à la myopie ?

LITTÉRATURE

- **Federici** (1924)^[6] a trouvé que l'astigmatisme non physiologique était plus fréquent chez les hypermétropes que chez les myopes et que cet astigmatisme tendrait à augmenter sa fréquence avec l'âge chez le myope et plutôt à la réduire chez l'hypermétrope.
- **Hirsch** (1964)^[11] a étudié les éléments éventuellement prédictifs à 6 ans de la réfraction trouvée à 14 ans. Il a en particulier noté une plus grande fréquence de l'astigmatisme chez les myopes et plutôt une association « myopie astigmatisme inverse ». Cette association est toutefois jugée faible mais avec une évolution myopique plus marquée.
- **Fulton et al** (1982)^[7] ont réalisé une étude longitudinale sous cyclopentolate chez 75 enfants ayant une réfraction initiale inférieure à -0,25 δ. Globalement il n'y a pas eu de variation significative, la myopie ayant tendance à progresser chez les enfants de moins de 3 ans pour un cylindre supérieur à 0,75 δ, mais l'augmentation était plutôt observée vers l'âge de 8 ans pour un cylindre supérieur à 2,75 δ.
- **Pärsinnen** (1990,1991)^[13 & 14] a étudié l'évolution de l'astigmatisme chez les enfants myopes sur une période de 3 ans. Il a été noté une augmentation sensible de la moyenne du cylindre, de -0,26 δ à -0,40 δ, avec prédominance des astigmatismes inverses. Globalement la progression myopique notée en équivalent sphérique n'a pas été corrélée au degré d'astigmatisme initial. Enfin une étude sur l'anisométrie du myope a montré que cette dernière avait tendance à augmenter avec la progression de la myopie et avec accentuation de la composante cylindrique.
- **Angi et al** (1991,1995)^[1 & 2] ont surtout étudié les effets de la correction optique totale sphéro-cylindrique chez le jeune myope. Le ralentissement observé pour la myopie conforterait l'existence d'un contrôle rétinien dans la croissance du globe.
- **Denis et al** (1996)^[5] ont étudié l'évolution de la réfraction chez l'enfant myope et entre autres la relation avec l'astigmatisme. Il a essentiellement été noté que la myopie moyenne était plus forte en présence d'astigmatismes significatifs supérieurs à 0,75 δ. Par contre, il n'est pas apparu d'évolutivité manifeste. À 6 ans il a par ailleurs été trouvé une prédominance d'axes obliques et inverses. La conclusion est qu'en présence d'une myopie l'astigmatisme n'évolue pas normalement.
- **Goss** (1999)^[8] a trouvé qu'en présence d'un astigmatisme la réfraction évoluait selon un rythme différent en fonction de l'amétropie sphérique associée. En particulier, l'évolution est apparue minime tant que l'astigmatisme était mixte. Par contre la myopie s'accélérait nettement lorsque cet astigmatisme était devenu myopique.
- **Gwiazda et al** (2000)^[9] ont étudié l'évolution de la relation « myopie astigmatisme » chez 245 sujets. Il a été constaté qu'en présence d'un astigmatisme infantile il existait une augmentation de l'astigmatisme et de la myopie pendant la scolarité. Deux hypothèses ont été retenues :

influence primitive de l'astigmatisme qui perturbe le déroulement de l'emmétropisation ou évolution conjointe de l'astigmatisme et de la myopie dans la croissance oculaire.

- **Lin et al (2000)** ^[12] ont suivi 457 enfants de Taïwan, entre les âges de 8 et 15 ans. Il a été noté une progression plus rapide de la myopie chez les astigmatés myopes que chez les astigmatés mixtes ou les non astigmatés. L'astigmatisme n'est toutefois pas reconnu comme facteur causal mais plutôt comme facteur aggravant.
- **Czepita et al (2003,2005)** ^[3 & 4] ont trouvé que l'astigmatisme cornéen prédisposait à la myopie, mais uniquement en ce qui concerne l'astigmatisme direct, l'astigmatisme inverse n'ayant pas d'influence.
- **Heidary et al (2005)** ^[10] ont étudié les rapports entre l'astigmatisme et les fortes myopies. Il a été noté une forte prévalence d'astigmatisme chez les patients les plus myopes et plus d'astigmatisme direct. Il existe une corrélation positive entre ces éléments, mais la forte myopie ne constitue pas un facteur de risque pour la présence de l'astigmatisme.

DONNÉES PERSONNELLES

Un premier travail réalisé en 1998 (non publié) avait analysé le profil des myopies précoces et congénitales (< 6 ans) ainsi que leur évolution à moyen terme (10 ans). Le matériel d'étude comportait 278 enfants recrutés lors de l'examen systématique entre 8 et 36 mois et 127 enfants recrutés entre 3 et 6 ans.

À l'âge de 3 ans, l'essentiel des forts astigmatismes (> 2,00 δ) était associé à des myopies faibles (59/322 pour M < -1,75 δ, 22/71 pour M < -3,00 δ et 14/39 pour M > -2,75 δ). Toutefois en termes de prévalence l'association était plus élevée pour les fortes myopies (18,3 % versus 35,9 %).

Dans la situation finale (10 ans), la plupart des forts astigmatismes avaient disparu et les forts astigmatismes résiduels étaient plutôt associés aux faibles myopies en nombre, mais pas en prévalence (10,9 % versus 20,4 %). On notera néanmoins que la prévalence de l'association « fort astigmatisme myopie » est en baisse.

Le cylindre avait une nette tendance à voir sa valeur divisée par 2, ce qui entraînait le plus souvent une modification du rapport sphère cylindre. Initialement, avant l'âge de 20 mois, dans 71,7 % des cas le cylindre était supérieur à la sphère et à 6 ans ce rapport n'est plus que de 15,6 %. Cette situation pourrait indiquer une évolution significative de la myopie. En réalité, si les myopies initiales avec astigmatismes confirment généralement leur statut myopique, on ne constate pas d'évolutivité particulière. En effet lorsque dans l'association le cylindre est initialement prédominant, une myopie est confirmée dans 58 % des cas. Lorsque la myopie est initialement prédominante, la myopie est confirmée dans 83 % des cas.

En conclusion de ce travail, il était apparu que contrairement aux idées habituelles, ni la précocité de la myopie, ni l'existence d'un astigmatisme associé n'étaient des éléments prédisposant à une myopie nettement évolutive. Ce constat se limite toutefois à l'âge de 10 ans, ne préjugant nullement de l'évolution ultérieure.

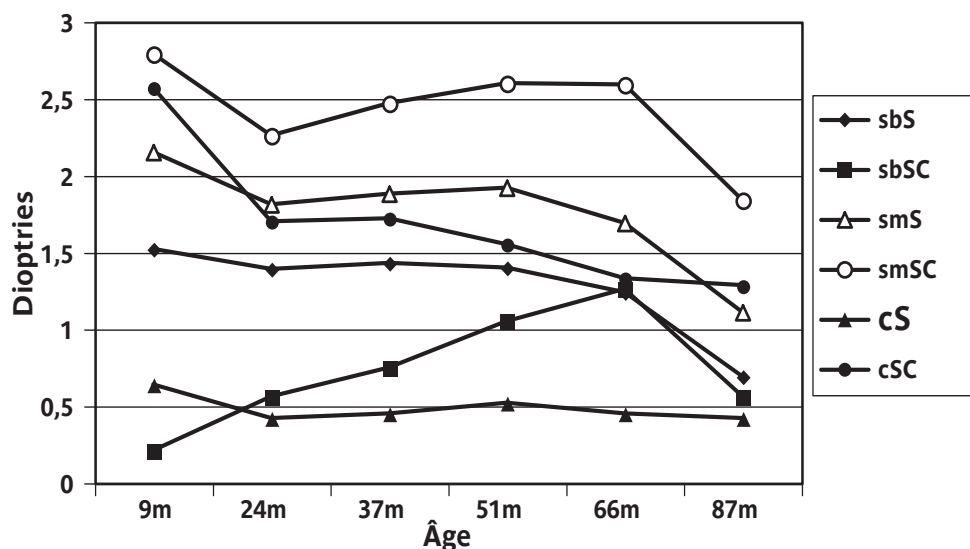
Notre nouvelle étude repose sur les mêmes 3408 dossiers d'examens systématiques du 9e mois qui ont servi de support à l'étude de l'évolution longitudinale précédente.

ANALYSE GLOBALE

Nous avons étudié ici cette association dans son aspect général en séparant les réfractions considérées comme sphériques lorsque le cylindre se situait dans les limites physiologiques à 9 mois (< 2,00 δ) et comme sphéro-cylindriques pour la présence d'un cylindre important (> 1,75 δ).

L'analyse du tableau 1 (graphique 4) apporte plusieurs renseignements :

- Sur le plan du cylindre, il existe une régression moyenne très significative des forts cylindres.



Graph 4. Évolution totale de l'association « sphère cylindre ».

- Sur le plan de la sphère, si l'on écarte la situation imprécise de la 7e année, il apparaît que l'évolution est nettement marquée par l'hypermétropisation de la sphère de base dans les réfractations sphéro-cylindriques, ce qui doit entraîner une augmentation de l'équivalent sphérique contrairement à la diminution constatée dans les réfractations de type sphérique.

Il apparaît donc évident devant ces constatations que les échantillons globaux comportent des situations réfractives potentiellement très différentes. Nous avons également insisté sur le fait que les biais de sélection sont inéluctables avec l'âge, ce qui modifie de façon certainement significative la description de l'évolution de la réfraction. Aussi en l'absence de suivi complet de groupes réellement représentatifs de la population générale il semble jusqu'à nouvel ordre nécessaire d'effectuer des études différentielles en fonction du type et du degré des amétropies initiales.

Paramètre	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
Sphère de base	+1,52 δ $\pm 1,65$	+1,39 δ $\pm 1,37$	+1,43 δ $\pm 1,40$	+1,40 δ $\pm 1,52$	+1,24 δ $\pm 1,44$	+0,69 δ $\pm 1,54$
Sphère méridienne	+2,15 δ $\pm 1,66$	+1,81 δ $\pm 1,37$	+1,88 δ $\pm 1,49$	+1,92 δ $\pm 1,63$	+1,69 δ $\pm 1,65$	+1,11 δ $\pm 1,71$
Cylindre absolu	0,64 δ $\pm 0,54$	0,42 δ $\pm 0,52$	0,45 δ $\pm 0,59$	0,52 δ $\pm 0,69$	0,45 δ $\pm 0,67$	0,42 δ $\pm 0,64$
Sph-cyl de base	+0,21 δ $\pm 1,90$	+0,56 δ $\pm 1,81$	+0,75 δ $\pm 1,86$	+1,05 δ $\pm 2,06$	+1,26 δ $\pm 1,64$	+0,56 δ $\pm 1,85$
Sph-cyl méridienne	+2,79 δ $\pm 1,79$	+2,26 δ $\pm 1,83$	+2,47 δ $\pm 2,02$	+2,60 δ $\pm 2,27$	+2,59 δ $\pm 1,97$	+1,84 δ $\pm 2,12$
Cylindre absolu	2,57 δ $\pm 0,66$	1,70 δ $\pm 1,06$	1,72 δ $\pm 1,26$	1,55 δ $\pm 1,10$	1,33 δ $\pm 1,06$	1,28 δ $\pm 1,26$

Tab 1. Évolution comparée des réfractations sphériques et sphéro-cylindriques.

ANALYSE DIFFÉRENTIELLE

Les analyses antérieures ont montré qu'il existait des schémas évolutifs différents selon la valeur de l'amétropie initiale, selon la présence ou non d'un cylindre significatif et pour la sphère selon le paramètre, sphère de base ou sphère méridienne. Il en découle plusieurs degrés d'analyse possible. Les critères d'amétropie sont ceux qui ont été exposés dans la définition des amétropies.

LA SPHÈRE

Nous avons donc exploré séparément les réfractations sphériques et les réfractations sphéro-cylindriques. Les valeurs choisies comme référence pour le 9e

mois sont une moyenne des réfractions initiales des différents groupes au prorata de leur représentation.

Nous avons étudié en premier lieu l'équivalent sphérique qui permet de définir si la réfraction moyenne se situe dans le secteur hypermétropique ou myopique. Nous avons ensuite analysé la sphère méridienne et la sphère de base pour mieux comprendre les évolutions.

L'ÉQUIVALENT SPHÉRIQUE

Les résultats figurent aux tableaux 2 & 3.

En ce qui concerne les réfractions sphériques, on constate que les fortes hypermétropies ($> +4,25 \text{ d}$) diminuent leur réfraction de façon significative. Pour les myopies faibles et modérées la tendance est plutôt au statu quo après une période d'emmétropisation.

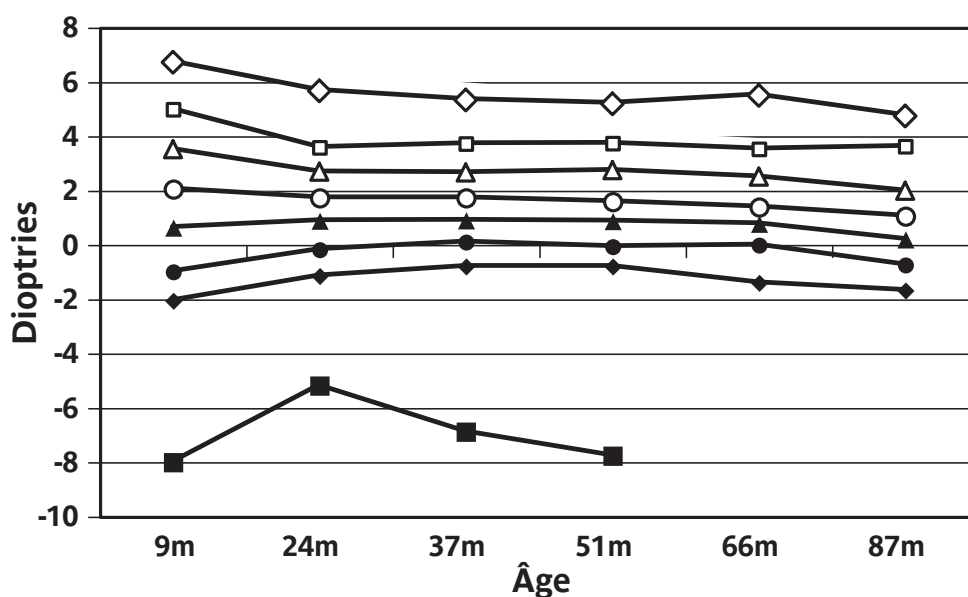
En ce qui concerne les réfractions sphéro-cylindriques, on note sans ambiguïté une aggravation des hypermétropies et une régression sensible des myopies.

Équivalent sphérique	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
$> +5,75 \text{ d}$	+6,63 d	+5,61 d	+5,13 d	+5,24 d*	+5,63 d*	+5,67 d*
$+4,50 \text{ à } +5,75 \text{ d}$	+5,01 d	+3,61 d	+3,78 d	+3,81 d	+3,51 d	+3,66 d
$+3,00 \text{ à } +4,25 \text{ d}$	+3,60 d	+2,73 d	+2,75 d	+2,87 d	+2,75 d	+2,16 d
$+1,50 \text{ à } +2,75 \text{ d}$	+2,11 d	+1,78 d	+1,79 d	+1,67 d	+1,43 d	+1,03 d
$0 \text{ à } +1,25 \text{ d}$	+0,75 d	+0,95 d	+1,02 d	+0,96 d	+0,88 d	+0,30 d
$-1,50 \text{ à } -0,25 \text{ d}$	-0,67 d	-0,09 d	+0,16 d	+0,16 d	+0,03 d	-0,76 d
$-3,00 \text{ à } -1,75 \text{ d}$	-1,92 d	-1,09 d*	-1,33 d*	-1,29 d*	-1,79 d*	-1,00 d*
$< -3,00 \text{ d}$	-6,69 d*	-5,17 d*	-6,87 d*	-7,75 d*	-	-

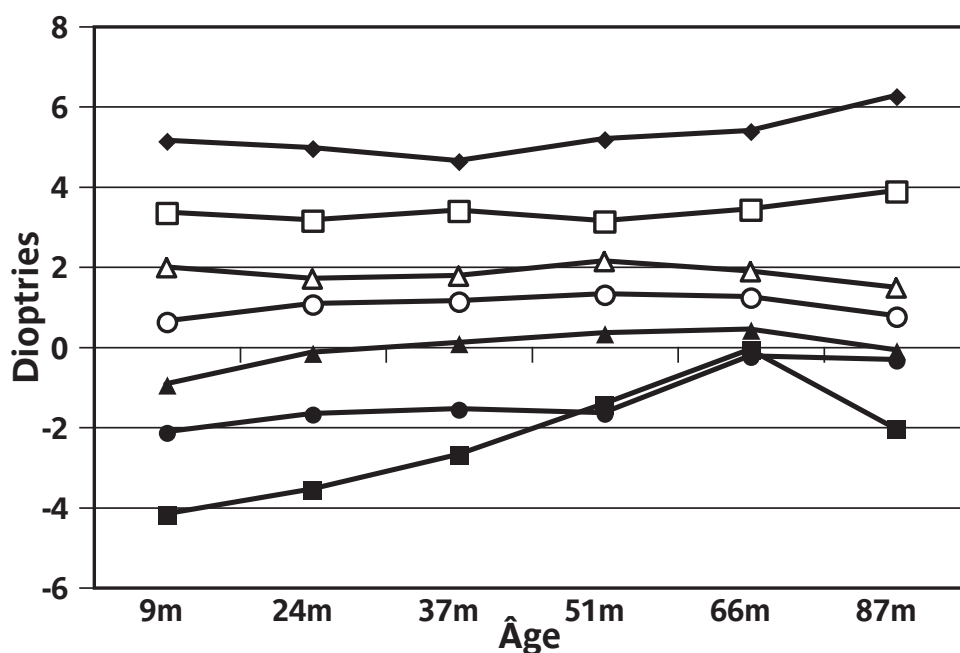
Tab 2. Évolution sphérique: Équivalent sphérique.

Équivalent sphérique	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
$> +5,75 \text{ d}$	+6,31 d*	+6,50 d*	+6,04 d*	+6,55 d*	+6,96 d*	+7,63 d*
$+4,50 \text{ à } +5,75 \text{ d}$	+5,10 d	+4,16 d	+4,88 d*	+3,96 d*	+3,38 d*	+5,06 d*
$+3,00 \text{ à } +4,25 \text{ d}$	+3,57 d	+3,00 d	+3,16 d	+3,44 d	+3,66 d	+2,75 d*
$+1,50 \text{ à } +2,75 \text{ d}$	+2,13 d	+1,87 d	+1,96 d	+2,22 d	+1,80 d	+1,39 d
$0 \text{ à } +1,25 \text{ d}$	+0,61 d	+0,77 d	+0,82 d	+0,85 d	+1,11 d	+0,62 d
$-1,50 \text{ à } -0,25 \text{ d}$	-0,58 d	-0,29 d	-0,03 d	-0,32 d	+0,41 d*	+0,34 d*
$-3,00 \text{ à } -1,75 \text{ d}$	-1,69 d*	-2,44 d*	-1,88 d*	-1,00 d*	+0,21 d*	-1,78 d*
$< -3,00 \text{ d}$	-4,25 d*	-3,25 d*	-2,88 d*	-	-	-

Tab 3. Évolution sphéro-cylindrique: Équivalent sphérique.



Graph 5. Évolution sphérique: sphère de base.



Graph 6. Évolution sphéro-cylindrique: sphère de base.

On restera prudent sur l'interprétation d'un certain nombre de fortes amétropies dont la représentation est limitée (* = nombre < 10 cas).

LA SPHÈRE DE BASE

Les résultats figurent aux tableaux 4 et 5 (graphiques 5 & 6).

Sphère base	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +5,75 δ	+6,73 δ	+5,67 δ	+5,34 δ	+5,20 δ	+5,50 δ	+4,75 δ
+4,50 à +5,75 δ	+5,00 δ	+3,60 δ	+3,73 δ	+3,75 δ	+3,54 δ	+3,64 δ
+3,00 à +4,25 δ	+3,53 δ	+2,69 δ	+2,67 δ	+2,75 δ	+2,52 δ	+1,99 δ
+1,50 à +2,75 δ	+2,07 δ	+1,74 δ	+1,74 δ	+1,60 δ	+1,40 δ	+1,07 δ
0 à +1,25 δ	+0,65 δ	+0,90 δ	+0,92 δ	+0,88 δ	+0,79 δ	+0,21 δ
-1,50 à -0,25 δ	-0,98 δ	-0,16 δ	+0,12 δ	-0,05 δ	+0,01 δ	-0,73 δ
-3,00 à -1,75 δ	-2,04 δ	-1,14 δ	-0,78 δ	-0,78 δ	-1,38 δ	-1,67 δ
< -3,00 δ	-8,00 δ	-5,17 δ	-6,87 δ	-7,75 δ	-	-

Tab 4. Évolution sphérique: Sphère de base.

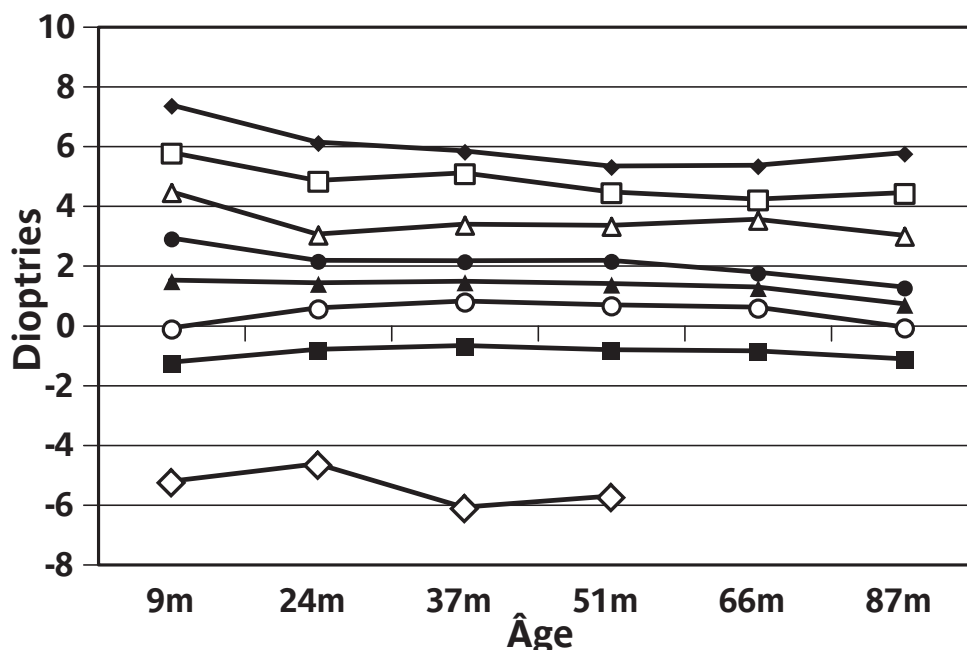
Sphère base	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +5,75 δ	-	-	-	-	-	-
+4,50 à +5,75 δ	+5,13 δ	+4,95 δ	+4,63 δ	+5,17 δ	+5,38 δ	+6,25 δ
+3,00 à +4,25 δ	+3,34 δ	+3,15 δ	+3,39 δ	+3,13 δ	+3,42 δ	+3,88 δ
+1,50 à +2,75 δ	+1,97 δ	+1,69 δ	+1,76 δ	+2,12 δ	+1,87 δ	+1,47 δ
0 à +1.25 δ	+0,63 δ	+1,06 δ	+1,13 δ	+1,30 δ	+1,23 δ	+0,76 δ
-1,50 à -0,25 δ	-0,95 δ	-0,15 δ	+0,09 δ	+0,33 δ	+0,42 δ	-0,09 δ
-3,00 à -1,75 δ	-2,14 δ	-1,68 δ	-1,56 δ	-1,66 δ	-0,25 δ	-0,34 δ
< -3,00 δ	-4,19 δ	-3,57 δ	-2,71 δ	-1,44 δ	-0,08 δ	-2,06 δ

Tab 5. Évolution sphéro-cylindrique: Sphère de base.

On note ici la confirmation des tendances observées pour l'équivalent sphérique, mais la différence entre réfraction sphérique et réfraction sphéro-cylindrique est nettement plus marquée. Les fortes hypermétropies régressent pour les réfractations sphériques et augmentent dans les réfractations sphéro-cylindriques. Les myopies semblent nettement plus régressives en présence d'un fort cylindre.

LA SPHÈRE MÉRIDIENNE

Les résultats figurent aux tableaux 6 et 7 (graphiques 7 & 8)



Graph 7. Évolution sphérique : sphère méridienne.

La différence d'évolution entre réfractions sphériques et sphéro-cylindriques apparaît moins marquée que pour la sphère de base. On retrouve néanmoins les mêmes tendances, avec surtout les fortes hypermétropies qui restent plus élevées en présence d'un cylindre.

Sphère méridienne	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +6,50 d	+7,35 d	+6,10 d	+5,81 d	+5,30 d	+5,33 d	+5,75 d
+5,25 à +6,50 d	+5,76 d	+4,82 d	+5,07 d	+4,44 d	+4,20 d	+4,41 d
+3,75 à +5,00 d	+4,45 d	+3,02 d	+3,36 d	+3,32 d	+3,52 d	+2,98 d
+2,25 à +3,50 d	+2,90 d	+2,15 d	+2,13 d	+2,14 d	+1,75 d	+1,26 d
+0,75 à +2,00 d	+1,49 d	+1,40 d	+1,45 d	+1,37 d	+1,25 d	+0,69 d
-0,75 à +0,50 d	-0,12 d	+0,56 d	+0,78 d	+0,66 d	+0,58 d	-0,08 d
-2,25 à -1,00 d	-1,26 d	-0,83 d	-0,70 d	-0,84 d	-0,88 d	-1,15 d
< -2,25 d	-5,25 d	-4,67 d	-6,12 d	-5,75 d	-	-

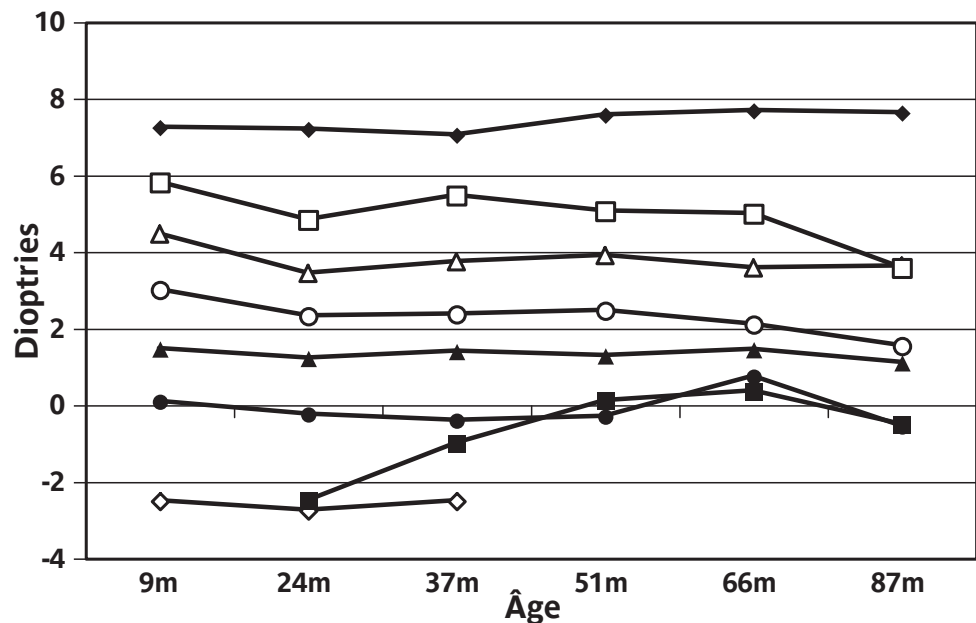
Tab 6. Évolution réfraction sphérique : Sphère méridienne.

Sphère méridienne	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +6,50 d	+7,25 d	+7,21 d	+7,05 d	+7,58 d	+7,69 d	+7,63 d
+5,25 à +6,50 d	+5,82 d	+4,84 d	+5,48 d	+5,07 d	+5,00 d	+3,58 d
+3,75 à +5,00 d	+4,47 d	+3,44 d	+3,75 d	+3,91 d	+3,58 d	+3,63 d
+2,25 à +3,50 d	+3,01 d	+2,33 d	+2,38 d	+2,47 d	+2,11 d	+1,55 d
+0,75 à +2,00 d	+1,47 d	+1,23 d	+1,41 d	+1,29 d	+1,46 d	+1,11 d
-0,75 à +0,50 d	+0,10 d	-0,24 d	-0,40 d	-0,29 d	+0,75 d	-0,55 d
-2,25 à -1,00 d	-2,00 d	-2,50 d	-1,00 d	+0,12 d	+0,37 d	-0,50 d
< -2,25 d	-2,50 d	-2,75 d	-2,50 d	-	-	-

Tab 7. Évolution réfraction sphéro-cylindrique : Sphère méridienne.

LE TAUX DE NORMALISATION

Il correspond à l'efficacité du processus d'emmétropisation. Dans nos résultats antérieurs nous avons déjà noté que l'échec de l'emmétropisation était d'autant plus évident que les amétropies initiales étaient plus élevées. Nous avons réalisé un nouveau bilan uniquement à propos de la sphère méridienne qui représente le plus souvent le paramètre le plus critique, toujours en explorant l'incidence de la présence cylindrique (tableaux 8 & 9).



Graph 8. Évolution sphéro-cylindrique: Sphère méridienne.

Réfraction à 9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +6,50 δ	7,7 %	11,1 %	20,0 %	0 %	0 %
+5,25 à +6,50 δ	15,1 %	20,0 %	6,3 %	36,4 %	37,5 %
+3,75 à +5,00 δ	68,5 %	54,2 %	50,0 %	41,8 %	35,0 %
+2,25 à +3,50 δ	96,0 %	91,9 %	81,3 %	77,7 %	76,8 %
+0,75 à +2,00 δ	99,3 %	98,3 %	94,0 %	93,9 %	79,3 %
-0,75 à +0,50 δ	91,7 %	87,0 %	85,5 %	89,3 %	63,2 %
-2,25 à -1,00 δ	31,2 %	33,3 %	27,3 %	25,0 %	20,0 %

Tab 8. Pourcentage de réfractions physiologiques: Réfraction sphérique.

Réfraction à 9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +6,50 δ	0 %	0 %	0 %*	0 %*	0 %*
+5,25 à +6,50 δ	14,3 %	10,0 %	42,9 %	25,0 %*	33,3 %*
+3,75 à +5,00 δ	51,2 %	40,0 %	37,5 %	31,6 %	33,3 %
+2,25 à +3,50 δ	90,9 %	83,3 %	71,4 %	87,5 %	70,8 %
+0,75 à +2,00 δ	98,5 %	95,4 %	96,9 %	91,7 %	80,0 %
-0,75 à +0,50 δ	70,6 %	50,0 %	50,0 %	66,7 %*	20,0 %*
-2,25 à -1,00 δ	0%	50,0 %*	100 %*	100 %*	0 %*

Tab 9. Pourcentage de réfractions physiologiques: Réfraction sphéro-cylindrique.

On note 2 tendances très particulières:

- En ce qui concerne les hypermétropies, le taux de normalisation apparaît sensiblement inférieur en présence d'un cylindre initial significatif.
- L'interprétation des myopies paraît plus aléatoire, mais il est intéressant de noter que la plupart des cylindres myopiques ont totalement régressé avec nette amélioration du méridien le plus myope et donc de l'équivalent sphérique.

Au total, lorsque l'on combine l'évolution de la sphère de base et celle de la sphère méridienne il apparaît en présence d'un astigmatisme significatif plutôt une augmentation de l'équivalent sphérique pour les hypermétropies significatives et inversement pour les myopies.

LE TAUX DE MYOPISATION

Bien qu'il ne représente pas le paramètre fonctionnel, l'équivalent sphérique redevient ici le meilleur élément pour juger de l'évolution myopique en termes de prévalence. Nous avons évoqué précédemment que l'apparition des

myopies pouvait fausser l'interprétation de l'évolution globale de la réfraction à partir de l'âge de 7 ans, à la fois parce que la myopisation n'appartient pas au processus d'emmétropisation, mais surtout parce que la représentation de ces sujets peut être surévaluée par biais de recrutement (baisse visuelle et non plus suivi systématique).

Les tableaux 10 et 11 donnent le pourcentage de myopies constatées lors de l'évolution des différents groupes selon la présence ou non du cylindre significatif.

Équivalent sphérique	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +5,75 ð	0 %	0 %*	0 %*	0 %*	0 %*
+4,50 à +5,75 ð	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
+3,00 à +4,25 ð	0 %	0 %	0 %	0 %	4,2 %
+1,50 à +2,75 ð	0,7 %	0,8 %	0 %	2,7 %	6,0 %
+0,00 à +1,25 ð	5,7 %	7,2 %	12,2 %	11,6 %	27,3 %
-1,50 à -0,25 ð	43,1 %	36,4 %	31,1 %	31,4 %	50,0 %
-3,00 à -1,75 ð	87,5 %*	100 %*	100 %*	100 %*	100 %*
< -3,00 ð	100 %*	100 %*	100 %*	-	-

Tab 10. Pourcentage de myopie : Équivalent sphérique (Réfraction sphérique).

Équivalent sphérique	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +5,75 ð	0 %*	0 %*	0 %*	0 %*	0 %*
+4,50 à +5,75 ð	0 %	0 %	0 %*	0 %*	0 %*
+3,00 à +4,25 ð	0 %	0 %	0 %	0 %	11,1 %*
+1,50 à +2,75 ð	0 %	12,2 %	0 %	0 %	0 %
+0,00 à +1,25 ð	15,4 %	14,0 %	15,2 %	4,2 %	26,1 %
-1,50 à -0,25 ð	57,6 %	44,4 %	45,5 %	12,5 %*	25,0 %*
-3,00 à -1,75 ð	100 %*	100 %*	50,0 %*	100 %*	100 %*
< -3,00 ð	100 %*	100 %*	-	-	-

Tab 11. Pourcentage de myopie : Équivalent sphérique (Réfraction sphéro-cylindrique).

La comparaison des tableaux 10 et 11 ne permet pas de mettre en évidence une différence manifeste entre les 2 groupes réfractifs sur le plan quantitatif. Nous avons vu que cette différence existait plutôt sur l'évolution dans le degré de myopie. Le tableau 12 montre par contre, en estimation par projection au groupe total à partir des dossiers réellement examinés, un profil nettement différent dans l'évolution de la prévalence myopique selon que la réfraction initiale est sphérique ou sphéro-cylindrique. Ainsi le taux de myopies apparaît stable jusqu'à 7 ans dans le premier cas et régresse nettement dans le second. Ces valeurs confirment également que la majorité des myopies précoces sont en réalité des astigmatismes myopiques souvent mixtes. À partir de 7 ans on retrouve le problème actuellement non résolu du biais de sélection qui n'exclut pas toutefois la réalité de nouvelles myopies.

Réfraction	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
Sphérique	7,9 %	5,9 %	6,0 %	7,1 %	6,9 %	16,8 %?
Sphéro-cylindrique	18,1 %	16,0 %	17,8 %	13,0 %	5,7 %	16,0 %?

Tab 12. Évolution du pourcentage de myopies (théorique).

Au total, les myopies sphériques n'augmentent pas en nombre, mais ont tendance à s'aggraver, tandis que les myopies mixtes régressent à la fois en nombre et en valeur.

INTERACTION CYLINDRE SPHÈRE

Il est donc apparu des évolutions sensiblement différentes des différents paramètres en fonction de la présence initiale éventuelle d'un astigmatisme significatif. Nous avons étudié ici les impacts réciproques du cylindre et de l'équivalent sphérique.

ÉVOLUTION DE LA SPHÈRE

ANALYSE GLOBALE

Les tableaux 13 et 14 montrent l'évolution de l'équivalent sphérique entre le 9e mois et la 7e année en fonction du cylindre associé initial, ainsi que l'évolution de la valeur du cylindre.

Cylindre à 9 mois	ES initial	ES finale	Variation
Cylindre < 2,00 δ	+1,70 δ	+0,32 δ	↘ 1,38 δ
Cylindre > 1,75 δ	+1,44 δ	+0,81 δ	↘ 0,63 δ

Tab 13. Évolution Équivalent Sphérique: Analyse globale.

Cylindre à 9 mois	Cylindre initial	Cylindre final	Variation
Cylindre < 2,00 δ	0,74 δ	0,40 δ	↘ 0,34 δ
Cylindre > 1,75 δ	2,60 δ	1,28 δ	↘ 1,32 δ

Tab 14. Évolution cylindre absolu: Analyse globale.

Il apparaît que la régression réfractive moyenne est nettement moins importante en présence d'un cylindre significatif initial. La régression du cylindre est nettement plus marquée pour les cylindres significatifs mais par rapport à la valeur initiale la baisse est proportionnellement identique de l'ordre de 50 %.

ANALYSE DIFFÉRENTIELLE

ANALYSE SELON LA RÉFRACTION INITIALE (TABLEAUX 15 & 16)

Cylindre à 9 mois	Hypermétropie initiale	Hypermétropie finale	Variation
Cylindre < 2,00 δ	+1,92 δ	+0,51 δ	↘ 1,41 δ
Cylindre > 1,75 δ	+2,01 δ	+1,15 δ	↘ 0,86 δ

Tab 15. Évolution de l'hypermétropie.

Cylindre à 9 mois	Myopie initiale	Myopie finale	Variation
Cylindre < 2,00 δ	-0,61 δ	-1,67 δ	↗ 1,06 δ
Cylindre > 1,75	-1,20 δ	-0,74 δ	↘ 0,46 δ

Tab 16. Évolution de la myopie.

L'analyse des tableaux 15 et 16 montre clairement qu'en présence initiale d'un cylindre supérieur à 1,75 δ les hypermétropies présentent en moyenne une régression nettement inférieure. Cette situation est inverse lorsqu'il s'agit des myopies, avec aggravation des myopies sphériques et amélioration des myopies sphéro-cylindriques.

ANALYSE SELON LA RÉFRACTION FINALE (TABLEAUX 17 & 18)

Cylindre à 9 mois	Hypermétropie initiale	Hypermétropie finale	Variation
Cylindre < 2,00 δ	+2,25 δ	+1,17 δ	↘ 1,08 δ
Cylindre > 1,75 δ	+1,88 δ	+1,50 δ	↘ 0,38 δ

Tab 17. Évolution de l'hypermétropie.

Cylindre à 9 mois	« Myopie initiale »	Myopie finale	Variation
Cylindre < 2,00 δ	+0,70 δ	-1,30 δ	↘ -2,00 δ
Cylindre > 1,75 δ	+0,15 δ	-1,20 δ	↘ -1,35 δ

Tab 18. Évolution de la myopie.

La situation apparaît inchangée lorsque l'on prend en considération la réfraction initiale ou la réfraction finale. Il n'y a donc pas d'influence du biais de la sélection des réfractations myopiques. On notera par ailleurs que les myopies les plus évolutives proviennent probablement pour la plupart de petites hypermétropies initiales.

ÉVOLUTION DU CYLINDRE

ÉVOLUTION GLOBALE

Lorsque l'on reprend de façon rétrospective la situation globale à 9 mois des sujets examinés à 10 ans et indépendamment de la valeur du cylindre initial, on s'aperçoit que la valeur moyenne de ce cylindre ne varie pas de façon significative par rapport à la situation sphérique initiale (tableau 19). Il n'y a donc pas de façon globale à ce stade d'association significative « sphère astigmatisme ». En ce qui concerne la situation cylindrique finale il n'y a pas de différence notable dans la régression entre myopes et hypermétropes (\searrow 0,56 δ versus 0,42 δ).

Réfraction	ES initial	ES final	C initial	C final
Hypermétropies n = 177	+2,45 δ	+1,61 δ	1,10 δ	0,68 δ
Emmétropies n = 60	+1,27 δ	+0,15 δ	1,15 δ	0,40 δ
Myopies n = 116	+0,62 δ	-1,28 δ	1,04 δ	0,48 δ

Tab 19. Évolution selon la réfraction initiale.

Ce nouveau mode d'analyse confirme par ailleurs le constat fait précédemment, à savoir que la plupart des myopes sont plutôt issus de petites hypermétropies initiales. Ce fait a été signalé également par Hirsch^[11] et par Pointer^[16]. Le biais de sélection finale explique par ailleurs que la moyenne des groupes réfractifs initiaux (en dehors des emmétropies) n'est pas réellement représentative de la distribution gaussienne initiale des réfractions.

ÉVOLUTION DIFFÉRENTIELLE

Nous avons étudié ici l'évolution du cylindre en fonction des équivalents sphériques tableaux (20 & 21).

Équivalent sphérique	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +5,75 δ	2,19 δ	2,63 δ	2,58 δ	2,40 δ	2,42 δ	2,75 δ
+4,50 à +5,75 δ	2,47 δ	1,48 δ	1,89 δ	2,08 δ	1,25 δ	1,88 δ
+3,00 à +4,25 δ	2,60 δ	2,03 δ	2,14 δ	1,68 δ	2,15 δ	2,28 δ
+1,50 à +2,75 δ	2,53 δ	1,48 δ	1,47 δ	1,53 δ	1,17 δ	0,94 δ
+0,00 à +1,25 δ	2,58 δ	1,65 δ	1,64 δ	1,20 δ	1,09 δ	1,07 δ
-1,50 à -0,25 δ	2,74 δ	1,81 δ	1,94 δ	2,18 δ	1,31 δ	1,69 δ
-3,00 à -1,75 δ	2,77 δ	2,21 δ	1,50 δ	0,88 δ	0,58 δ	0,56 δ
< -2,25 δ	3,50 δ	-2,75 δ	-2,50 δ	-	-	-

Tab 20. Évolution du cylindre > 1,75 δ .

Pour les cylindres significatifs on retrouve dans les fortes hypermétropies une stabilité ou une accentuation du cylindre. Chez les myopes significatifs il existe au contraire une régression nettement importante déjà signalée.

Pour les cylindres non significatifs il existe plutôt une tendance à une accentuation sensible pour les réfractions hypermétropiques. Inversement chez le myope on retrouve une régression ou une disparition du cylindre.

Équivalent sphérique	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois
> +5,75 δ	0,68 δ	0,72 δ	0,88 δ	1,03 δ	1,25 δ	0,50 δ
+4,50 à +5,75 δ	0,52 δ	0,46 δ	0,67 δ	0,78 δ	0,72 δ	0,88 δ
+3,00 à +4,25 δ	0,72 δ	0,41 δ	0,46 δ	0,56 δ	0,64 δ	0,62 δ
+1,50 à +2,75 δ	0,61 δ	0,34 δ	0,37 δ	0,37 δ	0,35 δ	0,31 δ
+0,00 à +1,25 δ	0,67 δ	0,46 δ	0,47 δ	0,61 δ	0,44 δ	0,43 δ
-1,50 à -0,25 δ	0,65 δ	0,54 δ	0,45 δ	0,48 δ	0,38 δ	0,35 δ
-3,00 à -1,75 δ	0,36 δ	0,13 δ	0,17 δ	0,25 δ	+0,08 δ	0,00 δ^*
< -2,25 δ	0,36 δ	0,63 δ	0,75 δ^*	-	-	-

Tab 21. Évolution du cylindre < 2,00 δ .

INFLUENCE DE L'AXE CYLINDRIQUE

Si l'évolution myopique est une réalité en présence d'un astigmatisme, en fait le taux de myopisation le plus élevé est apparu chez des sujets n'ayant pas d'astigmatisme initial. En présence d'un astigmatisme il n'est pas apparu de différence significative entre astigmatisme direct et inverse (tableau 18). Par contre, il est évident que le facteur essentiel est représenté par l'âge.

Âge	Cylindre inverse	Cylindre physiologique	Cylindre direct
8 à 36 mois	37 %	31 %	39 %
3 à 6 ans	68 %	59 %	62 %

Tab 18. Pourcentage d'évolutivité myopique.

DISCUSSION

PRÉVALENCE DE L'ASSOCIATION

Les données les plus anciennes de la littérature avaient donc souligné l'existence d'une prévalence nettement plus élevée de l'association « myopie astigmatisme » que de l'association « hypermétropie astigmatisme » (47 % versus 21 % pour Pflüger ^[15]) et qu'en conséquence l'astigmatisme pourrait être une cause de myopie. À partir de cette hypothèse certains auteurs ont pensé que la correction de l'astigmatisme pouvait s'opposer à l'apparition et à l'aggravation de la myopie (Steiger ^[17,18 & 19], Stocker...) (bibliographie in: Federici ^[6]).

Suite à la revue de la littérature précédemment évoquée, Federici a pour sa part, trouvé que l'astigmatisme non physiologique était plutôt retrouvé chez les hypermétropes. Ce travail ne précise toutefois pas le nombre de sujets examinés et la tranche d'âge prise ici en référence va de 0 à 30 ans !

Dans notre série qui concerne actuellement des enfants avant l'âge de 10 ans, nous avons abouti à des conclusions surprenantes. Le tableau 22 montre en effet sans ambiguïté que pendant cette période l'association « forte hypermétropie-fort cylindre » augmente de façon relative au sein du groupe des forts hypermétropes, tandis que les cylindres significatifs tendent à disparaître plus ou moins totalement chez l'ensemble des myopes.

Équivalent sphérique	9 mois	25 mois	37 mois	51 mois	66 mois	87 mois	118 mois
> +4,25δ	16,4 %	25,0 %	35,6 %	41,0 %	41,2 %	38,9 %	64,3 %
0 à +4,25 δ	8,4 %	6,5 %	9,3 %	7,6 %	8,5 %	7,7 %	7,2 %
-0,25 à -1,875 δ	18,4 %	22,1 %	24,6 %	28,2 %	9,7 %	8,9 %	5,3 %
< -1,875δ	50,0 %	20,0 %	18,2 %	14,3 %	0 %	0 %	0 %

Tab 22. Évolution de l'association sphère- astigmatisme > 1,75δ.

La prévalence des associations « fort cylindre-sphère » est certainement très variable en fonction de l'âge d'examen. Il convient évidemment d'éviter le piège d'un biais de recrutement dans la mesure où les fortes hypermétropies sont beaucoup plus nombreuses chez le tout jeune enfant, l'écart avec les fortes myopies se réduisant surtout à partir de l'adolescence. Par ailleurs pour certains auteurs la valeur de l'astigmatisme ne serait pas stable et aurait tendance à augmenter chez le myope et à diminuer chez l'hypermétrope. Ce constat semble néanmoins avoir été fait chez l'adulte. Avant l'âge de 10 ans nous avons plutôt observé une réduction progressive de l'astigmatisme, conduisant à une augmentation de l'équivalent sphérique hypermétropique et une réduction de l'équivalent sphérique myopique.

INCIDENCE DE L'ASTIGMATISME SUR L'ÉVOLUTION SPHÉRIQUE.

Le thème majeur développé par la plupart des auteurs a été celui d'une évolutivité accentuée de la myopie lorsque l'astigmatisme n'était pas corrigé. Depuis quelques décades la question est devenue plus complexe dans la mesure où les astigmatismes significatifs sont en principe rapidement corrigés suite aux travaux anglo-saxons (Atkinson, Gwiazda, Howland, Mohindra...) et que les effets de la non-correction deviennent difficiles à explorer.

- Hirsch dans l'étude longitudinale Ojai a conclu à une évolution myopique plus marquée en présence d'un astigmatisme.
- Pour Fulton la myopie aurait également tendance à augmenter plus avant l'âge de 3 ans en présence d'un cylindre supérieur à 0,75 δ mais cette augmentation est plutôt observée à partir de l'âge de 8 ans lorsque le cylindre est supérieur à 2,75 δ .
- Pour Pärssinen au contraire, l'évolution myopique n'apparaît pas corrélée au degré d'astigmatisme initial.
- Pour Angi, la correction sphéro-cylindrique totale précoce ralentit la myopie.
- Pour Denis, il n'est pas apparu d'évolutivité particulière. Seule la moyenne myopique apparaît plus élevée en présence d'un astigmatisme supérieur à 0,75 δ .
- Pour Goss, il existe une évolutivité différente selon le stade réfractif. L'évolutivité myopique augmente lorsque l'astigmatisme passe du caractère mixte à celui de myopique.
- Pour Gwiazda, en présence d'un astigmatisme initial, myopie et astigmatisme augmentent pendant la scolarité.
- Pour Lin, l'augmentation myopique est plus rapide en cas d'astigmatisme myopique que d'astigmatisme mixte ou en l'absence d'astigmatisme. Le problème de cette association se trouve donc également posé chez les Asiatiques.

Si la plupart des auteurs ont plutôt noté une accentuation sensible de l'évolutivité myopique en présence d'un cylindre significatif, le plus souvent la présence de l'astigmatisme n'est pas réellement apparue comme un facteur d'évolutivité. Nos résultats, non seulement ne plaident pas non plus pour une évolutivité myopique, mais au contraire révèlent un effet frénateur de la myopie et de façon encore plus inattendue un facteur défavorable pour l'emmétropisation des hypermétropes.

Il est par ailleurs intéressant de noter que la majorité de nos myopies précoces étaient en réalité des cylindres myopiques et dont l'évolution a été plutôt favorable, ce qui n'a pas été le cas des petites myopies simples.

INCIDENCE DE LA SPHÈRE SUR L'ÉVOLUTION DE L'ASTIGMATISME

- Pour Federici l'astigmatisme non physiologique tend à augmenter en fréquence avec l'âge chez le myope et à diminuer chez l'hypermétrope.
- Pärssinen a trouvé chez des enfants myopes sur une période de 3 ans une augmentation de l'astigmatisme moyen de -0,26 δ à -0,40 δ .
- Heidary a noté une forte prévalence d'astigmatisme chez les patients les plus myopes de tous âges. La myopie n'est cependant pas retenue comme facteur de risque pour la présence de l'astigmatisme.

Nos résultats sont évidemment à l'opposé de ces constats, tout au moins chez l'enfant. En termes de prévalence de l'association réfractive, la présence d'une hypermétropie forte semble favoriser la persistance d'un astigmatisme significatif alors que la myopie semble au contraire favoriser sa régression. Mais en termes d'évolution globale moyenne, on note une régression qui diminue de moitié la valeur cylindrique moyenne initiale. Il est par ailleurs intéressant de noter que l'astigmatisme significatif moyen initial à 9 mois est manifestement plus élevé lorsqu'il est associé aux myopies que lorsqu'il est associé aux hypermétropies.

INFLUENCE DE L'AXE D'ASTIGMATISME

- Pour Hirsch et Pärssinen l'association « myopie astigmatisme » concerne plutôt l'astigmatisme inverse.
- Pour Czepita et Heidary, seul l'astigmatisme direct semble avoir une influence.
- Pour Denis il existe également une prédominance d'astigmatismes inverses et obliques, ce qui amène à supposer qu'en présence d'une myopie l'astigmatisme n'évolue pas normalement.

- Fulton a également constaté que les myopies étaient plus fortes en présence d'un astigmatisme oblique.

L'analyse pratiquée lors de notre première étude a montré l'absence de relation manifeste entre sphère et axe d'astigmatisme. Les astigmatismes obliques sont volontiers associés à des situations de risque amblyopique et donc d'amétropies significatives.

Enfin dans notre seconde étude, la comparaison de la prévalence des astigmatismes significatifs entre les sujets myopes étudiés et un groupe réfractif de référence a montré une sur-représentation de ces astigmatismes (37,2 % versus 25,2 %), avec une petite prédominance des astigmatismes indirects.

CONCLUSION

L'existence dans les myopies précoces et plus tardives d'une prévalence plus élevée des astigmatismes significatifs est confirmée par la quasi-totalité des auteurs.

Il persiste toutefois de nombreuses incertitudes sur la signification et les conséquences de cette association. S'agit-il d'une simple corrélation, sans relation de cause à effet si ce n'est le rôle d'aggravation éventuellement mutuel? S'agit-il au contraire réellement d'une relation de cause à effet dans laquelle l'altération de l'image rétinienne liée en partie à l'astigmatisme ne permet pas une emmétropisation normale?

Pour essayer de répondre à ces questions il apparaît nécessaire de recourir à d'autres travaux prospectifs tenant compte des multiples paramètres impliqués: âge de survenue de la myopie, âge d'examen, importance de la myopie et de l'astigmatisme, date de correction optique et sa nature (totale ou partielle) mais aussi antécédents familiaux quant à cette association. Ce dernier point a apparemment été rarement évoqué dans les différents travaux.

Pour mieux comprendre la réalité et le fonctionnement de cette association il faudrait des études longitudinales très longues. Or à partir de l'âge de 10 ans la plupart des données sont plutôt transversales, avec le risque notable de biais de recrutement.

Au total la seule certitude est la réalité d'une association statistique entre astigmatisme élevé et certaines amétropies sphériques mais qui ne se limite manifestement pas à la seule myopie. La preuve de l'influence de l'astigmatisme sur l'évolutivité de la myopie n'est pas apportée, alors qu'elle apparaît fort probable sur la persistance de l'hypermétropie significative.

RÉFÉRENCES

1. Angi MR. La focalizzazione pre-retinica dell'immagine condiziona la crescita dell'occhio. *Bolletino di Oculistica*. 1991; 70: 283-297.
2. Angi MR, Racano E, Pilotto E & al. Défocalisation de l'image rétinienne et développement de la myopie chez l'enfant. *Ophthalmologie*. 1995; 9: 479-82.
3. Czepita D, Filipiak D. [Role of astigmatism in the creation of myopia]. *Klin Oczna*. 2003; 105: 385-6.
4. Czepita D, Filipiak D. [The effect of the type of astigmatism on the incidence of myopia]. *Klin Oczna*. 2005; 107: 73-4.
5. Denis D, Burillon C, Durand M & al. Évolution de la réfraction et vision binoculaire chez l'enfant myope. *Bull Soc Fr Ophtalmol*. 1996; 96: 71-6.
6. Federici E. Contributo statistico allo studio dei rapporti tra astigmatismo e miopia. *Bolletino di Oculistica*. 1924; 3: 487-530.
7. Fulton AB, Hansen RM, Petersen RA. The relation of myopia and astigmatism in developing eye. *Ophthalmology*. 1982; 89: 298-302.
8. Goss DA. Refractive error changes in mixed astigmatism. *Ophthalmic Physiol Opt*. 1999; 19: 438-40.
9. Gwiazda J, Grice K, Held R & al. Astigmatism and the development of myopia in children. *Vision Res*. 2000; 40: 1019-26.
10. Heidary G, Ying GS, Maguire MG & al. The association of astigmatism and

- spherical refractive error in a high myopia cohort. *Optom Vis Sci.* 2005; 82: 244-7.
11. Hirsch MJ. Predictability of refraction at age 14 on the basis of testing at age 6. Interim report from the Ojai Longitudinal Study of Refraction. *Am J Optom.* 1964; 41: 567-73.
 12. Lin SY, Tsai CB, Shih YF & al. The relationship between astigmatism to progression of myopia. *Myopia 2000 - Proceeding of the VIII international conference on myopia - Boston.*
 13. Pärsinnen O. Anisometropia and changes in anisometropia in school myopia. *Optom Vis Sci.* 1990; 67: 256-59.
 14. Pärsinnen O. Astigmatism and school myopia. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1991; 69: 786-90.
 15. Pflüger. Einige Resultate klinischer Ophtalmometrie. Bericht d. X° international-Kongress. Berlin. 1890.
 16. Pointer JS. A 6-year longitudinal optometric study of the refractive trend in school-aged children. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2001; 21: 361-67.
 17. Steiger A. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Hornautrefraction. *Arch f Augenheilk.* 1894; 29: 98.
 18. Steiger A. Zur Aetiologie und Variabilität der Hornhaut - Astigmatismus. *Arch f Augenheilk.* 1898; 36: 128.
 19. Steiger A. Ueber Beziehungen zwischen Myopie und Astigmatismus. *Zeitschrift f Augenheilk.* 1908; 20: 97.

La réfraction du strabique

LE CAS GÉNÉRAL

Guy Clergeau & Alain Péchereau

INTRODUCTION

Le constat d'un rapport manifeste entre hypermétropie et strabisme remonte au moins à 150 ans avec les travaux de Donders^[7] en 1864. Il était néanmoins apparu tout aussi évident que la plupart des hypermétropes n'étaient pas strabiques et que le strabisme lui-même était nettement lié à l'hérédité.

LITTÉRATURE

- **Brown** (1938)^[4] a trouvé dans une importante étude longitudinale une augmentation progressive de l'hypermétropie chez le strabique jusqu'à l'âge de 7 ans. Ce constat avait déjà été fait par le même auteur en 1929^[3] ainsi que par Bothman en 1932^[2]. Pour les 1 203 sujets étudiés sous cycloplégie atropinique les variations annuelles moyennes ont été respectivement de : +0,41 d, +0,43 d, +0,27 d, +0,21 d, +0,13 d et 0,02 d. Le total pour cette période est de +1,08 d. À partir de l'âge de 8 ans, a été observée une régression : -0,10 d, -0,19 d, -0,27 d, -0,27 d, -0,28 d et -0,29 d. Le total est de -1,38 d pour ces 6 années. Ainsi la réfraction à 14 ans apparaît légèrement inférieure à la réfraction initiale. On notera que dans cette étude Brown n'a trouvé aucune différence évolutive entre sujets strabiques et non strabiques.
- **Slataper** (1950)^[12] a trouvé des résultats identiques avec une progression annuelle moyenne de +0,28 d jusqu'à l'âge de 7 ans. Entre 7 et 13 ans la baisse moyenne annuelle est de -0,18 d. Là encore les sujets strabiques et non strabiques sont mélangés mais sans possibilité de les différencier. Par ailleurs une partie des examens a été réalisée sous tropicamide.
- **Raab** (1984)^[10] a analysé chez 68 sujets le changement réfractif annuel moyen jusqu'à l'âge de 7 ans. L'augmentation moyenne a été de +0,19 d

$\pm 0,36$. Cette augmentation n'est pas considérée comme une détérioration du strabisme.

- **Raulet** (1987)^[11] dans sa thèse a étudié l'évolution réfractive de 347 ésotropies. Il confirme l'augmentation progressive de la réfraction entre 1 an et 6 ans : +2,31 δ , +2,90 δ , +3,27 δ , +3,36 δ , +3,49 δ et +4,06 δ respectivement. La suite de l'évolution se fait dans la régression avec une valeur de +2,19 δ à 9 ans. Malheureusement à partir de l'âge de 6 ans, les réfractions ont été réalisées de manière subjective. L'évolution n'est pas uniforme pour tous les sujets : 44 % ont une progression supérieure à 1 dioptrie et 17 % en ont une inférieure à cette valeur.
- **Badoche** (1981)^[1] a étendu cette même étude à 600 strabismes en comparaison au même nombre de sujets non strabiques. Elle confirme que l'hypermétropie moyenne du strabique est nettement supérieure à celle des sujets non strabiques à âge égal. Par ailleurs les hypermétropies les plus importantes ont tendance à persister à l'adolescence contrairement aux hypermétropies plus modérées. La myopie est exceptionnelle et l'anisométrie peu fréquente initialement.
- **Clergeau** (1993)^[5] a étudié les éléments réfractifs de 326 ésotropies. Après décompensation de l'hypermétropie latente, 75 % des patients avaient une amétropie significative. Celle-ci comporte une anomalie sphérique dans 91 % des cas, un astigmatisme significatif dans 53 % des cas et une anisométrie dans 51 % des cas. En conséquence les anomalies sont souvent associées. Pour les fortes hypermétropies la fréquence du strabisme est apparue multipliée par 2 par rapport aux amétropies non strabiques.
- **Vladutiu** (1996)^[14] a étudié la réfraction de 250 strabiques âgés de moins de 3 ans. Il a trouvé 5,9 % d'hypermétropies inférieures à 3 δ et 23,3 % entre 3 δ et 6 δ . Il n'a pas été noté de prépondérance de l'étiologie réfractive.
- **Lambert & al** (2006)^[8] ont réalisé une étude longitudinale de la réfraction chez 126 enfants corrigés pour ésotropie accommodative sur une période moyenne de 4 ans 1/2. Les examens ont été réalisés sous autoréfraction cycloplégique. Les enfants ont été séparés en 3 groupes selon l'âge de prescription. Il est apparu que l'amétropie initiale est dépendante de l'âge : +5,1 $\delta \pm 1,9$ à moins de 2 ans, +4,2 $\delta \pm 1,9$ entre 2 et 4 ans et +3,8 $\delta \pm 1,7$ entre 4 et 8 ans. Dans tous les groupes il a été trouvé une augmentation initiale de l'hypermétropie puis une régression. L'amétropie est maximale après 1 an de traitement dans le groupe 3 contre 6 ans dans le groupe 1. La plus grande régression est observée chez les sujets les plus âgés

ÉTUDES PERSONNELLES

Un travail semi-prospectif a été entrepris, d'abord en 2000^[9] puis en 2003^[6] en collaboration entre la clinique ophtalmologique kurtosis et notre cabinet libéral de Paimpol, réunissant 700 dossiers qui sont, dans la mesure du possible, toujours en suivi.

L'étude préliminaire avait montré qu'il n'existait pour la plupart des paramètres aucune différence significative entre les 2 groupes, en dehors d'une réfraction moyenne supérieure de 0,90 δ pour les patients de Paimpol (et de 0,75 δ en éliminant les fortes amétropies). La seule conséquence était que la prévalence des réfractions $> +2,75 \delta$ était de 74,3 % pour Paimpol et de 62,7 % pour Nantes, sans qu'il y ait d'explication manifeste. Par contre les évolutions constatées pour les 2 groupes étaient strictement identiques (+1,00 δ).

Les résultats présentés ici poursuivent l'actualisation de ce dossier.

MÉTHODOLOGIE

Nous avons conservé les critères de classement selon les tranches d'âge et selon la réfraction maximale (tableaux 1 et 2).

Âge 1	8 à 19 mois		Groupe 1	> +6,00 ð
Âge 2	20 à 39 mois		Groupe 2	+4,50 à +5,75 ð
Âge 3	40 à 69 mois		Groupe 3	+3,00 à +4,25 ð
Âge 4	70 à 99 mois		Groupe 4	0 à +2,75 ð
Âge 5	100 à 139 mois		Groupe 5	-1,25 à -0,25 ð
Âge 6	140 à 179 mois		Groupe 6	-3,00 à -1,50 ð
Âge 7	180 à 239 mois		Groupe 7	< -3,25 ð
Âge 8	≥ 240 mois			

Tab 1 et 2. Classification des observations.

SITUATION ACTUELLE DES CONTRÔLES

La tranche de référence reste celle de l'âge 4 dans laquelle se situent la majorité des réfractions maximales et comporte par définition 100 % des dossiers. Le tableau 3 montre qu'au moins 50 % des sujets ont actuellement été suivis jusqu'à l'âge de 15 ans.

Tranche	Nombre	%
Âge 1	224	31,6 %
Âge 2	428	61,1 %
Âge 3	645	92,1 %
Âge 4	700	100 %
Âge 5	641	91,6 %
Âge 6	529	75,6 %
Âge 7	369	52,7 %
Âge 8	153	21,9 %

Tab 3. Pourcentage de dossiers suivis.

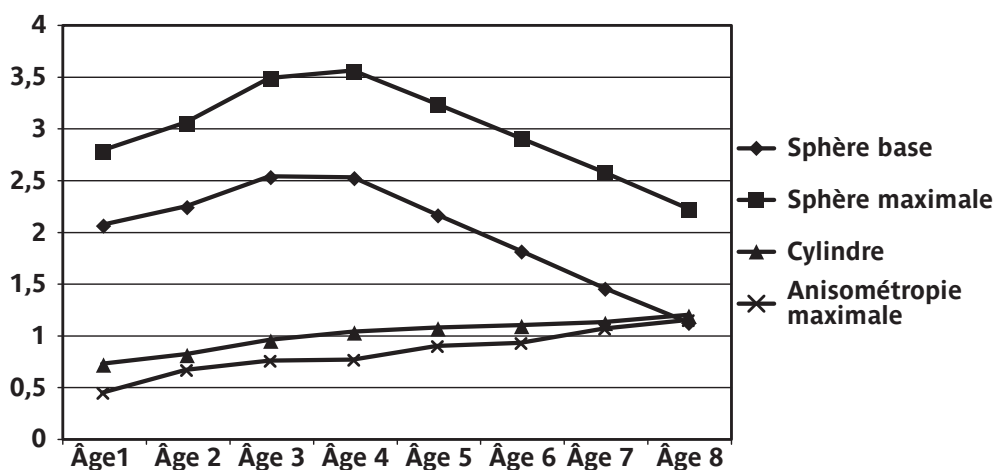
RÉSULTATS

ANALYSE GLOBALE

L'évolution de la moyenne des différents paramètres figure au tableau 4 (graphique 9)

Paramètre	Âge 1	Âge 2	Âge 3	Âge 4	Âge 5	Âge 6	Âge 7	Âge 8
Sphère base	+2,06 ð	+2,24 ð	+2,53 ð	+2,52 ð	+2,16 ð	+1,81 ð	+1,45 ð	+1,12 ð
Sphère maximale	+2,78 ð	+3,05 ð	+3,48 ð	+3,55 ð	+3,23 ð	+2,90 ð	+2,57 ð	+2,22 ð
Cylindre	0,72 ð	0,81 ð	0,95 ð	1,03 ð	1,07 ð	1,09 ð	1,12 ð	1,19 ð
Anisométrie maximale	0,44 ð	0,66 ð	0,75 ð	0,76 ð	0,89 ð	0,92 ð	1,06 ð	1,14 ð

Tab 4. Évolution moyenne des paramètres.



Graph 9. Évolution moyenne des paramètres.

LA VARIATION À COURT TERME

La sphère

L'âge moyen du premier examen est de 3 ans ± 2 et l'âge moyen de la réfraction maximale est de 6 ans ± 3 . Il faut donc en moyenne 3 ans de traitement optique optimal pour obtenir la décompensation de l'hypermétropie latente. Cette durée n'est toutefois qu'une moyenne et il existe une certaine dispersion des situations (16,4 % avant 40 mois et 18,2 % après 100 mois)^[6].

Le tableau 4 montre que pendant cette période, la progression sphérique est plutôt modérée, inférieure à la dioptrie, selon le méridien pris en compte la sphère méridienne atteignant +3,50 δ . Mais il existe là aussi une nette variété de situations, avec en particulier des décompensations hypermétropiques beaucoup plus importantes (tableau 5), et qui surtout sont imprévisibles. Il apparaît toutefois que ce sont les réfractions initiales les plus faibles qui risquent de masquer l'hypermétropie latente (tableau 6).

Variation réfractive	%	Réfraction initiale	% ↗	↗ moyenne
< +0,50 δ ou ↘	33,0 %	< 0 δ	53,3 %	+1,63 $\delta \pm 0,84$
+0,50 à +0,75 δ	18,6 %	0 à +1,75 δ	74,6 %	+1,48 $\delta \pm 1,05$
+1,00 à +1,75 δ	28,6 %	+2,00 à +3,75 δ	74,7 %	+1,53 $\delta \pm 1,00$
+2,00 à +2,75 δ	14,6 %	+4,00 à +5,75 δ	67,6 %	+1,22 $\delta \pm 0,75$
> +2,75 δ	5,0 %	> +5,75 δ	65,7 %	+1,03 $\delta \pm 0,60$

Tab 5 & 6. Variations réfractives brutes et relatives à la réfraction initiale.

Le cylindre

L'étude antérieure^[9] avait montré que d'une manière générale l'astigmatisme variait peu pendant cette période. Nous retrouvons donc ici une valeur identique avec un accroissement d'environ 0,30 δ . Une variation supérieure est retrouvée dans seulement 17 % des cas, essentiellement en augmentation qui peut atteindre +3,50 δ . Les quelques régressions ne dépassent pas -1,50 δ .

Si l'on prend comme critère la notion d'astigmatisme significatif (1,50 δ), cette situation est retrouvée dans 21,4 % des cas au 1er examen et dans 31,9 % des cas au maximum réfractif.

L'anisométrie

Comme pour le cylindre, on retrouve une tendance sensible à l'augmentation progressive qui fait que rapidement l'anisométrie ne se trouve plus dans les normes physiologiques.

ÉVOLUTION À MOYEN ET LONG TERME

La sphère

À partir de l'âge 4 toutes les données sphériques sont en régression notable d'environ 0,30 δ par tranche d'âge. La réfraction finale apparaît nettement inférieure à la réfraction de départ. Toutefois la sphère méridienne reste en dehors de la zone physiologique.

Le cylindre

Le cylindre ne se modifie que peu mais la tendance est plutôt à l'augmentation avec une valeur finale qui est le double de sa limite physiologique.

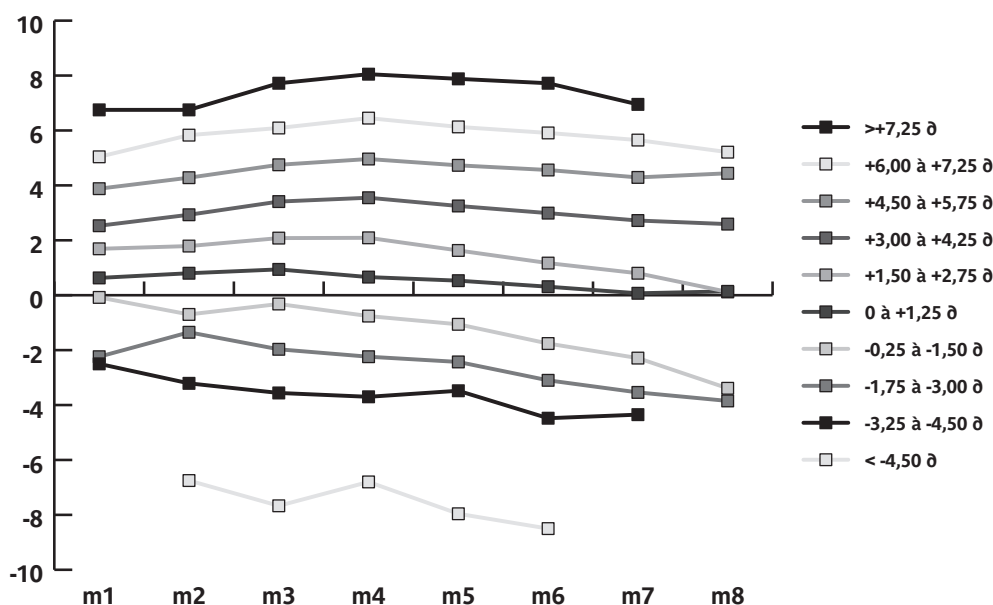
L'anisométrie

Comme le cylindre, l'anisométrie continue à s'accroître lentement avec des valeurs nettement significatives.

ANALYSE DIFFÉRENTIELLE

ÉVOLUTION DE LA SPHÈRE

Sur la totalité du groupe nous avons étudié la sphère de base pour éviter la redondance éventuelle avec le cylindre. Nous rappellerons que la valeur sphérique de référence est celle du maximum supposé c'est-à-dire pour l'âge 4.

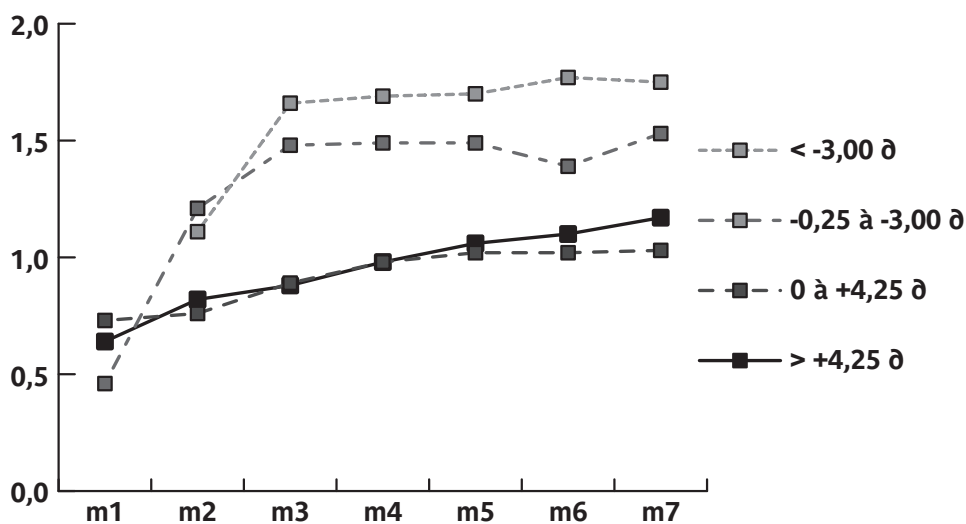


Graph 10. Évolution différentielle des réfractions sphériques.

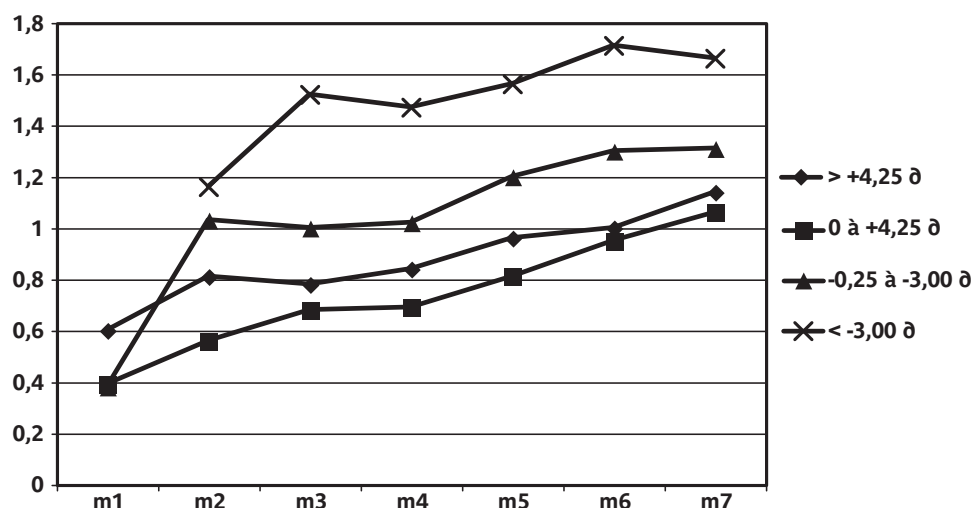
Âge 4	Nombre	m1	m2	m3	m4	m5	m6	m7	m8
> +7,25 d	16	+6,75 d	+6,75 d	+7,72 d	+8,05 d	+7,88 d	+7,72 d	+6,95 d	-
+6,00 à +7,25 d	37	+5,04 d	+5,83 d	+6,09 d	+6,45 d	+6,13 d	+5,91 d	+5,65 d	+5,21 d
+4,50 à +5,75 d	87	+3,88 d	+4,28 d	+4,75 d	+4,96 d	+4,73 d	+4,56 d	+4,29 d	+4,44 d
+3,00 à +4,25 d	179	+2,53 d	+2,93 d	+3,41 d	+3,55 d	+3,25 d	+2,99 d	+2,72 d	+2,59 d
+1,50 à +2,75 d	188	+1,69 d	+1,79 d	+2,08 d	+2,09 d	+1,63 d	+1,17 d	+0,80 d	+0,12 d
0 à +1,25 d	123	+0,63 d	+0,80 d	+0,94 d	+0,66 d	+0,53 d	+0,31 d	+0,07 d	+0,14 d
-0,25 à -1,50 d	35	-0,08 d	-0,70 d	-0,32 d	-0,76 d	-1,06 d	-1,76 d	-2,29 d	-3,39 d
-1,75 à -3,00 d	19	-2,24 d	-1,35 d	-1,97 d	-2,24 d	-2,43 d	-3,10 d	-3,54 d	-3,85 d
-3,25 à -4,50 d	10	-2,50 d	-3,21 d	-3,56 d	-3,70 d	-3,48 d	-4,48 d	-4,35 d	-
< -4,50 d	6	-	-6,75 d	-7,67 d	-6,80 d	-7,96 d	-8,50 d	-	-

Tab 7. Évolution différentielle des réfractions sphériques.

Il apparaît dans le tableau 7 (graphique 10) que les évolutions sont nettement différentes selon les tranches réfractives. En première approximation, on peut reconnaître 3 schémas évolutifs : augmentation ou stabilisation de la réfraction initiale pour les hypermétropies importantes (> +4,25 d), emmétropisation apparente des hypermétropies modérées et accentuation progressive et nette des myopies.



Graph 11. Évolution du cylindre.



Graph 12. Évolution de l'anisométrie.

ÉVOLUTION DU CYLINDRE

L'évolution du cylindre a été analysée en fonction de la sphère de base associée (tableau 8, graphique 11).

Sphère de base	m1	m2	m3	m4	m5	m6	m7
> +4,25 δ	0,64 δ	0,82 δ	0,88 δ	0,98 δ	1,06 δ	1,10 δ	1,17 δ
0 à +4,25 δ	0,73 δ	0,76 δ	0,89 δ	0,98 δ	1,02 δ	1,02 δ	1,03 δ
-0,25 à -3,00 δ	0,46 δ	1,21 δ	1,48 δ	1,49 δ	1,49 δ	1,39 δ	1,53 δ
< -3,00 δ	-	1,11 δ	1,66 δ	1,69 δ	1,70 δ	1,77 δ	1,75 δ

Tab 8. Évolution du cylindre.

Dans toutes les tranches réfractives la valeur du cylindre s'accroît. Mais c'est dans le contexte de myopie que cette évolution est la plus marquée avec des valeurs finales nettement élevées. (Les variations à la tranche 8 n'ont pas été retenues compte tenu du nombre limité d'observations. La tendance serait à la poursuite de l'augmentation)

ÉVOLUTION DE L'ANISOMÉTRIE

Elle a également été étudiée en fonction de la sphère (tableau 9, graphique 12).

Sphère de base	m1	m2	m3	m4	m5	m6	m7
> +4,25 δ	0,60 δ	0,81 δ	0,78 δ	0,84 δ	0,96 δ	1,00 δ	1,14 δ
0 à +4,25 δ	0,39 δ	0,56 δ	0,68 δ	0,69 δ	0,81 δ	0,95 δ	1,06 δ
-0,25 à -3,00 δ	0,38 δ	1,03 δ	1,00 δ	1,02 δ	1,20 δ	1,30 δ	1,31 δ
< -3,00 δ	-	1,16 δ	1,52 δ	1,47 δ	1,56 δ	1,71 δ	1,66 δ

Tab 9. Évolution de l'anisométrie.

L'évolution observée apparaît très proche de celle du cylindre, probablement parce qu'elle lui est intimement liée.

DISCUSSION

STRABISME ET EMMÉTROPISATION

Le concept d'emmétropisation apparu au début du XXe siècle et exprimé par Straub, Steiger et bien d'autres, implique que l'hypermétropie significative présente dans les premiers mois de la vie, régresse de façon notable, d'abord rapidement puis progressivement jusqu'à environ l'âge de 7 ans, pour se poursuivre lentement au moins jusqu'à l'adolescence.

Le profil évolutif retrouvé par tous les auteurs cités ici s'écarte donc notablement de ce processus physiologique. Et si Brown et Slataper n'ont pas trouvé de différence d'évolution entre hypermétropes strabiques et non strabiques, c'est qu'il existe manifestement un biais notable de recrutement en faveur de réfractions nettement pathologiques.

Il existe donc une concordance entre tous les résultats des différents auteurs sur l'évolution de la réfraction strabique en 3 phases.

La réfraction initiale, entre 1 et 3 ans, est en moyenne franchement hypermétropique mais dans des degrés divers. Bien que ce chiffre ne soit pas toujours précisé, on peut situer la réfraction de départ à environ +2,50 δ , ce qui nous situe au-dessus de la valeur moyenne du sujet non strabique à âge égal. Le maximum réfractif est atteint la plupart du temps vers l'âge de 6 à 7 ans par libération de l'hypermétropie latente, avec une valeur moyenne de +3,50 δ . Comme nous l'avons signalé, cette date est néanmoins variable en fonction de plusieurs facteurs : réfraction de départ, qualité et suivi du traitement optique, importance du spasme accommodatif. Sur ce dernier critère il convient de se méfier des strabismes à grand-angle et des exotropies. La quantité d'hypermétropie latente moyenne varie selon les travaux de 0,75 à 1,50 dioptrie, mais nous avons vu que de nombreuses observations dépassent largement ces valeurs. Seules les cycloplégies répétées et surtout la correction optique totale permanente permettent sa libération totale.

La seconde phase qui amène à environ 14 ans, est marquée par une régression générale des réfractions quel que soit le niveau atteint. La quantité de régression est approximativement identique à la quantité d'hypermétropie latente, ce qui nous ramène pratiquement à la réfraction de départ.

Enfin la troisième phase nous amène vers la vingtième année, et l'examen des courbes moyennes laisse à penser que pour un nombre conséquent de strabiques la situation s'est nettement améliorée, et pourrait parfaitement conduire à l'arrêt de la correction optique.

Or c'est à ce niveau d'interprétation qu'intervient tout l'intérêt de l'analyse différentielle par tranches réfractives. Plusieurs indications avaient déjà été données dans ce sens (Badoche, Clergeau, Raulet) où il apparaissait que les hypermétropies importantes ne suivaient pas le schéma global.

L'analyse du tableau 7 a parfaitement montré qu'il existe approximativement 3 types d'évolutions pour 3 groupes réfractifs initiaux ($> +4,25 \delta$, 0 à $+4,25 \delta$, $< 0 \delta$). Toutefois cette présentation ne traduit pas l'aspect quantitatif de chaque groupe.

MYOPIE ET STRABISME

La prévalence myopique est généralement considérée comme faible chez le strabique. Ce chiffre atteint toutefois 7,7 % entre 6 et 8 ans dans notre série contre 7,6 % chez le non strabique. Il n'existe donc pas sur ce point de différence manifeste.

La prise en compte de l'influence des réfractions myopiques sur la courbe générale constitue en effet un élément clé dans l'interprétation de l'évolution réfractive globale. Cette situation était déjà apparue manifeste dans le travail initial par analyse rétrospective à partir de la réfraction finale (Péchereau)^[9]. Elle a été amplement confirmée par l'étude longitudinale prolongée (Clergeau)^[6] et par les données les plus récentes.

Nous avons donc tout d'abord repris les éléments du tableau 7 en éliminant l'ensemble des sujets présentant une myopie initiale ou ayant présenté secondairement une myopie. Ces conditions nous limitent à la tranche de 0 à $+4,25 \delta$ étant donné qu'aucune hypermétropie supérieure n'a évolué vers la myopie (tableau 10).

Âge 4	%M	m1	m2	m3	m4	m5	m6	m7	m8
+3,00 à +4,25 δ	4,5 %	+2,54 δ	+2,92 δ	+3,41 δ	+3,55 δ	+3,33 δ	+3,16 δ	+2,96 δ	+2,93 δ
+1,50 à +2,75 δ	17,6 %	+1,72 δ	+1,75 δ	+2,06 δ	+2,11 δ	+1,90 δ	+1,64 δ	+1,54 δ	+1,19 δ
0 à +1,25 δ	28,5 %	+0,79 δ	+0,90 δ	+0,96 δ	+0,78 δ	+0,80 δ	+0,75 δ	+0,80 δ	+0,97 δ

Tab 10. Évolution hypermétropie (hors myopies).

Le rôle de la myopie apparaît déjà ici manifeste. La diminution hypermétropique est réduite par rapport à l'étude totale de 0,34 δ , 1,07 δ et 0,83 δ respectivement. On s'aperçoit que finalement, en moyenne, les hypermétropies

supérieures à 3,00 dioptries ne régressent pas et que les hypermétropies plus modérées ont un défaut sensible d'emmétropisation complète.

On remarquera par ailleurs que le taux de myopisation augmente de façon importante avec la diminution du degré d'hypermétropie initiale. Ceci n'est probablement pas très différent de ce qui est observé chez les hypermétropes non strabiques.

0 à +4,25 δ	m1	m2	m3	m4	m5	m6	m7	m8
Hors myopies	+1,81 δ	+2,06 δ	+2,38 δ	+2,42 δ	+2,27 δ	+2,18 δ	+2,09 δ	+2,14 δ
Total	+1,70 δ	+1,96 δ	+2,28 δ	+2,26 δ	+1,95 δ	+1,68 δ	+1,39 δ	+1,26 δ

Tab 11. Évolution hypermétropie avec et hors myopies.

L'impact sur l'ensemble du groupe de 0 à +4,25 δ figure au tableau 11. Il existe une différence finale sensible de 0,88 δ.

Enfin dans le tableau 12 est présentée la comparaison de l'évolution moyenne totale pour les dossiers entre +7,25 δ et -4,50 δ, avec les sujets restés hypermétropes et ceux présentant une myopie. Il apparaît que les sujets hypermétropes ont au terme de l'évolution une réfraction non physiologique c'est-à-dire nettement supérieure au plafond physiologique. D'autre part il est fait le même constat que pour les sujets non strabiques, à savoir que les myopies proviennent en majorité d'un groupe présentant une hypermétropie moyenne non négligeable à peine inférieure à la moyenne physiologique du 9e mois.

