

LES MYOPIES

David Gaucher, Nicolas Leveziel



LES MYOPIES

Chez le même éditeur

Rapports présentés à la Société Française d'Ophtalmologie :

Urgences en ophtalmologie, par J.-L. Bourges et collaborateurs, 2018, 612 pages.

Ophtalmologie pédiatrique, par D. Denis, E. Bui Quoc, A. Aziz-Alessi et collaborateurs, 2017, 887 pages.

Déficiences visuelles, par P.-Y. Robert et collaborateurs, 2017, 278 pages.

Œdèmes maculaires, par C. Creuzot-Garcher, P. Massin et collaborateurs, 2016, 635 pages.

Chirurgie du regard, par O. Galatoire, 2016, 256 pages.

Surface oculaire, par P.-J. Pisella, C. Baudouin, T. Hoang-Xuan et collaborateurs, 2015, 677 pages.

Glaucome primitif à angle ouvert, par J.-P. Renard, E. Sellem et collaborateurs, 2014, 747 pages.

Strabisme, par A. Pêchereau et collaborateurs, 2013, 544 pages.

Presbytie, par B. Cochener et collaborateurs, 2012, 456 pages.

Décollements de rétine, par G. Caputo et collaborateurs, 2011, 560 pages.

Les uvéites, par A. P. Brézin et collaborateurs, 2010, 760 pages.

Les lentilles de contact, par F. Malet et collaborateurs, 2009, 1 088 pages.

Pathologies vasculaires oculaires, par C. Pournaras et collaborateurs, 2008, 848 pages.

Les DMLAs, par G. Soubrane et collaborateurs, 2007, 672 pages.

Les voies lacrymales, par A. Ducasse et collaborateurs, 2006, 640 pages.

Œil et Génétique, par J.-L. Dufier, J. Kaplan et collaborateurs, 2005, 640 pages.

Neuro-ophtalmologie, par A.B. Safran et collaborateurs, 2004, 848 pages.

Pathologie du vitré, par G. Brasseur et collaborateurs, 2003, 528 pages.

Tumeurs intraoculaires, par L. Zografos et collaborateurs, 2002, 740 pages.

Chirurgie réfractive, par J.-J. Saragoussi et collaborateurs, 2001, 826 pages.

Œil et virus, par H. Offret et collaborateurs, 2000, 584 pages.

Exploration de la fonction visuelle, par J.-F. Risse et collaborateurs, 1999, 800 pages.

Pathologie orbito-palpébrale, par J.-P. Adenis, S. Morax et collaborateurs, 1998, 848 pages.

Œil et pathologie générale, par J. Flament, D. Storck et collaborateurs, 1997, 848 pages.

L'imagerie en ophtalmologie, par E.-A. Cabanis, H. Bourgeois, M.-T. Iba-Zizen et collaborateurs, 1996, 784 pages.

La rétinopathie diabétique, par J.-D. Grange et collaborateurs, 1995, 648 pages.

Société Française d'Ophthalmologie

LES MYOPIES

par

David Gaucher
Nicolas Leveziel

Avec la collaboration de

Émilie Agard, Florent Aptel, Maxence Badguerahanian, Jean-Paul Berrod,
Bahram Bodaghi, Tristan Bourcier, Dominique Bremond-Gignac, Alain M.
Bron, Patrick Calvas, Georges Caputo, Christophe Chiquet, Manon Clément,
Béatrice Cochener-Lamard, Salomon-Yves Cohen, Catherine Creuzot-Garcher,
Marie-Noëlle Delyfer, Marc D. de Smet, François Devin, Elsa Di Foggia, Corinne Dot,
Hussam El Chehab, Vincent Gualino, Pauline Heitz, Delphine Lam, Yannick Le Mer,
François Malecaze, Nathalie Massamba, Solange Milazzo, Élise Philippakis, Sam Razavi,
Frédéric Rouberol, Arnaud Sauer, Vincent Soler, Éric H. Souied, Claude Speeg-Schatz,
Maté Streho, Ramin Tadayoni, Céline Terrada, Michel Weber, Christophe Zech

Préface de

Alain Gaudric

Elsevier Masson



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée. Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Illustrations de Cyrille Martinet
martinet@numericable.com

Illustration de couverture : *Pendant*, © Philip Barlow (<https://www.philipbarlow.com>)

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays. Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© Société Française d'Ophtalmologie, 2019

ISBN : 978-2-294-76133-1

Auteurs et collaborateurs

David Gaucher	professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Nouvel hôpital civil, Hôpitaux universitaires de Strasbourg
Nicolas Leveziel	professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU de Poitiers
Émilie Agard	ophtalmologiste, assistante chef de clinique des hôpitaux militaires, HIA Desgenettes, Lyon
Florent Aptel	professeur des universités-praticien hospitalier, Université Grenoble-Alpes et CHU de Grenoble
Maxence Badguerahanian	interne d'ophtalmologie, Groupement hospitalier public du sud de l'Oise, Creil
Jean-Paul Berrod	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, CHU de Nancy
Bahram Bodaghi	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, Hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris
Tristan Bourcier	professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Nouvel hôpital civil, Hôpitaux universitaires de Strasbourg
Dominique Bremond-Gignac	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, hôpital universitaire Necker-Enfants malades, AP-HP, Paris
Alain M. Bron	professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU de Dijon
Patrick Calvas	professeur des universités-praticien hospitalier, service de génétique médicale, CHU de Toulouse
Georges Caputo	praticien hospitalier, chef de service d'ophtalmopédiatrie, Fondation Adolphe de Rothschild, Paris
Christophe Chiquet	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, hôpital Michallon, CHU de Grenoble ; président du Collège des ophtalmologistes universitaires de France
Manon Clément	interne d'ophtalmologie, Clinique ophtalmologique du CHU de Nantes
Béatrice Cochener-Lamard	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, hôpital Morvan, CHRU de Brest
Salomon-Yves Cohen	professeur associé en ophtalmologie, Centre ophtalmologique d'imagerie et de laser, Paris ; CHI de Créteil
Catherine Creuzot-Garcher	professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU de Dijon
Marie-Noëlle Delyfer	professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU de Bordeaux
Marc D. de Smet	professeur d'ophtalmologie, Université de Leiden, Pays-Bas ; directeur de MIOS rétine et inflammations oculaires, Lausanne, Suisse

François Devin	ophtalmologiste, Centre Monticelli-Paradis ; Clinique Juge, Marseille
Elsa Di Foggia	interne d'ophtalmologie, service d'ophtalmologie, Nouvel hôpital civil, Hôpitaux universitaires de Strasbourg
Corinne Dot	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, HIA Desgenettes, Lyon
Hussam El Chehab	ophtalmologiste, praticien hospitalier militaire, HIA Desgenettes, Lyon
Vincent Gualino	ophtalmologiste et praticien attaché, Clinique Honoré Cave, Montauban ; hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris ; hôpital Purpan, CHU de Toulouse
Pauline Heitz	chef de clinique-assistante, service d'ophtalmologie, Nouvel hôpital civil, Hôpitaux universitaires de Strasbourg
Delphine Lam	chef de clinique-assistante, service d'ophtalmologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris
Yannick Le Mer	praticien hospitalier, chef de service adjoint, Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, Paris
François Malecaze	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, hôpital Pierre-Paul Riquet, CHU de Toulouse
Nathalie Massamba	praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris
Solange Milazzo	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, CHU Amiens-Picardie, Salouël
Élise Philippakis	chef de clinique-assistante, service d'ophtalmologie, hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris
Sam Razavi	ophtalmologiste, Tours
Frédéric Rouberol	ophtalmologiste, Centre Kléber, Lyon
Arnaud Sauer	professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Nouvel hôpital civil, Hôpitaux universitaires de Strasbourg
Vincent Soler	professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, hôpital Pierre-Paul Riquet, CHU de Toulouse
Éric H. Souied	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, CHI de Créteil
Claude Speeg-Schatz	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, Nouvel hôpital civil, Hôpitaux universitaires de Strasbourg
Maté Streho	praticien attaché, centre Explore Vision Paris, Paris ; Centre d'exploration de la Vision Rueil, Rueil-Malmaison ; hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris
Ramin Tadayoni	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris
Céline Terrada	praticien attaché, service d'ophtalmologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris
Michel Weber	professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, CHU de Nantes
Christophe Zech	ophtalmologiste, Centre ophtalmologique Kléber, Lyon

Préface

Ce livre sur les myopies, qui synthétise les connaissances actuelles sur l'épidémiologie, la pathogénie, les facteurs génétiques et environnementaux, les complications et leur traitement, est particulièrement bienvenu à une époque où la proportion de myopes ne cesse d'augmenter.

La myopie est en général divisée en France en « myopie faible » et « myopie forte », mais les termes de « myopie simple » et « myopie pathologique » semblent mieux décrire deux affections très différentes. La myopie simple est une simple variante de l'erreur réfractive et les patients peuvent obtenir une vision normale avec une correction optique appropriée (lunettes, lentilles de contact) ou la chirurgie. À l'inverse, la myopie pathologique expose avec le temps à une baisse d'acuité visuelle de causes diverses malgré la correction optique. Le seuil de -6 dioptries qui différencie ces deux formes est loin d'être suffisant et d'autres facteurs doivent être pris en compte comme la longueur axiale, l'existence d'un staphylome et les lésions de choroïdose myopique.

Les mécanismes précis par lesquels la myopie se développe restent mal connus, malgré l'augmentation des publications scientifiques et cliniques sur ce sujet, particulièrement en Asie où la prévalence de la myopie forte varie de 5 à plus de 15 % de la population, alors qu'elle n'est que de l'ordre de 2 % en Europe. Mais la tendance à l'augmentation de la prévalence de la myopie est mondiale. La myopie, et spécialement la myopie pathologique, atteint presque toutes les composantes de l'œil – la cornée, la sclère, le cristallin, le vitré la rétine, la choroïde et le nerf optique –, rendant parfois difficile de détecter laquelle de ces anomalies est la cause de la baisse visuelle. C'est par exemple le cas lorsqu'il s'agit de déterminer le rôle éventuel de la pression intraoculaire dans la baisse visuelle d'un sujet myope fort, et une approche combinant les avis de plusieurs spécialistes est souvent nécessaire.

Les progrès de l'imagerie aussi bien du segment antérieur que du segment postérieur ont de ce point de vue donné plus de bases objectives à la caractérisation de la ou des causes de baisse visuelle. Un certain nombre d'entre elles sont curables. Les progrès de la correction optique, la chirurgie réfractive corrigent le défaut réfractif ou le rendent plus supportable pour le patient. La cataracte n'est plus le problème qu'elle était autrefois, mais la conservation d'une bonne acuité visuelle de près chez le myope fort reste un défi. La pression intraoculaire est contrôlable par de nombreux principes médicamenteux, le laser et la chirurgie, mais le dépistage du glaucome du myope doit être encore amélioré. Les néovaisseaux choroïdiens sont très efficacement traités par les anti-VEGF et ne sont plus la catastrophe d'autrefois si, du moins, ils sont traités très rapidement après le début des symptômes. La chirurgie maculaire donne aussi des résultats spectaculaires, bien qu'elle soit plus difficile que chez l'emmetrope. C'est particulièrement le cas des fovoéschisis du myope fort où le savoir-faire dans l'ablation du cortex vitréen postérieur a permis d'améliorer le taux de succès de cette chirurgie qui demande une expertise dans l'évaluation de l'indication chirurgicale. Même la chirurgie des trous maculaires du myope fort a un taux de succès qui s'approche de celui des emmétropes. Enfin, le décollement de rétine du myope fort a aussi bénéficié des techniques d'ablation du cortex vitréen lorsqu'il est opéré par voie intraoculaire.

Mais il reste encore de nombreuses limites à nos progrès thérapeutiques. Les yeux très longs restent un défi chirurgical. Aucun traitement n'est disponible pour stopper l'allongement du globe de la myopie pathologique qui induit l'aggravation du staphylome de la choroïdose myopique atrophique, entraîne la distension de la jonction rétinovitréenne, l'étirement de la rétine et des tractions sur le nerf optique. Pour ces yeux, beaucoup reste à faire pour comprendre la myopie, ses conséquences tissulaires et imaginer les traitements qui pourraient lui être opposés. Les pistes de recherche sont nombreuses et dans des directions différentes. Des facteurs génétiques peuvent être invoqués, mais l'augmentation du temps passé à la vision de près dans les sociétés développées est un autre facteur couramment invoqué sans que l'on comprenne le mécanisme qui va aboutir à l'amincissement de la sclère et de la choroïde ainsi qu'à l'allongement du globe, ne sachant même pas s'il s'agit de la cause ou de la conséquence.

Cet ouvrage fait judicieusement appel à des spécialistes de différents horizons pour se pencher sur le cas particulier de la myopie. Les nombreux aspects cliniques de la myopie y sont décrits. Surtout, une conduite thérapeutique raisonnée est proposée pour chacune des complications médicales ou chirurgicales de la myopie, tant au niveau du segment antérieur que du segment postérieur. Cette mise à jour de l'état de l'art se révèle particulièrement utile. On peut espérer que le lecteur y trouvera les clés utiles pour la prise en charge optimale de ses patients.

Alain Gaudric

Avant-propos

La myopie est souvent considérée à tort par les patients comme un trouble réfractif qui se traite aisément par une correction optique ou une « chirurgie à visée réfractive ».

Les ophtalmologistes savent bien que la myopie regroupe des entités diverses dont la prise en charge et le pronostic diffèrent totalement. À l'extrême, la myopie pathologique est pourvoyeuse d'un grand nombre de complications potentiellement handicapantes, certaines curables (glaucome, cataracte, décollement de rétine, rétinopathie myopique, néovaisseaux myopiques), d'autres actuellement non curables (atrophie choroïdienne).

Différentes sous-spécialités ophtalmologiques sont quotidiennement confrontées à la problématique de la myopie, allant de la prise en charge des troubles réfractifs, du glaucome, de la cataracte aux complications de la rétine. Dans ce contexte, il nous est apparu utile de faire tomber ces cloisonnements et de présenter dans un même ouvrage intitulé *Les myopies*, de façon pragmatique, les différents aspects de la myopie en général, avec un focus tout particulier sur la myopie pathologique. Nous avons donc tenté de rassembler ici l'ensemble des pathologies dues directement à la myopie, mais aussi celles qui y sont associées sans que l'on ne connaisse encore clairement les raisons de cette association.

Ce rapport se veut très pratique, pas forcément exhaustif, et il essaie de répondre simplement à la question de comment mieux connaître, prévenir, diagnostiquer et traiter les pathologies oculaires chez les myopes, qui ne sont, finalement, pas des patients comme les autres !

Nous tenons ici à remercier l'ensemble des collaborateurs qui ont contribué à la qualité de cet ouvrage, ainsi que les éditions Elsevier Masson qui ont activement contribué à la mise en page de ce livre.

Table des matières

Auteurs et collaborateurs	V
Préface	VII
Avant-propos	IX
Abréviations	XV
Table des compléments en ligne	XVII

PARTIE I

Définitions et classifications des myopies

CHAPITRE 1 – Définitions et classifications des myopies	3
V. SOLER, P. CALVAS, F. MALECAZE	

PARTIE II

Myopie de l'enfant

CHAPITRE 2 – Épidémiologie, conséquences et dépistage de la myopie chez l'enfant	9
A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ	
1. Le développement de la myopie et ses conséquences	9
A. SAUER	
2. Dépistage clinique de la myopie chez l'enfant	12
C. SPEEG-SCHATZ	
CHAPITRE 3 – Prévention et correction de la myopie	17
S. MILAZZO, M. BADGUERAHANIAN	
CHAPITRE 4 – Myopies syndromiques	21
D. BREMOND-GIGNAC	

PARTIE III

Myopie et segment antérieur

CHAPITRE 5 – Cornée et myopie	29
E. DI FOGGIA, T. BOURCIER	
CHAPITRE 6 – Cristallin et myopie – spécificités de la chirurgie de la cataracte	35
H. EL CHEHAB, E. AGARD, C. DOT	
CHAPITRE 7 – Biométrie et calcul d'implant chez le myope	39
M. STREHO	
CHAPITRE 8 – Myopie et chirurgie réfractive	45
B. COCHENER-LAMARD	
CHAPITRE 9 – Myopie et glaucome	57
F. APTEL, A.-M. BRON	

PARTIE IV

Myopie et segment postérieur

I. Périphérie rétinienne et vitré chez le myope

CHAPITRE 10 – Périphérie du myope fort – Anomalies, prévention et surveillance.....	71
J.-P. BERROD	
CHAPITRE 11 – Intérêt du grand champ chez le myope fort.....	79
M.-N. DELYFER	
CHAPITRE 12 – Vitréoschisis.....	87
Y. LE MER	

II. Pathologies rétinienne chirurgicales

CHAPITRE 13 – Spécificités du décollement de rétine du myope fort.....	93
J.-P. BERROD	
CHAPITRE 14 – Trou maculaire du myope fort.....	101
E. PHILIPPAKIS, F. ROUBEROL, R. TADAYONI, C. CHIQUET	
CHAPITRE 15 – Fovéoschisis du myope fort.....	109
F. DEVIN, V. GUALINO	
CHAPITRE 16 – Membrane épirétinienne chez le myope.....	115
C. CREUZOT-GARCHER	
CHAPITRE 17 – Spécificités chirurgicales et apport de l'instrumentation.....	121
C. ZECH	
CHAPITRE 18 – Myopie, myodésopsies et vitré.....	125
M. D. DE SMET	

III. Pathologies rétinienne médicales

CHAPITRE 19 – Choroïde du myope fort : spécificité et implications pratiques.....	133
M. CLÉMENT, S. RAZAVI, M. WEBER	
CHAPITRE 20 – Néovaisseaux choroïdiens myopiques.....	139
N. LEVEZIEL, E.H. SOUIED	
CHAPITRE 21 – Atrophie chorio-rétinienne myopique.....	151
N. LEVEZIEL	
CHAPITRE 22 – Macula bombée du myope fort.....	157
D. GAUCHER, N. LEVEZIEL	
CHAPITRE 23 – Staphylomes du myope fort.....	161
N. LEVEZIEL	
CHAPITRE 24 – Dysversion papillaire et staphylome de type 5.....	167
S.-Y. COHEN	
CHAPITRE 25 – Cavitations choroïdiennes.....	177
P. HEITZ, D. GAUCHER	

PARTIE V

Myopie et autres pathologies

CHAPITRE 26 – Rétinopathie des prématurés et décollement de rétine de l'enfant en association avec la myopie	185
G. CAPUTO	
CHAPITRE 27 – Pathologies inflammatoires associées à la myopie	191
D. LAM, N. MASSAMBA, C. TERRADA, B. BODAGHI	
Index	199

Abréviations

AMM	autorisation de mise sur le marché	MEM	membrane épimaculaire
AV	acuité visuelle	MER	membrane épirétinienne maculaire
AZOOOR	<i>acute zonal occult outer retinopathy</i>	MEWDS	<i>multiple evanescent white dot syndrome</i>
BAV	baisse de l'acuité visuelle	MF	myope fort
CA	chambre antérieure	MLI	membrane limitante interne
CTT	<i>central corneal thickness</i> (épaisseur cornéenne centrale)	MS	myodésopsies symptomatiques
CH	<i>corneal hysteresis</i> (hystérèse cornéenne)	Nd:YAG	<i>neodymium-doped yttrium aluminium garnet</i>
CMF	choroïdite multifocale	NVC	néovaisseau choroïdien
CPI	choroïdite ponctuée interne	OCT	<i>optical coherence tomography</i> (tomographie par cohérence optique)
CRF	<i>corneal resistance factor</i> (facteur de résistance cornéen)	OHTS	<i>Ocular Hypertension Treatment Study</i>
CRSC	choriorétinopathie séreuse centrale	OK	orthokératologie
D	dioptrie	OLCR	<i>optical low coherence reflectometry</i>
DMLA	dégénérescence maculaire liée à l'âge	OMC	œdème maculaire cystoïde
DPV	décollement postérieur du vitré	OR	<i>odds ratio</i>
DR	décollement de rétine	ORA	<i>ocular response analyser</i>
DSR	décollement séreux rétinien	PCI	<i>partial coherence interferometry</i>
EDOF	<i>extended depth of focus</i>	PDGF	<i>platelet-derived growth factor</i> (facteur de croissance dérivé des plaquettes)
EGS	European Glaucoma Society	PDT	<i>photodynamic therapy</i> (photothérapie dynamique)
ELP	<i>effective lens position</i> (position effective de l'implant)	PIO	pression intraoculaire
EP	épithélium pigmentaire	PKR	photokératectomie réfractive
ERG	électrorétinogramme	PMMA	polyméthacrylate de méthyle
ET	<i>epithelial thickness</i> (épaisseur cornéenne épithéliale)	PRK	<i>photorefractive keratectomie</i>
ETDRS	<i>Early Treatment Diabetic Retinopathy Study</i>	PVR	<i>proliferative vitreoretinopathy</i> (prolifération vitréorétinienne)
FDA	Food and Drug Administration	RNFL	<i>retinal nerve fiber layer</i>
FSMF	fovéoschisis du myope fort	ROP	<i>retinopathy of prematurity</i> (rétinopathie des prématurés)
GPAO	glaucome primitif à angle ouvert	SD-OCT	<i>spectral-domain optical coherence tomography</i>
GPN	glaucome à pression normale	SFO	Société française d'ophtalmologie
GSU	<i>standardized grayscale units</i>	SMILE	<i>small incision lenticule extraction</i>
GWAS	<i>Genome-Wide Association Studies</i>	TM	trou maculaire
HHF	<i>hole form factor</i>	TMI	trou maculaire idiopathique
ICG	<i>indocyanine green</i> (vert d'indocyanine)	UWF	<i>ultra-widefield</i> (ultra-grand champ)
IRM	imagerie par résonance magnétique	VEGF	<i>vascular endothelial growth factor</i>
KC	kératocône	WF	<i>wide field</i> (grand champ)
Lasik	<i>laser in situ keratomileusis</i>	WTW	<i>white-to-white distance</i>
MB	macula bombée		

Table des compléments en ligne

Les compléments en ligne peuvent être consultés aux adresses :
<http://www.sfo.asso.fr/>
<http://em-consulte.com/e-complement/476133>

Chapitre 6

Vidéo 6-1
Manœuvre de gestion du syndrome de rétropulsion du plan iridocristallin.
(Source : H. El Chehab.)