-4,50 à +7,25 δ	m1	m2	m3	m4	m5	m6	m7	m8
Total	+1,97 δ	+2,21 δ	+2,46 δ	+2,47 δ	+2,14 δ	+1,81 δ	+1,45 δ	+1,20 δ
Hypermétropies	+2,08 δ	+2,30 δ	+2,55 δ	+2,60 δ	+2,39 δ	+2,15 δ	+1,93 δ	+1,78 δ
Myopies	+1,29 δ	+1,39 δ	+1,76 δ	+1,42 δ	+0,43 δ	-0,32 δ	-1,29 δ	-1,73 δ

Tab 12. Évolution moyenne des hypermétropes et des myopes (réfraction finale).

RÉFRACTION ET ANGLE DE DÉVIATION

Il est parfaitement connu qu'il n'y a aucun lien proportionnel entre l'importance de l'hypermétropie et l'angle de déviation, avec ou sans correction. Pendant longtemps on a eu tendance à considérer que l'hypermétropie n'était pas un élément marquant des exotropies. La confusion a de surcroît été entretenue par l'utilisation volontaire de sous-corrrections pour neutraliser l'angle. Actuellement tous les auteurs sont d'accord pour considérer que la grande majorité des exotropies présentent des hypermétropies nettement significatives. Dans notre série la moyenne réfractive a été de +3,41 δ ± 2,98 pour les exotropies contre +4,06 δ ± 2,28 pour les ésootropies. On note seulement une proportion un peu plus élevée de myopies.

CONCLUSION

Sur le plan de la prévision de l'évolution de la réfraction strabique et entre autres de la nécessité éventuelle de conserver à vie une correction optique ou son équivalent, il existe à la fois des éléments clairs et des éléments ambigus.

ÉVOLUTION DE LA SPHÈRE

- Les hypermétropes > +4,25 δ ne modifieront pas leur réfraction de façon significative.
- Les myopes partageront le sort des myopes non strabiques.
- Le groupe de 0 à +4,25 δ a un avenir nettement plus hétérogène. La majeure partie restera plus ou moins hypermétrope. Un contingent notable deviendra myope.

Dans la majeure partie de toutes ces situations il y aura en principe une indication à garder ou à reprendre une correction optique. Dans notre série et à l'âge de 15 ans, 93 % des sujets se trouvent dans cette situation.

ÉVOLUTION DU CYLINDRE

La littérature ne présente pratiquement aucune donnée sur le cylindre en dehors de ses liens éventuels avec l'anisométrie. L'étude réalisée en 2000

concluait à une quasi-stabilité de l'astigmatisme avec une valeur moyenne quand même significative de 1,30 δ . L'augmentation du nombre de dossiers vers le long terme montre dans cette nouvelle étude une accentuation progressive notable mais qui apparaît en partie imputable à l'évolution myopique. Il est difficile d'affirmer si cette situation est propre au strabisme ou reflète une tendance plus générale de l'ensemble des réfractions myopiques et de leur association au cylindre qui a été exposée dans le chapitre précédent.

ÉVOLUTION DE L'ANISOMÉTROPIE

Nous avons vu que l'anisométrie suivait un parcours parallèle à celui de l'astigmatisme. Cette situation est parfaitement connue. Elle est la conséquence d'une évolution souvent différente entre l'œil dominant et l'œil dominé ou a fortiori amblyope. En règle générale l'œil dominant est susceptible de réduire son hypermétropie et le cas échéant à passer en myopie. L'œil dominé a nettement tendance à conserver son hypermétropie. On rappellera par ailleurs qu'en cas d'anisométrie cylindrique, l'œil dominé est plutôt l'œil astigmatique même avec un équivalent sphérique plus faible.

CONCLUSION

La réfraction du strabique s'individualise par rapport à celle du sujet non strabique par tout un ensemble d'éléments :

- La réfraction initiale moyenne au début du traitement est une hypermétropie double de la réfraction physiologique. La moitié des observations ont une sphère méridienne d'au moins +3,50 δ .
- Avec la correction optique, on observe dans la majorité des cas une augmentation plus ou moins progressive et plus ou moins importante de la réfraction, le maximum se situant entre 6 et 8 ans.
- Entre 7 et 20 ans, on constate une régression plutôt lente de l'hypermétropie. Toutefois cette évolution est hautement variable. Elle dépend de la réfraction initiale, mais aussi et souvent parallèlement du contexte génétique et héréditaire, ce qui fait surtout référence à la myopie.
- En conséquence la compréhension et la description de l'évolution de la réfraction du strabique passent par l'identification de 2 populations différentes aux comportements radicalement opposés. Sur ce dernier point la méthodologie d'analyse rejoint celle qui doit être appliquée aux sujets non strabiques.

RÉFÉRENCES

1. Badoche JM. Étude de la réfraction chez l'enfant strabique et non strabique (de 6 mois à 6 ans). Association Française de strabologie. 14 novembre 1987.
2. Bothman L. Refraction changes in the eyes of children under six years of age. Arch Ophthalmol. 1932; 7: 294.
3. Brown EVL, Kronfeld PC. Refractive curve in the USA with special reference to changes in the first two decades. Concilium Ophthalmol. 1929; 13: 87.
4. Brown EVL. Net average yearly change in refraction of atropinized eyes from birth to beyond middle age. Arch Ophthalmol. 1938; 19: 719-34.
5. Clergeau G. La réfraction des ésootropies et ses conséquences thérapeutiques. Cours Hôtel-Dieu, Paris, avril 1993 (non publié).
6. Clergeau G, Péchereau A. Évolution de la réfraction du strabique. In: A & J Péchereau, éditeurs. Le strabisme accommodatif. Cahiers de sensorio-motricité; Nantes: FNRO; 2003, p67-76.
7. Donders FC. On the anomalies of accommodation and refraction of the eye. The New Sydenham Society. 1864; p513.
8. Lambert SR, Lynn MJ. Longitudinal changes in the spherical equivalent refractive error of children with accommodative esotropia. Br J Ophthalmol. 2006; 90: 357-61.
9. Péchereau A. Évolution de la réfraction. In: A et J Péchereau, éditeurs. La Réfraction. Cahiers de sensorio-motricité. Nantes: FNRO Éditions; 2000; p49-56.
10. Raab EL. Hypermetropia in accommodative esodeviation. J Pediatr

- Ophthalmol Strabismus. 1984; 21: 64-8.
11. Raulet H. Évolution de la réfraction chez les sujets strabiques convergents. À propos de 347 cas. Thèse Médecine, Paris, 1987.
 12. Slataper FJ. Age norms of refraction and vision. Arch Ophthalmol. 1950; 43: 466-81.
 13. Straub M. Über die Ätiologie der Brechungsanomalien des Auges und den Ursprung der Emmetropie. Graefes Arch Ophthalmol. 1909; 70: 130-199.
 14. Vladutiu C. [The incidence of refractive errors in strabismus with an early onset]. Oftalmologia. 1996; 153-7.

LE STRABISME PRÉCOCE

Guy Clergeau & Alain Pêchereau

INTRODUCTION

Comme il l'a été rappelé dans le colloque de Nantes en septembre 2002 (Pêchereau ^[12]), le strabisme précoce est actuellement défini par des critères cliniques et chronologiques parfaitement déterminés et acceptés par tous, permettant d'éviter les confusions terminologiques anciennes qui amenaient à mélanger des pathogénies différentes. Une des caractéristiques, a priori annexe, serait l'existence d'une réfraction habituellement moins hypermétropique que celle du strabisme classique.

RAPPEL CLINIQUE

Les caractéristiques du strabisme précoce sont étroitement liées au fait que la dissociation oculaire survient à une période critique dans le développement des connexions binoculaires et dans le contrôle cérébral de la motilité. Sur le plan chronologique, il est admis que l'âge de 6 mois constitue approximativement la date frontière pour définir les strabismes précoces. Mais il est possible que certains strabismes plus précoces mais intermittents ou à prédominance accommodative ne présentent pas la séméiologie caractéristique de l'absence de binocularité. Inversement un strabisme de découverte tardive mais présentant une symptomatologie caractéristique doit bien être classé parmi les strabismes précoces.

La séméiologie du strabisme précoce comporte en principe tout un ensemble de signes spécifiques: la déviation verticale dissociée (DVD), le nystagmus manifeste latent (NML), et la correspondance rétinienne anormale (CRA).

Il est également fréquent de constater une élévation bilatérale en adduction, qualifiée improprement d'hyperaction bilatérale des Obliques Inférieurs ainsi qu'une hypermétropie de refixation (HR), qui serait un autre témoin de la correspondance anormale.

Enfin il est signalé une grande prédominance des ésootropies (> 90 %) et surtout une fréquence élevée des grands angles (> 40 Δ).

Sur le plan réfractif, il est habituel de dire que l'hypermétropie est plus faible que dans le strabisme classique. Il a également été constaté la présence fréquente de forts cylindres.

Une des conséquences de l'absence d'anomalie réfractive notable est d'apporter un justificatif supplémentaire à la chirurgie précoce. Outre l'objectif de rétablir rapidement une binocularité, il est apparu très intéressant de pouvoir favoriser l'emmétropisation par l'absence de correction optique sans compter l'aspect psychologique important dans la société où cette idée a vu le jour.

LITTÉRATURE

Si les publications concernant le strabisme précoce sont nombreuses, les données concernant sa réfraction sont plutôt limitées.

- **Costenbader** (1961) ^[2] a rapporté une série de 500 enfants présentant un strabisme qualifié « de précoce » c'est-à-dire apparu avant l'âge de 1 an. Les réfractions ont été réalisées sous homatropine 5 % + cyclopentolate 1 % (avec souvent vérification par atropine 0,50 ou 1 %). Cette réfraction a été constatée comme étant maximale chez les enfants d'âge préscolaire. La réfraction prise en référence a été celle de l'œil le moins hypermétrope et le traitement prescrit pour les hypermétropies > +1,50 δ a été soit le collyre phospholine soit la correction optique totale. La correction optique n'a eu le plus souvent aucune influence sur l'angle.

La réfraction a évolué avec l'âge. Le nombre de myopies a augmenté. Le pourcentage des hypermétropies faibles et modérées (0 à +5,00 δ)

a diminué et le nombre d'hypermétropies $> +5,00 \text{ D}$ a augmenté. Cette tendance devient surtout évidente pour les strabismes apparus après le 3e mois, et les fortes hypermétropies sont surtout plus nombreuses pour les strabismes apparus après le 6e mois.

Au total, il a été trouvé : 5,6 % de myopies, 46,4 % d'hypermétropies faibles, 41,4 % d'hypermétropies modérées et seulement 6,4 % d'hypermétropies fortes.

- **Hiles** et al (1980) ^[10] ont signalé que 65 % des ésootropies précoces opérées avaient nécessité une correction de leur hypermétropie.
- **Freeley** et al (1983) ^[8] ont fait un constat de 61 % de récurrence angulaire en l'absence de correction optique, cette dernière permettant la récupération angulaire dans 78 % des cas.
- **Nirenberg** et al (1985) ^[11] ont trouvé 87 % de récurrence avec un résultat satisfaisant pour 73 % des reprises de la correction optique.
- **Spielmann** (1989) ^[13] n'apporte aucune indication sur la réfraction du strabique précoce, mais confirme la nécessité dans tous les cas d'une correction optique totale.
- **von Noorden** et al (1990) ^[14] ont trouvé une distribution des réfractions identique à celle rapportée par Costenbader pour des ésootropies précoces et confirment le rôle de l'hypermétropie dans les perturbations de l'accommodation.
- **Denis** et al (1997) ^[3 & 4] ont rappelé parmi les facteurs majeurs de risque de récurrence postopératoire l'élément accommodatif non corrigé.
- **Havertape** et al (1999) ^[9] ont trouvé 15 % de réfractions $> +2,25 \text{ D}$, et susceptibles de constituer des strabismes accommodatifs.
- **Birch** et al (2002) ^[1] ont recherché à propos de 80 patients si les problèmes accommodatifs post-chirurgicaux dans l'ésootropie précoce étaient secondaires ou s'ils préexistaient à la chirurgie et avaient été négligés. Dans cette série, 60 % des patients ont développé une ésootropie accommodative à un âge moyen de 33 mois. L'augmentation de l'hypermétropie est un facteur de risque significatif. Cette hypermétropie était probablement présente avant la chirurgie. Toutefois la prévalence des hypermétropies $> +3,00 \text{ D}$ est apparue faible.
- **Denis** (2002) ^[5] rappelle que la réfraction est considérée comme un risque mineur dans le déclenchement de l'ésootropie précoce.
- **Denis** et al (2006) ^[6] ont repris la même argumentation d'hypermétropie modérée apportée par Costenbader pour confirmer le rôle modeste de l'hypermétropie.

DONNÉES PERSONNELLES

Elles sont extraites essentiellement de la série de 700 dossiers présentée (page 126). Les possibilités d'analyse approfondie sont apparues plus limitées dans la série Nantaise.

LA PRÉVALENCE DE L'ÉSOTROPIE PRÉCOCE

En respectant les critères précédemment définis, à savoir un début entre 0 et 6 mois, associé ou non à un ou plusieurs signes cliniques pathognomoniques, il a été trouvé :

- Pour Nantes 83 cas de strabismes précoces sur un échantillon consécutif de 154 dossiers soit 54,2 %.
- Pour Paimpol, 39 cas sur 296 soit 13,2 % (en supplément de ce groupe il a été ensuite ajouté 6 nouvelles observations).

DATE PRÉSUMÉE D'APPARITION

Pour la série de Nantes 77 % des cas ont été classés comme néonataux et 65 % pour Paimpol.

ÂGE DE 1ER EXAMEN ET ÂGE DE RÉFRACTION MAXIMALE

Les données du tableau 1 montrent une différence très significative dans le mode de recrutement. La date qualifiée de « premier examen » est en réalité celle qui correspond à la dernière prise en charge. Une majorité des patients

vus à Nantes (67 %) ont déjà un suivi antérieur notable et se trouvent probablement pour beaucoup d'entre eux en situation d'échec thérapeutique médical ou chirurgical. À Paimpol cette situation correspondait à 33 % des patients. Dans le tableau 2 figurent les mêmes données mais concernant les strabismes non précoces. On remarquera que paradoxalement les strabismes précoces sont pris en charge plus tardivement pour le groupe de Nantes.

	<i>Date 1er examen</i>	<i>Âge réfraction maximale</i>
Nantes	57 mois \pm 30	74 mois \pm 33
Paimpol	13 mois \pm 10	36 mois \pm 10

Tab 1. Strabismes précoces.

	<i>Date 1er examen</i>	<i>Âge réfraction maximale</i>
Nantes	46 mois \pm 21	77 mois \pm 33
Paimpol	35 mois \pm 21	65 mois \pm 30

Tab 2. Strabismes non précoces.

RÉFRACTION INITIALE ET RÉFRACTION MAXIMALE

Le tableau 3 confirme la différence significative du profil réfractif initial entre les 2 séries qui a déjà été signalée pour la totalité des dossiers (page 126). Cette différence apparaît toutefois un peu plus élevée que celle relevée pour les strabismes non précoces (tableau 4). Par contre la quantité d'hypermétropie latente libérée est remarquablement identique pour les 2 séries mais aussi par rapport au cas général. La comparaison avec les strabismes non précoces montre une situation inverse entre Nantes et Paimpol en ce qui concerne la réfraction initiale.

	<i>Réfraction initiale</i>	<i>Réfraction maximale</i>	<i>Variation</i>
Nantes	+2,26 δ \pm 2,05	+3,40 δ \pm 2,10	+1,14 δ
Paimpol	+3,76 δ \pm 1,97	+4,87 δ \pm 2,57	+1,11 δ

Tab 3. Strabismes précoces.

	<i>Réfraction initiale</i>	<i>Réfraction maximale</i>	<i>Variation</i>
Nantes	+2,73 δ \pm 2,09	+3,64 δ \pm 2,36	+0,91 δ
Paimpol	+3,54 δ \pm 2,13	+4,47 δ \pm 2,26	+0,93 δ

Tab 4. Strabismes non précoces.

La situation des signes cliniques n'a été examinée que pour la série de Paimpol.

ANGLE STRABIQUE AU 1ER CONTRÔLE

La répartition des diverses situations figure au tableau 5. On remarque une très nette prédominance des angles $> 30 \Delta$.

<i>Angle</i>	<i>Microtropie</i>	$< 20 \Delta$	$20-30 \Delta$	$30-40 \Delta$	$> 40 \Delta$	<i>Spasmes</i>
Nombre	6	2	2	8	18	5

Tab 5. Répartition des angles.

ÉVOLUTION ANGULAIRE

Dans 29 cas une chirurgie a été nécessaire. 12 cas ont évolué spontanément vers une microtropie dont 2 cas en exotropie.

SIGNES CLINIQUES

Une déviation verticale dissociée et/ou un nystagmus manifeste latent ainsi qu'une hypermétropie de fixation ont été notés dans 31 cas sur 42 (74 %).

Une élévation en adduction a été trouvée dans 19 cas sur 42 (45 %).

DISCUSSION

LA PRÉVALENCE DE L'ÉSOTROPIE PRÉCOCE

Le consensus sur la date limite de 6 mois pour définir l'ésotropie précoce est relativement récent et de ce fait il n'existe pas apparemment de travail permettant de donner une épidémiologie précise de cette situation clinique. Les estimations varient de 30 à 50 %. La série des patients de Nantes avec un chiffre de 54 % ne constitue pas obligatoirement une bonne référence car le recrutement est plutôt sélectionné pour des cas plus compliqués ayant le plus souvent nécessité de multiples interventions. La date tardive de la première (nouvelle) prise en charge en est un second témoin (36 mois).

À l'inverse la faible prévalence de 13 % trouvée à Paimpol peut être liée au fait que ces strabismes sont éventuellement dirigés d'emblée vers des consultations considérées comme plus spécialisées. L'avantage de cette dernière série est néanmoins de présenter un âge moyen de « première » consultation nettement plus précoce (13 mois), ce qui permet en principe de mieux préciser la date d'apparition.

La réfraction

Le niveau plutôt bas de la réfraction, en moyenne et en distribution, serait donc une particularité du strabisme précoce par rapport au strabisme standard. Ceci laisse entendre indirectement que l'accommodation ne serait pas un élément significatif dans l'apparition de ce strabisme.

La référence épidémiologique sur ce point est généralement le travail de Costenbader, avec 50 % des réfractions inférieures à +2,00 δ , 41 % entre +2,00 et +5,00 δ , et 6,4 % > +5,00 δ . On rappellera que cette description concerne en fait les enfants jusqu'à l'âge de 1 an. On signalera par ailleurs que Costenbader a tenu compte de l'évolution de la réfraction sous traitement optique et qu'il fallait retenir comme référence la réfraction maximale. Il a en particulier été noté que le nombre de myopies avait augmenté avec le temps (au détriment des hypermétropies faibles), ce qui était également le cas des hypermétropies fortes en nombre et en valeur.

Une comparaison avec nos patients a été réalisée sur des critères identiques à ceux de Costenbader.

	< 0 δ	0 à +2,00 δ	+2,25 à +5,00 δ	> +5,00 δ
Costenbader	5,6 %	46,4 %	41,4 %	6,4 %
Nantes	11,4 %	39,6 %	40,2 %	8,8 %
Paimpol	6,4 %	25,2 %	53,0 %	15,4 %

Tab 6. Épidémiologie réfractive.

Nous rappellerons par ailleurs que la moyenne réfractive physiologique pour la sphère méridienne est d'environ +1,65 δ \pm 0,75 (page 8), et qu'en conséquence dans tous les modes d'analyse il apparaît que la réfraction strabique, en moyenne et en distribution, est supérieure à ces données physiologiques. Seuls les résultats présentés par Havertape s'écartent notablement de ce profil avec un chiffre de seulement 15 % d'hypermétropies > +2,25 δ .

La comparaison de la réfraction de départ entre Nantes et Paimpol confirme une différence significative qui est sensiblement amplifiée par rapport à celle constatée pour les strabismes non précoces. L'interprétation de cette différence doit cependant être modulée en fonction de 2 facteurs : l'âge d'examen et le contexte clinique néonatal.

En ce qui concerne l'âge d'examen, nous avons vu que l'hypermétropie forte était relativement banale avant l'emmétropisation principale survenant vers l'âge de 9 mois. En l'absence de correction ou avec une correction seulement partielle, l'hypermétropie tend initialement à régresser (ce qui peut faire croire à une emmétropisation). La comparaison des réfractions à ce stade peut donc être faussée. Dans la série de Paimpol (des strabismes précoces) nous avons trouvé : une réfraction moyenne de +5,10 δ pour les examens réalisés entre 5 et 7 mois, de +3,38 δ entre 8 et 16 mois et de +4,43 δ mois entre 23 et 48

mois. Ces valeurs ne correspondent pas forcément à des groupes différents après libération de l'hypermétropie latente.

En ce qui concerne cette hypermétropie latente, il est intéressant de constater qu'il n'existe de différence significative ni entre le groupe de Nantes et celui de Paimpol, ni entre le groupe des strabismes précoces et celui des strabismes non précoces. La réalité de l'hypermétropie latente est indirectement confirmée par le pourcentage élevé des échecs à relativement court terme de la chirurgie précoce et par la reconnaissance que le facteur accommodatif est une composante à part entière du strabisme précoce (Hiles ^[10], Freeley ^[8], Spielmann ^[13], von Noorden ^[14], Havertape ^[9]). Pour Birch ^[1], le problème accommodatif existerait dès l'apparition du strabisme et ne serait donc pas de survenue plus tardive, après la chirurgie. Ce constat n'implique pas néanmoins une responsabilité directe de l'hypermétropie, mais plutôt comme dans le cas général une association avec une accommodation-convergence anormale comme le confirme l'effet très variable de la correction optique sur l'angle. Ceci est confirmé par le constat que 15 % des strabismes précoces se présentent dans notre série sous une forme spasmodique. La réfraction n'est peut-être qu'un facteur mineur dans le déclenchement du strabisme précoce mais elle devient un élément incontournable dans sa gestion thérapeutique (Denis ^[4 & 6]).

Le second facteur, et peut-être le plus important pour expliquer la disparité des valeurs réfractives, est le contexte clinique néonatal et prénatal. Là encore il n'existe probablement pas de statistique très précise mais il est indéniable que la pathologie gestationnelle en général constitue le plus grand facteur de risque (Denis ^[4]). Le strabisme précoce aurait également une connotation héréditaire (avec son association à l'hypermétropie significative) moins marquée dans le strabisme précoce. Mais le point de discussion principal se situe au niveau de la prématurité. Comme nous l'avons largement détaillé dans le chapitre concernant le prématuré (page 167), il y a lieu de distinguer 2 situations radicalement différentes. Nous avons d'une part les grands prématurés et les enfants nés dans le cadre d'un accouchement compliqué, et d'autre part les prématurés que nous avons qualifié de simples, qui ont uniquement anticipé leur arrivée mais qui n'ont présenté aucun problème. Les premiers concentrent de façon hautement significative des troubles neurologiques et/ou oculaires (ROP) avec une prévalence particulièrement élevée de strabismes et/ou de myopie. Les seconds n'ont aucune raison d'être différents d'une population générale sur le plan héréditaire ou personnel et nous avons en particulier noté que bon nombre de strabismes constatés dans cette situation présentaient des facteurs de risque habituels, c'est-à-dire une hypermétropie élevée.

Ce constat implique que toute étude sur les prématurés devrait obligatoirement dissocier ces 2 tableaux cliniques totalement différents. Faute de respecter cette procédure, les travaux réalisés dans des services spécialisés auront une tendance naturelle à relever des réfractions faibles et les consultations ordinaires des réfractions significativement plus élevées.

FRÉQUENCE DU CYLINDRE > 2 DIOPTRIES

En marge de la réfraction sphérique, il a été signalé une prévalence élevée de cylindres > 2,00 d.

Dans la série de Paimpol, elle a été notée dans 8 cas sur 42 (19 %) pour les strabismes précoces contre 68 cas sur 257 (26,5 %) pour les strabismes non précoces.

Dans l'échantillon de Nantes, elle a été notée dans 28 cas sur 84 (33 %) pour les strabismes précoces et de 14 cas sur 70 pour les strabismes non précoces (20 %).

S'il apparaît certain que le cylindre non physiologique accompagne un nombre significatif de strabismes, l'évaluation de cette association reste extrêmement liée aux critères retenus. L'astigmatisme est un paramètre nettement évolutif. Beaucoup de cylindres vont régresser avec l'âge. Mais un nombre notable d'astigmatismes va nettement augmenter, même après

l'âge de 10 ans. Toute étude devrait donc préciser si l'on retient uniquement les astigmatismes initiaux ou également ceux qui sont évolutifs.

CONCLUSION

Il n'existe donc à notre avis actuellement aucun travail permettant de confirmer que la moyenne et la distribution des réfractions des strabismes précoces sont significativement plus faibles que celles relevées dans les strabismes apparus après l'âge de 6 mois. Le seul moyen de trancher la question passe par une séparation systématique des situations cliniques néonatales. Il faut en effet différencier les strabismes apparus dans le cadre de toutes les pathologies gestationnelles de ceux survenus sans facteur de risque particulier en dehors d'une éventuelle prématurité non compliquée. Les profils réfractifs de ces 2 situations sont très certainement significativement différents.

De toute façon, quelle que soit la situation réfractive initiale du strabisme précoce, le traitement des anomalies réfractives et en particulier l'hypermétropie, obéit aux mêmes règles que dans le strabisme classique, c'est-à-dire la correction optique totale. Le non-respect de cette règle, en particulier après une chirurgie précoce, aboutit rapidement dans la majorité des cas à une récurrence de l'angle, sans avoir pour autant apporté le moindre bénéfice sensoriel.

RÉFÉRENCES

1. Birch EE, Fawcett SL, Stager DRS. Risk factors for the development of accommodative esotropia following treatment for infantile esotropia. *JAAPOS*. 2002; 6: 174-81.
2. Costenbader FD. Infantile esotropia. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1961; 59: 397-429.
3. Denis D, Burillon C, Hadjadt E. Intérêt de la surveillance de la réfraction chez l'enfant opéré d'un strabisme congénital. *Bull Soc Ophtalmol Fr*. 1997; 97: 379-85.
4. Denis D. Réfraction chez l'enfant opéré d'une ésoptropie congénitale. *Bull Soc Sci Corr Ocul*. 1997; p. 7-14.
5. Denis D. Facteurs de risque de l'ésoptropie précoce. In: A & J Pêchereau éditeurs. *Le strabisme précoce*. Cahiers de Sensorio-Motricité. Nantes, FNRO Éditions; 2002; p. 19-25.
6. Denis D, Wary P, Fogliarini C & al. Facteurs de risque de l'ésoptropie précoce. *J Fr Ophtalmol*. 2006; 29: 103-09.
7. Espinasse-Berrod MA. La correction optique dans le strabisme précoce. In: A & J Pêchereau éditeurs. *Le strabisme précoce*. Cahiers de sensorio-motricité. Nantes, FNRO Éditions; 2002; p. 113-15.
8. Freeley D, Nelson L, Calhoun J. Recurrent esotropia following early successful surgical correction of congenital esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1983; 20: 68-71.
9. Havertape SA, Whitfill CR, Cruz OA. Early-onset accommodative esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1999; 36: 69-73.
10. Hiles DA, Watson BA, Biglan AW. Characteristics of infantile esotropia following early bimedial rectus recession. *Arch Ophthalmol*. 1980; 98: 697-703.
11. Nirenberg N, Mazow M. The frequency and correction of accommodative esotropia following surgical correction of congenital esotropia. *Binocular Vis*. 1985; 1: 71-76.
12. Pêchereau A. Définition et physiopathologie du strabisme précoce. In: A & J Pêchereau éditeurs. *Le strabisme précoce*. Cahiers de sensorio-motricité. Nantes, FNRO Éditions; 2002; p. 1-9.
13. Spielmann A. Le syndrome du strabisme précoce. In: *Les strabismes: De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale*. Paris: Masson; 1989.
14. von Noorden GK, Campos E. Essential infantile esotropia. In: *Binocular vision and ocular motility*, 6 th edition; Mosby, 2002, 323 p.

LA RÉFRACTION PRÉSTRABIQUE

Considérée par la majorité des auteurs comme une des composantes étiologiques essentielles du strabisme, l'hypermétropie significative a été interprétée par d'autres auteurs comme étant seulement une conséquence transitoire de la déviation oculaire. La connaissance de la réfraction avant la survenue du strabisme peut apporter des arguments à cette discussion dont les implications pratiques ne sont pas que théoriques.

INTRODUCTION

Si le concept le plus admis est que l'hypermétropie ne s'accompagne pas systématiquement d'une hyperconvergence, elle est au minimum un élément de décompensation dans le système plus ou moins fragile de l'accommodation-convergence. Pour certains auteurs comme Gobin et Bérard l'hypermétropie du sujet strabique doit plutôt être interprétée comme une conséquence de la déviation oculaire et non sa cause.

LITTÉRATURE

Une connaissance précise de la situation réfractive préstrabique est issue de l'ensemble des travaux prospectifs et rétrospectifs réalisés dans la recherche des facteurs de risque du strabisme ou de l'amblyopie. Un certain nombre de chiffres clés sont issus de ces travaux.

- **Kramar** (1977) ^[20] a établi ce risque pour une sphère de base $> +2,00 \text{ } \delta$ en présence d'antécédents strabiques.
- **Ingram et al** (1977,1985,1990) ^[13,14 & 15] donnent la même valeur avec plutôt pour la sphère méridienne une hypermétropie $> +3,50 \text{ } \delta$ à 9 mois.
- **Atkinson et al** (1987,1993,1996) ^[4,5 & 6] et **Anker et al** (1992,1995) ^[2 & 3] à partir de plus de 3000 enfants de 6 à 8 mois ont retenu la valeur de $H > +3,5 \text{ } \delta$ à 9 mois sous cycloplégie et $> +1,50 \text{ } \delta$ en réfraction manifeste. Dans cette situation, le risque strabique est apparu multiplié par 13.
- **Aurell et al** (1990) ^[7] ont trouvé pour $H > +3,75 \text{ } \delta$ à 6 mois un risque de 17,6 % de strabisme en cas d'antécédents.
- **Clergeau** (1993) ^[10] a retrouvé pour 53 enfants ayant présenté secondairement un strabisme, une réfraction pour l'examen systématique du 9e mois une hypermétropie moyenne de $+3,42 \text{ } \delta$ qui passe à $+3,67 \text{ } \delta$ au premier bilan de strabisme. Le cylindre avait légèrement régressé ($-0,20 \text{ } \delta$) et l'anisométrie sensiblement augmentée ($+0,25 \text{ } \delta$).

Le second groupe de données concerne le problème de l'accommodation et de l'emmétropisation.

- **Howland et al** (1987) ^[12] avaient montré en vidéoréfraction que les troubles accommodatifs à la fixation, liés en particulier à l'hypermétropie non physiologique et plutôt dans le sens de l'hypo-accommodation, prédisposaient à l'amblyopie.
- **Ingram et al** (2000) ^[18] confirment pour un groupe d'examens systématiques avec $H > +5,25 \text{ } \delta$ l'existence d'une altération de la relaxation accommodative et de l'accommodation tonique, qui sont présentes avant l'apparition du strabisme.
- **Ingram et al** (2003) ^[19] ont également trouvé une déficience de l'emmétropisation avant la survenue d'un strabisme. L'évolution de la réfraction a été analysée chez 210 enfants strabiques en comparaison avec 2710 enfants non strabiques, avec un bilan effectué entre 5 à 7 mois et l'autre à 42 mois. Pour un équivalent sphérique $> +2,75 \text{ } \delta$ au premier examen, il est apparu que l'hypermétropie diminuait moins chez les sujets devenant strabiques (80 % des yeux avec défaut d'emmétropisation sont devenus strabiques).
- **Aurell et al** (1990) ^[7] avaient également signalé que les fortes hypermétropies présentaient des troubles accommodatifs précoces.

- **Ingram et al (1991)** ^[16] confirment que la plupart du temps chez le futur strabique l'hypermétropie significative initiale ne diminue pas (64 % des cas). Inversement un strabisme n'est apparu que chez 10 % des enfants ayant présenté une emmétropisation. Ces données sont également retrouvées en 1994 ^[17] en insistant sur l'existence précoce des troubles accommodatifs.
- **Abrahamsson et al (1992)** ^[1] ont analysé l'évolution entre 1 et 6 ans de sujets ayant présenté un strabisme secondaire (41Et et 21Xt). Il a été noté que l'augmentation de l'hypermétropie pouvait précéder l'apparition du strabisme.

ÉTUDES PERSONNELLES

Les résultats de 1993 ont été élargis à une série actuelle de 98 dossiers. Il s'agit toujours d'examen systématiques pour lesquels aucune déviation n'avait été trouvée.

ANALYSE GLOBALE

Il apparaît dans le tableau 1 l'âge moyen et la valeur moyenne de la sphère méridienne au stade d'examen systématique (SK1), lors du premier bilan du strabisme (SK2) et au stade de réfraction maximale (SK3).

	SK1	SK2	SK3
Âge moyen (mois)	11,3 ±4,8	47,2 ±23,9	73,3 ±36,4
Sphère méridienne	+3,59 ∂ ±2,17	+3,31 ∂ ±2,29	+4,03 ∂ ±2,30

Tab 1. Évolution de l'hypermétropie.

L'âge du premier examen strabique apparaît relativement tardif mais avec un écart-type important.

L'hypermétropie initiale est nettement significative avec 50 % des observations > +3,50 ∂ comme dans le cas général. La réfraction du premier bilan strabique est peu différente de celle du bilan initial et la décompensation totale de l'hypermétropie est modérée de 0,50 ∂ à 0,75 ∂ selon la valeur initiale de référence.

ANALYSE SELON LA DÉVIATION

La même analyse a été réalisée en séparant les ésoptropies des exoptropies

	SK1	SK2	SK3
Âge moyen Et (mois)	10,7 ±3,4	45,9 ±23,0	73,7 ±37,6
Sphère méridienne Et	+3,91 ∂ ±2,04	+3,60 ∂ ±2,33	+4,30 ∂ ±2,21
Âge moyen Xt (mois)	13,7 ±8,22	52,4 ±27,0	71,2 ±32,0
Sphère méridienne Xt	+2,27 ∂ ±2,23	2,13 ∂ ±1,73	2,85 ∂ ±2,43

Tab 2. Évolution ésoptropie et exoptropie.

Le tableau 2 confirme le petit décalage connu dans l'apparition des exoptropies. L'hypermétropie est plus marquée pour les futures ésoptropies que pour les exoptropies. Toutefois l'hypermétropie moyenne de l'exoptropie reste significative. Le schéma évolutif général reste identique dans les 2 types de déviation. En complément on notera que 44 % des observations présentaient un antécédent strabique et 55 % un antécédent réfractif.

Les exoptropies représentent 19,4 % de cette série, ce qui n'est pas surprenant compte tenu qu'elles sont d'apparition plus tardive et qu'il existe donc un biais de sélection par rapport aux examens systématiques.

Une comparaison des données a été effectuée par rapport à notre groupe des strabismes étudiés dans le cas général. Sur les 255 dossiers retenus, il a été trouvé 90,6 % d'ésoptropies avec une moyenne réfractive maximale de +4,29 ∂ ±2,41 et de +2,88 ∂ ±2,76 pour les exoptropies.

Les sujets issus de la série préstrabique présentent donc un profil strictement identique à celui du cas général.

LA THÉORIE DE GOBIN

Sans qu'elle fasse particulièrement référence à la réfraction préstrabique, la théorie de **Gobin** (1968) ^[11] s'individualise entre autres, par le fait qu'elle considère qu'avant l'apparition du strabisme il n'y a pas de pathologie réfractive. S'il existe bien le plus souvent une hypermétropie, celle-ci est sur la voie naturelle de la régression par le biais de l'emmétropisation. Cette théorie, également soutenue par **Bérard** (1980,1982) ^[8 & 9], explique le devenir de 3 situations possibles.

- Si le sujet est orthophorique, l'hypermétropie est compensée par une accommodation tonique (et non sensible aux cycloplégiques ?) qui va progressivement modifier la forme du cristallin pour conduire à l'emmétropie. La convergence est pour sa part essentiellement contrôlée par la fusion. L'accommodation ne provoque pas d'hyperconvergence.
- Si le sujet devient phorique, il s'installe un conflit entre « le voir double et le voir flou ». Le choix est généralement celui de la 2e solution. La conséquence est chez l'ésophorique une inhibition de l'accommodation et en particulier de l'accommodation tonique. Il y a arrêt du processus d'emmétropisation et l'hypermétropie persiste ou augmente. Chez l'exophorique, il se développe à l'inverse une hyperaccommodation qui va favoriser l'évolution vers la myopie. Pour Gobin une des causes possibles de la situation phorique est une malposition des muscles obliques (sagittalisation) qui entraîne une cyclophorie bilatérale. À ce stade la pathologie accommodative et la pathologie réfractive seraient réversibles.
- Si le sujet devient tropique, le réflexe de fusion disparaît et il peut à nouveau voir net en utilisant son accommodation. Le problème est que celle-ci a été altérée dans la phase précédente. La quantité d'accommodation nécessaire à neutraliser l'hypermétropie n'est plus normalement corrélée à cette dernière.

Au total, la conclusion de cette théorie est que « l'enfant ne louche pas parce qu'il est hypermétrope mais il est hypermétrope parce qu'il louche ».

Il faut ajouter à cette conclusion qu'une chirurgie adaptée suffisamment précoce (reculs sur anses des droits médiaux + chirurgie des 4 obliques) permet de récupérer la fusion et l'accommodation, donc l'emmétropisation ce qui autorise la suppression de la correction optique.

DISCUSSION

La théorie de Gobin s'individualise donc assez nettement par rapport aux schémas habituellement évoqués dans la pathogénie du strabisme.

LE STATUT RÉFRACTIF PRÉSTRABIQUE

Le constat que sur les 90 % d'enfants hypermétropes à la naissance seuls 3 à 4 % présenteront un strabisme est une argumentation totalement inefficace. Le problème est en réalité qu'au moins 50 % des strabiques ont une hypermétropie significative ($> +3,50 \text{ D}$). L'existence de ce facteur de risque a été confirmée par tous les auteurs. Il faut bien entendu y ajouter le facteur héréditaire avec ses modulations plus ou moins claires.

Si l'on suppose que dans la théorie de Gobin au moins une partie des sujets est nettement hypermétrope, cela voudrait dire qu'il existe au minimum une certaine corrélation entre hypermétropie et troubles phoriques. Cette supposition est en contradiction avec le concept de trouble phorique initial isolé.

LE PROBLÈME DE L'HYPERMÉTROPIE LATENTE

D'après Bérard, la situation d'emmétropie passe par le développement d'une accommodation tonique non libérable par cycloplégie. Le fait qu'une hypermétropie puisse réapparaître est en contradiction avec une description anatomique cristallinienne en principe irréversible à cet âge. Pour mieux comprendre le mécanisme de blocage de l'emmétropisation il faut se référer à la description devenue classique de l'hypermétropie (Roth) ^[21]. L'hypermétropie qualifiée de totale qui représente un œil n'ayant plus d'accommodation, comporte 2 parties : d'une part l'hypermétropie manifeste mise en évidence par un examen subjectif en éliminant les conditions de stimulation accommo-

dativ (page 5), et d'autre part une hypermétropie latente qui n'est libérable qu'après cycloplégie et surtout port prolongé de la correction optique totale. En d'autres termes, l'apparition du strabisme entraîne par la nécessité de sa correction optique totale la libération de l'hypermétropie fonctionnelle qui était latente mais ne crée nullement un état hypermétropique nouveau par modification anatomique.

LE PROBLÈME DE L'ACCOMMODATION

La proposition du développement d'une hypo-accommodation chez l'ésotrope est le seul point qui apparaisse consensuel. Mais ce qui est intéressant, est le fait que si ce désordre accommodatif a été noté par la plupart des auteurs cités précédemment, il l'a été non pas au début du strabisme mais avant sa constitution. Ce n'est donc pas le problème phorique qui en serait à l'origine mais bien une hypermétropie non physiologique. On pourrait certes considérer que le trouble accommodatif est un premier signe de phorie, mais ces anomalies sont en fait notées dès le premier examen systématique et ne conduisent pas systématiquement au strabisme. Inversement l'exotrope a tendance à hypertrophier son accommodation-convergence pour compenser la déviation, sa binocularité étant en principe plus longtemps conservée.

ACCOMMODATION ET DÉVIATION STRABIQUE

Dans la théorie de Gobin, la nature de la déviation et la réfraction qui lui est associée dépend du type de phorie initiale et donc de la localisation spatiale des suppressions qui en sont la conséquence. Or si l'ésotropie peut s'expliquer par l'hyperstimulation variable d'une accommodation déficiente qui facilite par ailleurs le développement de l'hypermétropie, l'existence d'une myopisation chez l'exotrope par un mécanisme inverse n'est aucunement confirmée par l'observation. Non seulement il existe une prédominance d'hypermétropies dans le strabisme divergent, mais la décompensation de l'hypermétropie latente y est souvent plus manifeste et plus tardive.

L'EMMÉTROPISE POST-CHIRURGICALE

La dernière particularité de la théorie de Gobin est qu'il suffirait de rétablir la fusion et la binocularité pour relancer le processus d'emmétropisation.

Tous les auteurs qui s'intéressent à la réfraction n'ont pas obligatoirement testé la technique chirurgicale préconisée par Gobin. Inversement, ni Gobin, ni Bérard ne semblent avoir réalisé d'étude longitudinale cycloplégique post-chirurgicale de la réfraction permettant de vérifier leurs affirmations. Il est en tout cas certain que la plupart des strabiques opérés présentent une hypermétropie résiduelle significative. Dans le cas particulier de la technique de Gobin, la correction optique redevenue souvent nécessaire risque fort de faciliter l'exotropie consécutive, sans parler du problème des amblyopies.

CONCLUSION

Finalement aucun élément de la théorie défendue par Gobin et Bérard ne semble objectivement défendable, tout au moins en ce qui concerne l'histoire réfractive du strabique.

Pour résumer ce qui a réellement été vérifié on peut dire :

- La réfraction pré strabique présente bien un profil hypermétropique significatif défini comme facteur de risque. Ce profil s'inscrit également de façon significative dans un contexte héréditaire. Il ne faut toutefois pas oublier qu'au moins 25 % des strabiques ne présentent pas d'anomalie réfractive significative, ce qui n'exclue pas une participation dans un système perturbé d'accommodation-convergence.
- Lors de l'apparition du strabisme, la réfraction moyenne est plutôt sensiblement inférieure à la réfraction préstrabique. Cette situation moyenne est d'ailleurs un équilibre entre 2 situations : certains sujets ont augmenté leur hypermétropie initiale, ce qui était déjà un signe défavorable. D'autres ont diminué en apparence leur réfraction de façon notable mais l'évolution montre qu'en réalité la réfraction initiale était masquée par un spasme accommodatif.
- Les patients qui ont été suivis dans cette étude ont montré un profil évolutif identique à celui de l'ensemble des strabiques et on peut en déduire sans risque que la majorité des strabiques évoluent selon le modèle décrit ici.
- On remarquera enfin, que, quelle que soit la technique chirurgicale utilisée, il est peu probable que l'évolution postopératoire permette l'emmétropisation des hypermétropes strabiques alors que cette évolution favorable n'est le plus souvent pas observée chez l'hypermétrope significatif non strabique.

RÉFÉRENCES

1. Abrahamsson M, Fabian G, Sjöstrand J. Refraction changes in children developing convergent or divergent strabismus. *Br J Ophthalmol.* 1992; 76: 723-27.
2. Anker SE, Atkinson J, Bobier B & al. Infant vision screening programme: screening for refractive errors in infants with a family history of strabismus. Will early detection predict later visual problems. *Br Orthopt J.* 1992; 49: 12-15.
3. Anker SE, Atkinson J, Braddick OJ & al. Accommodative measures of ametropia from video-refractive screening of a total population. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995; Suppl 36: S48.
4. Atkinson J, Braddick OJ, Wattam-Bell J & al. Photorefractive screening of infants and effects of refractive correction. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987; Suppl 28: 399.
5. Atkinson J. Infant vision screening: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from refractive screening in the Cambridge Photorefractive Programm. In: Simmons K. (Ed), *Early and visual development, normal and abnormal* (pp335-348). New York: Oxford University Press. 1993.
6. Atkinson J, Braddick OJ, Bobier B & al. Two infant vision screening programmes: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo-and video refractive screening. *Eye.* 1996; 10: 189-98.
7. Aurell E, Norrsell K. À longitudinal study of children with a family history of strabismus: factors determining the incidence of strabismus. *Br J Ophthalmol.* 1990; 74: 589-94.
8. Bérard PV, Reydy R. Quelques paradoxes sur la relation entre hypermétropie et ésoptropie. *Bull Soc Sci Corr Ocul.* 1980; p 45-56.
9. Bérard PV, Reydy R, Mouillac-Gambarelli N. Hypermétropie et ésoptropie. *Bull Soc Ophthalmol Fr.* 1982; 82: 113-17.
10. Clergeau G. La réfraction des ésoptropies et ses conséquences thérapeutiques. *Cours Hôtel-Dieu, Paris, 2 avril 1993* (non publié).
11. Gobin MH. Sagittalisation of the oblique muscles as a possible cause for the A, V and X phenomena. *Br J Ophthalmol.* 1968; 25: 13.
12. Howland HC, Sayles N. À photorefractive characterization of focusing ability of infants and young children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987; 28: 1 005-15.
13. Ingram RM. Refraction as a basis for screening children for squint and amblyopia. *Br J Ophthalmol.* 1977; 61: 8-15.
14. Ingram RM, Walker C, Wilson JM & al. À first attempt to prevent squint and amblyopia by spectacle correction of abnormal refractions from age one year. *Br J Ophthalmol.* 1985; 69: 851-53.

15. Ingram RM, Arnold PE, Dally S & al. Results of a randomised trial of treating abnormal hypermetropia from the age of 6 months. *Br J Ophthalmol.* 1990; 74: 158-9.
16. Ingram RM, Arnold PE, Dally S & al. Emmetropisation, squint and reduced visual acuity after treatment. *Br J Ophthalmol.* 1991; 75: 414-16.
17. Ingram RM, Gill LE, Goldacre MJ. Emmetropisation and accommodation in hypermetropic children before they show signs of squint, a preliminary analysis. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1994; 253: 41-56.
18. Ingram RM, Gill LE, Lambert TW. Effects on changes of spherical hypermetropia in infants who did, and did not, have strabismus. *Br J Ophthalmol.* 2000; 84: 324-6.
19. Ingram RM, Gill LE, Lambert TW. Emmetropisation in normal and strabismic children and the associated changes of anisometropia. *Strabismus.* 2003; 11: 71-84.
20. Kramar PO. The possibility of predicting the appearance of strabismus. *Br Orthopt J.* 1973; 30: 66-73.
21. Roth A. L'accommodation. In: A & J Péchereau, éditeurs. *Le strabisme accommodatif. Cahiers de sensorio-motricité.* Nantes: FNRO Éditions; 2003; p 7-21.

ŒIL DOMINANT ET ŒIL DOMINÉ

Guy Clergeau & Alain Péchereau

INTRODUCTION

La notion de différence réfractive entre œil dominant et œil dominé est connue depuis longtemps. Cette différence tendrait à s'accroître avec le temps, en rapport avec une emmétropisation ou une myopisation de l'œil dominant.

LITTÉRATURE

- **Lépard** (1975) ^[3] a étudié jusqu'à l'âge de 25 ans l'évolution réfractive chez 55 patients strabiques amblyopes. L'œil fixateur avait tendance à devenir plus myope, alors que l'œil amblyope tendait pour sa part à ne présenter aucune variation significative. Un groupe de référence orthoporique et non amblyope montrait une tendance à la myopisation sans différence significative entre les 2 yeux.
- **Raulet** (1987) ^[5] a noté dans sa thèse une augmentation plus marquée de l'hypermétropie sur l'œil amblyope. Cette anisométrie augmente avec le temps.
- **Abrahamsson** et al (1992) ^[1] ont confirmé le développement secondaire de l'anisométrie après l'apparition d'un strabisme chez 21 enfants présentant une orthoporie à l'âge de 1 an. Cette anisométrie peut être liée à une augmentation de l'hypermétropie sur l'œil dévié et une emmétropisation de l'œil fixateur. Les auteurs ont également noté une augmentation de l'hypermétropie dans le strabisme convergent et une stabilité dans le strabisme divergent.
- **Ingram** et al (2003) ^[4] ont étudié l'évolution de l'hypermétropie dépistée chez les enfants lors d'un examen systématique à 6 mois jusqu'à 3 ans 1/2 et qui avaient au cours de cette période présenté une ésoptropie. Toutes les réfractions initiales étaient supérieures à +2,75 δ. Le changement moyen est apparu inférieur dans l'œil dominé et la différence entre les 2 yeux a été 3 fois supérieure à celle trouvée chez les sujets normaux. L'anisométrie a augmenté de 53 % chez les strabiques, mais elle reste physiologique (< 0,75 δ) dans 94 % des cas.
- **Clergeau** (1999) ^[2] a comparé les réfractions de l'œil dominant et de l'œil dominé des sujets amblyopes avec et sans strabisme en comparaison à des sujets non amblyopes avec ou sans strabisme. À l'état de pathologie avérée il a été confirmé une anisométrie dont le facteur principal était le cylindre.

ÉTUDES PERSONNELLES

MÉTHODOLOGIE

Une étude longitudinale a été menée sur la même série que celle présentée dans l'étude générale (page 126), après avoir éliminé les dossiers présentant de fortes amétropies initiales (> +9,00 δ et < -4,00 δ). Il a été retenu un total de 690 dossiers pour le groupe défini comme âge 4, c'est-à-dire la période moyenne de décompensation maximale de l'hypermétropie. Le tableau 1 présente l'ensemble des comparaisons des différents paramètres (sphère de base (SB), cylindre (|C|), sphère méridienne (SM), écart-types (de sphère et de cylindre) et anisométrie maximale) entre l'œil dominant (d) et l'œil amblyope ou dominé (a).

	Âge 1	Âge 2	Âge 3	Âge 4	Âge 5	Âge 6	Âge 7	Âge 8
Nb sujets	218	420	636	690	631	523	365	152
SB d	+1,92 ð	+2,20 ð	+2,51 ð	+2,52 ð	+2,12 ð	+1,74 ð	+1,41 ð	+1,05 ð
SB a	+2,07 ð	+2,34 ð	+2,60 ð	+2,66 ð	+2,36 ð	+1,99 ð	+1,64 ð	+1,54 ð
C d	0,72 ð	0,72 ð	0,79 ð	0,88 ð	0,94 ð	1,01 ð	1,04 ð	1,05 ð
C a	0,75 ð	0,94 ð	1,08 ð	1,10 ð	1,13 ð	1,12 ð	1,16 ð	1,26 ð
SM d	+2,64 ð	+2,92 ð	+3,30 ð	+3,60 ð	+3,06 ð	+2,75 ð	+2,45 ð	+2,10 ð
SM a	+2,82 ð	+3,28 ð	+3,68 ð	+3,76 ð	+3,49 ð	+3,11 ð	+2,80 ð	+2,80 ð
DS S d	1,93 ð	2,01 ð	2,12 ð	2,24 ð	2,13 ð	2,69 ð	2,64 ð	2,87 ð
DS S a	1,99 ð	2,30 ð	2,31 ð	2,36 ð	2,44 ð	2,74 ð	2,72 ð	2,91 ð
DS C d	0,86 ð	0,81 ð	0,87 ð	1,00 ð	0,89 ð	0,90 ð	0,91 ð	1,07 ð
DS C a	0,95 ð	0,97 ð	1,05 ð	1,11 ð	1,12 ð	1,18 ð	1,19 ð	1,34 ð

Tab 1. Évolution comparée œil fixateur/œil dominé

RÉSULTATS

LA SPHÈRE DE BASE

L'œil fixateur suit le schéma défini dans le cas général avec une augmentation de la réfraction moyenne de +0,60 ð à partir de la réfraction initiale. La suite retrouve une régression sensible, qui atteint -1,10 ð vers 15 ans. Ces valeurs sont peu différentes du cas général. Il faut toutefois signaler que le cas général a été défini par rapport à l'œil droit et que l'œil dominant s'est avéré être l'œil droit dans 61 % des cas de cette série. Il conviendra de vérifier si cette situation est habituelle, mais la série de Nantes et celle de Paimpol sont concordantes sur ce point.

L'œil dominé suit le même parcours avec une variation quasi identique. La différence avec l'œil dominant n'excède pas +0,25 ð.

LE CYLINDRE

Quel que soit l'œil analysé, le cylindre est apparu en constante augmentation, mais celle-ci est un peu plus marquée sur l'œil dominé. La différence moyenne ne dépasse pas toutefois 0,25 ð.

LA SPHÈRE MÉRIDIENNE

Elle est directement liée aux 2 paramètres précédents. La différence moyenne est un peu amplifiée au cours de l'évolution, mais là encore la différence n'excède pas 0,50 ð.

L'ANISOMÉTROPIE

L'anisométrie exprimée précédemment portait sur les moyennes réfractives globales des 3 paramètres. Lorsque l'on analyse les anisométries individuelles, la moyenne de ces anisométries s'avère nettement plus significative et devient rapidement non physiologique (tableau 2).

	Âge 1	Âge 2	Âge 3	Âge 4	Âge 5	Âge 6	Âge 7	Âge 8
SB a-d	+0,15 ð	+0,14 ð	+0,11 ð	+0,14 ð	+0,24 ð	+0,25 ð	+0,23 ð	+0,49 ð
C a-d	+0,03 ð	+0,18 ð	+0,29 ð	+0,22 ð	+0,19 ð	+0,11 ð	+0,12 ð	+0,21 ð
SM a-d	+0,18 ð	+0,38 ð	+0,38 ð	+0,16 ð	+0,43 ð	+0,36 ð	+0,36 ð	+0,70 ð
Anisométrie	0,44 ð	0,66 ð	0,74 ð	0,75 ð	0,88 ð	0,98 ð	1,01 ð	1,13 ð
DS anisométrie	0,48 ð	0,68 ð	0,66 ð	0,63 ð	0,77 ð	0,83 ð	0,87 ð	1,06 ð

Tab 2. Anisométrie des moyennes et moyenne des anisométries

LES ÉCART-TYPES

Pour l'ensemble des paramètres, la dispersion des valeurs augmente progressivement et là encore plus sensiblement sur l'œil dominé. Ce constat n'était pas obligatoirement attendu, car la myopisation potentielle de l'œil dominant aurait pu accentuer de façon supérieure cette dispersion par rapport à l'œil dominé qui est censé conserver un statu quo.

DISCUSSION

D'une manière générale nos résultats confirment quelques éléments des constats antérieurs. En particulier la moyenne réfractive de l'œil dominé est sensiblement supérieure à celle de l'œil dominant et l'existence d'une régression de la réfraction avec ou sans myopisation s'observe effectivement de façon préférentielle pour ce dernier.

Il apparaît par contre quelques désaccords dont certains sont parfaitement explicables.

Dans son travail Lépard signale plus particulièrement une régression évolutive de l'œil dominant. Mais apparemment cette étude ne débute qu'après la période de réfraction maximale et n'utilise probablement pas de façon systématique la cycloplégie. Par contre l'analyse des réfractions à partir du diagnostic de strabisme (Raulet) ou à partir d'examen systématiques (Abrahamsson, Ingram) confirme une première phase d'augmentation de l'hypermétropie (qui peut précéder le strabisme). Cependant cette augmentation concernerait très préférentiellement l'œil dominé.

Nos résultats ne sont pas en accord avec l'asymétrie décrite pour l'évolution sphérique initiale. En effet si la décompensation de l'hypermétropie latente est un fait généralement accepté, il n'y a aucune raison pour que celle-ci soit supérieure sur l'œil dominé. Ce dernier est caractérisé pratiquement dès le départ par une parésie accommodative qui le laisse dans un état d'hypermétropie plus élevée que la normale, tandis que l'œil dominant aura été plus ou moins sensible à une emmétropisation au moins ébauchée. Dans ces conditions le traitement utilisant la correction optique totale et a fortiori les pénalisations sphériques positives auront tendance à ramener cet œil à sa condition d'hypermétropie initiale et donc avec une décompensation plus importante.

Un autre point qui est confirmé est l'augmentation de l'astigmatisme et de l'anisométrie et dans des proportions modérées. Par ailleurs l'œil dominé est en principe celui qui présente le plus fort cylindre, même lorsque la sphère n'est pas la plus élevée. La présence d'une asymétrie cylindrique est le témoin d'une amblyopie latente ou avérée (page 270).

Nos observations concernant une évolutivité différente entre strabismes convergents et strabismes divergents, signalée par Abrahamsson, ne confirment pas cette idée. En effet, si nous retrouvons effectivement une hypermétropie moyenne sensiblement inférieure pour les exotropies, celles-ci restent caractérisées par une hypermétropie nettement significative et qui répond aux mêmes schémas évolutifs que les ésootropies. Il a même été constaté que ces exotropies présentent plus particulièrement des résistances prolongées à la libération de leur hypermétropie latente (avec diagnostic erroné d'ésotropie à grand-angle dans 10 % des cas).

L'anisométrie est apparue particulièrement fréquente, mais contrairement aux constats d'Ingram, celle-ci est la plupart du temps non physiologique, et constitue un autre témoin de l'amblyopie. A contrario, en l'absence d'amblyopie l'anisométrie n'est plus une caractéristique de l'amétropie strabique.

CONCLUSION

Si dans le cadre du strabisme l'existence d'une différence réfractive entre œil dominant et œil dominé apparaît statistiquement confirmée, cette différence est en réalité mineure en termes de moyenne globale. Les points essentiels à retenir sont :

- *La participation du cylindre a sensiblement tendance à augmenter sur les 2 yeux mais plus sur l'œil dominé. Ceci explique principalement l'augmentation progressive de l'anisométrie, beaucoup plus qu'une variation sphérique.*
- *Il faut signaler que les quelques études présentées sur ce sujet sont toutes de nature globale. Or nous avons souligné dans l'analyse du cas général que les variations réfractives sphériques ne touchaient en réalité que les hypermétropies inférieures à +4,50 δ. Même en dessous de cette valeur, l'emmétropie était rarement atteinte. Quant aux myopisations, elles répondent à un processus qui ignore finalement le statut strabique du sujet.*
- *En d'autres termes, seule une analyse différentielle en fonction de la réfraction initiale permettrait de répondre correctement à la question posée. Ce constat ne concerne d'ailleurs pas uniquement la description de la sphère mais aussi celle du cylindre et de l'anisométrie. Il conviendrait donc, pour cette étude, de séparer non seulement les réfractations sphériques, mais également les strabismes avec ou sans amblyopie, leur profil statique étant déjà nettement différent (page 270).*

RÉFÉRENCES

1. Abrahamsson M, Fabian G, Sjöstrand J. Refraction changes in children developing convergent or divergent strabismus. Br J Ophthalmol. 1992; 76: 723-27.
2. Clergeau G. Quand penser à une amblyopie devant une anomalie réfractive? In: A Péchereau, J Péchereau et B Richard Éditeurs. Diplôme Universitaire de Strabologie, Session II; Cahiers de sensorio-motricité. Nantes, FNRO Éditions. 1999-2000. P69-71.
3. Lepard CW. Comparative changes in the error of refraction between fixing and amblyopic eyes during growth and development. Am J Ophthalmol. 1975; 80: 485-90.
4. Ingram RM, Gill LE, Lambert TW. Emmetropisation in normal and strabismic children and the associated changes in anisometropia. Strabismus. 2003; 11: 71-84.
5. Raulet H. Évolution de la réfraction chez les sujets strabiques convergents. À propos de 347 cas. Thèse Médecine, Paris, 1987.

LA RÉFRACTION POSTOPÉRATOIRE

INTRODUCTION

Qu'il s'agisse de strabisme précoce ou de strabisme classique, qu'il s'agisse de techniques chirurgicales classiques ou de la technique de Gobin, un certain nombre de publications laissent entendre qu'à court ou à plus ou moins long terme la correction optique ne serait plus nécessaire. Cette proposition nous amène à poser 2 questions :

- Existe-t-il une modification dans les relations sensori-motrices mettant en jeu l'accommodation ? La conséquence en serait essentiellement sphérique.
- Existe-t-il des changements anatomiques liés au déplacement et aux modifications des tractions musculaires ? La conséquence en serait essentiellement cylindrique.

La réponse à la première question a été apportée précédemment. Quels que soient le type de strabisme opéré et la technique employée, la suppression de la correction optique remet en jeu une accommodation-convergence généralement anormale mais ne modifie nullement la réfraction initiale latente. Des évolutions ultérieures sont possibles mais sont indépendantes de l'acte chirurgical.

Nous ne nous intéresserons donc ici qu'aux seules modifications cylindriques.

LITTÉRATURE

- **Marshall** (1936) ^[5] a constaté pour 55 patients des modifications cylindriques, généralement transitoires dans 60 % des yeux.
- **Thomson** et al (1980) ^[8] ont noté un changement d'astigmatisme chez 22 à 75 % des patients. L'astigmatisme induit est généralement direct et associé à la chirurgie de 2 droits non adjacents. L'axe est lui-même rarement modifié et les variations ne persistent le plus souvent que quelques mois. Elles peuvent cependant nécessiter une modification de la correction.
- **Fix** et al (1985) ^[3] n'ont retrouvé des modifications importantes ($> 1 \delta$) que chez 2 % d'une série de patients. Ces modifications qui persistent au-delà d'un an ont été le plus souvent notées pour l'association monolatérale d'un recul-résection des 2 droits horizontaux.
- **Kushner** (1986) ^[4] a étudié la modification d'axe d'astigmatisme après chirurgie des muscles obliques. Pour 14 patients présentant un astigmatisme préopératoire $> 2 \delta$, il est apparu en postopératoire un changement d'axe persistant de 7 à 15°. La chirurgie de l'oblique inférieur donne en moyenne 10° d'intorsion.
- **Bartier** et al (1988) ^[1] ont étudié pour 46 patients l'effet de la chirurgie combinée horizontale et verticale. Des modifications cylindriques importantes n'ont été notées que dans une minorité d'yeux (9 à 15 %).
- **Preslan** et al (1992) ^[6] ont trouvé pour 68 patients des changements postopératoires du cylindre qui ne persistent qu'environ 4 mois. La variation cylindrique va dans le sens de l'astigmatisme direct.
- **Denis** et al (1995) ^[2] ont étudié chez 59 enfants l'évolution de la réfraction dans les suites chirurgicales. Dans la chirurgie horizontale, l'axe d'astigmatisme a évolué le plus souvent dans le sens conforme. Le changement dans la valeur du cylindre est apparu inversement corrélé à la quantité de récession. Les modifications les plus importantes ont été obtenues par la chirurgie associée recul-plicature des droits. La chirurgie de l'oblique inférieur affecte surtout l'axe d'astigmatisme.
- **Roville** et al (1996) ^[7] ont réalisé une étude rétrospective post-chirurgicale à propos de 28 yeux. Il a été dissocié 6 procédures chirurgicales différentes. Il est apparu que pour l'axe les changements les plus im-

portants sont apparus après chirurgie isolée de l'oblique inférieur, avec tendance à l'astigmatisme inverse. L'association de cette chirurgie à un muscle droit tend à annuler cet effet. Par contre l'association à la chirurgie combinée horizontale (avec Fadenoperation) laisse s'exprimer l'effet de la chirurgie oblique. Dans la chirurgie horizontale la tendance est plutôt à l'astigmatisme direct.

En ce qui concerne la valeur de l'astigmatisme, une éventuelle augmentation est plutôt liée au recul du droit médial ou à la chirurgie horizontale associée.

ÉTUDES PERSONNELLES

MÉTHODOLOGIE

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 179 interventions correspondant à 7 protocoles différents de chirurgie monoculaire :

- Recul + Fadenoperation + plicature (RFP);
- Recul + plicature (RP);
- Recul + faden (RF);
- Chirurgie isolée d'un droit horizontal (D);
- Faden isolée (F);
- Recul isolé de l'oblique inférieur (OI);
- Recul + faden + plicature + recul oblique inférieur (RFP + OI).

Les réfractions ont été relevées en skiascopie cycloplégique dans un délai moyen de 9 mois avant et après chirurgie. Il s'agit donc plutôt d'une analyse à moyen terme. Les résultats ont été notés de façon négative pour une évolution inverse du cylindre et de façon positive pour un changement dans le sens direct.

RÉSULTATS

Les modifications observées pour chaque type d'intervention figurent au tableau 1.

Chirurgie	RFP	RP	RF	D	F	OI	RFP + OI
Nombre	65	14	19	8	11	35	27
Variation	+0,36 ∂ ±0,44	+0,16 ∂ ±0,54	+0,22 ∂ ±0,32	0 ∂ ±0,33	+0,25 ∂ ±0,46	0 ∂ ±0,35	+0,33 ∂ ±0,59
Limites	-0,25/ +1,75 ∂	-0,50/ +1,50 ∂	-0,50/ +1,00 ∂	-0,50/ +0,50 ∂	-0,50/ +0,50 ∂	-0,75/ +1,00 ∂	-0,50/ +2,00 ∂
% -	10,8 %	21,4 %	5,3 %	37,5 %	18,2 %	37,1 %	18,6 %
% 0	18,5 %	42,8 %	36,8 %	25,0 %	27,3 %	28,6 %	33,3 %
% +	70,7 %	35,8 %	57,9 %	37,5 %	54,5 %	34,3 %	48,1 %
% > 0,50	18,5 %	14,5 %	5,3 %	0,0 %	18,2 %	8,6 %	22,2 %

Tab 1. Évolution postopératoire de l'astigmatisme

Le premier constat est que quel que soit le type d'intervention, l'orientation générale est celle d'un astigmatisme induit direct. On remarquera cependant que ce profil est nettement plus marqué pour les 3 protocoles chirurgicaux qui comportent une Fadenoperation.

Inversement, 2 types d'intervention ont une tendance significative à l'astigmatisme induit inverse. Il s'agit des reculs isolés d'un droit horizontal ou de l'oblique inférieur. Cette tendance n'est toutefois que relative puisque la répartition des évolutions négatives et positives est identique.

Dans aucune des 179 interventions nous n'avons relevé une modification significative de l'obliquité de l'axe (> 15°).

DISCUSSION

Cette analyse sur le moyen terme montre d'abord que les changements constatés après chirurgie ne sont pas uniquement transitoires, et qu'ils dépassent la 1/2 dioptrie dans 10 à 20 % des cas. Les modifications supérieures à une dioptrie sont également constatées dans 8,4 % des observations et uniquement dans le sens de l'astigmatisme direct.

Même si le nombre d'observations présentées par les divers auteurs est quelque peu limité en particulier compte tenu de la multiplicité des plans opératoires, de leur quantification et des facteurs anatomiques non contrôlables, il se dégage néanmoins un certain consensus sur les divers constats.

Roville et al ont également constaté que c'est la chirurgie horizontale combinée avec Fadenoperation qui induit le plus d'astigmatisme direct. Il existe également un accord sur le fait que le recul isolé de l'oblique inférieur induit plutôt un astigmatisme inverse. Toutefois l'incidence globale nous est apparue peu élevée avec un résultat statistiquement neutre qui par conséquent ne modifie pas les effets de la chirurgie horizontale associée.

L'ensemble de ces constats méritent néanmoins d'être nuancés.

Tout d'abord, la modification dans le sens direct ou inverse n'implique nullement qu'il y ait un changement d'axe de l'astigmatisme préopératoire. La plupart du temps les variations sont faibles ($< 0,75 \text{ D}$) et **il y a seulement une réduction de l'astigmatisme inverse ou direct qui conserve son orientation.**

Mais le point le plus important à rappeler est que dans un nombre notable de cas, l'œil opéré n'est pas le seul à modifier son astigmatisme. Même si, dans les âges où s'effectue le plus souvent la chirurgie strabique, l'astigmatisme est plutôt stable (page 106), les évolutions constatées se font spontanément de façon préférentielle dans le sens de l'astigmatisme direct. **Pour évaluer l'incidence réelle de la chirurgie il ne faut donc pas limiter l'analyse à l'évolution monoculaire mais l'étendre à la comparaison avec l'œil non opéré.** Il apparaît ainsi que dans un certain nombre de cas l'évolution de l'astigmatisme est en réalité identique sur les 2 yeux. Cela s'observe préférentiellement pour les variations modérées. Il peut néanmoins s'agir de variations importantes dans des cas d'astigmatisme évolutif. Inversement on a pu confirmer dans nos observations des évolutions notables dont le caractère iatrogène est authentifié. En conséquence de ces constats, on peut sur un plan statistique, réduire d'environ 0,10 D les valeurs moyennes présentées au tableau 1.

CONCLUSION

La chirurgie musculaire strabique est susceptible d'induire des modifications transitoires ou durables de l'astigmatisme.

Ces changements se font préférentiellement dans le sens de l'astigmatisme direct et concernent plus particulièrement la chirurgie combinée recul-plicature, surtout lorsqu'elle est associée à la Fadenoperation. Des modifications importantes ne sont toutefois constatées que dans moins de 10 % des cas. Ces dernières sont néanmoins importantes à identifier car elles peuvent être responsables de rechutes d'amblyopie relative.

Par contre la chirurgie de l'oblique inférieur, isolée ou associée à la chirurgie horizontale ne nous a pas paru avoir d'effet significatif même si l'orientation est celle d'un astigmatisme inverse. Il n'est pas non plus apparu d'effet quant à un changement d'obliquité de l'axe cylindrique.

RÉFÉRENCES

1. Bartier M, Putteman A. Changes in astigmatism after strabismus surgery. Bull Soc Belge Ophthalmol. 1988; 229: 87-96.
2. Denis D, Bardot J, Volot F & al. Effects of strabismus surgery on refraction in children. Ophthalmologica. 1995; 209: 136-40.
3. Fix A, Baker J. Refractive changes following strabismus surgery. Am Orthopt J. 1985; 35: 59-62.
4. Kushner BJ. The effect of oblique muscle surgery on the axis of astigmatism. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1986; 23: 277-80.
5. Marshall D. Changes in refraction following operation for strabismus. Arch Ophthalmol. 1936; 15: 1020-31.
6. Preslan MW, Cioffi G, Min YI. Refractive error changes following strabismus surgery. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1992; 29: 300-04.
7. Roville P, Terzic Z, Espana A, Speeg-Schatz C. Évolution de l'astigmatisme chez

- l'enfant. Variations après chirurgie du strabisme. Bull Soc Ophtalmol Fr. 1996; 96: 219-24.
8. Thomson WE, Reinecke D. The changes in refractive status following routine strabismus surgery. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1980; 17: 372-74.

La réfraction du prématuré

INTRODUCTION

La plupart des publications ayant trait aux prématurés font état d'une prévalence nettement élevée de la myopie et de la forte myopie par rapport aux enfants nés à terme. Cette notion a-t-elle une réalité clinique et épidémiologique et dans cette hypothèse quelle pathogénie invoquer?

Avant d'aborder le problème réfractif il apparaît utile de faire quelques rappels concernant la prématurité.

LA PRÉMATURITÉ : ASPECT GÉNÉRAL

DÉFINITION ET CONSÉQUENCES

LA DURÉE DE GESTATION

Par convention internationale, l'âge gestationnel est mesuré en semaines entières à partir du 1er jour des dernières règles. Selon l'OMS, la durée de grossesse est considérée comme normale quand elle se situe entre 37 et 41 semaines. **La prématurité est donc essentiellement définie en termes de durée de gestation** et concerne ainsi la totalité des enfants nés avant la 37e semaine. La situation de prématurité peut donc être particulièrement longue puisqu'elle peut (raisonnablement) débuter dès la 24e semaine, la période antérieure à la 32e semaine étant considérée plus particulièrement à haut risque.

Bien que n'intervenant pas dans la définition de la prématurité, un certain nombre d'éléments sont plus ou moins directement associés à cette gestation écourtée: faible poids de naissance, complications neurologiques, complications oculaires.

LE POIDS DE NAISSANCE

Il constitue un des paramètres essentiels, le plus souvent étroitement lié au degré de prématurité, avec toutefois des modulations importantes selon la situation de ce poids dans les limites statistiques de la distribution gaussienne (tableau 1). Il peut, en particulier en cas de grossesse pathologique, s'y associer retard de développement ou hypotrophie. Il existe là aussi des valeurs repères permettant de situer l'importance du risque: 750 g, 1 000 à 1 250 g et supérieur à 1 500 à 1 750 g. La taille constitue également un critère important pour évaluer la prématurité.

Âge	Poids moyen	Percentile 25	Percentile 75
28 semaines	1 103 g	937 g	1 272 g
29 semaines	1 227 g	1 033 g	1 429 g
30 semaines	1 389 g	1 164 g	1 624 g
31 semaines	1 581 g	1 327 g	1 826 g
32 semaines	1 796 g	1 517 g	2 087 g
33 semaines	2 027 g	1 729 g	2 338 g
34 semaines	2 267 g	1 957 g	2 588 g
35 semaines	2 507 g	2 194 g	2 830 g
36 semaines	2 741 g	2 432 g	3 060 g

Tab 1. Poids des garçons.

LES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES ET OCULAIRES

La pratique de l'échographie crânienne néonatale a montré l'existence possible de nombreuses altérations (hémorragie intraventriculaire, leucomalacie, kyste périventriculaire) dont les relations avec les troubles oculomoteurs et réfractifs ont fait l'objet de discussions (Page et al 1993 ^[64]) (Gibson et al 1990 ^[33]).

En dehors des complications intra-oculaires néonatales (hémorragies rétinienne, cataractes, colobomes, anomalies du segment antérieur), le problème majeur est celui de la rétinopathie de prématurité.

LA RÉTINOPATHIE DU PRÉMATURÉ (ROP)

PATHOGÉNIE

Elle constitue la complication oculaire la plus connue et la plus fréquente, tout au moins jusqu'à l'époque où son étiopathogénie et sa prophylaxie n'étaient pas établies. La principale cause de cette rétinopathie est liée à un problème d'oxygénation par immaturité cardiovasculaire, susceptible de nécessiter une oxygénothérapie. Cette thérapeutique a malheureusement comme conséquence un arrêt de vasoformation au niveau rétinien avec apparition compensatrice de néovaisseaux dans les régions rétiniennes antérieures. Ce facteur de risque qui est plus précisément lié à l'instabilité de la pression artérielle en oxygène n'intervient pas de façon univoque mais est étroitement lié aux autres éléments de la prématurité :

- Le poids de naissance : 1 % de ROP pour PN > 1 500 g, 50 à 80 % pour PN < 1 000 g et 100 % pour PN < 750 g (cité Rouland et al 1992 ^[79]). Une large étude prospective plus récente (Darlow et al 1997 ^[13]) fait état de 21 % de ROP chez 313 prématurés de moins de 1 500 g.
- L'âge de gestation inférieur à 30 semaines.
- Les transfusions, la réanimation sous lumière continue et intensive (Glass et al 1985 ^[34], Fielder et al 1992 ^[19], Robinson et al 1992 ^[77]). Fielder et al dans un article plus récent ne retiennent plus cette dernière étiologie (2000 ^[21]).
- Par contre les grossesses multiples (jumeaux, triplés) n'ajoutent pas de risque particulier (Tomazzoli et al 2003 ^[92]).

CLASSIFICATION DE LA ROP

Une classification internationale de la rétinopathie ^[8] a été établie en 1984, basée sur 3 critères : la zone de rétine impliquée, l'étendue des modifications vasculaires, les stades évolutifs.

- Pour le premier critère, on distingue 3 zones centrées sur la papille (I, II, III).
- Pour les modifications vasculaires, on a établi une description horaire (nombre de méridiens touchés).
- Le stade évolutif concerne essentiellement la phase aiguë ou active : stade I, II, III et IV (le stade V correspond à la séquelle majeure représentée par la fibroplasie rétrolentale). Dans cette évolution s'ajoute le tableau de « rétinopathie + » qui correspond à une insuffisance vasculaire périphérique, marquée par une forte dilatation veineuse considérée comme un critère très défavorable.
- Une classification en 5 stades a également été décrite pour les formes régressives (Reese et al 1953 ^[74]).

ÉVOLUTION DE LA ROP

Conséquence directe non de la prématurité mais de son traitement, la ROP survient rarement avant la 6^e semaine après la délivrance. De ce fait la mise en route de la surveillance rétinienne ne débute le plus souvent qu'un mois après la naissance. Ceci explique en outre que la plupart des études anciennes ne comportent que des données très partielles sur l'état oculaire initial et en particulier réfractif.

La plupart des rétinopathies vont régresser spontanément et ce d'autant plus rapidement et plus complètement que cette régression survient à un

stade précoce. C'est généralement le cas pour les stades I et II et parfois III débutant.

TRAITEMENT DE LA ROP

Dans les cas les plus évolués, il y a risque de séquelles importantes (DR, ectopie maculaire). C'est donc en prévention que se pose l'indication thérapeutique par cryocoagulation transclérale (Cryo-group 1 993 ^[11]) ou préférentiellement à l'heure actuelle par photocoagulation au laser (Ling et al 1 995 ^[59], Pearce et al 1 998 ^[65]).

Par rapport à cette indication thérapeutique a été définie la notion de pré-seuil qui constitue la limite en deçà de laquelle le traitement n'est pas indiqué (Cryo-group 1 994 ^[12]). Cette limite correspond aux situations cliniques suivantes : zone III quel que soit le stade, zone II avec stade II et « rétinopathie + », zone II avec stade III. Ces tableaux cliniques correspondent à un risque statistique de complications de 50 %.

PRÉMATURITÉ ET AMÉTROPIES

L'histoire de la réfraction du prématuré peut comme chez le nouveau-né à terme être divisée en plusieurs stades mais avec ici une étape complémentaire entre la naissance et le terme corrigé de 41 semaines.

DE LA NAISSANCE AU TERME CORRIGÉ

LES DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES CHRONOLOGIQUES

- **Gleiss et Pau** (1 952) ^[35] ont trouvé chez une vingtaine de prématurés une réfraction moyenne de $+0,50 \div \pm 2,60$ avec 52 % d'hypermétropies et seulement 5 % de myopies.
- **Birge** (1 955) ^[4] a signalé l'association de la myopie aux stades I et II de la ROP.
- **Fletcher et al** (1 955) ^[28] ont signalé l'association de myopie au petit poids de naissance et à la ROP.
- **Graham et Gray** (1 963) ^[38] ont trouvé pour 150 prématurés de 1 500 à 2 000 g une grande variation de réfractifs avec une moyenne de $0 \div \pm 1,60$ et 69 % d'hypermétropies.
- **Hosaka** a trouvé dans une première série de 60 prématurés < 2 500 g entre 0 et 2 semaines (1 963) ^[45], puis dans une seconde série de 51 prématurés de 0 à 1 jour (1 971) ^[46] une moyenne de $+0,50 \div \pm 2,60$ avec 66 % d'hypermétropies.
- **Sharf et al** (1 975) ^[84] ont trouvé sur une série de 177 prématurés < 2 500 g entre 0 et 6 semaines une moyenne de $-1,30 \div \pm 3,20$ (sous tropicamide).
- **Dobson et al** (1 981) ^[15] ont rapporté pour 132 prématurés examinés sous cyclopentolate un équivalent sphérique de $-0,55 \div \pm 2,80$ et surtout une incidence d'astigmatismes de 70 % à grande prédominance inverse, situation augmentant avec la réduction de l'âge gestationnel.
- **Nissenkorn et al** (1 983) ^[61] ont trouvé pour 155 prématurés de 600 à 2 000 g 50 % de myopies en présence de ROP contre 16 % en l'absence de ROP. Aucune différence n'a été trouvée entre régression spontanée et post-cryothérapie de la ROP.
- **Gordon** (1 985) ^[37] et **Donzis** (1 984) ^[17] ont obtenu par biométrie pour des prématurés de 30 à 35 semaines une longueur axiale moyenne de 15,1 mm, une kératométrie de $53,6 \div$ et une amétropie à $-1,00 \div$.
- **Inagaki** (1 986) ^[48] a trouvé une kératométrie moyenne initiale de $49,5 \div$.
- **Flédélius** (1 992) ^[24] a comparé l'évolution biométrique entre prématurés et nouveau-nés à terme. Au terme corrigé de 40 semaines il n'y a pas de différence pour la moyenne de longueur axiale (17,02 versus 17,03 mm), mais individuellement les valeurs des divers paramètres sont proportionnelles à la durée de gestation.

- **Laws et al (1994)** ^[58] ont suivi en biométrie 171 enfants de moins de 32 semaines ou de 1 500 g. Entre 32 et 41 semaines, la longueur axiale moyenne est passée de 15,27 à 16,65 mm, soit un taux de croissance de 0,18 mm par semaine. Les garçons ont une longueur axiale un peu plus grande que les filles. En présence de ROP la longueur axiale est plus faible.
- **O'Brien et al (1994)** ^[62] ont examiné 100 prématurés < 32 semaines et 1 500 g et ont obtenu une longueur axiale moyenne de 15,38 mm. La croissance biométrique la plus rapide concerne la chambre antérieure.
- **Isenberg et al (1995)** ^[49] ont trouvé pour 101 prématurés sans ROP que les paramètres biométriques étaient corrélés à la durée de gestation sauf pour le cristallin.
- **Saunders et al (2002)** ^[80] ont réalisé une étude longitudinale entre la naissance et l'âge de 4 ans pour 59 prématurés. Entre la naissance et le terme corrigé, la moyenne de l'équivalent sphérique passe de +0,47 \pm 2,36 à +0,87 \pm 1,72, le cylindre de 1,34 \pm 1,81 à 0,66 \pm 1,06 et l'anisométrie de 0,97 \pm 1,19 à 0,32 \pm 0,47. Pour le nouveau-né à terme les valeurs comparatives ont été respectivement de +3,47 \pm 1,72, 0,78 \pm 1,06 et 0,40 \pm 0,66. Par ailleurs l'incidence amétropique est passée de 5,8 à 0 % pour les fortes myopies, de 32,7 à 17,5 % pour les myopies, de 15,4 à 7,5 % pour les hypermétropies, de 48,1 à 45 % pour les astigmatismes et de 35,4 à 18,4 % pour les anisométries.
- **Cook et al (2003)** ^[9] ont réalisé une étude longitudinale de l'ensemble des paramètres réfractifs entre les 32 et 52es semaines pour 68 prématurés d'âge moyen de 29,4 semaines et de poids de naissance de 1 257 g. Les données entre la naissance et le terme corrigé figurent au tableau 2 :

Âge	32 semaines	36 semaines	40 semaines
Rayon cornéen	6,10 mm	6,43 mm	6,94 mm
Chambre antérieure	1,98 mm	2,11 mm	2,25 mm
Épaisseur du cristallin	3,84 mm	3,93 mm	3,98 mm
Chambre postérieure	9,62 mm	10,12 mm	10,60 mm
Longueur axiale totale	15,44 mm	16,09 mm	16,84 mm
Équivalent sphérique	-2,06 \pm	-1,23 \pm	+0,74 \pm

Tab 2. Évolution des données biométriques (Cook ^[9]).

- **Snir et al (2004)** ^[89] ont comparé à 40 semaines des prématurés sans ROP ou avec ROP au maximum stade 2 à des nouveau-nés à terme. Il est apparu que les prématurés ont au terme corrigé une hypermétropie plus faible (ES = +1,37 \pm 1,20 versus +2,50 \pm 2,30), un astigmatisme plus faible (0,32 versus 0,52 \pm), un rayon de courbure cornéenne plus faible et une kératométrie plus élevée (49,44 versus 48,00 \pm).
- **Varughese et al (2005)** ^[96] ont étudié de façon systématique la réfraction néonatale des prématurés entre 24 et 43 semaines sur un échantillon de 1 203 enfants. Il est apparu une évolution progressive à partir d'une myopie moyenne de -4,86 \pm vers une hypermétropie de +2,40 \pm . L'astigmatisme > 1 \pm a été trouvé dans 67,8 % des yeux dont 85 % d'astigmatismes directs. L'anisométrie a été trouvée dans 31 % des cas. Cette étude a été réalisée sous tropicamide + phényléphrine.

LE BILAN RÉFRACTIF

L'essentiel des données réfractives nous est donc fourni dans le cadre de prématurité pathologique pour laquelle les éléments cliniques et temporels sont souvent mal précisés.

LA RÉFRACTION SPHÉRIQUE

Les valeurs proposées pour l'équivalent sphérique vont de -2,06 \pm à +1,37 \pm , en ne retenant que les données obtenues sous cycloplégie de référence. On retiendra plus particulièrement la valeur de +0,47 \pm présentée par Saunders ^[80] dans la mesure où elle fait partie des auteurs qui proposent une valeur

hypermétropique élevée pour le nouveau-né à terme (+3,75 δ). Toutefois on notera en parallèle que la plupart des écart-types, sont supérieurs à 2 dioptries ce qui laisse à penser que les échantillons peuvent être insuffisants par rapport à la diversité des situations cliniques et/ou non suffisamment homogènes. Le développement d'une ROP apparaît en particulier comme un facteur très significatif de myopie. La comparaison des moyennes des échantillons et des pourcentages d'hypermétropie tend à montrer une asymétrie de répartition, les myopies étant moins nombreuses mais manifestement plus élevées.