Chapitre 10

e-Fig. 10-1
Aspect de « blanc sans pression ».

e-Fig. 10-2
Aspect de palissade.

e-Fig. 10-3
Dégénérescence pavimenteuse.

e-Fig. 10-4
Trous périphériques.

e-Fig. 10-5
Déchirure à clapet.

Chapitre 12

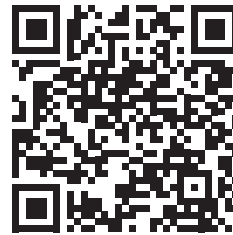
Vidéo 12-1
Exemple de dissection de la hyaloïde postérieure chez le myope fort qui illustre la présence d'un vitréoschisis.
(Source : D. Gaucher.)



Chapitre 13

Vidéo 13-1

Chirurgie d'un décollement de rétine du myope fort par déchirure paravasculaire postérieure.
(Source : V. Gualino.)



Chapitre 14

Vidéo 14-1

Chirurgie de trou maculaire utilisant la technique du *flap*.
(Source : D. Gaucher.)



Chapitre 16

Vidéo 16-1

Chirurgie de membrane épimaculaire d'un œil myope fort.
(Source : V. Gualino.)



Partie I

DÉFINITIONS ET CLASSIFICATIONS DES MYOPIES

Définitions et classifications des myopies

V. SOLER, P. CALVAS, F. MALECAZE

La myopie est le trouble réfractif le plus fréquent dans le monde. La prévalence est galopante, touchant dans certaines populations plus de 95 % des personnes [1]. L'Asie de l'Est est particulièrement concernée et, dans une moindre mesure, le monde occidental. On peut réellement parler d'épidémie de myopie : certaines estimations évaluent la prévalence à 2,5 milliards de personnes touchées en 2020 [1]. La myopie dépend de l'intrication de facteurs génétiques et de facteurs environnementaux [2] ; on parle de maladie complexe. La cascade métabolique à l'origine des modifications anatomiques responsables de la myopie est incomplètement élucidée. Il s'agit d'un enjeu de santé publique, eu égard aux complications cécitantes de ce trouble réfractif dans sa forme sévère, et aux conséquences médico-socio-économiques qui en résultent chez des adultes souvent jeunes [3].

Myopie axile versus myopie d'indice : causes et hypothèses

■ DÉFINITION ET ÉTYMOLOGIE

D'un point de vue étymologique, le terme « myopie » vient du grec *μυωπία* (*muopia*), qui correspond à la contraction de *μύω* (*muo*), je ferme, et de *ὤψ* (*ops*), œil. Ce terme découle des observations d'Aristote qui avait relevé, dès le IV^e siècle avant notre ère, l'attitude des myopes fermant en partie leurs yeux pour créer une fente sténopéique et améliorer ainsi leur acuité visuelle de loin.

D'un point de vue réfractif, la myopie est l'amétropie sphérique dans laquelle, en vision de loin, le foyer image est situé en avant de la rétine. Il s'ensuit une baisse d'acuité visuelle de loin, mais une préservation de la vision de près.

■ DÉFINITION CHIFFRÉE : ENTRE RÉFRACTION ET LONGUEUR AXIALE

Si la myopie se définit classiquement par une réfraction en deçà de $-0,5$ dioptries (D), la définition réfractive de la myopie forte est

sujette à débat (selon les publications : -5 ou plus, généralement -6 D [4]). À l'heure actuelle, la myopie forte est définie par une longueur axiale supérieure à 26 mm [5]. Cette définition de la myopie, réfractive versus axiale, et donc cette bataille des chiffres concernant la myopie forte, sont étroitement liées au mécanisme physiopathologique du développement de la myopie (voir plus loin).

■ LES DIFFÉRENTES MYOPIES

Il faut distinguer deux formes de myopies :

- la plus courante est la myopie axiale : dans cette situation, la puissance optique de l'ensemble cornée-cristallin est normale, mais l'œil est allongé. Cet allongement axial est lié à un remodelage scléral [6] ;

- la myopie d'indice est caractérisée par l'augmentation de l'indice de réfraction de l'une ou l'autre des lentilles de l'œil (cristallin dans une cataracte nucléaire ; cornée dans le kératocône) ; cette situation optique induit une convergence plus forte des rayons lumineux.

Dans ces deux situations, le foyer image est situé en avant de la rétine du fait des modifications anatomiques et/ou réfractives de l'œil concerné. Les deux situations peuvent ainsi s'associer en cas de myopie forte dans le cadre d'un kératocône ou de cataracte nucléaire chez un sujet myope fort.

■ CAUSES DE LA MYOPIE AXILE : UN DÉTERMINISME ENTRE GÉNÉTIQUE ET ENVIRONNEMENT

Le déterminisme de la myopie axiale, la plus fréquente, est multifactoriel. Deux théories se sont longtemps opposées selon le classique « *nature versus nurture* » : étiologie génétique versus étiologie environnementale [7]. Un mécanisme mixte semble actuellement le plus probable et il faut ainsi parler dans ce contexte de maladie complexe.

L'EXEMPLE DE SINGAPOUR ET L'INTRICATION DES FACTEURS GÉNÉTIQUES ET ENVIRONNEMENTAUX

Les données épidémiologiques de groupes ethniques de Singapour mettent en exergue le caractère multifactoriel du déterminisme de la myopie : pour les ethnies malaisienne, indienne et chinoise, en

1990, la prévalence de la myopie y était respectivement d'environ 25 %, 30 % et 50 %, et en 2010, soit 20 ans plus tard, respectivement d'environ 70 %, 75 % et 85 % [8]. Soumises aux mêmes facteurs environnementaux (Singapour), ces ethnies ont donc présenté chacune une augmentation assez similaire de la prévalence de la myopie sur les vingt dernières années, témoignant ainsi de l'importance des facteurs environnementaux. Sur la même période, les différences interethniques de prévalence ont persisté, les Malaisiens étant moins myopes que les Indiens et encore moins que les Chinois. Ainsi, chaque ethnie, même soumise à une pression environnementale, garde donc certaines caractéristiques propres, témoignant de l'importance de probables facteurs héréditaires : la *background* génétique.

QUELLE TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE EN CAS DE MYOPIE FAMILIALE ?

Du fait de l'hétérogénéité génétique, c'est-à-dire du nombre important de gènes impliqués, et du fait de l'intrication de facteurs environnementaux dans le développement de la myopie, il n'est pas possible de définir un mode de transmission héréditaire de la myopie sur le modèle des maladies mendéliennes classiques.

Néanmoins, les analyses de familles de myopes forts non syndromiques ont montré qu'il est fréquent d'observer dans ces familles une transmission autosomique dominante ; cela a été montré entre autres dans les familles françaises [9]. Plus rarement, des transmissions sur un mode autosomique récessif ou lié à l'X peuvent être observées.

MYOPIE ET SYNDROMES

La myopie est une des caractéristiques cliniques de certains syndromes tels que la maladie de Marfan, le syndrome de Stickler, la maladie de Weill-Marchesani, ou l'homocystinurie. Certains syndromes peuvent même avoir une expression oculaire pure, comme les syndromes de Stickler de type 1 liés à une mutation sur l'exon 2 du gène *COL2A1* [10], la maladie de Wagner, la maladie de Bornholm, le syndrome de Goldmann-Favre.

Ces myopies sont dites alors syndromiques et ont souvent une transmission mendélienne du fait de l'implication d'un gène qui, en cas de mutation délétère pour la fonction protéique, a un effet majeur sur l'apparition des manifestations cliniques. Par exemple, l'association d'une myopie forte familiale et d'un décollement de rétine chez un sujet jeune doit faire éliminer une myopie syndromique, comme dans un syndrome de Stickler [10].

ÉTUDES GÉNÉTIQUES ET GÈNES IMPLIQUÉS DANS LE DÉVELOPPEMENT DE LA MYOPIE NON SYNDROMIQUE

De nombreuses études génétiques aux noms compliqués pour un non-spécialiste (études d'agrégation familiale, analyses de liaison familiale, études d'association, étude de jumeaux) ont été menées mais, à ce jour, aucun gène à l'origine de la myopie ne peut être identifié de façon claire. Détailler toutes ces études serait long et fastidieux. Nous retiendrons les éléments essentiels de tous ces travaux scientifiques.

Les études de jumeaux ont eu pour but de comparer l'apparition de la myopie entre jumeaux monozygotes et dizygotes. L'étude de jumeaux la plus importante, réalisée à partir d'une population de 2 301 paires de jumeaux (1 152 paires monozygotes versus 1 149 paires dizygotes), a estimé l'héritabilité de l'erreur réfractive à 77 % et le rôle de l'environnement à 7 % [11].

Les études génétiques les plus souvent retrouvées dans la littérature sont les analyses d'association. Elles étudient la probabilité qu'il existe une association entre des variations d'une seule base de l'ADN et la myopie. Elles sont réalisées à partir d'une

population de cas (myopes) et d'une population de contrôles (non myopes) et ont pour but d'identifier non pas des mutations rares, mais des variations génétiques de gènes à effet mineur sur la survenue d'une maladie [4]. Ces études d'association ont permis d'identifier à ce jour plus de 30 gènes potentiellement impliqués dans la cascade métabolique aboutissant au développement de la myopie [12]. Toutefois, ces variations génétiques n'expliqueraient que moins de 5 % des variations de la réfraction [13].

Pour « faire court », les gènes candidats identifiés par ces analyses d'association codent pour des protéines intervenant dans :

- le remodelage de la matrice extracellulaire sclérale : les collagènes, un protéoglycane, la myociline (*COL1A1*, *COL2A1*, *LUM*, *MYOC*), la famille des enzymes de dégradation de la matrice sclérale (*MMP*), et d'autres protéines (*LAMA2*, *BMP2* et *BMP3*) ;
- la croissance cellulaire et tissulaire, avec le *transforming growth factor*, l'*hepatocyte growth factor*, l'*insulin-like growth factor* ;
- l'adhésion et la motilité cellulaire (*UMODL1*, *CTNND2*, *ACTC1*) ;
- le développement oculaire ou cérébral (*TGIF1*, *SOX2OT*, *PAX6*, *ZIC2*, *PRSS56* et *SIX6*) ;
- la signalisation intracellulaire (*RASGRF1*) et la signalisation intercellulaire (*GRIA4*, *GJD2*, *CHRM1* qui codent pour un récepteur muscarinique) ;
- le transport ionique (*KCNQ5*, *RBFox1* et *KCNMA1*) ;
- le métabolisme de l'acide rétinolique (*RDH5*) ;
- la régulation de l'apoptose (*PSARL*, *BLID*), etc.

Les gènes ainsi impliqués dans le déterminisme de la réfraction ne sont pas spécifiques d'un tissu. Ils sont impliqués physiologiquement dans de nombreuses fonctions tissulaires nécessaires à l'homéostasie tissulaire oculaire et sont tous exprimés à des degrés divers au niveau du pôle postérieur de l'œil, entre la rétine et la sclère, en passant par l'épithélium pigmentaire et la choroïde. Les interactions entre ces gènes [2] caractérisent la supposée cascade de signalisation dite rétinoclérale [4] qui est incomplètement comprise, mais dont tout le monde s'accorde à dire qu'elle aboutit au remodelage scléral, avec les modifications biochimiques et biomécaniques que cela sous-entend, et, in fine, l'allongement axial de l'œil.

FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ET INTERACTIONS GÈNES-ENVIRONNEMENT

L'augmentation de la prévalence de la myopie dans les populations exposées à des modifications des habitudes de vie, notamment les populations adoptant un « mode de vie occidental » [14], ainsi que les expérimentations animales [15], sont en faveur de l'intervention de facteurs environnementaux.

Le travail intensif serait un facteur de développement de la myopie [16]. La prévalence majeure de la myopie au sein de populations particulièrement soumises à un investissement éducatif fort, comme les élèves des écoles orthodoxes d'Israël, ou encore les étudiants de l'Asie de l'Est, appuie cette hypothèse [8]. Il est intéressant de noter que cette pression éducative se traduit en termes de résultats scolaires par une place excellente des pays de l'est asiatique au classement de l'évaluation internationale des élèves par l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE ; enquête PISA ou Programme international pour le suivi des acquis des élèves). En 2013, Verhoeven et al. [17] ont montré que l'effet synergique de l'association hérédité et haut niveau éducatif allait au-delà du simple effet additif, soulignant dans ce travail l'importance des interactions inné/acquis dans le développement de la myopie.

Le défaut d'activités extérieures est particulièrement mis en exergue dans les publications comme étant facteur de développement de la myopie [18]. De plus, des études interventionnelles ont

montré que passer du temps à l'extérieur, tous les jours (au moins 40 minutes par jour), agissait comme un facteur protecteur [19, 20]. L'exposition à la lumière naturelle serait à l'origine, via la dopamine [21], de l'effet protecteur de la pratique des activités en extérieur sur le développement de la myopie, mais il reste encore à déterminer l'effet associé de la relaxation accommodative, du myosis et des différentes longueurs d'onde ou encore de l'activité physique.

Les autres facteurs favorisant débattus sont le milieu urbain [22] et le niveau socio-économique [23, 24].

L'augmentation de la prévalence de la myopie, induite par les modes de vie occidentaux et le travail de près, serait liée à l'existence d'une boucle de rétroaction « informations visuelles-croissance axiale » du globe à l'origine de la modulation de la croissance de l'œil par la qualité de l'image reçue. Cette autorégulation de la croissance axiale permettrait d'obtenir une meilleure focalisation de l'image sur la rétine. La taille finale du globe oculaire serait ainsi adaptée aux différents paramètres biométriques et au type de vision prépondérant. Cette adaptation de la taille du globe oculaire à la situation optique « vision de près » permettrait la moindre mise en jeu de l'accommodation. Ce phénomène est appelé emmétropisation. Il constitue une adaptation de l'œil à son environnement. Ainsi, selon cette théorie, chez un emmétrope, en cas de sollicitation préférentielle de la vision de près, l'image de l'objet, qui est située en arrière de la rétine en l'absence d'accommodation, induit l'augmentation de la longueur axiale du globe afin de limiter l'effort accommodatif et de s'adapter à la vision prépondérante [25].

Myopie pathologique versus myopie modérée : épidémiologie et conséquences

La myopie est le trouble réfractif le plus fréquent dans le monde. La prévalence varie selon la région et l'ethnie considérée. Elle est d'environ 25 % à 40 % dans les pays occidentaux. Mais ces chiffres augmentent de façon spectaculaire dans les pays asiatiques, pour atteindre à Singapour et à Taïwan plus de 80 % dans certaines populations de jeunes enfants scolarisés [8, 26].

La prévalence de la myopie forte est d'environ 4,5 % aux États-Unis et en Europe de l'Ouest, mais elle atteint 20 % dans certaines populations asiatiques [8, 27]. La myopie forte se classe ainsi parmi les cinq premières causes de cécité légale en raison de ses complications cécitantes ; elle est reconnue comme une cause majeure de déficience visuelle par l'Organisation mondiale de la santé [28]. Les enjeux financiers sont énormes, en termes de correction optique ou de prévention des surcoûts liés au handicap visuel [29, 30].

Au total

La génétique de la myopie, c'est au moins 20 paires de chromosomes concernées, et plus de 50 gènes impliqués [12]. Les mécanismes en jeu sont complexes, faisant intervenir de multiples molécules au sein de cascades de signalisation intracellulaire et extracellulaire. Ces phénomènes ont pour conséquence le remo-

delage scléral et l'allongement du globe oculaire. L'intervention pharmacologique sur un dénominateur commun à tous ces phénomènes physiopathologiques permettrait d'entrouvrir la porte à une thérapie préventive efficace vis-à-vis de la progression de la myopie et de la survenue de ses complications cécitantes. C'est là tout le but de la recherche actuelle.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Dolgin E. The myopia boom. *Nature* 2015 ; 519(7543) : 276-8.
- [2] Wojciechowski R. Nature and nurture : the complex genetics of myopia and refractive error. *Clin Genet* 2011 ; 79(4) : 301-20.
- [3] Zheng YF, Pan CW, Chay J, et al. The economic cost of myopia in adults aged over 40 years in Singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013 ; 54(12) : 7532-7.
- [4] Wojciechowski R, Cheng CY. Involvement of multiple molecular pathways in the genetics of ocular refraction and myopia. *Retina* 2018 ; 38(1) : 91-101.
- [5] Meng W, Butterworth J, Malecaze F, Calvas P. Axial length : an underestimated endophenotype of myopia. *Med Hypotheses* 2010 ; 74(2) : 252-3.
- [6] Metlapally R, Wildsoet CF. Scleral mechanisms underlying ocular growth and myopia. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2015 ; 134 : 241-8.
- [7] Wojciechowski R. Nature and nurture : the complex genetics of myopia and refractive error. *Clin Genet* 2011 ; 79(4) : 301-20.
- [8] Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM. Myopia. *Lancet* 2012 ; 379(9827) : 1739-48.
- [9] Naiglin L, Clayton J, Gazagne C, et al. Familial high myopia : evidence of an autosomal dominant mode of inheritance and genetic heterogeneity. *Ann Genet* 1999 ; 42(3) : 140-6.
- [10] Tran-Viet KN, Soler V, Quette V, et al. Mutation in collagen II alpha 1 isoforms delineates Stickler and Wagner syndrome phenotypes. *Mol Vis* 2013 ; 19 : 759-66.
- [11] Lopes MC, Andrew T, Carbonaro F, et al. Estimating heritability and shared environmental effects for refractive error in twin and family studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009 ; 50(1) : 126-31.
- [12] Stambolian D. Genetic susceptibility and mechanisms for refractive error. *Clin Genet* 2013 ; 84(2) : 102-8.
- [13] Verhoeven VJ, Hysi PG, Wojciechowski R, et al. Genome-wide meta-analyses of multi-ancestry cohorts identify multiple new susceptibility loci for refractive error and myopia. *Nat Genet* 2013 ; 45(3) : 314-8.
- [14] Morgan I, Rose K. How genetic is school myopia ? *Prog Retin Eye Res* 2005 ; 24(1) : 1-38.
- [15] Wallman J, Winawer J. Homeostasis of eye growth and the question of myopia. *Neuron* 2004 ; 43(4) : 447-68.
- [16] Ip JM, Saw SM, Rose KA, et al. Role of near work in myopia : findings in a sample of Australian school children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008 ; 49(7) : 2903-10.
- [17] Verhoeven VJ, Buitendijk GH, Consortium for Refractive E, Myopia, Rivadeneira F, et al. Education influences the role of genetics in myopia. *Eur J Epidemiol* 2013 ; 28(12) : 973-80.
- [18] Rose KA, Morgan IG, Ip J, et al. Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. *Ophthalmology* 2008 ; 115(8) : 1279-85.
- [19] He M, Xiang F, Zeng Y, et al. Effect of time spent outdoors at school on the development of myopia among children in China : a randomized clinical trial. *JAMA* 2015 ; 314(11) : 1142-8.
- [20] Xiong S, Sankaridurg P, Naduvilath T, et al. Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control : a meta-analysis and systematic review. *Acta Ophthalmol* 2017 ; 95(6) : 551-66.
- [21] Ward AH, Siegwart JT, Frost MR, Norton TT. Intravitreally-administered dopamine D2-like (and D4), but not D1-like, receptor agonists reduce form-deprivation myopia in tree shrews. *Vis Neurosci* 2017 ; 34 : E003.
- [22] Ip JM, Rose KA, Morgan IG, et al. Myopia and the urban environment : findings in a sample of 12-year-old Australian school children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008 ; 49(9) : 3858-63.

- [23] Wang Q, Klein BE, Klein R, Moss SE. Refractive status in the Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994 ; 35(13) : 4344-7.
- [24] Tideman JW, Polling JR, Hofman A, et al. Environmental factors explain socioeconomic prevalence differences in myopia in 6-year-old children. *Br J Ophthalmol* 2018 ; 102(2) : 243-7.
- [25] Cassagne M, Malecaze F, Soler V. [Pathophysiology of myopia : nature versus nurture]. *J Fr Ophtalmol* 2014 ; 37(5) : 407-14.
- [26] Williams KM, Verhoeven VJ, Cumberland P, et al. Prevalence of refractive error in Europe : the European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. *Eur J Epidemiol* 2015 ; 30(4) : 305-15.
- [27] Lin LL, Shih YF, Hsiao CK, Chen CJ. Prevalence of myopia in Taiwanese schoolchildren : 1983 to 2000. *Ann Acad Med Singapore* 2004 ; 33(1) : 27-33.
- [28] Resnikoff S, Pascolini D, Mariotti SP, Pokharel GP. Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors in 2004. *Bull World Health Organ* 2008 ; 86(1) : 63-70.
- [29] Rein DB, Zhang P, Wirth KE, et al. The economic burden of major adult visual disorders in the United States. *Arch Ophthalmol* 2006 ; 124(12) : 1754-60.
- [30] Javitt JC, Chiang YP. The socioeconomic aspects of laser refractive surgery. *Arch Ophthalmol* 1994 ; 112(12) : 1526-30.