L'ASTIGMATISME

Une prévalence notable de l'astigmatisme est confirmée par la plupart des auteurs. Seuls Dobson et al ^[15] trouvent une large prédominance d'astigmatismes inverses (comme d'ailleurs pour le nouveau-né à terme). Saunders trouve également un cylindre moyen plus élevé chez le prématuré, cette différence n'étant plus significative au terme corrigé. L'importance du cylindre apparaît corrélée au degré de prématurité. Les quelques données concernant les axes ne permettent aucune conclusion pertinente.

L'ANISOMÉTROPIE

L'anisométrie semble également une donnée assez caractéristique du prématuré et celle-ci s'atténue également assez rapidement. La corrélation à la présence d'une ROP semble la règle. On fera remarquer que la signification de cette anisométrie n'est peut-être que relative dans la mesure où elle semble accompagner plus particulièrement la myopie.

LA BIOMÉTRIE

Sur le plan des paramètres biométriques la plupart des valeurs sont concordantes pour donner une longueur axiale progressivement croissante, un approfondissement de la chambre antérieure et de la cavité vitrénne, une augmentation du rayon de courbure cornéenne mais aussi une augmentation d'épaisseur du cristallin. Ces 2 derniers paramètres réduisent progressivement leur puissance dioptrique.

Les résultats de Cook ^[9] confirment que les différents paramètres ont une croissance linéaire à l'exception de la cornée pour lequel le schéma évolutif est plus complexe. Il apparaît par ailleurs que la courbure cornéenne est le seul paramètre significativement lié à la réfraction. D'autres auteurs ont évalué ces paramètres au moment du terme. Les écarts entre les divers résultats semblent principalement liés aux différences d'échantillons :

- 2,14 à 2,37 mm pour la chambre antérieure et 3,98 à 3,99 mm pour l'épaisseur cristallinienne (O'Brien ^[62], Yamamoto ^[98], Flédélius ^[27], Cook ^[9]).
- 15,1 à 17,02 mm pour la longueur axiale (Gordon ^[36], Tucker ^[94], O'Brien ^[62], Flédélius ^[24], Cook ^[9]).
- 6,80 à 6,94 mm pour le rayon cornéen (Inagaki ^[48], Cook ^[9]).
- 49,4 à 53,6 δ pour la puissance cornéenne (Snir ^[89], Inagaki ^[48], Gordon ^[36]).

DISCUSSION

La seule définition de la prématurité avec ses facteurs associés laisse présager la difficulté d'analyse de la période préterme: durée d'insuffisance gestationnelle pouvant aller de 1 à 13 semaines, poids de naissance nettement variable autour de la moyenne gaussienne, absence ou présence de ROP avec ses divers stades, traitement éventuel par cryothérapie ou laser.

Le parcours de la littérature concernant cette période confirme le constat d'un éditorial de Repka (2004 ^[75]) sur la pauvreté des données concernant strictement la période néonatale où en dehors des complications oculaires l'urgence est plutôt tournée vers des problèmes de réanimation ou de survie que vers un check-up réfractif. La vraie surveillance ophtalmologique débute avec le dépistage de la ROP. Les seuls travaux prospectifs essayant de déterminer un profil réfractif « normal » en fonction de la durée de gestation sont ceux de Varughese et al (2005 ^[96]), Haramaya et al (1981 ^[40]) et Tomasik et al (2003 ^[91]). Le gros problème du travail de Varughese est d'avoir été réalisé sous une

cycloplégie non optimale ce qui laisse des doutes notables sur l'importance de la myopie moyenne initiale de -4 dioptries. Le travail de Haramaya basé sur des données anatomiques confirme qu'en l'absence de pathologie associée à la prématurité la croissance des paramètres réfractifs semble se faire de façon harmonieuse. L'évolution des dimensions sagittales et transversales aboutit normalement à un état d'hypermétropie à la naissance. Le même constat a été fait par Tomasik. **La myopie n'apparaît donc pas comme un état naturel de la prématurité et la dénomination de myopie physiologique doit être entendue en terme de statistique et non de physiologie.**

CONCLUSION

En l'absence d'analyse interprétable dissociant clairement les multiples situations cliniques il est très difficile de retenir des valeurs de référence en ce qui concerne les paramètres réfractifs de la période préterme.

En particulier la tendance myopique signalée par tous les auteurs semble préférentiellement la conséquence d'une situation pathologique liée à une délivrance anormalement précoce plutôt que celle d'un développement normal anatomique de l'œil in utero.

Les données biométriques avec en particulier la diminution de profondeur de la chambre antérieure et l'augmentation du rayon de courbure cornéenne argumentent fortement cette hypothèse. Par ailleurs nos résultats personnels présentés pour le nouveau-né à terme ont montré une hypermétropie très significative au terme de 37 à 38 semaines (ES = +3,82 δ), avec une quasi-absence de myopie. En conséquence les faibles valeurs moyennes hypermétropiques du terme corrigé (+0,50 à +1,00 δ) témoignent probablement de la présence dans la plupart des échantillons d'une majorité de prématurés « pathologiques » ou « compliqués ».

ÉVOLUTION À COURT, MOYEN ET LONG TERME

La multiplicité des protocoles de suivi permet difficilement une délimitation précise de cette période. Cependant les évolutions réfractives observées permettent de distinguer une période précoce de changements significatifs entre le terme corrigé et l'âge de 3 ans puis une période de relative stabilité entre 3 et 10 ans. La plupart des études étant par ailleurs comparatives il est comme précédemment difficile de dissocier clairement les différentes situations cliniques.

LES DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES CHRONOLOGIQUES

- **Castren** (1955) ^[5] a examiné à l'âge de 8 ans un groupe de prématurés. Il n'a noté aucune différence réfractive par rapport aux enfants nés à terme.
- **Fledelius** (1980) ^[22] a constaté qu'entre les âges de 10 et 18 ans les anciens prématurés présentaient une prévalence myopique un peu plus élevée que celle des enfants à terme. Il note toutefois que ce groupe n'est peut-être pas parfaitement représentatif de l'échantillon initial.
- **Shapiro** et al (1980) ^[87] ont trouvé pour 198 prématurés de poids de naissance < 2000 g et sans anomalie oculaire entre 6 mois et 3 ans 1/2 une réfraction stable, légèrement hypermétropique, similaire à celle de l'enfant né à terme.
- **Kushner** (1982) ^[55] a comparé une série de 38 prématurés avec ROP régressive à un groupe sans ROP. L'incidence du strabisme et des fortes amétropies a été substantiellement plus élevée dans le premier groupe. Par contre il n'y a pas de différence entre le groupe sans ROP et les enfants nés à terme.
- **Schaffer** et al (1984) ^[82] ont comparé 38 prématurés avec ROP à 38 prématurés sans ROP. À 1 an les 2 groupes n'ont présenté aucune différence pour la prévalence d'amétropie et de strabisme. Seule l'anisométrie était légèrement plus élevée dans le groupe ROP.
- **Ben-Sira** et al (1986) ^[3] ont comparé entre 5 et 8 ans un groupe de prématurés avec ROP sévère traitée par cryothérapie à un groupe de ROP

moins sévère et non traitée. Le premier groupe présente une incidence et un degré significativement plus élevé de myopie.

- **Snir et al (1988)** ^[88] ont examiné 187 prématurés dont 48 avec ROP cicatricielle. La comparaison des 2 groupes a montré une nette augmentation de l'incidence pathologique dans le second groupe : myopie = 15 % versus 50 %, strabisme = 9 % versus 23 % et amblyopie = 1,4 % versus 6 %.
- **Cats et al (1989)** ^[6] ont montré une plus grande incidence de complications ophtalmologiques en cas de ROP par rapport à son absence. Toutefois l'incidence élevée des complications en l'absence de ROP montre le rôle important joué par le seul poids de naissance.
- **Koole et al (1990)** ^[54] ont examiné à 9 mois 185 enfants de poids de naissance < 1 500 g et < 34 semaines. L'équivalent sphérique a été de +0,90 δ et le cylindre de -0,60 δ. Il y a eu 20 % d'ésotropies.
- **Seiberth et al (1990)** ^[85] ont suivi entre 2 et 7 ans 14 prématurés < 1 650 g avec ROP traitée par cryothérapie. L'équivalent sphérique a été de -1,50 δ ± 4,1, avec 60 % d'hypermétropies (m = +1,30 δ ± 0,40) et 40 % de myopies (m = -5,70 δ ± 3,60). L'anisométrie moyenne a été de 0,40 δ ± 0,40. La cryothérapie s'est avérée sans influence sur les amétropies.
- **Gallo et al (1991)** ^[29] ont suivi entre 5 et 10 ans 528 prématurés < 1 500 g et/ou 33 semaines en comparaison avec 1 407 enfants à terme. Les incidences ont été de 6,3 % versus 1,8 % pour la myopie, 5,9 % versus 1,5 % pour l'anisométrie et 9,9 % versus 2,1 % pour le strabisme.
- **Kim et al (1992)** ^[52] ont étudié 99 prématurés à l'âge de 6 mois selon la présence ou non d'une ROP et d'une éventuelle cryothérapie. Il n'est pas apparu de différence significative entre absence de ROP et ROP spontanément résolutive (36,3 % versus 25,5 %). La myopie était faible ou modérée (-1,76 δ versus -2,25 δ). Après cryothérapie, la myopie était présente dans 75 % des cas avec une moyenne de -3,03 δ. Par contre en cas de rétinopathie cicatricielle l'incidence passe à 93,3 % avec une myopie moyenne de -5,50 δ.
- **Laws et al (1992)** ^[57] ont mené une étude prospective sous cycloplégie sur des enfants de poids de naissance < 1 700 g. À l'âge de 6 mois il a été noté une corrélation entre la prévalence de la myopie et la sévérité de la ROP, une augmentation de l'importance de l'astigmatisme ainsi qu'une modification de l'axe et une augmentation de l'incidence de l'anisométrie.
- **Quinn et al (1992)** ^[70] ont réalisé une étude longitudinale entre 3 et 24 mois sur un nombre important de prématurés de poids de naissance < 1 251 g, n'ayant pas subi de cryothérapie. L'incidence moyenne de la myopie a été de 20 % pour les 3 tranches d'âge. La prévalence de la forte myopie passe de 2 à 4,6 % entre 3 et 12 mois puis reste stable. Sont associés à la myopie : anisométrie, astigmatisme, résidu ROP au pôle postérieur, le poids de naissance et la gravité de la ROP.
- **Page et al (1993)** ^[64] ont analysé à 12 et 24 mois après terme l'incidence de la myopie et du strabisme pour 138 prématurés < 1 251 g et n'ayant pas subi de cryothérapie. La myopie est passée de 16 à 38 % avec 24 % de fortes myopies. Les 2 facteurs corrélés à cette myopie ont été le poids de naissance < 751 g et le degré de ROP. Astigmatisme et anisométrie ont été corrélés à la forte myopie, mais aussi le strabisme et les hémorragies intraventriculaires néonatales.
- **Robinson et al (1993)** ^[78] ont trouvé chez 131 prématurés 27,5 % de myopies en présence de ROP contre 8,8 % en son absence.
- **Tuppurainen et al (1993)** ^[95] ont examiné à l'âge de 5 ans 58 prématurés de moins de 33 semaines de gestation. Ils ont confirmé une différence significative du profil réfractif par rapport aux enfants nés à terme : 22,4 % d'hypermétropies > +1,75 δ, 8,6 % de myopies < -0,75 δ,

12,1 % d'astigmatismes $> 0,75 \text{ d}$ et 12,1 % d'anisométries $> 0,75 \text{ d}$. La myopie a été forte dans tous les cas : -6 à -14 d. Il y a eu 24,2 % de strabismes.

- **Algawi** et al (1994)^[1] ont comparé l'incidence de la myopie entre ROP traitée par laser versus cryothérapie. L'incidence de la myopie forte a été de 40 % versus 92 %. Celle de l'hypermétropie $> +3 \text{ d}$ a été de 60 % versus 8 %. Il n'y a pas eu de différence pour l'astigmatisme.
- **Seiberth** et al (1994)^[86] ont examiné entre 11 et 14 ans 48 anciens prématurés $< 2001 \text{ g}$. Il a été trouvé 70 % d'hypermétropies, 14 % d'émétropies, 17 % de myopies et 16 % d'astigmatismes. Cette distribution est jugée conforme à une distribution normale.
- **Verma** et al (1994)^[97] ont examiné entre l'âge de 6 mois et 1 an, 50 prématurés en majorité d'âge gestationnel de 34 à 36 semaines. Il a été trouvé 16 % de myopies et 20 % d'hypermétropies. Les amétropies augmentent inversement à l'âge gestationnel et la myopie n'est présente que pour des poids de naissance $< 2000 \text{ g}$. Il y a eu une corrélation entre le poids de naissance et l'astigmatisme.
- **Khwarg** et al (1995)^[51] ont étudié l'évolution de la réfraction entre 6 mois et 3 ans chez 62 prématurés ayant subi une cryocoagulation. Pour les enfants dont le pôle postérieur était normal la réfraction moyenne est passée de -3,45 d à -5,68 d. Pour ceux ayant un pôle postérieur remanié, la réfraction est passée de -6,28 d à -6,88 d. Paradoxalement l'évolutivité est apparue supérieure en cas de pôle postérieur normal.
- **Lue** et al (1995)^[60] ont suivi l'évolution de la myopie chez 62 prématurés présentant une ROP légère non cicatricielle. L'évolution globale est apparue peu différente de celle des sujets à terme, mais à côté d'une minorité d'hypermétropies, elle s'est faite dans 43,5 % des cas dans le sens myopique.
- **Pennefather** et al (1995, 1997)^[66,67] ont fait à 2 ans le bilan de 558 enfants de moins de 32 semaines de gestation. Il a été trouvé 12,7 % d'amétropies significatives et 12,5 % de strabismes. Toutefois en dehors des cas supérieurs au stade II, la prévalence d'amétropies est apparue identique à celle d'une population générale : myopie = 1,5 %, hypermétropie $> +4 \text{ d}$ = 5,4 %, anisométrie $> 1 \text{ d}$ = 1,1 %, astigmatisme $> 1,25 \text{ d}$ = 5,7 %.
- **Fledelius** (1996)^[26] a trouvé dans une étude longitudinale de 7 à 8 ans 25 % de myopies de prématurité chez les enfants ayant présenté une ROP et seulement 5 % en l'absence de ROP.
- **Knight-Nanan** et al (1996)^[53] ont fait une étude comparative à 1 et 3 ans chez des sujets traités par cryothérapie et par laser. Le premier traitement s'est avéré nettement plus myopisant : 94,1 % versus 45,5 % et les fortes myopies n'ont été trouvées qu'après cryothérapie.
- **Hebbandi** et al (1997)^[41] ont établi un bilan des séquelles à 5 ans chez 69 prématurés $< 1000 \text{ g}$ et 28 semaines de gestation. Il a été trouvé au total 43 % de problèmes ophtalmologiques. Sur le plan réfractif : myopie $< -0,50 \text{ d}$ = 12 %, hypermétropie $> +2 \text{ d}$ = 8 %, astigmatisme = 11 %. Un strabisme a été noté dans 8 % des cas. Il existe une corrélation entre ROP et amétropies, mais l'incidence amétropique est également élevée en l'absence de ROP.
- **Saw** et al (1997)^[81] ont examiné entre 2 et 7 ans 527 prématurés sans antécédent de ROP. Il n'a pas été trouvé de relation entre la prévalence de la myopie ou de l'astigmatisme et la prématurité ou le petit poids de naissance.
- **Holmström** et al (1998)^[43] ont suivi à 6 et 30 mois corrigés 248 prématurés de poids de naissance $< 1500 \text{ g}$. Globalement l'incidence de la myopie a été de 8 et 10 %. Cependant en cas de cryothérapie, l'incidence passe à 30 et 40 %. L'astigmatisme a été trouvé à 52 % et 26 %, plutôt inverse, avec corrélation avec la ROP mais pas la cryothérapie. L'anisométrie a été de 6,5 % et 8,4 %, plus élevée en cas de ROP et

surtout de cryothérapie. Même en l'absence de ROP la prévalence des amétropies apparaît plus élevée chez le prématuré.

- **Quinn** et al (1998) ^[71] ont étudié la prévalence de la myopie entre 3 mois et 5 ans 1/2 chez 827 prématurés < 1 251 g dont 1/3 sans ROP et sans cryothérapie. Il n'y a pas eu de différence d'amétropie entre les yeux sans ROP et ceux avec ROP mineure. La prévalence myopique augmente avec l'importance de la ROP. La prévalence myopique a été de 21,2 % à 1 an et de 15,7 % à 4 ans 1/2. L'incidence de la forte myopie a été de 1,8 % à 3 mois et de 3,9 % à 1 an, restant stable ensuite et trouvée seulement dans les ROP moyennes et sévères.
- **Ricci** (1999) ^[76] a réalisé une évaluation générale et réfractive à 4 ans pour 136 prématurés < 32 semaines de gestation, en séparant 3 groupes : sans ROP, avec ROP régressive et avec ROP + cryothérapie. Il a été trouvé globalement 13,9 % de strabismes, l'incidence étant plus forte avec l'augmentation de la prématurité, de la ROP et la cryothérapie. Il n'y a pas eu de différence pour l'hypermétropie.
- **Choi** et al (2000) ^[7] ont réalisé une étude longitudinale jusqu'à l'âge de 6 ans chez 65 prématurés sans ROP ou ROP stade I et II, traités ou non par cryothérapie. La myopie apparaît à 6 mois et augmente jusqu'à 3 ans puis reste stable. La myopie augmente en cas de ROP avec cicatrices mais sans différence par rapport à une éventuelle cryothérapie.
- **Kent** et al (2000) ^[50] ont analysé les variations biométriques selon le degré de ROP pour 85 enfants. Il est apparu que seule la longueur de la cavité vitréenne est corrélée au stade ROP. L'épaisseur du cristallin apparaît influencée par le traitement. Les yeux traités par laser sont moins myopes que ceux traités par cryothérapie. La myopie du stade III semble principalement liée à l'arrêt de croissance du segment antérieur.
- **Schalij** et al (2000) ^[83] ont analysé 130 enfants répartis en 3 groupes selon l'âge gestationnel. Les différentes pathologies ophtalmologiques deviennent significativement plus élevées à partir d'un âge < 32 semaines. Au-dessus de cette période la prévalence devient identique à celle d'une population normale.
- **Theng** et al (2000) ^[90] ont examiné 113 prématurés < 1 500 g et < 34 semaines gestationnelles dont 14,2 % avec ROP. En cas de ROP la myopie a présenté une prévalence de 33,3 % contre 3,7 % sans ROP. Il n'y a pas eu de différence pour l'astigmatisme et l'hypermétropie. Le risque myopique et strabique est apparu identique pour les populations asiatiques et caucasiennes.
- **Dogra** et al (2001) ^[16] ont analysé les séquelles post-cryothérapie pour ROP débutante. Il a été relevé 40,8 % de myopies et 19,2 % de strabismes.
- **Quinn** et al (2001) ^[72] ont comparé la distribution entre 3 et 12 mois des amétropies en cas de traitement ou de non-traitement par cryothérapie en cas de ROP sévère. Il n'est apparu aucune différence sauf en ce qui concerne les fortes amétropies. Par contre à 10 ans de recul on note une forte prédominance des myopies > 8 δ en cas de traitement.
- **Connolly** et al (2002) ^[10] ont également constaté l'influence négative de la cryothérapie sur la myopie par rapport au laser (-7,65 δ versus -4,48 δ). Pour les cas traités par cryothérapie la longueur axiale apparaît plus courte, la chambre antérieure plus petite et le cristallin plus épais. Le facteur cristallinien semble le plus important dans la myopie post-cryothérapie.
- **O'Connor** et al (2002) ^[63] ont mené une étude longitudinale très complète des paramètres biométriques sur 254 prématurés jusqu'à l'âge de 10 à 12 ans, ayant surtout l'intérêt d'appliquer une analyse de régression multivariées pour tenir compte de la multiplicité des situations cliniques dont 5 situations ROP. Il apparaît vers l'âge de 10 ans des valeurs biométriques plus faibles dans les ROP les plus sévères (tableau 3). La prévalence du strabisme est plus élevée que dans le groupe contrôle

(19,5 % versus 3 %) et augmente en fonction du degré de la ROP. La prévalence de la myopie est plus grande (22,4 % versus 8,9 %) en cas de ROP, mais augmente surtout pour la ROP sévère (20 % pour ROP 0 à II et 80 % pour ROP III à IV). L'analyse multivariable ne montre aucune différence entre les composantes oculaires selon les stades de la ROP sauf une tendance à l'augmentation de la longueur axiale avec la gravité de la ROP.

	<i>ROP 0</i>	<i>ROP 1</i>	<i>ROP 2</i>	<i>ROP 3-4</i>	<i>NN terme</i>
Longueur axiale	22,51 mm	22,40 mm	22,35 mm	22,64 mm	23,31 mm
Chambre antérieure	3,58 mm	3,56 mm	3,55 mm	3,51 mm	3,78 mm
Épaisseur du cristallin	3,49 mm	3,50 mm	3,54 mm	3,49 mm	3,42 mm
Cavité vitréenne	15,41 mm	15,33 mm	15,26 mm	16,09 mm	16,11 mm
Kératométrie	44,56 ð	44,53 ð	44,18 ð	44,81 ð	43,66 ð

Tab 3. Résultats biométriques selon O'Connor ^[63].

- **Saunders et al (2002)** ^[80] ont étudié le phénomène d'emmétropisation chez le prématuré sans ROP jusqu'à l'âge de 4 ans. Initialement il y a plus d'amétropies chez le prématuré. À terme il y a peu de différence avec les nouveau-nés normaux même si la tendance myopique est plus grande. À 4 ans il y a 19 % d'amétropies chez le prématuré. L'équivalent sphérique est de +1,64 ð ±1,43, le cylindre de 0,24 ð ±0,44 et l'anisométrie 0,16 ð ±0,45. Il y a 3,8 % de myopies, 11,5 % d'hypermétropies, 7,7 % d'astigmatismes et 7,7 % d'anisométries.
- **Larsson et al (2003)** ^[56] ont réalisé à l'âge de 10 ans un bilan réfractif cycloplégique chez 213 anciens prématurés en comparaison avec 217 enfants nés à terme. Des amétropies significatives ont été trouvées chez 29,6 % des prématurés versus 7,8 % pour les enfants nés à terme.
- **Al-Ghamdi et al (2004)** ^[2] ont comparé l'évolution après cryothérapie ou laser pour 37 prématurés avec ROP seuil. La myopie a été significativement plus élevée dans le groupe cryothérapie (-9,22 ð versus -1,80 ð). Le groupe cryothérapie a eu également une plus grande tendance à l'astigmatisme inverse.
- **Recsan et al (2004)** ^[73] ont réalisé une analyse rétrospective de prématurés traités par laser pour un stade III+. La myopie > 4 ð était significativement corrélée à des modifications modérées du pôle postérieur.
- **Ton et al (2004)** ^[93] ont réalisé une étude transversale à 2 semaines et 6 mois chez 390 prématurés sans ROP de poids moyen 1 639 g et 32,2 semaines de gestation. À 6 mois il a été trouvé 89 % d'amétropies : 76,8 % d'hypermétropies, 11,9 % de myopies, 24,4 % d'astigmatismes. L'équivalent sphérique moyen est de +1,56 ð ±1,80. L'amétropie a été corrélée à l'âge d'examen mais ni au poids de naissance ni à l'âge gestationnel.
- **Davitt et al (2005)** ^[14] ont étudié l'effet d'un traitement précoce par rapport à la surveillance conventionnelle. Il n'est pas apparu de différence entre cryothérapie et laser et le traitement n'a pas eu d'influence dans le risque myopique.
- **Holmström et al (2005)** ^[44] ont étudié l'évolution de la réfraction sur 198 prématurés avec ROP à 6 mois, 2 ans 1/2 et 10 ans. Il n'est pas apparu de différence significative dans le développement réfractif entre les différents degrés de ROP. La seule différence concerne les ROP ayant subi une cryothérapie, qui présente une distribution plus large des amétropies. L'équivalent sphérique à 2 ans est apparu le meilleur indice de prédiction pour la myopie > -1 ð à 10 ans.

DONNÉES PERSONNELLES (2007)

Il s'agit ici d'une série essentiellement rétrospective d'enfants examinés en majorité dans le cadre d'examens systématiques autour du 9e mois (terme corrigé) et éventuellement de leur suivi. La référence à la prématurité ne ressort que de l'interrogatoire ou de l'examen du carnet de santé. Cette série

regroupe 131 enfants dont 33 jumeaux et 3 triplés. Les poids de naissance vont de 750 g à 3610 g soit: 26 cas < 1500 g, 36 cas de 1500 à 2000 g et 69 cas > 2000 g. L'âge de gestation va de 25 à 36 semaines: 24 cas < 32 semaines, 38 cas de 32 à 34 semaines et 69 cas > 34 semaines. Un strabisme a été constaté d'emblée ou secondairement dans 18 cas (13,7 %) avec 13 ésootropies et 5 exotropies.

Les valeurs moyennes des paramètres réfractifs figurent au tableau 4.

	9 mois	2 ans	3 ans 1/2	5 ans 1/2	7 ans
N examens	69	77	53	46	35
Sbd préma	+2,31 ±1,50 ð	+1,80 ±1,55 ð	+1,81 ±1,81 ð	+1,79 ±1,75 ð	+1,28 ±1,54 ð
Étendue	-0,25/+6,75 ð	-1,25/+8,00 ð	-1,00/+7,50 ð	-1,25/+7,50 ð	-2,25/+5,00 ð
Smd préma	+2,86 ±1,68 ð	+2,27 ±1,69 ð	+2,43 ±2,01 ð	+2,44 ±1,96 ð	+2,04 ±1,70 ð
Étendue	+0,25/+8,50 ð	-0,75/+8,00 ð	-0,25/+8,50 ð	-0,25/+8,00 ð	-0,50/+5,75 ð
 C prémas	0,55 ±0,57 ð	0,47 ±0,68 ð	0,62 ±0,79 ð	0,65 ±0,89 ð	0,76 ±0,88 ð
Étendue	0/+3,00 ð	0/+3,25 ð	0/+3,50 ð	0/+3,00 ð	0/+3,25 ð

Tab 4. Données personnelles.

LA SPHÈRE

La prévalence myopique varie de 0 à 6 % selon les tranches d'âge. Les valeurs myopiques sont très modérées (< 1 ð en équivalent-sphérique). Il s'agit le plus souvent d'astigmatisme myopique.

À l'inverse les valeurs hypermétropiques moyennes du prématuré sont plus élevées de +0,50 à +0,75 ð par rapport à celles du nouveau-né à terme. Cet écart n'est que partiellement expliqué par la présence des strabismes (tableau 5). Cette dernière population est identique à celle du strabisme classique avec 60 % (8/13) des ésootropies présentant une réfraction « à risque » (> +3,50©).

	9 mois	2 ans	3 ans ½	5 ans½	6 ans½
smb préma non strabique	+2,75 ð	+2,23 ð	+2,21 ð	+2,15 ð	+1,74 ð
smb NN terme non strabique	+2,05 ð	+1,89 ð	+2,04 ð	+1,83 ð	+1,24 ð
smb préma strabique	+3,45 ð	+2,96 ð	+3,07 ð	+3,48 ð	+2,89 ð
smb NN terme strabique	+2,78 ð	+3,05 ð	+3,48 ð		+2,55 ð

Tab 5. Comparaison Prématurés/Nouveau-nés à terme.

LE CYLINDRE

Sa valeur moyenne est assez proche de celle de la population normale. Toutefois cet astigmatisme moyen a apparemment tendance à persister. Nous avons également noté une très nette prédominance des astigmatismes directs (3/4 des cas).

CONCLUSION

Cette série n'est certainement pas représentative du problème général de la prématurité. Aucun des enfants examinés n'a présenté de complication néonatale notable en particulier sur plan oculaire ou neurologique. Le fait qu'il n'y ait aucune myopie réelle et que les hypermétropies soient élevées n'est manifestement pas en rapport avec les améliorations fréquentes signalées après le terme corrigé.

SYNTHÈSE DES ANOMALIES RÉFRACTIVES

Les données bibliographiques sont apparues particulièrement abondantes mais on est d'emblée marqué par la multiplicité des situations cliniques et des protocoles. Compte tenu de la forte corrélation apparente entre l'âge gestationnel, le poids de naissance et la ROP, les principaux axes d'analyse seront guidés par la présence ou non de la ROP et d'un éventuel traitement par cryothérapie ou laser.

LA MYOPIE

- Absence de ROP ou présence de ROP I à II

L'incidence myopique apparaît relativement modérée. Toutefois les valeurs présentent des variations notables: 3,7 % pour Theng^[90], 3,8 % pour Saunders^[80], 5 % pour Flédelius^[26], 6,3 % pour Gallo^[29], 8,8 % pour Page^[64], 11,9 % pour Ton^[93], 20 % pour Quinn^[70] et O'Connor^[63] et 25 % pour Kim^[52]. Il existe donc au total 2 grandes tendances entre incidence faible et incidence significative qui seraient en partie expliquées par les seuls critères de poids de naissance et d'âge gestationnel. Pour Verma^[97] la myopie n'est observée que pour un poids de naissance < 2000 g et son incidence augmente avec la diminution de la durée de gestation. D'autres auteurs comme Shalij^[83] ou Pennefather^[67] ne trouvent en l'absence de ROP aucune différence avec la prévalence de la population normale: 1,5 %. Saw^[81] note également une absence de relation entre prématurité simple et myopie. Pour d'autres auteurs il existe quand même une prévalence sensiblement plus élevée même en l'absence de ROP: Lue^[60], Hebbandi^[41], Holmström^[43], Cats^[6]. Enfin sur le plan de l'évolution, Saunders^[80] et Lue^[60] ont observé une conservation du processus d'emmétropisation mais avec une tendance myopique sensible.

- En présence de ROP III à IV

Le lien entre myopie et « prématurité + rétinopathie » apparaît ici nettement évident. La totalité des auteurs observent un lien direct entre l'importance de la prévalence myopique et le degré de ROP: Laws^[57], Page^[64], Quinn^[71]. Ces valeurs sont de: 27,5 % pour Robinson^[78], 25 % pour Flédelius^[26], 33,3 % pour Theng^[90] et 80 % pour O'Connor^[63]. Ces chiffres apparaissent largement modulés par le traitement et sa nature:

- La cryocoagulation trans-sclérale a été pendant de nombreuses années le seul choix thérapeutique. Ce traitement augmente de façon manifeste la prévalence myopique: 75 % et myopie moyenne de -3,03 δ pour Kim^[52], 92 % pour Algawi^[1], 94,1 % pour Knight-Nanan^[53], 30 à 40 % pour Holmström^[43], 40,8 % pour Dogra^[16]. Seiberth^[85] considère à l'inverse que la cryothérapie est sans influence sur les amétropies (mais 40 % de myopies et moyenne de -5,70 δ).
- La coagulation par laser-diode a apporté une nette amélioration par rapport à la cryothérapie mais la prévalence reste néanmoins significativement élevée: 45,5 % versus 94,1 % pour Knight-Nanan^[53], myopie de -4,48 δ versus -7,65 δ pour Connolly^[10], myopie de -1,80 δ versus -9,22 δ pour Al-Gamhdi^[2].

- Les lésions cicatricielles

L'identification de la part du traitement dans la prévalence et le degré de la myopie est compliquée par la situation cicatricielle au niveau du pôle postérieur. En l'absence même de traitement la présence d'une ROP cicatricielle comporte 50 % de myopie pour Snir^[88]. Pour Kim^[52], la prévalence est de 75 % avec une myopie de -3,03 δ après cryothérapie sans cicatrice et de 93 % et -5,50 δ en présence de cicatrices. Pour Khwarg^[51] la myopie moyenne est également plus forte en cas de cicatrices (-6,28 δ versus -3,45 δ) mais une accentuation secondaire de cette myopie n'est paradoxalement apparue qu'en l'absence de cicatrices. Pour Choi^[7] l'augmentation de la myopie est à l'inverse essentiellement liée à l'existence de cicatrices et ne présente pas de corrélation avec la cryothérapie. Enfin pour Quinn^[72] il n'y a pas de différence à court terme entre ROP traitée et non traitée mais à 10 ans il y a une nette prédominance des fortes myopies dans le groupe traité.

- L'évolution myopique

Qu'il s'agisse des myopies présentes avant terme ou de celles apparues secondairement, la période évolutive se situe apparemment entre le 3e mois et la 3e année. Ces myopies restent stables par la suite. Pour Holmström^[44] il n'y a pas de différence par rapport au degré de la ROP et la réfraction à 2 ans est le meilleur indice de la réfraction tardive. À l'âge de 10 à 14 ans Seiberth^[86] constate chez d'anciens prématurés < 2000 g une prévalence de 17 % de myopies, ce qui est considéré com-

me conforme à une population normale. Sur le très long terme entre 10 et 18 ans Fledelius^[22] ne constate qu'une prévalence un peu plus élevée de la myopie par rapport aux enfants nés à terme. Larsson^[56] constate à l'inverse une nette augmentation dans le temps des amétropies en général (29,6 % versus 7,8 % pour les sujets nés à terme) mais cette situation serait largement liée à la cryothérapie. Il faut toutefois souligner que ces résultats à long terme sont susceptibles de présenter des biais car l'échantillon final n'est pas toujours parfaitement représentatif de l'échantillon initial (Flédélius^[22]). En particulier pour Pennefather^[68] ce sont plutôt les dossiers les plus pathologiques qui disparaissent du suivi.

L'ASTIGMATISME

La présence d'un astigmatisme significatif est confirmée par la majorité des auteurs, celui-ci apparaissant corrélé à la présence de la myopie et aussi de l'anisométrie. Les chiffres rapportés sont néanmoins variables : 5,7 % pour Pennefather^[67], 7,7 % pour Saunders^[80], 11 % pour Hebbandi^[41], 12,1 % pour Tuppurainen^[95], 24 % pour Ton^[93] et pour Holmstöm^[43] 52 % à 6 mois et 26 % à 30 mois. La tendance serait par ailleurs à l'astigmatisme inverse (Laws^[57], Holmström^[43], Al-Ghamdi^[2]).

Mais là encore la corrélation « astigmatisme + myopie + anisométrie » est liée à la présence de la ROP et à sa gravité (Quinn^[70], Holmström^[43]), mais pas avec la prématurité elle-même (Saw^[81]). Pour Theng^[90] cependant il n'y a aucune différence entre absence ou présence d'une ROP. Il n'y aurait également aucune différence entre laser et cryothérapie (Algawi^[1]).

L'ANISOMÉTROPIE

Le constat que l'anisométrie associée à la myopie est approximativement calquée sur celui de l'astigmatisme se retrouve dans la plupart des séries (Seiberth^[85], Quinn^[70], Laws^[57]). Cependant l'incidence est relativement variable : 5,9 % pour Gallo^[29], 7,7 % pour Saunders^[80], 12,1 % pour Tuppurainen^[95]. À l'inverse pour Pennefather^[67] l'incidence n'est que de 1,1 %, identique à celle d'une population normale. L'anisométrie serait par ailleurs liée à la ROP et à la cryothérapie (Holmström^[43]).

L'HYPERMÉTROPIE

La référence à l'hypermétropie n'apparaît que de façon très annexe dans la plupart des travaux, avec des incidences aussi variables que les critères de définition, le caractère physiologique ou non de la réfraction n'étant pas toujours précisé. L'incidence est ainsi de 5,4 % ($H > +4 \text{ D}$) pour Pennefather^[67], 8 % ($H > +2 \text{ D}$) pour Hebbandi^[41], 11,5 % pour Saunders^[80], 20 % pour Verma^[97], 22,4 % ($H > +2 \text{ D}$) pour Tuppurainen^[95], 60 % pour Seiberth^[85] et 76,8 % pour Ton^[93]. Pour Ricci^[76] il n'y a aucune influence de la ROP ou de la cryothérapie sur la prévalence de l'hypermétropie alors que pour Algawi^[1] il existe une incidence importante de la cryothérapie par rapport au laser : 60 % ($H > +3 \text{ D}$) versus 8 %.

L'ÉQUIVALENT SPHÉRIQUE

Il traduit d'une certaine façon le déséquilibre de répartition entre myopies et hypermétropies. En dehors des séries de grande prématurité, les valeurs moyennes vont de -1,50 D pour Seiberth^[85] à +1,64 D pour Saunders^[80] avec nette dispersion des écart-types.

LES DONNÉES BIOMÉTRIQUES

Fledelius^[26] a noté à 7-8 ans chez d'anciens prématurés sans ROP une longueur axiale plus courte et une cornée plus courbe que ce qui était prévu par la seule réfraction. Choi^[7] a également noté une diminution de la profondeur de la chambre antérieure et une augmentation de la puissance cristallinienne. Il n'a pas été trouvé de corrélation avec la kératométrie. Connolly^[10] a confirmé les mêmes constats dans une étude prolongée à 10-12 ans. Kent^[50] a trouvé une corrélation sensible entre la ROP et la longueur de la cavité vitrénienne. Enfin sur le long terme, Fledelius^[23] a noté la persistance tardive d'anomalies dont un approfondissement de la chambre antérieure et un petit déplacement du cristallin avec un rayon de courbure plus faible.

LE STRABISME

Bien que ne faisant pas directement partie de notre analyse, le strabisme est au même titre que les troubles réfractifs une des complications fréquentes de la prématurité, avec là encore des incidences très variables selon les auteurs : 8 % pour Hebbandi [41], 9,9 % pour Gallo [29], 12,5 % pour Pennefather [66], 19,2 % pour Dogra [16], 20 % pour Koole [54], 23 % pour Snir [88], 24,2 % pour Tuppurainen [95]. Le strabisme apparaît nettement corrélé aux problèmes visuels, à l'amblyopie et surtout aux troubles neurologiques.

DISCUSSION

Le bilan global des réfractions montre que la myopie est manifestement l'amétropie la plus caractéristique de la prématurité. Mais il existe de très grandes variations quant à son incidence et son importance en fonction du contexte. L'existence d'une ROP et surtout celle d'une cryothérapie sont manifestement les principaux facteurs de l'apparition de la myopie et de la forte myopie. C'est également le cas des séquelles cicatricielles du pôle postérieur. On notera toutefois qu'il existe des résultats très divers voire contradictoires sur les corrélations entre les diverses anomalies. Un fait marquant est qu'à l'inverse de la myopie classique, les myopies de prématurité seraient peu évolutives mais ceci reste à confirmer pour le long terme sur de grandes séries.

Le problème de l'astigmatisme est manifestement lié à celui de la myopie. Les critères sont toutefois plus ou moins bien définis et sa tendance inverse pour les uns, directe pour les autres mérite d'être clarifiée ne serait-ce que par rapport au schéma évolutif des sujets à terme.

Bien que l'on insiste sur la prévalence anormalement élevée de la myopie et de l'astigmatisme, l'hypermétropie reste en dehors des séries particulières (ROP, cryothérapie) la réfraction la plus fréquente, avec des valeurs qui ne seraient pas très différentes de celles des enfants à terme. Cependant en l'absence de critère uniforme pour les prématurés et en l'absence de consensus sur l'épidémiologie chez les enfants à terme, il est très difficile de se faire une idée correcte de sa prévalence dans la prématurité. Nos résultats personnels avec un nombre notable de fortes hypermétropies montrent un aspect peu signalé des éventualités réfractives chez les prématurés non compliqués.

Enfin dans toutes les situations, le strabisme présente une incidence élevée mais là encore sa relation avec la réfraction apparaît insuffisamment explorée.

PATHOGÉNIE DES ANOMALIES RÉFRACTIVES

DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES CHRONOLOGIQUES

- **Grignolo** et al (1969 [39]) avaient noté une longueur axiale plus courte que celle du nouveau-né à terme et surtout une plus grande puissance dioptrique cristallinienne et cornéenne. Ces différences disparaissaient vers le 4e mois.
- **Hittner** (1979 [42]) a rapporté des anomalies du segment antérieur chez 36 prématurés présentant une ROP. Il a été noté une forte corrélation significative entre profondeur de chambre antérieure, ROP et kératométrie.
- **Flédélius** (1982 [23]) a noté chez d'anciens prématurés examinés entre 10 et 18 ans des anomalies résiduelles : petit approfondissement de la chambre antérieure, déplacement du cristallin et valeur plus basse du rayon de courbure cornéenne.
- **Fielder** et al (1986 [18]) ont évoqué l'influence possible d'un abaissement de 1 à 2° de la température du prématuré lors de la délivrance sur le développement du segment antérieur.
- **Gordon** et al (1986 [37]) ont montré sur 5 sujets la prédominance de la puissance cristallinienne dans la myopie de prématurité.
- **Inagaki** (1986 [48]) a trouvé pour 7 prématurés une kératométrie plus forte que celle du nouveau-né à terme : 49,5 δ versus 47,0 δ .

- **Flédélius** (1 992 ^[241]) a trouvé dans une étude biométrique chez 101 prématurés entre 36 et 54 semaines une absence de différence notable avec les nouveau-nés à terme. Néanmoins de manière individuelle la chambre antérieure apparaît d'autant plus courte que la gestation est plus courte. Mais il y avait surtout un aspect fœtal plus marqué du segment antérieur avec chambre antérieure plus plate, cristallin plus épais et plus sphérique.
- **Gallo et al** (1 993 ^[301]) ont trouvé entre 9 et 14 ans chez d'anciens prématurés que la myopie était principalement liée aux valeurs kératométriques alors que les enfants nés à terme présentaient plutôt un allongement de la longueur axiale.
- **Laws et al** (1 994 ^[581]) ont montré dans une étude longitudinale que les sujets ayant subi une cryothérapie avaient des longueurs axiales plus courtes.
- **Pohland** (1 994 ^[691]) a évoqué l'hypothèse d'un trouble de la minéralisation osseuse responsable d'une dolichocéphalie pour expliquer la myopie.
- **Gerding** (1 995 ^[321]) a démenti cette hypothèse de déminéralisation.
- **Flédélius** (1 996 ^[271]) a réalisé une étude biométrique à l'âge de 7 à 8 ans chez 60 prématurés sans ROP. Il a constaté une longueur axiale plus courte et une cornée plus bombée que ne le prévoyait la réfraction.
- **Choi et al** (2 000 ^[71]) ont réalisé une étude longitudinale jusqu'à l'âge de 6 ans pour 65 prématurés avec et sans ROP. À cet âge la chambre antérieure est apparue plus petite et le cristallin plus épais. Dans les fortes myopies la longueur axiale est plus grande. La kératométrie est sans rapport avec la myopie.
- **Kent et al** (2 000 ^[501]) ont fait une analyse statistique des variations biométriques en fonction du degré de la ROP à propos de 85 enfants. Seule la longueur de la cavité vitréenne a présenté une relative corrélation avec le degré de ROP. L'épaisseur du cristallin apparaît influencée par le traitement. La myopie du stade III apparaît principalement liée à l'arrêt de croissance du segment antérieur.
- **O'Connor et al** (2 002 ^[631]) dans une étude longitudinale sur 254 prématurés jusqu'à l'âge de 10-12 ans, ont montré des valeurs biométriques plus faibles dans les ROP les plus sévères.
- **Cook et al** (2 003 ^[91]) ont suivi l'évolution des paramètres biométriques entre 32 et 52 semaines chez des prématurés sans ROP. Il a été noté une progression linéaire sauf pour la cornée dont les modifications sont plus complexes. Par rapport au nouveau-né la chambre antérieure apparaît plus plate et la cornée plus courbe.
- **Snir et al** (2 004 ^[891]) a surtout trouvé un rayon de courbure plus important.
- **Garcia-Valenzuela et al** (2 005 ^[311]) ont confirmé des différences biométriques importantes entre myopie de ROP et myopie des patients nés à terme.

LA PATHOGÉNIE

Si l'association « myopie-prématurité » est identifiée depuis au moins un demi siècle la compréhension de cette situation n'est apparue qu'à partir des analyses biométriques.

LES MODIFICATIONS DU SEGMENT ANTÉRIEUR

On sait que la myopie classique est essentiellement liée à un allongement excessif de la longueur axiale (Hosaka 1 988 ^[471]) et se décrit donc comme une amétropie axiale. La totalité des travaux sur la prématurité confirment que la myopie relève ici d'un autre mécanisme, comportant :

- Une diminution du rayon de courbure cornéenne ;
- Une diminution de la profondeur de la chambre antérieure ;
- Une augmentation de la sphéricité cristallinienne et de son épaisseur ;

Il s'agit ici d'une amétropie de puissance dont la nature est corroborée par le constat supplémentaire d'une longueur axiale plus courte que ne le prévoit la réfraction mesurée. Tous ces éléments évoquent fortement un arrêt ou un ralentissement de la croissance du segment antérieur à une étape critique.

Il faut souligner qu'il n'existe pas une unanimité sur l'importance relative des modifications des précédents paramètres. Si les associations des modifications apparaissent variables, certains auteurs insistent essentiellement ou uniquement sur les modifications cristalliniennes tandis que d'autres, les plus nombreux, insistent plus particulièrement sur l'augmentation de la courbure cornéenne. C'est probablement à ces modifications qu'il faut rattacher l'astigmatisme dont une des particularités serait de présenter des axes inhabituels. Ces axes en particulier obliques supérieurs correspondraient aux localisations prépondérantes de la rétinopathie (Laws^[57]). Le problème de l'anisométrie semble pour sa part être seulement lié à l'indépendance des 2 yeux dans leur perturbation de croissance. Les perturbations anatomiques peuvent par ailleurs être accentuées par les traitements: augmentation de l'épaisseur du cristallin avec la cryothérapie (Connolly^[10], Kent^[50]), ou encore réduction de la longueur axiale (Laws^[58]).

Dans la majorité des observations il existe une diminution de la longueur axiale totale surtout en rapport avec un segment antérieur plus court. Mais il existe également des cas où on retrouve un allongement axial en cas de forte myopie et la présence fréquente de cicatrices du pôle postérieur rend complexe cette association (Choi^[7], Reccan^[73]).

LES CAUSES DE L'ARRÊT DE CROISSANCE.

Le développement de la myopie de prématurité semble assez facilement explicable dans un contexte de complications rétiniennes anoxiques par souffrance du segment antérieur, qu'il s'agisse de ROP régressives ou surtout de ROP sévères traitées en particulier par cryothérapie. Nous sommes donc ici dans le cadre d'une myopie pathologique locale (« disease » selon Fielder^[20]).

Cette pathogénie devient moins évidente en l'absence de ROP où le petit poids de naissance est l'élément le plus notable. Dans cette situation l'aspect nutritionnel (« nurture » selon Fielder) est évoqué. Mais nous avons vu que l'origine même des perturbations oculaires liées à la prématurité pouvaient relever de mécanismes divers. Fielder^[18] a évoqué en particulier le rôle possible d'une chute thermique de 1 à 2° lors de la délivrance prématurée.

LA MYOPIE « PHYSIOLOGIQUE »

En marge de ces 2 aspects de la vraie myopie de prématurité, divers auteurs ont également insisté sur l'existence d'une myopie « physiologique » (« nature ») (Fieder^[20], Flédélius^[25]) qui est pour sa part totalement régressive à l'approche du terme corrigé. Comme l'indique son nom, cette myopie ou un état de faible hypermétropie, est considéré par de nombreux auteurs comme le statut normal préterme voire à terme et n'entre donc pas dans le cadre de la myopie de prématurité.

CONCLUSION

Sur le plan pathogénique l'origine de la myopie de prématurité semble bien identifiée même si le point de départ et les conséquences anatomiques n'apparaissent pas univoques. Sa prévalence est apparue extrêmement variable, manifestement liée à la gravité des perturbations vasculaires rétiniennes ou aux perturbations métaboliques générales. L'astigmatisme et l'anisométrie lui sont étroitement associés pour des raisons anatomiques.

Un autre problème n'a par contre pas fait l'objet de discussion particulière, il s'agit de la place de l'hypermétropie. La plupart des auteurs signalent dans leurs séries une majorité d'hypermétropies modérées (Seiberth^[85], Algawi^[1], Ton^[93]). L'incidence des fortes hypermétropies apparaît par contre assez faible (5,4 % Pennefather^[67]), la seule exception apparaissant pour Algawi^[1] après coagulation laser (60 % H > +3 D).

Nos propres résultats, concernant de vrais prématurés mais non compliqués, ont montré une absence étonnante de myopie même modérée. Il existe

à l'inverse un contingent anormalement élevé d'hypermétropies $> +3,75 \text{ D}$ (37 %), et dont la plupart sont elles-mêmes associées à une ésoptropie (45 %). Ce constat nous ramène à la discussion sur la véritable réfraction du nouveau-né pour laquelle nous avons vu qu'il y avait un pseudo-consensus par défaut plus que par démonstration.

Plus qu'à des erreurs d'appréciation, la diversité des résultats exprimés apparaît liée au fait que la majorité des séries comportent plutôt des prématurités importantes mais surtout que chaque sujet étudié est une combinaison de multiples facteurs : durée de gestation, poids de naissance (et taille), existence ou non d'une rétinopathie, traitement local et sa nature, souffrance néonatale éventuelle, facteurs environnementaux mal identifiés, date d'examen. Une meilleure approche de cette complexité a été apportée par quelques études statistiques multivariées régressives type ANOVA (Holmström ^[43], Cook ^[91]). Malheureusement le nombre élevé de situations théoriques qui se dégagent de ce processus d'analyse ne permet peut-être pas de déterminer une probabilité réfractive parfaite de tous les cas, le nombre total d'observations étant limité.

Mais à côté de ces analyses multivariées il reste un facteur qui ne semble pas avoir retenu l'attention. Il s'agit du facteur génétique et/ou héréditaire. Or dans notre étude sur l'évolution de la réfraction il est clairement apparu que la plupart des futurs myopes se situaient à 9 mois soit dans les myopies (peu fréquentes), soit dans la tranche des faibles hypermétropes (0 à $+1,50 \text{ D}$). Ce sont par ailleurs ces enfants qui ont le plus souvent des antécédents myopiques. Par conséquent, et surtout si l'on admet qu'à partir du terme la réfraction moyenne du prématuré est peu différente de celle de l'enfant né à terme, il apparaît difficile de considérer sans réserve que la myopie physiologique est favorisée par la seule prématurité.

À l'inverse des 2 pathologies précédentes, l'hypermétropie ne présente apparemment aucun lien avec la prématurité. Sa prédominance statistique semble confirmer toutefois que le statut normal préterme est plutôt une hypermétropie dont l'aspect quantitatif reste à déterminer mais dont on peut affirmer qu'il est variable tout comme celui du nouveau-né à terme.

Le problème du strabisme reste également totalement ouvert. Son association fréquente à la myopie et aux autres complications neurologiques laisserait à penser qu'il s'agit d'une entité spécifique au prématuré. La réfraction myopique du strabique dans le contexte de souffrance néonatale est de constat courant. Mais nos observations chez des prématurés non compliqués semblent montrer qu'il s'agit ici d'une association classique « hypermétropie significative et trouble de l'accommodation convergence ». La prématurité ne ferait ici que confirmer la fragilité naturelle de ce système perfectionné.

CONCLUSION

D'une façon générale la myopie reste certainement un des aspects les plus caractéristiques de la prématurité importante ou sévère. La pathogénie doit en être attribuée aux complications anoxiques rétinienne et à leurs séquelles et/ou à un trouble trophique général lié au faible poids de naissance. Mais une partie importante des prématurés ne présente aucune complication et n'est pas touchée par cette anomalie réfractive.

Dans ce second groupe il existerait par contre une prévalence anormalement élevée de « myopies physiologiques » qui correspondraient en fait à une réfraction naturelle de la période préterme. Cette dernière situation est loin d'être totalement démontrée et l'hypermétropie plus ou moins importante est sans doute très présente chez le prématuré non compliqué et contribue probablement à la prévalence élevée de strabismes.

RÉFÉRENCES

1. Algawi K, Goggin M, O'keefe M. Refractive outcome following diode laser

- versus cryotherapy for eyes with retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol.* 1994; 78: 612-614.
2. Al-Ghamdi, Albiani DA, Hodge WG & al. Myopia and astigmatism in retinopathy of prematurity after treatment with cryotherapy or laser photocoagulation. *Can J Ophthalmol.* 2004; 39: 521-5.
 3. Ben-Sira I, Nissenkorn I, Weinberger D & al. Long-term results of cryotherapy for active stages of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology.* 1986; 93: 23-8.
 4. Birge HL. Myopia caused by prematurity. *Am J Ophthalmol.* 1956; 41: 292-8.
 5. Castren J. The significance of prematurity on the eye. *Acta Ophthalmol (Kbh).* 1955; suppl 44: 1-109.
 6. Cats B, Tan KEWP. Prematures with and without regressed retinopathy of prematurity: comparison of long-term (6-10 years) ophthalmological morbidity. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1989; 26: 271-5.
 7. Choi MY, Park IK, Yu YS. Long term refractive outcome in eyes of preterm infants with and without retinopathy of prematurity. Comparison of keratometric value, axial length, anterior chamber depth and lens thickness. *Br J Ophthalmol.* 2000; 84: 138-43.
 8. The committee for the classification of retinopathy of prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol.* 1984; 102: 1 130-34.
 9. Cook A, White S, Batterbury M & al. Ocular growth and refractive error development in premature infants without retinopathy of prematurity. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44: 953-60.
 10. Connolly BP, Ng EY, Mc Namara JA & al. A comparison of laser photocoagulation with cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity at 10 years: part 2. Refractive outcome. *Ophthalmology.* 2002; 109: 936-41.
 11. Cryotherapy for retinopathy of prematurity cooperative group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. 3 1/2 year outcome -- structure and function. *Arch Ophthalmol.* 1993; 111: 339-44.
 12. Cryotherapy for retinopathy of prematurity cooperative group. The natural outcome of premature birth and retinopathy status at 1 year. *Arch Ophthalmol.* 1994; 112: 903-12.
 13. Darlow BA, Horwood LJ, Mogridge N & al. Prospective study of New Zealand very low birth weight infants: outcome at 7-8 years. *J Paediatr Child Health.* 1997; 33: 47-51.
 14. Davitt BV, Dobson V, Good WV & al. Prevalence of myopia at 9 months in infants with high-risk prethreshold retinopathy of prematurity. *Ophthalmology.* 2005; 112: 1 564-8.
 15. Dobson V, Fulton AB, Manning K & al. Cycloplegic refractions of premature infants. *Am J Ophthalmol.* 1981; 91: 490-5.
 16. Dogra MR, Narang S, Biswas C & al. Threshold retinopathy of prematurity: ocular changes and sequelae following cryotherapy. *Indian J Ophthalmol.* 2001; 49: 97-101.
 17. Donzis PB, Insler MS, Gordon RA. Corneal curvatures in premature infants. *Am J Ophthalmol.* 1984; 98: 627-8.
 18. Fielder AR, Levene MI, Russel-Egitt IM & al. Temperature, a factor in ocular development? *Dev Med Child Neurol.* 1986; 28: 279-84.
 19. Fielder AR, Robinson J, Shaw DE & al. Light and retinopathy of prematurity: does retinal location offer a clue? *Pediatrics.* 1992; 89: 648-53.
 20. Fielder AR, Quinn GE. Myopia of prematurity: nature, nurture or disease? *Br J Ophthalmol.* 1997; 81: 2-3.
 21. Fielder AR, Moseley MJ. Environmental light and the preterm infant. *Semin Perinatal.* 2000; 24: 291-98.
 22. Fledelius HC. Ophthalmol changes from 10-18 years: a long term study of sequels to low birth weight. 1. Refraction. *Acta Ophthalmol (Kbh).* 1980; 58: 889-98.
 23. Fledelius HC. Ophthalmol changes from 10-18 years: a longitudinal study of sequels to low birth weight. 4. Ultrasound ophthalmometry of vitreous and axial length. *Acta Ophthalmol.* 1982; 60: 403-11.
 24. Fledelius HC. Preterm delivery and the growth of the eye: an ophthalmometric study of eye size around term time. *Acta Ophthalmol.* 1992; 204 (Suppl): 10-15.
 25. Fledelius HC. Myopia of prematurity, clinical patterns. A following up of Danish children now aged 3-9 years. *Acta Ophthalmol Scand.* 1995; 73: 402-6.

26. Fledelius HC. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow up of children screened 1982-84 for ROP. 3. Refraction. Myopia of prematurity. *Acta Ophthalmol Scand.* 1996; 74: 297-300.
27. Fledelius HC. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow up of children screened 1982-84 for ROP. 4. Oculometric and other metric considerations. *Acta Ophthalmol Scand.* 1996; 74: 301-5.
28. Fletcher MC, Brandon S. Myopia of prematurity. *Amer J Ophthalmol.* 1955; 40: 474.
29. Gallo JE, Lennerstrand G. A population-based of ocular abnormalities in premature children aged 5 to 10 years. *Am J Ophthalmol.* 1991; 111: 539-47.
30. Gallo JE, Fagerholm P. Low-grade myopia in children with regressed retinopathy of prematurity. *Acta Ophthalmol.* 1993; 71: 519-23.
31. Garcia-Valenzuela E, Kaufman LM. High myopia associated with retinopathy of prematurity is primarily lenticular. *J AAPOS.* 2005; 9: 121-8.
32. Gerding H, Busse H. Myopia of prematurity (MOP) is definitely not a consequence of skull deformation. *Eur J Pediatr.* 1995; 154: 245-6.
33. Gibson NA, Fielder AR, Treunce JQ & al. Ophthalmic findings in infants of very low birthweight. *Dev Med Child Neurol.* 1990; 32: 7-13.
34. Glass P, Avery GB, Kolinjavad N & al. Effect of bright light in the hospital nursery on the incidence of retinopathy of prematurity. *N Engl J Med.* 1985; 313: 401-404.
35. Gleiss J, Pau H. Die Entwicklung der Refraktion vor der Geburt. *Klin Mbl Augenheilk.* 1952; 121: 440-5.
36. Gordon RA, Donzis PB. Refraction development of the human eye. *Arch Ophthalmol.* 1985; 103: 785-9.
37. Gordon RA, Donzis PM. Myopia associated with retinopathy of prematurity. *Ophthalmology.* 1986; 93: 1593-8.
38. Graham MV, Gray OP. Refraction of premature babies' eyes. *Br Med J.* 1963; 1: 1452-4.
39. Grignolo A, Rivara A. Observations biométriques sur l'œil des enfants nés à terme et des prématurés au cours de la 1re année. *Ann Ocul.* 1968; 201: 817-26.
40. Haramaya K, Amemiya T, Nishimura H. Development of the eyeball during foetal life. *J Paediatr Ophthalmol Strabismus.* 1981; 18: 37-40.
41. Hebbandi SB, Bowen JR, Hipwell GC & al. Ocular sequelae in extremely premature infants at 5 years of age. *J Paediatric Child Health.* 1997; 33: 339-42.
42. Hittner HM, Rhodes LM, Mc Pherson AR. Anterior segment abnormalities in cicatricial retinopathy of prematurity. *Ophthalmology.* 1979; 86: 803-16.
43. Holmstrom M, El Azazi M, Kugelberg U. Ophthalmology long-term follow-up of preterm infants: a population- based, prospective study of the refraction and its development. *Br J Ophthalmol.* 1998; 82: 1265-71.
44. Holmstrom GE, Larsson EK. Development of spherical equivalent refraction in prematurely born children during the first 10 years of life: a population-based study. *Arch Ophthalmol.* 2005; 123: 1404-11.
45. Hosaka A. The ocular findings in premature infants, especially on the premature signs. *Jap J Ophthalmol.* 1963 7: 77.
46. Hosaka A. The significance of myopia in newborn infants. XXI Concilium Ophthalmologicum Mexica 1970, Acta Pass I: 991. Amsterdam: Excerpta Medica, 1971.
47. Hosaka A. The growth of the eye and its components. *Acta Ophthalmol.* 1988; suppl 185: 65-8.
48. Inagaki Y. The rapid change in corneal curvature in the neonatal period and infancy. *Arch Ophthalmol.* 1986; 104: 1026-27.
49. Isenberg S, Neuman D, Cheong P & al. Growth of the internal and external eye in term and pre-term infants. *Ophthalmology.* 1995; 102: 827-30.
50. Kent D, Pennie F, Laws D & al. The influence of retinopathy of prematurity on ocular growth. *Eye.* 2000; 14: 23-9.
51. Khwarg SI, Yu HG, Yu YS. Change of refraction in premature infants after cryotherapy for retinopathy of prematurity between the age of six months and three years. *Korean J Ophthalmol.* 1995; 9: 111-6.
52. Kim JY, Kwak SI, Yu YS. Myopia in premature infants at the age of 6 months. *Korean J Ophthalmol.* 1992; 6: 44-9.
53. Knight-Nanan DM, O'keefe M. Refractive outcome in eyes with retinopathy of prematurity treated with cryotherapy or diode laser: 3 year follow up. *Br J Ophthalmol.* 1996; 80: 998-1001.

54. Koole FD, Bax PP, Samsom JF & al. Ocular examination in nine-month-old infants with very low birthweights. *Ophthalmic Paediatr Genetics*. 1990; 11: 89-94.
55. Kushner BJ. Strabismus and amblyopia associated with retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1982; 100: 256-61.
56. Larsson EK, Rydberg AC, Holmstrom GE. A population-based study of the refractive outcome in 10-year-old preterm and full-term children. *Arch Ophthalmol*. 2003; 12: 1430-6.
57. Laws D, Shaw DE, Robinson J & al. Retinopathy of prematurity: a prospective study. Review at six months. *Eye*. 1992; 6: 477-83.
58. Laws DE, Haslett R, Ashby D & al. Axial length biometry in infants with retinopathy of prematurity. *Eye*. 1994; 8: 427-30.
59. Ling CS, Fleck BW, Wright E & al. Diode laser treatment for retinopathy of prematurity: structural and functional outcome. *Br J Ophthalmol*. 1995; 79: 637-41.
60. Lue CL, Hansen RM, Reisner DS & al. The course of myopia in children with mild retinopathy of prematurity. *Vision Res*. 1995; 35: 1329-35.
61. Nissenkorn I, Yassur Y, Mashkowsky D & al. Myopia in premature babies with and without retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol*. 1983; 67: 170-3.
62. O'Brien C, Clarck D. Ocular biometry in pre-term infants without ROP. *Eye*. 1994; 8: 662-5.
63. O'Connor AR, Stephensen T, Johnson A & al. Long term ophthalmic outcome of low birth weight children with and without retinopathy of prematurity. *Pediatrics*. 2002; 109: 12-18.
64. Page JM, Schneeweiss J, Whyte HEA & al. Ocular sequelae in premature infants. *Pediatrics*. 1993; 92: 787-90.
65. Pearce IA, Pennie FC, Gannon LM. Three year visual outcome for treated stage 3 retinopathy of prematurity: cryotherapy versus laser. *Br J Ophthalmol*. 1998; 82: 1254-59.
66. Pennefather PM, Clarke MP, Strong NP & al. Ocular outcome in children born before 32 weeks gestation. *Eye*. 1995; 9 (suppl): 26-30.
67. Pennefather PM, Tin W, Strong NP & al. Refractive errors in children born before 32 weeks gestation. *Eye*. 1997; 11: 580-1.
68. Pennefather PM, Tin W, Clarke MP & al. Bias due to incomplete follow up in a cohort study. *Br J Ophthalmol*. 1999; 83: 643-45.
69. Pohland F. Hypothesis: myopia of prematurity is caused by postnatal bone mineral deficiency. *Eur J Pediatr*. 1994; 153: 234-6.
70. Quinn GE, Dobson V, Repka MX & al. Development of myopia in infants with birth weights less than 1251 grams. The cryotherapy for retinopathy of prematurity cooperative group. *Ophthalmology*. 1992; 99: 329-40.
71. Quinn GE. The cryo-ROP group: Prevalence of myopia between 3 months and 5 1/2 years in preterm infants with and without retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*. 1998; 105: 1292-1300.
72. Quinn GE, Dobson V, Siatkowski R & al. Does cryotherapy affect refractive error? Results from treated versus control eyes in the cryotherapy for retinopathy of prematurity trial. *Ophthalmology*. 2001; 108: 343-47.
73. Recsan Z, Szamosi A, Karko C & al. Refraction and visual acuity after laser coagulation treatment for retinopathy of prematurity in stage 3+. *Ophthalmologie*. 2004; 101: 45-9.
74. Reese AB, King MJ, Owens WC. A classification of retrolental fibroplasia. *Am J Ophthalmol*. 1953; 36: 133-35.
75. Repka MX. Refraction and keratometry in premature infants. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88: 853-54.
76. Ricci B. Refractive errors and ocular motility disorders in preterm babies with and without retinopathy of prematurity. *Ophthalmologica*. 1999; 213: 295-99.
77. Robinson J, Fielder AR. Light and the immature visual system. *Eye*. 1992; 6: 166-72.
78. Robinson R, O'keefe M. Follow-up study on premature infants with and without retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol*. 1993; 77: 91-4.
79. Rouland JF, Guilbert F, Madelain F & al. Retinopathie du prématuré. Editions Techniques. *Encycl Méd Chir*. (Paris, France), Ophthalmologie 21 243 D20, 1992, 6p.
80. Saunders KJ, McCulloch DL, Shepherd AJ & al. Emmetropization following preterm birth. *Br J Ophthalmol*. 2002; 86: 1035-40.
81. Saw SM, Chew SJ. Myopia in children born premature or with low birth weight. *Acta Ophthalmol Scand*. 1997; 75: 548-50.

82. Schaffer DB, Quinn GE, Johnson L. Sequelae of arrested mild retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*. 1984; 102: 373-6.
83. Schalij-Delfos NE, de Graag ME, Treffers WF & al. Long term follow up of premature infants: detection of strabismus, amblyopia, and refractive errors. *Br J Ophthalmol*. 2000; 84: 963-7.
84. Scharf J, Zonis S, Seltzer M. Refraction in premature babies: a prospective study. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1978; 15: 48-50.
85. Seiberth V. Refractive errors after cryotherapy in retinopathy of prematurity. *Ophthalmologica*. 1990; 210: 5-8.
86. Seiberth V, Freiwald R, Knorz MC & al. Ocular findings in former premature infants at the age of 11 to 14 years. *Klin Monatsbl Augenheilk*. 1994; 204: 513-7.
87. Shapiro A, Yanko L, Nawratzki I & al. Refractive power of premature children at infancy and early childhood. *Am J Ophthalmol*. 1980; 90: 234-38.
88. Snir M, Nissenkorn I, Sherf I & al. Visual acuity, strabismus and amblyopia in premature babies with and without retinopathy of prematurity. *Ann Ophthalmol*. 1988; 20: 256-8.
89. Snir M, Friling R, Weinberger D & al. Refraction and keratometry in 40 week old premature (corrected age) and term infants. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88: 900-4.
90. Theng JT, Wong TY, Ling Y. Refractive errors in premature Asian infants with and without retinopathy of prematurity. *Singapore Med J*. 2000; 41: 393-7.
91. Tomasik E, Czepita D, Zejmo M & al. An evaluation of selected human eye dimensions at different periods of the foetal life. *Folia Morphol (Warsz)*. 2003; 62: 297-9.
92. Tomazzoli L, Renzi G, Mansoldo C. Ophthalmologic follow up of premature twins and triplets. *Eur J Ophthalmol*. 2003; 13: 439-44.
93. Ton Y, Wysenbeek YS, Spierer A. Refractive error in premature infants. *J AAPOS*. 2004; 8: 534-8.
94. Tucker SM, Enzenauer RW, Levin A & al. Corneal diameter, AXL and IOP in premature infants. *Ophthalmology*. 1992; 99: 1296-1300.
95. Tuppurainen K, Herrgard E, Martikainen A & al. Ocular findings in prematurely born children at 5 years of age. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1993; 231: 261-6.
96. Varughese S, Varghese RM, Gupta N & al. Refractive error at birth and its relation to gestational age. *Curr Eye Res*. 2005; 30: 423-8.
97. Verma M, Chhatwal J, Jaison S & al. Refractive errors in preterm babies. *Indian Pediatr*. 1994; 31: 1183-6.
98. Yamamoto Y, Hirano S, Kaburagi F. Ultrasonic observation of eyes in premature infants IV. *Folia Ophthalmol Jpn*. 1978; 29: 141-8.

EMMÉTROPISATION ET AMÉTROPIES

Emmétropisation

INTRODUCTION

Compte tenu de la multiplicité des nécessités visuelles du monde vivant, il est intéressant d'avoir un aperçu de l'adaptation des diverses espèces à leur environnement écologique.

L'EMMÉTROPISATION CHEZ L'ANIMAL

LE STATUT VISUEL DE L'ANIMAL ADULTE

LES POISSONS

- **Sivak** (1978)^[25] a étudié l'œil de roussette. Il a été trouvé une hypermétropie d'environ +6,00 D, mais ramenée à +2,00 D en tenant compte de l'artefact du petit œil. Le cristallin est apparu nettement sphérique. Aucune capacité accommodative n'a été relevée.
- **Pettigrew et al** (2000)^[23] ont analysé les grandes aptitudes de prédation du lançon. Outre une grande mobilité de l'œil qui se rapproche de celle du caméléon, ce poisson présente surtout une possibilité d'accommodation rapide et importante qui est liée uniquement à des modifications de la courbure cornéenne. Celle-ci est régie par un muscle cornéen.

LES OISEAUX

- **Schaeffel et al** (1986)^[24] ont mesuré une capacité accommodative importante chez le poulet dès les premiers jours, de l'ordre de 17 D et indépendante entre les 2 yeux.
- **Howland et al** (1992)^[6] ont trouvé chez le kiwi une focalisation normale pour la vision de loin. Par contre il n'a pas été mis en évidence d'accommodation.
- **Murphy et al** (1995)^[15] ont vérifié si l'on retrouvait chez les rapaces les mêmes caractéristiques anatomiques que chez tout un ensemble de granivores qui recherchent leur nourriture au sol. Pour cette activité il existe un champ de vision inférieur qui est myopique (poulet, pigeon, caille). Le champ visuel supérieur est par contre destiné au repérage des prédateurs éventuels. Il est apparu que chez l'effraie, le faucon ou la crécerelle, ce champ myopique était absent.

LES MAMMIFÈRES TERRESTRES

- **McCourt** et al (1984) ^[10] ont analysé l'état réfractif de l'écureuil de Californie. Il a été trouvé une réfraction proche de l'emmétropie (-0,25 à -0,13 δ). L'accommodation a été évaluée entre 2,00 et 6,00 δ.
- **Nowak** et al (1987) ^[21] ont étudié la réfraction chez 50 chiens, avec et sans cycloplégie. Il n'a pas été trouvé de différence notable et la moyenne a été une légère hypermétropie de +0,50 δ, la présence de myopies moyennes individuelles étant confirmée par rapport aux travaux antérieurs.
- **Murphy** et al (1992) ^[14] ont trouvé pour l'éléphant d'Asie une réfraction de repos de +0,23 δ. L'accommodation a été évaluée à 3,00 δ.
- **Murphy** et al (1992) ^[13] ont étudié la réfraction de nombreux chiens de races différentes. Il a été trouvé dans l'ensemble une petite tendance à la myopie (-0,27 δ ±1,41) et avec des variations sensibles selon les races. Les chiens d'aveugles (Germann shepard) sont plutôt légèrement hypermétropes: +0,19 δ ±0,81. Comme chez l'humain il existe une tendance à la myopisation avec l'âge.
- **Mutti** et al (1992) ^[16] ont trouvé chez le rat une extrême variabilité de réfractifs, allant de la proche emmétropie à de très fortes hypermétropies (-0,12 à +19,00 δ). Cette espèce ne présente manifestement aucune tendance à l'emmétropisation et ne représente donc pas un animal de référence pour l'expérimentation.
- **Mutti** et al (1997) ^[17] ont également comparé chez le rat les mesures réalisées en skiascopie et en potentiels évoqués visuels. L'artefact de petit œil a été revu nettement à la baisse (et non significatif). La différence de réfraction a été d'environ 2,00 δ au lieu de l'évaluation antérieure de 9,00 δ. La grande variabilité de l'hypermétropie a par ailleurs été confirmée (+4,50 à +18,5 δ).
- **Norton** et al (2003) ^[20] ont comparé chez la musaraigne arboricole les résultats réfractifs obtenus par skiascopie et par PEV. L'œil est apparu approximativement emmétrope. Il a été confirmé qu'il existait un effet de petit œil, la réfraction obtenue en skiascopie donnant une hypermétropie sensible.
- **Guggenheim** et al (2004) ^[4] ont confirmé cette absence d'emmétropisation chez le rat et ont noté par ailleurs de grandes difficultés techniques pour l'étude des paramètres réfractifs. Le même constat a été fait chez la souris.

LES ESPÈCES AMPHIBIES

- **Howland** et al (1984) ^[7] ont étudié chez le manchot le problème de la transition entre milieu aérien et milieu aqueux. Le passage dans l'eau entraîne une hypermétropie notable par diminution de la puissance réfractive cornéenne. Cette compensation est assurée par l'accommodation.
- **Sivak** et al (1987) ^[26] ont confirmé ce mécanisme pour le manchot de Humboldt. Il existe ainsi une quasi-emmétropie dans l'air et dans l'eau.
- **Sivak** et al (1989) ^[27] ont trouvé pour le phoque à capuchon une légère hypermétropie dans l'eau de +2,00 à +3,00 δ et une légère myopie dans l'air de -2,00 à -4,00 δ. Il n'a pas été trouvé d'astigmatisme significatif et surtout pas d'accommodation. Comme pour le manchot la cornée est plutôt assez plane avec une faible puissance pour la cornée externe (10,00 à 11,00 δ). Le cristallin est sphérique comme chez le poisson. Il n'a pas été trouvé de mécanisme particulier pour expliquer l'adaptation au changement de milieu.
- **Murphy** et al (1990) ^[12] ont étudié la situation de la loutre de mer. La cornée présente ici une grande puissance réfractive (59 δ) et la focalisation de près se fait par accommodation. Celle-ci est assurée par un complexe iridociliaire et cornéen particulièrement développé.

- **Northmore** et al (1991) ^[18] ont étudié 4 espèces de tortues. Il a été trouvé une quasi-emmétropie dans l'air et une forte hypermétropie dans l'eau. Il n'y a pas d'accommodation.
- **Katzir** et al (2003) ^[9] ont étudié une autre espèce amphibie : le cormoran. Le changement réfractif au cours de la plongée est essentiellement lié à des changements cristalliniens. Les modifications du diamètre pupillaire qui avaient été évoquées n'ont pas été retrouvées.

CONCLUSION

Il existe de multiples possibilités d'adaptation en fonction des espèces et qui sont variables même pour des milieux identiques. Toutes les situations semblent en tout cas favoriser de façon optimale la vision, c'est-à-dire le plus souvent une proche emmétropie pour la vision de loin et une accommodation pour les activités de près, généralement nutritionnelles.

ÉVOLUTION DE LA RÉFRACTION

- **Wallman** et al (1981) ^[28] ont étudié l'évolution de la réfraction chez le poulet entre l'éclosion et la 8e semaine. Initialement il existe une très grande variabilité de situations, mais essentiellement dans le sens de l'hypermétropie. Il existe rapidement une convergence vers l'emmétropie.
- **Mathis** et al (1988) ^[1] ont analysé l'évolution chez le crapaud américain pendant la période de métamorphose avec le passage du milieu aquatique au milieu terrestre. Les changements ont été évalués à 10 dioptries par heure. Le cristallin qui est initialement sphérique s'aplatit et présente également une hétérogénéité interne de puissance. Chez l'adulte la réfraction apparaît nettement hypermétrope (+8,00 δ), mais en éliminant l'effet de petit œil il y aurait en fait une emmétropie. La capacité accommodative a été évaluée à 8 dioptries.
- **Guyton** et al (1989) ^[5] ont trouvé chez le singe rhésus une réfraction de +4,00 à +8,00 δ à la naissance, et une réfraction moyenne de +2,80 δ entre 30 et 81 jours.
- **Norton** et al (1992) ^[19] ont étudié l'évolution réfractive chez la musaraigne arboricole entre 0 et 75 jours. À l'ouverture des yeux, l'hypermétropie est très marquée (+25,00 δ) pour chuter à +5,00 dioptries vers le 15e jour. Cette évolution est liée à une augmentation du rayon de courbure de la cornée, de la profondeur du segment antérieur, de l'épaisseur du cristallin, de la profondeur de la cavité vitrénne. Cette dernière diminue néanmoins à partir du 15e jour en raison de l'augmentation plus importante de l'épaisseur du cristallin. L'évolution est ensuite beaucoup plus lente, ce qui serait la preuve de la mise en route du contrôle par l'activité rétinienne.
- **Irving** et al (1996) ^[8] ont étudié l'évolution de l'œil du poussin entre 0 et 14 jours. À l'éclosion, il existe une hypermétropie notable de +6,50 δ \pm 4,00, qui décroît rapidement à +2,00 δ \pm 0,50 au 15e jour. Toutefois la distribution des amétropies à J0 est très large pour se concentrer très nettement à J14 avec une légère déviation myopique. Le rayon de courbure reste inchangé les 4 premiers jours puis augmente comme les différents diamètres oculaires.
- **Bradley** et al (1999) ^[1] ont trouvé chez le macaque rhésus une réfraction néonatale moyenne de +7,00 δ \pm 2,3, mais avec une étendue de +0,50 à +14,5 δ . La réfraction moyenne à 1 an est de +2,00 δ . Il apparaît particulièrement nécessaire de baser les études sur de larges populations.
- **Graham** et al (1999) ^[3] ont étudié le développement réfractif chez le ouistiti entre la 4e et la 39e semaine. Il existe une hypermétropie initiale qui diminue rapidement pour atteindre une légère myopie à 2 mois. Pendant cette période il y a une augmentation du rayon de courbure cornéen, de la profondeur de la chambre antérieure et de la cavité vitrénne. L'épaisseur cristallinienne croît initialement puis décroît.

- **Offri et al (2001)** ^[22] ont étudié entre 0 et 37 jours l'évolution du poussin d'autruche. La situation de cet animal apparaît unique puisqu'il existe une myopie notable à l'éclosion (-4,47 δ \pm 0,15) pour atteindre une légère hypermétropie au 7e jour (+0,42 δ \pm 0,12).
- **Zhou et al (2006)** ^[29] ont étudié l'évolution réfractive chez le cochon de Guinée entre 0 et 11 semaines. La réfraction à la naissance est de +5,22 δ \pm 0,23, qui diminue rapidement au cours des 3 semaines suivantes. L'artefact de petit œil a été évalué à 4,00 δ à la naissance et à 2,75 δ à 11 semaines. L'œil serait donc emmétrope à 3 semaines. L'évolution des paramètres biométriques apparaît identique à celle des espèces précédemment étudiées.

CONCLUSION

L'étude de l'évolution spontanée de la réfraction, en dehors des contraintes expérimentales, confirme que l'emmétropie fonctionnelle constitue bien un statut commun pour la plupart des espèces.

L'ARTEFACT DE PETIT ŒIL

Chez la plupart des petits animaux, a été signalée l'existence d'une sur évaluation de la réfraction dans le sens hypermétropique. Cet artefact dit « du petit œil » est attribué au fait que la réflexion des rayons lumineux utilisés dans la skiascopie ne s'effectuerait pas au niveau du plan des photorécepteurs mais sur la limitante interne qui est plus antérieure. Ce phénomène décrit par Glickstein et Millodot (1970) ^[2] était quantifié en fonction de la longueur axiale et surtout de la longueur focale du système optique (cf. Technique de réfraction du jeune enfant). Cette situation apparaît d'autant plus évidente que la longueur axiale sera courte, alors que sur le plan microscopique la distance entre rétine interne et rétine externe ne varie pas de façon considérable entre les espèces. La comparaison des mesures skiascopiques aux évaluations utilisant les PEV a la plupart du temps confirmé une mesure plus forte en skiascopie, mais avec un écart beaucoup plus faible que celui proposé par la théorie.

CONCLUSION

Les analyses longitudinales confirment donc que le règne animal est soumis à la loi générale de l'emmétropisation, qui doit être interprétée comme l'a dit Troilo en tant qu'adaptation la meilleure possible au milieu.

RÉFÉRENCES

1. Bradley DV, Fernandes A, Lynn M, Tigges M, Boothe RG. Emmetropization in the rhesus monkey (*Macaca mulatta*): birth to young adulthood.
2. Glickstein M, Millodot M. Retinoscopy and eye size. *Science*. 1970; 168: 605-6.
3. Graham B, Judge SJ. Normal development of refractive state and ocular component dimensions in the marmoset (*Callithrix jacchus*). *Vision Res*. 1999; 39: 177-87.
4. Guggenheim JA, Creer RC, Qin XJ. Postnatal refractive development in the Brown Norway rat: limitations of standard refractive and ocular component dimension measurement techniques. *Curr Eye Res*. 2004; 29: 369-76.
5. Guyton DL, Greene PR, Scholz RT. Dark-rearing interference with emmetropization in rhesus monkey. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1989; 30: 761-64.
6. Howland HC, Howland M, Schmid KL. Focusing and accommodation in the brown kiwi (*Apteryx australis*). *J Comp Physiol [A]*. 1992; 170: 687-9.
7. Irving EL, Sivak JG, Curry TA & al. Chick eye optics: zero to fourteen days. *J Comp Physiol [A]*. 1996; 179: 185-94.
8. Howland HC, Sivak JG. Penguin vision in air and water. *Vision Res*. 1984; 24: 1905-9.
9. Katzir G, Howland HC. Corneal power and underwater accommodation in great cormorants (*Phalacrocorax carbo sinensis*). *J Exp Biol*. 2003; 206: 833-41.

10. McCourt ME, Jacobs GH. Refractive state, depth of focus and accommodation of the eye of the California ground squirrel (*Spermophilus beecheyi*). *Vision Res.* 1984; 24: 1261-6.
11. Mathis U, Schaeffel F, Howland HC. Visual optics in toads (*Bufo americanus*). *J Comp Physiol [A]*. 1988; 163: 201-13.
12. Murphy CJ, Bellhorn RW, Williams T & al. Refractive state, ocular anatomy, and accommodative range of the sea otter (*Enhydra lutris*). *Vision Res.* 1990; 30: 23-32.
13. Murphy CJ, Zadnik K, Mannis MJ. Myopia and refractive error in dogs. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1992; 33: 2459-63.
14. Murphy CJ, Kern TJ, Howland HC. Refractive state, corneal curvature, accommodative range and ocular anatomy of the Asian elephant (*Elephas maximus*). *Vision Res.* 1992; 32: 2013-21.
15. Murphy CJ, Howland M, Howland HC. Raptors lack lower field myopia. *Vision Res.* 1995; 35: 1153-5.
16. Mutti DO, Zadnik K, Johnson CA & al. Retinoscopic measurements of the refractive state of the rat. *Vision Res.* 1992; 32: 583-86.
17. Mutti DO, Ver Hoeven JN, Zadnik K & al. The artifact of retinoscopy revisited: comparison of refractive error measured by retinoscopy and visual evoked potential in the rat. *Optom Vis Sci.* 1997; 74: 483-8.
18. Northmore DP, Granda AM. Ocular dimensions and schematic eyes of freshwater and sea turtles. *Vis Neurosci.* 1991; 7: 627-35.
19. Norton TT, McBrien NA. Normal development of refractive state and ocular component dimensions in the tree shrew (*Tupaia belangeri*). *Vision Res* 1992; 32: 833-42.
20. Norton TT, Wu WW, Siegwart JT. Refractive state of tree shrew eyes measured with visual evoked potentials. *Optom Vis Sci.* 2003; 80: 623-31.
21. Nowak MR, Neumann W. [Refraction of the dog eye]. *Klin Monatsbl Augenheilk.* 1987; 191: 81-3.
22. Offri R, Millodot S, Shimoni R & al. Development of refractive state in eyes of ostrich chicks (*Struthio camelus*). *Am J Vet Res.* 2001; 62: 812-5.
23. Pettigrew JD, Collin SP, Fritsches K. Prey capture and accommodation in the sandlance, *Limmchlhys fasciatus* (Creediidae; Teleostei). *J Comp Physiol [A]*. 200; 186: 247-60.
24. Schaeffel F, Howland HC, Farkas L. Natural accommodation in the growing chicken. *Vision Res.* 1986; 26: 1977-93.
25. Sivak JG. Optical characteristics of the eye of the spiny dogfish (*squalus acanthias*). *Rev Can Biol.* 1978; 37: 209-17.
26. Sivak JG, Howland HC, McGill-Harelstad P. Vision of the Humboldt penguin (*Spheniscus humboldti*) in air and water. *Proc R Soc Lond B Biol Sci.* 1987; 229: 467-72.
27. Sivak JG, Howland HC, West J & al. The eye of the hooded seal, *Cystophora cristata*, in air and water. *J Comp Physiol [A]*. 1989; 165: 771-7.
28. Wallman J, Adams JI, Trachtman JN. The eyes of young chickens grow toward emmetropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1981; 20: 557-61.
29. Zhou X, Qu J, Xie R & al. Normal development of refractive state and ocular dimensions in guinea pigs. *Vision Res.* 2006; 22.

L'EMMÉTROPISATION CHEZ L'HOMME

INTRODUCTION

Le concept d'emmétropisation est né au début du XXe siècle. Attribuée par certains à Straub (1909), et par d'autres à Steiger (1913), cette idée était basée sur le constat que les enfants naissaient plutôt hypermétropes et voyaient leur réfraction évoluer dans la majorité des cas vers une « emmétropie » à la fin de l'enfance ou de l'adolescence.