Partie II

MYOPIE DE L'ENFANT

Épidémiologie, conséquences et dépistage de la myopie chez l'enfant

A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ

1 – LE DÉVELOPPEMENT DE LA MYOPIE ET SES CONSÉQUENCES

A. SAUER

Le développement visuel est une maturation corticale se faisant sous l'effet de stimulations visuelles multiples entre la naissance et l'âge de 6 à 8 ans. En cas de défaut de maturation du système visuel, on parle d'amblyopie. L'amblyopie est définie comme une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à deux écarts types de la moyenne. Elle se constitue entre la naissance et l'âge de 7 ou 8 ans, c'est-à-dire avant la fin de la période sensible. La période visuelle critique ou période sensible du développement visuel est définie comme la période pendant laquelle une privation de stimulation visuelle normale ou l'absence d'utilisation d'un œil va conduire à une perturbation définitive des fonctions visuelles. C'est la période durant laquelle se déterminent le nombre de neurones, leurs migrations, leurs différenciations, la mise en place des connexions et la poussée des arborisations axonales et dendritiques. Ces éléments sont en grande partie prédéterminés et des facteurs épigénétiques interviennent après la naissance.

Parmi les pathologies amblyogènes, les amétropies jouent un rôle important. La myopie, cependant, n'est que rarement en cause. Les enjeux visuels induits par la myopie sont plus liés aux complications de sa forme sévère (supérieure à -6 dioptries).

Complications de la myopie

La myopie est une amétropie responsable d'une baisse de la vision de loin. Elle est le plus souvent liée à une longueur axiale de l'œil trop importante par rapport à la puissance de convergence de ses dioptries (myopie dite axiale), avec des changements structu-

rels au niveau oculaire [1, 2]. L'image d'un point situé à l'infini se forme donc en avant de la rétine et est perçue comme floue par le patient. Les myopies sont classifiées en légères (correction de $-0,25$ à -2 dioptries), modérées (-2 à $-5,75$ dioptries) et fortes (au-delà de -6 dioptries et longueur axiale supérieure à 26 mm). Dans les myopies légères et modérées, la vision de près est en général conservée ; celle-ci est dégradée dans les myopies fortes. La myopie recoupe ainsi des entités cliniques en continuum, la myopie « normale » et la myopie forte, qui posent des problèmes très différents.

■ MYOPIE LÉGÈRE OU MODÉRÉE

Dans la myopie légère ou modérée (correction inférieure à -6 dioptries et longueur axiale inférieure à 26 mm), il s'agit uniquement d'un problème optique de focalisation médiocre en raison d'une inadéquation entre la longueur axiale du globe oculaire et les dioptries qui la composent (cornée et cristallin). Les conséquences individuelles de la myopie sont ainsi une baisse de la vision de loin voire une atteinte combinée de la vision de loin et de près dans les myopies entre -3 et $-5,75$ dioptries, pouvant avoir un retentissement sur les activités de la vie quotidienne et la qualité de vie [3]. Cette baisse de vision doit être corrigée par des dispositifs optiques (lunettes ou lentilles de contact) ou par chirurgie réfractive. La correction optique de la myopie (et la qualité de vision induite du patient corrigé) est plus efficace quand le degré de myopie est faible.

■ MYOPIE FORTE

À l'inverse, la myopie forte survenant sur un œil trop long, pathologique, est aussi particulièrement associée à une augmentation du risque de cécité. Ce risque de cécité est lié à une incidence pré-

coce des cataractes (*odds ratio* [OR] = 5,5) et un risque accru de glaucome (OR = 3,5) ou de décollement de rétine rhégmatoïde (OR = 10). Une autre complication est la formation de néovaisseaux maculaires du myope fort, première cause de néovaisseaux anormaux chez le patient de moins de 50 ans. Dans la myopie forte, la détérioration fonctionnelle est associée à un allongement progressif du globe oculaire qui, à son tour, entraîne une atrophie progressive de l'épithélium pigmentaire et de la choroïde. Ces éléments physiopathologiques seraient à l'origine d'un stress oxydatif aggravant les phénomènes d'atrophie et potentialisant le risque de néovaisseaux du myope fort [4-7]. Ainsi, au-delà du simple problème réfractif et de sa correction par un dispositif optique, le patient myope fort pourra présenter des complications directement liées à sa myopie pour lesquelles une perte de vision plus ou moins importantes et non corrigeable pourra survenir.

La myopie s'installe soit dans la petite enfance, soit à l'adolescence, et progresse régulièrement (de 0,5 à 1 dioptrie par an) pour se stabiliser vers l'âge de 25 ans [8]. Le degré final de myopie est d'autant plus fort que le déclenchement est précoce. Ainsi, les myopies déclenchées dans l'enfance ont un fort potentiel d'évolution vers la myopie forte, et son contingent de complications. Un des enjeux actuels du dépistage visuel est la mise en évidence précoce de la myopie. Par ailleurs, la prévalence de la myopie connaît une nette augmentation partout dans le monde. Les études épidémiologiques les plus anciennes ont été réalisées en Asie de l'Est ; la prévalence de la myopie à l'âge de 20 ans était ainsi aux alentours de 20 % à Taïwan, Singapour ou en Corée du Sud dans les années 1950 et atteignait 80 % en 2010. La prévalence globale (tous âges confondus) de la myopie en 2010 était de 30 % en Europe de l'Ouest, de 35 % en Amérique du Nord et de 50 % en Asie. En tenant compte de l'âge des patients, une étude européenne récente a mis en évidence, en 2015, une prévalence de la myopie à 46 % pour la tranche des 25-29 ans contre 15 % chez les 70-74 ans [9]. L'augmentation de la prévalence dans les populations jeunes et le vieillissement de cette même population conduisent au remplacement des sujets « normaux »-emmétropes initialement majoritaires par des sujets myopes. En suivant ces modèles, la prévalence attendue de la myopie en 2050 serait ainsi de 55 % en Europe de l'Ouest, 60 % en Amérique du Nord et 65 % en Asie, soit une estimation d'environ 5 milliards de myopes en 2050 [4, 10] (fig. 2-1 et tableau 2-1).

L'augmentation de prévalence de la myopie est aussi associée à une augmentation moyenne de son degré de gravité ; on

Tableau 2-1 – Prévalences actuelles et à l'horizon 2050 de la myopie à travers le monde.

Région	Prévalence dans chaque décennie					
	2000	2010	2020	2030	2040	2050
Afrique centrale	5,1	7,0	9,8	14,1	20,4	27,9
Afrique de l'Est	3,2	4,9	8,4	12,3	17,1	22,7
Afrique de l'Ouest	5,2	7,0	9,6	13,6	19,7	26,8
Afrique du Nord et Moyen-Orient	14,6	23,3	30,5	38,8	46,3	52,2
Afrique du Sud-Est	5,1	8,0	12,1	17,5	23,4	30,2
Amérique andine	15,2	20,5	28,1	36,2	44,0	50,7
Amérique centrale	22,1	27,3	34,2	41,6	48,9	54,9
Amérique du Nord, pays riches	28,3	34,5	42,1	48,5	54,0	58,4
Amérique latine (Sud)	15,6	22,9	32,4	40,7	47,7	53,4
Amérique latine (tropicale)	14,5	20,1	27,7	35,9	43,9	50,7
Asie centrale	11,2	17,0	24,3	32,9	41,1	47,4
Asie de l'Est	38,8	47,0	51,6	56,9	61,4	65,3
Asie du Sud	14,4	20,2	28,6	38,0	46,2	53,0
Asie du Sud-Est	33,8	39,3	46,1	52,4	57,6	62,0
Asie-Pacifique, pays riches	46,1	48,8	53,4	58,0	62,5	66,4
Australasie	19,7	27,3	36,0	43,8	50,2	55,1
Caraiïbes	15,7	21,0	29,0	37,4	45,0	51,7
Europe centrale	20,5	27,1	34,6	41,8	48,9	54,1
Europe de l'Est	18,0	25,0	32,2	38,9	45,9	50,4
Europe occidentale	21,9	28,5	36,7	44,5	51,0	56,2
Océanie	5,0	6,7	9,1	12,5	17,4	23,8
Total	22,9	28,3	33,9	39,9	45,2	49,8

(D'après Holden B et al. [4].)

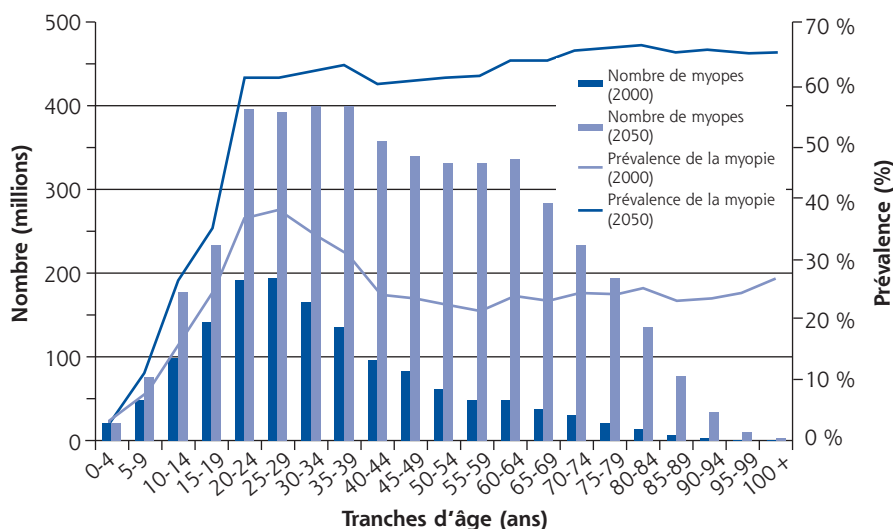


Fig. 2-1 Nombre et prévalence actuels de la myopie, et projection en 2050. (D'après Holden B et al. [4].)

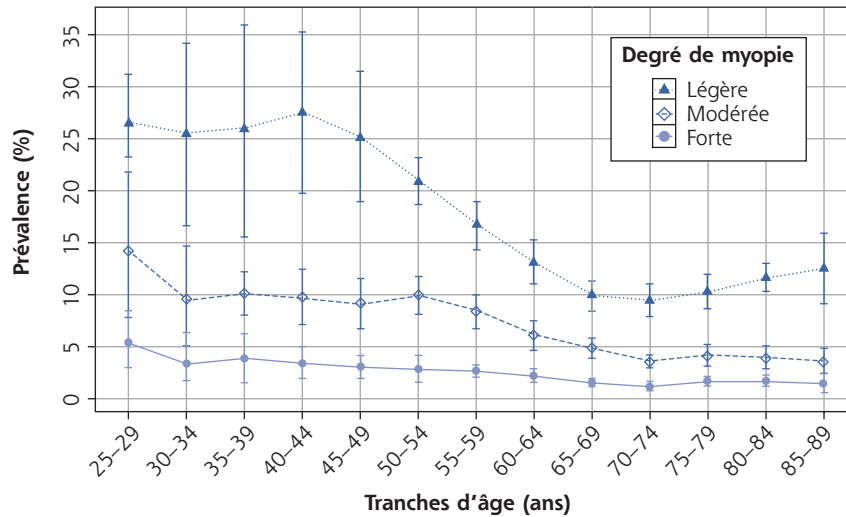


Fig. 2-2 Répartition des différents grades de myopie en fonction de l'âge des patients. (D'après Williams et al. [9].)

dénombrer ainsi de plus en plus de myopes, atteints de myopies de plus en plus sévères. Ainsi, la prévalence de la myopie forte (supérieure ou égale à -6 dioptries) est de 7 % chez les 25-29 ans contre 1 à 2 % chez les 70-74 ans [9] (fig. 2-2). Les pathologies liées à la myopie forte (détachement de rétine et néovaisseaux du myope fort) peuvent représenter près de 40 % de la pathologie chirurgicale d'un service de rétine spécialisé, ce qui implique des ressources médicales coûteuses. Cette évolution va conduire à la prise en charge de plus de myopes, avec des atteintes plus sévères. Par exemple, à Singapour qui compte 5 millions d'habitants, le coût annuel des complications de la myopie est de l'ordre de 75 millions de dollars [11].

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

Physiopathologie et principes de prise en charge préventive de la myopie évolutive

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

les Afro-américains [13]. Ces constats ont orienté la recherche vers des mutations prédisposant à la myopie. Les premières études se sont intéressées aux mutations associées aux myopies extrêmes ; ainsi, quelques gènes impliqués dans la production de protéine de structure ont été mis en évidence. Dans une méta-analyse, regroupant les analyses complètes de génome, 24 loci prédisposant à un risque relatif augmenté de myopie ont été identifiés à partir de 37 382 patients européens et 8 376 patients asiatiques. Huit de ces loci sont partagés entre les Européens et les Asiatiques [14]. Aucune corrélation entre le degré de myopie et certains loci n'a pu être mise en évidence. L'absence de relation claire entre le génotype et le phénotype fait relativiser la part génétique dans la physiopathologie de la myopie. Le rôle joué par l'environnement paraît ainsi prépondérant.

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

L'exposition à la lumière (approchée par la pratique du sport en extérieur) est un facteur de freinage de la myopie. Il est intéressant de noter que le risque de développer une myopie devient identique chez les enfants pratiquant une activité sportive en extérieur plus de 14 heures par semaine quels que soient les antécédents familiaux (zéro, un ou deux parents myopes). D'autres études ont montré qu'une exposition supérieure à 2 heures par jour diminue le risque d'évolution myopique par trois et que la myopie évolue moins vite durant les périodes ensoleillées (0,14 dioptrie d'avril à septembre contre 0,35 dioptrie d'octobre à mars). De même, des études réalisées en Asie montrent une augmentation de l'incidence de la myopie chez les enfants obligés de rester en

classe pour les périodes de récréation et, à l'inverse, une diminution de l'incidence de la myopie chez les enfants bénéficiant d'une période de récréation en extérieur d'au moins 40 minutes par jour. Ces résultats ont été confirmés dans plusieurs méta-analyses récentes [15, 16]. Les hypothèses physiopathologiques soulignent le rôle potentiel de la dopamine. Les études chez l'animal ont ainsi mis en évidence une aggravation de la myopie chez des poulets exposés à des faibles luminosités (500 lux versus 15 000 lux), ainsi qu'une aggravation de la myopie en cas d'injection intravitréenne d'un antagoniste dopaminergique, la spipérone [17].

Le travail de près serait un autre facteur important de progression de la myopie [18]. Il serait dû au défocus hypermétropique en périphérie de la rétine, induit par la myopie forte. La déformation du globe oculaire étant essentiellement antéropostérieure (ovalisation du globe oculaire), la projection des images est imparfaite ; la partie centrale d'une image est ainsi projetée sur la rétine, tandis que la partie périphérique de cette image est projetée en arrière de la rétine, induisant un flou visuel de la bordure des objets et un effort constant d'accommodation pour rendre le globe moins ovale. Ce phénomène serait exacerbé en vision de près où l'accommodation est constamment sollicitée. Il est aussi démontré que la prévalence de la myopie et le degré de sévérité de la myopie sont corrélés au niveau d'étude : plus le niveau d'étude est élevé, plus la myopie augmente. Les études récentes relèvent en parallèle une augmentation de l'usage des tablettes et smartphones avec diverses répercussions neuropsychologiques. Même si les écrans sollicitent particulièrement la vision de près, aucune étude à ce jour n'a pu mettre en évidence un lien avec l'augmentation de prévalence de la myopie. Le rôle respectif de chaque facteur (lumière, travail de près, niveau d'étude) est complexe à établir du fait de l'étroite corrélation entre ces différents facteurs.

Au-delà de ces éléments d'environnement, sur lesquels le praticien peut uniquement apporter des aménagements, des tentatives de freinage mécanique ou pharmacologique de la myopie ont été entreprises. Les méthodes optiques ont des résultats controversés. Reprenant l'hypothèse du défocus hypermétropique, divers procédés optiques ont été mis en place, visant à limiter l'accommodation en vision de près des myopes. L'intérêt d'une sous-corrrection myopique est nul ou très faible dans la littérature actuelle. La prescription des verres bifocaux ou progressifs montre des résultats variables. L'efficacité maximale est une limitation de 0,25 dioptrie de l'évolution myopique sur un an avec des verres bifocaux et un

prisme incorporé. La prescription de lentilles monofocales souples ou rigides ne ralentit pas l'évolution à long terme de la myopie. En revanche, la prescription de lentilles de contact bifocales ou multifocales montre des résultats intéressants à la fois sur la progression de la myopie et sur l'augmentation de la longueur axiale, probablement par la correction du défocus hypermétropique. Une autre technique de contactologie, l'orthokératologie, qui vise à aplatir la cornée par un port nocturne de lentilles, semble montrer des résultats prometteurs (voir chapitre 3).

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

Ces différentes méthodes ont notamment été comparées dans deux grandes méta-analyses récentes confirmant la capacité de freiner la myopie des verres progressifs, de l'orthokératologie et des lentilles multifocales [19, 20].

L'atropine en collyre à 0,3 %, 0,5 % et 1 % possède une autorisation de mise sur le marché (AMM) depuis 1986. Elle est utilisée dans le traitement des inflammations oculaires (uvéites), afin d'obtenir une dilatation pupillaire et de prévenir les synéchies iridocristalliniennes, dans le cadre des examens réfractifs pour obtenir une cycloplégie et dans le traitement de l'amblyopie. Le dosage à 0,3 % est utilisable dès la naissance jusqu'à l'âge de 2 ans. Le dosage à 0,5 % est indiqué de 2 à 12 ans. La prescription d'atropine dans le traitement freinateur de la myopie ne figure pas dans l'AMM.

Concernant l'atropine comme traitement freinateur de la myopie, 18 études avec un niveau de preuve de 1 à 3 sont recensées à partir d'une recherche dans les bases de données PubMed® ou Cochrane Library. L'atropine à 1 %, 0,5 % ou 0,01 %, l'orthokératologie, les lentilles de contact permettant un défocus myopique, la pirenzepine ou les lunettes progressives permettent une réduction de la longueur axiale ; ces différentes approches représentent des possibilités pour freiner la myopie, mais leur efficacité reste discutée [19]. De nombreux articles d'opinion ou des revues de la littérature ont été publiés au cours des derniers mois tendant vers un consensus de l'efficacité de l'atropine pour ralentir la progression de la myopie. Les autres alternatives sont encore discutées. Un chapitre de cet ouvrage (voir chapitre 3) reprend la littérature et tente de faire la synthèse sur ce sujet.

2 – DÉPISTAGE CLINIQUE DE LA MYOPIE CHEZ L'ENFANT

C. SPEEG-SCHATZ

I Généralités

La myopie trouble la vue de loin. Elle prend l'aspect d'une maladie (amblyopie, anisométrie, anisocorie, troubles oculomoteurs, pathologie rétinienne, etc.) lorsqu'elle dépasse 6 dioptries.

Elle se corrige par une lentille divergente concave de puissance négative.

À côté des myopies axiales, les plus fréquentes (œil trop long), il existe des myopies d'indice ou de courbure (kératocône, cataractes,

sphérophakies par augmentation du pouvoir réfringent du cristallin par diminution de son rayon de courbure.

Le dépistage de la myopie doit être précoce et précis. Il se fait de façon systématique ou sur une baisse d'acuité visuelle ou dans le cadre d'un strabisme. Néanmoins, la myopie est rare avant 6 ans et il faut la rechercher en cas de prématurité, de syndrome oculaire ou de signes généraux associés. Elle débute en règle générale vers 6 à 8 ans, augmente lentement jusqu'à une stabilisation vers 16 à 18 ans. Une croissance de $-0,75$ dioptrie est normale. Plus le début de la myopie est précoce, plus l'évolution sera rapide.

Tableau 2-2 – Comment effectuer le dépistage et le traitement de la myopie en fonction de l'âge.

	Âge préverbal		Âge verbal		
Type d'examen	Skiascopie ou réfractométrie portable		Réfractométrie puis test d'acuité		
			Avant 4 ans : Pigassou à 4 m	4-6 ans : test des E de Landolt	Après 6 ans : chiffres ou lettres
Cycloplégie	Avant 2 ans : atropine 0,3 %, 1 goutte matin et soir pendant 1 semaine	Après 2 ans : atropine 0,5 %, 1 goutte matin et soir pendant 1 semaine	Après 2 ans (jusqu'à 12 ans) : – atropine 0,5 %, 1 goutte matin et soir pendant 1 semaine – ou Skiacol® 0,5 % (surtout si 2 ^e examen), 1 goutte toutes les 5 min pendant 15 min et examen 45 min après		
Traitement	Correction totale même si anisométrie et traitement éventuel de l'amblyopie par occlusion du bon œil Lentille de contact rigide si l'enfant est grand en cas de myopie unilatérale Remboursement à 100 % 1 fois tous les 6 mois jusqu'à 6 ans puis 1 fois par an jusqu'à 18 ans				
Suivi	Examen sous cycloplégie après éventuel test du regard préférentiel et/ou tous les 6 mois (au mieux au moins 1 fois entre 9 et 12 mois)		Examen sous cycloplégie tous les 6 mois avec nouvelle réfractométrie, et en cas de baisse d'acuité visuelle		
Prévention (voir chapitre 3)	Atropine 0,5 % à partir de 2 ans Orthokératologie, lentilles bifocales, lentilles multifocales ?				

La myopie scolaire démarre vers 10 à 11 ans. Celle de l'adulte jeune est rare et peu évolutive.

En dehors des myopies fortes, le dépistage doit se faire idéalement entre 9 et 12 mois, surtout dans les familles de myopes, chez les enfants qui plissent les paupières, les enfants à risque (prématurité, antécédent familial chez un parent, amblyopie ou strabisme chez un des parents, petit poids de naissance, syndromes ou maladies héréditaires, anomalies chromosomiques). En cas d'antécédents de myopie forte, le dépistage doit être le plus précoce possible en vue d'une correction totale précoce, y compris dans les formes unilatérales (tableau 2-2).

Chez l'enfant d'âge préverbal, l'acuité visuelle ne peut pas être évaluée car il n'existe pas d'examen subjectif. Le test du regard préférentiel n'est pas un bon test de dépistage. Il servira

au suivi de traitement éventuel (fig. 2-3). Seule l'évaluation de la puissance dioptrique des deux yeux sous cycloplégique permettra de dépister les anisomyopies, les myopies relevant d'une correction optique précoce, y compris les myopies fortes. En outre, cet examen permettra de vérifier l'intégrité du fond d'œil, en recherchant en particulier des pathologies systémiques ou oculaires associées (prématurité, atteinte chromosomique, maladie de Stickler, cécité nocturne stationnaire congénitale, etc.).

Chez l'enfant d'âge verbal, l'acuité visuelle se testera œil par œil de loin au Pigassou jusqu'à 4 ans, puis aux E de Landolt jusqu'à l'apprentissage des chiffres et des lettres vers 5 à 6 ans. L'acuité de près est complémentaire. À noter que la distance de lecture normale chez l'enfant est à 18 cm, ce qui explique volontiers le rapprochement des images des enfants, signe inquiétant souvent les parents.

**Fig. 2-3** Test du regard préférentiel chez l'enfant d'âge préverbal.

On utilise pour ce test des cartes de Teller. Le nourrisson dirige son regard de préférence vers une forme structurée présentée sur un fond uni. Le test de Teller se compose de 15 cartons de 25,5 sur 58 cm gris moyen homogène. Sur le fond, se détache une plage carrée d'environ 12,5 cm de côté, située latéralement et composée de raies noires et blanches verticales alternées ou réseau. Une bande noire et une bande blanche consécutives constituent 1 cycle. Chaque carte est caractérisée par la fréquence de son réseau, c'est-à-dire par le nombre de cycles/cm. Les réseaux sont de plus en plus fins de la planche 15 à la planche 1. Pour une présentation de la carte à la distance de 57 cm du sujet (la plus utilisée), on détermine le pouvoir séparateur de l'œil testé à partir de la fréquence du cycle testé. On obtient une mesure équivalente à une acuité visuelle. Ce test permet de tester l'amélioration des performances après correction optique.

Comment effectuer la cycloplégie ?

L'atropine est le meilleur cycloplégiant. Il existe à trois concentrations : 0,3 % avant 2 ans, 0,5 % entre 2 et 12 ans, puis 1 % au-delà. Il assure la paralysie totale de l'accommodation afin de déterminer la puissance dioptrique totale de l'œil. Elle est prescrite à raison d'une goutte matin et soir, durant une semaine habituellement.

On conseille aux parents de comprimer le point lacrymal pour éviter la diffusion systémique du produit, en raison d'effets secondaires dont on informera les parents : tachycardie, fièvre, agitation, désorientation, troubles du transit intestinal, nécessitant l'arrêt du traitement. Un effet classique est la vasodilatation faciale, disparaissant souvent une heure après l'examen.

Enfin, il faut prévenir les familles que l'effet cycloplégiant, empêchant la vision de près et la lecture, dure encore 1 à 2 semaines après l'instillation du collyre (ainsi que la dilatation pupillaire).

Le cycloplégique sera utilisé principalement avant un an, souvent au premier examen, en cas de strabisme associé et chez les mélanodermes.

En pratique quotidienne, et si l'on doit répéter les cycloplégies après l'âge d'un an, le cyclopentolate (Skiacol®, Alcon), à la concentration unique en France de 0,5 %, est le cycloplégiant le plus confortable : 3 gouttes dans chaque œil à 5 minutes d'intervalle, et mesure de la puissance dioptrique 45 minutes après la dernière goutte. Ce produit agit pendant une demi-journée, et peut laisser les

pupilles dilatées quelques jours. Mais contrairement à l'atropine, son effet cycloplégiant disparaît en quelques heures. Il entraîne aussi une rougeur des joues, une somnolence. Les seules contre-indications sont l'hypersensibilité au produit ou l'utilisation avant l'âge de 1 an.

Ainsi, pour une mise au point rapide d'une prise en charge, le cyclopentolate a beaucoup d'avantages. Il faut d'ailleurs suivre les enfants myopes au cours de leur croissance. Une cycloplégie une fois tous les 6 mois jusqu'à l'âge de 12 ans, et en cas de baisse de vision, est recommandée. Les verres et les montures sont remboursés à 60 % sur la base de tarifs dépendant de l'importance de la correction et du type de verre (de 12,04 à 66,62 euros) jusqu'à l'âge de 6 ans et peuvent être changés tous les 6 mois. Après 6 ans et jusqu'à 18 ans, la correction peut être changée et remboursée seulement une fois par an. Une réforme de cette règle prévue pour 2020 est en cours de projet. Les lentilles sont remboursées à 60 % sur la base d'un tarif de 39,48 euros en cas de myopie supérieure à -8 dioptries ou d'anisométrie supérieure ou égale à 3 dioptries. L'obtention du classement ALD (affection de longue durée) pour les patients myopes en ayant fait la demande permet un remboursement à 100 % en prescrivant sur une ordonnance spéciale. (Pour plus d'information : <https://www.ameli.fr/bas-rhin/assure/remboursements/rembourse/optique-audition/lunettes-lentilles>.)

Comment mesurer la réfraction ?

La méthode classique de référence est la skiascopie, largement supplantée actuellement, faute d'apprentissage, par la réfractométrie automatique, portable chez le tout petit (fig. 2-4). Elle est moins précise dans la myopie forte, les nystagmus et en l'absence de fixation ou de troubles des milieux. L'axe d'astigmatisme peut être faussé en position allongée, et celui-ci peut être surestimé dans les myopies fortes.

Pourquoi le dépistage précoce ?

Il convient de rechercher une anisomyopie, avec une différence entre les deux yeux de 1,5 dioptrie au moins, surtout dans la myopie forte où elle touche 0,3 % de la population (myopie forte unilatérale).



Fig. 2-4 Technique de réfraction grâce à un réfractomètre automatique portable.

L'inégalité de puissance réfractive entraîne une inégalité de taille des images rétinienne perçues, provoquant une aniséciconie, insupportable pour le cerveau.

Le dépistage passe aussi par les généralistes, les pédiatres et les infirmières et médecins scolaires.

Les tests à utiliser sont bien indiqués dans le carnet de santé.

Une fois dépistée, la myopie doit être corrigée en totalité en appliquant toutes les bonnes pratiques pour ralentir au mieux son évolution. La correction sera totale même en cas d'anisométrie, car les enfants supportent l'aniséciconie, contrairement aux adultes. En cas de forte myopie unilatérale, une lentille rigide sera proposée dès que l'âge de l'enfant le permet.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Ip JM, Huynh SC, Kifley A, et al. Variation of the contribution from axial length and other ophthalmometric parameters to refraction by age and ethnicity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007 ; 48(10) : 4846-53.
- [2] Mutti DO, Hayes JR, Mitchell GL, et al. Refractive error, axial length, and relative peripheral refractive error before and after the onset of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007 ; 48(6) : 2510-9.
- [3] Kandel H, Khadka J, Fenwick EK, et al. Impact of refractive error on quality of life : a qualitative study. *Clin Exp Ophthalmol* 2018 ; 95(7) : 575-87.
- [4] Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 2016 ; 123(5) : 1036-42.
- [5] Leo SW. Current approaches to myopia control. *Curr Opin Ophthalmol* 2017 ; 28(3) : 267-75.
- [6] Ohno-Matsui K, Lai TY, Lai CC, Cheung CM. Updates of pathological myopia. *Prog Retin Eye Res* 2016 ; 52 : 156-87.
- [7] Zhu Y, Zhang T, Xu G, Peng L. Anti-vascular endothelial growth factor for choroidal neovascularisation in people with pathological myopia. *Cochrane Database Syst Rev* 2016 ; 12 : CD011160.
- [8] COMET-Group. Myopia stabilization and associated factors among participants in the Correction of Myopia Evaluation Trial (COMET). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013 ; 54(13) : 7871-84.
- [9] Williams KM, Verhoeven VJ, Cumberland P, et al. Prevalence of refractive error in Europe : the European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. *Eur J Epidemiol* 2015 ; 30(4) : 305-15.
- [10] Dolgin E. The myopia boom. *Nature* 2015 ; 519(7543) : 276-8.
- [11] Zheng YF, Pan CW, Chay J, et al. The economic cost of myopia in adults aged over 40 years in Singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013 ; 54(12) : 7532-7.
- [12] McKnight CM, Sherwin JC, Yazar S, et al. Myopia in young adults is inversely related to an objective marker of ocular sun exposure : the Western Australian Raine cohort study. *Am J Ophthalmol* 2014 ; 158(5) : 1079-85.
- [13] Kempen JH, Mitchell P, Lee KE, et al. The prevalence of refractive errors among adults in the United States, Western Europe, and Australia. *Arch Ophthalmol* 2004 ; 122(4) : 495-505.
- [14] Verhoeven VJ, Hysi PG, Wojciechowski R, et al. Genome-wide meta-analyses of multiethnicity cohorts identify multiple new susceptibility loci for refractive error and myopia. *Nat Genet* 2013 ; 45(3) : 314-8.
- [15] Sherwin JC, Reacher MH, Keogh RH, et al. The association between time spent outdoors and myopia in children and adolescents : a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2012 ; 119(10) : 2141-51.
- [16] Xiong S, Sankaridurg P, Naduvilath T, et al. Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control : a meta-analysis and systematic review. *Acta Ophthalmol* 2017 ; 95(6) : 551-66.
- [17] Ashby RS, Schaeffel F. The effect of bright light on lens compensation in chicks. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010 ; 51(10) : 5247-53.
- [18] Ip JM, Saw SM, Rose KA, et al. Role of near work in myopia : findings in a sample of Australian school children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008 ; 49(7) : 2903-10.

[19] Huang J, Wen D, Wang Q, et al. Efficacy comparison of 16 interventions for myopia control in children : a network meta-analysis. *Ophthalmology* 2016 ; 123(4) : 697-708.

[20] Walline JJ, Lindsley K, Vedula SS, et al. Interventions to slow progression of myopia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 ; (12) : CD004916.

Prévention et correction de la myopie

S. MILAZZO, M. BADGUERAHANIAN

Temps passé à l'extérieur

Un temps plus important passé à l'extérieur aurait un effet bénéfique sur l'apparition et la progression de la myopie chez l'enfant et le jeune adulte, avec une diminution du risque de 2 % pour chaque heure par semaine passée à l'extérieur. Cela est valable quelle que soit l'activité pratiquée [1-4]. Une étude chinoise multicentrique incluant 3 051 enfants de 6 à 14 ans a démontré que l'augmentation de 40 minutes du temps quotidien passé à l'extérieur a un effet protecteur sur l'apparition et la progression de la myopie [5]. Par ailleurs, l'exposition précoce à la lumière extérieure aurait un impact sur le développement d'une myopie, puisqu'une étude récente portant sur 1 222 enfants a montré que les enfants nés en hiver sont plus myopes que les autres [6].

Suite à ces études observationnelles, plusieurs essais cliniques ont été réalisés. Un groupe d'enfant passait 40 minutes de cours dehors et les enfants étaient incités à passer du temps à l'extérieur en dehors de l'école, et un autre groupe ne passait pas de cours en extérieur. L'incidence de la myopie était plus faible dans le groupe « extérieur » par rapport au groupe contrôle (30,4 % versus 39,5 %) [7].

Correction optique totale

Une correction optique totale versus une sous-correction freinerait l'évolution de la myopie. La sous-correction n'aurait au mieux aucun effet [8]. Le flou visuel obtenu avec une sous-correction développe la myopie chez le primate et également chez l'homme. Vasudevan et al. [9] ont comparé, sur des sujets de 11 à 33 ans, un groupe portant sa correction optique totale et un groupe avec sous-correction. Ces auteurs ont montré que la progression de la myopie était proportionnelle à la sous-correction. Une étude observationnelle prospective de 2015 a montré que les enfants sous-correctés de leur myopie avaient une myopie axiale plus importante que les enfants complètement corrigés. En revanche, la progression de la myopie sur un an n'était pas significativement différente entre les deux groupes [8].

Verres bifocaux, bifocaux prismatiques ou progressifs

Des verres bifocaux prismatiques ou progressifs limiteraient la progression de la myopie. Le but de ces verres est de limiter l'effort accommodatif chez l'enfant.

■ VERRES BIFOCAUX ET BIFOCAUX PRISMATIQUES

Cheng et al. ont mis en évidence une majoration de l'évolution à 3 ans de la myopie avec une correction optique monofocale (-2,06 dioptries [D]) par rapport à des verres bifocaux avec une addition de +1,5 D (-1,25 D) et/ou des lentilles bifocales prismatiques avec une addition de +1,5 D et un prisme nasal de 3 D (-1,01 D) [10]. Ces résultats corroborent ceux d'une étude antérieure [11].

■ VERRES PROGRESSIFS

Un essai clinique randomisé mené sur des enfants âgés de 6 à 11 ans a montré une progression plus faible statistiquement significative de la myopie à 3 ans chez les porteurs de verres progressifs comparativement à ceux porteurs de verres monofocaux (respectivement -1,26 D versus -1,48 D) [12]. Hasebe et al. rapportent un bénéfice à introduire une correction précoce avec verres progressifs par rapport à une correction plus tardive [13].

■ Lentilles multifocales

Les lentilles de contact multifocales permettent de freiner l'évolution de la myopie. Soit elles reprennent le même principe que les verres progressifs avec une zone d'addition progressive, soit elles cherchent à diminuer l'hypermétropie périphérique induite par la lentille de contact souple monofocale, soit elles permettent de réaliser une défocalisation périphérique induite par les verres ou les lentilles de contact en vision simple. Une étude de 2011 valide la troisième hypothèse décrite ci-dessus. Les auteurs retrouvent une progression moindre de la myopie avec ce type de lentille

par rapport à des lentilles monofocales sur un échantillon de 40 enfants âgés de 11 à 14 ans [14]. L'étude de Sankaridurg et al. va dans le même sens, avec une efficacité supérieure des lentilles conçues pour réduire l'hypermétropie relative en périphérie par rapport aux lentilles souples (0,26 D versus 0,60 D) [15].

Lentilles de contact souples ou rigides

Au contraire des lentilles multifocales, les lentilles de contact monofocales ne permettent pas de freiner l'évolution de la myopie.

L'essai contrôlé randomisé de Walline et al. n'a pas retrouvé de différence d'efficacité sur la progression de la myopie entre un groupe porteurs de lentilles de contact et un groupe porteurs de lunettes chez des enfants de 8 à 11 ans suivis pendant 3 ans [16]. Une étude de 2003 retrouvait la même conclusion en comparant des porteurs de lentilles rigides à des porteurs de lunettes [17]. Walline a depuis objectivé le bénéfice du port de lentilles rigides sur la progression de la myopie. L'action porte sur la kératométrie et non sur la longueur axiale [18].

Collyres antimuscariniques

L'utilisation d'atropine et de pirenzépine en collyre, à différents dosages et différentes durées, semble freiner l'évolution de la myopie.

Pour D. Denis : « L'atropine est un antagoniste muscarinique non spécifique et son mécanisme d'action pour freiner l'évolution de la myopie est encore mal connu. Il pourrait agir par trois mécanismes : en réduisant l'accommodation, en créant une mydriase (qui augmente la quantité de lumière captée par la rétine) ou en inhibant des récepteurs muscariniques présents au niveau rétinien, choroïdien et scléral » [19].

L'étude ATOM-1 [20] rapportée par Chua et al. a comparé dans deux groupes parallèles l'efficacité et la tolérance de l'atropine 1 % versus placebo sur le ralentissement de la progression de la myopie en termes de réfraction et de longueur axiale chez des enfants de 6 à 12 ans myopes de -1 D à -6 D. Une différence statistiquement significative de $-0,92$ D et $0,40$ mm de longueur axiale a été mise en évidence en faveur du groupe « atropine ».

L'étude ATOM-2 [21] rapportée par Chia et al. a comparé les résultats entre l'atropine 0,5 %, 0,1 % et 0,01 % chez des enfants du même âge que dans l'étude ATOM-1. Elle retrouve de façon non significative un effet dose avec un effet plus important de la dose 0,5 % par rapport à celle de 0,1 % et celle de 0,01 %. Les effets secondaires sont moindres avec une concentration inférieure. Dans son étude de 2016 reprenant les patients inclus dans l'étude ATOM-2 chez qui la myopie s'est aggravée suite à l'arrêt du traitement, Chia a montré que le dosage à 0,01 % présentait le moins d'effet secondaire et le plus de bénéfice sur le ralentissement de la myopie par rapport à des doses plus importantes [22].

L'étude ATOM-3 [23] rapportée par Tong et al. a mesuré l'effet d'un arrêt du traitement par atropine sur la progression de la myopie par rapport aux enfants traités par placebo. L'effet rebond était plus important dans le groupe atropine, mais la valeur absolue de myopie restait moins importante dans ce même groupe par rapport à celui placebo.

Ces études étant réalisées chez des Asiatiques, une étude européenne menée aux Pays-Bas a permis d'étudier l'adhésion et l'effet de l'atropine 0,5 % chez des enfants ayant une myopie forte progressive ; 78 % des enfants ont adhéré au traitement. La vitesse de progression de la myopie est passée de $-1,0$ D/an avant l'instauration du traitement à $-0,1$ D/an après l'instauration du traitement [24]. Toutefois, l'atropine semble avoir des effets différents suivant les origines ethniques des patients, avec un effet plus important chez les Asiatiques [25].

Les effets secondaires rapportés étaient une photophobie, une mauvaise acuité visuelle de près et des conjonctivites allergiques. Les effets secondaires à long terme n'ont pas été décrits.

La pirenzépine est un antimuscarinique moins efficace, mais entraînant moins d'effets secondaires. Seulement deux articles rapportent ses effets sur la progression de la myopie chez l'enfant [26, 27].

À noter que l'atropine ne dispose pas en France de l'autorisation de mise sur le marché dans cette indication, et la pirenzépine n'est pas commercialisée en France.

Orthokératologie

L'orthokératologie limite l'évolution de la myopie chez l'enfant et le jeune adolescent. Elle permet de diminuer l'hypermétropie périphérique relative, ou encore de réaliser une défocalisation périphérique induite par les verres ou les lentilles de contact simple vision. Une méta-analyse de 2015 retrouve sur 7 études un ralentissement de la progression de la myopie chez 45 % des enfants scolarisés (32 à 100 % sur une période entre 12 et 60 mois) [28]. Ces études pointent le caractère sécuritaire de l'orthokératologie avec absence d'abcès cornéens rapportés.

L'hypothèse d'un effet freinateur de l'orthokératologie sur la progression de la myopie existe depuis plus de 10 ans. Reim et al. [29], en 2003, sont les premiers à émettre cette hypothèse en publiant une étude rétrospective non randomisée. Puis des études randomisées utilisent les critères de « longueur axiale » et de « profondeur de la chambre vitrée » pour observer l'effet de l'orthokératologie sur l'évolution de la myopie. Cho et al., en 2005 [30], Walline et al. [31], en 2009, Santodomingo-Rubido [32] et al., en 2009, Kakita et al. [33], en 2011, Santodomingo-Rubido et al. [34] en 2012 et Charm [35], en 2013, ont montré une diminution de la longueur axiale allant de $0,22$ mm à $0,32$ mm à 2 ans en faveur des enfants équipés en orthokératologie par rapport aux enfants équipés en lunettes ou lentilles souples. Cela représente une réduction de progression de la myopie allant de $-0,50$ à $-0,75$ D. L'étude de Santodomingo-Rubido [34] a également montré que l'amélioration de la qualité de vision des enfants équipés en orthokératologie entraînait une amélioration de la qualité de vie comparativement aux enfants équipés en lunettes. L'étude ROMIO de Cho et Cheung en 2012 [36] a comparé des enfants myopes de 6 à 10 ans équipés en orthokératologie à des enfants équipés en lunettes sur le critère « longueur axiale sous skiascopie avec l'IOL master ». L'étude TO-SEE de Chen et al. [37], en 2013, a comparé des enfants myopes et astigmatas de 6 à 12 ans selon les mêmes critères d'équipement optique. L'étude ROMIO [36] montre une différence de $0,27$ mm ($0,63$ versus $0,36$ mm, soit 43 % de réduction) en faveur du groupe orthokératologie sur 2 ans. L'étude TO-SEE [37] montre, elle, une différence de $0,32$ mm ($0,63$ versus $0,31$ mm) en faveur du groupe orthokératologie sur 2 ans. En 2013, l'étude HMPRO de Charm et al. [35] a comparé à 2 ans la longueur axiale d'un groupe d'enfants myopes d'au moins -6 D équipés en orthokératologie jusqu'à -4 D, et en lunettes la jour-

née pour la myopie résiduelle, à un groupe d'enfants équipés simplement en lunettes. Le premier groupe a eu une augmentation de 0,45 mm de moins que le deuxième (-0,16 versus -0,51 mm, soit 63 % de ralentissement). Cette étude suppose que le changement topographique dû à la lentille d'orthokératologie serait à l'origine de l'effet freinateur car les deux groupes sont équipés de lunettes. En fait, Mutti et al. [38] ont montré en 2007 que les yeux myopes sont souvent plus hypermétropes en périphérie de la fovéa, tandis que les yeux hypermétropes sont généralement plus myopes dans la périphérie de la macula serait responsable de l'augmentation de la longueur axiale. Les patients myopes équipés en orthokératologie vont subir un changement de défocalisation périphérique passant d'une hypermétropie périphérique à une myopie périphérique, limitant la progression de la longueur axiale [39].