Un siècle plus tard le sujet nous paraît toujours d'actualité dans la mesure où il n'a pas encore à ce jour été exprimé d'une façon globale, claire et satisfaisante. Ceci s'explique par la multiplicité des facteurs qui y contribuent mais aussi par le fait que la compréhension des phénomènes biologiques et moléculaires qui en sont le fondement et à la source de ses dérives n'en est qu'à son début.

Le phénomène d'emmétropisation qui apparaît simple dans sa présentation est en réalité un problème extrêmement complexe qui repose sur des bases cliniques (évolution de la réfraction), des bases anatomiques (évolution des données biométriques et de leur contrôle biologique), et des bases statistiques (répartition gaussienne ou non gaussienne). À partir de ces données, ont été établies plusieurs théories, mais dont aucune ne pouvait initialement prendre en compte tout un ensemble de connaissances plus tardives. Les idées ont donc progressivement évolué avec l'acquisition de nombreux résultats de l'expérimentation animale et plus récemment des études neurobiologiques et génétiques.

LES DESCRIPTIONS DE L'EMMÉTROPISATION

DESCRIPTION CLINIQUE

Ce thème qui devrait être en principe une base essentielle pour les descriptions et les théories a été en réalité l'aspect le moins étudié du problème et par là même le moins consensuel.

Les premières études approximativement longitudinales permettant de décrire une évolution précise de la réfraction sont attribuées à Brown (1929 à 1938)^[1,2,3] et à Slataper (1950)^[25]. Nous avons présenté et discuté ces résultats dans les chapitres précédents (page 109). Leur conclusion était que la réfraction qui est initialement moyennement hypermétrope chez le nouveau-né, va progressivement augmenter jusqu'à l'âge de 7 ans (avec un gain d'environ 1 dioptrie), pour décroître ensuite lentement jusqu'à l'adolescence et aboutir à une hypermétropie modérée, dite fonctionnelle, de l'ordre de +0,50 à +0,75 dioptrie.

Hirsch (1955 à 1967)^[14 à 18] a mené une étude longitudinale entre les âges de 6 et 14 ans (Ojai Study), et a confirmé l'existence de l'emmétropisation pour les différents paramètres. Mais il a également signalé que toutes les réfractions ne suivaient pas le même schéma. Les fortes hypermétropies avaient tendance à persister ou à s'accroître alors que les réfractions plus faibles avaient tendance à évoluer vers la myopie.

En ce qui concerne la situation de départ, nous avons vu dans le chapitre concernant le nouveau-né qu'il existait une grande disparité d'opinions, certains considérant que ce nouveau-né était plutôt légèrement myope, d'autres concluant qu'il était nettement hypermétrope. À partir de ces conclusions, les descriptions de la réfraction dans les premiers mois de la vie seront inéluctablement contradictoires. Pour les uns, les premiers mois seront caractérisés par une augmentation plus ou moins marquée de l'hypermétropie. Pour les autres, le phénomène d'emmétropisation débute très rapidement. En réalité aucun travail dans la littérature ne permet de trancher le débat car seuls les tenants de la myopie initiale ont réellement étudié l'évolution entre 0 et 3 mois.

La confusion dans ces résultats a été nettement accentuée par l'utilisation de protocoles différents. Par exemple les résultats obtenus en réfraction manifeste non cycloplégique ont amené Mohindra (1981)^[22] et Gwiazda (1993)^[13] à décrire une augmentation progressive de l'hypermétropie jusqu'à l'âge de 12 à 15 mois. Cette situation paradoxale n'est évidemment pas expliquée uniquement par l'absence de correctif cycloplégique mais démontre tout simplement que le protocole est aléatoire.

Parmi les auteurs décrivant un phénomène d'emmétropisation ample et évident, on peut citer Saunders (1995)^[23]. Le seul problème est que la démonstration repose sur la description de quelques cas particulièrement sélectionnés qui prouvent seulement que l'emmétropisation est d'autant plus importante et manifeste que l'amétropie initiale est plus importante. Ceci ne prouve nullement que l'emmétropisation soit systématique.

Au total, lorsque l'on confronte les données de la littérature, on fait surtout le constat d'un complet désaccord sur l'évolution de la réfraction entre 0 et 7 ans. Nous avons exposé dans les chapitres concernant le nouveau-né (page 63), le nourrisson (page 78) puis l'enfant de 1 à 7 ans (page 109) les arguments permettant de cerner un certain nombre d'erreurs méthodologiques et qui permettent d'extraire de cette confusion le schéma évolutif qui nous paraît le plus probable et le plus cohérent. L'emmétropisation peut en définitive se décrire en 3 étapes.

L'EMMÉTROPISATION PRÉCOCE

LA SPHÈRE

La réfraction à la naissance est manifestement hypermétrope, entre +3,00 et +4,00 δ . Cette marge d'incertitude non négligeable n'est pas obligatoirement liée à des problèmes de méthodologie, mais peut être le reflet d'éléments génétiques propres à des populations. Il est par exemple habituel d'opposer les réfractations caucasiennes et les réfractations asiatiques. Mais on est surpris de constater que les descriptions réfractives des pays nordiques font état de moyennes réfractives faiblement hypermétropes malgré l'utilisation des cycloplégiques. Un certain nombre de variations peuvent également être liées à la période où ont été réalisées les études, la mutation myopique observée en de nombreux lieux n'étant pas encore uniforme (page 203).

L'appréciation de la période de 0 à 3 mois reste dans une certaine incertitude. Si l'état moyen de myopie est certainement un artefact, nous n'avons pas exclu formellement une légère augmentation de l'hypermétropie pendant cette période. L'hypothèse d'une libération insuffisante de l'hypermétropie réelle nous paraît néanmoins la plus probable.

Il n'y a par contre aucune contestation possible sur l'existence d'une diminution rapide de la moyenne hypermétrope entre 3 et 9 mois, la phase la plus rapide se situant entre 3 et 6 mois.

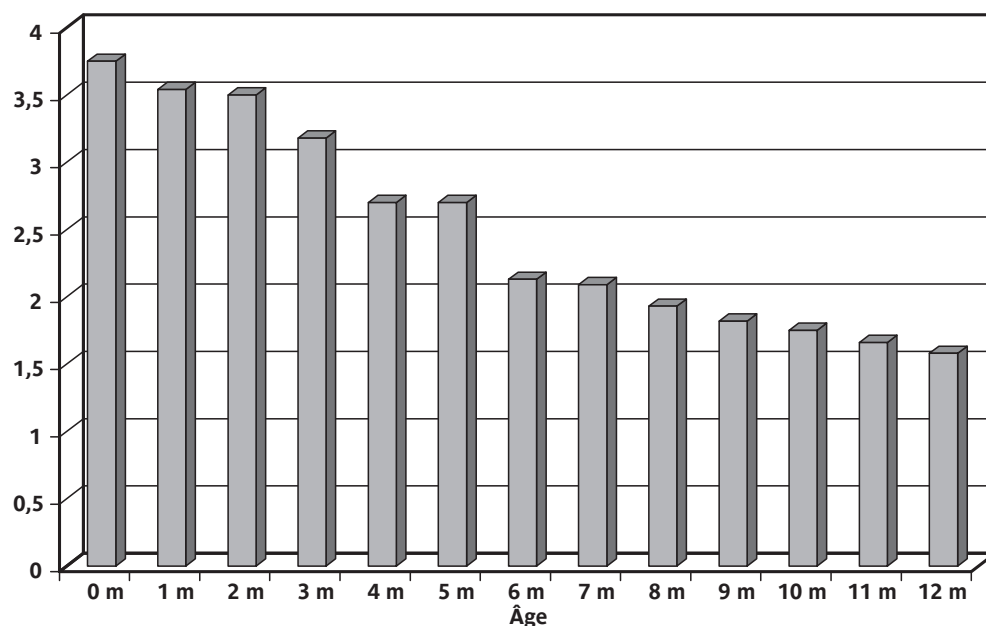
Entre 9 et 12 mois le phénomène d'emmétropisation précoce est pratiquement terminé. L'hypermétropie est ainsi passée de +3,75 δ à +1,60 δ environ (tableau 1).

Âge	0 m	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m
Eq Sph	+3,75 δ	+3,54 δ	+3,50 δ	+3,18 δ	+2,70 δ	+2,70 δ	+2,13 δ
Âge		7 m	8 m	9 m	10 m	11 m	12 m
Eq Sph		+2,09 δ	+1,93 δ	+1,82 δ	+1,75 δ	+1,66 δ	+1,58 δ

Tab 1. Évolution de l'équivalent sphérique.

LE CYLINDRE

L'existence d'un astigmatisme, son importance et son axe ont fait l'objet de nombreux travaux dont les conclusions sont là encore nettement contradictoires. Le seul véritable accord porte sur le fait que le cylindre moyen maximal est observé entre 4 et 5 mois et que la plupart des cylindres vont devenir non significatifs dès la fin de la première année (tableau 2) (page 80).



Tab 1. Évolution de l'équivalent sphérique.

Âge	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m
 C 	0,38 ð	0,73 ð	0,79 ð	1,02 ð	0,91 ð	0,80 ð
C réel	+0,38 ð	+0,71 ð	+0,76 ð	+1,00 ð	+0,86 ð	+0,70 ð
Âge	7 m	8 m	9 m	10 m	11 m	12 m
 C 	0,78 ð	0,81 ð	0,79 ð	0,71 ð	0,70 ð	0,63 ð
C réel	+0,50 ð	+0,21 ð	+0,25 ð	+0,13 ð	-0,04 ð	-0,10 ð

Tab 2. Évolution du cylindre absolu et réel.

D'une manière générale, le cylindre influence donc peu sur la description de la réfraction sphérique. On rappellera par ailleurs que la prédominance des astigmatismes inverses n'apparaît qu'à partir du 11e mois et reste statistiquement modérée.

L'ANISOMÉTROPIE

Elle est caractérisée par sa rareté statistique et son évolution le plus souvent favorable au cours de la première année (tableau 3).

Âge	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m
Anisométrie	0,03 ð	0,11 ð	0,19 ð	0,15 ð	0,20 ð	0,21 ð
Âge	7 m	8 m	9 m	10 m	11 m	12 m
Anisométrie	0,25 ð	0,29 ð	0,27 ð	0,26 ð	0,27 ð	0,23 ð

Tab 3. Évolution de l'anisométrie.

L'EMMÉTROPISE « SECONDAIRE »

Sous cette appellation nous décrivons la seconde phase qui va de 1 à 7 ans.

LA SPHÈRE

Nous avons vu que la non-emmétropisation décrite par certains auteurs avant l'âge de 7 ans était manifestement liée à un biais de recrutement vers les réfractations les plus pathologiques (essentiellement hypermétropiques). En réalité cette seconde phase est une continuité dans l'emmétropisation, mais qui contrairement à la phase précédente se déroule lentement, mais pas forcément de façon rectiligne (tableau 4).

En effet, entre l'âge de 1 à 2 ans et celui de 5 ans, on observe la quasi-absence de variation interprétable. Un phénomène annexe est néanmoins signalé par Ingram (1979)^[19] et confirmé par nos observations. Il s'agit d'une légère augmentation de l'hypermétropie (exprimée en équivalent sphérique) entre 2 ans et 3 ans 1/2, qui est liée à la réduction de l'astigmatisme avec

augmentation de réfraction de la sphère de base, la sphère méridienne restant inchangée.

En dehors de cette variation minimale, on peut dire que la réfraction moyenne est statistiquement inchangée entre 2 et 5 ans. Par contre on constate une évolution manifestement significative entre 5 et 7 ans, l'hypermétropie moyenne passant de +1,25 δ à +0,75 δ . Cette variation peut dans une première intention être qualifiée d'emmétropisation, logique sur le plan de la nécessité fonctionnelle. Mais ce résultat est probablement en partie biaisé par un nouveau phénomène parfaitement identifié, et décrit par plusieurs auteurs comme étant un état de prémyopie. Autrement dit, les sujets qui vont devenir myopes assez précocement (7 à 8 ans) présentent avant l'apparition de leur myopie des modifications réfractives (et anatomiques). En conséquence, dans cette période se confondent l'emmétropisation de sujets normaux et la prémyopisation de futurs myopes. Cela revient à dire qu'à partir de l'âge de 5 à 6 ans on ne peut plus véritablement décrire l'emmétropisation physiologique sur une population totale, à moins de considérer que la myopisation est une expression statistiquement naturelle de cette emmétropisation. L'étude de l'épidémiologie, et de son évolution actuelle, (page 203) n'est pas en faveur d'une telle interprétation. En conséquence, l'étude stricte de l'emmétropisation ne peut être réalisée qu'après analyse rétrospective ayant éliminé les sujets devenus myopes (cette stratégie a été largement décrite page 126).

Âge	8 à 10 m	11 à 13 m	14 à 29 m	30 à 44 m	45 à 59 m	60 à 76 m
Sphère base	+1,42 δ	+1,28 δ	+1,34 δ	+1,27 δ	+1,40 δ	+0,96 δ (?)
Sphère méridienne	+2,18 δ	+1,94 δ	+1,90 δ	+1,76 δ	+1,75 δ	+1,54 δ (?)
C absolu moyen	0,76 δ	0,66 δ	0,55 δ	0,49 δ	0,35 δ	0,48 δ (?)
C réel moyen	0,21 δ	-0,02 δ	-0,12 δ	+0,02 δ	+0,03 δ	-0,12 δ (?)
Anisométrie	0,16 δ	0,27 δ	0,28 δ	0,35 δ	0,27 δ	-

Tab 4. Évolution des paramètres de 9 mois à 7 ans.

LE CYLINDRE

Le cylindre moyen reste à un niveau stable et faible. À partir de 4 ans le cylindre physiologique est au maximum de 0,50 δ . Pendant cette période le cylindre moyen réel est légèrement inverse ou proche de 0,00 δ . La valeur négative retrouvée à 7 ans est probablement liée au biais de sélection myopique largement souligné.

L'ANISOMÉTRIE

L'anisométrie physiologique est également au maximum de 0,50 δ . Au-delà de cette valeur la vision binoculaire est altérée. Les anisométries qui apparaissent secondairement traduisent généralement des réfractions pathologiques. L'anisométrie générale moyenne reste nettement en deçà de ces normes.

L'EMMÉTROPISATION « TARDIVE »

Elle correspond à l'évolution entre 7 et 20 ans. En conséquence de ce qui a été dit précédemment cette phase reste obligatoirement la moins précise car il n'existe à notre connaissance aucune étude objective de la réfraction portant sur des échantillons suffisamment conséquents et non biaisés et encore moins exclusivement consacrés aux sujets emmétropes. La plupart des études portent plutôt sur des populations à prédominance myopique, ou des études longitudinales ayant perdu en cours de route une partie conséquente du recrutement initial. On peut seulement situer approximativement les limites de la zone d'emmétropie à l'intérieur de laquelle il resterait à définir une moyenne.

Les données moyennes dont nous disposons comportant des sujets considérés comme emmétropes expriment une moyenne de +0,50 δ à 6 ans et de 0,00 δ à 14 ans. Nos données personnelles proviennent de l'étude de la réfraction physiologique. La moyenne exprimée en équivalent sphérique passe de +0,88 δ à 7 ans à +0,65 δ à 11 ans.

Le cylindre pour sa part est normalement inexistant (cylindre total), car de nombreux sujets présentent des signes fonctionnels avec un cylindre de seulement 0,25 δ. Le cylindre physiologique moyen est d'environ 0,15 δ.

L'anisométrie reste également faible comme dans la phase précédente.

CONCLUSION

L'essentiel de l'emmétropisation clinique survient entre 3 et 9 mois. L'ajustement fonctionnel se poursuit lentement jusqu'entre 6 à 7 ans et encore plus discrètement jusqu'entre 15 à 20 ans. La survenue des myopies précoces perturbe de façon notable l'interprétation de cette évolution et conduit nécessairement à plusieurs types de description selon que l'on veut ou non prendre en compte cette dérive myopique. Cette constatation est apparemment partagée par plusieurs auteurs qui au cours de ces dernières années ont réalisé des analyses différentielles en fonction des réfractions initiales et des modalités évolutives qui leur sont propres (Jones 2005 ^[20], Zadnik 2004 ^[44]).

DESCRIPTION STATISTIQUE

Elle a constitué un élément aussi important que la réfraction elle-même dans l'élaboration du concept d'emmétropisation.

DISTRIBUTION GAUSSIENNE ET NON GAUSSIENNE

Cette idée est en effet principalement liée au constat que la répartition des réfractions ne suivrait pas l'évolution prévue à partir de leur distribution initiale. Chez l'enfant il avait été montré que cette distribution était de nature gaussienne, même si la courbe présentait quelques déviations par rapport à une gaussienne pure. Par contre, chez l'adulte et probablement dès la fin de l'enfance, cette courbe présentait un aspect qualifié de leptocurtique, c'est-à-dire caractérisé par son profil pointu et élancé. Ce pic se situe dans la zone de faible hypermétropie, regroupant une proportion anormalement élevée de réfractions physiologiques. Ce constat impliquait qu'il devait exister un phénomène qui tendait à conduire de façon non aléatoire les amétropies vers la normalisation (Straub (1909) ^[32], Gernet (1968) ^[10], Delmarcelle (1974) ^[7]).

ÉVOLUTION DE L'ÉCART-TYPE

Le second critère statistique invoqué pour confirmer le phénomène d'emmétropisation est l'évolution de l'écart-type (Saunders 1995 ^[24]). L'écart-type (et ses multiples) permet de définir les limites de dispersion par rapport à la moyenne dans le cadre d'une distribution gaussienne (page 47). Évalué à environ 2,50 dioptries à la naissance (3,00 δ pour Cook ^[6], 2,20 δ pour Goldschmidt ^[11]) l'écart-type chuterait à 1,60 δ à 2 ans (Fabian ^[8]) et à 1,14 δ chez l'adolescent (Strömberg ^[33]).

Nous avons montré dans les chapitres concernés que ces valeurs initiales élevées étaient probablement des artefacts liés à des biais de recrutement. Nos résultats personnels ont en tout cas apporté une nette pondération dans cette évolution. L'écart-type à la naissance est relativement peu élevé avec 1,60 δ, pour atteindre 1,30 δ à 9 mois et rester pratiquement stable jusqu'à 5 ans (tableaux 5 & 6). On ne retrouve donc pas chez l'être humain l'extrême dispersion néonatale observée chez certains animaux.

À partir de l'âge de 7 ans, nous retrouvons le problème lié à la myopisation qui peut à la fois contribuer à augmenter l'écart-type par dispersion des réfractions et à le réduire par accentuation de la concentration des réfractions physiologiques autour de la moyenne. Là encore se pose donc la question de savoir s'il faut réaliser une analyse par rapport à la population totale ou s'il faut étudier séparément le devenir des hypermétropes et celui des myopes. Les 2 options ne sont pas contradictoires et constitueraient 2 faciès de la même problématique.

Âge	0 m	1 m	2 m	3 m	4 m	5 m	6 m	7 m	8 m	9 m	10 m
Écart-type	1,60 δ	1,49 δ	1,46 δ	1,62 δ	1,54 δ	1,65 δ	1,53 δ	1,63 δ	1,64 δ	1,57 δ	1,32 δ

Tab 5. Évolution de l'écart-type de 0 à 10 mois.

Âge	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans
Écart-type	1,29 ð	1,15 ð	1,13 ð	1,28 ð	1,28 ð	1,60 ð	1,60 ð

Tab 6. Évolution de l'écart-type de 1 à 7 ans.

CONCLUSION

La preuve statistique de l'emmétropisation repose avant tout sur des données partiellement erronées. Le premier obstacle est certainement celui de recrutement biaisé comme le montrent des valeurs très différentes d'une étude à l'autre. L'introduction de populations myopes ou à tendance génétique myopique accentue probablement ces dérives. Mais on constate également que sur des populations homogènes et a priori représentatives comme celle qui a fait l'objet de nos études, il existe des biais de sélection favorisant les réfractions non physiologiques, tant en étude transversale que longitudinale. Il est finalement apparu qu'à partir de l'âge de 3 ans le risque d'erreur lié à ces biais était au minimum du même ordre que la variation que l'on cherche à mesurer (page 87). L'élévation notable de l'écart-type constatée à partir de 6 ans est typiquement liée à la sélection des myopies débutantes (tableau 6).

DESCRIPTION BIOMÉTRIQUE

Cette dernière a été un des instruments essentiels pour établir plusieurs théories de l'emmétropisation. Paradoxalement l'état de la distribution des différents paramètres biométriques a été mieux établi que celle des réfractions cliniques. Une synthèse de ces données a été réalisée par Brown (1999)^[4] et dont nous résumerons ici les principaux éléments.

LA CORNÉE

Steiger (1913)^[30] a le premier montré que la puissance cornéenne avait une distribution gaussienne allant de 39 à 48 ð. Cette donnée est variable dans le temps.

Il existe une évolution différente de la puissance cornéenne entre myopes et hypermétropes. Les myopes présentent une pente évolutive relativement constante. Les emmétropes persistants ont une courbe progressivement négative avec l'âge. Les hypermétropes devenant emmétropes ont une courbe plutôt en légère augmentation (Jones 2005)^[20].

En rapport avec ces modifications, la puissance cornéenne diminue légèrement de 43 à 42,7 ð (Sorsby 1961)^[27].

LE CRISTALLIN

Il a été considéré comme un de premiers facteurs d'emmétropisation par Straub (1909)^[32].

Ce paramètre présente la plus large distribution gaussienne, ce qui a été confirmé par Tron (1934)^[35], Stenström (1946)^[31] et Sorsby (1961)^[27].

Le cristallin grandit significativement avec le temps. Zadnik (1995)^[43] a montré que l'épaisseur du cristallin est en diminution pendant l'enfance. Il s'amincit entre 6 et 10 ans puis reste inchangé jusqu'à 14 ans. Ceci s'explique parce qu'il existe dans le même temps un processus d'expansion équatoriale et de condensation corticale. Cette augmentation du diamètre équatorial peut être liée à la traction consécutive à l'augmentation du diamètre équatorial du globe. Ce processus serait terminé pour l'œil emmétrope dès l'âge de 6 ans.

Ces modifications anatomiques de croissance s'accompagnent d'une diminution relativement rapide de la puissance, de 23,0 ð à 3 ans à 20,0 ð à 14 ans (Sorsby 1961).

LA CHAMBRE ANTÉRIEURE

Elle présente également une distribution gaussienne qui s'étend de 2,8 à 4,6 mm (Stenström). L'évolution de la profondeur de la chambre antérieure est essentiellement liée aux modifications d'épaisseur cornéenne. Pour Jones (2005) les emmétropes persistants ont un approfondissement plus précoce que les hypermétropes persistants.

LA CAVITÉ VITRÉENNE

La chambre postérieure augmente plus chez les myopes que chez les emmétropes après l'âge de 10 ans.

LA LONGUEUR AXIALE

Elle constitue le paramètre le mieux analysé et en apparence le plus représentatif de la notion de croissance oculaire. Ce paramètre présente également une distribution gaussienne. Pour Sorsby, la longueur axiale serait de 18 mm à la naissance pour atteindre 23 mm à l'âge de 3 ans. Après l'âge de 3 ans, le taux de croissance est nettement ralenti. Entre 3 et 14 ans ce taux de croissance serait de 0,1 mm par an (Sorsby 1961^[27], Flédélius 1982^[9], Zadnik 1997^[44]). Pour Flédélius cette croissance se poursuit en fait jusqu'à 18 ans (0,4 mm entre 10 et 18 ans).

Gordon et Donzis (1985)^[12] ont également donné l'évolution de ces paramètres entre les âges de 0 et 30 ans (tableau 7). Le nombre de sujets examinés par tranches d'âge est toutefois faible et les valeurs données s'écartent sensiblement de celles évoquées précédemment, les réfractions étant par ailleurs plutôt faibles.

Âge	Longueur axiale	Kératométrie	Puissance cornéenne	Réfraction moyenne
NN	16,8 ±0,6 mm	51,2 ∂ ±1,1	34,4 ∂ ±2,3	+0,4 ∂ ±1,5
0 à 1 an	19,2 ±0,7 mm	45,2 ∂ ±1,3	38,7 ∂ ±1,0	+0,9 ∂ ±0,9
1 à 2 ans	20,2 ±0,3 mm	44,9 ∂ ±0,9	26,4 ∂ ±0,6	+0,3 ∂ ±0,6
2 à 3 ans	21,4 ±0,1 mm	44,1 ∂ ±0,3	23,0 ∂ ±0,4	+0,5 ∂ ±0,6
3 à 4 ans	21,8 ±0,4 mm	43,7 ∂ ±0,5	22,1 ∂ ±0,4	+0,6 ∂ ±0,2
4 à 5 ans	22,3 ±0,2 mm	43,2 ∂ ±0,7	20,9 ∂ ±0,6	+0,7 ∂ ±0,6
5 à 6 ans	22,7 ±0,9 mm	43,7 ∂ ±0,9	19,5 ∂ ±0,5	+0,9 ∂ ±1,5
6 à 7 ans	22,9 ±0,4 mm	43,4 ∂ ±0,6	18,7 ∂ ±0,9	+1,0 ∂ ±1,1
7 à 9 ans	22,6 ±1,2 mm	44,2 ∂ ±1,6	19,3 ∂ ±0,7	+0,6 ∂ ±1,8
10 à 15 ans	23,8 ±0,7 mm	43,5 ∂ ±0,7	18,9 ∂ ±0,6	-0,8 ∂ ±0,9
15 à 20 ans	23,8 ±0,5 mm	43,5 ∂ ±1,1	18,6 ∂ ±0,8	-0,6 ∂ ±1,0

Tab 7. Évolution des paramètres biométriques.

LES THÉORIES DE L'EMMÉTROPISATION

Les premiers schémas de l'emmétropisation ont donc été élaborés avant même que soit acquise la connaissance de la situation statistique ou biométrique de l'ensemble des paramètres concernés.

Le point de départ des différentes hypothèses a néanmoins été le constat de l'évolution vers un aspect non gaussien de la distribution des réfractions en opposition à la distribution gaussienne d'un certain nombre de paramètres impliqués.

Nous reprendrons pour ce chapitre l'excellente revue présentée par McBrien (1984)^[21], qui a rassemblé les diverses données en 3 entités théoriques.

LA THÉORIE « BIOLOGIE STATISTIQUE »

Cette théorie repose sur le constat que l'ensemble des amétropies peuvent être décrites par toutes les combinaisons possibles entre les différents composants. Cette idée a été émise en premier par Steiger (1913) puis approfondie par Sorsby (1957)^[26] qui a mis en exergue 2 associations plus particulières : association courbure cornéenne-longueur axiale et association puissance cristallinienne-longueur axiale. A l'augmentation de la longueur axiale doivent être corrélés un aplatissement cornéen et un aplatissement cristallinien (et inversement) (Sorsby 1967)^[29]. Ce mécanisme apparaissait automatique, les auteurs pensant par ailleurs que la rétine était à l'origine de ces modifications.

Il apparaissait également que dans l'intervalle de +6,00 à -4,00 ∂, les valeurs des composantes individuelles se trouvaient dans la même gamme que celle rencontrée pour les sujets emmétropes. Toutefois les associations n'apparaissaient pas libres comme l'avait suggéré Steiger.

Sorsby et al concluait finalement que les amétropies étaient expliquées par une anomalie dans les corrélations entre les paramètres et non dans les composants eux-mêmes, définissant ainsi une « **amétropie de corrélation** ». Inversement dans la gamme des amétropies, Sorsby a trouvé qu'une composante se trouvait en général hors des valeurs rencontrées chez les emmétropes, à savoir essentiellement la longueur axiale et beaucoup plus rarement le cristallin et la cornée. Le degré d'amétropie était alors proportionnel à l'anomalie de la longueur axiale et a donc proposé le terme « **d'amétropie de composante** ».

Sorsby et al (1961) en étudiant l'évolution de la réfraction concluait que la tendance ne se faisait pas vers la myopie mais plutôt vers un certain degré de perte d'hypermétropie. Les aplatissements cornéen et cristallinien sont sensiblement inférieurs à l'élongation axiale, ce qui conduit à une réduction de l'hypermétropie d'environ 3 dioptries.

L'amétropie serait ainsi une compensation insuffisante de modifications anormales de la longueur axiale. Une interaction avec l'hérédité a également été mise en évidence.

Au total, le concept « biologie statistique » de Sorsby pour décrire les amétropies repose sur le constat d'une forte corrélation de mécanismes avec interaction de 4 composantes variant elles-mêmes normalement. Les écarts importants à cet équilibre sont liés à des composantes anormales, le plus souvent la longueur axiale. Par ailleurs ces données apparaissent pour Sorsby génétiquement déterminées, mais par contre l'intervention de facteurs environnementaux n'était pas reconnue.

LA THÉORIE « UTILISATION/EXCÈS »

Cette théorie essaie d'expliquer le début de la myopie par l'utilisation abusive du système visuel dans le travail prolongé de près.

La première idée de cette théorie a été attribuée à Cohn (1886)^[5]. Cette théorie a ensuite été défendue par Tscherning (1883)^[36] et surtout par Young dans ses nombreux travaux (1961 à 1981)^[38 à 42].

Pour Young, parmi tous les facteurs corporels personnels pouvant intervenir, seul le temps de lecture était apparu corrélé à l'évolution myopique. Young a été le premier à rechercher chez l'animal les conséquences du conditionnement environnemental et en particulier dans le déclenchement de la myopie.

L'origine de la myopie a été attribuée à l'installation d'un état chronique d'accommodation entraînant une modification de l'épaisseur du cristallin, suivie par l'augmentation de la taille de la cavité vitrénne. La cause de la myopie serait donc chez l'enfant liée à une incapacité de relaxer l'accommodation. La conséquence en serait une augmentation de la longueur axiale, avec plus particulièrement l'agrandissement de la cavité vitrénne, liée à l'augmentation de la pression oculaire. L'atropinisation limitant la myopisation, la convergence ne semblait pas impliquée.

Young considérait donc que l'association de l'accommodation et de l'augmentation de la pression vitrénne correspondait au mécanisme d'emmétropisation. Il reconnaissait néanmoins que l'environnement n'expliquait probablement pas l'ensemble des évolutions constatées mais constituait l'essentiel dans l'évolution des petits hypermétropes vers l'emmétropie et vers les myopies jusqu'à une valeur de -8 D .

LA THÉORIE DE « L'EMMÉTROPISATION »

Cette théorie doit cette dénomination à la prédominance accordée au cristallin dans l'emmétropisation. C'est la théorie proposée par Straub en 1909 et qui a été principalement reprise par Van Alphen (1961)^[37].

Pour Van Alphen, il existait une dizaine de corrélations optiques, qui pouvaient toutes être expliquées par 3 facteurs indépendants :

- Facteur de taille = courbure cornéenne + longueur axiale ;
- Facteur d'élongation = profondeur de chambre antérieure + puissance cristallinienne ;

- Facteur de « déraillement », pouvant toucher tous les paramètres et aboutissant à un allongement incorrect de la longueur axiale.

Le facteur de taille est apparu en lui-même sans réelle importance sur l'obtention de l'emmétropie.

La pression intravitréenne était significative pour l'évolution de la courbure cornéenne, mais en relation avec la tonicité sclérale et l'action du muscle ciliaire. Tous les éléments étaient déterminants dans l'élongation axiale.

Le tonus ciliaire apparaissait un élément clé à la plupart des modifications associées à l'élongation axiale et en relation avec le système nerveux autonome. Le rôle de la rétine était à l'origine de correctifs par l'intermédiaire d'oscillations cristalliniennes.

Un excès d'innervation parasympathique pendant la croissance conduirait à une hypermétropie et sa sous-activité ou un excès du système sympathique produirait une myopie.

L'hypermétropie néonatale serait liée à une suractivité parasympathique dont seraient témoins le myosis et les habitudes de sommeil.

Tout ce qui pourrait intervenir sur le système autonome pourrait interférer avec les processus de contrôle de la longueur axiale (stress, anxiété, à l'origine de la myopie scolaire).

Au total, l'évolution de la réfraction serait liée à une auto-adaptation. L'emmétropie est produite par un contrôle cortical et subcortical du tonus ciliaire et les amétropies par les facteurs interférents avec ce mécanisme.

CONCLUSION

Dans son analyse, McBrien réfute toute une partie des différents arguments apportés par les 3 théories, mais sur une base faussée puisque l'auteur se rallie à l'évolution générale de la réfraction telle qu'elle a été décrite par Brown ^[3], et dont nous avons expliqué précédemment qu'elle relevait d'un artefact.

En fait, ces 3 théories sont un mélange de suppositions, certaines vérifiables et d'autres non, mais surtout aucune n'arrive à prendre réellement en compte l'ensemble des constats: la clinique, la statistique, l'hérédité et l'environnement.

EMMÉTROPISE PASSIVE ET EMMÉTROPISE ACTIVE

Pour concilier l'ensemble des processus intervenants, Troïlo (1992) ^[34] a proposé l'association fonctionnelle de 2 mécanismes: l'emmétropisation passive et l'emmétropisation active.

L'EMMÉTROPISE PASSIVE

Elle correspond approximativement à la théorie biologique statistique avec prise en compte des éléments héréditaires. On retrouve ici l'idée des différentes combinaisons possibles entre les composants oculaires. Les déviations constatées portent principalement sur la longueur axiale et semblent avoir pour principale cause une origine génétique. La difficulté d'analyse est néanmoins liée au caractère manifestement polygénique de cette hérédité, comportant en particulier une expression phénotypique largement liée aux conditions environnementales.

En ce qui concerne plus précisément l'emmétropisation, une partie de la normalisation pourrait tout simplement être liée à l'agrandissement du globe. Le premier exemple en serait la disparition de l'artefact du petit œil. En fait celui-ci ne concerne probablement que les espèces comportant des yeux nettement petits. Dans le cas de l'enfant, l'amétropie produite par l'association allongement axial et augmentation de la longueur focale conduirait à une amétropie plus faible, mais ceci reste insuffisant pour expliquer une emmétropie véritable.

Le phénomène physique le plus important semble surtout être celui de la diminution de puissance des différentes composantes optiques en compensation de l'allongement du globe. Le cristallin semble en première ligne, en relation probable avec l'élargissement équatorial.

L'EMMÉTROPISATION ACTIVE

La notion d'emmétropisation active est principalement née de l'expérimentation animale. Les différentes modalités de perturbation des informations visuelles laissent à penser que des messages insuffisamment élaborés parvenant à la rétine entraînent des perturbations plus ou moins caractérisées de la croissance oculaire.

La principale question qui se pose à partir de ce constat est évidemment celle du mécanisme et des voies neurobiologiques qui en sont le support.

La notion d'emmétropisation active permet par ailleurs d'évoquer un concept plus élargi du terme d'emmétropisation. En effet ce terme qui évoque la tendance vers le statu quo optique, n'est plus forcément applicable à certaines espèces animales chez lesquelles vont être privilégiées certaines situations visuelles particulières.

CONCLUSION

Au total on peut reconnaître effectivement l'implication de 2 ordres de facteurs dans l'emmétropisation physiologique et dans ses dérives amétropiques. Il y a d'une part ceux qui participent à l'autorégulation: netteté de l'image rétinienne et accommodation. Il y a d'autre part les influences internes et externes sur ce fonctionnement: génétique et environnement. C'est en définitive au travers des amétropies que l'on peut mieux cerner les différentes implications.

RÉFÉRENCES

1. Brown EVL, Kronfeld PC. Refractive curve in the USA with special reference to changes in the first decades. *Compt. Rend. Concilium Ophthalmol.* 1929; 13: 87.
2. Brown EVL. Apparent increase of hyperopia up to the age of nine years. *Am J Ophthalmol.* 1936; 19: 1106.
3. Brown EVL. Net average yearly change in refraction of atropinized eyes from birth to beyond middle age. *Arch Ophthalmol.* 1938; 19: 719-34.
4. Brown NP, Koretz JF, Bron AJ. The development and maintenance of emmetropia. *Eye.* 1999; 13: 83-92.
5. Cohn H. The hygiene of the eye in schools. Turnbull WP (Ed.). Simpkin, Marshall, London. 1886; p54-83.
6. Cook RG, Glasscock RE. Refractive and ocular findings in the newborn. *Am J Ophthalmol.* 1951; 34: 1407-13.
7. Delmarcelle Y. Emmétropisation et pathogénie des amétropies. *Arch. Ophthalmol.* 1974; 34: 225-38.
8. Fabian G. Ophthalmological serial examination of 1200 children in second year of life. *Acta Ophthalmol (Kbh).* 1966; 44: 473-79.
9. Fledelius HC. Ophthalmic changes from 10-18 years: a longitudinal study of sequels to low birth weight. 4. Ultrasound ophthalmometry of vitreous and axial length. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1982; 60: 403-11.
10. Gernet H, Olbrich E. L'excès de la courbe de réfraction de l'œil humain et ses causes. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1968; 148: 423-32.
11. Goldschmidt E. Refraction in the newborn. *Acta Ophthalmol (Kbh).* 1969; 47: 570-78
12. Gordon RA, Donzis PB. Refractive development of the human eye. *Arch Ophthalmol.* 1985; 103: 785-89.
13. Gwiazda J, Thorn F, Bauer J & al. Emmetropization and the progression of manifest refraction in children followed from infancy to puberty. *Clin Vis Sci.* 1993; 8: 337-44.
14. Hirsch MJ. The Ojai longitudinal study of refractive state. *Am J Optom and Arch Am Acad Optom.* 1955; 32: 162-5.
15. Hirsch MJ. A longitudinal study of refractive state of children during the first six years of school: a preliminary report of the Ojai study. *Am J Optom.* 1961; 38: 564-71.
16. Hirsch MJ. Changes in astigmatism during the first eight years of school: an interim report from the Ojai longitudinal study. *Am J Optom.* 1963; 40: 127-32.
17. Hirsch MJ. The longitudinal study in refraction. *Am J Optom.* 1964; 41: 137-

- 41.
18. Hirsch MJ. Anisometropia: a preliminary report from the Ojai longitudinal study. *Am J Optom Arch Am Acad Optom.* 1967; 44: 581-85.
19. Ingram RM, Barr A. Changes in refraction between the ages of 1 and 3 1/2 years. *Br J Ophthalmol.* 1979; 63: 339-42.
20. Jones LA, Mitchell GL, Donald O & al. Comparaison of ocular component growth curves among refractive error groups in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005; 46: 2317-27.
21. McBrien NA, Barnes DA. A review and evaluation of theories of refractive error development. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1984; 4: 201-13.
22. Mohindra I, Held R. Refraction in humans from birth to 5 years. *Doc Ophthalmol Proc Ser.* 1981; 28: 19-27.
23. Saunders KJ, Woodhouse JM, Westall CA. Emmetropisation in human infancy: rate of change is related to initial refractive error. *Vision Res.* 1995; 9: 1325-28.
24. Saunders KJ. Early refractive development in humans. *Surv Ophthalmol.* 1995; 40: 207-16.
25. Slataper FJ. Age norms of refraction and vision. *Arch Ophthalmol.* 1950; 43: 466-81.
26. Sorsby A, Benjamin B, Davey JB & al. Emmetropia and its aberrations. *Med Res Council Sp Rep Ser.* HMSO, London. 1957; 293: 1-69.
27. Sorsby A, Benjamin B, Sheridan M. Refraction and its components during growth of the eye from the age of three. *Med Res Council Rep Ser.* HMSO, London. 1961; 301.
28. Sorsby A, Leary GA, Richards MT. The optical components in ametropia. *Vision Res.* 1962; 2: 43-51.
29. Sorsby A. The nature of spherical refractive errors. In: Report of the workshop on refractive anomalies of the eye. N.I.N.D.B. Monograph n° 5. Department of Health, Education and Welfare, Washington.D.C. 1967.
30. Steiger A. Die Entstehung der sphärischen Refractionen des Auges. Berlin, S. Karger, 1913.
31. Stenström S. Untersuchungen über die Variation und Kovariation der Optischen Elemente des menschlichen Auges. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1946; Suppl 26.
32. Straub M. Über die Ätiologie der Brechungsanomalien des Auges und den Ursprung der Emmetropie. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 1909; 70: 130-99.
33. Strömberg E. Über Refraktion und Achsenlänge des menschlichen Auges. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1936; 14: 281-93.
34. Troilo D. Neonatal eye growth and emmetropisation, a literature review. *Eye.* 1992; 6: 154-60.
35. Tron E. Über die optischen Grundlagen der Ametropie. *Graefes Arch Ophthalmol.* 1934. 132: 182-23.
36. Tscherning M. Studien über die Aetiologie der Myopie. *Albrecht v. Graefes Arch Ophthalmol.* 1883; 29: 210-72.
37. Van Alphen GWHM. On emmetropia and ametropia. *Ophthalmologica.* 1961; Suppl 142: 1-92.
38. Young FA. The effect of restricted primate eyes. *Am J Ophthalmol.* 1961; 52: 799-806.
39. Young FA. Present state of knowledge regarding the mechanism giving rise to refraction anomalies. In: Report of the workshop on refractive anomalies of the eye. N.I.N.D.B. Monograph n° 5. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Washington, D.C. 1967.
40. Young FA. Development and control of myopia in human and subhuman primates. *Contacto.* 1975; 19: 16-31.
41. Young FA. The nature and control of myopia. *J Am Optom Ass.* 1977; 48: 451-57.
42. Young FA. Primate myopia. *Am J Optom Physiol Opt.* 1981; 58: 560-66.
43. Zadnik K, Mutti DO, Fusaro RE & al. Longitudinal evidence of crystalline lens thinning in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995; 36: 182-76.
44. Zadnik K. Myopia development in childhood. *Optom Vis Sci.* 1997; 74: 603-8.
45. Zadnik K, Mutti DO, Mitchell GL & al. Normal eye growth in emmetropic schoolchildren. *Optom Vis Sci.* 2004; 81: 819-28.

Une bibliographie plus complète sera trouvée dans : Brown NP ^[4], McBrien NA ^[21] et Troilo D ^[34].

ACCOMMODATION ET EMMÉTROPISTION

INTRODUCTION

Le rôle de l'accommodation dans l'emmétropisation et dans ses dérivés a été largement souligné dans les diverses théories. Dans la mesure où l'essentiel de l'emmétropisation doit survenir au cours de la 1^{re} année, la première question à se poser est de savoir quels liens l'accommodation est capable d'établir avec une évolution réfractive précoce.

L'existence d'une accommodation chez le tout jeune enfant est connue de longue date. Deux situations en permettent une première approche : de manière indirecte les accès de convergence du nourrisson dans ses tentatives de fixation et de manière directe par les variations réfractives observées lors de la skiascopie ou l'ophtalmoscopie en l'absence de cycloplégie.

Nous envisagerons ici la mise en évidence d'une capacité accommodative et son caractère plus ou moins adapté puis nous décrirons le mécanisme du déclenchement accommodatif dans un contexte physiologique.

LITTÉRATURE

DÉVELOPPEMENT DE LA CAPACITÉ ACCOMMODATIVE

Les premiers travaux sur ce sujet semblent devoir être attribués à Haynes^[17], qui en utilisant la rétinoscopia dynamique (étude des variations réfractives loin-près en l'absence de cycloplégie) a analysé l'accommodation comme fonction de la fixation sur une cible à des distances variées, en l'occurrence de 8 à 100 cm. La courbe corrélant l'accommodation à cette distance permet de définir une pente accommodative. La pente idéale a une valeur de 1,00 avec une accommodation strictement adaptée à la distance de la cible. Une pente nulle ou faible montre une absence d'accommodation ou une sous-accommodation, une pente supérieure à 1,00 une sur accommodation.

Dans ces expériences, Haynes avait trouvé une pente nulle avant l'âge de 1 mois, les performances s'améliorant entre 1 et 4 mois. Ces résultats ont par la suite été remis en cause en raison des limites possibles de l'acuité à cet âge et surtout du choix inadapté des cibles.

Ces recherches ont donc été reprises par plusieurs auteurs entre 1977 et 1990.

Atkinson^[3] et Banks^[4] ont essayé d'améliorer le caractère stimulant de la fixation. Pour ces auteurs, jusqu'à la 7^e semaine, il n'est pas apparu de corrélation entre accommodation et distance de fixation. Une amélioration apparaît à partir de la 9^e semaine. Il persiste néanmoins une incertitude en l'absence de donnée précise sur la réfraction sphérique et cylindrique, à un âge où la réfraction est en pleine évolution. Il n'est toutefois pas apparu de variation d'amplitude d'accommodation entre les différents enfants. En tenant compte de ces incertitudes, il a été mis en évidence une pente positive à partir de 3 à 5 semaines, cette pente augmentant nettement avec l'âge.

Howland^[19] et Braddick^[8] ont appliqué la technique de photoréfraction. Des enfants âgés de 1 à 12 mois ont été testés pour 2 distances de 75 et 150 cm. Pour réduire l'incertitude sur la bonne focalisation, les mesures ont été répétées, permettant d'identifier 2 groupes en fonction de la bonne cohérence des réponses. Il est ainsi apparu que :

- Pour les enfants de 1 à 9 mois on obtenait une focalisation essentiellement pour la cible de 75 cm avec des résultats cohérents dans 85 % des cas, alors que des réponses cohérentes n'étaient obtenues que dans 28 % des cas pour la distance de 150 cm.
- Les enfants plus âgés répondaient presque tous de façon cohérente aux 2 distances.

Pour Banks^[5] la pente d'accommodation obtenue à 3 mois 1/2 est de 0,51, alors qu'il n'y a pas de signe d'accommodation avant 1 mois.

Pour Brookman ^[9], l'accommodation serait particulièrement précise chez le nouveau-né, régressant entre 2 et 8 semaines pour s'améliorer ensuite et devenir totalement performante entre 16 et 20 semaines.

Pour Howland ^[21], en étude videoréfractive les pentes accommodatives ne présenteraient pas de différence significative (0,54 à 0,66) entre 2 et 9 mois et selon la distance de fixation de 25 à 100 cm.

Enfin, Aslin ^[2] a comparé des résultats skiascopiques et autoréfractifs sur plusieurs groupes d'enfants à des distances variant de 25 à 100 cm. Entre 9 et 19 semaines la pente accommodative était de 0,61. Pour un autre groupe de 10 semaines, elle était de 0,82 alors qu'à 5 semaines elle était de 0,90. Par rapport à la réfraction de base a été calculée une erreur d'accommodation. Pour les 2 premiers groupes l'erreur était une sous-accommodation de -0,44 et -0,35 δ , tandis qu'à 5 semaines on constatait une suraccommodation de +2,16 δ .

Plus récemment en 1997, Currie et al ^[12] ont repris des expérimentations similaires à celles de Banks, mais en prenant en compte le fait de l'interaction habituelle d'au moins 3 types de stimuli dans le déclenchement du réflexe accommodatif: le flou visuel, la convergence et la sensation de proximité. Il est ainsi apparu que la seule qualité de l'image liée éventuellement à la distance de fixation, était insuffisante pour entraîner une accommodation adaptée donc variable. Ces travaux confirment l'existence d'une accommodation très précoce (1 mois 1/2) lors de la fixation à 25 cm, mais cette accommodation n'est pas modulée avec la distance ni avec un flou visuel artificiellement induit. La conclusion des auteurs est que l'accommodation est systématiquement liée à la convergence et à l'univers de proximité naturel du nourrisson. Il est également apparu que les enfants forts hypermétropes réagissaient anormalement, avec une sous-accommodation paradoxale à 1 mois 1/2 et une suraccommodation à 3 mois.

L'étude par vidéophotoréfraction des changements de fixation sur des cibles de distance alternant de 25 à 100 cm, nécessitant une accommodation d'environ 1,50 δ , a permis d'évaluer la vitesse minimale de ce changement accommodatif à 4,6 dioptries par seconde (Howland ^[21]). Ces résultats concordent avec ceux donnés par Campbell ^[10] et Charman ^[11], avec respectivement 4 et 6 δ /sec., soit des valeurs proches de celles de l'adulte.

MODALITÉS DU DÉCLENCHEMENT ACCOMMODATIF

Les études précédentes ont permis de mettre en évidence la réalité de l'accommodation sur différentes cibles à des distances variées et cela de façon plus ou moins cohérente à partir du 3e mois. Il reste à préciser comment s'effectue la fixation par rapport aux différentes caractéristiques des cibles.

Les premiers travaux de référence pour déterminer l'acuité de résolution ont été réalisés avec des réseaux verticaux. Ce n'est que secondairement que l'on s'est intéressé à une éventuelle différence visuelle entre différentes orientations spatiales, c'est-à-dire les réseaux d'axes principaux (H et V) et entre ces derniers et les réseaux obliques. Les études réalisées chez l'enfant ne présentant pas d'astigmatisme significatif ($< 1 \delta$) ont montré qu'il n'existait de différence ni dans la préférence ni dans l'acuité entre les réseaux horizontaux et verticaux. Une légère différence semble exister chez l'adulte en faveur des réseaux verticaux et qui serait acquise, d'origine culturelle et écologique (Mayer ^[22]).

Par contre la confrontation des réseaux d'axes principaux et des réseaux d'axes obliques (45° et 135°) fait apparaître une différence significative qualifiée d'effet oblique. La mise en évidence de cette anisotropie en faveur des réseaux d'axes principaux, semble nettement tributaire de la méthodologie employée et en particulier de la fréquence des réseaux. Cet effet se manifeste préférentiellement pour la fréquence de contraste la plus proche possible du seuil visuel, ce dernier augmentant avec l'âge. En respectant ces conditions, il apparaît que l'effet oblique serait présent dès les premiers mois (Held ^[19]). Cet effet est modéré, estimé à 0,2-0,3 octaves d'acuité et se modifie peu avec

l'âge et persiste au moins jusqu'à 5 ans (Mitchell ^[23]), (Held ^[18]), (Gwiazda ^[14 & 15]) et probablement aussi chez l'adulte (Birch ^[7]).

COMMENTAIRES

Toutes les études signalées précédemment nécessitent un environnement de laboratoire et les résultats obtenus sont très largement tributaires de nombreux détails techniques qui doivent toujours faire accepter avec prudence les valeurs rapportées. Ainsi en fonction des conditions expérimentales les résultats apparaissent éventuellement contradictoires, certains auteurs trouvant une accommodation manifeste dans les premières semaines, d'autres aucune. Il existe par contre un accord sur les performances médiocres jusqu'à l'âge de 2 à 3 mois, lesquelles s'améliorent rapidement ensuite.

Le constat de mauvais contrôle accommodatif au cours des premières semaines a été imputé aux conditions particulières de profondeur focale, liée à l'association « miosis et petit œil » qui caractérise le nourrisson (Green ^[13]). La grande profondeur de champ (1,3 à 1,0 δ) a pour effet de ne pas solliciter de façon précise l'accommodation puisque la notion de flou visuel n'existe pas à l'intérieur de cet espace (dead zone) qui couvre la quasi-totalité de la zone expérimentale. Cette configuration permettrait également d'apporter un démenti probable aux hypothèses de Campbell ^[10], reprises par Howland ^[20], qui suggéraient que l'accommodation se développerait à partir de la recherche de la correction de l'image rétinienne. Toutes les expériences précédentes tendent donc au contraire à montrer que la fonction accommodative serait présente de façon extrêmement précoce, dès les premiers jours de la vie, mais qu'en l'absence de repère optique de qualité suffisante cette accommodation est inadaptée et inefficace pendant les 2 premiers mois (Powers 1982 ^[24]).

Le caractère immature de l'accommodation se manifeste également par une dissociation d'avec la fonction de convergence, l'accommodation étant généralement en déficit (Aslin) ^[1]. L'inadaptation dans la réponse accommodative s'accroît avec la distance d'examen (Hainline ^[16]) avec en particulier une difficulté du relâchement de l'accommodation d'où une sur-accommodation a priori paradoxale pour les cibles les plus éloignées. À partir du 2 à 3e mois la régression rapide de la profondeur focale par modification de la taille pupillaire et de la taille du globe permet à l'accommodation de s'exercer normalement (Braddick 1979 ^[8]).

Les travaux de Currie apportent un éclaircissement intéressant à toutes ces données. Pour l'auteur il existerait une sorte de préprogrammation de l'accommodation en rapport avec l'univers de proximité caractéristique du nourrisson et le mécanisme serait donc initialement moteur. Cette situation favoriserait la bonne focalisation rétinienne à cette distance permettant progressivement l'acquisition de la notion de profondeur de champ, donc du mécanisme sensoriel pour l'accommodation. L'existence d'amétropies importantes paraît perturber précocement ce développement et justifie donc des corrections rapides.

CONCLUSION

Tout comme l'emmétropisation, une accommodation cohérente commence à se mettre en place dès les premiers mois pour devenir stable entre le 6e et le 9e mois. Toutefois les interactions mutuelles bénéfiques qui ont été suggérées par certains auteurs semblent peu évidentes avant l'âge de 6 mois. En effet, l'accommodation apparaît trop instable avant cette date pour être un moteur du développement de l'acuité de contraste. Inversement la faible acuité de contraste et la grande profondeur de champ sont un obstacle trop important pour permettre à l'image rétinienne d'influer efficacement sur le développement de l'accommodation.

RÉFÉRENCES

1. Aslin RN, Dobson V. Dark vergence and dark accommodation in human infants. *Vision Res.* 1983; 23: 1671-78.

2. Aslin RN, Shea SL, Metz HS. Use of the canon R-1 autorefractor to measure refractive errors and accommodation response in infants. *Clin Vis Sci.* 1990; 5: 61-70.
3. Atkinson J, Braddick O, Moar K. Development of contrast sensitivity over the first three months of life in the human infant. *Vision Res.* 1977; 17: 10.
4. Banks MS, Salapatek P. Acuity and contrast sensitivity in 1-2 and 3 month-old human infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1978; 17: 361-65.
5. Banks MS. Infant refraction and accommodation. *Int Ophthalmol Clin.* 1980; 20: 205-32.
6. Banks MS. The development of ocular accommodation during early infancy. *Child development.* 1980; 51: 646-66.
7. Birch EE, Gwiazda J, Bauer JA & al. Visual acuity and its meridional variations in children aged 7-60 months. *Vision Res.* 1983; 23: 1 019-24.
8. Braddick O, Atkinson, French J & al. A photorefractive study of infant accommodation. *Vision Res.* 1979; 19: 1 319-30.
9. Brookman KE. Ocular accommodation in human infants. *Am J Optom Physiol Opt.* 1983; 60: 91-99.
10. Campbell FW, Westheimer G. Factors influencing accommodation responses of the human eye. *J Opt Soc Am.* 1959; 49: 568-71.
11. Charman WN, Whitefoot H. Pupil diameter and the depth-of-field of the human eye as measured by laser speckle. *Optica Acta.* 1977; 24: 1 211.
12. Currie DC, Manny RE. The development of accommodation. *Vision Res.* 1997; 37: 1 525-33.
13. Green DG, Powers MK, Banks MS. Depth of focus, eye size and visual acuity. *Vision Res.* 1980; 20: 827-35.
14. Gwiazda J, Brill S, Mohindra I & al. Infant visual acuity and its meridional variation. *Vision Res.* 1978; 18: 1 557- 64.
15. Gwiazda J, Mohindra I, Brill S & al. Infant astigmatism and meridional amblyopia. *Vision Res.* 1985; 25: 1 269-76.
16. Hainline L, Riddell P, Grose-Fifer J & al. Development of accommodation and convergence in infancy. *Behav Brain Res.* 1992; 49: 33-50.
17. Haynes HM, White BL, Held R. Visual accommodation in human infants. *Science.* 1965; 148: 528-30.
18. Held R. Development of visual acuity in normal and astigmatic infant. In: *Frontiers in visual Science.* Ed. Cool SJ and Smith EL. Springer Verlag. New York 1978; p 712-19.
19. Howland HC, Atkinson J, Braddick O & al. A photorefractive study of infant accommodation. Association for research in vision and ophthalmology; Sarasota, Florida 1978.
20. Howland HC. Infant eyes: optics and accommodation. *Curr Eye Res.* 1982-1983; 2: 217-24.
21. Howland HC. Accommodation in infants as measured by photorefracton. *Vision Res.* 1987; 27: 2 141-52.
22. Mayer M. Development of anisotropy in late childhood. *Vision Res.* 1977; 17: 703-10.
23. Mitchell DE, Freeman RD, Millodot M, Haegerstrom G. Meridional amblyopia: evidence for modification of the human visual system by early visual experience. *Vision Res.* 1973; 13: 535-58.
24. Powers M, Dobson V. Effect of focus on visual acuity of human infants. *Vision Res.* 1982; 22: 521-28.

Épidémiologie des amétropies

INTRODUCTION

La détermination précise de l'épidémiologie des amétropies est une base essentielle pour définir la nécessité et la stratégie d'une éventuelle politique de dépistage. L'inflation du nombre de publications concernant l'« épidémiologie myopique » touchant principalement mais pas uniquement les pays asiatiques, prouve au minimum que ce sujet est totalement d'actualité. Toutefois le problème de la myopie n'est qu'une situation particulière, qui concerne avant tout la seconde enfance, et bien sûr l'âge adulte, puisqu'elle ne survient en règle qu'à partir de 6 à 8 ans.

LITTÉRATURE

Deux éléments orienteront donc notre étude épidémiologique : d'une part l'âge des enfants et d'autre part l'origine ethnique et géographique. En effet, la prévalence hautement variable des différentes amétropies évoque de toute évidence la participation de facteurs raciaux et environnementaux. Nous séparerons donc les études concernant les races caucasiennes et les races non caucasiennes.

LES RACES CAUCASIENNES

L'essentiel des publications référencées concerne un étroit noyau de l'Europe occidentale.

On peut différencier les travaux orientés sur la recherche des facteurs de risque et les analyses plus globales.

LES FACTEURS DE RISQUE

- **Ingram** (1979^[27]) dans son étude cycloplégique chez des enfants de 1 an a trouvé 12 % d'hypermétropies $> +1,75 \text{ d}$ (en sphère de base), 13 % d'astigmatismes $> 1,25 \text{ d}$ et 6,5 % d'anisométries $> 0,75 \text{ d}$. L'échantillon contenait toutefois un certain nombre de sujets pathologiques.
- **Atkinson** et al (1987^[4], 1996^[5]) dans le programme de dépistage de Cambridge chez les enfants de 6 à 8 mois ont trouvé environ 5 % d'hypermétropies $> +3,50 \text{ d}$, 0,5 % de myopies $< -2,00 \text{ d}$ et 2,6 % d'anisométries $> 1,00 \text{ d}$. Les astigmatismes n'étant pas comptabilisés, la prévalence d'amétropies à 9 mois n'atteint pas 10 %.

DÉPISTAGE GLOBAL

À la différence des travaux précédents, il est recherché ici l'ensemble des situations réfractives susceptibles de provoquer une insuffisance visuelle.

- **Angi** et al (1991^[3]) ont réalisé un dépistage chez des enfants de 3 à 5 ans en autoréfractométrie. En examen manifeste ou cycloplégique, il a été trouvé 3,6 % de myopies $< -0,50 \text{ d}$ et 6 % d'hypermétropies $> +2,00 \text{ d}$ en équivalent sphérique.
- **Preslan** et al (1996^[47]) ont examiné sous cycloplégie des enfants âgés de 4 à 7 ans. Il a été trouvé 3,10 % de myopies $< -0,50 \text{ d}$, 0,80 % d'hypermétropies $> +4,00 \text{ d}$, 2,50 % d'astigmatismes $> 2,00 \text{ d}$ et 2,6 % d'anisométries $> 1,00 \text{ d}$, soit un total de 9 % d'amétropies.
- **Rossignol** et al (1985^[50]) ont rapporté les résultats cumulés sur plusieurs années des examens systématiques sous tropicamide, réalisés par la CPAM de Paris chez des enfants de 10 mois, 2 ans et 4 ans. Pour près de 15000 examens, la prévalence est apparue inchangée à ces 3 âges, de l'ordre de 20 à 30 %. Toutefois, les critères définissant les limites amétropiques n'ont pas été précisés.
- **Almeder** et al (1990^[2]) ont étudié la prévalence de l'anisométrie dans un groupe de volontaires et dans une population scolaire. La prévalence moyenne est apparue faible, de l'ordre de 2,8 %. Surtout il a été confirmé les observations d'**Abrahamsson** et al (1990^[1]), qui

avaient montré en étude longitudinale que la plupart des anisométries initiales disparaissaient et étaient remplacées par des anisométries acquises.

- **Clergeau** et al (1990^[10]) ont rapporté les résultats d'examens de dépistage systématique sous cycloplégie, réalisés entre l'âge de 6 et 36 mois. La prévalence d'amétropies était estimée en moyenne à 35 %, stable pour les différentes tranches d'âge.
- **Rezaiguia** et al (1994^[48]) ont rapporté les résultats d'un dépistage visuel non cycloplégique chez 4972 enfants de 3 à 4 ans. Plus d'un tiers des enfants ont, toutes pathologies visuelles confondues, nécessité une correction optique. Parmi les amétropies il a été trouvé principalement un astigmatisme hypermétropique (35 %), une hypermétropie (25 %) et un astigmatisme simple (12 %).
- **Vettard** et al (1994^[54]) ont rapporté les résultats d'un dépistage de même nature mais chez des enfants de moins de 3 ans. Pour 17 240 enfants, le taux de suspicion d'anomalies visuelles n'a été que de 4,1 %.
- **Cordonnier** (2001^[14]) dans l'évaluation de la validité du dépistage systématique non cycloplégique à l'aide de l'autoréfractomètre portable Rétinomax, a indirectement trouvé un nombre d'anomalies amblyogènes de 24 %.
- **Clergeau** et al (2001^[11], 2004^[12], 2006^[13]) ont réévalué la prévalence des différents types d'amétropies en modifiant les critères précédemment utilisés. La définition statistique apparue non satisfaisante a été remplacée par celle d'amétropie fonctionnelle, permettant en particulier de réintégrer parmi les réfractions physiologiques les petites myopies constatées avant l'âge de 4 ans. Dans ce nouveau contexte, le nombre d'amétropies n'est plus que de 20 % à 9 mois et de 30 % à 3 ans 1/2. En se basant sur l'hypothèse que le taux d'emmétropisation observé sur les sujets réellement suivis était applicable à l'ensemble du contingent initial, la prévalence d'amétropies a été estimée à 40 % à l'âge de 6 à 7 ans.
- En marge de ces données diverses de dépistage, nous rappellerons les études menées plus particulièrement sur l'astigmatisme avec 3 critères : la prévalence des cylindres supérieurs à 1 dioptrie, la prévalence de l'astigmatisme inverse et direct et celle des astigmatismes obliques. Ces résultats figurent aux tableaux 1, 2 et 3.

	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
Woodruff ^[59]	0 %	3,2 %	2,4 %	3,3 %	2,8 %
Dobson ^[18]	19,5 %	10,5 %	31,5 %	39,5 %	50,0 %
Gwiazda ^[24]	42,8 %	29,0 %	18,6 %	18,5 %	23,3 %
Howland ^[26]	43,6 %	21,5 %	12,9 %	22,2 %	1,1 %
Clergeau	24,5 %	18,0 %	18,7 %	20,7 %	15,0 %

Tab 1. Prévalence du cylindre > 1 δ (%).

	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
Woodruff	74,2 %	39,2 %	41,1 %	43,2 %	26,2 %
Dobson	68,0 %	58,8 %	71,6 %	35,7 %	42,2 %
Gwiazda	95,1 %	100 %	100 %	89,0 %	-
Howland	70,9 %	63,2 %	65,6 %	63,6 %	34,8 %
Clergeau	66,9	50,6 %	54,2 %	58,5 %	58,7 %

Tab 2. Évolution du rapport I/I + D (%).

	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
Woodruff	0 %	1,9 %	0 %	0,6 %	1,4 %
Dobson	3,0 %	40,5 %	9,5 %	24,4 %	25,7 %
Gwiazda	22,0 %	3,0 %	3,0 %	0 %	0 %
Howland	25,9 %	50,0 %	24,3 %	10,0 %	-
Clergeau	1,3 %	1,3 %	1,2 %	1,9 %	2,4 %

Tab 3. Prévalence des astigmatismes obliques (%).

LES POPULATIONS NON CAUCASIENNES

- **Garner et al** (1988^[22]) ont rapporté la faible prévalence globale des amétropies dans la population mélanésienne des Vanuatu. 96,8 % des sujets examinés ont eu un équivalent sphérique compris entre -0,25 et +1,00 δ . Les amétropies ont été de 2,9 % pour les myopies, 0,3 % pour les hypermétropies et 0,3 % pour l'astigmatisme (> 1,00 δ).
- **Auzemery et al** (1995^[6]) ont donné une faible prévalence d'amétropies de l'ordre de 2 % dans une population d'Antananarivo.
- **Chen et al** (1996^[8]) dans une population multiraciale californienne d'enfants âgés de 6 à 7 ans ont trouvé 18,5 % d'amétropies.
- **Dandona et al** (1999^[16]) ont examiné une population d'enfants de moins de 15 ans du sud de l'Inde. Il a été trouvé pour des amétropies définies comme > 0,50 δ : 4,4 % de myopies, 59,4 % d'hypermétropies et 6,9 % d'astigmatismes.
- **Edwards** (1999^[20]) a trouvé dans une population chinoise de Hong-Kong une prévalence myopique de 9 % entre 7 à 8 ans qui monte à 18 à 20 % entre 11 à 12 ans.
- **Lin et al** (1999^[35]) ont trouvé pour une population de Taiwan, une prévalence myopique de 12 % à l'âge de 6 ans, 56 % à 12 ans, 76 % à 15 ans et 84 % entre 16 à 18 ans.
- **Lithander et al** (1999^[39]) ont trouvé pour le Sultanat d'Oman, chez des scolaires à l'âge de 6 ans une prévalence myopique (< -0,75 δ sous cycloplégie) de 0,56 % et de 5,16 % à 12 ans.
- **Watanabe et al** (1999^[57]) ont trouvé dans une population rurale japonaise une prévalence de 0,30 % à 6 ans et 4,9 % à 11 ans pour des myopies de -1,00 à -1,75 δ . Elle augmente de 1 à 6 % pour les myopies > -1,75 δ .
- **Yamashita et al** (1999^[60]) ont étudié sur la même population la prévalence de l'anisométrie. L'anisométrie sphérique > 0,75 δ a été de 3,1 % et celle de l'anisométrie cylindrique a été de 4,3 %. Ces valeurs n'ont pas évolué au cours des 6 années suivantes.
- **Chua et al** (2000^[9]) ont relevé l'évolution de la prévalence des amétropies entre 7 et 9 ans dans une population de Singapour. La prévalence myopique (< -0,25 δ) est passée de 27,8 % à 43,9 %, la prévalence hypermétropique (> +0,25 δ) de 36,7 % à 20,7 %, la prévalence cylindrique (> 0,50 δ) de 30,7 % à 23,8 % et la prévalence anisométrique (> 0,75 δ) de 3 % à 4,3 %.
- **Maul et al** (2000^[42]) ont étudié une population chilienne entre 5 et 15 ans. La prévalence myopique (< -0,25 δ) est passée de 3,4 % à 19,4 % chez les garçons et 14,7 % chez les filles. La prévalence hypermétropique (> +1,75 δ) est passée de 22,7 % à 7,1 % chez les garçons et de 26,3 % à 8,9 % chez les filles.
- **Pokharel et al** (2000^[46]) ont étudié la prévalence amétropique dans une population népalaise entre les âges de 5 et 15 ans. Il a été trouvé moins de 3 % d'amétropies (< -0,25 δ et > +1,75 δ).
- **Zhao et al** (2000^[63]) ont trouvé pour une population chinoise à 5 ans une prévalence myopique (< -0,25 δ) de 0 % puis à 15 ans de 36,7 % chez les garçons et 55 % chez les filles. La prévalence hypermétropique

(> +1,75 ð) est initialement de 8,8 % chez les garçons et de 19,6 % chez les filles et aboutit à 2 % dans les 2 sexes.

- **Murthy** et al (2002 ^[44]) ont étudié une population de New Delhi entre les âges de 5 et 15 ans. Il a été trouvé une moyenne de 7,7 % pour l'hypermétropie (> +1,75 ð) et de 7,4 % pour la myopie (< -0,25 ð). Pendant l'évolution la prévalence hypermétropique est divisée par 2 et la prévalence myopique multipliée par 2.
- **Junghans** et al (2003 ^[28]) ont trouvé pour les enfants de Sydney une prévalence myopique (< -0,25 ð) de 1 % à 4 ans et de 8,3 % à 12 ans.
- **Naidoo** et al (2003 ^[45]) ont trouvé pour une population d'Afrique du Sud à 5 puis 15 ans, une prévalence myopique (< -0,25 ð) de 3 % puis de 9,6 %. La prévalence hypermétropique (> +1,75 ð) est restée stable à 2,3 %.
- **Tong** et al (2004 ^[52]) ont trouvé pour une population d'enfants de Singapour âgée de 8 à 12 ans une prévalence d'astigmatisme (> 0,75 ð) de 11,5 %.
- **Tong** et al (2004 ^[53]) ont trouvé sur la même population entre 7 et 9 ans une prévalence d'anisométrie cylindrique > 1,25 ð de 1,57 % et > 1,75 ð de 1,01 %. Ces valeurs sont en fait très accentuées en présence d'une myopie.
- **Shih** et al (2005 ^[51]) ont étudié la prévalence de l'anisométrie chez les scolaires de Taiwan. L'anisométrie > 1,25 ð a une prévalence de 6 à 7 % et celle > 2,00 ð de 3 %. Ces valeurs augmentent nettement avec la prévalence myopique.

DONNÉES PERSONNELLES

MÉTHODOLOGIE

Nous avons exposé (page 9) les différentes façons de concevoir et de décrire les amétropies. Après avoir constaté que la description gaussienne, décrivant une dispersion anatomique, ne pouvait pas constituer une référence satisfaisante, nous avons repris nos analyses en retenant le critère de « réfraction physiologique » permettant de délimiter le domaine des amétropies fonctionnelles dont la conséquence peut être indifféremment une simple baisse visuelle, une amblyopie ou un strabisme.

Nous avons donc réalisé sur ces nouveaux critères deux nouvelles analyses de nos données, l'une transversale et l'autre longitudinale.

ÉTUDE TRANSVERSALE

MATÉRIEL D'ÉTUDE

La série analysée comporte 5386 dossiers d'enfants vus en premier examen systématique, en l'absence de toute anomalie manifeste, amblyopie ou strabisme. Les critères choisis pour définir la situation d'amétropie sont rappelés dans le tableau 4 (les hypermétropies ont été analysées en sphère méridienne et les myopies en équivalent sphérique).

	8 à 10 mois	11 à 16 mois	17 à 30 mois	31 à 44 mois	45 à 59 mois
Hypermétropie	> +3,50 ð	> +3,50 ð	> +3,50 ð	> +3,00 ð	> +2,75 ð
Myopie	< -1,50 ð	< -1,25 ð	< -1,00 ð	< -0,50 ð	0 ð
Cylindre	> 1,75 ð	> 1,50 ð	> 1,25 ð	> 0,75 ð	> 0,50 ð
Anisométrie	> 1,00 ð	> 1,00 ð	> 0,75 ð	> 0,75 ð	> 0,50 ð

Tab 4. Critères d'amétropies (dioptries).

RÉSULTATS

Nous avons repris la distinction qui existe entre l'épidémiologie de chaque type d'amétropie (étude monoparamétrique) et l'épidémiologie des sujets présentant une quelconque amétropie (étude multiparamétrique) qui est une meilleure représentation de l'aspect social des troubles visuels (page 47). Les résultats figurent au tableau 5.

	8 à 10 mois	11 à 16 mois	17 à 30 mois	31 à 44 mois	45 à 59 mois
Nombre	3 128	943	667	424	224
Hypermétropie	14,2 %	7,8 %	5,8 %	9,9 %	11,6 %
Myopie	0,6 %	1,2 %	1,5 %	2,6 %	3,1 %
Astigmatisme	9,5 %	9,9 %	11,2 %	16,0 %	17,0 %
Anisométrie	2,2 %	3,0 %	4,3 %	4,5 %	5,8 %
Multiparamètre	22,2 %	17,0 %	16,9 %	24,3 %	28,6 %

Tab 5. Prévalence des amétropies (%).

ÉTUDE LONGITUDINALE

MATÉRIEL D'ÉTUDE

Le problème posé par l'étude longitudinale est qu'avec la progression de l'âge le nombre de dossiers non-revus augmente. Pour pouvoir extraire de cette procédure incomplète une information il devient nécessaire de proposer une hypothèse sur le comportement possible des dossiers non-revus. Dans toutes les analyses que nous avons réalisées antérieurement, nous avons fait le choix de considérer que les dossiers revus étaient représentatifs de l'évolution générale. Cette hypothèse paraissait plausible dans la mesure où actuellement environ 50 % de l'échantillon de départ a été revu. Néanmoins ce taux s'avère très variable en fonction du degré d'amétropie initiale. Ainsi les amétropies importantes (amétropies 3 et 2) ont un suivi d'au moins 60 %, tandis que les faibles amétropies et les réfractions physiologiques (amétropies 1 et 0) ne dépassent pas 40 %. Or c'est sur ce dernier contingent que réside le plus grand risque d'erreur. En attendant de pouvoir atteindre un réel niveau de fiabilité dans le cadre d'une étude longitudinale plus organisée, nous ne présenterons ici que les résultats des 2 hypothèses extrêmes : l'hypothèse maximale transposant à la totalité de l'échantillon les résultats des sujets revus, et l'hypothèse minimale supposant que les sujets non revus ont tous eu une évolution favorable.

Le groupe de base de 3218 enfants a été recruté sur une durée de 20 ans et le nombre de sujets théoriquement analysables est donc variable en fonction de la date de premier examen et de celle choisie pour le relevé des résultats.

RÉSULTATS

Les critères d'amétropie sont identiques à ceux utilisés dans l'étude transversale.

Age moyen	9 mois	25 mois	36 mois	66 mois	87 mois
Nombre d'enfants	3 218	1 427	1 643	1 195	973
Hypermétropie	14,9 %	8,2 %	13,4 %	14,1 %	14,0 %
Myopie	2,6 %	4,3 %	5,2 %	7,9 %	13,9 %
 Cylindre 	11,7 %	13,4 %	20,1 %	22,9 %	21,5 %
Anisométrie	4,1 %	10,8 %	9,9 %	14,9 %	16,1 %
Multiparamétrique	24,6 %	22,1 %	26,7 %	31,1 %	34,3 %

Tab 6. Épidémiologie : Hypothèse haute (%).

Age moyen	9 mois	25 mois	36 mois	66 mois	87 mois
Hypermétropie	14,9	5,3	8,5	7,3	6,8
Myopie	2,6 %	2,5 %	3,6 %	3,7 %	5,7 %
 Cylindre 	11,7 %	7,5 %	11,9 %	11,0 %	9,5 %
Anisométrie	4,1 %	5,4 %	5,7 %	6,9 %	6,9 %
Multiparamétrique	24,6 %	12,6 %	16,3 %	15,3 %	15,3 %

Tab 7. Épidémiologie : Hypothèse basse (%).

Les différences importantes de prévalence entre les 2 hypothèses soulignent l'importance potentielle des biais d'échantillonnage sachant en particulier qu'aucune étude longitudinale à long terme ne peut être totale. **Ces hypo-**

thèses opposées sont en fait toutes deux très improbables et il est raisonnable de retenir jusqu'à nouvel ordre une situation intermédiaire stable de l'ordre de 20 à 25 % d'amétropies en termes multiparamétriques, chiffres qui concordent avec nos données transversales et avec les résultats les plus fiables de la littérature.

DISCUSSION

Le parcours de la littérature montre que l'évaluation de l'épidémiologie comporte des méthodes d'étude notablement différentes en fonction des tranches d'âge. Les résultats apparaissent par ailleurs sensiblement influencés par les paramètres ethniques et environnementaux. L'évolution de la prévalence amétropique peut être calquée sur celle de l'emmétropisation avec 3 périodes : de 0 à 1 an, entre 1 et 5 à 6 ans et de 5 à 15 ans.

DE 0 À 1 AN

LES 6 PREMIERS MOIS

La situation du nouveau-né à terme et celle des premiers mois de la vie sont rarement abordées en termes d'épidémiologie. À la page 67, nous avons vu qu'il n'existait pas de véritable unanimité pour la réfraction moyenne. Il apparaît cependant que l'existence d'une myopie néonatale semble peu fréquente, l'hypermétropie étant le statut physiologique. Celle-ci se trouve associée à un astigmatisme dans un pourcentage de cas variable et dépendant de l'âge avec une prédominance reconnue pour la période de 4 à 5 mois. Cet astigmatisme n'est toutefois significatif que dans 10 % des cas au maximum. L'anisométrie est étonnamment exceptionnelle.

Il est intéressant de constater que les rares publications concernant à cet âge des sujets asiatiques (**Edwards** 1991^[19]) ne font pas état d'une prévalence myopique néonatale anormale, ce qui montre qu'il n'existe pas encore de dérive myopique congénitale.

DE 6 À 12 MOIS

Cette période a essentiellement été analysée en termes de facteurs de risque, mais peu de résultats ont été exprimés de façon explicite avec les critères classiques de la dispersion réfractive (répartition gaussienne).

Ingram^[27] a trouvé pour l'âge de 1 an une moyenne de +1,25 \pm 1,00. La prévalence hypermétropique significative est de 12 %, celle de l'astigmatisme de 13 % et celle de l'anisométrie de 6,5 %. Cet échantillon contient néanmoins un certain nombre de strabiques et d'amblyopes.

Atkinson^[4 & 5] n'a trouvé entre 6 à 8 mois que 5 à 6 % d'hypermétropies significatives, 1 % de myopies et moins de 1 % d'anisométries. Les cylindres n'ont pas été comptabilisés. Il n'y a aucun autre renseignement concernant la description de l'échantillon.

Les valeurs rapportées par **Rossignol**^[50] pour 8 années consécutives de bilan cycloplégiques à 10 mois sont nettement plus élevées avec des chiffres évoluant de 20 à 30 % d'amétropies mais sans précision sur leur nature exacte.

L'étude longitudinale que nous avons réalisée à partir des nouveau-nés examinés en maternité (page 82) nous a montré une prévalence amétropique multiparamétrique de 19 %, le bilan plus large de l'ensemble de nos examens systématiques du 9e mois donnant pour sa part une valeur de 24 %.

On constate donc que pour la seule période de 9 à 12 mois qui est celle supposée présenter le moins de problèmes quant à l'unicité du recrutement, il existe une disparité surprenante d'appréciation de la prévalence amétropique, et qui ne semble pas uniquement liée aux critères amétropiques. Une prévalence globale moyenne d'environ 20 % semble pouvoir être retenue

LA PÉRIODE ENTRE 1 ET 5 À 6 ANS

La plupart des résultats proviennent cette fois de dépistages en milieu scolaires, certains réalisés en réfraction manifeste et d'autres sous cycloplégie,

et correspondent à des données transversales. Les critères d'amétropie sont le plus généralement l'hypermétropie $> +2,00 \text{ d}$ et la myopie $< -0,50 \text{ d}$.

On peut constater 2 groupes de résultats: les prévalences faibles et les prévalences élevées.

- **Les prévalences faibles** sont celles rapportées par **Angi** et par **Preslan** avec un total d'amétropies de l'ordre de 9 %, dont 2/3 d'hypermétropies et 1/3 de myopies. Des prévalences amétropiques globales très faibles, inférieures à 5 %, ont également été rapportées par **Mayer** ^[42] et par **Kuo** ^[30]. Le découpage exagéré des séries présentées rend les résultats inexploitable.
- **Les prévalences élevées** avec Rossignol et nous-mêmes atteignent des valeurs de 20 à 30 % en fonction du mode d'analyse. Les résultats apportés de manière indirecte par **Cordonnier** ^[14] (24 %) sont dans cette fourchette. Le chiffre de 18,5 % donné par **Chen** ^[8] dans une population californienne s'inscrit dans le même constat.

Un des résultats les plus surprenants de la littérature reste le contraste entre le dépistage scolaire à large échelle mené dans les régions de Strasbourg et de Lyon, dans les mêmes conditions subjectives, au même moment, avec seulement une différence d'âge modérée. Pour le premier (**Rezaiguia** ^[48]) la prévalence amétropique est de 35 % et pour le second (**Vettard** ^[54]) de 4 %!

Les quelques études sur la prévalence de l'astigmatisme donnent des résultats relativement peu cohérents, en raison probablement de certaines méthodologies (photoréfraction) et des critères de référence ($> 0,50$ à $1,25 \text{ d}$). Le choix d'un critère de significativité à $1,25 \text{ d}$ conduit par exemple à estimer la prévalence cylindrique à 5 % (**Cowen** ^[15]). Il apparaît plus raisonnable de retenir une prévalence de 10 % à 1 an et qui semble réellement en augmentation à au moins 15 % à 5 ans.

Pendant cette période la prévalence d'anisométrie paraît relativement stable mais avec quand même une progression sensible de 5 à 7 %.

PÉRIODE DE 5 À 15 ANS

À l'opposé de la période de la première enfance, les études européennes deviennent ici quasi inexistantes. La grande majorité des études sont par ailleurs très nettement orientées vers le problème de la prévalence myopique et de son évolution actuelle. Notre analyse sera donc conduite par cette préoccupation.

LA MYOPIE

Une synthèse quasi exhaustive de la plupart des travaux des 20 dernières années a été réalisée par **Morgan et Rose** (2005 ^[43]), et nous en reprendrons largement les principaux éléments.

On peut schématiquement opposer 2 situations de départ (5 à 7 ans), avec des régions et des populations présentant soit une faible prévalence, soit une forte prévalence, dont nous fixerons le seuil à 10 %. Les tableaux 8 et 9 rassemblent ces données avec également la situation évolutive constatée la plupart du temps à l'âge de 11 à 13 ans.

Région	Auteurs	% entre 5 à 7 ans	% entre 11 à 13 ans
Japon rural	Watanabe (1999 ^[57])	0,3	4,9
Japon urbain	Matsumura (1999 ^[40])	4,0	39,0 à 59,0
Chine rurale	Zhan (2000 ^[62])	3,9	-
Chine urbaine	Zhan (2000 ^[62])	9,1	-
Chine semi-urbaine	Zhao (2000 ^[63])	0 à 2,0	18,0
Chine urbaine	He (2004 ^[25])	2,7 à 5,9	45,0 à 55,0
Taiwan rural	Lin (1988-2004 ^[33,38])	3,0 à 5,8	29,0 à 39,1
Indes rurales	Dandona (2002 ^[17])	2,8	4,8
Indes urbaines	Dandona (1999 ^[16])	2,9	10,0
Indes urbaines	Murthy (2002 ^[44])	5,9	10,0
Népal	Pokharel (2000 ^[46])	< 1,0	2,0
Australie urbaine	Junghans (2003 ^[28])	1,0	-
Afrique du Sud	Naidoo (2003 ^[45])	1,6 à 4,6	4,0
Sultanat d'Oman	Lithander (1999 ^[39])	0,6	5,2
Etats-Unis	Blum (1959 ^[7])	2,0	12,3
Etats-Unis	Zadnik (1997 ^[61])	5,0	28,0
Canada	Robinson (1999 ^[49])	6,0	-
Chili	Maul (2000 ^[41])	3,4	14,0 à 19,0
Finlande	Laatikinen (1980 ^[31])	-	7,2

Tab 8. Prévalence myopique faible à 5 à 7 ans.

Il apparaît au travers du tableau 8 que les prévalences initiales ne sont pas obligatoirement élevées dans l'ensemble des régions asiatiques. Mais il est évident que les facteurs environnementaux ont déjà leurs effets, en particulier avec des différences significatives entre milieu rural et milieu urbain. Par contre la particularité de la plupart des régions asiatiques est la très importante progression de la prévalence sur une période de 6 ans. Ce phénomène n'est toutefois pas exclusif à ces régions puisqu'il est également observé aux Etats-Unis. Cet accroissement net de prévalence en fonction de l'âge est également évident par rapport aux générations précédentes comme en témoignent par exemple les chiffres recueillis par **Blum** et **Zadnik** à 40 ans de différence, les prévalences initiales et ultérieures apparaissant doublées. Cette évolution est encore plus flagrante au travers des publications de Lin ^[33 à 38] pour Taiwan qui rapportent les situations constatées entre 1986 et 2000. La prévalence myopique est passée de 3 à 5 % à 20 % à l'âge de 7 ans et de 30 à 60 % à l'âge de 13 ans.

Région	Auteurs	% entre 5 à 7 ans	% entre 11 à 13 ans
Taiwan urbain	Lin (1996-2001 ^[34,37])	12,1 à 20,2 %	55,4 à 60,7 %
Hong-Kong	Edwards (1999 ^[20])	9,0 à 11,0 %	18,0 à 20,0 %
Hong-Kong	Lam (1991 ^[32])	28,0 %	53,0 %
Singapour	Zhan (2000 ^[62])	12,3 %	-
Singapour	Chua (2000 ^[9])	27,8 %	-
Mexico	Villarreal (2003 ^[56])	44,0 %	-
Suède	Villarreal (2000 ^[55])	-	49,7 %

Tab 9. Prévalence myopique élevée à 5 à 7 ans.