En 2016, Santodomingo-Rubido et al. [40] ont cependant montré un effet rebond à l'arrêt de la correction par orthokératologie à 7 ans avec une freination de 33 % par rapport au groupe témoin. Après 2 ans d'orthokératologie, chez les enfants ensuite équipés en lentilles souples, la myopie repart avec une nette aggravation par rapport au groupe témoin équipé depuis toujours en lunettes.

Dans son article de 2016, Gonzalez-Meijome [41] conclut qu'une efficacité de l'orthokératologie est réelle par la réduction du défocus myopique induit par les lunettes ou les lentilles simples.

Conclusion

Un consensus a été proposé par la World Society of Paediatric Ophthalmology and Strabismus en 2016 dans un document de synthèse sur ce sujet [42].

En voici une synthèse proposée dans le rapport 2017 de la Société française d'ophtalmologie (SFO) [19] :

- « les conseils de vie :
 - le temps passé à l'extérieur : oui ;
 - le travail de près : les études sont discordantes.
- les actions pour retarder la myopie :
 - ce qui ne fonctionne pas : les sous-corrrections.
 - ce qui ne fonctionne probablement pas :
 - les verres bifocaux ;
 - les verres progressifs ;
 - les verres de contact.
 - ce qui fonctionne peut-être :
 - l'orthokératologie ;
 - la défocalisation périphérique¹.
 - ce qui fonctionne : l'atropine. »

La méta-analyse de Huang [43] a classifié les interventions pour diminuer la progression de la myopie. Le plus efficace est l'utilisation d'agents pharmacologiques. Les lentilles de contact, incluant l'orthokératologie, semblent jouer un rôle modéré, et la correction optique par lunettes, incluant les verres progressifs, a un effet minime.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Wu LJ, Wang YX, You QS, et al. Risk factors of myopic shift among primary school children in Beijing, China : a prospective study. *Int J Med Sci* 2015 ; 12(8) : 633-8.

1 Pour ces deux dernières techniques, c'est plutôt leur inefficacité qui n'a pas été prouvée qu'un début d'efficacité. (NdA)

[2] Rose KA, Morgan IG, Ip J, et al. Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. *Ophthalmology* 2008 ; 115(8) : 1279-85.

[3] French AN, Ashby RS, Morgan IG, Rose KA. Time outdoors and the prevention of myopia. *Exp Eye Res* 2013 ; 114 : 58-68.

[4] Sherwin JC, Reacher MH, Keogh RH, et al. The association between time spent outdoors and myopia in children and adolescents : a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2012 ; 119(10) : 2141-51.

[5] Jin JX, Hua WJ, Jiang X, et al. Effect of outdoor activity on myopia onset and progression in school-aged children in northeast China : the Sujiatun Eye Care Study. *BMC Ophthalmol* 2015 ; 15 : 73.

[6] Ma Q, Xu W, Zhou X, et al. The relationship of season of birth with refractive error in very young children in eastern China. *PLoS One* 2014 ; 9(6) : e100472.

[7] He M, Xiang F, Zeng Y, et al. Effect of time spent outdoors at school on the development of myopia among children in China : a randomized clinical trial. *JAMA* 2015 ; 314(11) : 1142-8.

[8] Li SY, Li SM, Zhou YH, et al. Effect of undercorrection on myopia progression in 12-year-old children. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015 ; 253(8) : 1363-8.

[9] Vasudevan B, Esposito C, Peterson C, et al. Under-correction of human myopia--is it myopigenic ? : a retrospective analysis of clinical refraction data. *J Optom* 2014 ; 7(3) : 147-52.

[10] Cheng D, Woo GC, Drobe B, Schmid KL. Effect of bifocal and prismatic bifocal spectacles on myopia progression in children : three-year results of a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol* 2014 ; 132(3) : 258-64.

[11] Cheng D, Schmid KL, Woo GC, Drobe B. Randomized trial of effect of bifocal and prismatic bifocal spectacles on myopic progression : two-year results. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960* 2010 ; 128(1) : 12-9.

[12] Gwiazda J, Hyman L, Hussein M, et al. 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(4) : 1492-500.

[13] Hasebe S, Ohtsuki H, Nonaka T, et al. Effect of progressive addition lenses on myopia progression in Japanese children : a prospective, randomized, double-masked, crossover trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008 ; 49(7) : 2781-9.

[14] Anstice NS, Phillips JR. Effect of dual-focus soft contact lens wear on axial myopia progression in children. *Ophthalmology* 2011 ; 118(6) : 1152-61.

[15] Sankaridurg P, Holden B, Smith E, et al. Decrease in rate of myopia progression with a contact lens designed to reduce relative peripheral hyperopia : one-year results. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011 ; 52(13) : 9362-7.

[16] Walline JJ, Jones LA, Sinnott L, et al. A randomized trial of the effect of soft contact lenses on myopia progression in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008 ; 49(11) : 4702-6.

[17] Katz J, Schein OD, Levy B, et al. A randomized trial of rigid gas permeable contact lenses to reduce progression of children's myopia. *Am J Ophthalmol* 2003 ; 136(1) : 82-90.

[18] Walline JJ, Jones LA, Mutti DO, Zadnik K. A randomized trial of the effects of rigid contact lenses on myopia progression. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960* 2004 ; 122(12) : 1760-6.

[19] Denis D. Ophtalmologie pédiatrique. Rapport SFO 2017. Paris : Elsevier Masson ; 2017.

[20] Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH, et al. Atropine for the treatment of childhood myopia. *Ophthalmology* 2006 ; 113(12) : 2285-91.

[21] Chia A, Chua WH, Cheung YB, et al. Atropine for the treatment of childhood myopia : safety and efficacy of 0.5 %, 0.1 %, and 0.01 % doses (Atropine for the Treatment of Myopia 2). *Ophthalmology* 2012 ; 119(2) : 347-54.

[22] Chia A, Lu QS, Tan D. Five-year clinical trial on Atropine for the Treatment of Myopia 2 : myopia control with atropine 0.01 % eyedrops. *Ophthalmology* 2016 ; 123(2) : 391-9.

[23] Tong L, Huang XL, Koh ALT, et al. Atropine for the treatment of childhood myopia : effect on myopia progression after cessation of atropine. *Ophthalmology* 2009 ; 116(3) : 572-9.

- [24] Polling JR, Kok RGW, Tideman JW, et al. Effectiveness study of atropine for progressive myopia in Europeans. *Eye Lond Engl* 2016 ; 30(7) : 998-1004.
- [25] Li SM, Wu SS, Kang MT, et al. Atropine slows myopia progression more in Asian than white children by meta-analysis. *Optom Vis Sci* 2014 ; 91(3) : 342-50.
- [26] Siatkowski RM, Cotter SA, Crockett RS, et al. Two-year multicenter, randomized, double-masked, placebo-controlled, parallel safety and efficacy study of 2 % pirenzepine ophthalmic gel in children with myopia. *J AAPOS* 2008 ; 12(4) : 332-9.
- [27] Tan S, Yu M, Baig N, et al. Circadian intraocular pressure fluctuation and disease progression in primary angle closure glaucoma. *Investig Ophthalmology Vis Sci* 2015 ; 56(8) : 4994.
- [28] Sun Y, Xu F, Zhang T, et al. Orthokeratology to control myopia progression : a meta-analysis. *PLoS One* 2015 ; 10(4) : e0124535.
- [29] Reim T, Lund M, Wu R. Orthokeratology and adolescent myopia control. *Contact Lens Spectr* 2003 ; 18(3) : 40-2.
- [30] Cho P, Cheung SW, Edwards M. The longitudinal orthokeratology research in children (LORIC) in Hong Kong : a pilot study on refractive changes and myopic control. *Curr Eye Res* 2005 ; 30(1) : 71-80.
- [31] Walline JJ, Jones LA, Sinnott LT. Corneal reshaping and myopia progression. *Br J Ophthalmol* 2009 ; 93(9) : 1181-5.
- [32] Santodomingo-Rubido J, Villa-Collar C, Gilmartin B, Gutiérrez-Ortega R. Myopia Control with Orthokeratology Contact Lenses in Spain (MCOS) : study design and general baseline characteristics. *J Optom* 2009 ; 2(4) : 215-22.
- [33] Kakita T, Hiraoka T, Oshika T. Influence of overnight orthokeratology on axial elongation in childhood myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011 ; 52(5) : 2170-4.
- [34] Santodomingo-Rubido J, Villa-Collar C, Gilmartin B, Gutiérrez-Ortega R. Myopia control with orthokeratology contact lenses in Spain : refractive and biometric changes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012 ; 53(8) : 5060-5.
- [35] Charm J, Cho P. High myopia-partial reduction ortho-k : a 2-year randomized study. *Optom Vis Sci* 2013 ; 90(6) : 530-9.
- [36] Cho P, Cheung SW. Retardation of myopia in Orthokeratology (ROMIO) study : a 2-year randomized clinical trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012 ; 53(11) : 7077-85.
- [37] Chen C, Cheung SW, Cho P. Myopia control using toric orthokeratology (TO-SEE study). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013 ; 54(10) : 6510-7.
- [38] Mutti DO, Hayes JR, Mitchell GL, et al. Refractive error, axial length, and relative peripheral refractive error before and after the onset of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007 ; 48(6) : 2510-9.
- [39] Queirós A, González-Méijome JM, Jorge J, et al. Peripheral refraction in myopic patients after orthokeratology. *Optom Vis Sci* 2010 ; 87(5) : 323-9.
- [40] Santodomingo-Rubido J, Villa-Collar C, Gilmartin B, et al. Long-term efficacy of orthokeratology contact lens wear in controlling the progression of childhood myopia. *Curr Eye Res* 2017 ; 42(5) : 713-20.
- [41] González-Méijome JM, Peixoto-de-Matos SC, Faria-Ribeiro M, et al. Strategies to regulate myopia progression with contact lenses : a review. *Eye Contact Lens* 2016 ; 42(1) : 24-34.
- [42] WSPOS_Consensus-Statement_Myopia.pdf. http://wspos.org/wp-content/uploads/2017/01/WSPOS_Consensus-Statement_Myopia.pdf.
- [43] Huang J, Wen D, Wang Q, et al. Efficacy comparison of 16 interventions for myopia control in children : a network meta-analysis. *Ophthalmology* 2016 ; 123(4) : 697-708.

Myopies syndromiques

D. BREMOND-GIGNAC

I Description clinique

■ CONTEXTE

De nombreux syndromes cliniques ont une origine génétique avec clairement une transmission mendélienne et des gènes correspondants identifiés. La myopie peut être présente dans de nombreuses affections oculaires mais aussi dans le cadre de syndromes. Elle est alors le plus souvent rapidement progressive et elle représente une myopie maladie avec de potentielles complications cécitantes [1, 2]. Il est important d'identifier cette myopie qui peut parfois être le premier signe clinique se manifestant comme porte d'entrée dans la reconnaissance du syndrome.

■ ERREURS DE RÉFRACTION MYOPIQUE

Dans le cas d'une myopie syndromique, l'erreur réfractive est aussi le plus souvent élevée, réalisant une myopie forte avec une progression de plus de $-0,5$ D par an. Cette erreur réfractive doit être confirmée chez l'enfant par une réfraction sous cycloplégique. Une mesure de la longueur axiale est effectuée en échographie pour évaluer la progression [3]. Les examens sont répétés afin de permettre une surveillance régulière de la myopie.

■ EXAMEN CLINIQUE

Un examen facial sera effectué en premier à la recherche d'une dysmorphie faciale. L'examen clinique ophtalmologique sera complet avec en particulier un examen précis du vitré. Au niveau du vitré, il faudra rechercher des anomalies structurelles, notamment des lacunes. Le fond d'œil systématique et si possible en grand champ recherchera des signes de remaniement chorioretinien orientant vers une dystrophie rétinienne héréditaire.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

EXPLORATIONS FONCTIONNELLES OPHTALMOLOGIQUES

Les explorations fonctionnelles ophtalmologiques ont plusieurs objectifs. Le premier est de documenter le diagnostic de la myopie, de la quantifier et de noter son évolution. Le deuxième vise à obtenir des éléments plus précis pour le diagnostic de myopie syn-

dromique. Dans le syndrome de Wagner, les altérations rétiniennes visualisées à l'OCT ainsi que celles de l'interface vitréorétinienne sont assez caractéristiques du syndrome et apportent des éléments diagnostiques [4]. Une électro-rétinographie et des potentiels évoqués visuels pourront compléter les examens réalisés et préciser les atteintes rétiniennes ou de transmission visuelle.

EXAMEN CLINIQUE GÉNÉRAL

Devant toute suspicion d'une myopie syndromique, un examen clinique général sera pratiqué à la recherche d'anomalies systémiques en rapport avec le syndrome. Concernant l'enfant, l'examen pédiatrique approfondi sera essentiel pour une meilleure orientation clinique. En plus du phénotypage clinique oculaire et général, une étude génétique orientée permettra d'affiner le diagnostic.

Processus biologiques en cause dans les myopies syndromiques et gènes associés

■ PRINCIPES D'ANALYSES

Flitcroft et al. ont analysé avec une étude, à partir de la database OMIM® (*Online Mendelian Inheritance in Man*), les nouveaux gènes de myopie ainsi que leurs voies à partir des formes de myopie syndromique [5]. Les voies analysées ont permis d'identifier les processus biologiques impliqués dans les erreurs réfractives développementales grâce aux analyses GWAS (*Genome-Wide Association Studies*). Ces études ont pour but d'identifier les gènes associés aux risques de développement de la myopie. Deux grandes analyses géniques GWAS, essentiellement CREAM et 23andMe, ont étudié les erreurs réfractives en général et plus précisément la myopie. Le deuxième but de cette étude a été de rechercher le lien des gènes retrouvés dans les myopies avec les différents processus biologiques associés au contrôle génétique des erreurs réfractives développementales de fonction des gènes de myopie syndromique (encadrés 4-1, 4-2 et tableau 4-1). Dans le syndrome de Stickler, l'anomalie dans le gène du collagène de type II

Encadré 4-1**Procédés biologiques observés parmi les gènes connus pour causer des myopies syndromiques (analyse Panther)**

- Développement oculaire
- Développement cristallinien
- Organisation de la matrice extracellulaire
- Organisation des fibrilles de collagène
- Morphogenèse oculaire
- Morphogenèse du corps
- Dissociation de la matrice extracellulaire
- Protéine liée O-mannosylation
- Morphogenèse des organes sensoriels
- Détection de la lumière visible
- Processus du métabolisme des protéoglycanes
- Protéine liée O-glycosylation
- Développement rétinien
- Perception visuelle
- Processus de catabolisme du collagène
- Différenciation des cellules de Schwann

Encadré 4-2**Résultats de l'analyse VEGAS fondée sur les gènes**

- GNPTG
- ALDH18A1
- ADAMTSL4
- COL9A2
- FBN1
- ASXL1
- LTPB2
- POMT1
- TFAP2A
- OCA2
- AGK
- ZNF469
- GJA1
- POLR3B
- IFIH1
- PTPN11
- ADAMTS18

alpha1 (COL2A1) est la plus fréquemment retrouvée et celui-ci est exprimé dans la sclère. Cette anomalie de la sclère est responsable d'altérations significatives de croissance du globe oculaire entraînant une myopie.

■ PROCESSUS BIOLOGIQUES RETROUVÉS DANS LA MYOPIE SYNDROMIQUE

Dans l'étude de Flitcroft, plusieurs programmes d'analyses des différentes voies de processus de myopies ont été utilisés [5]. La recherche a été conduite grâce aux programmes PANTHER, DAVID et REACTOME. L'encadré 4-1 résume les procédés biologiques

Tableau 4-1 – Gènes des myopies syndromiques liés à l'analyse CREAM.

Gène	Locus	Syndrome clinique
<i>PRSS56</i>	2q37.1	Microphtalmie isolée 6
<i>CHRNA3</i>	2q37.1	Syndrome Escobar
<i>CACNA1D</i>	3p14.3	Aldostéronisme primaire, convulsions et anomalies neurologiques
<i>LAMA2</i>	6q22.3	Dystrophie musculaire congénitale, déficit en mérosine
<i>CHD7</i>	8q12.2	Syndrome CHARGE
<i>BICC1</i>	10q21.1	Dysplasie rénale kystique (susceptibilité)
<i>RDH5</i>	12q13.2	Fundus albipunctatus
<i>PCCA</i>	13q32.3	Acidémie propionique
<i>ZIC2</i>	13q32.3	Holoprosencéphalie 5
<i>KCNJ2</i>	17q24.3	Syndrome d'Andersen
<i>TJP2</i>	9q21.11	Cholestase intra-hépatique progressive familiale 4
<i>SIX6</i>	14q23.1	Anomalies papillaires avec dystrophie rétinienne et/ou maculaire
<i>BMP2</i>	20p12.3	Brachycéphalie type A2

observés parmi les gènes connus pour causer des myopies syndromiques (analyse PANTHER).

Principaux syndromes avec myopie forte

Un certain nombre de syndromes présentent une myopie forte associée. Ces syndromes sont regroupés dans un tableau qui ne constitue pas une liste exhaustive des syndromes associés mais plutôt une aide au diagnostic devant une association clinique retrouvée avec la myopie (tableau 4-2). En outre, cela permet d'orienter le pronostic selon le diagnostic effectué. Le tableau 4-3 résume les différents gènes retrouvés concernant les myopies syndromiques. Nous ne détaillons ci-dessous que les syndromes les plus fréquemment retrouvés associés à une myopie.

■ SYNDROME DE STICKLER ET APPARENTÉS

Le syndrome de Stickler regroupe des maladies hétérogènes avec des signes cliniques qui sont communs [6, 7]. C'est une anomalie autosomique dominante dont la prévalence est estimée à 1/7 500-1/9 000. Ce syndrome comprend des anomalies oculaires, des anomalies orofaciales, une surdité, une ostéoartropathie et un prolapsus de la valve mitrale. Sur le plan oculaire, il comporte d'emblée une myopie forte congénitale mais non progressive. Le syndrome de Stickler repose sur une anomalie génétique des gènes du collagène. Dans l'enfance, le risque de décollement de rétine rhéghmatogène est majeur et nécessite une surveillance des lésions rétinienne périphériques avec une prise en charge préventive du deuxième œil. Malgré les progrès de la chirurgie rétinienne, le risque de cécité reste élevé. La dysmorphie faciale peut comporter une fente labiopalatine, une hypoplasie malaire, une base de nez aplatie et une microrétrognathie (fig. 4-1). L'ostéoartropathie est le plus souvent diagnostiquée avant l'âge de 40 ans.

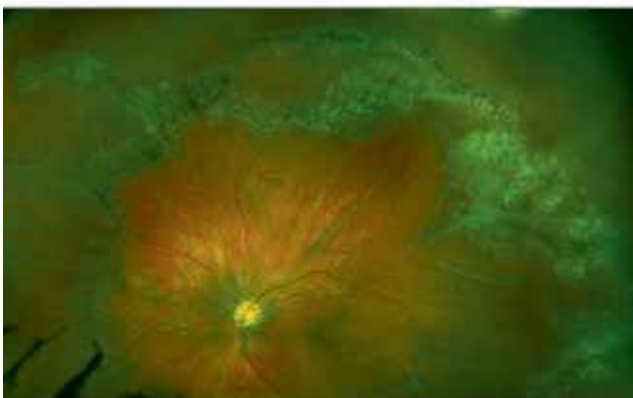


Fig. 4-1 *Patiente de 30 ans atteinte du syndrome de Stickler.* Les anomalies orofaciales liées à la maladie peuvent faire évoquer le diagnostic : joues et nez plats, petite mâchoire inférieure, problèmes orthodontiques, etc. Des antécédents de détresse respiratoire à la naissance peuvent être retrouvés et sont liés à un syndrome de Pierre-Robin (rétrognathisme, micrognathisme, fente palatine) présent dans 25 % des cas (a). Au fond d'œil, la patiente présente une myopie dégénérative, des palissades étendues, des trous rétinien atrophiques traités au laser et des voiles vitréens aux deux yeux (b, c). (Source : David Gaucher.)