Les données du tableau 9 sont nettement recentrées sur les contrées asiatiques avec un effet environnemental évident de l'hyperconcentration urbaine et du mode de vie associé. L'accélération de la progression myopique est encore plus évidente. Sans autre donnée européenne la situation rapportée pour la Suède ne peut actuellement que susciter l'interrogation.

Dans la période concernée ici, c'est-à-dire à partir de 7 ans, nos données personnelles sont actuellement difficiles à analyser. L'augmentation apparemment anormale de la prévalence myopique estimée a été le principal élément pour mettre en évidence le biais de sélection manifeste dans le suivi

longitudinal à long terme. Le chiffre de 5,7 % trouvé à 7 ans dans l'estimation minimaliste se trouve dans la gamme haute des données présentées dans le tableau 8, mais ne traduit pas de myopisation précoce comme cela apparaît dans le tableau 9.

Il est enfin intéressant de noter que si l'apparition de la myopie apparaît de plus en plus précoce, ce départ n'est pas encore antérieur à l'âge de 6 ans pour les myopies scolaires (Lam ^[32]).

À l'âge de 15 ans, on retiendra parmi les prévalences myopiques celles de 76 % pour Lin ^[35] à Taïwan, de 36,7 % pour les garçons et 55 % pour les filles pour Zhao ^[63] en Chine.

L'HYPERMÉTROPIE

Inversement à la myopie, le schéma d'évolution de l'hypermétropie semble être celui d'une nette régression de sa prévalence entre 5 et 15 ans. En dépit de critères et de méthodologies variables, on peut considérer que cette prévalence est approximativement divisée par 2 à 3 à partir d'une valeur initiale de l'ordre de 20 %.

Un autre élément apparaît par contre de façon unanime : il s'agit du constat que la prévalence hypermétropique est nettement plus élevée chez les filles que chez les garçons, et cela quelles que soient les races et les régions : **Murthy** (Indes ^[44]), **Maul** (Chili ^[41]), **Zhao** (Chine ^[63]). **Fischbach** ^[21] a également constaté que les filles d'origine caucasienne avaient plus tendance à être plus hypermétropes que les filles d'origine hispanique.

À 15 ans pour des hypermétropies $> +1,75 \text{ } \delta$, on retiendra les valeurs de 7,1 % pour les garçons et 8,9 % pour les filles dans l'étude de Maul, une prévalence de 2 % pour Zhao en Chine et de 2,3 % pour Naidoo ^[45] en Afrique du Sud.

L'estimation de la prévalence des hypermétropies significatives au-delà de l'âge de 10 ans est un peu moins aléatoire que pour la myopie. Nous avons vu (page 104) que ces hypermétropies évoluaient relativement peu et que le contingent présent à 7 ans se retrouverait peu modifié à l'adolescence. Dans ces conditions on peut estimer que leur prévalence ne descend pas au-dessous de 10 %.

L'ASTIGMATISME

Tong (2004 ^[52]) a trouvé une prévalence de 11,5 % d'astigmatismes $> 0,75 \text{ } \delta$. **Lin** (2000 ^[36]) signale une prévalence de 20 % avec une association marquée et évolutive avec la myopie. **Gong** (2004 ^[23]) signale par ailleurs un taux élevé d'astigmatismes $> 2 \text{ } \delta$ entre 6 et 7 ans (30 %), et à très nette prédominance des astigmatismes directs.

L'ANISOMÉTROPIE

La prévalence de l'anisométrie reste faible avec peu d'évolution : 3,1 à 4,3 % pour **Yamashita** (1999 ^[60]) ainsi que pour **Chua** (2000 ^[9]). Pour **Shih** (2005 ^[51]) et pour **Tong** (2004 ^[53]) cette prévalence augmenterait nettement avec la prévalence myopique.

ÉVOLUTION ULTÉRIEURE

Cette situation ne concerne plus spécifiquement notre champ d'étude. Il faut néanmoins constater que dans les régions précédemment analysées on constate la poursuite de la progression myopique dont la prévalence dépasse parfois les 80 % (**Lam** ^[32], **Lin** ^[35]). La poursuite de l'évolution myopique à l'âge universitaire n'est pas non plus spécifique des pays asiatiques puisqu'elle est également signalée par exemple en Norvège (**Kinge** 1999 ^[29]).

En marge de cette réelle « épidémie myopique » touchant intensément certaines régions et certaines populations, il existe des foyers géographiques où l'épidémiologie amétropique globale semble actuellement quasi inexistante telle la région des îles Pacifiques, Madagascar, le Népal ou encore l'Afrique du Sud.

CONCLUSIONS

La connaissance de l'épidémiologie est dans le prolongement logique de celle de la réfraction en général, c'est-à-dire d'une grande imprécision. Faute

de critères précis pour définir les amétropies et leur importance et faute d'identifier tous les biais touchant la plupart des travaux (Weale^[58]), la seule certitude actuelle est l'existence d'une importante dérive myopique touchant préférentiellement les pays du sud-est asiatique et qui repose manifestement sur de multiples facteurs environnementaux caractérisés par l'habitat et le mode de vie, mais avec un support ethnique évident. Il n'existe pas de travaux permettant d'évaluer précisément la situation actuelle en Europe, mais une prévalence significative des myopies, surtout à partir de l'âge de 10 ans, devient de plus en plus évidente.

La situation épidémiologique en Europe pour la première enfance ne fait pas véritablement l'objet d'un consensus. Bien que les travaux les plus conséquents plaident pour une prévalence amétropique notable de 20 à 30 %, l'intérêt en termes de dépistage pour la pathologie visuelle du jeune enfant reste essentiellement orienté vers les risques de la pathologie néonatale.

CONCLUSION

Le profil réfractif de la première enfance (jusqu'à 6 à 7 ans) est largement dominé par l'hypermétropie et l'astigmatisme. La prévalence des réfractations non physiologiques reste néanmoins l'objet d'une absence totale de consensus ce qui conduit à une inertie marquée quant au choix de la meilleure stratégie possible du dépistage et de la réelle prévention des troubles sensorimoteurs. La myopie, avec une apparition de plus en plus précoce, constitue un problème socio-économique majeur beaucoup plus évident et en extension mais dont la réalité est encore mal évaluée en Europe.

RÉFÉRENCES

1. Abrahamsson M, Fabian G, Sjöstrand J. A longitudinal study of a population based sample of astigmatic children : II. The changeability of anisometropia. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1990 ; 68 : 435-440.
2. Almeder LM, Peck LB, Howland HC. Prevalence of anisometropia in volunteer laboratory and school screening populations. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1990 ; 31 : 2448-55.
3. Angi MR, Baravelli S, Bergamo L & al. Screening degli errori refrattivi ambliogenici con autorefrattometria manifesta in 711 bambini di scuola materna. *Bolletino di Oculistica*. 1991 ; 70 : 191.
4. Atkinson J, Braddick OJ, Wattam-Bell J & al. Photorefractive screening of infants and effects of refractive correction. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1987 ; 28 (Suppl.): 399.
5. Atkinson J, Braddick OJ, Bobier B & al. Two infant vision screening programmes: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo-and-vidéorefraction screening. *Eye*. 1996 ; 10 : 189-98.
6. Auzemery A, Andriamanamihaja R, Boisier P. [À survey of the prevalence and causes of eye disorders in primary school children and causes of eye disorders in Antananarivo]. *Santé*. 1995 ; 5 : 163-6.
7. Blum HL, Peters HB, Bettman JW. Vision screening for elementary schools : the Orinda Study. Berkeley, University of California Press, Los Angeles. 1959.
8. Chen PC, Chang RJ, Lee DA & al. Prevalence of ocular disorders among 6-and-7-years-olds in Santa Monica, California. *J Am Optom Assoc*. 1996 ; 67 : 358-65.
9. Chua WH, Saw SM, Wu HM & al. Refractive errors in children : The Singapore myopia cohort study. In: Thorn F, Troilo D, Gwiazda J, (Eds). *Proceedings of the VIII Int Conf Myopia*. 2000. Boston.
10. Clergeau G, Morvan M, Beaussac B. Bilan de 10 années de réfraction systématique sous cycloplégie chez l'enfant de 6 mois à 3 ans. *Bull Soc Ophthalmol Fr*. 1990 ; 6-7 : 719-26.
11. Clergeau G. Épidémiologie des amétropies. Description et Évolution. In: *La vision de l'enfant. De la naissance à la lecture*. Ed. AFPSSU. 2001 ; p. 33-43.
12. Clergeau G, Morvan M. Épidémiologie des amétropies. In: A Pêchereau, J Pêchereau et B Richard, Éditeurs. *Diplôme Universitaire de Strabologie*. Session IIb. Cahiers de Sensorio-Motricité. Nantes: FNRO Éditions. 2004-2005 ; p. 63-67.

13. Clergeau G. Épidémiologie des amétropies. In: La réfraction de l'œil: du diagnostic à l'équipement optique. Elsevier -Masson (ED). 2007; 416 p.
14. Cordonnier M. Contribution au dépistage des anomalies amblyogènes chez l'enfant en âge préscolaire: intérêt de la réfractométrie sans cycloplégie par le Rétinomax. Thèse Doctorat Sciences Médicales, 2001. (ULB).
15. Cowen L, Bobier WR. The pattern of astigmatism in a Canadian preschool population. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44: 4593-4600.
16. Dandona R, Dandona L, Naduvilath TJ & al. Refractive errors in an urban population in Southern India. The Andhra Pradesh eye disease study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999; 40: 2810-18.
17. Dandona R, Dandona L, Srinivas M, Sahare P, Narsaiah S, Muñoz SR, Pokharel GP, Ellwein LB. Refractive error in children in a rural population in India. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002; 43: 615-22.
18. Dobson V, Fulton AB, Sebris SL. Cycloplegic refraction of infants and young children: the axis of astigmatism. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1984; 25: 83-87.
19. Edwards M. The refractive status of Hong-Kong Chinese infants. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1991; 11: 297-303.
20. Edwards MH. The development of myopia in Hong-Kong children between the ages of 7 and 12 years: a five year longitudinal study. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1999; 19: 286-94.
21. Fischbach LA, Lee DA, Englehardt RF & al. The prevalence of ocular disorders among Hispanic and Caucasian children screened by the UCLA Mobile Eye Clinic. *J Community Health.* 1993; 18: 201-11.
22. Garner LF, Kinnear RF, McKellar M, Klinger J, Hovander MS, Grosvenor T. Refraction and its components in Melanesian schoolchildren in Vanuatu. *Am J Optom Physiol Opt.* 1988; 65: 182-9.
23. Gong C, Chen X, Gong H. [Astigmatism analysis on 983 astigmatic eyes between six to seven years children]. *Yan Ke Xue Bao.* 2004; 20: 104-6.
24. Gwiazda J, Scheiman M, Mohindra I & al. Astigmatism in children: change in axis and amount from birth to six years. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1984; 25: 88-92.
25. He M, Zeng J, Liu Y & al. Refractive error and visual impairment in urban children in southern china. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 739-99.
26. Howland HC, Sayles N. Photorefractive measurements of astigmatism in infants and young children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1984; 25: 93-102.
27. Ingram RM. Refraction of 1 year-old children after atropine cycloplegia. *Br J Ophthalmol.* 1979; 63: 343-47.
28. Junghans BM, Crewther SG. Prevalence of myopia among primary school children in eastern Sydney. *Clin Exp Optom.* 2003; 86: 339-45.
29. Kinge B, Midelfart A. Refractive changes among Norwegian university students, a three-year longitudinal study. *Acta Ophthalmol Scand.* 1999; 77: 302-5.
30. Kuo A, Sinatra RB, Donahue SP. Distribution of refractive error in healthy infants. *J AAPOS.* 2003; 7: 174-7.
31. Laatikainen L, Erkkilä H. Refractive errors and other ocular findings in school children. *Acta Ophthalmol (Kbh).* 1980; 58: 129-36.
32. Lam CSY, Goh WSH. The incidence of refractive errors among schoolchildren in Hong-Kong and its relationship with the optical components. *Clin Exp Optom.* 1991; 74: 97-103.
33. Lin LL, Chen CJ, Hung PT & al. Nation-wide survey of myopia among schoolchildren in Taiwan, 1986. *Acta Ophthalmol (Kbh).* 1988; 185 (Suppl.): 29-33.
34. Lin LL, Shih YF, Lee YC & al. Changes in ocular refraction and its components among medical students, a 5-year longitudinal study. *Optom Vis Sci.* 1996; 73: 495-98.
35. Lin LLK, Shih YF, Tsai CB & al. Epidemiologic study of ocular refraction among schoolchildren in Taiwan in 1995. *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 275-81.
36. Lin LLK, Shih YF, Hung PT. The distribution of astigmatism among schoolchildren in Taiwan. *Proceedings of the VIII Int Conf Myopia.* 2000. Boston.
37. Lin LL, Shih YF, Hsiao CK & al. Epidemiologic study of the prevalence and severity of myopia among schoolchildren in Taiwan in 2000. *J Formos Med Assoc.* 2001; 100: 684-91.
38. Lin LL, Shih YF, Hsiao CK & al. Prevalence of myopia in Taiwanese schoolchildren: 1983 to 2000. *Ann Acad Med Singapore.* 2004; 33: 27-33.
39. Lithander J. Prevalence of myopia in school children in the Sultanate of

- Oman: a nation-wide study of 6 292 randomly selected children. *Acta Ophthalmol Scand.* 1999; 77: 306-9.
40. Matsumura H, Hirai H. Prevalence of myopia and refractive changes in students from 3 to 17 years of age. *Surv Ophthalmol.* 1999; 44 (Suppl. 1): S109-S115.
 41. Maul E, Barroso S, Munoz SR & al. Refractive error study in children: results from La Florida, Chile. *Am J Ophthalmol.* 2000; 129: 445-54.
 42. Mayer DL, Hansen RM, Moore BD. Cycloplegic refractions in healthy children aged 1 through 48 months. *Arch Ophthalmol.* 2001; 119: 1 625-28.
 43. Morgan I, Rose K. How genetic is school myopia? *Prog Ret Eye Res.* 2005; 24: 1-38.
 44. Murthy GV, Gupta SK, Ellwein LB & al. Refractive error in children in an urban population in New Delhi. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002; 43: 623-31.
 45. Naidoo KS, Raghunandan A, Mashige KP & al. Refractive error and visual impairment in African children in South Africa. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44: 3 764-70.
 46. Pokharel GP, Negrel AD, Munoz SR & al. Refractive error study in children: results from Mechi Zone, Nepal. *Am J Ophthalmol.* 2000; 129: 436-44.
 47. Preslan MW, Novak A. Baltimore vision screening project. *Ophthalmology.* 1996; 103: 105-9.
 48. Rezaiguia F, Helter MA, Grumbach B & al. Expérience de 10 années de dépistage des troubles visuels dans les écoles maternelles du Bas-Rhin. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1994; 94: 469-77.
 49. Robinson BE. Factors associated with the prevalence of myopia in 6-year-olds. *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 266-71.
 50. Rossignol C, Hazeman JJ. Detection des anomalies visuelles chez les enfants de 10 mois, 2 et 4 ans. Bilans de santé de l'enfant. *J Fr Ophtalmol.* 1985; 8: 549-54.
 51. Shih YF, Hsiao CH, Wen SH & al. Prevalence of anisometropia in Taiwanese schoolchildren. *J Formos Med Assoc.* 2005; 104: 412-7.
 52. Tong L, Saw SM, Lin Y & al. Incidence and progression of astigmatism in Singaporean children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 3 914-18.
 53. Tong L, Saw SM, Chia KS & al. Anisometropia in Singapore school children. *Am J Ophthalmol.* 2004; 137: 474-9.
 54. Vettard S, Revel C, Duc-Dodon C. Expérience de dépistage précoce des troubles visuels chez les enfants âgés de moins de 3 ans, de 1986 à 1992. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1994; 94: 463-68.
 55. Villarreal GM, Ohlsson J, Cavazos H, Abrahamsson M, Mohamed JH. Myopisation: the refractive tendency in teenagers. Prevalence of myopia among young teenagers in Sweden. *Acta Ophthalmol (Scand).* 2000; 78: 177-81.
 56. Villarreal GM, Ohlsson J, Cavazos H. Prevalence of myopia 12-to-13-year-old schoolchildren in northern Mexico. *Optom Vis Sci.* 2003; 80: 369-73.
 57. Watanabe S, Yamashita T, Ohba N. A longitudinal study of cycloplegic refraction in a cohort of 350 Japanese schoolchildren. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1999; 19: 22-29.
 58. Weale RA. Epidemiology of refractive errors and presbyopia. *Surv Ophthalmol.* 2003; 48: 513-43.
 59. Woodruff ME. Cross sectionnal studies of corneal and astigmatic characteristics of children between the twenty-fourth and seventy-second months of live. *Am J Optom.* 1971; 48: 650-58.
 60. Yamashita T, Watanabe S, Ohba N. A longitudinal study of cycloplegic refraction in a cohort of 350 Japanese schoolchildren. Anisometropia. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1999; 19: 30-33.
 61. Zadnik K. The Glenn A Fry Award Lecture (1995): myopia development in childhood. *Optom Vis Sci.* 1997; 74: 603-08.
 62. Zhan MZ, Saw SM, Hong RZ & al. Refractive errors in Singapore and Xiamen, China, a comparative study in school children aged 6 to 7 years. *Optom Vis Sci.* 2000; 77: 302-8.
 63. Zhao J, Pan X, Sui R & al. Refractive error study in children: results from Shunyi District, China. *Am J Ophthalmol.* 2000; 129: 427-35.

Pathogénie des amétropies

EXPÉRIMENTATION ANIMALE

INTRODUCTION

Dans les conditions de vie normale l'œil en développement reçoit rapidement après la naissance ou l'éclosion un certain nombre d'informations qui comportent en particulier une notion de forme, une notion de netteté et cela dans une ambiance lumineuse adaptée. Ce système comporte également des périodes de repos liées à l'alternance illumination/obscurité. Les différentes expérimentations peuvent porter de façon isolée ou associée sur l'ensemble de ces éléments.

DESCRIPTION

EXPÉRIENCES DE « PRIVATION » ET DE « SATURATION »

LA PRIVATION DE FORME

Ces expériences concernent les situations où l'œil placé en ambiance lumineuse normale n'a pas accès aux informations visuelles liées à la forme. Une telle situation est créée soit par une suture des paupières, soit par opacification cornéenne ou plus simplement à l'aide de coques translucides. La seule information analysable parvenant à la rétine est donc celle de la luminosité ambiante.

- **Wiesel** et al (1977^[113]) ont signalé chez le singe une myopie avec agrandissement du globe après sutures palpébrales. Le même résultat était obtenu par opacification cornéenne (1979^[114]).
- **Sherman** et al (1977^[86]) ont fait le même constat chez la musaraigne arboricole par suture palpébrale, ainsi que **Marsh-Tootle** et al (1989^[54]).
- **Wallman** et al (1978^[111]) ont montré que cette myopie était bien liée à la perte d'informations et non à un effet physique sur la cornée, bien qu'il y ait un aplatissement cornéen. Cet aplatissement cornéen n'a toutefois pas été observé avec des coques translucides chez la musaraigne (**Norton** 1990^[60]).
- Des observations identiques ont été réalisées chez le poulet par **Yinon** et al (1980^[124]) et par **Hodos** et al (1985^[31]).
- L'action des sutures palpébrales a également été retrouvée chez le chaton par **Kirby** et al (1982^[42]), mais n'a été que partiellement confirmée par **Nathan** et al (1984^[58]), les résultats s'avérant très irréguliers.
- **Shen** et al (2005^[85]) ont pu obtenir une myopie de privation chez le poisson.

Par rapport à l'expérimentation de base, un certain nombre de précisions ont été apportées.

- **Bradley** et al (1999^[7]) ont étudié chez le rhésus l'effet de la privation unilatérale sur l'œil controlatéral. Ce dernier est également devenu significativement plus myope, confirmant l'existence de mécanismes interoculaires.
- **Graham** et al (1999^[24]) ont par contre constaté chez le ouistiti l'absence d'incidence si l'occlusion était alternée.

EFFETS DE L'ILLUMINATION CONTINUE

- Les effets d'une illumination permanente ont été rapportés chez le poulet par **Lauber** et al (1961^[43]), **Chiu** et al (1975^[10]), **Kinnear** et al (1974^[40]) et confirmés par **Yinon** et al (1984^[126]). Entre éclosion et maturité on observe des modifications dans le sens myopique avec augmentation de la longueur axiale, diminution de la profondeur de la chambre antérieure, aplatissement cornéen et augmentation de la pression intra-oculaire.

- **Li et al** (1995 ^[46]) ont surtout noté un important aplatissement cornéen avec hypermétropie.

EFFETS DE L'OBSCURITÉ CONTINUE

- **Regal et al** (1976 ^[71]) ont observé une hypermétropie. Des constats identiques ont été faits chez le chat et le poulet.
- **Yinon et al** (1986 ^[128]) ont trouvé chez le poulet une hypermétropie significative avec diminution du rayon cornéen et de l'épaisseur du cristallin mais avec une augmentation de la longueur axiale.
- **Guyton et al** (1989 ^[29]) ont trouvé pour le rhésus élevé en obscurité une augmentation de l'hypermétropie moyenne physiologique (entre 30 et 80 jours) de +2,80 δ à +5,35 δ .

EXPÉRIENCES DE CONFINEMENT

Elles réalisent une forme particulière de privation, touchant une partie du champ visuel dans son axe loin-près et ou dans l'axe vertical.

- **Belkin et al** (1977 ^[4]) ont constaté chez les chats élevés en cage étroite une myopisation (-0,80 δ au lieu de +1,40 δ en moyenne) liée à la restriction pour la seule vision de près.
- **Yinon et al** (1984 ^[125]) ont confirmé cette conséquence chez le singe et le poulet. La restriction du champ visuel latéral chez le poulet entraîne une importante myopie dans la zone exclue.
- **Miles et al** (1990 ^[56]) ont retrouvé de la même façon chez le poulet une myopie du champ visuel supérieur dans le confinement en plafond bas.

NOTION DE SENSIBILITÉ

Un certain nombre d'expériences complémentaires ont été réalisées pour préciser quels facteurs pouvaient limiter les effets précédemment exposés.

PÉRIODE DE SENSIBILITÉ

- Pour **Norton et al** (1990 ^[60]) la myopie de privation peut être déclenchée chez la musaraigne entre le 15e et le 50e jour après l'ouverture des paupières.
- Pour **Smith et al** (1999 ^[97]) les expériences d'occlusion sont encore efficaces à l'âge de l'adolescence chez le rhésus.
- Pour **Saltarelli et al** (2004 ^[73]) la myopie induite chez le poulet est encore potentiellement renouvelable après une période de récupération, lors de la 4e semaine, et sans différence dans la quantité de réponse.

DEGRÉ DE SENSIBILITÉ

- **Smith et al** (2000 ^[99]) ont trouvé chez le singe que l'effet de privation était un phénomène gradué en rapport avec le degré d'altération de l'image. Une dégradation modérée mais chronique peut induire une myopie.
- **Smith et al** (2002 ^[100]) ont également noté que la myopie de privation induite par lentille translucide chez le singe pouvait être nettement contrariée par de brèves périodes journalières de vision normale. Une heure de vision normale réduisait de 50 % l'effet myopique et 4 heures suffisaient à l'annuler.
- **Li et al** (2000 ^[47]) ont constaté chez le poulet un seuil de déclenchement de l'hypermétropie à l'obscurité. Quatre heures d'obscurité dans les mêmes horaires sont nécessaires pour permettre un développement normal. En dessous de ce seuil les réponses sont dose dépendante.
- **Li et al** (2003 ^[49]) ont également trouvé chez le poulet que des périodes alternées de 12 heures d'illumination et d'obscurité de la glande pinéale et des yeux protégeaient de l'hypermétropie dans l'organe recevant la lumière.
- Sur le plan de l'efficacité, **Wildsoet et al** (1995 ^[117]) ont trouvé chez le poulet que l'induction myopique avec forte lentille négative était plus efficace qu'avec la privation

PÉRIODE DE RÉVERSIBILITÉ

En règle générale les expériences de privation ou de saturation s'avèrent réversibles mais dans certaines limites.

- **Qiao-Grider** et al (2004 ^[67]) ont trouvé que la réversibilité de myopie de privation chez le rhesus dépendait du moment où la vision normale était restituée mais aussi de la sévérité de l'élongation induite. Surtout il n'y avait pas de récupération en cas d'occlusion palpébrale.
- Pour **Papastergiou** et al (1998 ^[62]) l'effet de la privation initiale persiste chez le poulet de 1 an mais de façon atténuée, traduite par des perturbations biologiques dans la rétine et le ganglion ciliaire.
- **Nickla** et al (2005 ^[59]) ont trouvé chez le poulet que la myopie induite par privation était plus robuste et plus résistante que la myopie de défocalisation.

CONCLUSION

D'une manière générale et dans les espèces habituellement utilisées, la privation de forme et l'illumination constante conduisent à la myopie tandis que l'obscurité prolongée conduit à l'hypermétropie.

LES EXPÉRIENCES DE DÉFOCALISATION

Le but des expériences de défocalisation est de déplacer l'image par rapport au plan rétinien naturel. Le matériel utilisé comporte donc des lentilles positives et négatives de puissance variable (généralement de 5 à 15 dioptries) le plus souvent supportées par des coques oculaires. Une technique de kératectomie réfractive a également été efficace (**Zhong** 2004 ^[130]).

Dans son résultat le plus général une lentille négative induit initialement un état d'hypermétropie fonctionnelle (défocalisation hypermétropique) dont on va évaluer l'efficacité de compensation qui sera en principe une myopie anatomique. Inversement, une lentille positive va induire un état de myopie fonctionnelle (défocalisation myopique) et une compensation hypermétropique anatomique (**Schaeffel** 1990 ^[74]).

- **Smith** et al (1980 ^[92]) ont obtenu chez le chaton une myopie induite par forte lentille négative.
- **Nathan** et al (1984 ^[58]) n'ont par contre pas obtenu le même effet myopique avec des résultats irréguliers.
- **Irving** et al (1991 ^[33]) ont étudié l'effet de lentilles de +8,00 à -10,00 δ chez le poussin nouvellement éclos et ont obtenu des hypermétropies et des myopies. L'hypermétropie se développe plus rapidement que la myopie (4 J versus 7 J).
- **Schmid** et al (1996 ^[78]) ont également étudié chez le poulet l'effet des lentilles de +10,00 et -10,00 δ . Il a été obtenu respectivement une hypermétropie en 4 jours et une myopie incomplète à 9 jours.
- **Smith** et al (1994 ^[94]) ont obtenu chez le rhesus avec une lentille de -9,00 δ des résultats variables, mais le plus fréquemment dans le sens hypermétropique. Le mécanisme de compensation apparaît donc très limité. Ceci n'empêche pas les auteurs de considérer qu'il y a bien une régulation active (1999 ^[96]).
- Pour **Wu** et al (2004 ^[122]) les effets de la défocalisation chez le singe conduiraient à une myopie relative ou absolue par allongement de la cavité vitréenne.
- **Diether** et al (1997 ^[14]) ont, pour leur part, réalisé des défocalisations sélectives. Des modifications myopiques sont apparues uniquement dans l'aire concernée en cas de défocalisation myopique tandis que les modifications sont restées harmonieuses pour l'ensemble du globe dans les défocalisations hypermétropiques.

Un des aspects particuliers des expériences de défocalisation est celui des astigmatismes induits.

- **Irving** et al (1991^[33]) ont réussi à induire chez le poussin des astigmatismes de 1 à 5 δ avec des lentilles cylindriques. Cet astigmatisme est de nature cornéenne (1992^[34]).
- **Irving** et al (1995^[35]) ont également obtenu avec des lentilles rigides placées dans des coques translucides des astigmatismes mais de puissance inférieure à celle de la lentille.
- **Kee** et al (2003^[37]) ont utilisé des lentilles cylindriques chez le singe, provoquant des astigmatismes cornéens dont l'axe n'est pas toujours approprié.
- **Kee** et al (2004^[38]) ont constaté dans une nouvelle expérience avec des lentilles cylindriques une déviation dans le sens myopique ou le sens hypermétropique.
- **Kee** et al (2005^[39]) ont inversement trouvé que dans les expériences d'amétropies sphériques induites on notait l'apparition fréquente d'un astigmatisme et plutôt en cas d'hypermétropie. Les axes sont apparus volontiers obliques et en miroir. L'astigmatisme est plutôt régressif.

SENSIBILITÉ

Comme pour les amétropies de privation ou de saturation, les amétropies induites par défocalisation sont en principe réversibles.

- Pour **Troïlo** et al (1991^[108]) l'étude chez le poulet a montré que la réversibilité variait selon l'amétropie. Les myopies ont tendance à revenir à l'emmétropie tandis que les hypermétropies ont tendance à conserver un œil plus long que les témoins. Ceci suggère que le moteur de la récupération est bien l'amétropie elle-même et non la taille du globe. La vitesse de récupération est par ailleurs supérieure à celle des amétropies de privation.
- Pour **Irving** et al (1992^[34]) les lentilles appliquées chez le poulet le jour de l'éclosion donnent des réponses rapides mais plus pour l'hypermétropie que pour la myopie. Si les lentilles ne sont appliquées qu'au 9^e jour l'amétropie n'atteint que 80 % de l'effet de la lentille. Si après une semaine d'induction on inverse le sens de la lentille, l'amétropie n'atteint plus la valeur de la lentille. Il apparaît surtout un astigmatisme plus ou moins important (0 à 12 δ) et en particulier avec les lentilles positives.
- **Schmid** et al (1996^[78]) ont étudié chez le poulet l'effet de l'interruption du traitement par des périodes de vision normale. On note une nette diminution de l'effet amétropisant et surtout une absence de myopisation. Pour les hypermétropies on note une récupération proportionnelle au temps d'interruption de la lentille tandis que pour les myopes de brèves périodes d'interruption sont suffisantes.
- **Shaikh** et al (1999^[84]) ont étudié chez la musaraigne la durée de tolérance à la défocalisation myopique. La myopisation apparaît à partir de 12 heures d'exposition (sous une illumination de 14 heures). Cette tolérance augmente avec le temps.

EFFETS ASSOCIÉS

Comme dans les amétropies de privation, on observe dans les expérimentations unilatérales un effet non négligeable sur l'œil controlatéral.

- **Wildsoet** et al (1995^[117]) ont noté à l'ablation de la lentille des modifications inverses sur les 2 yeux.
- **Wilson** et al (1997^[120]) ont observé chez le poulet dans des défocalisations unilatérales de -15,00 et +15,00 δ des modifications orbitaires dans tous les axes équatoriaux. Lors de la période de récupération l'orbite concernée redevient identique à l'orbite controlatérale, ce qui implique la participation de facteurs de croissance.

CONCLUSION

La correspondance stricte entre lentilles utilisées et amétropies induites ainsi que leur réversibilité conforte nettement l'idée qu'il existe un contrôle actif de la croissance oculaire (Smith 1998 ^[95]).

LES EXPÉRIMENTATIONS ASSOCIÉES

La comparaison des effets des expériences de privation, de saturation et de défocalisation a montré des conséquences globalement similaires mais avec des amplitudes ou une rapidité différentes. Ceci suggère l'existence de mécanismes différents et de voies effectrices différentes.

ASSOCIATION « PRIVATION DE FORME OU DÉFOCALISATION-MODIFICATION DU CYCLE D'ILLUMINATION »

- **Raviola** et al (1978 ^[69]) ont trouvé chez le singe que l'élevage en obscurité protégeait de la myopie qui aurait du être induite par la suture palpébrale.
- **Yinon** et al (1984 ^[125]) dans les mêmes conditions chez le poulet ont obtenu une hypermétropie supérieure avec longueur axiale plus courte sur l'œil occlus par rapport à l'œil ouvert. Pour l'association illumination continue + suture palpébrale, il a été noté une petite hypermétropie bilatérale sans différence entre les 2 yeux.
- **Yinon** et al (1984 ^[126,127]) ont réalisé le même type d'expérience chez le chaton. Pour l'association suture unilatérale + illumination continue, il a été noté une légère hypermétropie, un peu supérieure à celle des yeux témoins. Pour l'association suture bilatérale + obscurité continue, il a été trouvé une nette hypermétropie. Un certain nombre de myopies ont cependant été observées dans l'association lumière + suture unilatérale, mais aucune avec l'obscurité. On constate donc une certaine variabilité de résultats, identique à celle signalée chez le chaton dans les expériences de privation et de défocalisation. La suture palpébrale accentue la tendance hypermétropique liée à l'obscurité par aplatissement cornéen. Par contre pour l'association lumière + suture il existe une compensation très variable entre l'effet cornéen hypermétropisant et l'effet axial myopisant.
- **Gottlieb** et al (1987 ^[23]) ont étudié chez le poulet les associations de privation totale ou partielle par coque translucide (dans un secteur rétinien) avec l'illumination ou l'obscurité continue. En lumière + privation totale, il a été observé une myopie typique, et en privation partielle une myopie sectorisée. Dans l'association privation totale + obscurité, il a été trouvé une hypermétropie, l'augmentation de la longueur axiale étant compensée par l'aplatissement cornéen.
- Pour **Wildsoet** et al (1995 ^[117]), l'amétropie de défocalisation n'apparaît pas affectée par l'occlusion de l'autre œil.
- **Guo** et al (1996 ^[28]) ont étudié chez le poussin l'effet de la lumière continue + coques translucides ou défocalisation unilatérale de +10,00 ou -10,00 δ . Dans la phase initiale, on observe une myopie modérée avec la lumière continue et une coque ou une lentille négative. En lumière continue et une lentille positive on trouve une hypermétropie sensible. À la 2e semaine, tous les yeux sont hypermétropes, mais par rapport à l'œil controlatéral, l'œil myope est plus myope et l'œil hypermétrope plus hypermétrope.
- **Feldkaemper** et al (1999 ^[15]) ont associé les expériences de privation à la réduction du flux lumineux. La faible luminosité amplifie la sensibilité à la myopisation.
- **Graham** et al (1999 ^[24]) ont étudié chez le ouistiti l'effet de lentilles positives ou négatives suivies d'occlusion. Il a été déclenché des myopies plus importantes que les hypermétropies, tandis que l'occlusion alternée n'a pas eu d'effet sur les yeux témoins.

- **Park** et al (2003 ^[64]) ont analysé chez le poulet l'association du flou et de la défocalisation. Il est apparu une bonne compensation avec les lentilles positives mais avec des modifications atténuées, témoignant que l'œil était capable d'intégrer cette sensation de flou.
- **Smith** et al (2003 ^[101]) ont étudié chez le singe l'association de la défocalisation et de la lumière continue ou en cycle de 12 heures. Il n'y a pas eu de modification des amétropies induites ni de leur récupération. La lumière continue n'a donc pas eu d'effet.
- **Zhu** et al (2003 ^[131]) ont étudié chez le poulet l'effet de brèves périodes de défocalisation par lentilles positives dans un port continu de lentille négative. Il y a eu protection vis-à-vis de l'effet de myopisation.
- **Winawer** et al (2005 ^[121]) ont étudié chez le poulet l'alternance à période égale de défocalisation myopique et hypermétropique. Le résultat a été une hypermétropie, mais dont le degré est dépendant de la fréquence d'alternance. Les basses fréquences donnent plus d'hypermétropie et la neutralisation est obtenue aux hautes fréquences.

CONCLUSION

Ces associations mettent en exergue la prédominance de certains phénomènes et en particulier une tendance préférentielle aux hypermétropies par addition des phénomènes d'obscurité et de modifications cornéennes obtenues dans certains protocoles de privation, ainsi que dans les confrontations entre lentilles positives et lentilles négatives.

MODIFICATIONS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES

Nous avons précédemment signalé qu'un certain nombre de modifications anatomiques étaient plus particulièrement liées à certains protocoles expérimentaux. En fait dans chaque expérience la plupart des paramètres réfractifs sont impliqués

LA LONGUEUR AXIALE

L'augmentation de la longueur axiale est normalement retrouvée dans toutes les situations de déviation myopique, c'est-à-dire, de privation, d'illumination continue et de défocalisation par lentille négative (**Wiesel** ^[113,114], **Smith** ^[90], **Chiu** ^[10]).

La longueur axiale est en principe diminuée dans les expériences qui provoquent une hypermétropisation et en particulier l'obscurité permanente et la défocalisation par lentille positive. La diminution de la longueur axiale est généralement moindre que son allongement myopique. À noter cependant que certains auteurs (**Regal** ^[71]) ont obtenu chez le singe un allongement de la longueur axiale en obscurité.

On notera enfin que l'amblyopie induite qui entraîne préférentiellement une hypermétropie, serait précédée d'une modification de la longueur axiale (**Kiorpes** ^[41]).

LA CAVITÉ VITRÉENNE

Elle représente la partie la plus importante de l'allongement axial total dans le développement myopique. Cette modification est plus faible et généralement non isolée dans les déviations hypermétropiques. Les modifications vitréennes ne sont pas limitées à l'axe antéro-postérieur. Certains types d'expérimentation comportent également ou préférentiellement des élargissements équatoriaux (suture palpébrale + lumière constante) (**Stone** ^[103]).

LA SCLÈRE

Les modifications sclérales sont étroitement associées à la myopisation et à sa réversibilité. Elles sont surtout observables sur le plan histologique et caractérisées par des changements de la concentration en glycosamines glycanes (**McBrien** ^[52,53]). La myopisation comporte une réduction de leur synthèse avec une augmentation de l'élasticité de la sclère du pôle postérieur. Cette situation est réversible lors de la récupération. Les modifications

sclérales ne représentent toutefois que moins de 20 % de l'allongement axial (**Phillips** ^[65]).

LA CHOROÏDE

Les modifications choroïdiennes jouent un rôle essentiel dans le déplacement rapide du plan rétinien, avec épaissement dans la compensation hypermétropique et amincissement dans la compensation myopique (**Irving** ^[34], **Wallman** ^[112]). Ces changements pourraient être liés à une modification du flux choroïdien et du flux d'humeur aqueuse avec également une augmentation possible de la synthèse de protéoglycanes choroïdiens (**Hung** ^[32]). L'amplitude de ces modifications reste néanmoins faible par rapport à l'amétropie induite. Elles sont par ailleurs nettement plus importantes chez le poulet que chez le ouistiti (**Troilo** ^[110]).

LE CRISTALLIN

L'hypothèse d'une modification cristallinienne a été avancée par **Belkin** ^[4] pour expliquer la myopisation du chat confiné en cage. Mais des modifications manifestes ont rarement été rapportées. **Priolo** et al (2000 ^[66]) n'ont trouvé chez le poulet qu'une simple modification de la longueur focale. Sur le plan histologique, il n'a pas été trouvé de modification de concentration des α et δ cristallines et simplement quelques modifications possibles des δ cristallines (**Zaidi** ^[129]). **Yinon** et al (1986 ^[128]) ont signalé une augmentation de l'épaisseur du cristallin dans l'élevage en obscurité.

LA CHAMBRE ANTÉRIEURE

Des modifications de la profondeur de la chambre antérieure ont été retrouvées dans de multiples procédures. La profondeur apparaît diminuée en illumination continue (**Yinon** ^[126], **Stone** ^[103], **Li** ^[46]). Elle a été augmentée dans l'association illumination continue + occlusion (**Gottlieb** ^[23]).

LA CORNÉE

Les modifications cornéennes jouent un rôle important dans le résultat réfractif global. L'aplatissement cornéen, avec effet hypermétropisant, est observé dans les expériences comportant une suture palpébrale (**Marsh-Tootle** ^[54]), mais dont le mode d'action ne serait pas mécanique (**Norton** ^[60]).

Il a également été trouvé en lumière continue (**Yinon** ^[126,127]), ainsi qu'en obscurité (**Yinon** ^[128], **Li** ^[46]), ou encore dans la défocalisation par lentille positive (**Irving** ^[33]). L'aplatissement est encore observé lors de l'association suture palpébrale + illumination ou obscurité continue.

L'aplatissement cornéen peut également s'associer à un astigmatisme lors de l'obscurité prolongée (**Yinon** ^[126,127]), ou encore lors de la défocalisation (**Kee** ^[39]).

À l'inverse une augmentation du rayon cornéen a été notée dans l'association illumination + occlusion par coques translucides (**Gottlieb** ^[23], **Guo** ^[28]).

CONCLUSION

Chaque type de perturbation de la perception visuelle normale pendant la phase précoce du développement apporte un certain nombre de modifications, sur le segment postérieur et/ou sur le segment antérieur. La combinaison des expérimentations perturbe souvent la hiérarchie de ces altérations et peut faire dévier totalement le résultat réfractif final. Ce dernier est en général défini par la somme des modifications du segment postérieur (cavité vitrénienne et choroïde) et celles de la courbure cornéenne.

INTERPRÉTATION

La compréhension des différentes expérimentations avec ses modifications anatomiques multiples nous amène à rechercher le rôle des diverses structures susceptibles d'intégrer et de transmettre les messages d'anomalie.

LA FONCTION RÉTINIENNE

Dans l'hypothèse d'une emmétropisation active, les diverses modalités de la perception rétinienne semblent devoir prendre une place importante.

- **Wildsoet** et al (1988 ^[115]) ont étudié chez le poulet l'effet de la destruction rétinienne partielle par un neurotoxique, l'acide kaïnique, en injection intravitréenne. Le résultat a été une inhibition du segment antérieur et une stimulation du segment postérieur surtout dans la région équatoriale. Globalement le résultat est variable, mais on obtient plutôt une myopie. Au total l'activité rétinienne apparaît indispensable avec une régulation différente pour les segments antérieurs et postérieurs.
- **Norton** et al (1990 ^[60]) ont étudié chez la musaraigne l'effet de l'altération des cellules ganglionnaires rétiniennes par la tétrodoxine. La myopie de privation n'est pas apparue modifiée, confirmant l'existence de mécanismes régulateurs locaux.
Les mêmes auteurs, dans une autre expérience comportant l'injection intrapéritonéale de substances bloquant le collagène ont obtenu une myopie dans le protocole de privation. La rétine semble contrôler le développement de la longueur axiale par l'intermédiaire de la résistance sclérale à l'expansion.
- **Smith** et al (1991 ^[93]) ont étudié chez le chaton l'effet de l'injection intravitréenne d'acide aminophosphobutyrique (exerce un blocage de canal ON). Le résultat a été une hypermétropie avec diminution de la longueur axiale, qui n'est pas modifiée par l'atropine et ne met donc pas en jeu l'accommodation. Cette expérience mettrait en évidence une activité canalaire ON, l'activité canalaire OFF n'apparaissant pas suffisante pour contrôler l'emmétropisation même en présence d'une image nette.
- **Fujikado** et al (1997 ^[20]) ont étudié chez le poulet l'effet de l'oxyde nitrique NO par l'intermédiaire d'un inhibiteur intra-oculaire sur la privation par coque translucide. Il a été observé une réduction de la longueur axiale avec modification de l'ERG. Les yeux sans coque avaient une réfraction normale. La diminution du métabolisme nitré modifie donc la fonction rétinienne et inhibe le développement de la myopie de privation.
- **Schwahn** et al (1997 ^[82]) ont étudié l'effet de la lumière clignotante sur les expériences de privation et de défocalisation. L'effet a été le même dans les 2 expérimentations, le degré de myopie étant corrélé à la phase sombre du flicker, mais pas l'hypermétropie. Il apparaît donc 2 circuits différents.
- **Mutti** et al (1998 ^[57]) ont analysé l'effet de la photo-toxicité chez le rat. Il a été obtenu une myopie par amincissement rétinien, mais également par modification de la courbure cornéenne, du cristallin et de la longueur axiale.
- **Curry** et al (1999 ^[13]) ont étudié le rôle éventuel joué par la taille de l'image liée à la défocalisation chez le poulet. L'utilisation de lentilles iséiconiques afocales a montré l'absence d'effet.
- **Schmid** et al (1999 ^[80]) ont confirmé l'absence d'effet de la taille de l'image y compris en l'absence d'accommodation ou d'aberration chromatique.
- **Feldkaemper** et al (1999 ^[15]) ont mis en évidence chez le poulet une influence de la luminance pendant les expériences de privation. La seule baisse de la luminance est capable de déclencher une myopie.
- **McBrien** et al (1999 ^[52]) ont recherché chez la musaraigne si le mécanisme de récupération après myopie induite était lié à l'image rétinienne ou à la déformation du globe. La qualité de l'image a été confirmée comme seule responsable.
- **Schaeffel** et al (1999 ^[75]) ont étudié l'origine de l'amétropie induite lorsque les conditions visuelles sont mauvaises. Seul le signe de défocalisation est apparu corrélé aux modifications oculaires.

LES VOIES DE CONDUCTION

LE NERF OPTIQUE

- **Troilo** et al (1987^[105]) ont étudié l'effet de la section du nerf optique chez le poulet. En association à l'occlusion d'une hémirétine il a été provoqué une myopie avec allongement de la longueur axiale dans la région privée. Pour la section sans occlusion, il a été obtenu une hypermétropie importante avec diminution de la longueur axiale. Il existe manifestement 2 voies de contrôle différentes.
- **Troilo** et al (1990^[107]) ont également analysé la section du nerf optique dans la phase de récupération de la myopie et de l'hypermétropie. La récupération n'a pas été empêchée mais le processus de compensation n'est pas parvenu à l'emmétropie mais a dépassé son objectif. Le contrôle n'est donc pas purement local.
- **Wildsoet** et al (1995^[117]) ont associé chez le poulet une section du nerf optique et une défocalisation myopique. Il a été observé une déviation de la compensation vers l'emmétropie. La section du nerf optique empêche la réponse myopique aux lentilles négatives, ce qui suggère la nécessité du système nerveux central pour compenser l'hypermétropie fonctionnelle induite.
- **Li** et al (2003^[48]) ont analysé l'association de la section du nerf optique à l'exposition en lumière continue. Il n'est apparu aucune conséquence, ce qui suggère une régulation purement locale pour ce paramètre.

GANGLION CILIAIRE ET NERF CILIAIRE

- **Lin** et al (1996^[50]) ont étudié chez le poulet l'effet de la ganglionectomie sur l'expérience d'élevage avec coque translucide homo ou contrôlatérale sur œil ouvert. Il est apparu une croissance équatoriale excessive qui s'accroît avec l'âge alors que l'accroissement est plus modéré en axial. Il existe aussi un petit aplatissement du cristallin par arrêt de l'influx parasymphatique.
- **Schmid** et al (1996^[78]) ont trouvé chez le poulet que la section du nerf ciliaire n'apportait aucune modification aux effets de la défocalisation par lentille.
- **Li** et al (2000^[47]) ont trouvé chez le poulet que la ganglionectomie s'opposait aux effets de l'exposition en lumière continue. Le nerf ciliaire est apparu nécessaire à la croissance normale de la cornée et de la chambre antérieure. L'accroissement de la cavité vitrénne apparaît être sous régulation locale et centrale.

GANGLION CILIAIRE ET NERF OPTIQUE

- **Wildsoet** et al (2003^[119]) ont analysé les effets de la section du nerf optique isolée ou associée à la section du nerf ciliaire dans la défocalisation par lentille négative. Dans tous les cas a été observée une dérive hypermétropique mais qui est plus modérée pour l'association des sections. Les yeux contrôles étaient tous devenus myopes.

CONCLUSION

La voie visuelle n'apparaît donc pas nécessaire pour compenser la défocalisation hypermétropique ni pour obtenir l'emmétropisation mais il existe une interaction entre œil et centres supérieurs. Après section du nerf optique la zone d'emmétropisation apparaît recalibrée. Le nerf ciliaire joue pour sa part un rôle sur la restriction de croissance du globe.

L'ACCOMMODATION

Les expériences de défocalisation ayant un impact important sur les phénomènes de compensation il apparaît essentiel de définir le rôle joué par l'accommodation dans les correctifs éventuels. Les perturbations de l'accommodation pourront être obtenues par la section du nerf ciliaire, par l'atropine ou par destruction des noyaux centraux.

- **Schaeffel** et al (1990 ^[74]) ont réalisé une paralysie accommodative par destruction du noyau d'Edinger-Westphal chez le poulet. Les amétropies de défocalisation n'ont pas été modifiées.
- **Troilo** et al (1990 ^[107]) ont fait exactement le même constat. Ils ont conclu que l'accommodation n'était pas nécessaire au contrôle de la croissance.
- **Sivak** et al (1990 ^[91]) considèrent quand même que le fait que la compensation aux défocalisations par lentilles soit quasi exacte évoque une certaine participation de l'accommodation.
- **Irving** et al (1993 ^[33]) ont constaté que chez le poulet l'accommodation n'intervenait pas dans la compensation des amétropies cylindriques induites.
- **McBrien** et al (1993 ^[51]) considèrent également que lors du déclenchement de la myopie de privation le muscle ciliaire est peu développé et ne permettrait donc pas à l'accommodation de jouer un rôle notable.
- **Wildsoet** et al (1993 ^[116]) ont étudié le rôle potentiel de l'aberration chromatique et de l'accommodation chez le poulet. Après création d'une myopie de privation ni l'une ni l'autre ne sont apparues indispensables à l'emmétropisation, mais elles peuvent quand même être essentielles à l'affinement du résultat.
- **Shih** et al (1994 ^[87]) ont étudié le rôle des nerfs ciliaires et choroïdiens chez le poulet. La suppression de l'accommodation et la diminution du flux choroïdien affectent la croissance de l'œil. Cette expérimentation ne protège pas de la myopie par privation de forme.
- Pour **Diether** et al (1997 ^[14]) la présence d'une accommodation normale ne modifie pas les effets de la défocalisation sélective (nasale, temporale ou altitudinale). L'accommodation n'apparaît pas nécessaire pour que la rétine reconnaisse le sens de la défocalisation.
- **Wildsoet** et al (2001 ^[118]) ont mis en évidence un rôle de l'accommodation dans l'emmétropisation en permettant un meilleur choix du plan optique sans être influencé par les informations extérieures.

CONCLUSIONS

L'ensemble de ces expérimentations met en exergue une évidente ambiguïté entre le « nécessaire » et l'« utile ».

La suppression des informations transitant par le nerf optique, le ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires n'entraînent pas globalement d'arrêt ou de modifications notables des effets de la privation, de la saturation ou de la défocalisation. Néanmoins chaque élément apparaît utile dans l'affinement des réponses.

Ces expériences prouvent au minimum qu'il existe une intégration locale des messages d'anomalie et que des ordres locaux sont émis pour la compensation vers l'amétropie ou sa récupération. Il existe cependant des voies de contrôle en rapport avec le système nerveux central, qui transitent à la fois par le nerf optique et le ganglion ciliaire et dont les impacts sont différents. Le premier gère plutôt le segment postérieur et le second le segment antérieur.

LES DONNÉES BIOLOGIQUES

L'étude de la biologie et plus particulièrement de la biologie moléculaire permet d'explorer les conséquences des protocoles expérimentaux sur la transmission des informations et sur le métabolisme des tissus impliqués. Elle essaye parallèlement de déterminer où se trouvent les mécanismes de contrôle de certaines activités dans un niveau génétique.

NEUROTRANSMETTEURS ET NEUROPEPTIDES

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

L'innervation du globe dépend des systèmes parasympathique et sympathique.

Le système parasympathique présente une synapse dans le ganglion ciliaire et dont le médiateur utilise l'acétylcholine. Ce relais cholinergique est de type nicotinique. Au niveau du globe, la synapse effectrice utilise également l'acétylcholine mais le relais cholinergique est ici de type muscarinique.

Le système sympathique présente également dans le ganglion de Gasser une synapse avec relais cholinergique. Par contre la synapse effectrice est adrénérique puisqu'elle utilise l'adrénaline.

Les neuropeptides jouent le rôle de neuromédiateurs, facilitateurs ou frénateurs sur la libération des neurotransmetteurs impliqués dans les synapses. Parmi les neuropeptides étudiés dans l'expérimentation on trouve le « peptide vasoactif intestinal » (VIP) qui joue un rôle dans le flux ciliaire et choroïdien, et les neuropeptides opioïdes ou endomorphines.

ÉTUDE DES VOIES CHOLINERGIQUES

- **Leech** et al (1995^[45]) ont étudié chez le poulet les effets d'un antagoniste muscarinique, la pirenzépine (M1 sélectif). Celle-ci bloque la myopie de privation de manière dose dépendante. Après ce traitement une myopie de privation peut à nouveau être déclenchée.
- **Geller** et al (1995^[21]) ont étudié chez le poulet les effets de l'anticholinestérase organophosphate pesticide chlorpyrifos sur le développement réfractif. Le CFP a réduit significativement l'effet de privation avec moins de myopie. En l'absence de privation il n'y a pas de modification de la réfraction.
- **Tigges** et al (1999^[104]) ont également mis en évidence des récepteurs muscariniques chez le singe rhésus. La pirenzépine réduit la dérive myopique des yeux occlus mais il n'y a pas d'effet sur la densité des récepteurs muscariniques.
- **Schmid** et al (2004^[81]) ont étudié chez le poulet l'effet de l'atropine (antagoniste muscarinique) dans la myopie de privation et ont confirmé l'existence de mécanismes cholinergiques.
- **Yin** et al (2004^[123]) ont exploré la voie d'action de la pirenzépine. Chez le poulet il n'est pas apparu de récepteur M1 spécifique correspondant ce qui implique l'existence d'une autre voie d'action.

ÉTUDE DES VOIES DOPAMINERGIQUES

L'adrénaline, la noradrénaline, la DOPA et la Dopamine sont les neurotransmetteurs adrénériques. La dopamine intervient particulièrement dans la transmission neurosensorielle liée aux bâtonnets. La dopamine rétinienne est principalement sécrétée dans les cellules amacrines.

- **Stone** et al (1989^[102]) ont étudié chez le poulet l'effet de la myopie de privation sur le taux de dopamine rétinienne. Il a été observé une diminution de son taux et de sa synthèse. Les produits qui interagissent avec les récepteurs dopaminergiques entraînent à l'inverse une diminution de la longueur axiale.
- **Bartmann** et al (1994^[3]) ont analysé les voies dopaminergiques chez le poulet dans les expériences de défocalisation et de privation en fonction du cycle lumière/obscurité. Les expériences de défocalisation par lentille ne semblent pas utiliser les voies dopaminergiques, tandis que la myopie de privation nécessite un cycle diurne normal de la dopamine pour se développer.
- **Guo** et al (1995^[27]) ont étudié chez le poulet la dopamine rétinienne et son métabolite la DOPAC dans la défocalisation par lentille. La dopamine et la DOPAC sont diminuées dans la myopie induite. Dans l'hypermétropie induite elles sont augmentées par rapport aux yeux témoins.
- **Papastergiou** et al (1998^[62]) ont trouvé des conséquences prolongées dans les expériences de myopie induite avec persistance d'une baisse du taux de dopamine à 1 an.
- **Ohngemach** et al (2001^[61]) ont étudié le rôle de la glande pinéale sur la transcription du gène de la dopamine rétinienne. La glande pinéale semble bien contrôler le contenu rétinien en ARN messager de la dopamine rétinienne qui diminue à l'illumination.

- **Schmid** et al (2004^[81]) ont mis en évidence l'effet inhibiteur de l'apomorphine (opiacé) sur la myopie de défocalisation et donc sur les mécanismes dopaminergiques. L'apomorphine accentue également l'hypermétropie induite par lentille positive. Il existe une inhibition faible pour la myopie de privation par verres translucides.

NEUROPEPTIDES

- **Raviola** et al (1990^[69]) ont montré chez le singe dans les expériences de suture palpébrale une augmentation de la libération du polypeptide vasoactif intestinal contenu dans les cellules amacrines.

LE GLUCAGON

Le glucagon est une hormone hyperglycémisante qui stimule la production de glucose. La sécrétion essentielle se situe dans le pancréas. Il existe également une synthèse dans les cellules amacrines. L'adrénaline a un effet similaire.

- **Feldkaemper** et al (2000^[16]) ont trouvé chez le poulet après traitement par lentille positive une augmentation de l'ARN messager du glucagon dans la rétine et dans la choroïde dès le 1er jour.
- **Feldkaemper** et al (2002^[17]) ont également trouvé dans le même type d'expérimentation une augmentation de l'expression du gène Zenk (appelé Egr1 chez les mammifères) et du glucagon rétinien, qui sont à l'inverse diminués avec une lentille négative. Une lentille positive augmente le taux d'ARN messager du glucagon qui semble jouer un rôle dans l'arrêt de la croissance oculaire. Le glucagon antagoniste inhibe le développement de l'hypermétropie mais de façon faible et n'entraîne pas de myopie. L'agoniste du glucagon inhibe par contre le développement myopique de façon dose dépendante. À forte concentration il inhibe également le développement de l'hypermétropie. Le glucagon réduit enfin la sensibilité aux contrastes.
- **Buck** et al (2004^[8]) ont mis en évidence chez le poulet le rôle du glucagon dans l'arrêt de la stimulation oculaire ou sa mise en route avec les lentilles positives ou négatives, en mesurant le taux d'ARN messager dans la rétine, la choroïde et l'épithélium pigmentaire. C'est dans ce dernier tissu qu'il est apparu le plus élevé. Il existe également un effet dans l'œil controlatéral.

LES FACTEURS DE CROISSANCE

- **Rohrer** et al (1994^[72]) ont étudié les facteurs de croissance accompagnant les modifications du globe chez le poulet. Cette croissance comporte une production de protéoglycanes dans le cartilage scléral et une réduction de production dans la phase de récupération. L'injection de bFGF réduit la myopie de privation de façon dose dépendante. Un effet identique mais plus réduit peut être obtenu avec une injection de aFGF. Le TGFβ1 n'entraîne pas de myopie de privation mais agit comme un puissant inhibiteur de bFGF.
- **Jobling** et al (2004^[36]) ont étudié l'intervention chez le mammifère des TGFβ1, β2 et β3 dans le remodelage scléral lors du développement myopique. Les 3 isoformes ont augmenté la production du glucagon et apparaissent impliquées dans la myopie de privation qui comporte une baisse de TGFβ et de glucagon.
- **Simon** et al (2004^[90]) ont mis en évidence chez le poulet de façon très précoce des modifications du taux d'ARN messager de 3 facteurs de croissance en réponse à la défocalisation imposée. L'ARN messager Zenk est diminué dans la rétine en réponse aux lentilles positives et négatives à la 15e minute. À 30 minutes, il est augmenté avec les lentilles positives et diminué avec les lentilles négatives. Les modifications observées pour RALDH et TGFβ2 sont limitées à la choroïde avec une diminution du taux d'ARN messager.

LE MÉTABOLISME SCLÉRAL

- **Marzani** et al (1997^[55]) ont étudié les modifications des protéines sclérales chez les oiseaux après défocalisation. La sclère cartilagineuse

est apparue contrôlée par la couche fibreuse et par la choroïde pour l'intégration de protéoglycanes qui est plus importante dans les tissus en croissance rapide.

- **Rada** et al (1999 ^[68]) ont étudié chez le poulet l'activité de la gélatinase A (métalloprotéine) et de son inhibiteur (TIMP-2) dans la sclère postérieure lors de la myopie induite. Il a été noté une augmentation importante de l'expression ARN de la gélatinase A dans les yeux en expérience de privation et en diminution seulement après 24 heures de récupération. Inversement on trouve une diminution du TIMP-2, mais pas de changement pendant la récupération.
- **Siegwart** et al (2002 ^[89]) ont étudié chez la musaraigne les modifications d'ARN messager de plusieurs molécules impliquée dans les modifications sclérales. Le taux d'ARN messager de MMP-2 (enzyme de dégradation) a été augmenté dans les yeux en privation, tandis que le taux de MMP-3 a été diminué. Le taux d'ARN messager du collagène a été diminué ainsi que celui du TIMP-1 (inhibiteur de métalloprotéinase). Des modifications du même type ont également été observées dans l'œil controlatéral non privé. Ces actions aboutissent au remodelage scléral avec réversibilité.
- **Gentle** et al (2003 ^[22]) ont analysé chez la musaraigne les effets de la privation sur le métabolisme du collagène scléral. Il a été trouvé une diminution de l'ARN messager du type I, mais pas du type III ni IV. On note à la fois une diminution de la synthèse et une augmentation de la dégradation. La modification des rapports I/III et I/IV, explique probablement l'augmentation du pourcentage des fibres de petit diamètre que l'on observe dans la forte myopie et qui pourrait expliquer les staphylomes.

AUTRES MÉTABOLISMES

- **Seltner** et al (1997 ^[83]) n'ont pas retrouvé chez le poulet de preuve de l'existence de récepteurs opiacés dans l'expérience de myopie de privation.
- **Bitzer** et al (2000 ^[5]) ont exploré le rôle de l'acide rétinoïque dans le cadre du métabolisme rétinoïde chez le poulet, par l'intermédiaire de l'ARN messager des enzymes AHD2 et RALDH2. Le taux d'acide rétinoïque varie en fonction des conditions visuelles. En utilisant le disulfirame qui est un inhibiteur de la synthèse de l'acide rétinoïque, il a été trouvé une inhibition de la myopie de privation mais pas de la myopie de défocalisation. Une particularité du système rétinoïque est qu'à la différence de la dopamine, des agents cholinergiques et des opiacés, il peut distinguer le signe des défocalisations de façon similaire au gène Zenk.
- **Fujii** et al (2000 ^[19]) ont mis en évidence chez le poulet des modifications dans l'expression des neuroprotéines spécifiques dans la myopie de privation (protéines A et C neuro-endocrines spécifiques). Ces modifications n'apparaissent pas dans la défocalisation par lentilles négatives.
- **Fujii** et al (1998 ^[18]) ont étudié les effets des expériences de privation sur le métabolisme nitrique par l'intermédiaire des ARN messagers. Les isoformes de l'oxyde nitrique synthase (NOS) sont exprimées dans la rétine, l'épithélium pigmentaire et la choroïde. La privation n'agit que sur un seul des isoformes avec régulation spécifique du gène i.nos (inducible), qui pourrait être impliqué dans la croissance myopique.
- **Akamatsu** et al (2001 ^[1]) ont recherché chez le poulet des gènes candidats susceptibles d'avoir un effet régulateur sur la croissance oculaire dans les conditions myopiques. Un seul gène (« sonic hedgehog ») a été exprimé de façon différentielle dans la myopie induite.

LIMITES ET APPORTS DE L'EXPÉRIMENTATION ANIMALE

LES LIMITES

Si l'expérimentation animale permet d'explorer la complexité des phénomènes contrôlant l'emmétropisation active, la transposition à l'homme est loin d'être évidente compte tenu de la variabilité observée dans les résultats à l'intérieur des mêmes espèces (Lawrence 2002^[44]).

- **Andison** et al (1992^[2]) ont signalé que dans le domaine aviaire les expériences de privation unilatérale chez le faucon donnaient des résultats nettement différents de ceux observés chez le poulet : myopie moins importante et pas d'effet controlatéral. Par ailleurs le faucon ne présente pas de champ visuel myopique inférieur comme le poulet, qui, de ce point de vue, ne serait peut-être pas un modèle expérimental idéal.
- **Chew** et al (1992^[9]) ont mis en évidence l'extrême sensibilité du poulet à la simple correction optique. Le seul fait de placer une coque plane transparente à l'éclosion après une suture palpébrale de quelques jours rend l'œil plus myope que l'œil controlatéral après 3 semaines de traitement.
- **Schmid** et al (1997^[79]) ont étudié les limites inférieures des puissances de défocalisation utilisables chez le poulet. Compte tenu de la faible profondeur de champ les expériences ne sont pas possibles en dessous d'une dioptrie, en opposition sur chaque œil.
- **Bradley** et al (1999^[6]) ont conclu à partir des observations chez le rhésus à la nécessité de travailler sur des échantillons importants compte tenu des importantes variations individuelles néonatales.
- **Guggenheim** et al (2002^[26]) ont trouvé chez le poulet de grandes variations dans la susceptibilité génétique aux myopies induites, ce qui est un obstacle à l'établissement d'une cartographie des gènes responsables.
- **Raviola** et al (1990^[70]) ont étudié la myopie induite par suture palpébrale chez 2 types de macaques. Chez le macaque sans queue il n'est pas apparu de myopie lorsque le muscle ciliaire est paralysé ou le nerf optique sectionné. La myopie serait liée à une accommodation excessive. La myopie apparaît par contre chez le rhésus, ce qui suggère plutôt la prédominance du contrôle rétinien.
- **Stone** et al (1995^[103]) dans l'étude sur les effets de photopériode ont obtenu des réponses différentes selon différentes lignées de poulets.
- **Troilo** et al (1995^[109]) ont fait le même constat pour la myopie de privation.
- **Schaeffel** et al (2004^[77]) ont également constaté des variations importantes pour les effets de privation entre différentes lignées de souris et à l'intérieur d'une même lignée.

On notera que l'essentiel des expérimentations sur la neurotransmission a été effectué chez le poulet qui n'est pas le modèle le plus proche de l'homme. La plupart des expériences de défocalisation utilisent des lentilles de puissance importante. Les variations de résultats liées à la génétique inter-espèces et intra-espèces constituent un obstacle notable.

LES CORRÉLATIONS

En dépit de tous ces obstacles, plusieurs observations plaident néanmoins pour un certain nombre de pathologies et de mécanismes communs.

- Chez l'homme le déficit en hormone de croissance entraîne chez l'enfant une hypermétropie avec longueur axiale plus faible par rapport à un groupe témoin. Cette situation est associée à une diminution de la production hépatique d'IGF (**Parentin** 2004^[63]).
- Chez le lapin, l'hyperglycémie s'accompagne d'hypermétropie, probablement par modification de l'indice réfractif du cortex dans les phé-

nomènes aigus et par diminution de la longueur axiale dans l'aspect chronique. Une situation parallèle semble rencontrée chez l'homme où les enfants présentant un diabète de type I auraient une réfraction plutôt hypermétropique (**Herse** 2005 ^[30]).

- **Smith** et al (1999 ^[98]) ont constaté des phénomènes de compensation interoculaire en cas d'anisométrie induite. Un défaut dans cette stratégie conduit à une amblyopie. Inversement, l'amblyopie conduit facilement à l'anisométrie. Ce mécanisme apparaît très similaire chez l'homme.
- **Kee** et al (2005 ^[39]) ont constaté dans les amétropies induites chez le singe l'association d'astigmatisme cornéen et plus particulièrement pour les hypermétropies. Inversement les astigmatismes induits entraînent souvent une déviation vers une amétropie sphérique (Kee ^[38]). Ceci rappelle inévitablement les associations sphéro-cylindriques constatées dans la réfraction humaine (page 121).
- **Cui** et al (2004 ^[12]) ont réalisé sur des fibroblastes scléaux humains des expériences d'étirement qui ont entraîné des modifications dans l'expérience génique pour des applications multiples (récepteurs cellulaires, kinases protéiques, facteurs de croissance et de différenciation cellulaire, protéines de matrice, métabolisme lipidique et protéique...)

Nombre d'auteurs n'ont pas manqué de souligner le risque éventuel de la correction précoce chez l'enfant de nuire au processus naturel de l'emmétropisation.

On rappellera également l'association fréquente d'amétropies caractéristiques avec des pathologies du segment antérieur (opacités cornéennes et cataractes), du segment postérieur (dégénérescences rétiniennes touchant les photorécepteurs) ou encore les aplasies du nerf optique par exemple, autant d'anomalies reproduites par les expérimentations.

APPLICATIONS PRATIQUES

Dans une revue des diverses techniques modernes permettant l'exploration biologique à l'échelle moléculaire et génétique (et plus spécifiquement la myopie), **Schaeffel** et al (2003 ^[76]) soulignent l'intérêt de dépister les éléments pharmacologiques susceptibles de constituer des cibles thérapeutiques.

- **Chua** et al (2003 ^[11]) ont obtenu des résultats dans le blocage de l'élongation axiale myopique chez l'enfant par instillation d'atropine.
- **Siatkowski** et al (2003 ^[88]) ont utilisé la pirenzépine en gel, qui est moins efficace que l'atropine mais présente moins d'effets secondaires.

Néanmoins les mécanismes d'action de la plupart des drogues potentielles restent encore insuffisamment définis.

CONCLUSIONS

Bien que la plupart des conditions expérimentales exposées précédemment soient nettement éloignées du développement réfractif humain, celles-ci permettent néanmoins de mettre en évidence les ingrédients pharmacologiques et parfois le support génétique de la biologie moléculaire, avec les espoirs thérapeutiques qui en découlent. On remarquera cependant que l'essentiel de ces recherches est axé sur les causes possibles du développement myopique. Par contre elles ne nous apportent que peu de renseignements sur les dysfonctionnements naturels de l'emmétropisation. La prévalence naturelle des amétropies, hors conditions expérimentales, reste en particulier inconnue.

RÉFÉRENCES

1. Akamatsu S, Fujii S, Escano MF & al. Altered expression of genes in experimentally induced myopic chicks eyes. *Jpn J Ophthalmol.* 2001 ; 45 : 137-43.
2. Andison ME, Sivak JG, Bird DM. The refractive development of the eye of the American Kestrel (*Falco sparvefius*): a new avian model. *J Comp Physiol [A]*.

- 1992; 170: 565-74.
3. Bartmann M, Schaeffel F, Hagel G & al. Constant light affects retinal dopamine levels and blocks deprivation myopia but not lens-induced refractive errors in chickens. *Vis Neurosci.* 1994; 11: 199-208.
 4. Belkin M, Yinon U, Rose L & al. Effect of visual environment on refractive error of cats.
 5. Bitzer M, Feldkaemper M, Schaeffel F. Visually induced changes in components of the retinoic acid system in fundal layers of the chicks. *Exp Eye Res.* 2000; 70: 97-106.
 6. Bradley DV, Fernandes A, Lynn M, Tigges M, Boothe RG. Emmetropisation in the rhesus monkey (*macaca mulatta*): birth to young adulthood. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999; 40: 214-29.
 7. Bradley DV, Fernandes A, Boothe RG. The development of untreated eyes of rhesus monkeys varies according to the treatment received by their fellow eyes. *Vision Res.* 1999; 39: 1749-57.
 8. Buck C, Schaeffel F, Simon P & al. Effects of positive and negative lens treatment on retinal and choroidal glucagon and glucagon receptor mRNA levels in the chicken. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 402-9.
 9. Chew SJ, Balakrishnan V. Myopia produced in young chicks by intermittent minimal form visual deprivation, can spectacles cause myopia? *Singapore Med J.* 1992; 33: 489-92.
 10. Chiu PSL, Lauber JK, Kinnear A. Dimensional and physiological lesions in the chick eye as influenced by the light environment. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1975; 148: 1223.
 11. Chua WH, Balakrishnan V, Tan D & al. Efficacy results from the atropine in the treatment of myopia study (ATOM). *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44 (suppl): 3110.
 12. Cui W, Bryant MR, Sweet PM & al. Changes in gene expression in response to mechanical strain in human scleral fibroblasts. *Exp Eye Res.* 2004; 78: 275-84.
 13. Curry TA, Sivak JG, Callender MG & al. Afocal magnification does not influence chick eye development. *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 316-19.
 14. Diether S, Schaeffel F. Local changes in eye growth induced by imposed local refractive error despite active accommodation. *Vision Res.* 1997; 37: 659-68.
 15. Feldkaemper M, Diether S, Kleine G & al. Interactions of spatial and luminance information in the retina of chickens during myopia development. *Exp Eye Res.* 1999; 68: 105-15.
 16. Feldkaemper MP, Wang HY, Schaeffel F. Changes in retinal and choroidal gene expression during development of refractive errors in chicks. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41: 1623-28.
 17. Feldkaemper MP. Evidence for a potential role of glucagon during eye growth regulation in chicks. *Vis Neurosci.* 2002; 19: 755-66.
 18. Fujii S, Honda S, Sekiya Y & al. Differential expression of nitric oxide synthase isoforms in form-deprived chicks eyes. *Curr Eye Res.* 1998; 17: 586-93.
 19. Fujii S, Escan MF, Ishibashi K & al. Differential expression of neuroendocrine-specific protein in form-deprived chick eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41: 1533-41.
 20. Fujikado T, Kawasaki Y, Fujii S & al. The effect of nitric oxide synthase inhibitor on form-deprivation myopia. *Curr Eye Res.* 1997; 16: 992-6.
 21. Geller AM, Abdel-Rahman AA, Peiffer RL & al. The organophosphate pesticide chlorpyrifos affects form deprivation myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1998; 39: 1290-4.
 22. Gentle A, Liu Y, Martin JE & al. Collagen gene expression and the altered accumulation of scleral collagen during the development of high myopia. *J Biol Chim.* 2003; 278: 16587-94.
 23. Gottlieb MD, Fugate-Wentzek LA, Wallman J. Different visual deprivations produce different ametropias and different eye shapes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987; 28: 1225-35.
 24. Graham B, Judge SJ. The effects of spectacle wear in infancy on eye growth and refractive error in the marmoset (*Callithrix jacchus*). *Vision Res.* 1999; 39: 189-206.
 25. Greene PR. Optical constants and dimensions for the myopic, hypermetropic and normal rhesus eye. *Exp Eye Res.* 1990; 51: 351-59.
 26. Guggenheim JA, Erichsen JT, Hocking PM & al. Similar genetic susceptibility to form-deprivation myopia in three strains of chicken. *Vision Res.* 2002; 42: 2747-56.

27. Guo SS, Sivak JG, Callender MG & al. Retinal dopamine and lens-induced refractive errors in chicks. *Curr Eye Res.* 1995; 14: 385-89.
28. Guo SS, Sivak JG, Callender MG & al. Effects of continuous light on experimental refractive errors in chicks. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1996; 16: 486-90.
29. Guyton DL, Greene PR, Scholtz RT. Dark-rearing interference with emmetropization in the rhesus monkey. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1989; 30: 761-64.
30. Herse P. Effects of hyperglycemia on ocular development in rabbit: refraction and biometric changes. *Ophthalmol Physiol Opt.* 2005; 25: 97-104.
31. Hodos W, Fitzke FW, Hayes BP & al. Experimental myopia in chicks: ocular refraction by electroretinography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1985; 26: 1423.
32. Hung LF, Wallman J, Smith EL 3rd. Vision-dependent changes in the choroidal thickness of macaque monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41: 1259-69.
33. Irving EL, Callender MG, Sivak JG. Inducing myopia, hyperopia and astigmatism in chicks. *Optom Vis Sci.* 1991; 68: 364-8.
34. Irving EL, Sivak JG, Callender MG. Refractive plasticity of the developing chick eye. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1992; 12: 448-56.
35. Irving EL. Inducing ametropias in hatching chicks by defocus, aperture effects and cylindrical lenses. *Vision Res.* 1995; 35: 1165-74.
36. Jobling AI, Nguyen M, Gentle A & al. Isoform-specific changes in scleral transforming growth factor-beta expression and the regulation of collagen synthesis during myopia progression. *J Biol Chim.* 2004; 279: 18121-6.
37. Kee Cs, Hung LF, Qiao Y & al. Astigmatism in infant monkeys reared with cylindrical lenses. *Vision Res.* 2003; 43: 2721-39.
38. Kee Cs, Hung LF, Qiao-Grider Y & al. Effects of optically imposed astigmatism on emmetropization in infant monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 1647-59.
39. Kee Cs, Hung LF, Qiao-Grider Y & al. Astigmatism in monkeys with experimentally induced myopia or hyperopia. *Optom Vis Sci.* 2005; 82: 248-60.
40. Kinnear A, Lauber JK, Boyd TAS. Genesis of light-induced avian glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1974; 13: 872.
41. Kiorpes L, Wallman J. Does experimentally-induced amblyopia cause hyperopia in monkeys? *Vision Res.* 1995; 35: 1289-97.
42. Kirby AW, Sutton L, Weiss H. Elongation of cat eyes following neonatal lid suture. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1982; 22: 274.
43. Lauber JK, Shutze JV, McGinnis J. Effects of exposure to continuous light on the eye of the growing chicks. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1961; 106: 871.
44. Lawrence MS, Azar DT. Myopia and models and mechanisms of refractive error control. *Ophthalmol Clin North Am.* 2002; 15: 127-33.
45. Leech EM, Cottrill CL, McBrien NA. Pirenzepine prevents form deprivation myopia in a dose dependent manner. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1995; 15: 351-6.
46. Li T, Troilo D, Glasser A & al. Constant light produce severe corneal flattening and hyperopia in chickens. *Vision Res.* 1995. 35: 1203-09.
47. Li T, Howland HC, Troilo D. Diurnal illumination patterns affect the development of the chick eye. *Vision Res.* 2000; 40: 2387-93.
48. Li T, Howland HC. Modulation of constant light effects on the ciliary ganglionectomy and optic nerve section. *Vision Res.* 2000; 40: 2249-56.
49. Li T, Howland HC. The effects of constant and diurnal illumination of the pineal gland and the eyes on ocular growth in chicks. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003, 44: 3692-7.
50. Lin T, Zhu X, Capehart C & al. The ciliary ganglion and vitreous cavity shape. *Curr Eye Res.* 1996; 15: 453-60.
51. Mc Brien NA, Moghaddam HO, New R & al. Experimental myopia in a diurnal mammal (*Sciurus carolinensis*) with no accommodative ability. *J Physiol.* 1993; 469: 427-41.
52. McBrien NA, Gentle A, Cottrill C. Optical correction of induced axial myopia in tree shrew: implications for emmetropization. *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 341-42.
53. Mc Brien NA, Lawlor P, Gentle A. Scleral remodeling during the development of and recovery from axial myopia in the tree shrew. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41: 3713-9.
54. Marsh-Tootle WL, Norton TT. Refractive and structural measures of lid-suture

- myopia in tree shrew. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1989; 30: 2245-57.
55. Marzani D, Wallman J. Growth of the two layers of the chick sclera is modulated reciprocally by visual conditions. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1997; 38: 1726-39.
 56. Miles FA, Wallman J. Local ocular compensation for imposed local refractive error. *Vision Res.* 1990; 30: 339-49.
 57. Mutti DO, Zadnik K, Murphy CJ. The effect of continuous light on refractive error and the ocular components of the rat. *Exp Eye Res.* 1998; 67: 631-6.
 58. Nathan J, Crewther SG, Crewther DP & al. Effects of retinal image degradation on ocular growth in cats. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1984; 25: 1300-6.
 59. Nickla DL, Sharda V, Troilo D. Temporal integration characteristics of the axial and choroidal responses to myopic defocus induced by prior form deprivation versus positive spectacle lens wear in chickens. *Optom Vis Sci.* 2005; 82: 318-27.
 60. Norton TT. Experimental myopia in tree shrews. *Ciba Fond Symp.* 1990; 155: 178-94. Discussion 194-99.
 61. Ohngemach S, Feldkaemper M, Schaeffel F. Pineal control of the dopamine D2-receptor gene and dopamine release in the retina of the chicken and their possible relation to growth rhythms of the eye. *J Pineal Res.* 2001; 31: 145-54.
 62. Papastergiou GI, Schmid GF, Laties AM & al. Induction of axial eye elongation and myopic refractive shift in one-year-old chickens. *Vision Res.* 1998; 38: 1883-88.
 63. Parentin F. Refraction evaluation in children with growth defect. *Curr Eye Res.* 2004; 28: 11-5.
 64. Park TW. Further evidence that chick eyes use the sign of blur in spectacle lens compensation. *Vision Res.* 2003; 43: 1519-31.
 65. Phillips JR, McBrien NA. Form deprivation myopia: elastic properties of sclera. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1995; 15: 357-62.
 66. Priolo S, Sivak JK, Kuszak JR & al. Effects of experimentally induced ametropia on the morphology and optical quality of the avian crystalline lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41: 3516-22.
 67. Qiao-Grider Y, Hung LF, Kee Cs & al. Recovery from form-deprivation myopia in rhesus monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 3361-72.
 68. Rada JA, Perry CA, Slover ML & al. Gelatinase A and TIMP-2 expression in the fibrous sclera of myopic and recovery chick eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999; 40: 3091-9.
 69. Raviola E, Wiesel TN. Effect of dark-rearing on experimental myopia in monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1978; 17: 485.
 70. Raviola E, Wiesel TN. Neural control of eye growth and experimental myopia in primates. *Ciba Found Symp* 155. In: *Myopia and the control of eye growth.* Chichester: Wiley and Sons, 1990: 22-44.
 71. Regal DM, Boothe R, Teller DY & al. Visual acuity and responsiveness in dark-reared monkeys (*Macaca menestrinas*). *Vision Res.* 1976; 16: 523.
 72. Rohrer B, Stell WK. Basic fibroblast growth factor (bFGF) and transforming growth factor beta (TGF-beta) act as stop and go signals to modulate post-natal ocular growth in the chick. *Exp Eye Res.* 1994; 58: 553-61.
 73. Saltarelli D, Wildsoet C, Nickla D & al. Susceptibility to form-deprivation myopia in chicks is not altered by an early experience of axial myopia. *Optom Vis Sci.* 2004; 81: 119-26.
 74. Schaeffel F, Troilo D, Wallman J & al. Developing eyes that lack accommodation grow to compensate for imposed defocus. *Vis Neurosci.* 1990; 4: 177-183.
 75. Schaeffel F, Diether S. The growing eye: an autofocus system that works on try poor images. *Vision Res.* 1999; 39: 1585-9.
 76. Schaeffel F, Simon P, Feldkaemper MP & al. Molecular biology of myopia. *Clin Exp Optom.* 2003; 86: 295-307.
 77. Schaeffel F, Burkhardt E, Howland HC & al. Measurement of refractive state and deprivation myopic in two strains of mice. *Optom Vis Sci.* 2004; 81: 99-110.
 78. Schmid KL, Wildsoet CF. Effect on the compensatory responses to positive and negative lenses of intermittent lens wear and ciliary nerve section in chicks. *Vision Res.* 1996; 36: 1023-36.
 79. Schmid KL, Wildsoet CF. The sensitivity of the chick eye to refractive defocus. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1997; 17: 61-7.
 80. Schmid KL, Strang NC, Wildsoet CF. Imposed retinal image size changes, do

- they provide a cue to the sign of lens -induced defocus in chick? *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 320-25.
81. Schmid KL. Inhibitory effects of apomorphine and atropine and their combination on myopia in chicks. *Optom Vis Sci.* 2004; 81: 137-47.
 82. Schwahn HN, Schaeffel F. Flicker parameters are different for suppression of myopia and hypermetropia. *Vision Res.* 1997; 37: 2661-73.
 83. Seltner RL, Rohrer B, Grant V & al. Endogenous opiates in the chick retina and their role in form-deprivation myopia. *Vis Neurosci.* 1997; 14: 801-9.
 84. Shaikh AW, Siegwart JT Jr, Norton TT. Effect of interrupted lens wear on compensation for a minus lens in tree shrews. *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 308-15.
 85. Shen W, Vijayan M, Sivak JG. Inducing form-deprivation myopia in fish. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005; 46: 1797-1803.
 86. Sherman SM, Norton TT, Casagrande VA; Myopia in the lid-sutured tree shrew (*Tupaia glis*). *Brain Res.* 1977; 124: 154.
 87. Shih YF, Fitzgerald ME, Reiner A. The effects of choroïdal or ciliary nerve transection on myopic eye growth induced by goggles. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1994; 35: 3691-3700.
 88. Siatkowski R, Cotter S, Miller J & al. Pirenzepine 2 % gel retards myopia progression in 8-12 year old children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44 (suppl): 4778.
 89. Siegwart JT Jr, Norton TT. The time course of changes in mRNA levels in tree shrew sclera during induced myopia and recovery. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002; 43: 2067-75.
 90. Simon P, Feldkaemper M, Bitzer M, Ohngemach S, Schaeffel F. Early transcriptional changes of retinal and choroïdal TGF beta-2, RALDH-2, and ZENK following imposed positive and negative defocus in chickens. *Mol Vis.* 2004; 10: 588-97.
 91. Sivak JG, Barrie DL, Callender MG & al. Optical causes of experimental myopia. *Ciba Found Symp.* 1990; 155: 160-72. Discussion 172-7.
 92. Smith EL 3rd, Maguire GW, Watson JT. Axial lengths and refractive errors in kittens reared with an optically induced anisometropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1980; 19: 1250-5.
 93. Smith EL 3rd, Fox DA, Duncan GC. Refractive error changes in kitten eyes proceeded by chronic on-channel blockade. *Vision Res.* 1991; 31: 833-44.
 94. Smith EL 3rd, Hung LF, Harwerth RS. Effects of optically induced blur on the refractive status of young monkeys. *Vision Res.* 1994; 34: 293-301.
 95. Smith EL 3rd. Spectacles lenses and emmetropization: the role of optical defocus in regulating ocular development. *Optom Vis Sci.* 1998; 75: 388-98.
 96. Smith EL 3rd. The role of optical defocus in regulating refractive development in infant monkeys. *Vision Res.* 1999; 39: 1415-35.
 97. Smith EL 3rd, Bradley DV, Fernandes A & al. Form deprivation myopia in adolescent monkeys. *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 428-32.
 98. Smith EL 3rd, Hung LP, Harwerth RS. Developmental visual system anomalies and the limits of emmetropization. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1999; 19: 90-102.
 99. Smith EL 3rd, Hung LF. Form-deprivation myopia in monkeys is a graded phenomenon. *Vision Res.* 2000; 40: 371-81.
 100. Smith EL 3rd, Hung LF, Kee CS & al. Effects of brief periods of unrestricted vision on the development of form-deprivation myopia in monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002; 43: 291-9.
 101. Smith EL 3rd, Hung LF, Kee CS & al. Continuous ambient lighting and lens compensation in infant monkeys. *Optom Vis Sci.* 2003; 80: 374-82.
 102. Stone RA, Lin T, Laties AM & al. Retinal dopamine and form-deprivation myopia. *Proc North Acad Sci USA.* 1989; 86: 704-6.
 103. Stone RA, Lin T, Desai D & al. Photoperiod, early post-natal eye growth, and visual deprivation. *Vision Res.* 1995; 35: 1195-1202.
 104. Tigges M, Iuvone PM, Fernandes A & al. Effects of muscarinic cholinergic receptor antagonists on post natal eye growth of rhesus monkeys. *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 397-407.
 105. Troilo D, Gottlieb MD, Wallman J. Visual deprivation causes myopia in chicks with optic nerve section. *Curr Eye Res.* 1987; 6: 993-999.
 106. Troilo D, Judge SJ, Ridley R & al. Myopia induced by brief visual deprivation in a new world primate -the common marmoset (*Callithrix jacchus*). *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1990; Suppl. 28.
 107. Troilo D, Experimental studies of emmetropization in the chick. *Ciba*

- Found Symp. 1990, 155: 89-102. Discussion 102-14.
108. Troilo D, Wallman J. The regulation of eye growth and refractive state: an experimental study of emmetropization. *Vision Res.* 1991; 31: 1 237-50.
 109. Troilo D, Li T, Glasser A & al. Differences in eye growth and the response to visual deprivation in different strains of chicken. *Vision Res.* 1995; 35: 1 211-6.
 110. Troilo D, Nickla DL, Wildsoet CF. Choroidal thickness changes during altered eye growth and refractive state in a primate. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41: 1 249-58.
 111. Wallman J, Turkel J, Trachtman J. Extreme myopia produced by modest change in early visual experience. *Science.* 1978; 201: 1 249-51.
 112. Wallman J, Wildsoet C, Xu A & al. Moving the retina: choroidal modulation of refractive state. *Vision Res.* 1995; 35: 37-50.
 113. Wiesel TN, Raviola E. Myopia and eye enlargement after neo-natal lid fusion in monkeys. *Nature.* 1977; 266: 66-68.
 114. Wiesel TN, Raviola E. Increase in axial length of the macaque monkey eye after corneal opacification. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1979; 18: 1 232.
 115. Wildsoet C, Pettigrew J. Kainic acid-induced eye enlargement in chickens: differential effects on anterior and posterior segments. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1988; 29: 311-19.
 116. Wildsoet CF, Howland HC, Falconer S, Dick K. Chromatic aberration and accommodation: their role in emmetropization in the chick. *Vision Res.* 1993; 33: 1 593-1 603.
 117. Wildsoet CF, Wallman J. Choroidal and scleral mechanisms of compensation for spectacle lenses in chicks. *Vision Res.* 1995; 35: 1 175-94.
 118. Wildsoet CF, Schmid KL. Emmetropization in chicks uses optical vergence and relative distance cues to decode defocus. *Vision Res.* 2001; 41: 3 197-3 204.
 119. Wildsoet C. Neural pathways subserving negative lens-induced emmetropization in chicks, insights from selective lesions of the optic nerve and ciliary nerve. *Curr Eye Res.* 2003; 27: 371-85.
 120. Wilson KT, Sivak JG, Callender MG. Induced refractive anomalies affect chick orbital bone structure. *Exp Eye Res.* 1997; 64: 675-82.
 121. Winawer J, Zhu X, Choi J & al. Ocular compensation for alternating myopia and hyperopic defocus. *Vision Res.* 2005; 45: 1 667-77.
 122. Wu J, Zhong X, Nie H & al. [Influence of optical defocus and form deprivation on the emmetropization of infant rhesus monkeys]. *Yan Ke Xue Bao.* 2004; 20: 118-22.
 123. Yin GC, Gentle A, McBrien NA. Muscarinic antagonist control of myopia: a molecular search for the M1 receptor in chick. *Mol Vis.* 2004; 10: 787-93.
 124. Yinon U, Rose L, Shapiro A. Myopia in the eye of developing chicks following monocular and binocular lid closure. *Vision Res.* 1980; 20: 137.
 125. Yinon U. Myopia induction in animals following alteration of the visual input during development: a review. *Curr Eye Res.* 1984; 3: 677-90.
 126. Yinon U, Koslowe KC. Eyelid closure effects on the refractive error of the eye in dark- and in light- reared kittens. *Am J Optom Physiol Opt.* 1984; 61: 271-73.
 127. Yinon U, Koslowe KC, Rassin MI. The optical effects of eyelid closure on the eyes of kittens reared in light and dark. *Curr Eye Res.* 1984; 3: 431-39.
 128. Yinon U, Koslowe KC. Hypermetropia in dark reared chicks and the effect of lid suture. *Vision Res.* 1986; 26: 999-1 005.
 129. Zaidi S, Senchyna M, Sivak JG. Quantification of chick lens Alpha- and Delta-crystallins in experimentally induced ametropia. *Mol Vis.* 2002; 8: 472-6.
 130. Zhong X, GE J, Nie H & al. Effects of photorefractive keratectomy-induced defocus on emmetropization of infant monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 3 806-11.
 131. Zhu X, Winaver JA, Wallman J. Potency of myopic defocus in spectacle lens compensation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44: 2 818-27.