Tableau 4-2 – Gènes des myopies syndromiques liés à l'analyse GWAS.

Gène	Locus	Syndrome clinique
<i>ADAMTS18</i>	16q23.1	Microcornée, choroïdose myopique et télécanthus
<i>ADAMTS2</i>	5q35.3	Syndrome d'Ehlers-Danlos, type VII autosomique récessif
<i>ADAMTSL4</i>	1q21.3	Ectopie cristallinienne et pupillaire
<i>AGK</i>	7q34	Syndrome de Sengers
<i>ALDH18A1</i>	10q24.1	Cutis laxa type IIIa autosomique récessif
<i>ASXL1</i>	20q11.21	Syndrome de Bohring-Opitz
<i>COL4A1</i>	13q34	Maladie microvasculaire cérébrale avec ou sans anomalies oculaires
<i>COL9A2</i>	1p34.2	Syndrome de Stickler type V
<i>ERBB3</i>	12q13.2	Syndrome de contractures congénitales létales type 2
<i>FBN1</i>	15q21.1	Syndrome de Marfan
<i>FBN1</i>	15q21.1	Syndrome de Weill-Marchesani 2
<i>GJA1</i>	6q22.31	Dysplasie oculodentodigitale autosomique récessif
<i>GNPTAB</i>	12q23.2	Mucopolidose III alpha/bêta
<i>IFIH1</i>	2q24.2	Syndrome 1 Singleton-Merten
<i>KIF11</i>	10q23.33	Microcéphalie avec ou sans chorioretinopathie, lymphœdème ou retard mental
<i>LTBP2</i>	14q24.3	Microsphérophakie et/ou mégalocornée avec ectopie cristallinienne ou sans glaucome secondaire
<i>OCA2</i>	15q12.13	Albinisme oculocutané type 2
<i>POLR3B</i>	12q23.3	Leucodystrophie 8 hypomyélinisante avec ou sans oligodontie et/ou hypogonadisme hypogonadotrophique
<i>POMT1</i>	9q34.13	Dystrophie-dystroglycanopathie musculaire (congénitale avec anomalies cérébrales et oculaires) type A, 1
<i>POMT1</i>	9q34.13	Dystrophie-dystroglycanopathie musculaire (congénitale avec anomalies cérébrales et oculaires) type B, 1
<i>PTPN11</i>	9q34.13	Syndrome de Noonan 1
<i>SLC39A5</i>	12q13.3	Myopie 24 autosomique dominante
<i>TFAP2A</i>	6p24.3	Syndrome branchio-oculo-facial
<i>ZNF469</i>	16Q24.2	Syndrome de la cornée fragile 1

■ VITRÉORÉTINOPATHIES VCAN (SYNDROME DE WAGNER)

Les vitréorétinopathies relatives aux Versican correspondent aujourd'hui principalement au syndrome de Wagner. Le syndrome de Wagner est une anomalie autosomique dominante, principal diagnostic différentiel du syndrome de Stickler, et il comporte une myopie classiquement sans décollement de rétine [4, 8, 9]. Il peut aussi associer une cataracte précoce, une cécité nocturne relative et une uvéite [10]. Il est caractérisé par une absence d'anomalies systémiques. D'autres vitréorétinopathies plus rares ont été décrites

Tableau 4-3 – Les différents gènes retrouvés dans les myopies syndromiques.

Syndrome	Tableau clinique	Gènes
Syndrome de Stickler	Myopie forte congénitale, vitréorétinopathie, décollement de rétine, dysmorphie faciale, surdité, articulations hypermobiles	<i>COL2A1, COL11A1, COL11A2, COL9A1, COL9A2, COL9A3</i>
Syndrome de Wagner et vitréorétinopathies VCAN	Myopie, vitréorétinopathie, autosomique dominant, vitré optiquement vide, cataracte précoce, cécité nocturne avec atrophie chorioretinienne progressive, décollement de rétine, pas d'anomalies systémiques	<i>VCAN</i>
Autres vitréorétinopathies	Myopie évolutive, anomalies chorioretiniennes variables selon la forme	<i>VCAN</i>
Syndrome de Marfan	Ectopie cristallinienne, myopie, dilatation aortique, anomalies squelettiques, anomalies durales, hyperélasticité	<i>FBN1</i>
Syndrome de Weill-Marchesani	Ectopie cristallinienne, microsphérophakie, glaucome, petite taille, brachydactylie, raideur articulaire	<i>FBN1</i>
Syndrome d'Ehlers-Danlos	Présentations cliniques hétérogènes, six sous-types, taches sclérales bleutées, hyperlaxité articulaire, fragilité des tissus mous	<i>ADAMTS2</i>
Syndrome de la cornée fragile	Type de syndrome d'Ehlers-Danlos, cornée amincie et fragile	<i>ZNF469</i>
Syndrome de Cohen	Myopie progressive, dystrophie chorioretinienne, obésité du tronc, retard de croissance, hypotonie, retard psychomoteur, neutropénie	
Albinisme	Hypopigmentation cutanée et des cheveux, iris transilluminable, hypoplasie maculaire	<i>OCA2</i>
Aniridie	Atteinte panoculaire, aniridie, insuffisance limbique, glaucome, cataracte, hypoplasie maculaire	<i>PAX6</i>
Cutis laxa	Myopie forte inconstante, peau ridée, luxation de hanche, hernie inguinale, retard psychomoteur sévère	<i>ALDH18A1</i>
Syndrome de Bohring-Opitz	Dysmorphie faciale et posturale, retard mental, microcéphalie, déficit de croissance	<i>ASXL1</i>
Syndrome de Knobloch	Myopie forte évolutive, décollement de rétine sévère, encéphalocèle occipitale, retard psychomoteur	<i>COL18A1</i>

avec la même présentation clinique ; cependant le génotypage n'a pas été confirmé. Les mutations identifiées concernent souvent les gènes du collagène avec des variants du syndrome de Stickler ou du syndrome de Wagner.

■ SYNDROME DE MARFAN

Le syndrome de Marfan est une affection autosomique dominante avec atteinte du tissu conjonctif, due à un variant pathogène du gène de la fibrilline *FBN1* localisé en 15q21.1. Ce syndrome est à l'origine d'une maladie multisystémique comprenant une large variabilité et un large spectre phénotypique [11, 12]. Les atteintes touchent essentiellement l' eil, le système squelettique et le système cardiovasculaire (essentiellement une dilatation de l'aorte). L'atteinte oculaire comporte une myopie (le plus fréquent), une ectopie cristallinienne avec un risque accru de décollement de la rétine, de glaucome et de cataracte précoce, et une cornée plate. Sur le plan squelettique, il existe une hyperlaxité articulaire, une arachnodactylie, un pectus excavatum ou un pectus carinatum et une scoliose. Dans le syndrome de Marfan, le risque de mortalité précoce est lié aux anomalies cardiovasculaires.

Principaux gènes impliqués dans les myopies syndromiques

Le phénotypage précis permet d'orienter le diagnostic et une analyse génétique par NGS (*next generation sequencing*) avec un panel multigénique permet de rechercher les mutations responsables des syndromes associés à la myopie. L'association entre le phénotypage complet et le génotypage permet de poser un diagnostic précis. L'étude génétique des vitréorétinopathies recherche des mutations dans les gènes du collagène. Le collagène est une macromolécule hélicoïdale du tissu conjonctif dont 19 types ont déjà été identifiés [13]. Les variants pathogènes du collagène correspondent à différents phénotypes associés à différents syndromes [14]. Une fois le gène identifié, les membres atteints de la famille doivent bénéficier d'un conseil génétique et doivent être avertis des mesures préventives du décollement de rétine. Les dégénérescences rétiniennes héréditaires entraînent souvent, elles aussi, des myopies mais s'accompagnent d'altérations rétiniennes [15].

Conclusion

Les myopies syndromiques sont souvent rapidement progressives et nécessitent d'être reconnues et diagnostiquées dans le cadre d'un éventuel syndrome. Le plus souvent, elles présentent des caractères de gravité et d'évolutivité, mais le pronostic est essentiellement lié au diagnostic du syndrome associé. Les complications des myopies syndromiques sont fréquemment sévères avec des complications

souvent cécitantes. Dans ce cadre, la prévention des complications est essentielle pour réduire un pronostic souvent sombre. Il faut rechercher les anomalies systémiques qui permettent de conduire au diagnostic clinique. L'examen pédiatrique de l'enfant ou par un médecin interniste de l'adulte apporte souvent une des clés diagnostiques. Une étude génétique accompagnée d'un phénotypage oculaire précis permettra une optimisation du diagnostic, une connaissance du pronostic et d'adapter la prise en charge thérapeutique ainsi que le traitement préventif.

Points clés

- ▶ La myopie forte ou rapidement progressive représente un problème de santé publique. La compréhension de son étiologie est un enjeu majeur. Elle nécessite une stratégie de prise en charge préventive et thérapeutique qui est en accord avec la cause retrouvée.
- ▶ Devant une myopie forte de l'enfant ou rapidement progressive, un bilan pédiatrique et systémique est à pratiquer pour définir la pathologie associée et le diagnostic du syndrome.
- ▶ Récemment, le GWAS (*Genome-Wide Association Studies*), a tenté d'identifier l'association de certains gènes et du risque myopique. Près de 200 gènes semblent associés à la myopie, seuls ou conjointement. De plus, un certain nombre de ces gènes sont associés à des syndromes qui combinent ainsi une myopie avec les autres manifestations oculaires ou systémiques. Selon le phénotype retrouvé, une étude génétique permet d'en préciser le diagnostic.
- ▶ Les vitrorétinopathies héréditaires constituent la cause génétique la plus classique à rechercher pour les myopies syndromiques. Il est nécessaire d'examiner cliniquement le vitré avec précision. Il est aussi essentiel de pratiquer un bilan pédiatrique ou un bilan interniste à la recherche d'anomalies systémiques. Les dégénérescences rétinienne héréditaires entraînent souvent, elles aussi, des myopies mais s'accompagnent d'altérations rétinienne.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Ohno-Matsui K. Pathologic myopia. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2016 ; 5(6) : 415-23.
- [2] Meng W, Butterworth J, Malecaze F, Calvas P. Axial length of myopia : a review of current research. *Ophthalmologica* 2011 ; 225(3) : 127-34.
- [3] Fledelius HC, Goldschmidt E, Haargaard B, Jensen H. Human parallels to experimental myopia ? A literature review on visual deprivation. *Acta Ophthalmol* 2014 ; 92(8) : 724-9.
- [4] Rothschild PR, Burin-des-Roziers C, Audo I, et al. Spectral-domain optical coherence tomography in Wagner syndrome : characterization of vitreoretinal interface and foveal changes. *Am J Ophthalmol* 2015 ; 160(5) : 1065-72.
- [5] Flitcroft DI, Loughman J, Wildsoet CF, et al. ; for the CREAM Consortium. Novel myopia genes and pathways identified from syndromic forms of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018 ; 1 ; 59(1) : 338-48.
- [6] Robin NH, Moran RT, Ala-Kokko L. Stickler Syndrome. 2000 Jun 9 [updated 2017 Mar 16]. In : Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA (Eds). *GeneReviews*® Internet. Seattle (WA) : University of Washington, Seattle ; 1993-2018.
- [7] Snead MP, Yates JR. Clinical and molecular genetics of Stickler syndrome. *J Med Genet* 1999 ; 36(5) : 353-9.
- [8] Kloeckener-Gruissem B, Amstutz C. VCAN-Related Vitreoretinopathy. 2009 Feb 3 [updated 2016 Jan 7]. In : Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al. (Eds). *GeneReviews*® Internet. Seattle (WA) : University of Washington, Seattle ; 1993-2018.
- [9] Burin-des-Roziers C, Rothschild PR, Layet V, et al. Deletions overlapping VCAN exon 8 are new molecular defects for Wagner disease. *Hum Mutat* 2017 ; 38(1) : 43-7.
- [10] Brézin AP, Nedelec B, Barjol A, et al. A new VCAN/versican splice acceptor site mutation in a French Wagner family associated with vascular and inflammatory ocular features. *Mol Vis* 2011 ; 17 : 1669-78.
- [11] Salchow DJ, Gehle P. Ocular manifestations of Marfan syndrome in children and adolescents. *Eur J Ophthalmol* 2018 Mar 1 : 1120672118761333.
- [12] Dietz H. Marfan syndrome. 2001 Apr 18 [updated 2017 Oct 12]. In : Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al. (Eds). *GeneReviews*® Internet. Seattle (WA) : University of Washington, Seattle ; 1993-2018.
- [13] Leveziel N, Gaucher D, Baillif S, et al. Understanding the determinants of myopic choroidal neovascularization and response to treatment. *Eur J Ophthalmol* 2016 ; 26(6) : 511-6.
- [14] Keren B, Suzuki OT, Gérard-Blanluet M, et al. CNS malformations in Knobloch syndrome with splice mutation in COL18A1 gene. *Am J Med Genet A* 2007 ; 143A(13) : 1514-8.
- [15] Sahel JA, Marazova K, Audo I. Clinical characteristics and current therapies for inherited retinal degenerations. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2014 16 ; 5(2) : a017111.

Partie III

MYOPIE ET SEGMENT ANTÉRIEUR

Cornée et myopie

E. DI FOGGIA, T. BOURCIER

Introduction

La myopie représente l'erreur réfractive la plus fréquente dans le monde et le nombre de personnes concernées ne cesse d'augmenter ces dernières années pour atteindre une prévalence comprise entre 15 % et 32 % de la population générale selon la date de publication et la provenance géographique des études [1]. Si les observations et les liens mis en évidence entre la myopie et le segment postérieur de l'œil sont bien établis, ce n'est pas le cas concernant la relation myopie-segment antérieur, et encore moins s'agissant de la cornée. Malgré des implications thérapeutiques évidentes – chirurgie réfractive et orthokératologie constituant deux modalités de compensation de la myopie –, ce sujet reste en grande partie inexploré et les résultats des investigations déjà publiées sont controversés.

Ce chapitre a pour objectif, au travers des études réalisées à ce jour, de présenter de façon synthétique les connaissances actuelles concernant la cornée du patient myope. Nous aborderons dans un premier temps les propriétés biométriques, biomécaniques et tissulaires de la cornée du myope avant de rapporter les données en lien avec les prises en charge et les pathologies particulières que sont respectivement la chirurgie réfractive, l'orthokératologie et le kératocône.

Particularités biomécaniques, biométriques et anatomiques de la cornée myope

■ HYSTÉRÈSE CORNÉENNE, FACTEUR DE RÉSISTANCE CORNÉEN

La biomécanique cornéenne correspond à la connaissance de l'architecture du stroma cornéen et de son mode de déformation lorsqu'il est soumis à une contrainte mécanique. Ainsi, l'analyse de la cinétique de déformation cornéenne permet de caractériser la viscoélasticité du tissu ou hystérèse cornéenne (*corneal hysteresis* [CH]). Le facteur de résistance cornéenne (*corneal resistance factor* [CRF]) correspond quant à lui à la résistance du tissu à cette même variable qu'est la déformation.

Ces paramètres peuvent être mesurés in vivo grâce à l'ORA (*ocular response analyser*) dont le principe est l'envoi d'un jet d'air provoquant un mouvement de courbure de la cornée vers l'intérieur et vers l'extérieur, qui en retour fournit deux mesures d'aplanation. L'hystérèse cornéenne, exprimée en millimètres de mercure (mmHg), est égale à la différence entre les deux mesures d'aplanation effectuées lors d'un seul processus de mesure. Elle correspond à l'effet combiné de paramètres tels que l'épaisseur de la cornée, la rigidité oculaire et les propriétés viscoélastiques. Sa valeur normale est comprise entre 9,8 et 12,2 mmHg. Il est désormais bien établi que la CH est diminuée dans le cadre du kératocône, d'autres types d'ectasies cornéennes, de la dystrophie de Fuchs et du glaucome [2]. Il est admis également que CH et CRF diminuent avec l'âge et que leurs valeurs sont plus élevées chez les femmes que chez les hommes [3].

Des données contradictoires ont été rapportées concernant le lien entre la myopie et ces deux principaux facteurs biomécaniques. Une étude comparant les valeurs de CH entre emmétropie, myopie faible ($> -3D$), myopie modérée (entre -3 et $-6 D$) et myopie forte ($< -6 D$) retrouve une corrélation inverse entre équivalent sphérique et CH. Les valeurs de CH sont significativement plus faibles chez les myopes forts ($10,35 \text{ mmHg} \pm 1,33$) comparativement aux emmétropes ($11,13 \text{ mmHg} \pm 0,98$) et myopes faibles ($11,49 \text{ mmHg} \pm 1,25$). Il n'y avait pas de différence entre les myopes forts et modérés [4]. Par ailleurs, Qiu et al. ont observé que CH et CRF sont corrélés positivement et de façon indépendante à l'épaisseur cornéenne centrale (*central corneal thickness* [CCT]) dans une population asiatique (chinoise) de sujets myopes ($< -0,5$ d'équivalent sphérique) indemnes de kératocône et de glaucome [4]. Ainsi, une CCT diminuée est associée à une CH et un CRF plus faibles. Les auteurs ont également démontré que des valeurs diminuées de CH (mais pas de CRF) sont associées de façon statistiquement significative à l'augmentation du degré de myopie [5]. Ces résultats ont été confirmés par la plupart des études réalisées sur des populations espagnoles, britanniques et chinoises [3, 4, 6, 7].

Cependant, d'autres équipes concluent à l'absence de corrélation entre la CH et le statut réfractif d'une part, et entre la CH et la CCT d'autre part, mettant uniquement en évidence un lien entre CRF et CCT [8].

Cela nous amène aux études des différentes épaisseurs cornéennes du patient myope dont les résultats sont particulièrement controversés.

■ ÉPAISSEUR CORNÉENNE

La myopie étant associée à un amincissement scléral du fait de l'élongation des tissus, il est légitime de se poser la question d'un éventuel amincissement cornéen.

Certains travaux retrouvent une diminution de l'épaisseur cornéenne corrélée à l'augmentation de la longueur axiale [9]. Plus récemment, Wu et al. ont observé plus précisément une diminution de l'épaisseur cornéenne épithéliale (*epithelial thickness* [ET]) avec le degré de myopie [10].

Par ailleurs, une récente étude coréenne comparant l'épaisseur cornéenne de trois groupes de jeunes myopes (faibles, modérées, forts) grâce à un SD-OCT (*spectral-domain optical coherence tomography*) met en évidence une corrélation inverse entre la sévérité de la myopie et l'épaisseur stromale. L'ET était similaire dans les deux groupes [11]. Ces résultats sont concordants avec une étude chinoise sur les myopes forts qui ne retrouve pas de différence d'ET [12]. En revanche, cette même étude décrit une CCT augmentée chez le myope fort, ce qui va à l'encontre de la plupart des travaux [9–12]. Il est également à noter que la cornée des femmes était plus fine, mais les liens entre épaisseur cornéenne et genre ne sont pas clairement établis [11, 12].

Enfin, Touzeau et al. ne retrouvent pas de différence entre l'épaisseur cornéenne des myopes forts et celle de témoins, quelle que soit la localisation au niveau de la cornée [13]. Ces données ont été confirmées par la plus grande étude publiée à ce jour (5 158 patients dont 1 270 myopes avec équivalent sphérique inférieur à -6 D) qui ne retrouve pas de corrélation entre équivalent sphérique et épaisseur cornéenne [14].

Ces résultats controversés peuvent être en lien avec des méthodologies qui diffèrent selon les études. Les auteurs ne définissent pas la myopie de la même façon (équivalent sphérique pour certains, longueur axiale pour d'autres) ; ils n'utilisent pas les mêmes appareils de mesure de l'épaisseur cornéenne (pachymétrie ultrasonique, OCT cornée, topographe d'élévation). En outre, les variations nyctémérales et ethniques de la pachymétrie cornéenne ajoutent des variables à l'interprétation des résultats [13].

■ PRESSION INTRAOCULAIRE

Une valeur plus élevée chez les myopes est globalement retrouvée dans toutes les études. Cependant, il faut tenir compte du changement des propriétés biomécaniques cornéennes du myope qui peut avoir un impact sur cette mesure ainsi que de l'appareil de mesure lui-même (ORA ou tonomètre de Goldmann). On distingue classiquement la pression intraoculaire compensée (PIOcc), associée de façon indépendante à l'hystérèse cornéenne (CH), et la pression intraoculaire non compensée de type Goldmann (PIOg), plutôt liée au CRF. Ces deux paramètres mesurés avec l'ORA sont augmentés chez les myopes forts dans l'étude de Shen et al. [15]. En revanche, avec les mêmes paramètres mesurés à l'aide d'un tonomètre à aplplanation, Lee et al. ne retrouvent pas de corrélation entre longueur axiale et PIO [16]. Enfin, Altan et al. ont montré que c'est principalement la PIOcc qui est corrélée positivement à la longueur axiale [7].