DONNÉES HUMAINES

ANTÉCÉDENTS, HÉRÉDITÉ, GÉNÉTIQUE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Ces 4 termes désignent 4 degrés successivement croissants dans la connaissance du déterminisme inné des amétropies. Ils correspondent aux étapes clinique, statistique, chromosomique puis génique.

LES ANTÉCÉDENTS

La connaissance des corrélations familiales amétropiques est fort ancienne, mais le nombre de travaux précis sur ce sujet est relativement limité. Une des utilisations de cette connaissance pourrait justifier la pratique de l'examen réfractif systématique du nourrisson pour lequel la recherche des antécédents familiaux fait partie des données basiques de l'interrogatoire. Le seul interrogatoire des parents constitue d'ailleurs un argument pour certains auteurs à limiter le champ du dépistage aux seuls enfants présentant des antécédents considérés comme à risque, c'est-à-dire le strabisme et l'amblyopie.

LITTÉRATURE

- Le problème de l'hérédité strabique a été réactualisé dans les années soixante-dix par rapport à son association à l'hypermétropie significative et sa valeur de facteur de risque: **Kramar** (1973 ^[26]), **Ingram** (1973 ^[22]), **Aurell** (1990 ^[4]).
- **Edwards** et al (1991 ^[10]) ont trouvé pour les jeunes chinois de Hong-Kong dès l'âge de 20 mois un équivalent sphérique différent dès lors qu'ils avaient 2 parents myopes.
- **Yap** et al (1993 ^[63]) confirment que les enfants de parents myopes sont plus volontiers myopes.
- **Zadnik** et al (1994 ^[70]) ont mis en évidence l'effet des antécédents parentaux sur la taille du globe oculaire avant même l'apparition de la myopie. Les effets sont plus importants si les 2 parents sont myopes.
- **Edwards** (1998 ^[11]) n'a trouvé dans cette nouvelle étude aucune relation apparente entre la myopie des enfants et celle de leurs parents, contrairement à des constats faits chez les Caucasiens.
- **Saw** et al (2001 ^[51]) ont mis en évidence un rôle possible de l'hérédité parentale dans la progression myopique des enfants (-0,63 δ par an versus -0,42 δ).
- **Liang** et al (2004 ^[29]) ont confirmé l'importance des antécédents familiaux de la forte myopie sur le degré et l'âge de début de la myopie ainsi que sur la longueur axiale. Cette relation n'est pas retrouvée au niveau des fratries.

DONNÉES PERSONNELLES

Pour comprendre et mieux situer l'impact des antécédents des parents mais aussi de la fratrie sur les enfants examinés, nous avons recherché les corrélations chiffrées entre les diverses situations

ANTÉCÉDENTS GLOBAUX

Ils ont été étudiés pour 2921 dossiers dans le cadre d'examens systématiques du nourrisson et a priori avec un biais de sélection très faible. Nous avons confronté les différentes situations réfractives de l'enfant, divisées selon leur type et leur degré, aux situations parentales, plus globales, avec 6 cas possibles: absence d'antécédent (O), strabisme (T), Hypermétropie (H), Myopie (M), astigmatisme (C) et non précisé (R). L'anisométrie (A) n'a pas été prise en compte pour les antécédents. Les résultats figurent au tableau 1.

Enfants	Antécédents familiaux						Total	% Ant
	O	T	H	M	C	R		
M2-M3	0	1	0	6	1	0	8/8	100
M1	7	0	2	6	0	0	8/15	53,3
M0	72	25	4	90	13	9	141/213	66,2
E	395	115	29	177	45	65	431/826	52,2
H0	552	191	34	205	64	89	583/1 135	51,4
H1	101	89	27	30	18	22	186/287	64,8
H2	12	28	10	5	3	5	51/63	81,0
H3	9	7	7	1	3	2	20/29	69,0
C1	81	23	15	50	26	18	132/213	62,0
C2	20	13	4	10	11	6	44/64	68,7
C3	1	6	1	0	1	2	10/11	90,9
A1	18	3	3	7	2	3	18/36	100
A2	4	1	1	2	1	2	10/11	63,6
A3	2	1	2	5	0	0	7/11	100
Total	1 274	503	139	594	188	223	1 647/2 921	56,4

Tab 1. Antécédents familiaux

Parmi les enseignements que l'on peut tirer du tableau 1, on retiendra tout d'abord qu'un (ou plusieurs) antécédent est signalé dans 56 % des cas (1 647/2 921). Il est cependant important de signaler que la nature de ces antécédents est volontiers imprécise, la quantification en étant très aléatoire. En fait il faut souvent plusieurs interrogatoires et le contrôle direct des sujets concernés pour accumuler des informations approximativement fiables.

En tenant compte des réserves précédentes il apparaît une certaine corrélation entre le risque pour un enfant d'avoir une amétropie significative et le fait d'avoir des antécédents familiaux. Pour les amétropies de degré 2 et 3 chez le jeune enfant, le taux d'antécédents familiaux a été de 75 % alors que pour l'absence d'amétropie ou de degré 1, ce taux n'est plus que de 55 %.

CORRÉLATIONS D'AMÉTROPIES

Nous avons repris les données du tableau 1 en nous concentrant sur la recherche d'une corrélation éventuelle entre les amétropies familiales et les amétropies constatées chez l'enfant examiné. Nous avons exclu les antécédents strabiques et les faibles myopies (M0) ont été réintégrées parmi le groupe myopique. Cette analyse porte sur 2 148 dossiers (tableau 2).

Enfants	Antécédents familiaux				Total
	M	H0 et E	H	C	
M	102	79	6	14	201
H0 et E	382	947	63	109	1 501
H	36	122	44	24	226
C	60	102	20	38	220
Total	580	1 250	133	185	2 148

Tab 2. Corrélations amétropiques

À PARTIR DES ANTÉCÉDENTS

Les enfants en situation myopique ne présentent que 17,6 % de concordance (102/580) mais la situation du 9e mois explore très insuffisamment le devenir myopique qui apparaît rarement avant l'âge de 6 ou 7 ans. On peut néanmoins rappeler ici que le principal vivier des futures myopies est le groupe des faibles hypermétropies (H0), situation qui est qualifiée de prémyopique et bien identifiée par plusieurs auteurs (**Mei** ^[35], **Pointer** ^[50], **Edwards** ^[11], **Zadnik** ^[70]).

- La concordance physiologique est la meilleure avec 75,8 % (947/1 250)
- La correspondance pour l'hypermétropie est nettement plus réduite avec 33 % (44/133) ainsi que pour l'astigmatisme, 20,5 % (38/185).

À PARTIR DES ENFANTS

L'analyse des antécédents par rapport à la réfraction des enfants examinés montre une corrélation sensiblement différente.

- Plus de 50 % des enfants présentant une myopie précoce faible ont des antécédents myopiques (102/201).
- La correspondance est également bonne pour les réfractions physiologiques, 63 % (947/1 501). Mais comme précédemment, 25 % de cette classe comporte un risque de future myopie.
- La correspondance pour l'hypermétropie et l'astigmatisme est inférieure à 20 % (44/226 et 38/220).

LA MULTIPLICITÉ DES ANTÉCÉDENTS

Les analyses de correspondance entre les différentes amétropies sont dans la réalité tributaire de choix aléatoires. En effet il s'est avéré que pour une série de 1 647 enfants, 37,6 % présentaient en réalité des antécédents multiples, soit une moyenne de 1,4 par enfant. Le choix préférentiel pour une amétropie (hypermétropie versus myopie par exemple) est totalement arbitraire puisque la prédominance éventuelle d'un type d'amétropie est inconnue.

LE CAS PARTICULIER DU STRABISME

De nombreux travaux ont été réalisés sur l'hérédité du strabisme et sur ses facteurs de risque. Les principales conclusions à partir d'une complexité manifeste sont le caractère apparemment multigénique de la transmission et l'intervention du risque constitué par une hypermétropie $> +3,25 \text{ D}$ chez le jeune enfant. Un des aspects de cette association n'a apparemment pas été exploré. Il s'agit du statut réfractif des ascendants ou de la fratrie présentant l'antécédent strabique. Cette absence de précision a d'ailleurs été volontaire pour Aurell^[4] en raison justement des difficultés à obtenir des renseignements précis sur ce point.

LA RÉFRACTION DES ANTÉCÉDENTS STRABIQUES

Sur les 2 921 enfants référencés dans le tableau 1, 502 présentaient apparemment un antécédent strabique (degré 1 à 3).

- Pour un échantillon de 378 de ces antécédents strabiques la réfraction associée a été pour 33 % des cas l'absence d'amétropie significative, pour 48,3 % une hypermétropie significative et pour 18,7 % une myopie. Au cours du suivi des enfants présentant cet antécédent strabique, 10,3 % seulement d'entre eux ont présenté un strabisme (39/378).
- L'analyse de ce contingent de 39 enfants devenus strabiques a retrouvé parmi les antécédents : 19 % sans amétropie significative, 65 % d'hypermétropies et 16 % de myopie.
- ***L'hypermétropie significative est donc nettement plus présente chez les ascendants et la fratrie lorsqu'un enfant présente un strabisme.***
Là encore malgré l'imprécision importante de beaucoup de données il semble que la transmissibilité du strabisme puisse se concevoir dans la majorité des cas en association avec celle de l'hypermétropie et pas seulement en tant qu'élément initialement isolé d'une perturbation de l'accommodation convergence.

CORRÉLATION AMÉTROPIQUE AVEC LES ANTÉCÉDENTS

Comme pour les sujets sans strabisme nous avons recherché s'il existait un minimum de concordance entre la réfraction des antécédents, strabiques ou non, et celle des enfants devenus strabiques. Sur 104 enfants ayant présenté un strabisme, 82 ont pu être analysés quant à leurs antécédents (tableau 3).

<i>Réfraction des antécédents strabiques</i>							
<i>Enfants</i>	<i>O</i>	<i>T</i>	<i>H</i>	<i>M</i>	<i>C</i>	<i>R</i>	<i>Total</i>
M	0	2	0	0	1	0	3
E et H0	13	10	0	4	1	1	29
H	11	21	4	0	5	1	42
C	0	5	0	0	1	0	6
A	1	1	0	0	0	0	2
Total	25	39	4	4	8	2	82

Tab 3. *Corrélations amétropiques pour les enfants strabiques*

- Il apparaît dans le tableau 3 que 47,6 % des enfants strabiques (39/82) présentaient un antécédent strabique. Il faut toutefois signaler que ces antécédents ne sont pas tous du 1er degré.
- 56 % des enfants strabiques avec antécédent strabique (21/39) ont une hypermétropie significative.
- 30,5 % des enfants (25/82) n'ont aucun antécédent.
- Aucune amétropie isolée des ascendants ne constitue un risque apparent de strabisme.

COMMENTAIRES

Bien que constituant la démarche a priori la plus élémentaire, le recueil des antécédents reste un exercice difficile. En dehors des familles parfaitement caractérisées par le profil myopique (ce qui est particulièrement le cas dans les travaux asiatiques), la détermination précise des antécédents ne peut reposer sur le seul interrogatoire. Dans les familles de strabiques en particulier, l'examen sous cycloplégie devrait concerner l'ensemble des sujets répertoriés. Les examens systématiques du nourrisson peuvent constituer une excellente approche des familles mais l'exploration de l'amétropie myopique ne peut évidemment n'être que très incomplète.

Dans ces conditions, il faut donc considérer nos connaissances actuelles sur les antécédents plutôt comme des orientations que comme des certitudes. Parmi ces données on peut retenir :

- Les antécédents myopiques, surtout s'ils sont multiples, favorisent la myopie chez les descendants. L'impact sur l'âge de début et sur l'importance de la myopie ne peut par contre être défini par la seule notion d'antécédents.
- L'hypermétropie significative est volontiers associée au strabisme. Mais cette association est à géométrie très variable tant chez les ascendants que chez les descendants.
- Bien que ne répondant pas à des schémas prévisibles, l'hypermétropie simple et l'astigmatisme ont une connotation familiale minimale.

Au total, la connaissance d'antécédents familiaux peut être un excellent motif de dépistage systématique pour la descendance. L'absence d'antécédent est à l'inverse un très mauvais justificatif d'absence d'examen compte tenu du caractère nettement aléatoire de la relation réfractive parent-enfant (1/3 d'amétropies ou de strabismes non « prévus »).

L'HÉRÉDITÉ

Elle correspond à une traduction de la valeur et de la nature de la relation entre les antécédents et la situation constatée chez les enfants, avec en particulier 2 indices. L'héritabilité représente l'évaluation statistique de la participation de la transmission des traits analysés (notée de 0 à 1). Le mode de transmission peut pour sa part répondre aux lois mendéliennes, lié ou non au sexe, et à caractère dominant ou récessif ou dépendre de transmissions beaucoup plus complexes, dites polygéniques. Devant la diversité des situations exposées au travers des antécédents, il est utile de cibler les analyses sur des groupes

comme les paires de jumeaux qui ont l'intérêt de partager tout ou partie du patrimoine génétique de leurs ascendants.

LITTÉRATURE

- **Karlsson** (1975^[24]) avait conclu que la majorité des myopies étaient liées à une hérédité récessive.
- **Mash** (1975^[33]) a constaté que l'hérédité de l'astigmatisme ne semblait pas liée à celle des amétropies sphériques. Celle-ci apparaissait faible et variable pour des populations différentes.
- **Alsbirk** (1977^[1]) a trouvé chez les Eskimos une influence génétique s'exerçant sur la longueur axiale et la position du cristallin mais pas sur les amétropies.
- **Lin et al** (1987^[30]) ont étudié l'hérédité de la myopie chez des jumeaux monozygotes et dizygotes. La corrélation intra-paire est apparue diminuée avec l'augmentation de l'âge et celle de la myopie. Surtout la meilleure corrélation est apparue pour la courbure cornéenne et donc pour l'astigmatisme.
- **Teikari et al** (1988^[57]) ont comparé l'hérédité des amétropies et principalement de la myopie dans une large population Finlandaise. Cette hérédité est augmentée chez les jumeaux.
- **Teikari et al** (1989^[58]) ont trouvé une corrélation plus forte chez les monozygotes que chez les dizygotes pour l'équivalent sphérique et pour la longueur axiale. Par contre il n'a pas été trouvé de différence pour l'astigmatisme.
- **Teikari et al** (1989^[59]) confirment l'absence de corrélation entre jumeaux monozygotes et dizygotes pour l'astigmatisme.
- **Teikari et al** (1990^[60]) ont étudié l'hérédité de l'hypermétropie entre jumeaux. Il est apparu une corrélation élevée entre jumeaux et intrapaires et plus élevée pour les monozygotes. Les auteurs ont conclu à un caractère héréditaire élevé pour l'hypermétropie.
- **Edwards et al** (1991^[10]) ont conclu à un modèle de transmission autosomale récessive pour la myopie des jeunes chinois de Hong-Kong.
- **Teikari et al** (1991^[61]) ont trouvé pour 109 paires de jumeaux âgés de 30 ans, une absence de différence significative entre les 2 yeux. Cette différence est par ailleurs plus faible pour les monozygotes et surtout pour les femmes.
- **Angi et al** (1993^[2]) ont conclu à partir d'examen de jumeaux monozygotes à un faible taux de transmissibilité de la myopie.
- **Calvas et al** (1998^[5]) confirment la probabilité d'une transmission autosomique dominante pour la forte myopie avec une fréquence du gène responsable de 0,6 % et une pénétrance de 83,6 %.
- **Clementi et al** (1998^[8]) dans l'étude de l'astigmatisme ont éliminé les modèles ne comportant pas de transmission familiale. L'astigmatisme fort serait lié à un locus autosomal dominant.
- **Edwards** (1998^[11]) n'a trouvé aucune relation apparente entre la myopie des enfants et celle de leurs parents, contrairement à ce qui est observé chez les Caucasiens.
- **Pacella et al** (1999^[46]) ont établi que le risque de myopie était multiplié par 6,42 pour les enfants ayant 2 parents myopes.
- **Fledelius** (2004^[16]) a trouvé un caractère nettement familial pour de très fortes hypermétropies dans les îles Féroé mais sans pouvoir en préciser les modalités.
- **Klein et al** (2005^[25]), à partir d'analyses globales de l'hérédité, ont suggéré des influences polygéniques pour les amétropies avec implication plus ou moins partielle des facteurs génétiques, et participation probable de plusieurs gènes d'effet modéré.
- **Wojciechowski et al** (2005^[62]) ont trouvé que l'hypermétropie était liée à un puissant contrôle génétique chez les personnes âgées.

COMMENTAIRES

Au travers de cet échantillon pris parmi les nombreux travaux réalisés dans ce domaine, l'intervention de l'hérédité apparaît manifeste dans la plupart des observations mais son degré de participation reste très controversé. Le cheminement de cette discussion a été plus particulièrement présenté par **Mondon** et **Metge** (1994^[37]), **Malecaze** et **Calvas** (2005^[31]) ainsi que par **Morgan** et **Rose** (2005^[38]). Nous en reprendrons les principaux arguments.

CORRÉLATIONS ENTRE JUMEAUX

L'étude des jumeaux constitue un passage obligé permettant d'analyser au mieux la transmission du patrimoine génétique. L'étude des jumeaux monozygotes permet en outre de mieux mettre en évidence les influences environnementales sur 2 individus partageant 100 % du même patrimoine génétique. L'étude des dizygotes étudie plutôt les différences de constitution génétique puisque seulement 25 % du patrimoine sont en commun.

Tous les travaux sur les grandes séries ont confirmé que les corrélations étaient nettement supérieures chez les jumeaux monozygotes par rapport aux dizygotes (**Sorsby** et al, 1962^[53] et 1964^[54]). Il est intéressant de noter que la concordance chez les jumeaux dizygotes ne diffère pas significativement de celle des paires de sujets contrôles non apparentés. La concordance phénotypique est par ailleurs meilleure lorsqu'il existe des amétropies.

L'analyse des jumeaux prend une importance plus particulière pour l'étude de la forte myopie (**Otsuka** 1967^[45]). Il apparaît que la corrélation entre jumeaux monozygotes n'est pas stable mais diminue avec l'âge et avec l'augmentation de la myopie. Ce constat fait par **Sorsby** (1964^[54]) est confirmé par **Danning** (1981^[9]), **Chu** (1982^[7]), **Chen** (1985^[6]) et **Teikari** (1987^[56]).

Le problème des travaux les plus anciens est qu'ils ne tiennent pas compte de tout un ensemble de données néonatales, du contexte environnemental qui évolue avec le temps et de la séparation fréquente des individus à un moment donné de leur existence d'autant que dans certaines études (**Teikari**^[58]) les sujets examinés sont souvent relativement âgés.

Enfin même dans des études a priori comparables, on retrouve de grandes discordances dans l'évaluation de l'héritabilité. Par exemple pour la myopie cette héritabilité est de 0,91 pour **Hammond**^[19] et de 0,11 pour **Angi**^[2].

LES CORRÉLATIONS PARENT-ENFANTS

Leur existence est indiscutable en ce qui concerne la myopie et en particulier lorsqu'il existe 2 parents myopes: **Ashton** (1985^[3]), **Mutti** (1995^[39], 2002^[40]), **Zadnik** (1997^[71]), **Pacella** (1999^[46]), **Wu** (1999^[63]), **Guggenheim** (2000^[18]), **Saw** (2001^[51]). Ces corrélations sont valables pour les Caucasiens et les Asiatiques. On notera toutefois quelques résultats contradictoires où la relation entre myopie des parents et celle des enfants n'est pas vérifiée (**Edwards** 1998^[11], **Fan** 2005^[12]).

En fait le problème de la corrélation est qu'elle n'est pas obligatoirement de nature génétique mais qu'elle peut également être liée au mode de vie. Ce dernier peut d'ailleurs modifier et affaiblir des corrélations qui existaient auparavant (**Young** 1969^[65]).

CONCLUSIONS

À partir de tous les travaux précédents ont été tirés un certain nombre d'hypothèses sur les modes de transmission, les études sur la myopie étant de très loin les plus nombreuses.

LA MYOPIE

L'étude des arbres généalogiques des familles de myopes forts a été un élément essentiel mais avec des résultats variables et divers selon le type de myopie.

Deux types de transmission ont essentiellement été retenus: l'hérédité autosomique récessive et l'hérédité autosomique dominante. Les transmissions liées au sexe concernent essentiellement les myopies dites syndromiques, c'est-à-dire entrant dans le cadre de polypathogénies héréditaires. Par ailleurs, le mode héréditaire autosomal dominant à forte pénétrance ne rendrait compte que d'une petite minorité des fortes myopies observées (**Farbrother**

2004^[13]). Dans la plupart des cas plusieurs allèles de pénétrance réduite évoquant l'existence de gènes de susceptibilité, auraient une influence.

En ce qui concerne la myopie banale, les études les plus récentes n'ont pas retenu le caractère monogénique de la transmission et s'orientent plutôt vers un mode polygénique et multifactoriel (**Goss** 1988^[17]).

L'HYPERMÉTROPIE

Comme pour la myopie, certains auteurs ont souligné l'importance du facteur génétique (**Sorsby** 1964^[54], **Hammond** 2001^[19]).

L'hypermétropie légère habituelle serait sous le contrôle d'une transmission autosomale dominante.

L'hypermétropie forte est par contre rare et semblerait plutôt associée à d'autres malformations oculaires (amauroses congénitales de Leber, cécité nocturne liée à l'X, nanophthalmie, rétinite pigmentaire). Ce type d'amétropie est toutefois nettement moins exploré que les myopies. Il n'est pas donné de limite chiffrée très claire pour définir les fortes hypermétropies et en pratique courante la plupart de ces dernières ne comportent pas d'anomalie associée manifeste en dehors du risque strabique et amblyopique. Ces hypermétropies fortes nous semblent plus fréquentes que les hypermétropies syndromiques.

L'ASTIGMATISME

Il s'agit d'une amétropie fréquente chez l'enfant et la littérature insiste sur son caractère volontiers régressif. Notre étude sur l'évolution de la réfraction ne confirme pas vraiment cette idée, les astigmatismes résiduels significatifs devenant au moins aussi fréquents que les hypermétropies.

Sur le plan de l'hérédité il est intéressant de constater que certaines populations présentent des prévalences nettement élevées de forts astigmatismes. C'est en particulier le cas de plusieurs ethnies indiennes, Navajos, Zuni, Sioux (**Mohindra** 1977^[36], **Maples** 1997^[32], **Pensyl** 1997^[49]). Ceci est également le cas de certaines populations chiliennes (**Maul** 2000^[34]).

En dehors des forts astigmatismes, il n'est pas exceptionnel de rencontrer des familles où la plupart des membres présentent un petit astigmatisme mais dont la correction s'avère nécessaire.

L'étude de l'hérédité de l'astigmatisme montrerait une prépondérance de la transmission autosomique dominante (**Clementi** 1998^[8], **Hammond** 2001^[19]).

Certains astigmatismes ont enfin été signalés dans le cadre d'autres pathologies comme l'hypoplasie du nerf optique.

L'ANISOMÉTROPIE

L'anisométrie n'a pas fait l'objet d'étude spécifique. On sait qu'en fait la plupart des anisométries de la première enfance disparaissent et que les anisométries constatées ultérieurement accompagnent le plus souvent des troubles sensori-moteurs et doivent plutôt être considérées comme secondaires. Certaines observations évoquent néanmoins la possibilité d'une participation génétique devant le constat d'anomalies homonymes ou en miroir chez des jumeaux (**De Jong** 1993^[23], **Okamoto** 2001^[42]).

L'IDENTIFICATION CHROMOSOMIQUE

Elle constitue la première approche macroscopique de l'élément porteur de la structure ou du gène responsable du trait analysé.

LITTÉRATURE

- **Young** et al (1998^[66]) mettent en évidence le premier locus pour la myopie forte familiale sur le chromosome 18p11.31.
- **Young** et al (1998^[67]) trouvent un second locus sur le chromosome 12q21-23 dans une famille italo-germanique.
- **Mutti** et al (2002^[40]) n'ont trouvé aucun lien entre la myopie juvénile et les régions chromosomiques 18 et 12 liées à la forte myopie familiale.
- **Naiglin** et al (2002^[41]) trouvent un nouveau locus pour la forte myopie familiale sur le chromosome 7q36 dans plusieurs familles françaises.

- **Lam** et al (2003 ^[27]) confirment l'existence d'un locus sur 18p dans 5 familles chinoises.
- **Paluru** et al (2003 ^[47]) trouvent un nouveau locus pour la forte myopie familiale sur le bras long de 17q21-22 dans une famille canadienne anglaise.
- **Ibay** et al (2004 ^[21]) n'ont pas retrouvé de lien entre la myopie commune et les loci 18p et 12 q de la myopie forte.
- **Paluru** et al (2005 ^[48]) ont identifié un nouveau locus pour la forte myopie autosomale dominante sur 2 q.
- **Zhang** et al (2005 ^[72]) ont trouvé un nouveau locus pour la forte myopie autosomale dominante sur 4q22-q27.

COMMENTAIRES

Les plus anciennes identifications chromosomiques caractérisant la transmission de la myopie forte ont essentiellement concerné les myopies dites syndromiques: syndrome de Marphan, de Weill-Marchesani, de Stickler ou encore d'Elhers-Danlos. La myopie y est alors congénitale et associée à de nombreuses autres anomalies, et concerne les chromosomes 15 q, 12 q, 6p, 2 q, 21 q et Xp. Aucune forte myopie isolée ou familiale n'a été associée à ces loci.

Les localisations concernant la forte myopie non syndromique sont essentiellement autosomales et actuellement limitées à 6 chromosomes: 18p avec 2 régions différentes, 12 q, 17 q, 7 q, 2 q et 4 q.

Ces myopies bien ciblées ne représentent qu'une faible partie des myopies fortes non syndromiques, et témoignent d'une très grande hétérogénéité génétique.

Pour la myopie commune, les recherches sont beaucoup plus difficiles. Il a seulement été trouvé l'existence d'une liaison mal précisée sur le chromosome 22q12. et des liaisons encore plus faibles pour d'autres localisations (**Stambolian** et al 2004 ^[55]).

Olmedo et al (1992 ^[43]) ont également noté une réaction positive pour la faible myopie avec le marqueur du système Rh au niveau du chromosome 1. Une réaction positive a été notée dans la forte myopie avec le marqueur acide phosphatase érythrocytaire au niveau du chromosome 2.

En ce qui concerne l'hypermétropie, aucune localisation n'a pu être mise en évidence en dehors des syndromes associés, dont celui de la nanophthalmie avec glaucome par fermeture de l'angle qui est ciblée sur le chromosome 11 (**Othman** 1998 ^[44]).

La même carence est constatée pour l'astigmatisme.

CONCLUSION

L'identification héréditaire des amétropies reste donc actuellement limitée à 7 loci chromosomiques qui rendent essentiellement compte de la forte myopie familiale autosomale non syndromique et qui ne concernent qu'une faible minorité des fortes myopies répertoriées.

LA GÉNÉTIQUE MOLÉCULAIRE

Étape ultime de la recherche, l'identification précise des gènes impliqués devrait en principe bénéficier des progrès considérables réalisés ces dernières années dans le décryptage du génome humain.

LITTÉRATURE

- **Young** et al (2001 ^[68]) ont cerné une localisation d'un gène candidat au locus MYP2 sur 18p.
- **Lam** et al (2003 ^[28]) ont mis en évidence un gène candidat probable, le TGIF (facteur de croissance) dans la forte myopie à partir de l'analyse de séquences d'ADN.
- **Farbrother** et al (2004 ^[14]) ont trouvé chez une série de 51 familles anglaises un lien positif avec le locus MPY3 sur 12 q. Cette situation pourrait se retrouver dans 25 % des familles anglaises présentant une

forte myopie familiale. Par contre il n'a pas été trouvé de lien avec le locus MPY2 de p18 et simplement une relation faible avec 17 q.

- **Hammond** et al (2004 ^[20]) ont mis en évidence un gène susceptible pour la myopie banale dans la région du gène PAX6, sur le chromosome 11. L'étude des liens montre en effet un maximum de score pour 11p13, le gène PAX6 se trouvant sous le pic le plus élevé. Il s'agit d'un gène fondamental pour la croissance oculaire. Toutefois si ce gène est susceptible de jouer un rôle dans le développement myopique, il n'a pas été trouvé d'association entre les variants connus de PAX6 et la myopie.
- **Scavello** et al (2004 ^[52]) ont étudié les variants de TGIF rapporté comme gène candidat possible associé au site MPY2. Aucune altération séquentielle n'est apparue qui soit exclusivement associée au phénotype observé.
- **Stambolian** et al (2004 ^[54]) ont mis en évidence un gène susceptible sur le chromosome 22q12 pour la myopie courante dans des familles juives ashkenazi.
- **Young** (2004 ^[69]) a exploré 4 gènes situés dans l'intervalle MPY2 du chromosome 18p11.31. Il n'a été trouvé aucune altération.

COMMENTAIRES

À la différence de certaines myopies syndromiques, aucune identification précise de gène n'a encore pu être réalisée. De toute façon une telle découverte ne concernerait que quelques formes particulières de forte myopie familiale. De la même façon les seuls gènes identifiés en matière de forte hypermétropie ne concernent que quelques associations comme certaines formes de l'amaurose de Leber ou de la nanophthalmie.

Des recherches particulières sont actuellement orientées vers des gènes connus pour leur participation dans la croissance oculaire et qui peuvent s'exprimer dans divers tissus oculaires par l'intermédiaire des ARN messagers. Parmi ces observations exposées dans le chapitre de l'expérimentation animale, on retiendra l'exemple du gène ZENK rétinien exprimé dans les modifications myopiques expérimentales chez l'animal (Fisher et al 1999 ^[15]). Une partie des recherches est également orientée vers des mutations de structures moléculaires dont certaines sont parfaitement connues mais qui n'ont à ce jour présenté aucun lien manifeste avec les amétropies analysées.

CONCLUSION

En dehors de certaines situations rares et particulières, l'approche génétique de l'hérédité des amétropies s'avère extrêmement complexe dans la mesure où le contrôle de la réfraction apparaît dans l'essentiel des cas de nature polygénique et multifactorielle. Il existe surtout une modulation manifeste très importante et variable dans le temps par rapport aux facteurs environnementaux et qui n'autorise plus une interprétation uniciste des observations. Un des exemples cliniques de la complexité génétique et de son évolution probable est le constat d'une distribution gaussienne quasi parfaite des réfractions dans les premières années de la vie avec une influence relativement modérée des antécédents. L'évolution réfractive ultérieure laisse place à une diversité de situations qui manifestement ne peut être expliquée par la seule génétique.

RÉFÉRENCES

1. Alsbirk PH. Variation and heritability of ocular dimensions. À population study among adult Greenland Eskimos. Acta Ophthalmol (Copenh). 1977; 55: 443-56.
2. Angi MR, Clementi M, Sardei C & al. Heritability of identical and fraternal twins. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1993; 231: 580-5.

3. Ashton GC. Segregation analysis of ocular refraction and myopia. *Hum Hered.* 1985; 35: 232-39.
4. Aurell E, Norrsell K. A longitudinal study of children with a family history: factors determining the incidence of strabismus. *Br J Ophthalmol.* 1990; 74: 589-94.
5. Calvas P, Malecaze F, Gazagne C. Génétique de la myopie. *Reflexions Ophtalmol.* 1998; 18: 7-10.
6. Chen CJ, Cohen BH, Diamond EL. Genetic and environmental effects on the development of myopia in Chinese twin children. *Ophthalmic Paediatr Genet.* 1985; 6: 353-9.
7. Chu R, Kuo P, Wang Y & al. Myopia incidence among twins and its genetic law. *Acta international congress of ophthalmology, San Francisco.* P. Henkind, 84-86, JB Lippincott. Philadelphia, 1982.
8. Clementi M, Angi M, Forabosco P & al. Inheritance of astigmatism: evidence for a major autosomal dominant locus. *Am J Hum Genet.* 1998; 63: 825-30.
9. Danning H. Twin study on myopia. *Chinese Med J.* 1981; 94: 51-55.
10. Edwards M, Lewis WH. Autosomal recessive inheritance of myopia in Hong-Kong Chinese infants. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1991; 11: 227-31.
11. Edwards MH. Effect of parental myopia on the development of myopia in Hong-Kong Chinese. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1998; 18: 477-83.
12. Fan DS, Lam DS, Wong TY & al. The effect of parental history of myopia on eye size of pre-school children: a pilot study. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005; 83: 492-6.
13. Farbrother JE, Kirov G, Owen MJ & al. Family aggregation of high myopia: estimation of the sibling recurrence risk ratio. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 2873-8.
14. Farbrother JE, Kirov G, Owen MJ & al. Linkage analysis of the genetic loci for high myopia on 18p, 12q and 17q in 51 U.K. families. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 2879-85.
15. Fischer AJ, McGuire J, Schaeffel F & al. Light and focus dependent expression of the factor ZENK in the chicken retina. *Nature Neurosci.* 1999; 2: 706-12.
16. Fledelius HC. Oculometric characteristics of extreme hypermetropia in two Faroese families. *Optom Vis Sci.* 2004; 81: 762-8.
17. Goss DA, Hampton MJ, Wickam MG. Selected review on genetic factors in myopia. *J Am Opt Assoc.* 1988; 59: 875-84.
18. Guggenheim JA, Kirov G, Hodson SA. The heritability of high myopia: a reanalysis of Goldschmidt's data. *J Med Gen.* 2000; 37: 227-31.
19. Hammond CJ, Snieder H, Gilbert CE & al. Genes and environment in refractive error: the twin eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2001, 42: 1232-6.
20. Hammond CJ, Andrew T, Mak YT & al. A susceptibility locus for myopia in the normal population is linked to the PAX6 gene region on chromosome 11: a genomewide scan of dizygotic twins. *Am J Hum Genet.* 2004; 75: 294-304.
21. Ibay G, Doan B, Reider L & al. Candidate high myopia loci on chromosomes 18p and 12q do not play a major role in susceptibility to common myopia. *BMC Med Genet.* 2004; 5: 20.
22. Ingram RM. Prediction of strabismus. Family history and refractive errors in children under the age of two years. *Br Orthopt J.* 1973; 30: 74-80.
23. De Jong PT, Oostra BA, De Faber JT. High symmetric anisometropia in monozygotic twins. *Ophthalmic Paediatr Genet.* 1993; 14: 29-32.
24. Karlsson JL. Evidence of recessive inheritance of myopia. *Clin Genet.* 1975; 75: 197-202.
25. Klein AP, Duggal P, Lee KE. Support for polygenic influences on ocular refractive error. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005; 46: 442-6.
26. Kramar PO. The possibility of predicting the appearance of strabismus. *Br Orthopt J.* 1973; 30: 66-73.
27. Lam DS, Tam PO, Fan DS & al. Familial high myopia linkage to chromosome 18p. *Ophthalmologica.* 2003; 217: 115-8.
28. Lam DS, Lee WS, Leung YF & al. TGF beta-induced factor: a candidate gene for high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44: 1012-5.
29. Liang CL, Yen E, Su JY & al. Impact of family history of high myopia on level and onset of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 3446-52.
30. Lin LL, Chen CJ. Twin study on myopia. *Acta Genet Med Gemellol (Roma).* 1987; 36: 535-40.
31. Malecaze F, Calvas P. In: *Troubles de la réfraction. Rapport Soc Fr Ophtalmol.* Ed Masson. 2005: p127-33.

32. Maples WC, Herrmann M, Hughes J. Corneal astigmatism in preschool Native Americans. *J Am Optom Assoc.* 1997; 68: 87-94.
33. Mash AJ, Hegmann JP, Spivey BE. Genetic analysis of indices of corneal power and corneal astigmatism in human populations with varying incidences of strabismus. *Invest Ophthalmol.* 1975; 14: 826-32.
34. Maul E, Barroso S, Munoz SR & al. Refractive error study in children: results from La Florida, Chile. *Am J Ophthalmol.* 2000; 129: 445-54.
35. Mei Q, Rong Z. Early signs of myopia in Chinese schoolchildren. *Optom Vis Sci.* 1994; 71: 14-6.
36. Mohindra I, Nagara JS. Astigmatism in Zuni and Navajo indians. *Am J Optom Physiol Opt.* 1977; 54: 121-4.
37. Mondon H, Metge P. In: *La myopie forte. Rapport Soc Fr Ophtalmol.* Ed Masson. 1994: p29-31.
38. Morgan I, Rose K. How genetic is school myopia? *Prog Retin Eye Res.* 2005; 24: 1-38.
39. Mutti DO, Zadnik K. The utility of three predictors of childhood myopia: a Bayesian analysis. *Vision Res.* 1995; 35: 1345-52.
40. Mutti DO, Semina E, Marazita M, Cooper M, Murray JC, Zadnik K. Genetic loci for pathological myopia are not associated with juvenile myopia. *Am J Med Genet.* 2002; 112: 355-60.
41. Naiglin L, Gasagne C, Dallongeville F & al. A genome wide scan for familial high myopia suggests a novel locus on chromosome 7q36. *J Med Genet.* 2002; 39: 118-24.
42. Okamoto F, Nonoyama T, Hommura S. Mirror image myopic anisometropia in two pairs of monozygotic twins. *Ophthalmologica.* 2001; 215: 435-8.
43. Olmedo MV, Munoz JI, Rodriguez-Cid MJ & al. Two different genetic markers for high and low myopia. *Eur J Ophthalmol.* 1992; 2: 196-9
44. Othman MI, Sullivan SA, Skuta GL & al. Autosomal dominant nanophthalmos (NNO1) with high hyperopia and angle-closure glaucoma maps to chromosome 11. *Am J Hum Genet.* 1998; 63: 1411-18.
45. Otsuka J. Research in myopia. *Acta Soc Ophthalmol Jpn.* 1967; 71.
46. Pacella R, McLellan J, Grice K & al. Role of genetic factors in the etiology of juvenile-onset myopia based on longitudinal study of refractive error. *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 381-6.
47. Paluru P, Ronan SM, Heon E, Devoto M, Wildenberg SC, Scavello G, Holleschau A, Mäkitie O, Cole WG, King RA, Young TL. New locus for autosomal dominant high myopia maps to the long arm of chromosome 17. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44: 1830-6.
48. Paluru PC, Nallasamy S, Devoto M, Rappaport EF, Young TL. Identification of a novel locus on 2q for autosomal dominant high-grade myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005; 46: 2300-7.
49. Pensyl CD, Harrison RA, Simpson P & al. Distribution of astigmatism among Sioux Indians in South Dakota. *J Am Optom Assoc.* 1997; 68: 425-31.
50. Pointer JS. A 6-year longitudinal optometric study of the refractive trend in school-aged children. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2001; 21: 361-67.
51. Saw SM, Nieto FJ, Katz J & al. Familial clustering and myopia progression in Singapore school children. *Ophthalmic Epidemiol.* 2001; 8: 227-36.
52. Scavello GS, Paluru PC, Ganter W & al. Sequence variants in the transforming growth beta-induced factor (TGIF) gene are not associated with high myopia.
53. Sorsby A, Sheridan M, Leary GA. Refraction and its components in twins. Special report series n° 303, MRC London, HMSO. 1962.
54. Sorsby A, Fraser GR. Statistical note on the components of ocular refractions in twins. *J Med Genet.* 1964; 1: 47-9.
55. Stambolian D, Ibay G, Reider L & al. Genomewide linkage scan for myopia susceptibility loci among Ashkenazi Jewish families shows evidence of linkage on chromosome 22q12. *Am J Hum Genet.* 2004; 75: 448-59.
56. Teikari JM, Kaprio J, Koskenvuo M & al. Heritability of myopia. A population based twin study. Myopia international research foundation Proc. 3rd Int Conf Myopia, Rome, May 2-4, 1986. MIRF, New York, 1987: p 285-95.
57. Teikari JM, Kaprio J, Koskenvuo MK & al. Heritability estimate for refractive errors -- a population-based sample of adult twins. *Genet Epidemiol.* 1998; 5: 171-81.
58. Teikari J, O'Donnell JJ, Kaprio J & al. Genetic and environmental effects on oculometric traits. *Optom Vis Sci.* 1989; 66: 594-9.
59. Teikari JM, O'Donnell JJ. Astigmatism in 72 twin pairs. *Cornea.* 1989; 8: 263-6.

60. Teikari JM, Koskenvuo M, Kaprio J & al. Study of gene-environment effects on development of hyperopia: a study of 191 adult twin pairs from the Finnish twin cohort study. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)*. 1990; 39: 133-6.
61. Teikari JM, O'Donnell J, Kaprio J & al. Impact of heredity in myopia. *Hum Hered*. 1991; 41: 151-6.
62. Wojciechowski R, Gongdon N, Bowie H & al. Familial aggregation of hyperopia in an elderly population of siblings in Salisbury, Maryland. *Ophthalmology*. 2005; 112: 78-83.
63. Wu MM, Edwards MH. The effect of having myopic parents: an analysis of myopia in three generations. *Optom Vis Sci*. 1999; 76: 387-92.
64. Yap M, Wu M, Liu ZM & al. Role of heredity in genesis of myopia. *Ophthalmic Physiol Opt*. 1993; 13: 316-9.
65. Young FA, Leary GA, Baldwin WR & al. The transmission of refractive errors within Eskimos families. *Am J Optom Arch Am Acad Optom*. 1969; 46: 676-85.
66. Young TL, Ronan SM, Drahozal LA & al. Evidence that a locus for familial high myopia maps to chromosome 18p. *Am J Hum Gen*. 1998; 63: 103-19.
67. Young TL, Ronan SM, Alvear AB & al. A second locus for familial high myopia maps to chromosome 12q. *Am J Hum Genet*. 1998; 63: 1419-24.
68. Young TL, Atwood LD, Ronan SM & al. Further refinement of the MYP2 locus for autosomal dominant high myopia by linkage disequilibrium analysis. *Ophthalmic Genet*. 2001; 22: 69-75.
69. Young TL. Dissecting the genetics of human high myopia: a molecular biologic approach. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2004; 102: 423-45.
70. Zadnik K, Satariano WA, Mutti DO & al. The effect of parental history of myopia on children's eye size. *JAMA*. 1994; 271: 1323-7.
71. Zadnik K. The Glenn A Fry Award lecture (1995): myopia development in childhood. *Optom Vis Sci*. 1997; 74: 603-8.
72. Zhang Q, Guo X, Xiao Y & al. A new locus for autosomal dominant high myopia maps to 4q22-q27 between D451578 and D451612. *Mol Vis*. 2005; 11: 554-60.

Des développements de ce chapitre seront trouvés dans: Mondon ^[37], Malecaze ^[32] et Morgan ^[38] et pour les bases fondamentales de la génétique dans le rapport de la Société Française d'Ophtalmologie: Œil et Génétique. Dufier JL et Kaplan J. Ed Masson. 2005.

AMÉTROPIES ET ACCOMMODATION

La relation entre amétropies et accommodation comporte 2 volets correspondant à une relation de réciprocité: d'une part les conséquences d'une amétropie sur le comportement accommodatif, et d'autre part les conséquences d'une accommodation anormale sur l'évolution de la réfraction.

AMÉTROPIES ET ACCOMMODATION

L'intervention de l'accommodation en réponse aux amétropies peut se rencontrer à pratiquement tous les stades de la vie (jusqu'à la presbytie). Les conséquences éventuelles sont néanmoins variables en fonction de l'âge. On peut schématiquement distinguer 3 étapes.

DE 0 À 2 ANS

Nous avons vu dans le chapitre concernant le développement de l'accommodation physiologique (page 191) que la construction de la relation entre réfraction et accommodation était limitée par 2 facteurs dans les 6 premiers mois de la vie. Il y a d'une part une stimulation aléatoire de l'accommodation en raison des faibles capacités initiales du récepteur rétinocortical à évaluer le flou des images, avec une trop grande profondeur de champ, et d'autre part une accommodation encore mal coordonnée.

AMÉTROPIES SPHÉRIQUES

Au cours de la première année l'impact des amétropies sphériques est assez difficile à évaluer.

Il est à peu près évident que les fortes myopies constituent un handicap majeur pour le développement de l'acuité dans la mesure où elles ne peuvent pas être compensées (page 268).

La situation de l'hypermétropie est sans doute plus complexe. En dépit de réponses non proportionnelles, l'accommodation est très certainement stimulée avec 2 évolutions différentes possibles. Initialement il s'agit le plus souvent d'une hyperaccommodation qui risque d'évoluer vers un spasme. Ce dernier masque la réfraction réelle et décompense dans un certain nombre de cas un équilibre oculomoteur fragile ou prédisposé. Malgré certaines affirmations, il est probable qu'un certain nombre de strabismes précoces ont une nette composante accommodative (page 124). Cette probabilité s'accroît après le 6e mois. L'autre évolution est une hypo-accommodation, asthénie d'une accommodation surexploitée. Celle-ci a été invoquée pour expliquer la décompensation tropique, mais a également été constatée chez le jeune hypermétrope non strabique (page 143).

AMÉTROPIES CYLINDRIQUES

Le problème des amétropies cylindriques a fait l'objet d'études beaucoup plus approfondies afin de préciser la pathogénie de l'amblyopie méridienne.

Pour un astigmatisme dont l'une ou les 2 focales ne sont pas situées sur la rétine, l'objectif doit être d'amener une ou les deux focales sur la rétine par le biais de l'accommodation (ou du rapprochement de l'objet) ceci n'étant bien sûr pas réalisable de façon simultanée.

Une première approche théorique du problème a été de supposer qu'il était logique de chercher un compromis entre les 2 lignes focales plutôt que d'en choisir une seule ou de réaliser une alternance continue. Dans certaines circonstances favorables le point idéal peut se trouver au milieu de la distance séparant les 2 focalisations optimales de chaque méridien (intervalle de Sturm) et répond ainsi à la définition de « cercle de diffusion minimale » (Howland ^[15]). En fait l'expérimentation a montré qu'il en était rarement ainsi. Il apparaît en effet évident que par rapport à la fonction d'accommodation, tous les astigmatismes ne peuvent pas avoir le même comportement en raison de l'amétropie associée.

L'ASTIGMATISME EXPÉRIMENTAL

L'étude des effets de l'astigmatisme induit artificiellement par une correction optique cylindrique chez un sujet adulte emmétrope a montré 3 situations différentes (Freeman ^[6]).

- Chez l'astigmatisme myope, 1 ou les 2 focales sont en avant de la rétine. Toute accommodation repousse les 2 focales vers l'avant. Il en résulte que la focale la plus antérieure sera toujours la plus mal perçue. La seule solution pour résoudre le problème, c'est-à-dire de ramener les lignes focales vers la rétine, est de se rapprocher de l'objet fixé, cette possibilité étant limitée en cas de forte myopie.
- Chez l'astigmatisme hypermétrope, l'accommodation permet sans problème de ramener les lignes focales vers l'avant. Mais il apparaît que cet effort se limite à la focale la plus antérieure : il y a sollicitation de l'effort accommodatif minimum.
- Chez l'astigmatisme mixte, l'accommodation ne peut là encore que déplacer le système vers l'avant et seule la ligne focale postérieure pourra être focalisée correctement. L'astigmatisme mixte choisit systématiquement la ligne focale hypermétropique même si celle-ci est la plus éloignée de la rétine : il y a sollicitation de l'effort accommodatif éventuellement maximal.

L'ensemble de ces choix obligatoires a été qualifié de « focalisation différentielle ». Cela peut également s'exprimer par le fait que l'accommodation n'est pas dirigée par une orientation préférentielle systématique mais est essentiellement liée à la situation des lignes focales dans l'œil à l'état de repos.

EFFETS DE L'ASTIGMATISME AVANT 1 AN

Lorsque l'on étudie la préférence entre méridien horizontal et méridien vertical (H/V) chez le jeune astigmatisme non corrigé, on retrouve une anisotropie

entre ces axes principaux, conforme à ce qui a été décrit précédemment : il y a préférence de fixation sur le réseau d'axe non myopique ou le moins myopique (Atkinson ^[1] & Dobson ^[4]).

Néanmoins si cette situation d'anisotropie est généralement manifeste pour les réfractions à prédominance myopique, elle peut être moins évidente chez l'hypermétrope qui arrive finalement à focaliser par intermittence sa ligne focale postérieure (Gwiazda ^[9]).

Lorsque l'on corrige cet astigmatisme, l'anisotropie H/V disparaît et on retrouve une isoacuité stricte en termes de fréquence spatiale.

En plus de l'anisométrie des axes principaux, l'astigmatisme présente une nette accentuation de l'effet oblique (Gwiazda ^[9]), mais qui est également annulée par la correction optique. La préférence pour H et V redevient manifeste uniquement pour la fréquence spatiale proche du seuil critique alors qu'elle s'était étendue à l'ensemble des fréquences spatiales.

Enfin l'analyse vidéo-photographique de l'accommodation montre que cette dernière ne varie pas avec le changement d'axe en rotation. L'accommodation répond toujours à la focale hypermétropique la plus faible, confirmant les résultats obtenus avec les réseaux stationnaires (Howland ^[16]).

Si cette situation est anormalement prolongée il s'installe de façon durable au-delà d'une période dite critique, vers l'âge de 5 à 6 ans, une asymétrie de perception spatiale dont la conséquence sera à terme une amblyopie méridienne (Cobb ^[3], Birch ^[2]).

La notion d'amblyopie méridienne a été clairement décrite pour la première fois par Martin ^[20 & 21] et a été plus particulièrement réétudiée par Mitchell ^[22]. Dans l'amblyopie méridienne constituée, il existe un effondrement de la sensibilité aux contrastes pour toutes les orientations qui ne sont pas parallèles à la ligne focale qui a été privilégiée avec une perte importante d'acuité visuelle non réversible malgré une correction optique appropriée.

CONCLUSIONS

Tout en restant prudent sur l'interprétation des mesures effectuées, il semblerait qu'avant l'âge de 1 an les règles de la focalisation différentielle s'appliquent dans la majorité des cas. Toutefois cette rigidité tactique ne reste stricte que lorsqu'il existe un important foyer myopique ou hypermétropique. Dans toutes les autres circonstances, soit l'enfant arrive à amener de façon intermittente sa 2^e ligne focale sur la rétine, soit la profondeur de champ est supérieure à la distance séparant les 2 lignes focales et finalement il n'y a sur le plan des conséquences aucune différence véritablement significative pour l'évolution de l'acuité pendant cette période entre l'astigmatisme et le non astigmatisme (Birch ^[2], Gwiazda ^[10]). En d'autres termes aucun cas d'amblyopie méridienne n'a été observé à cet âge (Held ^[14], Gwiazda ^[8 & 9]).

DE 2 À 7 ANS.

À partir de l'âge de 2 ans, l'acuité visuelle est déjà suffisamment développée (0,6) pour que toute amétropie significative déclenche des réactions accommodatives parfaitement ciblées. La marge théorique de ces amétropies est alors de +3,25 δ et -1,00 δ en sphère et de $\pm 1,25 \delta$ en cylindre. À 7 ans les normes sont respectivement de +2,00 δ et 0 δ pour la sphère et de +0,50 et -0,25 δ pour le cylindre (page 9).

Là encore, en cas d'amétropie sphérique l'accommodation ne peut intervenir de façon active qu'en cas d'hypermétropie. Après correction optique il ne semble pas y avoir de différence accommodative entre myopes et hypermétropes (Freeman ^[6], Ramsdale ^[24], Maddock ^[19]). Pour Hainline ^[13] les réponses accommodatives pourraient toutefois être plus variables pour les amétropes que pour les emmétropes.

Une différence de fonctionnement accommodatif pourrait par ailleurs s'exprimer dans le niveau de repos tonique. Celui-ci varie principalement de façon individuelle mais semble aussi lié à l'état réfractif de base chez l'amétrope corrigé, avec en particulier un état plus élevé chez l'hypermétrope (McBrien ^[17 & 18]).

APRÈS L'ÂGE DE 7 ANS

En dehors du problème du retentissement sur l'acuité visuelle, les amétropies non corrigées ont un impact fonctionnel assez fréquent. Lorsque l'on prend le temps d'écouter les plaintes des enfants et en particulier les céphalées, on retrouve dans la grande majorité des cas une amétropie sous-jacente et dont l'importance n'est souvent pas proportionnelle à l'intensité des signes fonctionnels. On constate que par ordre hiérarchique, les problèmes le plus souvent rencontrés sont les petits astigmatismes $\leq 0,50 \text{ D}$, puis la myopie débutante (ou en évolution). Les hypermétropies sont relativement mieux tolérées. Pour cette dernière amétropie, ce sont toutefois les signes fonctionnels souvent un peu plus tardifs qui permettent de situer de façon empirique la limite de la valeur physiologique ($< +2,00 \text{ D}$ à partir de 10 ans).

ACCOMMODATION ET AMÉTROPIES

Ce sujet fait essentiellement référence à la classique « myopie scolaire ». Une des étiologies proposées est l'utilisation abusive de l'accommodation pour des activités prédominantes à faible distance et en particulier la lecture intensive.

Le travail de près est généralement considéré comme le principal facteur environnemental et qui entre dans le cadre plus général du contexte de l'éducation scolaire puis universitaire.

Un des problèmes les plus complexes à résoudre est la quantification de ce travail de près. Une des solutions retenues est une évaluation en dioptries horaires (durée d'une accommodation d'un certain niveau) (Zadnik ^[26]). La difficulté est de réaliser cette quantification de façon reproductible. Les paramètres sont en effet multiples, dont la distance de fixation et la quantité réelle d'accommodation mise en jeu. Or la plupart des travaux sur ce sujet ont été établis à partir d'interrogatoires, sans examen de l'intéressé avec toutes les imprécisions que cela suppose, sans compter la connaissance très approximative de la correction optique éventuelle.

À l'heure actuelle, l'implication notable de ce facteur accommodatif est loin d'être démontrée de façon indiscutable. On rappellera que l'expérimentation animale a montré une participation accessoire de l'accommodation dans le processus d'emmétropisation active (page 215). Les études réalisées chez l'enfant quant à la capacité à réduire la progression myopique par réduction de la demande accommodative au moyen de verres progressifs ont conclu à des résultats limités (Grovenor ^[7], Shih ^[25], Edwards ^[5], Gwiazda ^[12]).

L'idée de la responsabilité de l'activité intensive de près pose naturellement le problème du bénéfice éventuel de son antagoniste, le temps passé en activités extérieures « de loin », et en particulier sportives (Mutti ^[23]). L'expérimentation animale a clairement montré que de brèves interruptions de la défocalisation myopique s'opposaient au développement myopique. On peut donc effectivement se demander si l'activité de près intensive, mais forcément intermittente, est suffisante pour expliquer la myopie scolaire. On ne peut néanmoins ignorer qu'il faut plusieurs heures pour obtenir une relaxation accommodative complète après une activité de lecture même brève.

CONCLUSION

Les relations entre réfraction et accommodation apparaissent beaucoup plus étroites chez l'homme que dans l'expérimentation animale. Le système accommodation convergence est volontiers perturbé en cas d'amétropie sphérique significative. L'accommodation n'a pas de capacité évidente à résoudre le problème de l'astigmatisme. Une accommodation trop intensément stimulée risque d'avoir des conséquences à la fois sur l'équilibre moteur et sur l'évolution de la réfraction.

RÉFÉRENCES

1. Atkinson J, French J. Astigmatism and orientation preference in human infants. *Vision Res.* 1979; 19: 1 315-17.

2. Birch EE, Gwiazda J, Bauer JA & al. Visual acuity and its meridional variations in children aged 7-60 months. *Vision Res.* 1983; 23: 1 019-24.
3. Cobb SR, McDonald CF. Resolution acuity in astigmats: evidence for a critical period in the human visual system. *Br J Physiol Opt.* 1978; 32: 483-92.
4. Dobson V, Howland HC, Moss C & al. Photorefractive of normal and astigmatic infants during viewing of patterned stimuli. *Vision Res.* 1983; 23: 1 043-52.
5. Edwards MH, Li RW, Lam CS & al. The Hong-Kong progressive lens myopia control study: study design and main findings. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002; 43: 2 852-58.
6. Freeman RD. Asymmetries in human accommodation and visual experience. *Vision Res.* 1975; 15: 483-92.
7. Grosvenor T, Goss DA. The role of bifocal and contact lenses in myopia control. *Acta Ophthalmol (Copenhagen).* 1988; 185 (Suppl.): 162-66.
8. Gwiazda J, Scheiman M, Mohindra I, Held R. Astigmatism in children: change in axis and amount from birth to six years. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1984; 25: 88-92.
9. Gwiazda J, Mohindra I, Brill S, Held R. Infant astigmatism and meridional amblyopia. *Vision Res.* 1985; 25: 1 269-76.
10. Gwiazda J, Mohindra I, Brill S, Held R. The development of visual acuity in infant astigmats. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1985; 32: 38-49.
11. Gwiazda J, Bauer J, Thorn F & al. Meridional amblyopia does result from astigmatism in early childhood. *Clin Vis Sci.* 1986; 2: 145-52.
12. Gwiazda J, Hyman L, Hussein M, Everett D, Norton TT, Kurtz D, Leske MC, Manny R, Marsh-Tootle W, Scheiman M. A randomized clinical trial of progressive addition lenses versus single vision lenses on the progression of myopia in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44: 1 492-1 500.
13. Hainline L, Riddell P, Grose-Fifer J, Abramov I. Development of accommodation and convergence in infancy. *Behav Brain Res.* 1992; 49: 33-50.
14. Held R. Development of visual acuity in normal and astigmat infant. In: *Frontiers in visual Science.* Ed. Cool SJ and Smith EL. Springer Verlag. New York 1978; p 712-19.
15. Howland HC. Infant eyes: optics and accommodation. *Curr Eye Res.* 1982-1983; 2: 217-24.
16. Howland HC. Accommodation in infants as measured by photorefractive. *Vision Res.* 1987; 27: 2 141-52.
17. McBrien NA, Millodot M. The effect of refractive error on the accommodation response gradient. *Ophthalmol Physiol Opt.* 1986; 6: 145-49.
18. McBrien NA, Millodot M. The relationship between tonic accommodation and refractive error. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987; 28: 997-1 004.
19. Maddock RJ, Millodot M, Leat S & al. Accommodation responses and refractive error. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1981; 20: 387-91.
20. Martin G. De l'amblyopie des astigmatés. *Annal Oculist.* 1890; 103: 5-22.
21. Martin G. Théorie et clinique de l'amblyopie astigmatique. *Annal Oculist.* 1890; 104: 101.
22. Mitchell DE, Freeman RD, Millodot M & al. Meridional amblyopia: evidence for modification of the human visual system by early visual experience. *Vision Res.* 1973; 13: 535-58.
23. Mutti DO, Mitchel GL, Moeschberger ML & al. Parental myopia, near work, school achievement, and children's refractive error. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 43: 3 633-40.
24. Ramsdale C. The effect of ametropia on the accommodative response. *Acta Ophthalmol (Copenhagen).* 1985; 63: 167-74.
25. Shih YF, Hsiao CK, Chen CJ & al. An intervention trial on efficacy of atropine and multifocal glasses in controlling myopic progression. *Acta Ophthalmol Scand.* 2001; 79: 233-36.
26. Zadnik K, Mutti DO. Prevalence of myopia. In: *Rosenfield M, Gilmartin B, (Eds), Myopia and nearwork.* Butterworth/Heinemann, Oxford. 1998; pp 13-30.

LES FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

Dans les théories de l'emmétropisation, les facteurs environnementaux sont apparus susceptibles de jouer un rôle important dans l'apparition ou dans la progression de la myopie.

Nous avons vu précédemment que la relation entre accommodation et myopie était considérée comme la première des hypothèses environnementales en raison de l'activité intensive de près et entrant dans le cadre plus large de l'effet éducatif. D'une façon surprenante, il a plutôt été trouvé que les autres activités d'intérieur, télévision, ordinateur et jeux vidéo ne jouaient probablement qu'un rôle minime (Mutti^[23], Quek^[25]). Nous reprendrons pour ce chapitre la revue exhaustive réalisée par Morgan et Rose^[22].

L'EFFET DE L'ÉDUCATION

De nombreux auteurs ont confirmé la forte corrélation entre la prévalence myopique et le niveau d'étude atteint, et cela quelle que soit la région du globe étudiée (Lewallen^[21], Wedner^[35], Rosner^[27], Goldschmidt^[15], Sperduto^[30], Teasdale^[32 & 33], Wang^[34], Katz^[20], Wensor^[36], Shimitzu^[29], Tay^[31], Au Eong^[5], Wong^[37], Wong^[38]).

Le facteur d'éducation présente lui-même 2 composantes : le nombre d'années de scolarité mais aussi l'intensité de travail requise par ces études. Parallèlement, il se surajoute la notion de score atteint dans les tests d'intelligence en fonction du niveau scolaire.

Ces relations sont connues depuis pratiquement deux siècles et sont par ailleurs apparues indissociables des conditions socio-économiques.

La relation entre myopie et scolarité est loin d'être univoque. Pour un niveau de scolarité à peu près identique et plutôt faible, la prévalence myopique apparaît par exemple faible dans les îles Vanuatu (Garner^[12 & 13]), alors qu'elle est très élevée chez les Inuits (Young^[39], Alsbirk^[1]).

Le rythme de la progression myopique est également apparu variable au cours de l'année, plus forte pendant la scolarité et ralentie pendant les vacances.

LE RÔLE DE L'INTELLIGENCE

De nombreuses études ont rapporté une association entre myopie et tests de QI élevés (Hirsch^[17], Grosvenor^[16], Cohn^[8], Teasdale^[32 & 33], Ashton^[4]).

Des hypothèses multiples ont été avancées pour expliquer cette association, telle un rapport entre taille de l'œil et celle du cerveau. Une relation de type génétique a également été évoquée sur la base d'une héritabilité possible (Karlsson^[18 & 19], Cohn^[8]).

Cette dernière hypothèse a naturellement soulevé de multiples controverses, mais la notion d'héritabilité du QI serait plutôt admise (Neisser^[24]). Il est néanmoins apparu que le niveau d'intelligence était améliorable en fonction de l'environnement, sans compter les biais possibles dans le recrutement des sujets analysés. Certains auteurs ont également évoqué la possibilité que myopie et intelligence puissent correspondre à des gènes ou des allèles proches.

Sans que l'on puisse avoir de certitude, il apparaît évident qu'il existe des associations étroites entre le niveau socio-économique, et la possibilité ainsi que l'aptitude à suivre des études prolongées qui comportent nécessairement un travail de près intensif. La myopie peut s'avérer être tout à la fois un facteur favorisant et une conséquence fonctionnelle passant éventuellement au patrimoine génétique.

LE FACTEUR HABITAT

Nous avons signalé que la pression « myopique » exercée par l'activité intense de près pourrait être équilibrée par des périodes de repos accommodatif. Or il est apparu que même en tenant compte de l'implication des facteurs éducatifs, le lieu de résidence (urbain versus rural) était susceptible d'avoir un impact non négligeable.

Pour des populations ethniques identiques il est apparu que la prévalence myopique était nettement plus élevée dans les grandes agglomérations que dans les régions rurales (Garner ^[14], Dandona ^[9 & 10], Chang ^[6]).

Les facteurs intervenant dans la différence d'habitat sont multiples, comprenant l'importance du champ de vision de loin mais aussi les intensités lumineuses.

AUTRES FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

LES CONDITIONS DE LUMINOSITÉ

En dehors des conditions naturelles liées à l'environnement géographique, il y a le problème de l'éclairage artificiel. Nous avons signalé dans l'expérimentation animale qu'un éclairage faible pouvait en lui-même déclencher une myopie. Il en est de même pour des perturbations importantes du cycle alterné luminosité/obscurité, avec des seuils de tolérance.

Une des particularités du monde moderne et plus particulièrement dans les grandes agglomérations est celui d'un éclairage nocturne intensif associé à un mode de vie nocturne (Quinn ^[26]). Ce facteur n'a cependant pas été confirmé dans toutes les études (Chapell ^[7], Zadnik ^[40], Saw ^[28]). La même suspicion a été posée quant au sommeil en ambiance lumineuse, mais là encore aucune confirmation n'a réellement été apportée.

LE STRESS ET LE PSYCHISME

Ces facteurs apparaissent nettement liés à la pression éducative (Angi ^[2 & 3]) et pourraient être un facteur d'évolution pour les myopies déjà installées. Les méthodes de relaxation pourraient avoir dans cette situation un intérêt.

LE CONTEXTE HUMORAL ET NUTRITIONNEL

Nous avons déjà signalé le parallèle existant entre l'animal et l'homme sur des associations réfractives avec l'hyperglycémie et l'insuffisance en hormone de croissance (tendance hypermétropisante).

Des études ont également recherché l'impact éventuel des apports nutritifs (Edwards ^[11]). Il n'a pas été constaté de différence significative pour les apports énergétiques entre myopes et non myopes.

CONCLUSION

Il est évident que les facteurs environnementaux sont largement présents dans le mode de vie de beaucoup de myopes. Toutefois cette situation est commune à beaucoup de non myopes et il faut donc plutôt considérer qu'il s'agit de facteurs associés ou aggravants dans un contexte de prédisposition d'individus ou de groupes, sans que l'on puisse véritablement dissocier les causes des conséquences.

RÉFÉRENCES

1. Alsbirk P. Refraction in West Greenland Eskimos. Acta Ophthalmol (Copenhagen). 1979; 57: 84-95.
2. Angi MR, Rupolo G, de Bertolini C & al. Personality, psychophysical stress and myopia progression: prospective study on 57 university students. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1993; 231: 136-40.
3. Angi MR, Caucci S, Pilotto E & al. Changes in myopia, visual acuity, and psychological distress biofeedback visual training. Optom Vis Sci. 1996; 73: 35-42.
4. Ashton GC. Nearwork, school achievement and myopia. J Biosoc Sci. 1985; 17: 223-33.
5. Au Eong KG, Tay TH, Lim MK. Education and myopia in 110236 young Singaporean males. Singapore Med J. 1993; 34: 489-92.
6. Chang SHC, Shih YF, Lin LL. A review of myopia studies in Taiwan. Trans Ophthalmol Soc Rep China. 1999; 38: 317-27.
7. Chapell M, Sullivan B, Saridakis S & al. Myopia and night-time lighting during sleep in children and adults. Percept Mot Skills. 2001; 92: 640-42.
8. Cohn SJ, Cohn CM, Jensen AR. Myopia and intelligence: a pleiotropic relationship? Hum Genet. 1988; 80: 53-8.
9. Dandona R, Dandona L, Naduvilath TJ & al. Refractive errors in an urban

- population in Southern India: The Andhra Pradesh Eye Disease Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999; 40: 2810-18.
10. Dandona R, Dandona L, Srinivas M & al. Refractive error in children in a rural population in India. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002; 43: 615-22.
 11. Edwards MH. Do variations in normal nutrition play a role in the development of the myopia. *Optom Vis Sci.* 1996; 73: 638-43.
 12. Garner LF, Kinnear RF, Klinger JD & al. Prevalence of myopia in school children in Vanuatu. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1985; 63: 323-26.
 13. Garner LF, Kinnear RF, McKellar M & al. Refraction and its components in Melanesian schoolchildren in Vanuatu. *Am J Optom Physiol Opt.* 1988; 65: 182-9.
 14. Garner LF, Owens H, Kinnear RF & al. Prevalence of myopia in Sherpa and Tibetan children in Nepal. *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 282-5.
 15. Goldschmidt E. On the etiology of myopia. An epidemiological study. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1968; 98 (Suppl.): 1.
 16. Grosvenor T. Refractive state, intelligence test scores, and academic ability. *Am J Optom Arch Acad Optom.* 1970; 47: 355-61.
 17. Hirsch MJ. The relationship between refractive state of the eye and intelligence test scores. *Am J Optom Arch Am Acad Optom.* 1959; 36: 12-21.
 18. Karlsson JL. Genetic relationship between giftedness and myopia. *Hereditas.* 1973; 73: 85-88.
 19. Karlsson JL. Influence of the myopia gene on brain development. *Clin Genet.* 1975; 8: 314-18.
 20. Katz J, Tielsch JM, Sommer A. Prevalence and risk factors for refractive errors in an adult inner city population. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1997; 38: 334-40.
 21. Lewallen S, Lowdon R, Courtright P & al. A population-based survey of the prevalence of refractive error in Malawi. *Ophthalmic Epidemiol.* 1995; 2: 145-49.
 22. Morgan I, Rose K. How genetic is school myopia? *Prog Retin Eye Res.* 2005; 24: 1-38.
 23. Mutti DO, Mitchell GL, Moeschberger ML & al. Parental myopia, near work, school achievement, and children's refractive error. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002; 43: 3633-40.
 24. Neisser U, Boodoo G, Bouchard TJ & al. Intelligence: knowns and unknowns. *Amer Psychol.* 1966; 51: 77-101.
 25. Quek TP, Chua CG, Chong CS & al. Prevalence of refractive errors in teenage high school students in Singapore. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2004; 24: 47-55.
 26. Quinn GE, Shin CH, Maguire MG & al. Myopia and ambient lighting at night. *Nature.* 1999; 399: 113-14.
 27. Rosner M, Belkin M. Intelligence, education and myopia in males. *Arch Ophthalmol.* 1987; 105: 1508-11.
 28. Saw SM, Zhang MZ, Hong RZ & al. Near-work activity, night-lights, and myopia in the Singapore-china study. *Arch Ophthalmol.* 2002; 120: 620-27.
 29. Shimizu N, Nomura H, Ando F & al. Refractive errors and factors associated with myopia in an adult Japanese population. *Jpn J Ophthalmol.* 2003; 47: 6-12.
 30. Sperduto RD, Seigel D, Roberts J & al. Prevalence of myopia in the United States. *Arch Ophthalmol.* 1983; 101: 405-7.
 31. Tay MT, Au Eong KG, Ny CY & al. Myopia and educational attainment in 421 116 young Singaporean males. *Ann Acad Med.* 1992; 21: 785-91.
 32. Teasdale TW, Goldschmidt E. Myopia and its relationship to education, intelligence and height. Preliminary results from an on-going study of Danish draftees. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1988; 185 (Suppl.): 41-43.
 33. Teasdale TW, Fuchs J, Goldschmidt E. Degree of myopia in relation to intelligence and educational level. *Lancet.* 1988; 2: 1351-54.
 34. Wang Q, Klein BE, Klein R & al. Refractive status in the Beaver Dam Eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1994; 35: 4344-47.
 35. Wedner SH, Ross DA, Todd J & al. Myopia in secondary school students in Mwanza city, Tanzania: the need for a national screening programme. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86: 1200-06.
 36. Wensor M, McCarty CA, Taylor HR. Prevalence and risk factors of myopia in Victoria-Australia. *Arch Ophthalmol.* 1999; 117: 658-63.
 37. Wong L, Coggon D, Cruddas M & al. Education, reading, and familial tendency as risk factors for myopia in Hong-Kong fishermen. *J Epidemiol Community Health.* 1993; 47: 50-3.

38. Wong TY, Foster PJ, Hee J & al. Prevalence and risk factors for refractive errors in adult Chinese in Singapore. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000; 41 : 2486-94.
39. Young FA, Leary GA, Baldwin WR & al. The transmission of refractive errors within Eskimo families. Am J Optom Am Acad Optom. 1969; 46: 676-85.
40. Zadnik K. Association between night lights and myopia: true blue or red herring? Arch Ophthalmol. 2001; 119: 146.

INTERACTION « GÈNE ET FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX »

Dans les chapitres précédents ont été apportés de multiples arguments pour affirmer d'une part l'intervention évidente de l'hérédité avec parfois, mais rarement, des preuves génétiques, et d'autre part un impact manifeste de l'ensemble des facteurs environnementaux. Y a-t-il contradiction entre ces 2 constats, ou les évolutions actuellement constatées en particulier dans l'épidémiologie myopique sont-elles la résultante d'une interaction entre ces 2 étiologies ?

LITTÉRATURE

- **Morgan** et al (1975^[18]) ont souligné le rôle majeur de l'environnement chez les Inuits devant le changement important de la prévalence myopique sur une seule génération.
- **Shapiro** et al (1982^[25]) ont comparé la situation de populations de même origine, l'une élevée dans un même environnement et l'autre élevée dans des conditions différentes. Il n'est pas apparu de différence entre les 2 groupes. La conclusion a été que le degré de myopie n'est pas influencé uniquement par le sexe, l'origine ethnique ou les conditions environnementales.
- **Chen** et al (1985^[3]) ont étudié chez 361 paires de jumeaux monozygotes et dizygotes de même sexe l'influence environnementale. Ils ont conclu que l'impact de l'environnement sur le développement de la myopie peut être influencé par le génotype et inversement.
- **Lin** et al (1987^[14]) ont réalisé une étude chez des jumeaux chinois monozygotes et dizygotes de même sexe pour évaluer l'importance relative de la génétique et des facteurs environnementaux. L'interaction est apparue difficile à évaluer compte tenu de la diversité des situations. Le rôle de l'hérédité est confirmé mais la meilleure corrélation observée chez les monozygotes, porte sur l'astigmatisme.
- **Teikari** et al (1989^[25]) ont étudié l'astigmatisme chez 72 paires de jumeaux. Il est apparu une mauvaise corrélation tant pour les monozygotes que pour les dizygotes. L'influence environnementale a été jugée prépondérante par rapport à l'apport héréditaire.
- **Teikari** et al (1990^[26]) ont étudié la part respective de l'hérédité et de l'environnement pour l'hypermétropie. Le facteur génétique est apparu nettement prépondérant avec une héritabilité de 0,75.
- **Zadnik** et al (1997^[30]) ont trouvé dans l'étude longitudinale Orinda sur la myopie que les antécédents parentaux constituaient un meilleur modèle statistique que l'effet environnemental constitué par l'activité de près. Toutefois cette dernière est également un facteur significatif.
- **Edwards** (1998^[7]) a trouvé pour les jeunes chinois de Hong-Kong qu'il n'y avait pas de corrélation entre la myopie des parents et celle de leurs enfants, ce qui ne semble pas le cas pour les Caucasiens.
- **Wu** et al (1990^[28]) ont étudié les effets de la myopie parentale sur 3 générations successives. L'augmentation importante et rapide de la prévalence semble nettement liée à l'influence environnementale. Il a été constaté une augmentation du risque myopique en cas de parents myopes mais aussi en leur absence.

- **Saw** et al (2000 ^[22]) ont confirmé l'intervention de l'hérédité et de l'environnement mais n'ont pu tirer aucune conclusion sur la nature de leur interférence.
- **Lyhne** et al (2001 ^[15]) ont analysé les effets de l'hérédité et de l'environnement pour 14 paires de jumeaux. Il a été mesuré une forte héritabilité (0,90) qui semble être l'élément le plus déterminant malgré la preuve d'un certain impact environnemental. Ces associations évoquent surtout que certains individus seraient génétiquement susceptibles de développer une myopie en cas d'exposition aux facteurs environnementaux.
- **Rose** et al (2000 ^[21]) ont trouvé que pour l'est asiatique la corrélation parents-descendants apparaît nettement diminuée par rapport à l'importance des phénomènes environnementaux. Toutefois la myopie parentale reste un facteur significatif.
- **Kleinstejn** et al (2003 ^[11]) ont trouvé une nette influence de l'ethnicité dans un groupe d'enfants de 5 à 17 ans. Les Asiatiques ont une prévalence myopique élevée par rapport aux Caucasiens (18,5 % versus 4,4 %) et inversement pour l'hypermétropie (19,3 % versus 6,3 %).
- **Liang** et al (2004 ^[13]) ont confirmé l'effet de la myopie parentale même après ajustement des facteurs environnementaux.
- **Fan** et al (2004 ^[8]) confirment l'absence d'association parents/enfants pour la myopie.

COMMENTAIRES

À partir de l'énumération des multiples travaux, il ressort une certaine confusion devant des constats manifestement contradictoires où l'hérédité apparaît tantôt dominante et tantôt accessoire. Il convient néanmoins de considérer que les populations étudiées ne sont pas toutes identiques sur le plan géographique et sur les méthodes de leur analyse.

D'une manière générale, l'étude de l'agrégation familiale pour les myopies, y compris les fortes myopies, ne permet pas d'affirmer le caractère héréditaire des corrélations dans la mesure où il existe souvent le partage du même environnement (**Malecaze** ^[16]).

L'étude des jumeaux monozygotiques qui ont le même patrimoine génétique permet de mieux cerner l'influence de l'environnement sur le phénotype car le partage de l'environnement est le plus souvent très marqué, pendant de nombreuses années et en particulier pendant la scolarité qui en est un élément majeur.

MYOPIE PARENTALE ET ENVIRONNEMENT

Un des reflets essentiels de l'hérédité est l'héritabilité. Celle-ci est censée traduire les chances de transmission des caractères parentaux en cause. Or l'appréciation de la myopie parentale en tant qu'élément génétique transmissible ne constitue pas une référence absolue dans l'hypothèse d'une interférence avec l'environnement. On peut en effet avoir des parents qui ne sont pas porteurs d'un « gène myopique » mais qui sont devenus myopes en fonction de l'environnement et inversement on peut avoir des parents porteurs d'un « gène myopique » mais non exprimé en l'absence de facteur déclenchant (**Morgan** ^[17]). Dans de telles conditions, certaines études peuvent mettre en évidence la prédominance du facteur parental (**Zadnik** ^[31]) et d'autres celle des facteurs environnementaux (**Quek** ^[20]). La plupart des travaux insistent néanmoins sur la coexistence des 2 influences qui sont plus complémentaires que contradictoires (**Morgan** ^[17]).

Un autre problème se pose par rapport à l'environnement parental. Les parents myopes ont le plus souvent une activité plutôt intensive de près. Or il n'a pas été constaté de corrélation manifeste avec la myopie des enfants par rapport au même type d'activité. Ceci suggère une absence d'héritabilité particulière de la sensibilité à l'environnement partagé (**Mutti** ^[19]).

SENSIBILITÉ À L'ENVIRONNEMENT

Une preuve de la sensibilité à l'environnement apparaît au travers des populations de même origine et ayant changé d'environnement.

Les sujets originaires du sud-est asiatique ayant migré en Amérique du Nord présentent une prévalence myopique plus élevée que celle de la population moyenne du pays (**Cheng** ^[4], **Kleinstei** ^[11]). Il n'est toutefois pas précisé dans ces analyses le degré de conservation culturelle et le milieu éducatif.

Lam et al (2004 ^[12]) ont comparé la prévalence myopique des scolaires d'origine chinoise élevés dans les écoles locales et dans les écoles internationales. La prévalence myopique est restée identique dans les 2 situations. Pour les Caucasiens éduqués dans les mêmes conditions la prévalence myopique est apparue plus faible mais finalement identique à celle constatée en Europe et en Amérique du Nord (**Villarreal** 2000 ^[27], **Zadnik** 1997 ^[31]). Dans ces conditions l'effet environnemental caractérisé pour Hong-Kong n'est donc pas apparu démontré.

L'effet du lieu de résidence est par contre beaucoup plus manifeste pour les populations originaires des Indes soit entre l'habitat urbain et l'habitat rural aux Indes (**Dandona** 1999 ^[5] & 2002 ^[6]), soit et surtout pour ceux ayant migré à Singapour et qui ont considérablement augmenté leur prévalence myopique devenue proche de celle des chinois (**Au Eong** 1993 ^[1], **Wu** 2001 ^[29]).

UNE SENSIBILITÉ VARIABLE À L'ENVIRONNEMENT ?

Compte tenu de la prévalence myopique nettement plus élevée dans la plupart des pays de l'est asiatique se pose la question d'une sensibilité accrue à l'environnement. Le premier constat est que s'il existe globalement une prévalence plus élevée en Asie, le phénomène ne touche pas l'ensemble des régions. Le Népal (**Garner** ^[10]) et certaines régions du Vietnam sont épargnés. Le second constat est que l'augmentation de la prévalence ne s'observe pas qu'en Asie mais aussi par exemple en Suède (**Villarreal** ^[27]).

Au total, il apparaît qu'en dehors de quelques exceptions à confirmer, la sensibilité à l'environnement semble une caractéristique générale des populations humaines.