■ KÉRATOMÉTRIE, PROFONDEUR DE CHAMBRE ANTÉRIEURE

La valeur absolue d'astigmatisme cornéen est augmentée chez le myope fort. En revanche, il n'existe pas de différence d'axe d'astigmatisme entre patients myopes et groupe contrôle. De plus, l'asphéricité et la régularité de la surface cornéenne ne semblent pas être modifiées chez le myope fort [13]. L'hypothèse proposée serait que l'astigmatisme cornéen pourrait être un facteur favorisant du développement de la myopie forte en perturbant le mécanisme d'emmétropisation de l'œil. Par ailleurs, malgré le fait que la profondeur de la chambre antérieure (CA) ait tendance à être plus importante chez le myope, il n'a pas été trouvé de corrélation

significative entre longueur axiale et profondeur de CA concernant la myopie forte [13]. En outre, le diamètre cornéen horizontal (*white-to-white distance* [WTW]), variant de 10,5 à 13 mm dans la littérature, apparaît plus petit chez les myopes modérés (myopie comprise entre -3 et -6 D) et forts (myopie > -6 D) comparés aux myopes faibles et aux emmétropes. La valeur seuil retenue, à partir de laquelle le diamètre cornéen deviendrait plus court, est 3 D [17, 18]. Toutes les études ne s'accordent cependant pas sur ce point et certaines ne retrouvent pas de modification du diamètre cornéen chez les myopes forts [13].

Globalement, ces travaux suggèrent qu'il n'y aurait donc pas de distension du segment antérieur du myope comme c'est le cas pour le segment postérieur. Hormis la toricité plus importante du myope fort, la progression de la myopie ne serait pas associée à des modifications kératométriques.

■ ENDOTHÉLIUM CORNÉEN

La densité cellulaire endothéliale est plus faible chez les patients myopes modérés (myopie comprise entre -3 et -6 D) par rapport aux myopes faibles (de $-0,25$ à -3 D). Il existe également une diminution du nombre de cellules hexagonales en cas de myopie modérée par rapport à la myopie faible [16]. La densité cellulaire endothéliale serait corrélée à la longueur axiale et donc au degré de myopie sans qu'il y ait de changement au niveau de la fonction endothéliale. Ainsi, il semblerait que les cellules endothéliales aient une propension à s'étaler lorsque la surface cornéenne interne augmente avec l'allongement de l'œil.

■ INNERVATION CORNÉENNE

La densité du plexus nerveux cornéen sous-épithélial diminue avec le degré de myopie ; celle-ci est en effet plus faible chez les sujets myopes par rapport aux emmétropes ou hypermétropes. Outre l'élongation, on peut évoquer la possibilité que le port plus précoce et prolongé de lentilles de contact chez les myopes ait un impact sur la densité nerveuse cornéenne. Ces résultats pourraient avoir une implication en contactologie et particulièrement en chirurgie réfractive, au cours de laquelle il est connu que les nerfs cornéens sont lésés par les processus de découpe [19].

Implications thérapeutiques

■ CHIRURGIE RÉFRACTIVE

La technique par Lasik (*laser in situ keratomileusis*) est l'une des procédures les plus réalisées dans le monde, notamment chez les sujets myopes. Un bilan préopératoire bien mené, comprenant une topographie cornéenne et une pachymétrie afin de détecter les cornées à risque et d'éliminer les contre-indications, est fondamental. Malgré cela, il persiste un certain nombre de complications, parmi lesquelles figurent la régression réfractive et l'ectasie cornéenne post-LASIK, particulièrement redoutées en raison de leurs impacts sur l'acuité visuelle finale [20].

Plusieurs études se sont intéressées aux caractéristiques biomécaniques des patients opérés de chirurgie réfractive cornéenne afin de mettre en évidence des facteurs de risque ne se trouvant pas encore dans les algorithmes décisionnels actuels [21, 22].

Les résultats de ces études suggèrent que l'ectasie cornéenne induite par LASIK pourrait reposer sur la décompensation d'un état

biomécanique cornéenne précaire avec notamment une CH et un CRF diminués, comme c'est le cas chez les patients atteints de kératocône fruste ou avéré.

Indépendamment de ces complications avérées, il a été montré que les valeurs de CH et CRF étaient diminuées après chirurgie réfractive, et ce quelle que soit la technique employée (Lasik et ses variantes SMILE, ou *small incision lenticule extraction*, et Lasek, mais également photokératectomie réfractive [PKR]) [21, 23].

Par ailleurs, ces changements seraient moindres avec la variante SMILE après ajustement sur l'âge, l'épaisseur cornéenne préopératoire, le sexe et la profondeur d'aplanissement prévue [21, 23]. Cela rendrait compte d'altérations plus importantes dans la membrane de Bowman avec la technique de Lasik [23]. Enfin, l'amplitude des valeurs préopératoires de CH et CRF serait prédictive du changement postopératoire [24].

Ainsi, la mesure objective de l'état biomécanique préopératoire, comprenant les valeurs de CH et CRF, pourrait accroître la sensibilité de la détection de ces cornées « à risque biomécanique » en association avec la topographie cornéenne.

Il a aussi été mis en évidence que la régression myopique après LASIK est corrélée à une épaisseur moindre du lit résiduel en préopératoire. Cependant, une augmentation progressive de l'épaisseur cornéenne centrale après LASIK chez les myopes forts a été observée, mais le lien avec la régression réfractive est discuté. Le changement réfractif ne peut pas être expliqué par le changement d'épaisseur cornéenne à lui seul ; le rôle de la restauration de l'épithélium cornéen à son état d'origine joue donc certainement un rôle important dans le pouvoir réfractif post-Lasik [25].

■ KÉRATOCÔNE

Le kératocône (KC) est défini comme une dystrophie cornéenne progressive associée à un amincissement et à une augmentation de la courbure cornéenne ayant pour conséquence un astigmatisme myopique irrégulier plus ou moins important selon le stade d'avancement. Sa physiopathologie n'est pas totalement élucidée, mais quelques hypothèses prédominent, parmi lesquelles une altération de la biomécanique cornéenne et plus récemment une inflammation cornéenne chronique avec surexpression de cytokines pro-inflammatoires [26].

S'il est admis que les personnes atteintes de KC sont plus fréquemment myopes du fait de l'ectasie cornéenne responsable d'une myopie de courbure, le lien entre KC et augmentation de la longueur axiale est plus controversé [27–29]. Plusieurs études retrouvent une augmentation de la longueur axiale chez les sujets ayant un KC, en comparaison à des yeux emmétropes (24,40 mm versus 23,24 mm dans l'étude d'Ernst et al. [27], 23,97 mm versus 23,21 mm dans celle de Touzeau et al. [28]), avec principalement une élévation du segment postérieur et une corrélation entre sa longueur et l'équivalent sphérique. Ces résultats suggèrent que l'ectasie n'est pas seule responsable de la myopie retrouvée dans les KC et qu'il existe une relation entre KC et myopie axiale. Cependant, quelques travaux ont des résultats contradictoires et ne mettent pas en évidence d'association entre longueur axiale et KC [29].

Par ailleurs, ces dernières années ont permis de mettre en évidence les liens entre le collagène cornéen, la matrice extracellulaire et la déformabilité de la cornée des KC. Shah et al. ont confirmé que les yeux atteints de KC ont une hystérèse cornéenne diminuée par rapport aux cas indemnes, et cette diminution serait d'autant plus importante que la maladie est évoluée [2]. D'autres études sur le sujet, réalisées à l'aide de la biomicroscopie de Brillouin, qui est une technique de *mapping* de la biomécanique cornéenne *ex vivo*, suggèrent qu'il existe un déficit focal de la

résistance cornéenne localisé au niveau de l'apex du KC et non présent à distance [30].

Enfin, Shen et al. ont comparé les valeurs densitométriques cornéennes, mesurées à l'aide du Pentacam®, entre un groupe de sujets myopes indemnes de KC et un groupe de sujets atteints de KC. Les valeurs étaient exprimées en *standardized grayscale units* (GSU) allant de 0 à 100 pour les cornées totalement opaques. La densité était plus élevée chez les patients myopes atteints de KC ($16,62 \pm 1,60$ GSU) par rapport aux myopes non porteurs de KC ($13,39 \pm 1,33$ GSU) quelle que soit la couche cornéenne analysée. De plus, malgré une décroissance de cette densité sur 12 mois après *cross-linking*, expliquant la possible amélioration de l'acuité visuelle, celle-ci reste toujours plus élevée que chez les myopes sans KC [31]. L'hypothèse avancée serait que la diminution des cellules épithéliales et des kératocytes présent dans les KC, compromettant l'histologie cornéenne normale, induirait cette augmentation de densité cornéenne persistante même après *cross-linking* [31].

■ ORTHOKÉRATOLOGIE

Cette technique, consistant en un port nocturne d'une lentille de contact rigide afin de corriger le défaut de réfraction, est actuellement en plein développement, notamment du fait de son rôle favorable dans la freination myopique chez l'enfant [32]. La correction de la myopie est réalisée à travers l'aplanissement central de la cornée par la lentille de contact, ce qui permet d'éviter un port journalier. L'orthokératologie (OK) entraîne ainsi un certain nombre de changements de la surface et de la biomécanique cornéenne [32].

Il est établi que le mécanisme de correction de la myopie par l'OK entraîne un aplatissement de la courbure cornéenne centrale, une réduction de l'épaisseur cornéenne centrale et une augmentation de l'épaisseur en moyenne périphérie [33, 34].

Plusieurs études ont retrouvé une diminution du CRF ($-1,08$ mmHg \pm 0,90 pour Chen et al. [35, 36]) et de CH ($-0,57$ mmHg \pm 0,80) dès les premières nuits de port avec un retour à la normale après quelques mois de suivis [33]. Cependant, les relations entre ces changements biomécaniques et les modifications des paramètres du segment antérieur (épaisseurs des couches cornéennes, kératométrie) après OK sont discutées [33–36]. Chen et al. ont montré que CH et CRF étaient corrélés à l'épaisseur stromale centrale (*central stromal thickness* [CST]) et à l'épaisseur centrale de la membrane de Bowman (*central Bowman layer thickness* [CBT]) après une nuit de port et uniquement à CST à J7. Dans les stades précoces (J1, J7) d'OK, ils ont constaté un amincissement conséquent de CET ($-10,62$ μ m \pm 4,25), contrastant avec un épaississement de CST ($+4,65$ μ m \pm 4,90) résultant en une diminution de CCT ($-6,13$ μ m \pm 6,01) [33].

Enfin, les dernières méta-analyses montrent que l'OK est un moyen efficace pour freiner l'évolution de la myopie chez l'enfant. L'hypothèse principale avancée serait la diminution de l'hypermétropie relative périphérique qui, en temps normal, entraîne une augmentation de la longueur axiale [32, 37].

Cette description synthétique de la correction myopique par l'OK permet de mettre en lumière le rôle pilier de la cornée dans la myopie et son évolution.

■ MYOPIE ET KÉRATITE INFECTIEUSE

Il y a très peu de données dans la littérature concernant le risque de kératite infectieuse chez les myopes par rapport aux autres amétropies. Dart et al. n'ont pas mis en évidence d'augmentation du nombre d'abcès cornéen chez le myope porteur de lentilles de

contact [38]. En revanche, dans l'étude multicentrique française, la myopie était retrouvée comme augmentant le risque de développer une kératite infectieuse (*odds ratio* [OR] : 1,73), alors que l'hypermétropie était un facteur protecteur (OR : 0,28) [39]. Le port de lentille de contact plus précoce, plus fréquent et de durée plus longue chez les myopes expliquerait l'augmentation du risque d'abcès de cornée sous lentilles chez ces patients.

Points clés

- ▶ Hystérèse cornéenne et facteur de résistance cornéen sont plus faibles chez le myope fort.
- ▶ La pression intraoculaire est plus élevée chez le myope.
- ▶ Il n'existe pas de distension du segment antérieur chez le myope.
- ▶ Il n'existe pas de corrélation entre valeurs kératométriques et progression myopique, hormis un astigmatisme cornéen augmenté chez le myope fort.
- ▶ Les modifications tissulaires sont corrélées au degré de myopie, avec notamment :
 - une diminution de la densité endothéliale ;
 - une diminution de la densité du plexus nerveux sous-épithélial.
- ▶ L'appréciation de la biomécanique cornéenne est importante avant une chirurgie réfractive et dans le cadre du dépistage du kératocône.
- ▶ La mise en lumière d'une freination de la myopie chez l'enfant à travers l'orthokératologie souligne le rôle de la cornée dans l'évolution de la myopie.

Conclusion

Au terme de ce chapitre, on constate qu'il existe beaucoup d'incertitudes et de controverses concernant les rapports entre myopie et cornée, laissant la place à de nombreuses investigations pour le futur.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 2016 ; 123 : 1036-42.
- [2] Shah S, Laiquzzaman M, Bhojwani R, et al. Assessment of the biomechanical properties of the cornea with the ocular response analyzer in normal and keratoconic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007 ; 48 : 3026-31.
- [3] Foster PJ, David C. Intraocular pressure and corneal biomechanics in an adult British population : The EPIC-Norfolk Eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011 ; 52 : 8179-85.
- [4] Qiu K, Lu X, Zhang R, et al. Corneal biomechanics determination in healthy myopic subjects. *J Ophthalmol* 2016 ; 2016 : 2793516.
- [5] Del Buey MA, Lavilla L, Ascaso FJ, et al. Assessment of corneal biomechanical properties and intraocular pressure in myopic Spanish healthy population. *J Ophthalmol* 2014 ; 2014 : 905129.
- [6] Song Y, Congdon N, Li L, et al. Corneal hysteresis and axial length among Chinese secondary school children : the Xichang Pediatric Refractive Error Study (X-PRES) report no. 4. *Am J Ophthalmol* 2008 ; 145 : 819-26.
- [7] Altan C, Demirel B, Azman E, et al. Biomechanical properties of axially myopic cornea. *Eu J Ophthalmol* 2012 ; 22 : 24-8.
- [8] Radhakrishnan H, Miranda MA, O'Donnell C. Corneal biomechanical properties and their correlates with refractive error. *Clin Exp Optom* 2012 ; 95 : 12-8.
- [9] Chang SW, Tsai IL, Hu FR, et al. The cornea in young myopic adults. *Br Ophthalmol* 2001 ; 85 : 916-20.
- [10] Wu Y, Wang Y. Detailed distribution of corneal epithelial thickness and correlated characteristics measured with SD-OCT in myopic eyes. *J Ophthalmol* 2017 ; 2017 : 1018321.
- [11] Kim BJ, Ryu IH, Lee JH, Kim SW. Correlation of sex and myopia with corneal epithelial and stromal thickness. *Cornea* 2016 ; 35 : 1078-83.
- [12] Wang X, Dong J, Wu Q. Corneal thickness, epithelial thickness and axial length differences in normal and high myopia. *BMC Ophthalmol* 2015 ; 15 : 49.
- [13] Touzeau O, Gaujoux T, Sandali O, et al. Cornea in high axial myopia. *J Fr Ophthalmol* 2014 ; 37 : 449-61.
- [14] Prasad A, Fry K, Hersh PS. Relationship of age and refraction to central corneal thickness. *Cornea* 2011 ; 30 : 553-5.
- [15] Shen M, Fan F, Xue A, et al. Biomechanical properties of the cornea in high myopia. *Vision Res* 2008 ; 48 : 2167-71.
- [16] Lee AJ, Saw SM, Gazzard G, et al. Intraocular pressure associations with refractive error and axial length in children. *Br J Ophthalmol* 2004 ; 88 : 5-7.
- [17] Zha Y, Feng W, Han X, Cai J. Evaluation of myopic corneal diameter with the Orbscan II Topography System. *Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013 ; 251 : 537-41.
- [18] Martin R, Ortiz S, Rio-Cristobal A. White-to-white corneal diameter differences in moderately and highly myopic eyes : Partial coherence interferometry versus scanning-slit topography. *J Cataract Refract Surg* 2013 ; 39 : 585-9.
- [19] Harrison W, Putnam NM, Shukis C, et al. The corneal nerve density in the sub-basal plexus decreases with increasing myopia : a pilot study. *Ophthalmic Physiol Opt* 2017 ; 37 : 482-8.
- [20] Randleman JB, Woodward M, Lynn MJ, Stulting RD. Risk assessment for ectasia after corneal refractive surgery. *Ophthalmology* 2008 ; 115 : 37-50.
- [21] Seven I, Vahdati A, Silbiger V, et al. Comparison of patient-specific computational modeling predictions and clinical outcomes of LASIK for myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016 ; 57 : 6287-97.
- [22] Dupps WJ, Seven I. A large-scale computational analysis of corneal structural response and ectasia risk in myopic laser refractive surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2016 ; 114 : 1-16.
- [23] Wu D, Wang Y, Zhang L, et al. Corneal biomechanical effects : small-incision lenticule extraction versus femtosecond laser-assisted laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2014 ; 40 : 954-62.
- [24] Chen M, Yu M, Dai J. Comparison of biomechanical effects of small incision lenticule extraction and laser-assisted subepithelial keratomileusis. *Acta Ophthalmol* 2016 ; 94 : 586-91.
- [25] Lim SA, Park Y, Cheong YJ, et al. Factors affecting long-term myopic regression after laser in situ keratomileusis and laser-assisted subepithelial keratectomy for moderate myopia. *Korean J Ophthalmol* 2016 ; 30 : 92-100.
- [26] Soiberman U, Foster JW, Jun AS, Chakravarti S. Pathophysiology of keratoconus : what do we know today. *Open Ophthalmol J* 2017 ; 11 : 252-61.
- [27] Ernst BJ, Hsu HY. Keratoconus association with axial myopia : a prospective biometric study. *Eye Contact Lens* 2011 ; 37 : 2-5.

- [28] Touzeau O, Scheer S, Allouch C, et al. The relationship between keratoconus and axial myopia. *J Fr Ophthalmol* 2004 ; 27 : 765-71.
- [29] Italon C, Pieh S, Hanselmayer G, et al. Changes in axial length and keratometry after keratoplasty for keratoconus using the guided trephine system. *Am J Ophthalmol* 2002 ; 134 : 696-700.
- [30] Scarcelli G, Besner S, Pineda R, Yun SH. Biomechanical characterization of keratoconus cornea ex vivo with Brillouin microscopy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014 ; 55 : 4490-95.
- [31] Shen Y, Jian W, Sun L, et al. One-year follow-up of changes in corneal densitometry after accelerated (45 mW/cm²) transepithelial corneal collagen cross-linking for keratoconus : a retrospective study. *Cornea* 2016 ; 35 : 1434-40.
- [32] Huang J, Wen D, Wang Q, et al. Efficacy comparison of 16 interventions for myopia control in children : a network meta-analysis. *Ophthalmology* 2016 ; 123 : 697-708.
- [33] Maseedupally V, Gifford P, Lum E, Swarbrick H. Central and paracentral corneal curvature changes during orthokeratology. *Optom Vis Sci* 2013 ; 90 : 1249-58.
- [34] Lian Y, Shen M, Huang S, et al. Corneal reshaping and wavefront aberrations during overnight orthokeratology. *Eye Contact Lens* 2014 ; 40 : 161-8.
- [35] Chen R, Mao X, Jiang J, et al. The relationship between corneal biomechanics and anterior segment parameters in the early stage of orthokeratology. A pilot study. *Medicine* 2017 ; 96 : e6907.
- [36] Chen D, Lam AKC, Cho P. A pilot study on the corneal biomechanical changes in short-term orthokeratology. *Ophthalmic Physiol Optics* 2009 ; 29 : 464-71.
- [37] Sun Y, Xu F, Zhang T, et al. Orthokeratology to control myopia progression : a meta-analysis. *Plos One* 2015 ; 10 : e0124535.
- [38] Dart JKG, Radford CF, Minassian D, et al. Risk factors for microbial keratitis with contemporary contact lenses : a case control study. *Ophthalmology* 2008 ; 115 : 1647-54.
- [39] Becmeur PH, Abry F, Bourcier T, et al. Risk factors for contact lens-related microbial keratitis : A multicenter case-control study. *J Fr Ophthalmol* 2017 ; 40 : 224-31.

Cristallin et myopie – spécificités de la chirurgie de la cataracte

H. EL CHEHAB, E. AGARD, C. DOT

La chirurgie de la cataracte chez le myope fort (MF) est un défi technique et réfractif pour le chirurgien. Chez le MF, les cataractes se développent plus tôt et la prévalence des cataractes nucléaires et sous-capsulaires postérieures est augmentée [1]. Dans ce contexte, le calcul de l'implant, comme cela est présenté dans le chapitre 7, est plus délicat. De sa qualité va dépendre en grande partie le résultat réfractif, alors que la position effective de l'implant reste encore difficilement prévisible. D'autres caractéristiques entrent en jeu pour évaluer la récupération visuelle postopératoire. Nous allons, à travers ce chapitre, présenter les différentes particularités dans la prise en charge chirurgicale de la cataracte chez le MF.

Évaluation préopératoire

Un examen clinique préopératoire rigoureux est indispensable afin de dépister les contre-indications opératoires temporaires, mais aussi les difficultés peropératoires prévisibles. L'examen débute par une analyse des antécédents du patient, notamment les pathologies secondaires à sa MF et, plus particulièrement, les complications rétinienne (antécédents de chirurgie vitréorétinienne, de

laser périphérique, de traitement de néovaisseaux maculaires du MF ou de glaucome, etc.). Il faut aussi rechercher les antécédents de chirurgie réfractive, laquelle doit être prise en compte pour le calcul de la puissance de l'implant.

L'analyse du segment antérieur porte sur la densité cristallinienne ainsi que sur la stabilité cristallinienne qui permet d'évaluer le risque de syndrome de rétropulsion du plan iridocristallinien peropératoire détaillé ci-dessous. Chez le MF, la zonule peut présenter des signes de fragilité dans 4,3 % des cas au cours de la chirurgie [2] (fig. 6-1). Un examen au verre de gonioscopie sur une pupille dilatée permet de mettre en évidence des signes de zonulolyse, laquelle peut se majorer en décubitus et augmenter alors l'inconfort opératoire chez ces patients présentant déjà une chambre antérieure profonde.