RÉFLEXIONS PROSPECTIVES

La part de l'hérédité peut être considérée comme surestimée lorsque l'on ne tient pas compte de l'environnement partagé.

Il n'y a par ailleurs aucune preuve qu'une sensibilité plus particulière à l'environnement fasse partie du patrimoine génétique. Il semble plutôt exister une sensibilité commune à l'humanité en tant que capacité à l'adaptation au milieu et que l'on retrouve de façon amplifiée et relativement peu modulée dans le cadre de l'expérimentation animale.

La situation d'épidémie myopique observée en Asie pose la question de savoir dans qu'elle mesure l'influence génétique probablement modérée dans la myopie scolaire ne sera pas éventuellement amplifiée dans l'avenir lorsque les facteurs environnementaux actuellement en expansion seront quelque peu stabilisés et seront devenus communs à toute une partie de l'humanité.

Une telle évolution pourrait se manifester par la survenue de plus en plus précoce de la myopie. On rappellera qu'actuellement, même en Asie la myopie réfractive n'apparaît pas avant l'âge de 6 ans même s'il existe (comme d'ailleurs chez les Caucasiens) des éléments prédictifs comme la faible hypermétropie ou comme les données biométriques. Comme dans nos observations européennes, la myopie modérée néonatale reste rare.

Lorsque l'on s'intéresse non plus à la seule myopie mais également au devenir du contingent hypermétropique, on peut parallèlement se demander si la fraction significative qui était en partie protégée de la myopisation va changer de statut. Ceci pose dans le même temps la question de savoir si la distribution gaussienne initiale va également subir des modifications. Avant de pouvoir répondre à de telles questions il serait évidemment utile d'avoir des bases comparatives fiables entre pays caucasiens et asiatiques ce qui à notre connaissance n'est pas le cas. Dans la continuité de cette question on peut s'interroger sur la quasi-absence d'amétropies observée par exemple

aux îles Vanuatu (**Garner**^[9]) ou à Madagascar (**Auzemery**^[2]). Il est difficile d'expliquer l'absence réelle d'hypermétropie en l'absence des facteurs environnementaux en principe spécifiques de la myopie.

CONCLUSION

Le problème de l'interaction gène environnement ne doit pas se concevoir comme l'antagonisme de 2 hypothèses pathogéniques mais comme 2 éléments additionnels dont l'importance varie en fonction de l'environnement. Lorsque ce dernier est stable l'influence génétique paraît prédominante. Lorsqu'il existe un changement environnemental rapide et important, ce dernier déclenche le réveil des sites polygéniques intervenant dans le contrôle du développement du globe oculaire et en l'occurrence dans le sens de la myopie. L'incidence de cette myopisation progressive sur les hypermétropies significatives reste très mal précisée.

RÉFÉRENCES

1. Au Eong KG, Tay TH, Lim MK. Education and myopia in 110236 young Singaporean males. *Singapore Med J.* 1993; 34: 489-92.
2. Auzemery A, Andriamanamihaja R, Boisier P. [À survey of the prevalence and causes of eye disorders in primary school children in Antananarivo]. *Santé.* 1995; 5: 163-6.
3. Chen CJ, Cohen BH, Diamond EL. Genetic and environmental effects on the development of myopia in Chinese twin children. *Ophthalmic Paediatr Genet.* 1985; 6: 353-9.
4. Cheng D. Prevalence of myopia in Chinese-Canadian children. Abstracts of the Ninth Int Conf Myopia, Hong-Kong/Guangzhou. 2002, p22.
5. Dandona R, Dandona L, Naduvilath TJ & al. Refractive errors in an urban population in Southern India: The Andhra Pradesh Eye Disease Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999; 40: 2810-18.
6. Dandona R, Dandona L, Srinivas M & al. Refractive error in children in a rural population in India. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002; 43: 615-22.
7. Edwards MH. Effect of parental myopia on the development of myopia in Hong-Kong Chinese. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1998; 18: 477-83.
8. Fan DS, Lam DS, Wong TY & al. The effect of parental history of myopia on eye size of pre-school children: a pilot study. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005; 83: 492-6.
9. Garner LF, Kinnear RF, McKellar M & al. Refraction and its components in Melanesian schoolchildren in Vanuatu. *Am J Optom Physiol Opt.* 1988; 65: 182-9.
10. Garner LF, Owens H, Kinnear RF & al. Prevalence of myopia in Sherpa and Tibetan children in Nepal. *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 282-5.
11. Kleinstein RN, Jones LA, Hullett S & al. Refractive error and ethnicity in children. *Arch Ophthalmol.* 2000; 12: 1141-7.
12. Lam Cs, Goldschmidt E, Edwards MH. Prevalence of myopia in local and international schools in Hong-Kong. *Optom Vis Sci.* 2004; 81: 317-22.
13. Liang CL, Yen E, Su JY & al. Impact of family history of high myopia on level and onset of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 3446-52.
14. Lin LL, Chen CJ. Twin study on myopia. *Acta Genet Med Gemellol (Roma).* 1987; 36: 535-40.
15. Lyhne N, Sjolie AK, Kyvik KO & al. The importance of genes and environment for ocular refraction and its determiners: a population based study among 20-45 year old twins. *Br J Ophthalmol.* 2001; 85: 1470-76.
16. Malecaze F, Calvas P. Troubles de la réfraction. In: Œil et génétique. Rapport Soc Fr Ophtalmol. Ed Masson. 2005; p. 127-33.
17. Morgan I, Rose K. How genetic is school myopia? *Prog Ret Eye Res.* 2005; 24: 1-38.
18. Morgan RW, Speakman JS, Grimshaw GE. Inuit myopia: an environmentally induced « epidemic »? *Can Med Assoc J.* 1975; 112: 575-7.
19. Mutti DO, Mitchell GL, Moeschberger ML & al. Parental myopia, near work, school achievement, and children's refractive error. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002; 43: 3633-40.
20. Quek TP, Chua CG, Chong CS & al. Prevalence of refractive errors in teenage high school students in Singapore. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2004; 24: 47-55.

21. Rose KA, Morgan IG, Smith W & al. High heritability of myopia does not preclude rapid changes in prevalence. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2002; 30: 168-72.
22. Saw SM, Nieto FJ, Katz J & al. Factors related to the progression of myopia in Singaporean children. *Optom Vis Sci*. 2000; 77: 549-54.
23. Saw SM, Chua WH, Wu HM & al. Myopia: gene-environment interaction. *Ann Acad Med Singapore*. 2000; 29: 290-7.
24. Shapiro A, Stollmann EB, Merin S. Do sex, ethnic origin or environment affect myopia? *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1982; 60: 803-8.
25. Teikari JM, O'Donnel JJ. Astigmatism in 72 twin pairs. *Cornea*. 1989; 8: 263-6.
26. Teikari JM, Koskenvuo M, Kaprio J & al. Study of gene-environment effects on development of hyperopia: a study of 191 adult twin pairs from the Finnish twin Cohort Study. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)*. 1990; 39: 133-6.
27. Villarreal GM, Ohlsson J, Abrahamsson M & al. Myopisation: the refractive tendency in teenagers. Prevalence of myopia among young teenagers in Sweden. *Acta Ophthalmol Scand*. 2000; 78: 177-81.
28. Wu MM, Edwards MH. The effect of having myopic parents: an analysis of myopia in three generations. *Optom Vis Sci*. 1999; 76: 387-92.
29. Wu HM, Seet B, Yap EP & al. Does education explain ethnic differences in myopia prevalence? A population-based study of young adult males in Singapore. *Optom Vis Sci*. 2001; 78: 234-9.
30. Zadnik K. The Glenn A Fry Award Lecture (1995): myopia development in childhood. *Optom Vis Sci*. 1997; 74: 603-8.
31. Zadnik K, Mutti DO. Prevalence of myopia. In: Rosenfield M, Gilmartin B. (Eds), *Myopia and nearwork*. Butterworth/Heinemann, Oxford. 1998; p 13-30.

RÉFRACTION ET BIOMÉTRIE

INTRODUCTION

*S*i l'évolution des situations réfractives est connue de longue date (mais avec des conclusions parfois discordantes), l'ultrasonographie et plus récemment la biométrie optique sont devenues essentielles dans la compréhension des modifications qui touchent séparément ou en association les différents paramètres réfractifs.

S'il est généralement admis que la myopie est la conséquence d'une longueur axiale trop importante et l'hypermétropie celle d'un œil anormalement court (**Strang** 1998^[34], **Flédélius** 2004^[9]), il a pu être montré qu'il existe également des amétropies de puissance, isolées ou associées mettant en cause la cornée et le cristallin (**Garcia-Valenzuela** 2005^[10]).

L'approche la plus ancienne de la connaissance des éléments biométriques oculaires provient d'examen réalisés sur des globes énucléés.

D'une manière générale, la connaissance de la réfraction par rapport aux données anatomiques a été considérablement améliorée par l'utilisation de l'échobiométrie. L'évolution de la technique au fil des années ainsi que le nombre parfois limité des observations expliquent en partie des variations significatives entre les divers auteurs.

LA BIOMÉTRIE DU PRÉMATURÉ

- Les principales données in vitro proviennent d'un travail d'**Harayama** et al (1981^[14]), qui a porté sur l'évolution du fœtus entre les âges de 12 et 40 semaines, en mesurant les axes longitudinaux, transversaux et verticaux. Ce travail montre la progression très régulière de la longueur axiale (tableau 1). Les données concernant les axes transversaux et verticaux montrent en outre une plus grande sphéricité du globe que celle constatée chez l'enfant plus âgé. Ces données ne permettent pas néanmoins de tirer des conclusions sur l'équivalent réfractif des globes.

Âge (sem.)	LA (mm)	Âge (sem.)	LA (mm)	Âge (sem.)	LA (mm)
12	5,10 ±0,76	21	9,85 ±0,62	29	13,82 ±0,81
14	6,14 ±0,58	22	10,53 ±0,77	30	14,48 ±0,50
15	5,91 ±0,78	23	10,89 ±0,56	31	14,76 ±0,69
16	6,60 ±0,65	24	11,47 ±0,54	32	14,70 ±0,94
17	7,12 ±0,50	25	11,80 ±0,53	33	14,65 ±0,47
18	8,08 ±0,59	26	12,65 ±0,71	34	15,23 ±0,34
19	8,91 ±0,97	27	12,96 ±0,58	36	16,08 ±0,13
20	9,36 ±0,44	28	13,39 ±0,99	40	16,52 ±1,09

Tab 1. Évolution fœtale de la longueur axiale (Harayama).

- L'analyse de l'évolution réfractive in vivo du prématuré doit être séparée en 2 chapitres bien distincts :
 - L'un concerne les évolutions compliquées sur le plan oculaire qui correspondent généralement à la rétinopathie des stades ROP III et IV.
 - L'autre concerne l'évolution oculaire « normale » en l'absence de rétinopathie et qui constitue en quelque sorte une étude in vivo des dernières semaines de la vie fœtale.

LE PRÉMATURÉ AVEC ROP

La plupart des travaux sur la myopie de prématurité ont montré que l'allongement axial n'était pas à l'origine de cette amétropie « consécutive ». Il est en effet apparu que l'impact essentiel se situait au niveau du segment antérieur :

- Diminution du rayon de courbure et augmentation de puissance cornéenne ;
- Diminution de la profondeur de la chambre antérieure ;
- Augmentation de la sphéricité et de l'épaisseur du cristallin.

Il n'existe toutefois pas d'unanimité sur l'importance relative de ces modifications. Certains insistent plus particulièrement sur les modifications cornéennes (**Laws** 1992 ^[23], **Yamamoto** 1981 ^[36]). D'autres retiennent surtout les modifications cristalliniennes qui seraient favorisées par la cryothérapie (**Kent** 2000 ^[18], **Connolly** 2002 ^[4]).

Pour le segment postérieur il existe une relative unanimité pour constater une réduction sensible de la longueur axiale (**Laws** 1994 ^[24]). Le constat d'un allongement axial reste néanmoins la règle en cas de forte myopie, et surtout lorsqu'il existe des cicatrices séquellaires du pôle postérieur (**Choi** 2000 ^[3], **Recsan** 2004 ^[30]).

Au total, les prématurés avec rétinopathie présentent dans la majorité des observations une diminution de la longueur axiale totale qui est liée principalement à l'existence d'un segment antérieur plus court. La tendance myopique est liée essentiellement à l'augmentation des puissances réfractives cornéennes et cristalliniennes.

LE PRÉMATURÉ SANS ROP

RAPPEL DES DONNÉES RÉFRACTIVES

Comme nous l'avons précédemment exposé, les avis sur la réfraction du prématuré sans complication, divergent notablement. La myopie modérée est le plus souvent rapportée (**Fielder** 1997 ^[6]) et est considérée comme étant l'état « physiologique » préterme. Cette myopie tend à disparaître à l'approche du terme corrigé. Néanmoins la plupart des auteurs font état d'une certaine prévalence de l'hypermétropie, mais celle-ci varie de 5 % à 78 % selon les publications. Les critères définissant l'hypermétropie sont eux-mêmes variables et ne précisent pas les limites du physiologique.

Nos conditions d'exercice ne nous ont pas permis de relever les réfractions néonatales des prématurés. Nos seuls éléments de comparaison par rapport aux nouveaux nés à terme sont les enfants nés avant la 40e ou 41e semaine

de gestation. Or il est apparu sans ambiguïté qu'à 37 ou 38 semaines les enfants présentent en moyenne une hypermétropie nettement significative proche des 4 dioptries. Il apparaît difficile d'imaginer que les enfants n'ayant que 35 ou 36 semaines ont une réfraction très inférieure et que depuis la naissance la réfraction aurait augmenté d'au moins 3 dioptries. Les incertitudes de la réfraction du prématuré non compliqué sont donc similaires à celles du nouveau-né à terme. Les résultats d'Harayama ne peuvent apporter d'argument à ce débat dans la mesure où ils n'apportent des données que sur la longueur axiale, alors que la réfraction finale peut être surtout liée à la cornée et au cristallin.

LES DONNÉES BIOMÉTRIQUES

- **Grignolo** et al (1968 ^[13]) ont rapporté un rayon de courbure cornéen de 6,3 mm pour une puissance cornéenne de 54,3 δ (la correspondance serait plutôt de 53,3 δ).
- **Gordon** et al (1985 ^[12]) ont noté :
 - Pour la période de 30 à 35 semaines des valeurs paramétriques de : 15,1 mm en longueur axiale, 53,6 δ de puissance cornéenne ($R_0 = 6,22$ mm) et 31,9 δ de puissance cristallinienne en SRK classique mais calculée en SRK modifiée à 43,5 δ pour tenir compte de la petite taille du globe. L'amétropie moyenne correspondante était de -1,00 δ .
 - Pour la période de 35 à 39 semaines, les valeurs étaient de : 16,1 mm en longueur axiale, 52,6 δ en puissance cornéenne ($R_0 = 6,42$ mm), 28,4 δ corrigée à 36,9 δ pour la puissance cristallinienne. La réfraction moyenne était de +0,30 δ .
- **Inagaki** (1986 ^[15]) a relevé une kératométrie moyenne de 49,50 δ ($R_0 = 6,80$ mm).
- **O'Brien** et al (1994 ^[28]) ont étudié 100 prématurés de moins de 32 semaines gestationnelles ou/et de poids de naissance inférieur à 1 500 g. Il a été trouvé une longueur axiale moyenne initiale de 15,38 mm, qui est passée à 16,88 mm au terme corrigé, soit une progression de 0,18 mm par semaine. La longueur axiale est apparue significativement corrélée au poids de naissance. Pour la profondeur de la chambre antérieure les valeurs sont passées de 1,92 à 2,43 mm. L'épaisseur cristallinienne a augmenté de 3,83 à 3,90 mm. Les auteurs confirment que l'évolution anatomique porte principalement sur la chambre antérieure (+22 %) puis sur la cavité vitrénienne (+10 %) avec un impact final de seulement +9 % sur la longueur axiale.
- **Isenberg** et al (1995 ^[16]) ont étudié l'évolution des paramètres à partir de 28,5 semaines de gestation jusqu'à la 48e semaine. La longueur axiale est passée de 14,3 à 18,8 mm, avec une valeur de 16,3 mm pour la date du terme corrigé. La profondeur de la chambre antérieure est passée de 1,8 à 2,2 mm au terme corrigé et la cavité vitrénienne de 9 à 10,8 mm pour la même période.
- **Cook** et al (2003 ^[5]) ont étudié l'évolution chez 68 prématurés sans rétinopathie entre la 32e semaine et le terme corrigé de 40 semaines (tableau 2).

Âge	32 semaines	36 semaines	40 semaines
Rayon cornéen	6,10 mm	6,43 mm	6,94 mm
Chambre antérieure	1,98 mm	2,11 mm	2,25 mm
Épaisseur cristallinienne	3,84 mm	3,93 mm	3,98 mm
Chambre postérieure	9,62 mm	10,12 mm	10,60 mm
Longueur axiale totale	15,44 mm	16,09 mm	16,84 mm
Équivalent sphérique	-2,06 δ	-1,23 δ	+0,74 δ

Tab 2. Évolution des données biométriques (Cook).

On remarquera que l'accroissement prépondérant du segment antérieur est confirmé, que le cristallin évolue peu et que la réfraction de base est significativement myopique.

- **Snir et al (2004 [33])** ont comparé la réfraction des prématurés au terme corrigé de 40 semaines à celle des nouveau-nés à terme (tableau 3).

	<i>Réfraction</i>	<i>Kératométrie</i>	<i>Rayon cornéen</i>
Prématurés	+1,36 δ \pm 1,16	49,45 δ	6,76 mm
Nés à terme	+2,40 δ \pm 2,27	48,00 δ	7,02 mm

Tab 3. Comparaison prématurés/nés à terme (Snir).

Il apparaît une différence significative entre les 2 situations cliniques. Il n'y a par contre pas eu de différence pour l'astigmatisme ni pour les axes.

Au total, par rapport aux enfants nés à terme, les prématurés sans ROP ont une puissance cornéenne plus élevée et une longueur axiale plus courte. La résultante serait une tendance à la faible myopie.

ÉVOLUTION À MOYEN TERME

- **Choi et al (2000 [3])** ont étudié l'impact de la prématurité à l'âge de 6 ans selon que les enfants présentaient initialement une absence de myopie, une myopie modérée ou une forte myopie (tableau 4).

Les anomalies constatées à 6 ans portent uniquement sur la longueur axiale qui est augmentée pour les myopes, et sur la profondeur de la chambre antérieure qui est diminuée, tandis que la kératométrie ne présente pas de variation significative.

<i>Réfraction à 6 mois</i>	<i>Réfraction à 6 ans</i>	<i>Longueur axiale</i>	<i>Chambre antérieure</i>	<i>Cristallin</i>	<i>Cornée</i>
+0,76 δ	+0,94 δ	21,85 mm	3,23 mm	3,82 mm	44,49 δ
-2,23 δ	-2,12 δ	22,56 mm	3,15 mm	3,91 mm	44,23 δ
-6,97 δ	-3,19 δ	24,62 mm	2,97 mm	4,01 mm	44,42 δ

Tab 4. Évolution à moyen terme des paramètres du prématuré (Choi).

CONCLUSIONS

Pour la totalité des auteurs il existe des différences significatives entre le profil biométrique du prématuré et celui du nouveau-né à terme. D'une manière générale, la longueur axiale est normalement plus courte chez le prématuré pour une simple raison de croissance.

Lorsque le prématuré présente une myopie (sachant toutefois que la plupart des myopies n'apparaîtraient que vers le 6e mois post-natal) l'élément le plus pathologique n'est pas l'élongation du segment postérieur mais plutôt une augmentation du rayon cornéen et de l'épaisseur cristallinienne qui en font une myopie de puissance. À l'inverse une élongation du pôle postérieur est observée lorsqu'il existe une rétinopathie sévère, surtout si celle-ci a nécessité une cryothérapie.

Les études comparatives entre terme corrigé et terme normal tendent à montrer que le prématuré est plus myope sur le plan réfractif et que la puissance cornéenne serait l'élément déterminant.

Le problème qui se pose néanmoins est celui de l'évaluation de la réfraction du nouveau-né à terme qui est censée servir de référence. Les données exprimées pour les valeurs biométriques chez ces enfants correspondent toutes à des valeurs réfractives basses ($< +1 \delta$) ce qui nous ramène au problème essentiel que nous avons souligné (page 69): Quelle est la réfraction de référence du nouveau-né à terme et existe-t-il une réfraction de référence universelle?

LE NOUVEAU-NÉ À TERME

Nous avons précédemment cité quelques données issues d'études mixtes ou comparatives avec la situation du prématuré. À ces études s'ajoutent celles réalisées plus spécifiquement chez le nouveau-né à terme.

LES VALEURS MOYENNES

LA KÉRATOMÉTRIE

Les données concernant la kératométrie sont résumées dans le tableau 5.

<i>Auteurs</i>	<i>Puissance dioptrique</i>	<i>Rayon cornée</i>	<i>Écarts</i>
In vitro	47,50 ð	7,0 mm	6,3 à 7,4 mm
Gernet (1964 ^[11])	47,65 ð	7,0 mm	6,4 à 7,7 mm
Grignolo (1968 ^[13])	54,30 ð	6,3 mm	-
Blomdahl (1979 ^[2])	47,65 ð	7,0 mm	6,4 à 7,4 mm
Gordon (1985 ^[12])	51,20 ð	6,5 mm	-
Inagaki (1986 ^[15])	47,00 ð	7,1 mm	-
Snir (2004 ^[33])	48,00 ð	6,95 mm	-

Tab 5. Kératométrie du NN à terme.

Les références in vitro sont issues des travaux de Von Jaëger (1861), Diekmann (1896) et Von Pflugk (1911) (cités par Luyckx).

Parmi les résultats ultrasonographiques seuls les chiffres apportés par Grignolo et par Gordon s'écartent du consensus de 7,0 mm pour le rayon cornéen et de 47 à 48 dioptries pour sa puissance optique. Mais on rappellera que la réfraction moyenne des observations présentées par ces 2 auteurs est proche de l'emmétropie et que la frontière entre prématurés et nouveau-nés à terme n'est pas bien précisée.

PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE

Les données in vitro sont dues à Von Pflugk (1909).

L'appréciation de la profondeur de la chambre antérieure (tableau 6) reste la plus sensible aux erreurs dans les techniques d'ultrasonographie par aplation, qui dans certains cas incluent l'épaisseur cornéenne.

Des mesures plus précises pourraient théoriquement être réalisées en tomographie à cohérence optique de la chambre antérieure (AC-OCT). Cette technique a en particulier montré chez l'adulte l'importance de l'accommodation qui modifie la courbure cornéenne et réduit la profondeur de la chambre antérieure par déplacement antérieur du rideau iridocristallinien (Baïkoff 2003 ^[1]). Sur ce plan il est utile de rappeler que la plupart des mesures biométriques ont été réalisées sous cycloplégie, l'examen étant précédé par une skiascopie.

<i>Auteurs</i>	<i>Chambre ant. (mm)</i>	<i>Cristallin (mm)</i>	<i>Cristallin (dioptries)</i>
In vitro	2,57	3,5 à 5	-
Gernet (1964)	-	3,4	42,7
Luyckx (1966 ^[25])	2,60	3,7	-
Larsen (1971 ^[19,20])	2,38	3,96	-
Blomdahl (1979)	2,60	3,6	-
Gordon (1985)	-	-	34,4*
Isenberg (1995)	2,20	3,8	-

Tab 6. Chambre antérieure et cristallin.

LE CRISTALLIN

Les données in vitro ont été fournies par Von Jaëger (1861), Merkel (1892), Collins (1894), Stadfeldt (1898), Heine (1898) et Von Pflugk (1909).

Les données concernant l'épaisseur et la puissance dioptrique du cristallin figurent au tableau 6. Il existe là encore une concordance satisfaisante des chiffres présentés compte tenu d'une dispersion non négligeable des valeurs dans chaque série. Il existe peu de données concernant la puissance cristalli-

nienne. Gordon a également appliqué pour cet âge la formule SRK modifiée (*). Une différence entre les 2 formules SRK n'est manifeste que jusqu'à l'âge de 2 ans, date à laquelle le globe est proche de la valeur adulte.

Des mesures plus précises des paramètres cristalliniens peuvent être obtenues en vidéophakométrie mais n'ont pas été réalisées à cet âge.

LA CAVITÉ VITRÉENNE

Les résultats figurant au tableau 7 montrent une remarquable concordance.

LA LONGUEUR AXIALE

Les données in vitro sont dues à Von Jaëger (1 861), Königstein (1 884), Merkel (1 892), Diekmann (1 896), Halben (1 900) et Sorsby (1 960).

Les valeurs figurant au tableau 7 sont également bien regroupées et sont dans l'ensemble plus proches de 17 mm.

<i>Auteurs</i>	<i>Cavité vitrénne (mm)</i>	<i>Longueur axiale (mm)</i>
In vitro	-	17 à 18
Gernet	10,8	17,1
Luyckx	10,8	17,7
Grignolo	-	17,2
Larsen ^[21,22]	10,48	16,98
Blomdahl	10,4	16,6
Isenberg	10,5	16,2

Tab 7. *Cavité vitrénne et longueur axiale.*

LES FACTEURS DE VARIATION

Les données qui ont été présentées correspondent à des moyennes pour divers échantillons. Il existe bien entendu des écarts individuels non négligeables et dont certaines causes, autres que la distribution naturelle, ont pu être identifiées.

LE SEXE

Les moyennes qui ont été choisies pour la description des paramètres sont elles-mêmes un choix ou une moyenne entre les valeurs mesurées dans le sexe masculin et féminin, une analyse différentielle ayant été clairement établie dans plusieurs travaux. Le tableau 8 montre les valeurs obtenues respectivement chez les garçons et chez les filles. Il ressort clairement de ces résultats que les garçons ont principalement une longueur axiale plus importante que les filles. Cette différence est retrouvée de façon cohérente dans l'évolution fœtale présentée par Harayama. La différence est moins nette pour les autres paramètres mais serait également significative.

<i>Auteurs</i>	<i>Ch. antérieure</i>	<i>Cristallin</i>	<i>Cavité vitrénne</i>	<i>Longueur axiale</i>
Gernet	-	-	-	17,2/17,1 mm
Luyckx	2,6/2,5 mm	3,7/3,6 mm	10,8/10,8 mm	17,7/17,5 mm
Larsen	2,37/2,39 mm	3,93/3,99 mm	10,48/10,22 mm	16,78/16,40 mm
Blomdahl	-	-	-	16,7/16,5 mm

Tab 8. *Variations selon le sexe (garçons/filles).*

Cette différence apparaîtrait également dans les réfractions moyennes, les filles étant significativement plus hypermétropes. En fait il existe sur ce point des résultats contradictoires. Blomdahl donne des valeurs de +3,9 δ pour les filles contre +3,4 δ pour les garçons. Goldschmidt, Zonis, Mehra (page 67) font un constat identique. Luyckx a trouvé un chiffre identique pour les 2 sexes de +2,6 δ . Gernet a trouvé inversement une hypermétropie plus élevée pour les garçons, +2,6 δ versus +2,2 δ . Nos résultats personnels vont également dans ce sens, +3,38 δ versus +3,44 δ , mais la différence n'est pas apparue significative. Larsen a étudié les corrélations qui pouvaient exister entre la réfraction et les paramètres biométriques. Il n'a pas été trouvé de corrélation significative.

Un autre type de réponse à cette comparaison a été apporté par Isenberg. Il a été réalisé une étude entre la 28^e et la 48^e semaine. Il est apparu que la différence entre sexe masculin et féminin résidait principalement dans le fait que la croissance oculaire était plus rapide chez les garçons, principalement en liaison avec la croissance de la cavité vitrénne. Le croisement entre les 2 pentes réfractives s'effectue entre 35 et 37 semaines et donc à partir de cette période la longueur axiale devient plus importante chez le garçon. La croissance plus rapide de la longueur axiale chez le garçon a également été signalée par O'Brien. Par contre la pente de croissance de la chambre antérieure ne diffère pas entre les 2 sexes.

LES CRITÈRES ANTHROPOMORPHIQUES

Ces différences paramétriques entre les 2 sexes existent de façon plus évidente pour les paramètres corporels que sont le poids, la taille et le périmètre crânien. La relation avec les paramètres oculaires n'a pas paru significative à cet âge.

ÉVOLUTION CHEZ L'ENFANT

- **Larsen** a étudié l'évolution des différents paramètres entre la naissance et l'âge de 13 ans. Les chiffres du tableau 9 sont là encore des moyennes entre les valeurs trouvées chez les filles et les garçons. Pendant toute l'évolution la longueur axiale et la cavité vitrénne restent plus importantes chez les garçons d'environ 0,30 à 0,40 mm.

En mm	1 à 5 jours	1 à 3 ans	4 à 7 ans	8 à 10 ans	11 à 13 ans
Ch. antérieure	2,37	3,37	3,52	3,63	3,67
Cristallin	3,96	3,64	3,55	3,46	3,45
Cavité vitrénne	10,34	13,43	14,20	14,02	15,46
L. axiale	16,69	20,98	21,23	22,15	22,55

Tab 9. Évolution des paramètres selon Larsen (en mm).

L'évolution touche l'ensemble des paramètres dont seul le cristallin présente une valeur en diminution. Les modifications de ces paramètres sont par ailleurs variables selon qu'initialement l'œil est hypermétrope (H), emmétrope (E) ou myope (M) (tableau 10).

Âge	1 à 3 ans			12 ans		
	H	E	M	H	E	M
Ch. Antérieure	3,34	3,43	3,55	3,33	3,60	3,88
Cristallin	3,64	3,64	3,65	3,47	3,62	3,47
Vitré	13,70	13,95	14,29	14,4	15,3	16,38

Tab 10. Évolution selon la réfraction (Larsen) (en mm).

- **Gordon** et al ont étudié cette évolution annuellement jusqu'à 10 ans (tableau 11).

Âge	L. axiale	Kératométrie	Cristallin SRK	SRK modifiée
40 SA	16,8 mm	51,2 ð	27,7 ð	34,4 ð
0 à 1 an	19,2 mm	45,2 ð	26,4 ð	28,7 ð
1 à 2 ans	20,2 mm	44,9 ð	25,1 ð	26,4 ð
2 à 3 ans	21,4 mm	44,1 ð	22,5 ð	23,0 ð
3 à 4 ans	21,0 mm	43,7 ð	21,7 ð	22,1 ð
4 à 5 ans	22,3 mm	43,2 ð	20,7 ð	20,9 ð
5 à 6 ans	22,7 mm	43,7 ð	19,4 ð	19,5 ð
6 à 7 ans	22,9 mm	43,4 ð	18,6 ð	18,7 ð
7 à 9 ans	22,6 mm	44,2 ð	19,2 ð	19,3 ð
10 à 15 ans	23,8 mm	43,5 ð	18,9 ð	18,9 ð

Tab 11. Évolution de la réfraction selon Gordon.

- **Wood** et al (1996^[35]) ont analysé en vidéokératophakométrie les composants des caractéristiques réfractives du cristallin chez des enfants âgés de 3 à 18 mois. Les rayons antérieur et postérieur ont respectivement été mesurés à 8,7 et 5,6 mm. L'index réfractif moyen a été évalué à 1,49. Ces valeurs suggèrent que la diminution de la puissance réfractive cristallinienne pendant la croissance est principalement liée à la régression de l'index réfractif et plus accessoirement à celle des rayons cristalliniens.
- **Mutti** et al (1998^[26]) ont étudié l'évolution des paramètres cristalliniens entre les âges de 6 à 14 ans. Il a été constaté une diminution dans les rayons de courbure. Toutefois la puissance équivalente s'est stabilisée à partir de l'âge de 10 ans ce qui suggère que l'index réfractif augmente à la fin de l'enfance. Les modifications anatomiques semblent en rapport avec l'accroissement équatorial du globe.
- **Mutti** et al (2005^[27]) ont étudié l'évolution des paramètres pendant l'emmétropisation entre le 3e et le 9e mois. Pendant cette période la réfraction a évolué de +2,16 δ à +1,36 δ .
 - ↪ La longueur axiale s'est accrue de 1,20 mm \pm 0,5, essentiellement en rapport avec la cavité vitrénne, la chambre antérieure étant peu modifiée.
 - ↪ Le cristallin s'est aminci avec aplatissement de ses rayons antérieur et postérieur avec diminution de la puissance cristallinienne.
 - ↪ Le rayon cornéen diminue également mais de façon beaucoup plus réduite que pour les rayons cristalliniens.
 - ↪ L'augmentation de la longueur axiale est significativement combinée à la diminution de la puissance cristallinienne et cornéenne.

Ces modifications sont toutefois variables en fonction de l'amétropie initiale. L'emmétropisation apparaît donc être un phénomène actif qui est une modulation de la croissance axiale par rapport à l'amétropie initiale. Par contre les modifications cristalliniennes et cornéennes sont insuffisantes pour empêcher ou expliquer l'emmétropisation.

- **Jones** et al (2005^[17]) ont réalisé une étude différentielle de cette évolution basée sur la comparaison entre différents groupes réfractifs. Il a été distingué 4 situations :
 - ↪ Les hypermétropes persistants ($H > +0,75 \delta$),
 - ↪ Les hypermétropes en emmétropisation,
 - ↪ Les emmétropes persistants ($0 \text{ à } +0,75 \delta$)
 - ↪ Les myopes ($< -0,50 \delta$).

L'évolution a été étudiée entre les âges de 6 et 14 ans.

- ↪ La situation de départ
 - ∅ Les emmétropes persistants diffèrent des hypermétropes en emmétropisation au niveau de la profondeur de leur chambre antérieure et de leur longueur axiale.
 - ∅ Les emmétropes persistants ont une longueur axiale et une cavité vitrénne significativement plus longues que celles des hypermétropes persistants. Ils ont également une chambre antérieure plus profonde. Il existe aussi une différence dans l'index réfractif et la puissance calculée de cristallin.
 - ∅ Les emmétropes persistants ont une longueur axiale et une cavité vitrénne plus courtes que celles des myopes.
- ↪ L'évolution
 - ∅ La cornée
 - € Les myopes ont une pente évolutive relativement constante, alors que les emmétropes persistants ont une progression négative avec l'âge.
 - € Les hypermétropes en emmétropisation ont une légère augmentation par rapport aux emmétropes persistants.

- € Les emmétropes persistants et les hypermétropes persistants ont une évolution pratiquement semblable
- ∅ La chambre antérieure
 - € Les emmétropes persistants ont un approfondissement plus rapide de la chambre antérieure à des âges plus précoces que les hypermétropes persistants.
 - € Il n'y a pas de différence dans le déroulement de la croissance entre emmétropes persistants et hypermétropes en emmétropisation.
 - € Les myopes présentent un approfondissement plus rapide que les emmétropes persistants et le ralentissement de croissance est moins marqué.
- ∅ Le cristallin
 - € Dans l'ensemble des 4 groupes, le taux de régression de l'index réfractif, la puissance cristallinienne selon Gullstrand et la puissance calculée n'ont pas été significativement différents.
 - € L'épaisseur cristallinienne diminue jusqu'à environ l'âge de 9 ans ½ et augmente ensuite.
- ∅ Longueur axiale et cavité vitrénienne
 - € Les emmétropes persistants présentent une élongation axiale et vitrénienne plus lente et plus tardive que les hypermétropes persistants.
 - € Les emmétropes persistants et les hypermétropes en emmétropisation présentent une même courbe de croissance.
 - € Les myopes ont une courbe de croissance qui augmente avec un taux plus élevé que celui des emmétropes persistants après l'âge de 10 ans.

CONCLUSIONS

Le comportement différent entre hypermétropes persistants et hypermétropes en emmétropisation est essentiellement lié au degré initial d'amétropie. Il est également intéressant de constater que l'hypermétropie n'est pas la conséquence d'une absence de croissance mais que l'anomalie est antérieure dans la phase de développement.

Inversement, les emmétropes persistants et les myopes sont similaires à l'origine dans leurs paramètres à l'exception de la puissance cornéenne qui est plus forte chez les myopes. Cette similitude disparaît ensuite en raison d'une courbe de croissance différente. Cette différence réside principalement au niveau de la cavité vitrénienne et de la longueur axiale et surtout au fait que le myope ne présente pas de ralentissement de sa courbe de croissance.

Les myopes changent peu leur croissance cornéenne contrairement aux emmétropes persistants qui perdent environ 0,50 dioptrie de puissance avec l'âge.

L'emmétrope n'est pas totalement statique dans ses paramètres. L'augmentation de la longueur axiale serait accompagnée d'une myopie si elle n'était pas compensée par une réduction correspondante de la puissance cristallinienne.

LES FACTEURS ANTHROPOMORPHIQUES

Plusieurs auteurs ont recherché si les paramètres anthropomorphiques pouvaient avoir une répercussion sur le développement des paramètres oculaires.

- **Saw** et al (2002 ^[31]) ont analysé les corrélations éventuelles à l'âge de 7 à 9 ans dans une population chinoise entre les paramètres biométriques oculaires et les paramètres anthropomorphiques, taille, poids et index de masse corporelle. Il est apparu que par rapport aux sujets ayant la taille la plus petite, les sujets présentant la plus grande taille

avaient une longueur axiale significativement plus longue de 0,46 mm, un rayon de courbure plus plat de 0,10 mm et une réfraction plus négative de 0,47 δ . Par ailleurs les poids les plus importants étaient plutôt associés à une tendance hypermétropique. Après analyse multivariable il est apparu une corrélation significative entre la taille, l'amétropie et le ratio « longueur axiale/rayon cornéen », mais seulement chez les filles. En dépit des restrictions d'interprétation ces résultats suggèrent une participation potentielle du système endocrinien et des facteurs métaboliques dans le développement réfractif.

- **Saw** et al (2004 ^[32]) ont plus particulièrement réétudié l'influence des paramètres anthropomorphiques néonataux sur les paramètres réfractifs entre 7 et 9 ans. Pour les enfants de durée de gestation inférieure à 37 semaines la longueur axiale moyenne a été mesurée à 23,29 mm contre 23,56 mm pour une durée de gestation de 43 semaines. Chaque semaine de gestation supplémentaire a apporté un accroissement de la longueur axiale et de la cavité vitrénne de 0,04 mm. Le cristallin était plus plat de 0,008 mm et son rayon de courbure était augmenté de 0,01 mm. Les études multivariées ont néanmoins montré que la myopie et la réfraction en général n'étaient pas apparues associées aux différents paramètres néonataux, âge gestationnel, taille, poids et périmètre crânien.
- **Ojaimi** et al (2005 ^[29]) ont étudié l'incidence des paramètres anthropométriques à l'âge de 1 an. La taille est apparue fortement associée à la longueur axiale et au rayon cornéen mais pas à l'équivalent sphérique. Les autres paramètres n'ont pas montré d'association.

En conclusion, la seule association apparemment significative est celle de la taille avec la longueur axiale et le rayon cornéen. Par contre il n'y a pas d'association véritablement démontrée avec l'équivalent sphérique.

EN RÉSUMÉ

Les données biométriques apportent des éléments indispensables à la compréhension de l'emmétropisation et de ses dérivés.

Sur le plan du développement physiologique, il apparaît que la puissance dioptrique globale est d'environ 90 dioptries à la naissance et ne sera plus que d'environ 60 dioptries chez l'adulte. Ce dernier statut est d'ailleurs pratiquement atteint vers l'âge de 15 ans. Dans ce parcours, l'évolution est marquée par toute une série de corrélations entre les divers paramètres.

Le facteur majeur de l'évolution est l'accroissement de la longueur axiale, lié à celui de la cavité vitréenne, qui passe d'environ 17 mm à la naissance à 24 mm vers l'âge de 15 ans.

L'absence de myopie consécutive nécessite donc une modification de la puissance dioptrique des paramètres du segment antérieur :

Le rayon cornéen passe d'environ 7,0 mm à environ 7,7 mm, l'épaisseur cornéenne étant elle-même quasi inchangée (0,54 puis 0,52 mm). Cet aplatissement est principalement lié à l'augmentation du diamètre cornéen, qui, de 9,5 à 10 mm, passe à 11,5 mm. Il en résulte une diminution de la puissance cornéenne d'environ 48 à 43 δ .

La chambre antérieure s'approfondit parallèlement à la longueur axiale passant d'environ 2,60 à 3,60 mm.

Le cristallin subit des transformations multiples. Entre la naissance et l'âge de 5 ans le diamètre transversal passe de 5,8 à 10 mm, la croissance se poursuivant de façon infime mais continue toute la vie. L'épaisseur du cristallin se réduit également jusqu'à l'âge de 10 ans, passant d'environ 3,95 à 3,45 mm. Ensuite il existe une nouvelle augmentation lente mais progressive avec l'âge. L'index réfractif se modifie également, d'abord en régression, puis en augmentation comme l'épaisseur cristallinienne. L'élément le mieux corrélé à l'allongement axial est la diminution notable du rayon de courbure antérieur. La résultante est une nette diminution de la puissance réfractive qui, d'environ 34 δ , passe entre 19 à 20 δ .

Sur le plan pathologique, le fait le plus marquant est dans la myopie l'absence de signal de freinage de la progression axiale qui n'est alors plus compensée par les autres paramètres. Il est intéressant de noter que les paramètres biométriques présentent des signes annonciateurs de la future myopie avant son apparition clinique. Par rapport aux petits hypermétropes persistants, il existe en particulier une absence d'évolution du rayon de courbure cornéen qui reste plus important.

RÉFÉRENCES

1. Baïkoff G. OCT du segment antérieur et mécanismes de l'accommodation chez l'homme. In: A & J Pêchereau, éditeurs. Le strabisme accommodatif. Cahiers de Sensorio-Motricité. Nantes: FNRO Éditions; 2003; p. 23-30.
2. Blomdahl S. Ultrasonic measurements of the eye in the newborn infant. Acta Ophthalmol (Copenh). 1979; 57: 1048-56.
3. Choi MY, Park IK, Yu YS. Long term refractive outcome in eyes of preterm infants with and without retinopathy of prematurity. Comparison of keratometric value, axial length, anterior chamber depth, and lens thickness. Br J Ophthalmol. 2000; 84: 138-43.
4. Connolly BP, Ng EY, McNamara JA & al. À comparison of laser photocoagulation with cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity at 10 years: part 2. Refractive outcome. Ophthalmology. 2002; 109: 936-41.
5. Cook A, White S, Batterbury M & al. Ocular growth and refractive error development in premature infants without retinopathy of prematurity. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003; 44: 953-60.
6. Fielder AR, Quinn GE. Myopia of prematurity: nature, nurture or disease? Br J Ophthalmol. 1997; 81: 2-3.

7. Fledelius HC. Preterm delivery and the growth of the eye: an oculometric study of the eye size around term time. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1992; 204 (Suppl.): 10-15.
8. Fledelius HC. Pre-term delivery and subsequent ocular development. À 7-10 year follow up of children screened 1982-1984 for ROP. 4 Oculometric, and other considerations. *Acta Ophthalmol Scand*. 1996; 74: 301-5.
9. Fledelius HC, Fuchs HJ, Rosenberg T. Oculometric characteristics of extreme hypermetropia in two faroese families. *Optom Vis Sci*. 2004; 81: 762-8.
10. Garcia-Valenzuela E, Kaufman LM. High myopia associated with retinopathy is primarily lenticular. *J AAPOS*. 2005; 9: 121-8.
11. Gernet H. Achsenlänge und Refraction lebender Augen von Neugeborenen. *Graëfes Arch Ophthalmol*. 1964; 166: 530-36.
12. Gordon RA, Donzis PB. Refractive development of the human eye. *Arch Ophthalmol*. 1985; 103: 785-89.
13. Grignolo A, Rivara A. Observations biométriques sur l'œil des enfants nés à terme et des prématurés au cours de la 1re année. *Annal Oculist*. 1968; 201: 817-26.
14. Harayama K, Amemiya T, Nishimura H. Development of the eyeball during fetal life. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1981; 18: 37-40.
15. Inagaki Y. The rapid change in corneal curvature in the neonatal period and infancy. *Arch Ophthalmol*. 1986; 104: 1026-27.
16. Isenberg SJ, Neuman D, Cheong PYY & al. Growth of the internal and external eye in term and pre-term infants. *Ophthalmology*. 1995; 102: 827-30.
17. Jones LA, Mitchell GL, Donald O & al. Comparison of ocular component growth curves among refractive error groups in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005; 46: 2317-27.
18. Kent D, Pennie F, Laws D & al. The influence of retinopathy of prematurity on ocular growth. *Eye*. 2000; 14: 23-9.
19. Larsen JS. The sagittal growth of the eye. I. Ultrasonic measurements of the depth of the anterior chamber from birth to puberty. *Acta Ophthalmol (Kbh)*. 1971; 49: 239-62.
20. Larsen JS. The sagittal growth of the eye. II. Ultrasonic measurement of the axial diameter of the lens and the anterior segment from birth to puberty. *Acta Ophthalmol (Kbh)*. 1971; 49: 427-40.
21. Larsen JS. The sagittal growth of the eye. III. Ultrasonic measurement of the posterior segment (axial length of the vitreous) from birth to puberty. *Acta Ophthalmol (Kbh)*. 1971; 49: 441-53.
22. Larsen JS. The sagittal growth of the eye. IV. Ultrasonic measurement of the axial length of the eye from birth to puberty. *Acta Ophthalmol (Kbh)*. 1971. 49: 873-86.
23. Laws D, Shaw DE, Robinson J & al. Retinopathy of prematurity: a prospective study. Review at six months. *Eye*. 1992; 6: 477-83.
24. Laws DE, Haslett R, Ashby D & al. Axial length biometry in infants with retinopathy of prematurity. *Eye*. 1994; 8: 427-30.
25. Luyckx J. Mesure des composantes optiques de l'œil du nouveau-né par échographie ultrasonique. *Arch Ophthalmol Rev Gen Ophthalmol*. 1966; 26: 159-70.
26. Mutti DO, Zadnik K, Fusaro RE & al. Optical and structural development of the crystalline lens in childhood. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1998; 39: 120-33.
27. Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA & al. Axial growth and changes in lenticular and corneal power during emmetropization in infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005; 46: 3074-80.
28. O'Brien C, Clark D. Ocular biometry in pre-term infants without retinopathy of prematurity. *Eye*. 1994; 8: 662-5.
29. Ojaimi E, Morgan IG, Robaei D & al. Effect of stature and other anthropometric parameters on eye size and refraction in a population-based study of Australian children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005; 46: 4424-29.
30. Recsan Z, Szamosi A, Karko C & al. Refraction and visual acuity after laser coagulation treatment for retinopathy of prematurity in stage 3+. *Ophthalmologie*. 2004; 101: 45-49.
31. Saw SM, Chua WH, Hong CY & al. Height and its relationship to refraction and biometry parameters in Singapore Chinese children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002; 43: 1408-13.
32. Saw SM, Tong L, Chia KS & al. The relation between birth size and the results of refractive error and biometry measurements in children. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88: 538-42.

33. Snir M, Friling R, Weinberger D & al. Refraction and keratometry in 40 week old premature (corrected age) and term infants. *Br J Ophthalmol.* 2004; 88: 900-4.
34. Strang NC, Schmid KL, Carney LG. Hyperopia is predominantly axial in nature. *Curr Eye Res.* 1998; 17: 380-83.
35. Wood IC, Mutti DO, Zadnik K. Crystalline lens parameters in infancy. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1996; 16: 310-17.
36. Yamamoto M, Bun J, Okuda T. Corneal curvature in children. *J Jpn Contact Lens Soc.* 1981; 23: 89-92.

LES CONSÉQUENCES PRATIQUES

Les facteurs de risque

INTRODUCTION

*L*a notion de facteur de risque a été développée à partir des années soixante-dix bien que plusieurs auteurs aient déjà souligné de longue date que l'on retrouvait plus fréquemment des réfractions hypermétropiques chez les sujets présentant un strabisme. Il était par ailleurs apparu qu'il existait des points communs entre réfraction dans le strabisme et dans l'amblyopie, mais aussi par rapport aux ascendants et aux collatéraux. Le dépistage des facteurs de risque comporte donc 2 orientations, la recherche des antécédents et celle des anomalies réfractives dont nous verrons qu'elles sont en fait intimement liées. Le nombre d'auteurs s'étant penchés sur cette question est plutôt limité mais la plupart des études se prolongent sur plusieurs dizaines d'années.

LITTÉRATURE

LES ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX

Sous ce terme, la littérature se limite généralement au strabisme avec ou sans amblyopie, cette situation ayant un caractère héréditaire parfaitement reconnu.

Des recherches portant sur des familles sélectionnées ont été réalisées par plusieurs auteurs. Deux ordres de conclusions ont été tirés de ces études.

- Pour **Sjöstrand** et al (1990)^[29], la recherche isolée d'un strabisme à un âge prédéfini chez un enfant ayant un antécédent strabique est d'un intérêt limité car le diagnostic n'est pratiquement jamais fait au moment de cet examen mais est le plus souvent déjà établi ou fortement soupçonné par la famille depuis un certain temps. Le meilleur moyen de dépistage serait pour les auteurs d'enseigner aux mamans les manifestations élémentaires d'un trouble oculomoteur et de leur demander de consulter au moindre doute.
- **Ingram** (1977,1985,1989)^[19,22,24] pense même que le dépistage organisé vis-à-vis du strabisme favorise l'amblyopie en retardant souvent la prise en charge d'une pathologie déjà connue.
- **Aurell** et al (1990)^[12], considèrent pour leur part qu'un dépistage basé sur la seule réfraction serait trop aléatoire si l'on n'est pas orienté par les antécédents. On notera toutefois que la base principale de ce raisonnement est de nature économique ce qui justifie le concept de dépistage à seulement 3,5 ans, propre aux pays nordiques.

En marge de ces constatations, il faut néanmoins souligner la réalité de liens statistiques évidents entre le risque strabique et les antécédents.

Tous les auteurs retrouvent que les enfants ésotropes ont au moins 1 antécédent strabique dans 50 à 60 % des cas (à condition d'inclure les 3 degrés de parenté). Inversement, le risque strabique pour un enfant ayant des antécédents strabiques n'est que de 15 à 20 %.

Cette situation a priori surprenante est liée au caractère multifactoriel du strabisme avec entre autres un élément fondamental qui est le trouble réfractif associé.

- **Abrahamsson** et al (1999)^[5], tout comme **Aurell**^[12], en concluent d'ailleurs que ce sont essentiellement les enfants hypermétropes d'une fratrie strabique qui ont un risque élevé de faire un strabisme.

En définitive, ces informations dont certaines pourraient paraître contradictoires conduisent de manière implicite à la démarche de dépistage de l'amétropie et par conséquent au concept de risque réfractif.

LES FACTEURS DE RISQUE RÉFRACTIFS

EN PRÉSENCE D'ANTÉCÉDENTS

Dans la suite logique des travaux précédents, la première approche a été réalisée chez des sujets présentant des antécédents strabiques et ou amblyopes. Un certain nombre de relations statistiquement significatives ont été mises en évidence.

- **Kramar** (1973)^[28] a trouvé pour 110 enfants vus à 1 an en skiascopie sous cycloplégie :
 - ↪ Hypermétropie de base (SB) $> +2,00 \text{ D}$ = risque strabique de 87 %.
 - ↪ Anisométrie $> 0,75 \text{ D}$ = risque strabique de 76 %.
- **Ingram** (1973)^[18] trouve que l'astigmatisme isolé n'est pas un risque notable, mais qu'il existe une association très significative entre hypermétropie, anisométrie et amblyopie.
- **Aurell**^[12] en skiascopie cycloplégique à 6 mois (34 enfants) a trouvé :
 - ↪ Hypermétropie $> +3,75 \text{ D}$ = 17,6 % d'ésotropies ;
 - ↪ Disparition du risque strabique si diminution de cette hypermétropie.

EN L'ABSENCE D'ANTÉCÉDENT

On peut distinguer 2 méthodes d'évaluation du risque amétropique qui sont en fait complémentaires et intriquées dans la plupart des travaux. La première approche est rétrospective puisqu'elle détermine les valeurs réfractives initiales à risque à partir des anomalies observées chez l'enfant plus âgé. La seconde approche est prospective, basée sur des critères d'anormalité pré définis dont on veut vérifier le bien-fondé statistique dans une étude longitudinale programmée.

Nous rappellerons tout d'abord, sans commentaire particulier les nombreuses recherches réalisées dans les années 70 à 80 chez le nourrisson pour la mise en évidence d'une relation de cause à effet entre l'astigmatisme congénital et l'amblyopie méridienne. À défaut d'aboutir à des conclusions réellement chiffrées, ces études ont eu le mérite d'attirer l'attention sur le risque amblyopique des amétropies précoces non traitées (Mitchell, Held, Atkinson, Gwiazda, Teller, Mohindra, Braddick...).

- **Ingram** et al (1977,1985,1990)^[20, 21, 25] ont retenu comme facteurs de risque :
 - ↪ Sphère de base $> +1,75 \text{ D}$ ou plutôt sphère méridienne $> +3,25 \text{ D}$ à 1 an (ou $> +3,75 \text{ D}$ à 6 mois) ;
 - ↪ Anisométrie $> 1,00 \text{ D}$.

Pour ces valeurs, on retrouve comme précédemment, les associations significatives entre tous les ingrédients de cette pathologie : hypermétropie, anisométrie, astigmatisme $> 1,25 \text{ D}$, amblyopie et ésotropie. Dans ces conditions, le risque strabique est évalué à 45 % et celui de l'amblyopie à 48 % (à 6 mois le risque strabique est évalué à 26 %).

- **Atkinson, Anker et al** (1996,1987,1993,1992,1995) ^[9,10,11 & 6,7], ont réalisé une large étude comportant 2 protocoles :
 - ↳ En photoréfraction sous cycloplégie, il a été examiné 3 166 enfants de 6 à 8 mois. Sont apparues comme facteurs de risque : hypermétropie > +3,50 δ, anisométrie > 1,00 δ, myopie > -2,00 δ.
 - ↳ En photoréfraction sans cycloplégie (réfraction manifeste), il a été examiné 5 091 enfants de 8 mois avec comme facteurs de risque : hypermétropie > +1,50 δ, anisométrie > 1,25 δ, myopie > -2,75 δ.

En conclusion de ces 2 études, il a été trouvé 5 à 6 % d'hypermétropies significatives, moins de 3 % de myopies et moins de 1 % d'anisométries. Surtout lorsqu'une telle hypermétropie est retrouvée, **le risque strabique apparaît multiplié par 13 et le risque amblyopique par 6.**
- **Abrahamsson et Sjöstrand** (1988,1990) ^[1,2,3] ont étudié l'évolution de 1 à 4 ans d'une population sélectionnée sur la présence d'un astigmatisme > 0,75 δ :
 - ↳ Si l'astigmatisme persiste ou augmente, le risque amblyopique augmente ;
 - ↳ Si l'hypermétropie (sphère méridienne) est > +3,50 δ à 1 an, le risque amblyopique est augmenté ;
 - ↳ Si l'hypermétropie reste > +2,00 δ à 4 ans, le risque amblyopique est multiplié par 2 ;
 - ↳ Si une anisométrie persiste, le risque amblyopique est multiplié par 4.

Il n'apparaît toutefois pas de relation simple entre amblyopie et mesure réfractive : c'est surtout **l'évolution qui détermine le risque** et en particulier une nette asymétrie d'emmétropisation.
- **Ingram et al** (1991) ^[26], confirment totalement l'effet prédictif de l'évolution de l'hypermétropie initiale. Une étude portant sur des enfants de 6 mois présentant une hypermétropie > +3,75 δ a montré que :
 - ↳ Sur 45 enfants ayant conservé cette hypermétropie, 64 % ont fait un strabisme ;
 - ↳ Sur 98 enfants ayant présenté une emmétropisation, 10 % seulement ont fait un strabisme.

Un constat similaire est fait pour l'amblyopie : 55 % à 3,5 ans en l'absence d'emmétropisation contre 9 % pour les sujets emmétropisés. Dans la seconde étude (1994) ^[27], l'auteur confirme ces données en soulignant en outre le rôle prédictif des troubles accommodatifs.
- **Howland et al** (1987) ^[17] se sont justement intéressés à l'étude de la capacité accommodative au moyen de la vidéophotoréfraction. Cette technique permet de mettre en évidence le spasme qui peut fausser les résultats d'une réfraction statique sans cycloplégie alors que la cycloplégie masque de son côté d'éventuelles perturbations accommodatives. À partir de ces résultats, les auteurs ont déterminé des limites statistiques de la réfraction physiologique en choisissant comme critère l'intervalle de confiance de 95 % pour chacun des paramètres réfractifs. Pour la sphère, sont donc considérées comme physiologiques (sans cycloplégie) les valeurs : -1,00 à +1,50 δ à 9 mois, -1,00 à +1,25 δ à 2 ans et -0,50 à +1,25 δ de 2 à 5 ans.
- **Clergeau et al** (1983,1990,2000,2001) ^[13,14,15,16], dans un objectif identique à celui de Howland ont proposé de définir les réfractions à risque, d'abord sur des bases purement statistiques, puis en tenant compte des éléments fonctionnels. Une dernière étude (2004) ^[17] a confirmé le rôle nettement strabogène des fortes hypermétropies et plutôt amblyogène des cylindres et anisométries. La conclusion en était toutefois la nécessité de mieux différencier dans leur aspect quantitatif les différents facteurs de risque.

CONCLUSION

À partir de ces études se confirme de toute évidence l'existence de seuils réfractifs pour un risque manifeste. Il existe toutefois des divergences sensibles sur la prévalence de ce risque et pour mieux cerner celle-ci, nous avons entrepris une nouvelle étude.

ÉTUDE PERSONNELLE

Pour répondre à l'objectif précédemment défini, nous avons analysé une nouvelle série consécutive de 2921 examens systématiques réalisés sous cycloplégie entre les 8e et 13e mois. Le dernier recrutement a été fixé à mai 2002 pour assurer un minimum théorique de suivi de 4 ans.

MÉTHODOLOGIE

DESCRIPTION

Les enfants ont été classés selon leur réfraction initiale en 3 degrés pour les amétropies (myopie, hypermétropie, astigmatisme et anisométrie maximale). La réfraction fonctionnellement physiologique a, elle-même, été divisée en 3 classes : hypermétropie modérée, hypermétropie faible (= emmétropie) et myopie faible (tableau 1). Les hypermétropies ont été exprimées en sphères méridiennes et les myopies en sphères de base. Il n'a pas été tenu compte des cylindres et anisométries physiologiques.

	<i>Hypermétropie</i>	<i>Myopie</i>	<i> Cylindre </i>	<i>Anisométrie</i>
Amétropie 3	> +6,50 ð	< -4,50 ð	> 3,75 ð	> 2,50 ð
Amétropie 2	+5,25 à +6,50 ð	-3,25 à -4,50 ð	3,00 à 3,75 ð	2,00 à 2,50 ð
Amétropie 1	+3,75 à +5,00 ð	-1,75 à -3,00 ð	2,00 à 2,75 ð	1,25 à 1,75 ð
Physiologie	+1,75 à +3,50 ð	0 à +1,50 ð	-0,25 à -1,50 ð	0 à 1,00 ð

Tab 1. Classification des amétropies.

QUALITÉ DU SUIVI

Dans toute étude longitudinale, il existe une déperdition croissante de dossiers en fonction de l'âge. Bien qu'étant en amélioration par rapport à notre série antérieure, cette étude n'échappe pas à cette règle. Le pourcentage de dossiers non revus atteint globalement 33 %, mais est sensiblement plus important pour les réfractions initialement physiologiques. Le taux de sujets revus est pour sa part suffisamment élevé pour les groupes à risque et leur interprétation est donc fiable (tableau 2). Le problème est un peu plus délicat pour les réfractions initialement physiologiques, avec un risque de biais vers une estimation trop élevée des amétropies.

Étant donné qu'il n'est pas possible d'éliminer les dossiers non revus, nous avons opté pour une estimation d'évolution par rapport à l'existence des antécédents qui nous sont apparus avoir une corrélation intéressante avec les évolutions réellement observées.

PARAMÈTRES ÉTUDIÉS

LE RISQUE AMBLYOPIQUE

Plutôt que le constat d'amblyopie, nous avons retenu de façon plus large le risque amblyopique. En effet depuis un certain nombre d'années les facteurs de risque étant parfaitement connus, font en principe l'objet dès leur découverte d'une prescription préventive et le nombre d'amblyopies réellement observées devient heureusement faible.

<i>Amétropie</i>	<i>Nombre</i>	<i>Épidémiologie</i>	<i>% revus</i>	<i>% normaux</i>
M2-M3	8	0,3 %	100 %	0,0 %
M1	15	0,5 %	73,3 %	60,0 %
M0	213	7,3 %	72,8 %	58,7 %
E	826	28,3 %	62,0 %	85,1 %
H0	1 135	38,9 %	61,2 %	82,5 %
H1	287	9,8 %	82,2 %	56,8 %
H2	63	2,2 %	87,3 %	19,0 %
H3	29	1,0 %	93,0 %	6,9 %
C1	213	7,2 %	72,8 %	39,9 %
C2	64	2,2 %	82,8 %	18,8 %
C3	11	0,4 %	90,9 %	9,1 %
A1	36	1,2 %	69,4 %	66,7 %
A2	11	0,4 %	90,9 %	27,3 %
A3	10	0,3 %	100 %	0,0 %
Total	2 921	100 %	M. = 67,2 %	M. = 71,0 %

Tab 2. Données méthodologiques.

Sous la dénomination de risque amblyopique, nous avons pris en considération les anomalies réfractives mais aussi le risque global lié à la situation strabique. Les études antérieures ayant montré qu'environ la moitié des strabismes présentaient une amblyopie à un moment donné de leur évolution, nous avons donc ajouté systématiquement 50 % du nombre de strabismes observés au risque réfractif isolé pour évaluer un risque global.

LE RISQUE STRABIQUE

Il correspond uniquement aux strabismes effectivement constatés. La valeur retenue sera donc logiquement inférieure à celle que l'on aurait trouvée s'il n'y avait pas eu de correction préventive (le rôle de cette correction préventive est lui-même discuté page 277).

LA CORRECTION OPTIQUE « SIMPLE »

Nous avons également pris en considération le nombre de corrections prescrites en dehors du risque strabique et amblyopique. Ces corrections ne concernent pas les amétropies myopiques données à partir de l'âge de 7 ans. Nous avons également exclu les faibles amétropies $\leq 0,50 \text{ D}$, qui concernent essentiellement les petits astigmatismes responsables de troubles fonctionnels souvent précoces.

RÉSULTATS

L'analyse des tableaux 2 et 3 montre que quel que soit le paramètre étudié, l'évolution réfractive est très dépendante du degré d'amétropie initiale.

<i>Amétropie</i>	<i>Amblyopie réfractive</i>	<i>Amblyopie totale</i>	<i>Strabismes</i>	<i>Lunettes</i>
M2-M3	100 %	100 %	0,0 %	0,0 %
M1	0,0 %	0,0 %	0,0 %	40,0 %
M0	6,1 %	6,8 %	1,4 %	33,8 %
E	0,6 %	1,2 %	1,1 %	13,2 %
H0	2,0 %	3,6 %	3,2 %	12,3 %
H1	10,5 %	13,8 %	6,6 %	26,1 %
H2	17,5 %	30,2 %	25,4 %	38,1 %
H3	13,8 %	36,2 %	44,8 %	34,5 %
C1	20,2 %	20,7 %	0,9 %	39,0 %
C2	42,2 %	43,8 %	3,1 %	35,9 %
C3	45,5 %	54,5 %	18,2 %	27,3 %
A1	11,1 %	12,5 %	2,7 %	19,4 %
A2	72,7 %	72,7 %	0,0 %	0,0 %
A3	80,0 %	85,0 %	10,0 %	10,0 %
Moyenne	M. = 6,5 %	M. = 8,3 %	M. = 3,6 %	M. = 18,9 %

Tab 3. Évolution selon l'amétropie.

LES FORTES MYOPIES (M3 -M2)

Elles constituent essentiellement un fort risque amblyopique. Celui-ci n'est d'ailleurs pas lié exclusivement à la myopie mais aussi au fait que dans la quasi-totalité des cas il existe une association cylindrique et/ou anisométrique. Il n'a pas été noté de strabisme dans cette petite série, mais il est évident que l'association d'une amblyopie et d'un éventuel antécédent strabique en constitue un risque manifeste.

LES MYOPIES MODÉRÉES (M1) ET FAIBLES (M0)

Elles aboutissent surtout à la prescription précoce d'une correction optique simple, qui n'est pas obligatoirement de nature myopique mais souvent plutôt liée au cylindre qui là encore est souvent associé (page 137). Ces résultats confirment également que l'emmétropisation des petites myopies initiales est loin d'être la règle.

LES HYPERMÉTROPIES PHYSIOLOGIQUES

Les groupes E et H0 ont naturellement le meilleur pronostic avec un risque amblyopique et strabique faible mais non nul. Si l'on considère que 20 % au moins des strabismes ont une hypermétropie inférieure à +3,50 D, il faut en conclure que l'hypermétropie n'est pas la seule concernée. Par contre on note un risque d'évolution non négligeable vers une amétropie à corriger (12 à 13 %) ce qui confirme nos résultats antérieurs.

LES HYPERMÉTROPIES SIGNIFICATIVES

Elles cumulent des risques amblyopiques et strabiques logiquement associés. Il est surtout intéressant de noter que le risque strabique augmente de façon quasi exponentielle avec l'augmentation de l'amétropie.

LES ASTIGMATISMES

Le risque est essentiellement amblyopique. Néanmoins les forts cylindres sont aussi en corrélation importante avec les strabismes.

LES ANISOMÉTROPIES

On rappellera tout d'abord que la prévalence des anisométries initiales est faible. Là encore le risque est très principalement amblyopique mais s'associe par conséquence au risque strabique.

DISCUSSION

LES CRITÈRES PARAMÉTRIQUES

Il existe une quasi-unanimité chez les auteurs ayant exprimé des valeurs seuils pour les facteurs de risque. Il apparaît toutefois que la globalisation des cas observés au-delà des valeurs seuils manque profondément de nuan-

ces, ce qui contribue sans doute à expliquer certaines disparités importantes (tableau 4).

	<i>H < +3,50 δ</i>	<i>H > +3,25 δ</i>	<i>+3,50 à +5,00 δ</i>	<i>+5,25 à +6,50 δ</i>	<i>>+6,50 δ</i>
Ingram	T = ?	T = 45 %	-	-	-
Atkinson	T = 1,6 %	T = 21 %	-	-	-
Clergeau	T = 2,2 %	T = 12,7 %	T = 6,6 %	T = 25,4 %	T = 44,8 %
Ingram	A = ?	A = 48 %	-	-	-
Atkinson	A = 11 %	A = 68 %	-	-	-
Clergeau	A = 2,6 %	A = 18,2 %	A = 13,8 %	A = 30,2 %	A = 36,2 %

Tab 4. Risque strabique et amblyopique (hypermétropie).

En dépit de critères identiques, certaines disparités restent néanmoins mal explicables. Une des inconnues est en particulier dans les résultats d'Atkinson le nombre de dossiers non revus dont il n'est fait aucune mention. Comme nous l'avons rappelé, cette situation conduit inéluctablement à sélectionner les cas pathologiques. Par ailleurs les enfants de cette série prospective ne semblent pas avoir reçu de correction préventive avant l'apparition des troubles moteurs ou visuels. Le résultat d'un risque de strabisme multiplié par 13 est donc à interpréter de façon très relative, ce qui ne modifie pas toutefois la conclusion d'un risque élevé. Nous retrouvons également cette valeur de multiplication, mais exclusivement pour les fortes hypermétropies supérieures à +6,50 δ. Comme l'indique le tableau 4, le taux de confirmation du risque estimé reste nettement lié au degré des amétropies initiales. Le tableau 4b traduit plus précisément le rapport du risque estimé et de la pathologie observée (en tenant compte de l'ensemble des paramètres).

	<i>Amblyopie réfractive</i>	<i>Amblyopie totale</i>	<i>Strabisme</i>
Amétropies 1 à 3	19,8 %	23,6 %	7,5 %
Amétropies 2 et 3	36,2 %	50,0 %	27,6 %
Physiologie	1,8 %	2,9 %	2,2 %

Tab 4b. Facteurs de risque et pathologie (totalité).

Nous avons également soulevé à propos des fortes myopies le problème des associations amétropiques. Or si nous avons choisi de classer les enfants en fonction de l'amétropie qui paraissait dominante, au moins par son degré, l'imputation du risque à un seul paramètre est totalement aléatoire et il est probable que c'est bien l'association globale qui constitue le risque. L'examen du tableau 5 montre d'ailleurs que les associations sont d'autant plus importantes et multiples que les amétropies sont élevées.

<i>Amétropie</i>	<i>Nb dossiers</i>	<i>Nb associations</i>	<i>Cylindre</i>	<i>Sphère</i>	<i>Anisométrie</i>
H3	29	14	10	-	9
H2	63	24	17	-	12
H1	287	53	40	-	19
M3	3	3	3	-	2
M2	4	4	3	-	1
M1	15	0	-	-	-
C3	11	9	-	8	6
C2	64	57	-	40	14
C1	214	36	-	28	10
A3	10	9	5	8	-
A2	11	9	7	6	-
A1	36	13	5	13	-

Tab 5. Les associations paramétriques.

RÉFRACTION DU STRABIQUE ET DE L'AMBLYOPE

La notion de risque a été développée à partir de la réfraction initiale. Ce statut peut également être confirmé à partir de situations pathologiques confirmées.

L'AMBLYOPE

Nous avons comparé le profil de 171 enfants amblyopes âgés en moyenne de 5 ans 1/2 à un groupe normal de même âge (tableau 6 et 6bis).

	<i>Œil dominant</i>	<i>Œil amblyope</i>	<i>Réfraction référence</i>
Sphère de base	+1,23 $\bar{\delta}$ \pm 2,25	+1,17 $\bar{\delta}$ \pm 3,11	+1,30 $\bar{\delta}$ \pm 1,11
Sphère méridienne	+2,08 $\bar{\delta}$ \pm 2,27	+3,14 $\bar{\delta}$ \pm 2,82	+1,70 $\bar{\delta}$ \pm 1,10
 Cylindre 	0,84 $\bar{\delta}$ \pm 1,05	1,96 $\bar{\delta}$ \pm 1,35	0,40 $\bar{\delta}$ \pm 0,54
Tab 6. Réfraction de l'amblyope.			

	<i>Amblyope</i>	<i>Référence</i>
Anisométrie SB	1,28 $\bar{\delta}$ \pm 1,38	0,20 $\bar{\delta}$
Anisométrie SM	1,27 $\bar{\delta}$ \pm 1,44	0,20 $\bar{\delta}$
Anisométrie C 	1,61 $\bar{\delta}$ \pm 1,44	0,20 $\bar{\delta}$
Tab 6b. Réfraction de l'amblyope.		

Il apparaît que la sphère de base ne présente pas d'anomalie particulière ni entre l'œil dominant et l'œil dominé, ni par rapport à la réfraction de référence. Il existe par contre une différence nette dans l'écart-type traduisant un excédent de fortes hypermétropies et de myopies.

La différence devient par contre très importante pour la sphère méridienne, à la fois pour les moyennes et les écart-types. Cette différence est essentiellement liée à l'apparition d'un cylindre nettement anormal sur l'œil amblyope.

La dernière anomalie nettement significative est l'anisométrie qui porte sur tous les paramètres.

Ces constats portent sur l'amblyopie installée et les valeurs trouvées sont amplifiées par rapport à celles qui constituent les facteurs de risque initiaux.

LE STRABISME

L'analyse a été réalisée sur 236 ésoptropes présentant une amblyopie et 308 ésoptropes non amblyopes.

	<i>Œil dominant Et</i>	<i>Œil amblyope Et</i>	<i>Et non amblyope</i>
Sphère de base	+2,64 $\bar{\delta}$ \pm 2,36	+2,79 $\bar{\delta}$ \pm 2,78	+2,72 $\bar{\delta}$ \pm 1,95
Sphère méridienne	+3,51 $\bar{\delta}$ \pm 2,55	+3,96 $\bar{\delta}$ \pm 2,78	+3,46 $\bar{\delta}$ \pm 2,09
 Cylindre 	0,87 $\bar{\delta}$ \pm 0,98	1,16 $\bar{\delta}$ \pm 1,12	0,74 $\bar{\delta}$ \pm 0,88
Tab 7. Réfraction du strabique.			

	<i>Et Amblyopie +</i>	<i>Et Amblyopie -</i>
Anisométrie SB	0,78 $\bar{\delta}$ \pm 0,97	0,41 $\bar{\delta}$ \pm 0,60
Anisométrie SM	0,94 $\bar{\delta}$ \pm 1,01	0,39 $\bar{\delta}$ \pm 0,51
Anisométrie C 	0,55 $\bar{\delta}$ \pm 0,67	0,33 $\bar{\delta}$ \pm 0,44
Tab 7b. Réfraction du strabique.		

Le profil réfractif confirme une moyenne hypermétropique significative. On constate relativement peu de différence avec l'ésoptrope non amblyope. La différence entre œil dominant et œil dominé est essentiellement liée au cylindre.

CONCLUSION

L'amblyopie réfractive et l'amblyopie strabique présentent un profil nettement différent. Le strabique est caractérisé par une hypermétropie nettement significative. Les composantes cylindriques et anisométriques bien qu'éga-

lement significatives restent modérées. L'amblyopie réfractif est pour sa part représenté par l'importance des facteurs cylindriques et anisométriques.

Cette situation confirme totalement la prévision établie dans les facteurs de risque constatés lors de l'examen systématique.

RÔLE DES ANTÉCÉDENTS STRABIQUES

ANTÉCÉDENTS DES ENFANTS DEVENUS STRABIQUES

Sur 82 enfants ayant présenté un strabisme au cours du suivi, 39 présentaient un antécédent strabique (47,5 %) pour les 3 degrés de parenté. Aucun antécédent n'était signalé pour 25 d'entre-eux (30,5 %). Les 22 % restants présentaient des antécédents réfractifs et en majorité des astigmatismes.

DEVENIR DES ENFANTS PRÉSENTANT UN ANTÉCÉDENT STRABIQUE

Sur la même série de 1 962 enfants, il a été noté 378 antécédents de strabisme (19,3 %). Sur ces enfants, 39 seulement ont présenté un strabisme (10,3 %) et 60 % n'ont présenté aucune anomalie réfractive.

CONCLUSION

Ces résultats confirment donc les constats antérieurs à savoir que le dépistage du strabisme effectué à partir de la seule notion de strabisme n'a aucun intérêt réellement préventif.

CONCLUSION

Les valeurs seuils définissant les facteurs de risque de l'amblyopie et du strabisme sont parfaitement définies et acceptées depuis une trentaine d'années. Par contre les conséquences épidémiologiques de cette reconnaissance font toujours l'objet d'une nette incertitude. Pour Atkinson il y a moins de 10 % d'amétropies qui ont été définies à risque et qui répondent à l'apparition de 21 % de strabismes et 48 % d'amblyopies. Nos résultats personnels font état de réfractions initiales à risque évaluées à 25,5 % en tenant compte des amétropies de degré 1 à 3 (ce qui représente les mêmes critères qu'Atkinson), mais de seulement 7,3 % en se limitant aux degrés 2 et 3. Dans la première option le risque amblyopique est de l'ordre de 23 % et celui du strabisme de 7,5 %. Dans la seconde option ces risques passent à 50 % et 27,5 % respectivement. Sur un plan concret nous avons vu (tableau 3) que pour la population totale le risque amblyopique était évalué à 8,3 % et le risque strabique à 3,6 %. Ces chiffres reposent néanmoins sur une hypothèse évolutive concernant les sujets non revus. Dans une hypothèse plus basse, on pourrait imaginer que tous les sujets non revus ont eu une évolution favorable. Dans cette solution extrême et peu probable le risque amblyopique serait alors de 6,4 % et le risque strabique de 2,8 %.

RÉFÉRENCES

1. Abrahamsson M, Fabian G, Sjöstrand J. Changes in astigmatism between the ages of 1 and 4 years: a longitudinal study. *Br J Ophthalmol*. 1988; 72: 145-49.
2. Abrahamsson M, Fabian G, Anderson AK & al. A longitudinal study of a population based sample of astigmatic children: I. Refraction and amblyopia. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1990; 68: 428-34.
3. Abrahamsson M, Fabian G, Sjöstrand J. A longitudinal study of a population based sample of astigmatic children: II. The changeability of anisometropia. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1990; 68: 435-40.
4. Abrahamsson M, Sjöstrand J. Natural history of anisometropia. *Br J Ophthalmol*. 1996; 80: 860-63.
5. Abrahamsson M, Magnusson G, Sjöstrand J. Inheritance of strabismus and the gain of using heredity to determine populations at risk of developing strabismus. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1999; 77: 653-57.
6. Anker S, Atkinson J, Bobier W & al. Infant vision screening programme: Screening for refractive errors in infants with a family history of strabismus. Will early detection predict later visual problems. *Br Orthopt J*. 1992; 49: 12-15.

7. Anker S, Atkinson J, Braddick OJ & al. Accommodative measures of ametropia from video-refractive screening of a total infant population. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995; suppl 36: 548.
8. Atkinson J, Braddick OJ. Vision screening and photorefractive: the relation of refractive errors to strabismus and amblyopia. *Behav Brain Res.* 1983; 10: 71-80.
9. Atkinson J, Braddick OJ, Bobier B & al. Two infant vision screening programmes: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo-and-video refractive screening. *Eye.* 1996; 10: 189-98.
10. Atkinson J, Braddick OJ, Wattam-Bell J & al. Photorefractive screening of infants and effects of refractive correction. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987; suppl 28: 399.
11. Atkinson J. Infant vision screening: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from refractive screening in the Cambridge Photorefractive Program. In Simmons K. (Ed). *Early visual development, normal and abnormal*; p. 335-348. New York: Oxford University Press. 1993.
12. Aurell E, Norrsell K. A longitudinal study of children with a family history of strabismus: factors determining the incidence of strabismus. *Br J Ophthalmol.* 1990; 74: 589-94.
13. Clergeau G. Intérêt de la skiascopie précoce dans la prévention des troubles sensoriomoteurs. Étude préliminaire à propos de 143 enfants âgés de 8 à 13 mois. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1983; 6-7: 869-74.
14. Clergeau G, Morvan M, Beaussac B. Bilan de 10 années de réfraction systématique sous cycloplégie chez l'enfant de 6 mois à 3 ans. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1990; 6-7: 719-26.
15. Clergeau G. Évolution des amétropies. In: A & J Pêchereau, éditeurs. *La réfraction. Cahiers de sensori-motricité.* Nantes, FNRO éditions; 2000, p. 57-63.
16. Clergeau G. Épidémiologie des amétropies. Description et Évolution. In: *La vision de l'enfant, de la naissance à la lecture.* Ed: AFPSSU Paris, 2001; p. 33-43.
17. Clergeau G. Les facteurs de risque. In: A Pêchereau & B Richard, éditeurs. *Diplôme Universitaire de Strabologie, Session IIB. Cahiers de Sensorio-Motricité.* Nantes: FNRO Editions 2004-2005; p. 77-85.
18. Howland HC, Sayles N. A photorefractive characterization of focusing ability of infants and young children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987; 28: 1005-15.
19. Ingram RM. Prediction of strabismus. Family history and refractive errors in children under the age of two years. *Brit Orthopt J.* 1973; 30: 74-80.
20. Ingram RM. The problem of screening children for visual defects. *Br J Ophthalmol.* 1977; 61: 4-7.
21. Ingram RM. Refraction as a basis for screening children for squint and amblyopia. *Br J Ophthalmol.* 1977; 61: 8-15.
22. Ingram RM, Walker C, Wilson JM & al. A first attempt to prevent squint and amblyopia by spectacle correction of abnormal refractions from age one year. *Br J Ophthalmol.* 1985; 69: 851-53.
23. Ingram RM. Should pre-school children be screened for visual defect? *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1985; 104: 646-47.
24. Ingram RM, Walker C, Wilson JM & al. Prediction of amblyopia and squint by means of refraction at age 1 year. *Br J Ophthalmol.* 1986; 70: 12-15.
25. Ingram RM. Amblyopia: Neither screening nor treatment is satisfactory. *Br Med J.* 1989; 298: 204.
26. Ingram RM, Arnold PE, Dally S & al. Results of a randomised trial of treating abnormal hypermetropia from the age of 6 months. *Br J Ophthalmol.* 1990; 74: 158-59.
27. Ingram RM, Arnold PE, Dally S & al. Emmetropisation, squint and reduced visual acuity after treatment. *Br J Ophthalmol.* 1991; 75: 414-16.
28. Ingram RM, Gill LE, Goldacre MJ. Emmetropization and accommodation in hypermetropic children before they show signs of squint, a preliminary analysis. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1994; 253: 41-56.
29. Kramar PO. The possibility of predicting the appearance of strabismus. *Brit Orthopt J.* 1973; 30: 66-73
30. Sjöstrand J, Abrahamsson M. Risk factors in amblyopia. *Eye.* 1990; 4: 787-93.
31. Sjöstrand J, Abrahamsson M. Screening for amblyopia. How useful is it to identify risk indicators? In: Bastantis C, Campos E, Angi M. editors. *Crescita dell'occhio e sviluppo della vision nel bambino. Atti Del Simposio Internazionale,* 1991; p 123-33.

La correction optique

Guy Clergeau & Alain Pêchereau

INTRODUCTION

La nécessité d'une correction optique totale dans le traitement du strabisme a largement été soulignée dans le chapitre concerné. Nous avons toutefois vu que cette stratégie ne faisait pas la stricte unanimité. En dehors du strabisme et de l'amblyopie, l'indication d'une correction précoce et sa nature ont également fait l'objet d'opinions diverses.

LITTÉRATURE

- L'idée de la correction précoce de l'hypermétropie pour la prévention du strabisme a été évoquée par plusieurs auteurs : **Thomson** (1924^[31]), **Chavasse** (1932^[8]), **Williamson-Noble** (1932^[33]). Il n'y a eu cependant aucune application pratique.
- **Ingram** et al (1985^[15]) ont réalisé un essai de prévention du strabisme et de l'amblyopie chez des enfants de 1 an lorsqu'ils présentaient au dépistage sous cycloplégie une hypermétropie $> +1,75 \text{ D}$ en sphère de base ou une anisométrie $> 0,75 \text{ D}$. La prescription a été réalisée de façon randomisée en donnant une sous-correction volontaire de $-2,00 \text{ D}$, afin de ne pas entraver l'emmétropisation. Les résultats ont été appréciés en remplaçant secondairement le critère d'inclusion par une sphère méridienne $> +3,25 \text{ D}$.
 - Pour les enfants présentant une hypermétropie initiale $< +3,50 \text{ D}$, il est apparu une absence de différence significative dans l'incidence du strabisme entre groupe traité et groupe non traité (6,1 % versus 8,4 %) et une différence modérée pour l'incidence de l'amblyopie (23,8 % versus 37,3 %).
 - Pour les hypermétropies $> +3,25 \text{ D}$, il est apparu paradoxalement une incidence plus forte de strabismes pour le groupe traité (44 % versus 29,5 %) et une absence d'effet significatif pour l'amblyopie (68 % versus 72,5 %).
 - La conclusion de cette étude était que la correction optique n'avait aucunement modifié l'incidence du strabisme ni celle de l'amblyopie. Cet échec était attribué principalement à la mise en route peut-être trop tardive du traitement.
- **Dobson** et al (1986^[10]) ont recherché si la correction optique dans le strabisme pouvait constituer un obstacle à l'emmétropisation. Il a été comparé l'évolution de la réfraction exprimée en équivalent sphérique chez 10 enfants strabiques corrigés avec des réfractions équivalentes non corrigées chez 30 enfants non strabiques. Il est apparu que la régression réfractive observée était significativement supérieure pour les sujets non traités ($-1,43 \text{ D}$ versus $-0,39 \text{ D}$). La correction optique en réduisant l'accommodation modifierait le déroulement normal de l'emmétropisation.
- **Raab** et al (1986^[28]) ont rapporté que la majorité des ésoptropes accommodatifs ne pouvaient être sevrés de leur correction optique à l'adolescence.
- **Atkinson** et al (1987^[4], 1996^[5]) ont analysé dans le cadre du programme de dépistage de Cambridge les effets préventifs de la correction optique donnée à partir de 6 à 8 mois chez les enfants présentant les critères d'amétropie à risque. Il s'agissait plus précisément d'une sous-correction volontaire de $-1,00 \text{ D}$, toujours pour ne pas gêner l'emmétropisation, ainsi que d'une semi-correction de l'astigmatisme. Le groupe

traité et le groupe non traité ont été comparés à un groupe témoin physiologique.

- En ce qui concerne le strabisme, le groupe témoin (n = 123) a eu une incidence de 1,6 %, le groupe hypermétrope traité (n = 48) de 6,3 % et le groupe non traité (n = 75) de 21 %. Ces différences ne seraient toutefois pas statistiquement significatives (?).
- En ce qui concerne l'amblyopie, le groupe témoin (n = 99) a eu une incidence de 11 %, le groupe traité (n = 142) de 28,6 % et le groupe non traité (n = 69) de 68 %. Là encore la différence ne serait pas significative (?).

Le rôle préventif de la correction précoce apparaît donc très incertain.

- **Medina** (1987 ^[22 & 23]) a constaté que le déroulement de l'emmétropisation évoquait fortement l'existence d'un mécanisme régulateur reposant manifestement comme dans l'expérimentation animale sur un principe de feedback. La conséquence de ce mécanisme est que toute perturbation du processus naturel par une correction optique peut être un facteur empêchant l'évolution vers l'emmétropie. L'auteur a établi un modèle mathématique qui permettrait de prédire l'état réfractif final en fonction des corrections optiques successives. En particulier, la correction de l'hypermétropie empêcherait l'emmétropisation et pourrait à l'inverse s'opposer à l'évolution vers la myopie.
- **Repka** et al (1989 ^[29]) ont signalé que les ésotropes accommodatifs porteurs de leur correction optique totale étaient moins aptes à s'emmétropiser.
- **Ingram** et al (1990 ^[16]) ont réalisé une nouvelle étude sur les mêmes bases que celles définies en 1985 mais en commençant le traitement à 6 mois et avec un critère de risque de +4,00 D.
 - Chez les sujets traités, un strabisme est apparu dans 24 % des cas contre 25 % pour les sujets non traités ou non coopérants.
 - Pour l'amblyopie, les chiffres ont été respectivement de 47 % et 58,6 %.

La conclusion est donc une confirmation des résultats précédents, à savoir que la correction optique précoce a un effet préventif nul pour le strabisme et faible pour l'amblyopie.

- **Ingram** et al (1991 ^[17]) ont étudié l'évolution de l'hypermétropie chez les sujets traités et non traités suivis dans la précédente étude. Outre le fait que les sujets ayant une hypermétropie qui ne régresse pas sont plus aptes au strabisme, il apparaît que les sujets non traités ont une régression sensiblement supérieure à celle des sujets traités (68,5 % versus 58,3 %).
- **Angi** (1991 ^[1]) a souligné l'importance de corriger l'astigmatisme associé aux amétropies sphériques. Une meilleure emmétropisation est constatée chez l'hypermétrope et la myopie est apparue significativement stoppée.
- **Ingram** et al (1994 ^[18]) ont confirmé que les sujets présentant un strabisme présentaient une insuffisance d'emmétropisation avant même l'apparition du strabisme. Ce constat suggère que ces enfants présentent une anomalie innée du processus d'emmétropisation et que la persistance d'une hypermétropie chez beaucoup de strabiques n'est pas une conséquence mais une anomalie associée.
- **Putteman** et al (1994 ^[27]) contestent totalement l'intérêt de la correction optique chez les hypermétropes. Le traitement de l'amblyopie repose essentiellement sur l'occlusion. Une correction optique totale n'est jamais donnée en raison du risque d'hypo-accommodation, et en cas de problème asthénique il faut prescrire un collyre phospholine... En cas de baisse visuelle on donne une correction partielle de quelques heures par jour.

Le traitement du strabisme par correction optique totale est psychologiquement inacceptable!

- **Angi et al** (1996^[2]) ont étudié l'effet de la correction myopique chez 42 enfants de moyenne d'âge de 34 mois et de réfraction moyenne de -6,00 δ. Après un suivi de 3 à 4 années, la moyenne réfractive était de -5,30 δ. Il a été conclu que la correction optique ne stimulait pas la progression myopique. Par contre la myopie a plus augmenté chez les patients sous-corrigés. Une correction précoce de la myopie semble donc conseillée.
- **Friedburg et al** (1996^[11]) ont analysé rétrospectivement 103 enfants strabiques (avec H > +2,00 δ), en comparant les résultats visuels en fonction de l'âge de première correction. Il s'est avéré que les corrections les plus précoces ont donné les meilleurs résultats visuels. Ce constat est encore plus significatif si l'on prend une hypermétropie de +3,00 δ en référence.
- **Wildsoet** (1997^[32]), à partir des conséquences constatées en expérimentation animale de la défocalisation par lentilles positives et négatives, a repris l'ensemble des considérations éventuellement applicables à l'être humain. La conclusion de cette revue serait de préférer la surveillance des amétropies significatives du tout jeune enfant plutôt que leur correction précoce (à l'exception des facteurs de risque évidents de strabisme et d'amblyopie). Ultérieurement le port intermittent de la correction pourrait laisser l'emmétropisation s'exercer.
- **Ong et al** (1999^[26]) ont réalisé une étude chez 43 myopes, eux-mêmes divisés en 4 groupes selon l'intensité du port de la correction. Sur une durée de 3 ans il n'a pas été trouvé de différence d'évolution entre les 4 groupes.
- **Ingram et al** (2000^[19]) ont réalisé une nouvelle étude sur l'effet de la correction optique chez les enfants ayant ou n'ayant pas de strabisme. Le même protocole de sous-correction a été appliqué. La régression moyenne de l'hypermétropie a été de -1,24 δ pour le groupe des non strabiques et de -0,27 δ pour le groupe strabique. La différence est encore plus évidente lorsque l'on s'intéresse à l'œil non fixateur : -1,15 δ versus +0,16 δ. La conclusion est qu'en fait le strabisme n'est pas exactement lié à l'hypermétropie mais que certains enfants sont programmés pour être strabiques et que la non-emmétropisation est également un défaut inné.
- **Atkinson et al** (2000^[6]) ont étudié les effets de la correction optique sur l'emmétropisation. Le suivi longitudinal de 148 hypermétropes non strabiques (+3,50 à +5,75 δ) entre les âges de 9 à 36 mois n'a montré aucune différence d'évolution entre le groupe traité (sous-correction de -1,00 δ) et le groupe non traité. On note une régression de l'hypermétropie mais qui n'est pas aussi importante que celle observée pour le groupe contrôle (H < +3,50 δ) : réfraction moyenne à 3 ans de +3,25 δ versus +1,75 δ. La conclusion est que la régression est proportionnelle à l'hypermétropie initiale et qu'une correction partielle peut être bénéfique sans altérer l'emmétropisation.
- **Mulvihill et al** (2000^[25]) ont analysé l'évolution de la réfraction chez 103 enfants présentant une ésootropie accommodative, avec un âge moyen initial de 42 ± 50 mois pour une durée moyenne de 4 ans 1/2. Ces enfants ont reçu une correction totale. Il a été constaté une stabilité de l'équivalent sphérique (m = +6,00 δ). Aucun enfant n'a pu abandonner sa correction pendant le suivi. La conclusion est que la correction optique totale reste le traitement de choix de l'ésootropie accommodative. Il n'est pas exclu que la correction totale ait un impact sur l'évolution de la réfraction, mais il est tout aussi possible que le programme réfractif soit inné.
- **Ingram et al** (2001^[20]) ont étudié l'évolution de l'astigmatisme chez des sujets strabiques et non strabiques avec le même protocole de sous-correction de -2,00 δ. Les prescriptions étaient données à 6 mois. En fin de suivi il est apparu que l'astigmatisme résiduel était plus élevé chez les strabiques. La régression de l'astigmatisme est liée à une dimi-

nution de l'hypermétropie sur les 2 méridiens, proportionnelle à l'amétropie de départ, et plus marquée chez les sujets non strabiques.

- **Hutcheson** et al (2003 ^[14]) ont étudié la possibilité de supprimer la correction optique dans les ésootropies accommodatives. L'étude rétrospective porte sur 10 patients chez lesquels a été réalisé un retrait progressif de la correction. Il a été observé une orthophorie, 5 ésophories et 4 ésootropies. La réfraction de départ et d'arrivée (+2,25 δ et +1,50 δ) est en moyenne plus faible que celle observée chez les strabiques n'ayant pas pu être sevrés. Les cas les plus favorables correspondent à des strabismes apparus plus tardivement. L'incidence favorable sur l'emmétropisation n'est pas démontrée.
- **Anker** et al (2004 ^[3]) ont étudié l'effet bénéfique éventuel de la correction optique précoce donnée à 1 an sur l'acuité visuelle des hypermétropes significatifs, en comparaison avec des groupes normaux et hypermétropes non corrigés. Le protocole est celui de la sous-correction de -1,00 δ , avec bilan final à 4 ans. Il est apparu que l'acuité finale a été plus basse pour les hypermétropes significatifs non corrigés par rapport au groupe contrôle et au groupe corrigé.
- **Lambert** et al (2006 ^[21]) ont étudié l'évolution de la réfraction pour des ésootropies accommodatives en fonction de l'âge de correction. Il est apparu que l'amétropie initiale est plus importante pour les strabismes d'apparition plus précoce. La régression de l'hypermétropie est plus importante pour les strabismes d'apparition plus tardive. L'évolution de la réfraction apparaît très dépendante de l'âge de prescription de la correction.

RÉSULTATS PERSONNELS

PROTOCOLE

Il s'agit essentiellement d'une étude rétrospective qui ne comportait aucun protocole thérapeutique précisément défini. Le principe général a néanmoins été pendant un certain nombre d'années celui d'une sous-correction. Celle-ci n'était pas motivée par le souci de préserver l'emmétropisation mais a été basée sur le constat que les hypermétropies qui sont considérées comme physiologiques lors des bilans initiaux sont parfaitement compensées par l'accommodation. De ce fait on pourrait considérer qu'il suffit de traiter l'excédent réfractif par rapport à ce plafond hypermétropique pour se placer dans une situation physiologique. En fonction de l'importance de l'hypermétropie constatée la sous-correction peut donc atteindre 2 à 3 dioptries. La sous-correction utilisée a par ailleurs souvent varié avec la progression en âge. Lorsque l'on constate une régression insuffisante de l'hypermétropie, ce qui est en fait assez fréquent, la sous-correction est réduite pour rejoindre le cas échéant la correction totale, en particulier lorsqu'apparaît un strabisme ou une amblyopie.

Au total, même si l'interprétation de cette étude ne peut qu'être approximative, cette dernière nous a permis d'évaluer schématiquement 3 attitudes thérapeutiques (les sous-corrections, la correction totale ou subtotale et l'absence de correction), pour 3 situations réfractives ($H > +6,25 \delta$, $H > +5,00 \delta$ et anisométries $> 1,75 \delta$). Il a été distingué 3 types de résultats: lunettes simples ou emmétropie, amblyopie réfractive et strabisme \pm amblyopie.

RÉSULTATS

- Hypermétropie $> +6,25 \delta$ (n = 26)
 - 12 sous-corrections = 2 amblyopies, 7 strabismes, 3 corrections simples.
 - 12 corrections totales = 5 strabismes, 7 corrections simples.
 - 2 abstentions = 2 corrections simples.
- Hypermétropie $> +4,75 \delta$ (n = 50)
 - 13 sous-corrections = 2 amblyopies, 6 strabismes, 5 corrections simples.

- 18 corrections totales = 2 amblyopies, 5 strabismes, 11 corrections simples.
- 19 abstentions = 8 strabismes, 11 corrections simples.
- Anisométrie > 1,75 Δ (n = 11)
 - 11 corrections totales + pénalisation = 2 amblyopies, 9 corrections simples.

CONCLUSION

- Si aucune situation ne s'est avéré représenter une prévention totale contre l'évolution défavorable des facteurs de risque, il apparaît sans ambiguïté que ce risque est nettement augmenté en cas de sous-correction ou de non-correction.
- Les résultats concernant la correction totale donnent une surestimation des résultats négatifs en raison d'une coopération aléatoire des enfants ainsi qu'en raison d'une prescription parfois différée par rapport à la date du diagnostic de l'amétropie.
- Les décisions d'abstention thérapeutique ont été prises essentiellement lorsque l'évolution spontanée semblait se faire dans le sens de l'emmétropisation. Malheureusement il s'agit parfois d'un spasme accommodatif qui précède l'apparition d'un strabisme.
- Les résultats concernant les anisométries correspondent à une stratégie beaucoup mieux définie qui a consisté à donner systématiquement la correction totale associée d'emblée ou rapidement à une pénalisation de l'œil le moins amétrope. Les 2 échecs sont liés à une non-coopération.

DISCUSSION

Comme on a pu le constater dans la revue de la littérature, le problème de la correction optique concerne des situations sensiblement différentes. Il faut dissocier les sujets strabiques des sujets non strabiques. Il faut séparer les myopes des hypermétropes. Il faut distinguer les situations de prévention et les situations thérapeutiques.

PRÉVENTION ET CORRECTION OPTIQUE

Ce chapitre concerne essentiellement la prévention des facteurs de risque que sont l'amblyopie et/ou le strabisme. Comme nous l'avons vu, ces facteurs sont parfaitement identifiés avec une unanimité des divers auteurs sur les valeurs de référence.

Pour Ingram la prévention du strabisme est inefficace qu'elle soit appliquée à 6 ou à 9 mois. L'efficacité vis-à-vis de l'amblyopie est nettement faible. Pour Atkinson les résultats sont sensiblement meilleurs mais sont considérés comme ambigus. Nos résultats confirment en partie un échec relatif de la correction précoce.

Néanmoins l'interprétation de ces résultats doit être clairement rapportée à la nature des protocoles utilisés : **ces résultats ne concernent en effet que des stratégies de sous-correction plus ou moins importante qui par conséquent n'ont exploré en aucune façon un protocole de correction totale.**

Nos résultats personnels concernant cette dernière option portent sur un nombre de patients encore trop limité pour apporter une réponse à cette question. Néanmoins un certain nombre d'échecs de la correction totale ont une explication assez évidente. Si l'on élimine les cas de non-coopération, il apparaît surtout qu'en cas d'amétropie significative il n'existe pas toujours une identité stricte entre les 2 yeux et en particulier lorsqu'il existe un cylindre associé. L'évolution risque donc de se faire rapidement vers une dominance. Cette dominance s'installe d'autant plus facilement qu'il existe volontiers un dysfonctionnement accommodatif (expliquant en partie l'échec des corrections partielles).

Cette dominance est souvent révélée par l'apparition d'une anisométrie. Or la correction totale n'est pas le traitement de la dominance. Il faut y ajouter une technique de pénalisation. On peut donc par avance

penser que la seule correction optique totale, même réadaptée à chaque contrôle, ne permettra pas de supprimer totalement le risque amblyopique ou strabique. On sait par ailleurs que le strabisme n'est pas strictement lié à l'hypermétropie.

Il n'existe donc à ce jour et à notre connaissance aucun travail permettant d'évaluer de façon claire l'effet préventif de la correction optique totale précoce, éventuellement associée à une technique de pénalisation, vis-à-vis de l'amblyopie et du strabisme. Néanmoins l'expérience empirique permet d'affirmer que c'est la seule solution susceptible de présenter une efficacité significative.

CORRECTION OPTIQUE ET EMMÉTROPIISATION

De manière surprenante mais reflétant en partie certains aspects des préoccupations sociopsychologiques, le problème de l'impact négatif potentiel de la correction optique totale et précoce a suscité l'essentiel des études.

Cette question repose sur le rôle attribué à l'accommodation pour permettre à l'hypermétropie d'évoluer vers l'emmétropie. Nous avons vu précédemment que toutes les études concernant la prévention des facteurs de risque ont été déviées de leur rigueur scientifique en explorant uniquement des sous-corrrections.

ÉVOLUTION À COURT TERME

Ingram et al dans leur programme de sous-corrrection ont constaté une régression plus importante de l'hypermétropie chez les non strabiques. Il a été trouvé parallèlement une régression plus importante de l'astigmatisme dans ce groupe.

Atkinson, Dobson et al dans le programme de dépistage de Cambridge ont trouvé :

- Une absence de différence dans la régression hypermétropique entre strabiques traités et strabiques non traités. La baisse réfractive était plus marquée pour le groupe témoin physiologique.
- Une baisse plus marquée pour les non strabiques présentant une réfraction identique.

Repka a signalé la plus grande difficulté d'emmétropisation chez l'ésotrope porteur de la correction totale.

Les résultats présentés par Ingram, Atkinson et al méritent le même commentaire que pour l'analyse de la prévention. La sous-corrrection facilite certainement la régression hypermétropique. Mais dans bon nombre de cas il s'agit d'une illusion. Les examens cycloplégiques répétés montrent qu'à un certain moment l'hypermétropie remonte, ce qui annonce souvent l'installation d'un strabisme et/ou d'une amblyopie. On notera par ailleurs que la durée du suivi est nettement insuffisante puisque le bilan final est généralement effectué à 3 ou 4 ans alors que l'on sait que la réfraction maximale des sujets à risque se situe vers 6 à 7 ans. Cette date est en effet déterminée par la durée moyenne de libération de l'hypermétropie latente qui dépend étroitement du port permanent de la correction optique totale. La comparaison de l'évolution de la réfraction du strabique et du non strabique doit obéir à la même règle.

Au total, les nombreuses anomalies que présentent les protocoles de recherche ne permettent pas d'évaluer l'impact réel de la correction optique sur l'évolution à court terme de la réfraction du strabique et du non strabique. Ingram et al ainsi que Mulvihill ont à juste titre parfaitement souligné que la relation entre correction optique et emmétropisation était peut-être un faux problème si le défaut d'emmétropisation était une anomalie innée, éventuellement associée au strabisme.

ÉVOLUTION À LONG TERME

Si l'on excepte les idées exotiques de Gobin ou de Putteman, la plupart des auteurs confirment la quasi-impossibilité de sevrer les strabiques de leur correction (et plus particulièrement pour la part accommodative). Les sous-corrrections établies très fréquemment dans le suivi en réfraction subjective se terminent généralement par la nécessité de retourner à la case départ à l'approche de la presbytie. Hutcheson avec 10 cas de strabismes choisis dans une gamme de réfractions faibles n'a obtenu qu'une seule orthophorie après suppression de la correction.

Nos résultats présentés (page 129) ont montré que l'interprétation de l'évolution réfractive nécessitait des analyses différentielles en fonction du degré des amétropies. Schématiquement, l'hypermétropie du strabique présentait statistiquement une faible régression dès lors que la réfraction initiale était une hypermétropie significative ($> +3,50 \text{ D}$). Seules les réfractions initiales physiologiques peuvent espérer une emmétropisation approximative. La même étude a montré que l'astigmatisme moyen augmentait de façon progressive et significative.

CORRECTION OPTIQUE, ACUITÉ VISUELLE ET SIGNES FONCTIONNELS

CHEZ L'ENFANT

Les résultats apportés par Atkinson, Anker et Friedburg confirment le caractère bénéfique de la correction précoce des amétropies notables sur le développement visuel par rapport à la simple surveillance.

Moore et al ^[24] ont par ailleurs montré que même pour des amétropies modérées les enfants hypermétropes avaient plus de difficultés scolaires, ce qui n'était pas le cas des myopes.

De nombreuses observations personnelles montrent que les petites amétropies sont fréquemment responsables de ces signes fonctionnels qui perturbent la scolarité et que l'emmétropisation est loin d'être la règle même en l'absence de toute correction.

CHEZ L'ADULTE JEUNE ET LE PRESBYTE

D'autres observations personnelles portant sur le profil réfractif de l'adulte amblyope nous avaient montré que les patients strabiques présentant des troubles fonctionnels ou une augmentation angulaire à l'approche de la presbytie, se trouvaient en moyenne sous corrigés de 2,00 D. Ces chiffres peuvent être très largement dépassés ($> 5 \text{ D}$) lorsque la correction avait été supprimée après chirurgie généreuse volontaire ou non.

Les bilans cycloplégiques pratiqués dans le suivi à long terme démontrent que la question posée de l'intérêt potentiel de la sous-corrrection chez le strabique et le non strabique, à court ou à long terme, ne tient absolument pas compte de la réalité journalière des troubles fonctionnels et/ou moteurs consécutifs.

CORRECTION OPTIQUE ET MYOPIE

En dehors du risque amblyopique associé aux fortes myopies congénitales, le problème de la correction optique chez le myope concerne plutôt la prévention de son évolutivité.

Angi et al n'ont pas constaté de modification évolutive entre myopies corrigées totalement ou partiellement. L'évolution dans les premières années de la vie est plutôt marquée par une légère régression de la myopie. Par contre un élément significativement frénateur de l'évolution serait la correction totale de l'astigmatisme associé. Ce constat est a priori logique compte tenu des observations de la plupart des auteurs qui ont constaté une évolutivité myopique sensiblement plus marquée pour cette association. Nos résultats

personnels ne confirment pas totalement ce point de vue, dans la mesure où ce sont préférentiellement les petites myopies avec astigmatisme qui s'emmétropisent (provisoirement) par rapport aux myopies purement sphériques. Mais cette remarque touche essentiellement les myopies modérées (page 120).

À l'inverse, d'autres auteurs comme **Caltrider** et al^[7] et **Rutstein** al^[30] ont étudié les effets de la surcorrection myopique utilisée comme traitement des exotropies (pour stimuler l'accommodation et donc la convergence). Le risque théorique de stimulation de la progression myopique n'a pas été confirmé par rapport aux sujets non-exotropes.

Goss^[12] a comparé des myopes avec correction exacte à un groupe de sujets volontairement surcorrigés. Il n'a pas été trouvé de différence évolutive, encore que les sujets de sexe féminin apparaîtraient plus sensibles.

Ong et al ont étudié l'influence de l'observance du port de la correction. Il n'a été trouvé aucune différence entre les options allant du port permanent à l'absence de correction. L'intérêt du port intermittent reste donc assez théorique. Un choix un peu similaire est celui du bénéfice potentiel des verres progressifs mais qui concerne ici le problème de la mise au repos de l'accommodation. Malgré de nombreux travaux a priori positifs, cette efficacité n'a apparemment pas été confirmée.

L'interprétation de l'évolutivité myopique apportée par Medina va naturellement à l'encontre de toutes ces observations puisque le fait de corriger exactement une myopie s'opposerait au processus naturel d'emmétropisation et favoriserait paradoxalement une nouvelle progression myopique. Cette hypothèse amène à évoquer un autre problème, soulevé par exemple par **Hung** et al^[13], qui est celui du risque d'une correction trop précoce, en référence à la sensibilité aux expériences de défocalisation chez l'animal.

En ce qui concerne l'âge de début de prescription, Goss est favorable à une simple surveillance initiale (sauf en cas de risque évident). C'est également l'attitude qui est préconisée par bon nombre d'auteurs puisque la moitié des petites myopies disparaîtront spontanément avant l'âge de 7 ans. Nous rappellerons que personnellement nous nous basons essentiellement sur l'impact visuel supposé par rapport aux capacités visuelles du jeune enfant. Dès que la myopie dépasse la capacité visuelle, la correction totale nous semble être la meilleure décision (page 8).

Au total, en dépit de certaines convergences, les études sur la correction myopique n'ont pas apporté de véritables certitudes. Compte tenu de la diversité des évolutions myopiques spontanées, il n'y a probablement pas assez de grandes séries permettant en particulier d'étudier comme pour les hypermétropies les différents degrés de myopie.

PROPOSITION DE PROTOCOLE

PRÉVENTION

Compte tenu de l'ensemble des constats énoncés précédemment, nous avons adopté depuis quelques années une démarche parfaitement définie à partir des constats de l'examen systématique du 9e mois (**Clergeau**^[9]).

EN PRÉSENCE D'ANTÉCÉDENT STRABIQUE

- Hypermétropie > +3,50 δ = correction optique totale immédiate ;
 - Hypermétropie physiologique = contrôle systématique 6 mois plus tard.
- (On rappellera que le vrai risque est représenté par les antécédents du 1er degré, mais que ceci ne peut pas toujours être précisé)

EN L'ABSENCE D'ANTÉCÉDENT STRABIQUE

- Hypermétropie > +4,75 δ , anisométrie > 1,50 δ , astigmatisme > 2,75 δ , et myopie > -3,00 δ = correction totale immédiate ;
- Pour tous les autres facteurs de risque, contrôle 3 mois plus tard :

- ↪ En cas de persistance ou d'aggravation de l'anomalie = correction totale;
- ↪ En cas d'amélioration = nouveau contrôle 3 mois plus tard.

EN DEHORS DES FACTEURS DE RISQUE

La situation concerne principalement les petites myopies. Celles-ci ne seront corrigées que lorsqu'elles entraînent une baisse effective mesurée ou supposée de l'acuité.

CHEZ L'ENFANT AMÉTROPE NON STRABIQUE

Les règles précédemment énoncées sont relativement modulables en fonction du degré de l'amétropie. Cette modulation ne porte d'ailleurs que sur l'hypermétropie. En dessous de +5,00 δ , la correction totale n'est pas toujours supportée et il est licite de donner une légère sous-correction qui doit se situer de façon progressive entre -0,75 et -0,25 δ . Les sous-corrections dépassant ces valeurs ne sont pas plus confortables et ne donnent pas de meilleure acuité.

CONCLUSION

- *La correction optique totale avec port permanent est la seule thérapeutique optique qui tienne la route chez le strabique et le fort hypermétrope, que ce soit en prévention ou en traitement continu.*
- *La question de savoir si cette correction est nuisible pour l'emmétropisation est un souci avant tout théorique compte tenu de la hiérarchie des problèmes. Surtout il est probable que l'emmétropisation ne soit pas programmée pour tous les individus. La distribution des réfractions chez l'enfant ou chez l'adulte montre qu'il existera toujours de nombreux cas qui s'écartent des normes indépendamment de toute correction.*
- *Les sujets qui présentent de fortes amétropies ou un strabisme ont généralement des perturbations de l'accommodation convergence et ne sont équilibrés sur le long terme qu'avec la correction totale.*
- *La correction partielle dans ces situations est le plus souvent un traitement illusoire dont le patient finira par payer les conséquences.*
- *Il n'existe aucune preuve que la correction intermittente ou partielle soit un facteur frénateur de l'évolutivité myopique qui semble principalement soumise à de nombreux facteurs génétiques et environnementaux.*

RÉFÉRENCES

1. Angi MR. La focalizzazione pre-retinica dell'immagine condiziona la crescita dell'occhio. *Bollettino di Oculistica*. 1991; 70: 283-97.
2. Angi MR, Forattini F, Segalla C & al. Myopia evolution in pre-school children after full optical correction. *Strabismus*. 1996; 4: 145-57.
3. Anker S, Atkinson J, Braddick OJ & al. Non-cycloplegic refractive screening can identify infants whose visual outcome at 4 years is improved by spectacle correction. *Strabismus*. 2004; 12: 227-45.
4. Atkinson J, Braddick OJ, Wattam-Bell J & al. Photorefractive screening of infants and effects of refractive correction. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1987; 28 (Suppl): 399.
5. Atkinson J, Braddick OJ, Bobier B & al. Two infant vision screening programmes: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo - and - video refractive screening. *Eye*. 1996; 10: 189-98.
6. Atkinson J, Anker S, Bobier W et al. Normal emmetropisation in infants with spectacle correction for hyperopia. *Invest Ophthalmol Vis*. 2000; 41: 3726-31.
7. Caltrider N, Jampolsky A. Overcorrecting minus lens therapy for treatment of intermittent exotropia. *Ophthalmology*. 1983; 90: 1160-65.
8. Chavasse B. In: Symposium on non-paralytic squint. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1932; 52: 348-52.
9. Clergeau G. Les facteurs de risque. In: A Péchereau, J Péchereau et B Richard. Editeurs: Diplôme Universitaire de Strabologie. Session IIB. Cahiers de Sensoriomotricité. Nantes: FNRO Editions. 2004-2005; p. 77-82.
10. Dobson V, Sebris SL, Carlson M. Do glasses prevent emmetropization in stra-

- bismic infants? Invest Ophthalmol Vis Sci. 1986; 27 (Suppl): 2.
11. Friedburg D, Kloppel KP. [Early correction of hyperopia and astigmatism in children leads to better development of visual acuity]. *Klin Monatsbl Augenheilk.* 1996; 209: 21-24.
 12. Goss DA. Variables related to the rate of childhood myopia progression. *Optom Vis Sci.* 1990; 67: 631-36.
 13. Hung LF, Crawford MLJ, Smith EL. Spectacle lenses eye growth and the refractive status of young monkeys. *Nature Med.* 1995; 1: 761-63.
 14. Hutcherson KA, Elish NJ, Lambert SR. Weaning children with accommodative esotropia out of spectacles: a pilot study. *Br J Ophthalmol.* 2003; 87: 4-7.
 15. Ingram RM, Walker C, Wilson JM & al. A first attempt to prevent squint and amblyopia by spectacle correction of abnormal refractions from age one year. *Br J Ophthalmol.* 1985; 69: 851-53.
 16. Ingram RM, Arnold PE, Dally S & al. Results of a randomised trial of treating abnormal hypermetropia from the age of 6 months. *Br J Ophthalmol.* 1990; 74: 158-59.
 17. Ingram RM, Arnold PE, Dally S & al. Emmetropisation, squint and reduced visual acuity after treatment. *Br J Ophthalmol.* 1991; 75: 414-16.
 18. Ingram RM, Gill LE, Goldacre MJ. Emmetropization and accommodation in hypermetropic children before they show signs of squint - a preliminary analysis. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1994; 253: 41-56.
 19. Ingram RM, Gill LE, Lambert TW. Effect of spectacles on changes of spherical hypermetropia in infants who did, and did not, have strabismus. *Br J Ophthalmol.* 2000; 84: 324-6.
 20. Ingram RM, Gill LE, Lambert TW. Reduction of astigmatism after infancy in children who did and did not wear glasses and have strabismus. *Strabismus.* 2001; 9: 129-35.
 21. Lambert SR, Lynn MJ. Longitudinal changes in the spherical equivalent error of children with accommodative esotropia. *Br J Ophthalmol.* 2006; 90: 357-61.
 22. Medina A. A model for emmetropization - The effect of corrective lens. *Acta Ophthalmol (Kbh).* 1987; 65: 565-71.
 23. Medina A. A model for emmetropization: Predicting the progression of ametropia. *Ophthalmologica.* 1987; 194: 133-39.
 24. Moore B, Lyons SA, Walline J. A clinical review of hyperopia in young children. The Hyperopic Infant's Study Group, THIS Group. *J Am Optom Assoc.* 1999; 70: 215-24.
 25. Mulvihill A, McCann A, Flitcroft I & al. Outcome in refractive esotropia. *Br J Ophthalmol.* 2000; 84: 746-9.
 26. Ong E, Grice K, Held R & al. Effects of spectacle intervention on the progression of myopia in children. *Optom Vis Sci.* 1999; 76: 363-9.
 27. Putteman A, Deconinck H. Amblyopie amétrope. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1994; 253: 99-102.
 28. Raab EL, Spierer A. Persisting accommodative esotropia. *Arch Ophthalmol.* 1986; 104: 1777-9.
 29. Repka MX, Wellish K, Wisnicki HJ & al. Changes in refractive error of 94 spectacle treated patients with acquired accommodative esotropia. *Binoc Vis.* 1989; 4: 15-21.
 30. Rutstein RP, Marsh-tootle W, London R. Changes in refractive error for exotropes treated with over minus lenses. *Optom Vis Sci.* 1989; 66: 487-91.
 31. Thomson WE. In: Symposium on squint. *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1924; 44: 238-52.
 32. Wildsoet C. Active emmetropisation - Evidence for its existence and ramifications for clinical practice. *Ophthalmic Physiol Optic.* 1997; 17: 279-90.
 33. Williamson-Noble FA. In: Symposium on non-paralytic squint. *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1932; 52: 359-69.

Le dépistage réfractif

INTRODUCTION

L'intérêt de réaliser un dépistage réfractif a été souligné principalement par les Anglo-Saxons à partir des années soixante-dix, la relation empiriquement manifeste entre réfraction et troubles sensori-moteurs ayant elle-même été signalée plus d'un siècle auparavant. Bien entendu, la réalisation d'un dépistage visuel subjectif est en place depuis de nombreuses années et est en principe déjà bien structurée mais avec une efficacité probablement variable selon les pays.

LE CAHIER DES CHARGES

La proposition d'un dépistage réfractif implique donc la mise en place d'une structure nouvelle qui n'est pas sans conséquence dans l'organisation des examens de santé avec en particulier un impact psychosocial et économique non négligeable. Une telle décision doit donc respecter un certain nombre de critères. Un schéma de cette démarche analytique a été proposé en particulier par **Wilson et Junger** (1968^[73]) (cités par **Ingram**^[42] et **Simons**^[62]) :

- Il doit s'agir d'un important problème de santé.
- Les moyens doivent être simples pour le diagnostic et le traitement.
- Le mécanisme de cette pathologie doit être bien compris.
- Il doit y avoir un état latent reconnaissable ou précocement symptomatique.
- Il doit exister un test convenable pour l'examen qui doit être acceptable pour la population.
- Il doit y avoir un agrément sur la politique de traitement de ces patients et ce traitement doit être acceptable.
- Le coût économique doit être mis en balance avec la dépense liée aux soins dans leur ensemble.
- Il doit s'agir d'un processus à long terme et non ponctuel.

Les essais de réponses à ces diverses propositions amènent à faire en premier lieu le point sur l'existant et sur les possibilités d'amélioration.

LE DÉPISTAGE « VISUEL »

DÉFINITIONS

Le principe consiste à mettre en évidence de façon subjective chez le jeune enfant par réponse verbale ou par tests d'appariement ou par la méthode du regard préférentiel une insuffisance visuelle. Or le titre même du rapport de l'ANAES, « Dépistage précoce des troubles de la fonction visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie », met en exergue toute l'ambiguïté qui touche le terme de dépistage. Une partie notable des troubles visuels détectés à partir de l'âge de 2 à 3 ans correspond à une amblyopie déjà installée. Il ne s'agit donc pas dans ces situations de dépistage mais bien d'une opération diagnostique pour une pathologie qui n'a pas été prévenue. **Le terme de dépistage devrait donc être réservé à la recherche précoce des facteurs de risque susceptibles de conduire à l'amblyopie.** Autrement dit, il s'agit de dépister des anomalies anatomiques, réfractives et motrices et non des anomalies fonctionnelles c'est-à-dire visuelles.

RÉSULTATS DU DÉPISTAGE VISUEL

Le dépistage visuel peut être divisé en 2 étapes, dont la frontière est représentée par la notion d'âge verbal.

DE LA NAISSANCE À L'ÂGE VERBAL (2 À 3 ANS)

Les différentes étapes des examens « obligatoires » du nourrisson sont supposées pouvoir mettre en évidence les manifestations du strabisme et

de l'amblyopie. En dehors du refus à l'occlusion et de la rotation de la tête symptomatiques d'une amblyopie, le seul élément permettant en principe de quantifier la vision fait appel à la méthode du regard préférentiel (cartons de Teller et bébé vision). Or à ce jour la majorité des auteurs ont conclu à l'absence de fiabilité permettant de l'utiliser comme test de dépistage systématique (**Speeg-Schatz** ^[65], **ANAES** ^[3]). Ces tests ont par contre une utilité reconnue pour le suivi des handicapés moteur-cérébraux ou pour le suivi de certaines pathologies oculaires comme la cataracte congénitale unilatérale.

En fait le meilleur élément pour suspecter et authentifier une amblyopie ou son risque est l'existence ou l'apparition d'un strabisme.

À L'ÂGE VERBAL

Nous entrons ici dans le domaine du « dépistage subjectif » classique en appariement ou en dénomination de tests. Il faut rappeler que ce dépistage réalisé généralement dans le cadre des examens PMI a été relancé dans les années quatre-vingt.

Bien que présentant un intérêt dans le cadre de protocoles bien rodés, ces bilans ont fait l'objet d'appréciations très contradictoires tant sur le plan des résultats que sur celles des aboutissants thérapeutiques :

- **Vérin** et al (1989 ^[70]) concluaient au bon fonctionnement du dépistage en maternelle, qui retrouvait 15 % d'anomalies pour 5348 enfants examinés sur Bordeaux.
- **Ingram** (1977 ^[36], 1985 ^[40], 1986 ^[43 & 44]) a pour sa part considéré que les résultats étaient aléatoires et qu'une évaluation visuelle fiable n'était guère obtenue avant l'âge de 4 ans.
- **Robinson** et al (1999 ^[57]) ont évalué la sensibilité de ce dépistage à environ 63 % et la spécificité à environ 75 %, ce qui fait environ 1/3 d'amétropies ignorées.

L'aspect surprenant de certains résultats est illustré par la comparaison de 2 bilans contemporains :

- **Rezaiguia** et al (1994 ^[56]) dans une série de 4972 enfants âgés de 3 à 4 ans examinés sur le secteur de Strasbourg, ont trouvé 39 % d'enfants nécessitant une correction optique, l'essentiel correspondant à des hypermétropies et des astigmatismes.
- **Vettard** et al (1994 ^[71]) dans une série de 17240 enfants de 3 mois à 3 ans, sur le secteur de Lyon, ont trouvé seulement 4,1 % de suspicion de troubles visuels...

RÉSULTATS DU TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE

- **Sjöstrand** et al (1990 ^[64]) avaient souligné l'intérêt de dépister les facteurs de risque. La conclusion a été néanmoins d'encourager plutôt le dépistage subjectif à 4 ans, en considérant d'une part que c'était l'âge optimal pour examiner le plus d'enfants possible et surtout parce que les résultats du traitement de l'amblyopie étaient satisfaisants avec 45 % des enfants récupérant une acuité au moins égale à 0,7. **Kvarnstrom** (2001 ^[50]) confirme ces résultats avec un taux d'amblyopies profondes de 0,2 %, ainsi qu'**Olhsson** (2001 ^[55]) avec seulement 1,1 % d'amblyopies résiduelles à 12 ans.
- **Clergeau** (2001 ^[20]) a analysé une série de 425 enfants (< 10 ans) amblyopes traités à partir de l'âge de 4 ans. Les résultats (tableau 1), sont globalement identiques à ceux de Sjöstrand sur le plan quantitatif avec 45 % de guérison. Cependant il persiste 30 % d'amblyopies importantes, dont les 2/3 associées à un strabisme.

Il est évident que l'âge de traitement n'est pas le seul critère permettant de définir les chances de récupération. La rigueur dans le suivi de ce traitement nous paraît l'élément essentiel et avec un constat plutôt pessimiste en ce qui concerne notre pays.

<i>Acuité décimale</i>	<i>Avant traitement</i>	<i>Après traitement</i>
> 0,7	-	44,7 %
0,7 à 0,4	19,0 %	25,4 %
0,3 à 0,1	68,5 %	23,3 %
< 0,1	10,1 %	3,8 %
Bilatérale	2,4 %	3,1 %

Tab 1. Répartition des amblyopies (Clergeau ^[20]).

CONCLUSION

Même si les chiffres et les opinions apparaissent variables en fonction de critères dont certains non strictement médicaux, il apparaît que le diagnostic et le traitement tardifs des anomalies sensori-motrices sont plutôt des éléments défavorables sans même tenir compte de la possibilité d'altérations fonctionnelles de la perception visuelle telle la vision des contrastes qui n'est généralement pas explorée.

LE DÉPISTAGE « RÉFRACTIF »

Les insuffisances du dépistage visuel subjectif ont donc conduit à rechercher préférentiellement des facteurs de risque de l'amblyopie et du strabisme.

LE DÉPISTAGE SOUS CYCLOPLÉGIE

EN SKIASCOPIE

- Les premiers dépistages sous cycloplégie et en skiascopie ont été réalisés par **Kramar** (1973 ^[49]) et par **Ingram** (1973 ^[35]) mais dans le cadre de familles strabiques. Appliqué à une population non sélectionnée, le bilan réfractif est aussi apparu être un meilleur indice pronostique que les antécédents (**Ingram** 1977 ^[37], 1979 ^[38]). L'âge de référence était celui de 12 mois, avec une étude sous atropine (1979 ^[39]) et une autre sous cyclopentolate (1979 ^[40]). L'écart moyen de résultat était de 0,50 δ en faveur de l'atropine.
- **Clergeau** a réalisé le même type de dépistage en cabinet libéral à partir de 1978, en utilisant l'atropine à 0,30 %, principalement lors du bilan prévu pour le 9e mois. Le système de recrutement était basé sur les conseils donnés aux familles par les médecins généralistes et les pédiatres. Des bilans de cette étude ont été publiés en 1983 ^[17], 1990 ^[18] et 2001 ^[19]. La dernière analyse (2006) comporte actuellement 3 000 dossiers entre 8 et 10 mois et confirme les résultats antérieurs rapportant une épidémiologie nettement significative des réfractions non physiologiques (~20 %).
- **Rossignol** et al ont rapporté les résultats de dépistages systématiques réalisés dans le cadre des bilans de santé de l'enfant organisés depuis 1970 par la CPAM de Paris. Dans une première publication (1985 ^[58]), pour 130 000 examens, il est apparu une moyenne de 20 % d'amétropies, chiffre pratiquement identique à 10, 24 et 48 mois (examens réalisés sous tropicamide). Ce travail a été repris en 1995 ^[59] et sur la période des 8 dernières années la prévalence des amétropies est passée progressivement de 20 à 30 % pour les 10e et 24e mois et de 25 à 35 % pour l'âge de 4 ans.
- **Conclusion**
L'intérêt de la skiascopie est sa grande faisabilité qui dépasse les 95 % pour un examinateur entraîné, avec un risque d'erreur faible parce que facilement suspecté lors de l'examen. Dans la marge des faibles erreurs liées à la méthode sous cycloplégie la reproductibilité intra et interexamineurs est bonne. Pour ces raisons, la skiascopie reste à ce jour en dépit des progrès technologiques des appareils automatisés le « gold standard », c'est-à-dire la référence pour juger de la validité des autres techniques. C'est également l'examen obligé de contrôle pour approfondir les anomalies découvertes en bilan non cycloplégique.

EN PHOTORÉFRACTION

Comme nous l'avons vu (page 31), l'intérêt majeur de la photoréfraction est de pouvoir être réalisée par un personnel non médical. Il s'agit par ailleurs d'un examen pratiqué à distance, avec photographie des deux yeux dans le même temps. L'utilisation d'une cycloplégie nécessite cependant une présence médicale.

Diverses techniques ont été utilisées, mais les seuls résultats analysables dans un programme de dépistage sont ceux publiés par **Atkinson** et al concernant le « premier programme de Cambridge » (1 983^[9], 1 984^[10], 1 996^[12]). La confrontation aux résultats skiascopiques a été jugée nettement favorable.

EN AUTORÉFRACTION

- La validité de l'autoréfractométrie portable (Rétinomax) a plus particulièrement été évaluée par **Cordonnier** (1 998^[23], 2 001^[25]). La comparaison pour l'équivalent sphérique avec la skiascopie donne une bonne concordance. Il existe par contre une différence significative de 0,30 δ pour la sphère maximale en faveur du Rétinomax. L'agrément à 95 % donne un écart important, de -1,37 à +1,78 δ pour la sphère. Il est de -1,23 à +1,14 δ pour le cylindre, mais nettement plus élevé pour les forts astigmatismes.
- **De Bideran** (1 998^[14]) a également trouvé une bonne concordance avec la skiascopie en retrouvant également une surestimation des forts astigmatismes.
- **Gole** et al (2 003^[32]) ont également trouvé un décalage de 0,30 δ pour la sphère mais cette fois en faveur de la rétinoscopie.

EN PHOTORÉFRACTION INFRAROUGE

- **Steele** et al (2 003^[66]) ont comparé les résultats obtenus avec le Suresight et avec le Rétinomax ainsi que par rapport à la skiascopie. Il est apparu une corrélation médiocre entre les 2 « autoréfracteurs » ainsi qu'avec la skiascopie.

CONCLUSION

Les conclusions des divers auteurs comportent une relative ambiguïté dans la mesure où les résultats sont globalement satisfaisants. Il apparaît néanmoins des déviations non négligeables par rapport à la référence skiascopique. La conclusion logique de ces mêmes auteurs est unanime sur le fait que **l'ensemble des appareils automatiques doivent être réservés au dépistage. Le Rétinomax apparaît être actuellement le plus performant.**

Mais en dehors des écarts entre la skiascopie et les appareils automatiques, le problème essentiel en matière de dépistage de masse reste celui de la cycloplégie.

LE DÉPISTAGE NON CYCLOPLÉGIQUE

DÉPISTAGE DANS « LE VISIBLE »

LA SKIASCOPIE

- **Mohindra** (1 977^[53]) a décrit la skiascopie de proximité sans cycloplégie qui est pratiquée dans la pénombre, ce qui permettrait de ne pas solliciter l'accommodation. L'hypermétropie latente supposée, ajoutée à l'hypermétropie manifeste mesurée, donnerait l'équivalent de la réfraction cycloplégique. Nous avons néanmoins vu que cette hypermétropie latente était sujette à caution (page 19). La description par cette méthode de l'évolution réfractive montre de toute évidence que cette technique n'est pas fiable.

LA PHOTORÉFRACTION STANDARD ET LA VIDÉORÉFRACTION

- Les 2 techniques, et en particulier le **videoréfracteur pédiatrique** (VRP-1), ont été utilisées par **Atkinson** (1 996^[12]) et **Anker** (1 995^[5]) dans le « 2e programme de Cambridge ». La conservation d'une accommodation dans les 2 techniques, qui sert en fait d'élément diagnostique (**Braddick** 1 988^[15]), nécessite un réajustement des critères de facteurs de risque établis sous cycloplégie: +1,50 δ au lieu de +3,50 δ pour

l'hypermétropie, -3,00 δ au lieu de -2,00 δ pour la myopie et 1,50 δ au lieu de 1,00 δ pour l'anisométrie. Surtout il convient d'appliquer pour l'évaluation de la méthode les critères statistiques de fiabilité et de prédictibilité.

- Pour **Anker** (2003 ^[6]) l'examen en vidéoréfraction a fourni une sensibilité de 67 % et une spécificité de 96 %. Pour les tests positifs la confirmation skiascopique a été de 59 % et pour les tests négatifs de 96,8 %.
- Pour **Hodi et al** (1994 ^[33]), la comparaison entre photoréfraction et vidéoréfraction (VRP-1) montre peu de concordance pour toutes les amétropies.

D'autres modèles automatisés ont été évalués :

- Le **photoscreener MTI** a été considéré comme satisfaisant par **Arnold** (2005 ^[7]) avec un taux de prédiction positive de 90 %. En fait la performance du MTI semble largement tributaire d'éléments techniques (**Tong** 2000 ^[69]), du choix des critères (**Donahue** 2001 ^[29 & 30], 2002 ^[31]), de l'entraînement pour la lecture des clichés (**Mohan** 2000 ^[52]), de la pathologie (**Simons** 1999 ^[61]) et des orientations diagnostiques (**Donahue** 2000 ^[28]). **Weinand et al** (1998 ^[72]) trouvent un résultat médiocre avec 82,8 % de sensibilité et 61,8 % de spécificité. Pour **Cooper** le MTI donne de mauvais résultats avec une sensibilité et une spécificité faibles et n'est pas recommandé entre 1 et 4 ans.
- Le **I Screendigital** apparaît acceptable pour **Kennedy et al** (2000 ^[48]) mais qui trouvent néanmoins 13,8 % de faux négatifs.
- Pour le **photoscreener Otago**, **Molteno et al** (1993 ^[54]) ont trouvé une sensibilité de 94 % et une spécificité de 79 %. Pour **Kennedy et al** (1995 ^[44]) la sensibilité a été de 81 % et la spécificité de 98 %.
- Pour le **photoréfracteur d'Auckland**, **Hope et al** (1994 ^[34]) ont trouvé après prise en compte des clichés non interprétables une sensibilité de 56 à 61 % et une spécificité de 63 à 70 %.

AUTORÉFRACTION

L'évaluation du Rétinomax sans cycloplégie a été essentiellement réalisée par **Cordonnier et al** :

- Pour l'hypermétropie significative > +3,50 δ , il a été recherché le meilleur seuil possible équivalent en réfraction manifeste (1998 ^[22]). Le seuil de +1,50 δ est apparu correspondre à la meilleure combinaison possible entre sensibilité (70,2 %), spécificité (94,6 %), VPP (78,2 %) et VPN (91,1 %). Sur un plan technique il n'est pas apparu de différence notable entre mode normal et mode rapide, ce dernier étant plutôt conseillé chez le jeune enfant.
- Dans l'évaluation de l'astigmatisme (1999 ^[24]), il n'est pas apparu de différence notable par rapport à la cycloplégie (0,17 δ). Le meilleur référentiel est apparu être la valeur > 1,75 δ , avec sensibilité de 51 %, spécificité de 98 %, VPP de 81 % et VPN de 91 %.
Dans une nouvelle étude (2001 ^[26]) ont été confirmés les résultats satisfaisants du dépistage en réfraction manifeste, sauf pour l'anisométrie (critère > 1,25 δ).
- Une comparaison avec la photoréfraction donne des résultats quasi identiques pour l'hypermétropie et un avantage au Rétinomax en ce qui concerne l'astigmatisme. La réévaluation des critères de fiabilité figure au tableau 2.

Amétropie	Sensibilité	Spécificité	Prédiction +	Prédiction -
Hypermétropie	46 %	97 %	55 %	96 %
Astigmatisme	31 %	99 %	69 %	96 %
Anisométrie	66 %	93 %	19 %	99 %
Myopie	87 %	99 %	33 %	100 %

Tab 2. Valeurs de dépistage du Rétinomax (Cordonnier ^[25]).

DÉPISTAGE EN INFRAROUGE

Nous avons vu (page 38). que la photoréfraction conventionnelle avait évolué vers des appareils automatisés en infrarouge qui sont censés limiter le réflexe accommodatif. La différence avec l'autoréfractométrie, fonctionnant également en infrarouge, se résume à une différence de principe optique et surtout à la distance d'examen. Pour cette dernière, il existe l'avantage du non-contact et donc en principe une plus grande faisabilité. Les résultats ont été évalués sur toute une série d'appareils.

- Le **Power-refractor** est apparu globalement satisfaisant pour **Abrahamsson** (2003^[1]). L'auteur signale néanmoins des différences importantes entre résultats avec et sans cycloplégie, avec en conséquence des possibilités de fortes erreurs.
- Le **VRB 100** ou **VIVA**, mis au point par **Angi** (1992^[4]) est un appareil présentant initialement une bonne sensibilité de 80 % et spécificité de 96 %, mais jugé non valable à la suite de modifications techniques (**Cordonnier** 2001^[25], **Cooper** 1999^[21]).
- Le **Sure-Sight** est actuellement l'appareil le plus utilisé.
- **Adams** et al (2002^[2]) ont trouvé une reproductibilité modeste pour la sphère (1,00 δ au moins de différence entre 2 examens successifs) et correcte pour le cylindre. La faisabilité est bonne mais le nombre de réfractions analysables n'a été que de 88 % (de 2 à 18 mois).
- **Schimitzek** (2003^[60]) a trouvé sous cycloplégie une sensibilité de 87 % et une spécificité de 80 %. En l'absence de cycloplégie, ces chiffres passent respectivement à 94 % et 63 %.
- **Buchner** et al (2004^[16]) concluent à une mauvaise fiabilité du Sure-Sight en l'absence de cycloplégie pour la sphère alors qu'elle est bonne pour le cylindre. La faisabilité de l'examen est apparue élevée à 99,4 % mais globalement l'appareil est marqué par sa faible spécificité.
- **Cordonnier** (2004^[27]) a comparé le Sure-Sight et le Rétinomax au Topcon sur table en réfraction manifeste et à la skiascopie en cycloplégie. L'évaluation a été basée sur les courbes ROC :
Il a été noté un biais statistique de 1,00 δ entre les 2 premiers appareils et le meilleur agrément avec le Topcon concerne le Rétinomax. La spécificité et la sensibilité sont meilleures pour le Rétinomax en ce qui concerne l'hypermétropie, l'astigmatisme et l'anisométrie et la performance est meilleure avec le Sure-Sight pour la myopie. En conclusion, ces 2 appareils peuvent être utilisés en dépistage mais les critères de référence doivent être différents.

DISCUSSION

À partir des revues épidémiologiques et des performances que l'on peut attendre des divers appareils et de leur utilisation, nous pouvons aborder plus précisément la question du cahier des charges.

LES TROUBLES VISUELS DE L'ENFANT SONT-ILS UN PROBLÈME GRAVE DE SANTÉ ?

Cette question comporte en fait 2 aspects : le qualitatif et le quantitatif.

LE QUALITATIF

Cette dénomination concerne les sujets à risque, c'est-à-dire susceptibles de présenter une amblyopie et/ou un strabisme. Deux sortes de populations apparaissent plus particulièrement exposées (ANAES) :

- « Les enfants ayant des signes d'appel d'un trouble visuel : anomalies oculo-palpébrales, nystagmus, torticolis, strabisme, troubles du comportement évoquant un déficit visuel.
- Les enfants présentant une pathologie ou des antécédents (personnels ou familiaux) favorisant l'apparition d'un facteur amblyogène : prématurité, petit poids de naissance, IMC, anomalies chromosomiques, malformations crâniennes, embryopathies ».

LE QUANTITATIF

Il représente le reste de la population, de très loin la plus importante, qui est également susceptible de présenter des anomalies visuelles, généralement de nature réfractive, sans véritable signe initial d'orientation. Le rapport de la CPAM ^[59] donne **plus de 95 % d'amétropies ignorées lors des dépistages systématiques à 9 mois et 2 ans.**

Un autre type de réponse dans ce domaine est apporté dans l'introduction du rapport de l'ANAES: « L'examen visuel à la naissance et à 9 mois fait déjà partie des bilans systématiques de santé de l'enfant, tels qu'ils sont préconisés par le carnet de santé, **mais les modalités de l'examen gagneraient à être précisées** ».

LE RAPPORT « QUALITATIF/QUANTITATIF »

Comme on peut le constater dans toute la littérature, l'orientation de tous les dépistages concerne essentiellement l'amblyopie et le strabisme, avec 2 options qui restent à discuter: le dépistage précoce des facteurs de risque (essentiellement l'examen réfractif) et la recherche semi-tardive des complications visuelles.

Sur le plan épidémiologique, on peut considérer comme un consensus une prévalence d'environ 3 % d'amblyopies dans les pays développés (critère AV < 0,8) de nature réfractive et un chiffre à peu près similaire de strabismes dont la moitié environ est susceptible de présenter une amblyopie au cours de leur évolution. Le choix d'autres critères visuels tel AV < 0,5 ou < 0,3 réduit nettement cette prévalence (1 à 0,5 %). La répartition de ces pathologies entre sujets à haut risque et sujets apparemment non prédisposés (parce qu'ignorés) n'est pas très précise.

Pour environ 800 000 naissances annuelles en France, la prévalence de la pathologie fonctionnelle (amblyopie et strabisme et en dehors des anomalies organiques) doit représenter environ 30 000 à 50 000 enfants par an selon les critères retenus. Si l'on s'intéresse aux seuls troubles réfractifs non compliqués (mais pour la plupart facteurs de risque et dont les conséquences sont souvent mal évaluées par rapport à la scolarité et développement socioculturel) on peut très probablement retenir un chiffre de 150 000 à 200 000 enfants par an! **On peut donc a priori regretter que le terme de réfraction ne figure pas dans le carnet de santé, l'item d'acuité n'apparaissant lui-même qu'à 3 ans dans sa dernière version.**

En dépit d'arguments convergents sur l'ampleur de l'épidémiologie des problèmes visuels, la nécessité d'un dépistage de masse précoce n'apparaît pas implicite. L'argumentaire des éléments contradictoires est particulièrement développé dans les conclusions du rapport ANAES.

En l'absence de preuve formelle d'un impact important de la pathologie amblyopique et surtout de l'efficacité réelle des traitements précoces, il n'apparaît pas à l'heure actuelle justifié de mettre en place un programme supplémentaire à l'existant. Il est néanmoins évident que les sujets à haut risque doivent bénéficier pour leur part d'un suivi particulier.

Il existe toutefois de multiples preuves qu'un dépistage précoce des facteurs de risque en général est relativement simple et que la mise en route d'un traitement précoce, à condition qu'il soit correct, améliore les résultats, au moins sur le plan individuel si ce n'est sur le plan statistique.

Le traitement en lui-même ne pose aucun problème. Les seules réticences de la part des parents tiennent à des considérations psychologiques qui dépassent la simple logique médicale.

Un complément à ces arguments opposés doit donc être recherché dans les autres éléments de la discussion.

EXISTE-T-IL DES MOYENS SIMPLES DE DIAGNOSTIC ET UN/ OU DES TESTS CONVENABLES SONT-ILS ACCEPTABLES PAR LA POPULATION ?

LA CYCLOPLÉGIE

Qu'il s'agisse des tests d'acuité subjective où des techniques de mesure ou d'évaluation de la réfraction, l'ensemble des examens modernes peuvent être considérés comme simples et avec une totale innocuité. Le seul problème est celui de la cycloplégie même si les accidents liés à l'atropine et au cyclopentolate sont rares. Leur gravité potentielle paraît difficilement compatible avec le dépistage de masse car l'intervention d'un élément pharmacologique engage une responsabilité médicale qui passe obligatoirement par un contrat entre un praticien et les familles. Ce qui peut être réalisé sur une expérimentation à court terme ne l'est probablement plus sur une routine de long terme.

PHILOSOPHIE DU DÉPISTAGE

À partir du moment où seuls les examens en réfraction manifeste semblent acceptables, il faut prendre conscience que la « philosophie du dépistage » est différente d'une démarche diagnostique qui recherche la précision pour servir de base à une prescription éventuelle. Le dépistage est pour sa part un compromis acceptant l'idée d'un certain pourcentage d'erreurs (Taylor 1985^[67]). L'objectif se traduit ici dans une démarche statistique qui consiste à rechercher le meilleur équilibre possible entre la fiabilité dans la recherche des sujets anormaux (sensibilité) et la fiabilité dans la recherche des sujets normaux (spécificité). Cet équilibre est en principe traduit par le score de la courbe ROC (Metz^[51]).

La compréhension de cette démarche n'est toutefois pas uniquement comptable. Il existe en effet une priorité qui est mieux exprimée par les prévisions positives et négatives. S'il est intéressant de réduire le nombre de faux positifs pour obtenir un bon rendement du dépistage, il est certainement plus important de ne pas créer de faux négatifs, ce qui irait à l'encontre du but du dépistage. C'est la raison pour laquelle la plupart des résultats intéressants comportent un chiffre de spécificité et de valeur prédictive négative nettement supérieur à 90 %, alors que la sensibilité et la valeur prédictive positive affichent des scores nettement moins importants. Arnold (2004^[7]) a signalé par ailleurs que les faux positifs ne constituent pas obligatoirement une erreur diagnostique mais peuvent simplement révéler un trouble accommodatif.

À côté de l'efficacité des diverses méthodes, il faut tenir compte d'un autre élément qui est la faisabilité. Sur ce plan il existe 2 constats opposés. Plus l'enfant est jeune et plus le refus par rapport à un appareil contact augmente et va modifier la spécificité de l'examen en raison de l'absence de résultat. Chez l'enfant plus âgé le caractère de prévention diminue et réduit son intérêt par rapport à l'examen subjectif.

Un autre élément qui doit intervenir dans la notion de dépistage organisé est que la réalisation d'un examen unique a un intérêt relatif s'il n'est pas suivi de contrôles. Pour Aurell (1990^[13]) le caractère pathologique d'une réfraction est surtout lié à son absence d'évolution favorable. L'appréciation de ce critère est liée à la date choisie pour le dépistage, ni trop précoce ni trop tardif.

EXISTE-T-IL UN ÉTAT LATENT ? LE MÉCANISME PATHOLOGIQUE ET LE TRAITEMENT SONT-ILS BIEN DÉFINIS ?

La réponse à ces questions est indiscutablement positive.

L'ÉTAT LATENT

L'évolution progressive de la maturité neurovisuelle permet une tolérance temporaire par rapport aux amétropies du nourrisson. Cette tolérance n'est cependant pas très prolongée en cas d'anomalie importante car on sait que des amblyopies profondes peuvent s'installer bien avant l'âge de 1 an, a fortiori s'il existe un strabisme. La période de sensibilité la plus importante pour les amétropies significatives couvre en effet les 2 premières années.

Le mécanisme de ces altérations est parfaitement établi et iconographié. Qu'il s'agisse d'amblyopie passive d'origine réfractive ou de phénomène de suppression active dans le strabisme, la traduction se fait par une perte rapidement irréversible du potentiel cellulaire cérébral lié à la binocularité mais aussi à la simple fonction oculaire de l'accommodation. L'existence d'une période réelle de sensibilité pourrait se prolonger dans certains cas jusqu'à 5 à 6 ans mais n'exclut pas certaines séquelles dans la qualité de la fonction visuelle.

LE TRAITEMENT

Le traitement est parfaitement clair consistant dans le port le plus précoce possible de la correction optique totale ou subtotale selon les circonstances et le plus souvent associée à des mesures favorisant le travail de l'œil potentiellement dominé (page 276). Sur le plan du traitement il faut toutefois noter une présentation dommageable des résultats obtenus par **Ingram** (1985^[41], 1990^[45]). L'auteur a en effet considéré que le dépistage précoce était inutile devant l'échec de la correction optique précoce pour prévenir le strabisme et l'amblyopie. Le problème est qu'il s'agissait d'une correction partielle dont on sait qu'elle est inefficace dans les troubles sensori-moteurs. Les résultats présentés par **Atkinson** (1987^[11], 1996^[12]) sont plus favorables mais laissent un doute sur la validité statistique. Là encore il s'agit d'une correction partielle.

LA PLACE DU COÛT ÉCONOMIQUE

LE CONTRÔLE DU DÉPISTAGE

Entendu dans sa globalité, moyens techniques et moyens humains, le coût d'un protocole de dépistage s'avère également un élément décisionnel majeur.

Cette évaluation reste un élément difficile à cerner. Nous rapporterons ici quelques éléments chiffrés :

- **Simonsz** (1992^[63]) insiste sur le coût très élevé de tout protocole de dépistage.
- **Cordonnier** (2001^[25]) a évalué son dépistage en autoréfractométrie à environ 16 euros par enfant. Elle rapporte l'évaluation de Franchescetti en Suisse à 13 euros et celle d'une publication américaine pour un photostreening à 6 euros€.
- **Arnold** et al (2005^[8]) ont évalué le surcoût d'un photodépistage par rapport au dépistage déjà existant à 120 euros par enfant sur une période de 10 ans.
- **Joish** et al (2003^[46]) ont abordé le problème d'une manière beaucoup large en comparant le coût global de l'ensemble des étapes du dépistage au coût estimé de la pathologie amblyopique durant toute une vie. Il est apparu que le dépistage apporte toujours une balance positive des dépenses quelle que soit la méthode utilisée. Il apparaît cependant que le protocole le plus rentable est celui d'un dépistage photoréfractif à l'âge de 3 à 4 ans, ce qui génère une économie évaluée à 20 euros par enfant.

Dans les difficultés d'évaluation il faut tenir compte du matériel utilisé, et des personnels nécessaires. Pour des pays de surface conséquente il faut tenir compte du nombre de sites de dépistage et de leur mobilité. La plupart des dépistages analysés étaient limités dans le temps et dans les lieux. Le rendement par enfant reste également tributaire du nombre d'enfants qui aura pu être réellement examiné dans une région donnée. Et sur ce plan Sjöstrand a rappelé qu'un dépistage plus tardif mais large et effectif est préférable à un dépistage de « pénétrance » insuffisante. On rappellera également que le principe et l'appréciation du dépistage comportent des échanges d'informations avec l'ophtalmologiste référent et que l'on sait que les retours d'informations à la source ne sont pas toujours excellents dans le dépistage visuel classique.

LE COÛT DES LUNETTES

Bien que située en marge du dépistage lui-même la question du coût des lunettes en est une conséquence a priori incontournable et qui est susceptible d'alourdir la facture finale en fonction de la prise en charge sociale. Le problème est ici strictement matériel puisqu'il s'agit de savoir si le traitement précoce des amétropies non compliquées revient plus cher ou non que le traitement de l'amblyopie et du strabisme avérés. Là encore il existe de multiples facteurs pour influencer sur le rythme de renouvellement des corrections. Compte tenu de la durée de vie du matériel optique dans les âges concernés, on peut considérer que la prise en charge précoce n'est probablement pas une solution plus économique.

CONCLUSION

Les problèmes visuels constituent un problème social que l'on ne peut pas la plupart du temps considérer comme grave mais qui est important par sa fréquence et par son impact dans le circuit éducatif. L'attitude face à cette situation doit prendre en compte 3 considérations :

- Sur le plan de l'épidémiologie il n'existe pas de véritable consensus même si les valeurs élevées restent les plus probables. Cette incertitude est principalement liée à l'absence d'harmonie dans la description des résultats (référence à la distribution gaussienne) et à l'utilisation de techniques différentes.
- Sur le plan de l'efficacité et de la fiabilité du dépistage non cycloplégique on constate nombre d'évaluations incertaines mais qui surtout sont dépendantes de facteurs parfois mal contrôlables. Les écarts par rapport à la skiascopie cycloplégique de référence sont le plus souvent nettement significatifs et la faiblesse dans l'évaluation de l'anisométrie dans la plupart des techniques en est la preuve la plus évidente. Il faut rappeler que l'anisométrie est le facteur le plus représentatif du risque amblyopique.
- La détection précoce des troubles réfractifs donne très probablement de meilleurs résultats thérapeutiques mais aucune étude prospective n'a en réalité été réalisée pour l'affirmer. Le dépistage tardif est plus facile à effectuer et touche plus facilement la majorité des enfants. La qualité des résultats reste toutefois à évaluer précisément.

Devant ces constats il nous apparaît 2 orientations principales :

- **Le système tel qu'il est organisé en France dans le cadre de la PMI doit surtout être conservé car il constitue de toute façon un garde-fou indispensable aux insuffisances et aux erreurs des dépistages plus précoces. Il faut même insister sur la nécessité de conforter ce système sur le plan des moyens pour que les contrôles normalement prévus en début et en fin de maternelle soient réellement réalisés de façon régulière.**
- **L'idée d'un examen précoce à 9 mois (2 ans au plus tard) sous cycloplégie doit être amplement soutenue compte tenu de son extrême fiabilité. Ce type d'examen doit toutefois rester dans le cadre de l'ophtalmologie médicale. L'ophtalmologiste doit utiliser pour le meilleur sa responsabilité médicale pour que soit réalisé le seul examen véritablement fiable qui ne nécessite pas de jongler avec les évaluations statistiques, c'est-à-dire l'examen réfractif sous cycloplégie, skiascopie ou autoréfractométrie. Bien entendu, la pénurie actuelle et future des ophtalmologistes n'autorise un tel projet que dans le cadre d'une organisation souhaitable des cabinets médicaux c'est-à-dire comportant des orthoptistes. Ces cabinets médicaux devront immanquablement présenter une diversité de spécialités et entre autres un secteur dédié à la réfraction médicale, permettant de pouvoir réellement parler de maisons de la vision.**

RÉFÉRENCES

1. Abrahamsson M, Ohlsson J, Bjorndahl M & al. Clinical evaluation of an eccentric infrared photorefractor: The Power Refractor. *Acta Ophthalmol Scand.* 2003; 81 : 605-10.
2. Adams RJ, Dalton SM, Murphy AM & al. Testing young infants with the Welch Allyn Suresight non-cycloplegic autorefractor. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2002; 22: 546-51.
3. ANAES/Service recommandations et référentielles professionnelles. Dépistage précoce des troubles de la fonction visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie. Octobre 2002.
4. Angi MR, Pucci V, Forattini F & al. Results of photorefractometric screening for amblyogenic deficits in children aged 20 months. *Behav Brain Res.* 1992; 49: 91-7.
5. Anker SE, Atkinson J, Braddick OJ & al. Accommodative measures of ametropia from video-refractive screening of a total infant population. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995; 36 (Suppl.): S48.
6. Anker SE, Atkinson J, Braddick OJ & al. Identification of infants with significant refractive error and strabismus in a population screening program using noncycloplegic videorefraction and orthoptic examination. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44: 497-504.
7. Arnold RW. Pseudofalse positive eye/vision photoscreening due to accommodative insufficiency. A serendipitous benefice for poor readers? *Binocul Vis Strabismus Q.* 2004; 19: 75-80.
8. Arnold RW, Armitage MD, Gionet EG & al. The cost and yield of photoscreening on overall pediatric-costs. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2005; 42: 103-11.
9. Atkinson J, Braddick OJ. Vision screening and photorefraction errors to strabismus and amblyopia. *Behav Brain Res.* 1983; 10: 71-80.
10. Atkinson J, Braddick OJ, Durden K & al. Screening for refractive errors in 6-9 month old infants by photorefraction. *Br J Ophthalmol.* 1984; 68: 105-12.
11. Atkinson J, Braddick OJ, Wattam-Bell J & al. Photorefractive screening of infants and effects of refractive correction. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987; 28 (Suppl.): 399.
12. Atkinson J, Braddick OJ, Bobier B & al. Two infant vision screening programmes: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo-and-video refractive screening. *Eye.* 1996; 10: 189-98.
13. Aurell E, Norrsell K. A longitudinal study of children with a family history of strabismus: factors determining the incidence of strabismus. *Br J Ophthalmol.* 1990; 74: 589-94.
14. De Bideran M. Intérêt du réfractomètre portable chez l'enfant de 0 à 3 ans. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1998; 98: 65-8.
15. Braddick OJ, Atkinson J, Wattam-Bell J & al. Video screening of accommodation performance in infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1988; 29 (Suppl.): 60.
16. Buchner TF, Schnorbus U, Grenzebach UH & al. Examination of preschool children for ametropia: first experiences using a new hand-held autorefractor. *Strabismus.* 2004; 12: 111-17.
17. Clergeau G. Intérêt de la skiascopie précoce dans la prévention des troubles sensorio-moteurs. Étude préliminaire à propos de 143 enfants âgés de 8 à 13 mois. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1983; 83: 869-74.
18. Clergeau G, Morvan M, Beaussac B. Bilan de 10 années de réfraction systématique sous cycloplégie chez l'enfant de 6 mois à 3 ans. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1990; 90: 719-26.
19. Clergeau G. Épidémiologie des amétropies. Description et Évolution. In: *La vision de l'enfant - De la naissance à la lecture.* Ed. AFPSSU. 2001, p. 33-43.
20. Clergeau G. Épidémiologie de l'amblyopie. *DU Strabologie - Session II;* 2001-2002.
21. Cooper CD, Gole GA, Hall JE & al. Evaluating photoscreeners II: MTI and fortune videorefractor. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1999; 27: 387-98.
22. Cordonnier M, Dramaix M. Screening for abnormal levels of hyperopia in children: a non-cycloplegic method with a hand held refractor. *Br J Ophthalmol.* 1998; 82: 1260-4.
23. Cordonnier M, Dramaix M, Kallay O, De Bideran M. How accurate is the hand-held refractor Retinomax (r) in measuring cycloplegic refraction: a further evaluation. *Strabismus.* 1998; 6: 133-42.
24. Cordonnier M, Dramaix M. Screening for refractive errors in children: accuracy of the hand held refractor Retinomax to screen for astigmatism. *Br J Ophthalmol.*

- mol. 1999; 83: 157-61.
25. Cordonnier M. Contribution au dépistage des anomalies amblyogènes chez l'enfant en âge préscolaire: intérêt de la réfractométrie sans cycloplégie par le Rétinomax. Thèse Doctorat Sciences Médicales. 2001 (U.L.B.).
 26. Cordonnier M, Kallay O. Non cycloplegic screening for refractive errors in children with the hand held autorefractor Retinomax: final results and comparison with non-cycloplegic photoscreening. *Strabismus*. 2001; 9: 59-70.
 27. Cordonnier M, De Maertelaer V. Comparison between two hand-held autorefractors: the Sure-Sight and the Retinomax. *Strabismus*. 2004; 12: 261-74.
 28. Donahue SP, Johnson TM, Leonard-Martin TC. Screening for amblyogenic factors using a volunteer lay network and the MTI photoscreener - Initial result from 15,000 preschoolchildren in a statewide effort. *Ophthalmology*; 107: 1637-44
 29. Donahue SP, Johnson TM. Screening for amblyopia in preverbal children: improved grading criteria for hyperopia. *Ophthalmology*. 2001; 108: 1711-12.
 30. Donahue SP, Johnson TM. Age-based refinement of referral criteria for photoscreening. *Ophthalmology*. 2001; 108: 2309-14.
 31. Donahue SP, Johnson TM, Ottar W & al. Sensitivity of photoscreening to detect high magnitude amblyogenic factors. *J AAPOS* 2002; 86-91.
 32. Gole GA, Schluter PJ, Hall J & al. Comparison of Retinomax autorefractor with hand-held retinoscopy in 1-year-old infants. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2003; 31: 341-7.
 33. Hodi S, Wood ICJ. Comparison of the techniques of videorefraction and static retinoscopy in the measurement of refractive error in infants. *Ophthalmic Physiol Opt*. 1994; 14: 20-4.
 34. Hope C, Roulston J, Hoey C & al. Community photoscreening of six to nine month old infants for amblyogenic risk factors. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1994; 22: 193-202.
 35. Ingram RM. Prediction of strabismus. Family history and refractive errors in children under the age of two years. *Br Orthopt J*. 1973; 30: 74-80.
 36. Ingram RM. The problem of screening children for visual defects. *Br J Ophthalmol*. 1977; 61: 4-7.
 37. Ingram RM. Refraction as a basis for screening children for squint and amblyopia. *Br J Ophthalmol*. 1977; 61: 8-15.
 38. Ingram RM, Walker C. Refraction as a means of predicting squint and amblyopia in preschool siblings of children known to have these defects. *Br J Ophthalmol*. 1979; 63: 238-42.
 39. Ingram RM, Traynar MJ, Walker C & al. Screening for refractive errors at age of 1 year: a pilot study. *Br J Ophthalmol*. 1979; 63: 243-50.
 40. Ingram RM, Barr A. Refraction of 1 year-old-children after cycloplegia with 1 % cyclopentolate: comparison with findings after atropinisation. *Br J Ophthalmol*. 1979; 63: 348-52.
 41. Ingram RM, Walker C, Wilson JM & al. A first attempt to prevent squint and amblyopia by spectacle correction of abnormal refractions from age one year. *Br J Ophthalmol*. 1985; 69: 851-3.
 42. Ingram RM. Should pre-school children be screened for visual defects? *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1985; 104: 646-7.
 43. Ingram RM, Walker C, Wilson SM & al. Prediction of amblyopia and squint by means of refraction at age 1 year. *Br J Ophthalmol*. 1986; 70: 12-15.
 44. Ingram RM, Holland W, Walker C & al. Screening for visual defects in preschool children. *Br J Ophthalmol*. 1986; 70: 16-21.
 45. Ingram RM, Arnold DE, Dally S & al. Results of a randomized trial of treating abnormal hypermetropia from the age of 6 months. *Br J Ophthalmol*. 1990; 74: 158-9.
 46. Joish VN, Malone DC, Miller J.-M. A cost-benefit analysis of vision screening methods for preschoolers and school age children. *J AAPOS*. 2003; 7: 283-90.
 47. Kennedy RA, Shers SB, Bagaric D. Field trial of the Otago photoscreener. *Can J Ophthalmol*. 1995; 30: 193-7.
 48. Kennedy RA, Thomas DE. Evaluation of the I Screendigital screening system for amblyogenic factors. *Can J Ophthalmol*. 2000; 35: 258-62.
 49. Kramar PO. The possibility of predicting the appearance of strabismus. *Brit Orthopt J*. 1973; 30: 66-73.
 50. Kvarnstrom G, Jakobsson P, Lennerstrand G. Visual screening of Swedish children: an ophthalmological evaluation. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001; 79: 240-4.
 51. Metz CE. Basic principles of ROC analysis. *Semin Nucl Med*. 1978; 8: 283-98.

52. Mohan KM, Miller JM, Dobson V & al. Inter-rater and intra-rater reliability in the interpretation of MTI Photoscreener photographs of Native American preschool children. *Optom Vis Sci.* 2000; 77: 473-82.
53. Mohindra I. A non cycloplegic refraction technique for infants and young children. *J Am Optom Assoc.* 1977; 48: 518-23.
54. Molteno AC, Hoare-Naire J, Sanderson GF & al. Reliability of the Otago photoscreener. A study of a thousand cases. *Austr N Z J Ophthalmol.* 1993; 21: 257-65.
55. Ohlsson J, Villareal G, Sjöstrand A & al. Visual acuity, residual amblyopia and ocular pathology in a screened population of 12-13-year-old children in Sweden. *Acta Ophthalmol Scand.* 2001; 79: 589-95.
56. Rezaiguia F, Helfter MA, Grumbach B & al. Expérience de 10 années de dépistage des troubles visuels dans les écoles maternelles du Bas-Rhin. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1994; 94: 469-77.
57. Robinson B, Bobier WR, Martin E & al. Measurement of the validity of a preschool vision screening program. *Am J Public Health.* 1999; 89: 193-8.
58. Rossignol C, Hazeman J.-J. Détection of visual anomalies in children of 10 months, 2 and 4 years of age. *Child health evaluation. J Fr Ophtalmol.* 1985; 8: 549-54.
59. Rossignol C. Les bilans de santé de l'enfant. Rapport CPAM - Paris. 1995; p. 36-8.
60. Schimitzek T. Efficiency of a video autorefractometer used as a screening device for amblyogenic factors. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2002; 240: 710-6.
61. Simons BD, Martin RG, Brown DC & al. Pediatric photoscreening for strabismus and refractive errors in a high-risk population. *Ophthalmology.* 1999; 106: 1073-80.
62. Simons K. Preschool vision screening: rationale, methodology and outcome. *Surv Ophthalmol.* 1996; 41: 3-30.
63. Simonsz HJ, Grosklauser B, Leuppi S. Costs and methods of preventive visual screening and the relation between esotropia and increasing hypermetropia. *Doc Ophthalmol.* 1992; 82: 81-7.
64. Sjöstrand J, Abrahamsson M. Risk factors in amblyopia. *Eye.* 1990; 4: 787-93.
65. Speeg-Schatz C, Rezaiguia F. Mesure de l'acuité aux réseaux par les cartons de Teller: dépistage efficace de l'amblyopie du nourrisson et du jeune enfant? *J Fr Ophtalmol.* 1995; 18: 510-5.
66. Steele G, Ireland D, Block S. Cycloplegic autorefraction results in pre-school children using the Nikon Retinomax Plus and the Welch Allyn Suresight. *Optom Vis Sci.* 2003; 80: 573-7.
67. Taylor D. Screening? *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1985; 104: 637.
68. Thorburn R, Roland M. The effectiveness of preschool vision screening by health visitors. *Br J Community Nurs.* 2000; 5: 41-4.
69. Tong PY, Macke JP, Bassin RE & al. Screening for amblyopia in preverbal children with photoscreening photographs III. 2000; 107: 1630-36.
70. Verin PH, Laborie ML, Colotte MO. Bilan de 2 années de dépistage dans les écoles maternelles de la ville de Bordeaux. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1989; 89: 1127-30.
71. Vettard S, Revel C, Duc-Dodon C. Expérience de dépistage précoce des troubles visuels chez les enfants âgés de moins de 3 ans, de 1986 à 1992. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1994; 94: 463-68.
72. Weinand F, Graf M, Demming K. Sensitivity of the MTI photoscreener for amblyogenic factors in infancy and early childhood. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1998; 236: 801-5.
73. Wilson JMG, Jungner G. Principles and practice of screening for disease. *Public Health Paper n° 34.* Geneva: WHO; 1968.

Une bibliographie complémentaire pourra être trouvée dans :

- ANAES ^[3]
- Cordonnier M ^[25].
- Simons K ^[62]

CONCLUSION

Nous avons vu dans notre chapitre des généralités l'importance de définir de façon précise l'ensemble des paramètres réfractifs, condition indispensable pour pouvoir comparer les différents travaux, ce qui malheureusement n'est pas souvent le cas.

La connaissance des différentes technologies diagnostiques, avec leurs avantages et leurs inconvénients, est également essentielle. Elle permet en effet de mieux comprendre des différences parfois importantes entre les divers résultats, et en particulier en ce qui concerne l'épidémiologie des amétropies.

L'outil statistique est un argument incontournable pour valider ou non les différentes expérimentations. Il peut néanmoins constituer un piège dans la mesure où le seul traitement mathématique des données n'apporte aucune réflexion sur la pertinence des données analysées qui peuvent dès le départ perdre une grande partie de leur valeur lorsqu'il manque un paramètre tel que le contexte héréditaire ou certaines situations néonatales.

L'exposé de nos résultats dans des domaines très divers tels que la réfraction du nouveau-né, les rapports de la sphère et du cylindre ou encore la réfraction des strabiques a souvent montré des désaccords sensibles avec des notions a priori considérées comme bien établies. Notre objectif n'a pas été d'apporter systématiquement une vérité nouvelle, mais bien de souligner que dans la plupart des domaines il existe sous la même étiquette des situations radicalement différentes manifestement liées à des recrutements différents.

La plupart des séries analysées, en particulier en matière de pathologie, sont en effet biaisées dans le sens des anomalies. Ceci est particulièrement vrai pour tout ce qui touche à la néonatalité et à ses complications précoces ou tardives. La quasi-totalité des publications sur les prématurés et les strabismes précoces est issue de milieux universitaires ou nettement spécialisés et cumule logiquement les cas les plus défavorables. Cette situation est inversement minorée dans les structures libérales de base, qui au demeurant ne s'aventurent guère dans le domaine de la littérature. Ces mêmes structures de base ne sont pas totalement épargnées par les biais de recrutement car au fil des années les enfants qui consultent ont préférentiellement des motifs de le faire. L'analyse de l'évolution de la réfraction dans son aspect épidémiologique devient donc rapidement une gageure.

Un des thèmes majeurs de l'évolution réfractive est celui de l'emmétropisation. Si ce phénomène est parfaitement confirmé dans son concept global, son déroulement et son explication s'avèrent beaucoup plus subtiles et surtout plus aléatoires chez l'homme que chez l'animal. Les influences opposées ou associées des facteurs innés, d'espèce ou de race, et des facteurs environnementaux conduisent à des combinaisons parfois difficiles à expliquer. Il est en tout cas certain que dans un concept d'individus, l'emmétropisation

comporte de nombreuses défaillances et l'exemple le plus flagrant est celui d'une véritable mutation myopique dans les pays de l'est asiatique. Dans ces conditions il s'ajoute aux imprécisions relatives concernant l'épidémiologie un facteur temporel évolutif qui fait que la comparaison de données espacées dans le temps risque de conduire à des interprétations erronées.

Même en l'absence de données précises sur l'épidémiologie actuelle des amétropies, il est évident que les problèmes visuels présentent un impact important dans le fonctionnement de la société, par ses implications sociales et économiques.

Le problème du dépistage des troubles visuels ou de leur cause est une préoccupation à part entière et qui doit en France à l'instar d'autres pays être mieux précisé, c'est-à-dire comportant des choix reposant sur des critères parfaitement définis et non sur un statut quo d'ignorance, au moins partielle.

En dehors du programme général de dépistage tel qu'il existe actuellement, il reste à renforcer les consignes visant à exercer une surveillance particulière sur les sujets à haut risque.

La démarche d'un dépistage précoce sérié et limité n'apparaît pas pour autant totalement justifiée sur un plan de probabilité statistique, mais il n'est pas actuellement envisageable, au moins sur le plan de l'organisation, de réaliser un dépistage systématique précoce des anomalies réfractives. Ceci n'exclut heureusement pas les actions individuelles au niveau des différentes structures et la priorité sanitaire est probablement de faire savoir qu'un enfant est parfaitement examinable... avant de savoir lire!

Quelles que soient les voies choisies, l'évolution est de toute façon celle d'une accentuation prévisible des indications à une correction optique et dont la précocité croissance est déjà parfaitement établie sur le plan de la myopie dans certaines ethnies.

COLLECTION : LES CAHIERS DE SENSORIO-MOTRICITÉ

LES COLLOQUES DE NANTES

Les Mouvements Oculaires en Pratique Quotidienne	(1989) & 2006
Le Traitement Médical des Strabismes	(1990) & 2006
Le Praticien et les Facteurs Verticaux	(1991) & 2006
Les Échecs de la Chirurgie Musculaire	(1992) & 2007
Les Exotropies	(1993) & 2007
Les Amblyopies Fonctionnelles	(1994) & 2007
Les Strabismes de l'Adolescent et de l'Adulte	(1995) & 2007
Les Ésotropies	(1996) & 2007
Strabismes, POM & Nystagmus: Questions d'actualité	(1997) & 2007
Bases Cliniques de la Sensorio-Motricité	(1998) & 2007
Les Paralysies Oculo-Motrices	(1999) & 2007
La Réfraction	(2000) & 2007
Le Torticolis	(2001) & 2007
Le Strabisme Précoce	(2002) & 2007
Le Strabisme Accommodatif	(2003) & 2007
La Verticalité	(2004) & 2007
Les Nystagmus	(2005) & 2008
Le Strabisme de A à Z	(2006) & 2008
L'Amblyopie	2009 à paraître

LES POLYCOPIÉS DE L'ÉCOLE D'ORTHOPTIE DE NANTES

La réfraction	2006
L'anatomie (à partir du polycopié de l'école d'Orthoptie de Tours)	2008

LES RÉÉDITIONS

Orthoptie pratique (réédition du livre de MJ Besnard, 1973)	2006
Dictionnaire du Strabisme (réédition du livre de Philippe Lanthony, 1984)	2007

LES ÉDITIONS

La skiascopie (édition française du livre d'Alexandros Damanakis, 1998)	2007
La Réfraction de l'Enfant (Guy Clergeau)	2008

LES VIDÉOS

Les reculs (droit médial & oblique inférieur), la plicature (droit latéral & oblique supérieur) et l'opération du Fil (droit médial)	2007
--	------

Disponibles en téléchargement libre : <http://www.strabisme.net>