L'examen du segment postérieur porte sur le pôle postérieur afin de dépister toute maculopathie (néovaisseaux choroïdiens, fovéoschisis, choroïdose myopique, etc.) qui devra être prise en compte avant la chirurgie, afin de traiter par exemple des néovaisseaux myopiques actifs avant d'envisager la chirurgie de la cataracte, et d'évaluer le retentissement visuel de ces pathologies rétinienne par rapport à celui engendré par la cataracte elle-même. Ces altérations limiteront potentiellement la récupération visuelle postopératoire et devront faire l'objet d'une information claire auprès du patient [2]. L'analyse de la périphérie rétinienne doit être soigneuse car la chirurgie de la cataracte chez le MF augmente significativement le risque de décollement de rétine (1,3 à 8 % de décollement de rétine) [2]. L'augmentation de l'incidence après chirurgie de la cataracte pourrait être due à des modifications du vitré postopératoires. Le retrait du cristallin induit des modifications volumétriques intraoculaires aboutissant à des changements et des mouvements du vitré qui pourraient prédisposer au décollement de rétine [3]. Les lésions périphériques doivent être photocoagulées à titre préventif, bien que l'intérêt de cette procédure reste débattu [4].

Au cours de la consultation préopératoire, le choix de la bonne puissance d'implant passe par différentes techniques de biométrie dont les limites et bénéfices sont présentés dans le chapitre 7. Cette biométrie est rendue difficile par la présence fréquente d'un conus myopique qui peut altérer la mesure de la longueur axiale. Les biomètres non contact ont permis d'améliorer l'acquisition



Fig. 6-1 Aspect de fragilité zonulaire temporale – vue peropératoire.

de ce paramètre grâce à une mesure sur le point de fixation du patient. Il faut avoir à l'esprit que, chez le MF, le résultat réfractif résiduel est généralement hypermétropique, et nous aurons tendance à choisir des implants visant une légère myopie. Ce choix est encore plus accentué en cas d'implant à puissance négative, car les résultats hypermétropiques sont plus marqués [5].

La précision des implants pour le MF est plus limitée, puisque les incréments peuvent passer à 1 dioptrie (D) dans les basses puissances, notamment lors d'implants à dioptries négatives. La cible réfractive doit être bien précisée avec les patients en préopératoire, puisque certains d'entre eux souhaitent conserver une myopie résiduelle et privilégier la vision de près sans lunettes.

Les jeunes MF peuvent avoir une myopie encore évolutive au cours du temps, ce qui doit être pris en compte au moment du choix de l'implant. Ce choix doit également être expliqué au patient [6, 7].

La multifocalité chez le MF est à envisager avec précaution, uniquement si l'examen maculaire est normal, en l'absence de glaucome du MF associé [6]. De plus, la prédictibilité réfractive post-opératoire étant plus réduite chez le MF, le choix d'un tel type d'implant est plus délicat. En effet, seulement 39,5 % des patients ont un résultat réfractif emmétrope à $\pm 0,50$ D et 69,7 % à ± 1 D ; ces potentielles imprécisions réfractives grèvent rapidement le bénéfice de la multifocalité voire la rendent inconfortable [5].

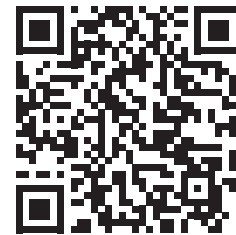
C'est au décours de cet examen que nous serons en capacité d'évaluer le rapport bénéfice/risque pour chaque patient et d'indiquer ou de contre-indiquer la chirurgie.

Temps opératoire

Si l'anesthésie topique est tout à fait réalisable, une anesthésie plus profonde telle qu'une anesthésie sous-ténonienne offre souvent un meilleur confort opératoire pour le chirurgien et le patient. En effet, la zonule fragile et le corps ciliaire sous-développé du MF entraînent un recul conséquent du plan iridocristallinien à l'introduction de l'irrigation en chambre antérieure. Cela provoque un approfondissement de celle-ci, une courbure postérieure de l'iris et une dilatation pupillaire. Ces variations peuvent entraîner des douleurs peropératoires à chaque entrée-sortie de l'infusion. Il a été retrouvé qu'une anesthésie sous-ténonienne diminuait significativement la douleur ressentie en peropératoire par les patients MF par rapport à une anesthésie intracaméculaire. Cette différence n'est pas retrouvée chez les patients non MF [8].

La stabilité de la mydriase est un facteur important de réussite de la chirurgie. En 1992, Zauberman décrit le phénomène de

rétropulsion du complexe iridocristallinien au cours de la phaco-émulsification [9]. Celui-ci est caractérisé par un approfondissement de la chambre antérieure, une dilatation pupillaire importante et une concavité importante de l'iris à l'introduction de l'irrigation dans l'œil (fig. 6-2a,b). Cette particularité complique la chirurgie par l'approfondissement de la chambre antérieure et par la douleur occasionnée au patient. La physiopathologie semble être fondée sur un blocage pupillaire entre l'iris et la capsule antérieure. Ce blocage pupillaire diffère d'un blocage pupillaire habituel en cas de crise de fermeture de l'angle iridocornéen car la pression de la chambre antérieure est cette fois-ci supérieure à celle de la chambre postérieure. Cette différence entraîne un recul de l'iris et du cristallin ou de la capsule. Le blocage peut apparaître en début de chirurgie, cristallin encore en place, mais également après le retrait du cristallin si l'iris vient s'apposer sur 360° sur la capsule antérieure résiduelle [10]. Ce phénomène se retrouve chez le MF, les patients vitrectomisés et en cas d'incision supérieure à 3 mm [11]. Le MF présente la particularité d'avoir des corps ciliaires peu développés et des fibres zonulaires longues, car l'effort d'accommodation est peu important pour la vision de près chez ces patients. Ces deux particularités anatomiques provoquent un déplacement postérieur conséquent dès que la pression de la chambre antérieure est importante. En se fondant sur l'hypothèse du blocage pupillaire, en levant celui-ci avec un micromanipulateur, la sonde d'irrigation ou un rétracteur irien, les pressions antérieure et postérieure s'équilibrent, et l'iris et la chambre antérieure reprennent leur conformation initiale [10, 12] (vidéo 6-1). Ces techniques permettent de diminuer ce phénomène dans 60 % des cas en peropératoire [11]. La diminution de la pression d'infusion qui avait été initialement proposée entraîne une instabilité plus importante de la chambre antérieure, avec un risque plus important de rupture capsulaire postérieure. Cette complication est déjà augmentée pour les longueurs axiales supérieures à 26 mm [2, 5] et survient dans 2,8 à 9,3 % des cas.



Vidéo 6-1

Il est également classique d'être confronté à un resserrement pupillaire au cours de l'intervention, notamment lorsque la mydriase initiale était de mauvaise qualité.



Fig. 6-2 Syndrome de rétropulsion du plan iridocristallinien aux lavages des masses cristalliniennes.

a. Aspect avant introduction de l'irrigation. b. Aspect après l'introduction de l'irrigation avec approfondissement de la chambre antérieure et dilatation pupillaire importante.

a | b

Surveillance postopératoire

La surveillance postopératoire immédiate ne diffère pas par rapport aux patients non MF.

Le suivi s'efforce de dépister toute complication rétinienne périphérique. En effet, les patients pseudophaques MF ont un risque plus élevé de présenter un décollement de rétine du pseudophaque. Cette complication apparaît chez 0,4 à 1,2 % des pseudophaques à 3 ans. Pour les moins de 50 ans, le risque passe à 5,2 % et, en cas de MF supérieure à 15 D en préopératoire, il est de 8 %. Si la longueur axiale est supérieure à 33,6 mm, l'incidence du décollement de rétine est de 11 % [2, 5, 13]. Certains auteurs pensent que ce risque pourrait diminuer si un capsulorhexis postérieur peropératoire était réalisé, notamment chez les patients jeunes MF qui présentent le risque le plus important de décollement de rétine [2]. Le fait d'implanter un œil et ainsi de respecter la « compartimentation » antérieure/postérieure permet aussi de diminuer ce risque, comme le rapportent les séries où le taux d'implantation est faible. Dans ces derniers cas, les décollements de rétine sont plus fréquents que dans les cas implantés systématiquement [5]. L'implant permettrait de limiter le déplacement antérieur du vitré, diminuant ainsi les tractions sur la rétine. L'intérêt de la photocoagulation des lésions rétinienne périphériques chez des patients sans antécédent reste débattu, mais recommandé chez les MF [4]. Le décollement de rétine peut survenir même après plusieurs années, surtout si une capsulotomie au laser Nd:YAG est réalisée. En effet, plusieurs auteurs ont mis en évidence une augmentation de ce risque dans les années qui suivent la capsulotomie [14, 15]. Il semble donc raisonnable de suivre au moins annuellement les patients avec un examen de la périphérie rétinienne. L'information des signes de déchirures et décollements de rétine devra être donnée au patient afin qu'il puisse consulter en urgence au moindre signe d'alerte.

Particularité en cas d'antécédents de vitrectomie

Suivant les séries, l'incidence de la cataracte après vitrectomie varie entre 80 et 100 % des cas à 2 ans. Le délai moyen d'apparition varie de 12,5 à 42 mois [16]. Du fait de ces constatations, certains préconisent une chirurgie combinée d'emblée vitrectomie-cataracte. Cela permet d'améliorer la visibilité peropératoire au cours de la vitrectomie, notamment pour la périphérie rétinienne, de diminuer la morbidité chirurgicale avec un seul passage au bloc opératoire, et d'accélérer la récupération fonctionnelle. Mais la chirurgie combinée génère plus d'inflammation postopératoire, a une durée plus longue et, enfin, en cas d'utilisation de gaz de tamponnement, il y a plus de risque de capture pupillaire de l'implant en postopératoire.

Chez les patients opérés de vitrectomie, avant de poser l'indication de chirurgie de cataracte, il faut vérifier que la cataracte soit bien la cause de la baisse d'acuité visuelle. L'analyse de l'histoire clinique est donc importante afin de connaître le potentiel de récupération fonctionnelle du patient.

La mesure de la longueur axiale est encore plus délicate en cas de vitrectomie chez un MF, surtout s'il y a un tamponnement par huile de silicone. L'apport des biomètres non-contact dans ces cas-là permet d'améliorer les résultats réfractifs postopératoires. Il

ne faut pas hésiter à comparer les résultats avec l'œil controlatéral ou les résultats d'une biométrie non-contact avec une biométrie ultrasonore. Les modifications anatomiques postchirurgie rétinovitréenne sont nombreuses et peuvent rendre difficile la prédictibilité réfractive. Il a été rapporté que les yeux ayant bénéficié d'un cerclage présentent un allongement variable de 0,77 mm (soit 2 D) à 1 mois postopératoire et 0,57 mm (soit 0,55 D) à un an postopératoire [17]. Enfin, la chambre antérieure s'approfondit, entraînant un placement plus postérieur de l'implant, ce qui n'est pas pour le moment pris en compte par les formules de calcul actuelles.

Il faut éviter, en cas d'antécédents de vitrectomie, les implants multifocaux car l'état rétinien les contre-indique dans la majorité des cas. Ils rendent, par ailleurs, la visualisation rétinienne plus délicate en cas de nouvelle chirurgie vitréorétinienne [18]. Les implants en silicone seront contre-indiqués en cas de tamponnement par huile de silicone.

Du fait de l'absence de contre-pression vitréenne, la chambre antérieure, déjà profonde chez le MF, s'approfondit encore plus en peropératoire. Cet approfondissement oblige une angulation importante des instruments, avec un risque important de rupture capsulaire postérieure. Une diminution de la pression d'infusion ainsi que du débit d'aspiration pourra réduire ce phénomène. Cet approfondissement sera d'autant plus important que la vitrectomie a été complète [19]. Le syndrome de rétropulsion iridocristallinien sera encore plus marqué et les mêmes manœuvres que celles explicitées précédemment devront être réalisées.

La mydriase peut être limitée par des synéchies postérieures qui doivent être levées.

La vitrectomie aura pu altérer mécaniquement la capsule postérieure. Toutes les manœuvres (hydrodissection, rotation du noyau, sculpture, émulsification, etc.) doivent être réalisées avec précaution car le risque d'avoir une rupture capsulaire postérieure avec une luxation postérieure du cristallin est important dans ces conditions. Le risque de luxation est aussi majoré si les fibres zonulaires ont été altérées lors de la vitrectomie.

Des opacifications de la capsule postérieure peuvent être mises en évidence pendant la chirurgie. Elles doivent être polies avec l'irrigation-aspiration. Si cela est insuffisant, un pelage avec une pince peut être envisagé avant d'opter pour un capsulorhexis postérieur (si les plaques sont très adhérentes). Ce rhexis postérieur peut permettre l'extrusion de l'huile de silicone par voie antérieure dans le même temps.

Le taux de fibrose capsulaire postérieure nécessitant une capsulotomie au laser Nd:YAG est par ailleurs significativement plus important. Comme présenté précédemment, ce geste augmente le risque de décollement de rétine et le suivi après sa réalisation doit être régulier.

Enfin, si la vitrectomie a été réalisée pour un décollement de rétine, une surveillance étroite de la périphérie rétinienne doit être entreprise afin de dépister et de prendre en charge toute récurrence rétinienne.

Points clés

- ▶ L'incidence de la cataracte est plus élevée chez le myope fort et sa survenue est plus précoce.
- ▶ L'examen préopératoire, notamment rétinien, par verre contact sous dilatation est important.
- ▶ Lors de la chirurgie, l'anesthésie sous-ténonienne est plus confortable ; le syndrome de rétropulsion du plan iridocristallinien est évalué.
- ▶ La surveillance postopératoire est accrue pour dépister les complications rétinienne.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Yokoi T, Moriyama M, Hayashi K, et al. Evaluation of refractive error after cataract surgery in highly myopic eyes. *Int Ophthalmol* 2013 ; 33 : 343-8.
- [2] Akar S, Gok K, Bayraktar S, et al. Phacoemulsification in high myopia. *Saudi Med J* 2010 ; 31 : 1141-5.
- [3] Srinivasan B, Leung HY, Cao H, et al. Modern phacoemulsification and intraocular lens implantation (refractive lens exchange) is safe and effective in treating high myopia. *Asia-Pac J Ophthalmol Phila Pa* 2016 ; 5 : 438-44.
- [4] Fan DS, Lam DS, Li KK. Retinal complications after cataract extraction in patients with high myopia. *Ophthalmology* 1999 ; 106 : 688-91 ; discussion 691-2.
- [5] Zuberbuhler B, Seyedian M, Tuft S. Phacoemulsification in eyes with extreme axial myopia. *J Cataract Refract Surg* 2009 ; 35 : 335-40.
- [6] Cetinkaya S, Acir NO, Cetinkaya YF, et al. Phacoemulsification in eyes with cataract and high myopia. *Arq Bras Oftalmol* 2015 ; 78 : 286-9.
- [7] Saka N, Ohno-Matsui K, Shimada N, et al. Long-term changes in axial length in adult eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol* 2010 ; 150 : 562-8.
- [8] Hosoda Y, Kuriyama S, Jingami Y, et al. A comparison of patient pain and visual outcome using topical anesthesia versus regional anesthesia during cataract surgery. *Clin Ophthalmol Auckl NZ* 2016 ; 10 : 1139-44.
- [9] Zauberman H. Extreme deepening of the anterior chamber during phacoemulsification. *Ophthalmic Surg* 1992 ; 23 : 555-6.
- [10] Cionni RJ, Barros MG, Osher RH. Management of lens-iris diaphragm retropulsion syndrome during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2004 ; 30 : 953-6.
- [11] Lim DH, Shin DH, Han G, et al. The incidence and risk factors of lens-iris diaphragm retropulsion syndrome during phacoemulsification. *Korean J Ophthalmol* 2017 ; 31 : 313-9.
- [12] Nahra D, Pazos-Lopez M, Castilla-Cespedes M. Iris hook as a management technique for lens-iris diaphragm retropulsion syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2007 ; 33 : 177.
- [13] Ripandelli G, Scassa C, Parisi V, et al. Cataract surgery as a risk factor for retinal detachment in very highly myopic eyes. *Ophthalmology* 2003 ; 110 : 2355-61.
- [14] Colin J, Robinet A, Cochener B. Retinal detachment after clear lens extraction for high myopia : seven-year follow-up. *Ophthalmology* 1999 ; 106 : 2281-4.
- [15] Arne JL. Phakic intraocular lens implantation versus clear lens extraction in highly myopic eyes of 30 – to 50-year-old patients. *J Cataract Refract Surg* 2004 ; 30 : 2092-4.
- [16] Braunstein RE, Airiani S. Cataract surgery results after pars plana vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol* 2003 ; 14 : 150-4.
- [17] Malukiewicz-Wiśniewska G, Stafiej J. Changes in axial length after retinal detachment surgery. *Eur J Ophthalmol* 1999 ; 9 : 115-9.
- [18] Shousha MA, Yoo SH. Cataract surgery after pars plana vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol* 2010 ; 21 : 45-9.
- [19] Ahfat FG, Yuen CHW, Groenewald CP. Phacoemulsification and intraocular lens implantation following pars plana vitrectomy : a prospective study. *Eye Lond Engl* 2003 ; 17 : 16-20.

Biométrie et calcul d'implant chez le myope

M. STREHO

I Introduction

L'opération de la cataracte est l'intervention la plus fréquente en France, actuellement autour de 800 000 interventions par an [1]. Les prévisions montrent une progression continue et constante de ce chiffre pour atteindre environ 1 million en 2020. De plus, la population myope est importante : autour de 39 % toutes tranches d'âge confondues [2]. Or, la myopie tend également à se développer davantage avec une véritable « épidémie mondiale ». Cela fait de la chirurgie de la cataracte du patient myope un véritable enjeu de santé publique. Il convient donc de bien connaître les spécificités et particularités du patient myope.

Lors de la biométrie, il faudra être vigilant sur certains points et adapter sa stratégie diagnostique, notamment sur le choix des techniques et des formules pour obtenir le meilleur résultat réfractif postopératoire. La précision actuelle d'une biométrie parfaitement réalisée est de $\pm 0,25$ D dans 40 % des cas et ± 1 D dans 95 % des cas [3, 4]. Les erreurs viennent principalement des erreurs de mesure, du choix de la formule, de la position effective de l'implant (*effective lens position* [ELP]) [5]. Il faut garder en tête qu'une erreur de mesure sur un œil emmétrope de 0,1 mm sur la longueur axiale entraînera une erreur réfractive postopératoire de 0,25 D, et une erreur de 0,1 mm sur la kératométrie entraînera une erreur postopératoire de 0,5 D.

Ce chapitre résume l'état de l'art aujourd'hui sur la biométrie, avec les recommandations sur les mesures et choix de formules devant un patient myope. Les techniques et les connaissances évoluent vite, notamment dans le domaine de la myopie et de la cataracte ; ainsi, il convient de se tenir au courant des meilleures alternatives à proposer aux patients pour leur garantir pleine satisfaction. Le serment d'Hippocrate nous rappelle en tant que médecins une obligation de moyen et non de résultat.

I Biométrie

■ INTERROGATOIRE

Le temps de la biométrie chez tous les patients, particulièrement les myopes, commence par un interrogatoire. Il faut rechercher les antécédents familiaux et personnels généraux, en particulier ophtalmologiques. On recherchera la notion de port de lentille de contact (depuis quand, quel type de lentille, fréquence de port,

satisfaction), les antécédents de chirurgie de la myopie (date, type d'intervention, résultat, satisfaction). Le temps de l'interrogatoire permettra de déterminer les activités du patient (sport, loisir, travail), ses habitudes (vision de loin, intermédiaire, de près) et exigences quant à la vision postopératoire. Ces informations seront notées dans le dossier du patient et aideront à toutes les étapes de la biométrie. Elles ont par ailleurs un rôle médico-légal.

■ KÉRATOMÉTRIE

La première mesure réalisée lors de la biométrie est la kératométrie, ou encore la puissance cornéenne moyenne centrale sur sa face antérieure. Cette mesure sera utilisée avec d'autres mesures biométriques dans la formule de calcul. Toutes les formules nécessitent une mesure de kératométrie, d'où l'importance d'une mesure précise et fiable. La kératométrie se mesure au travers du film lacrymal ; ainsi, toute anomalie de celui-ci pourra fausser les mesures. Il faudra répéter les mesures pour diminuer la variabilité, bien demander au patient de cligner entre chaque mesure et hydrater la cornée par du sérum physiologique en cas de grosses variations des mesures de kératométrie. Si l'interrogatoire a relevé la notion de port de lentilles, il faudra s'assurer que les lentilles ont bien été retirées au minimum 48 heures avant pour les souples, et idéalement 1 semaine pour les rigides. Le non-respect de ce délai de retrait risque de modifier les mesures de kératométrie, notamment par le phénomène de *corneal warpage*.

En cas d'antécédents de chirurgie réfractive cornéenne, il faudra considérer que les mesures de kératométrie sont systématiquement fausses. On utilisera dans ces cas des moyens de compensation ou de correction de la mesure de kératométrie ou de la puissance de l'implant intraoculaire. La kératométrie pourra être réalisée avec différentes techniques, notamment l'auto-réfractomètre qui reste la mesure de référence car sur les 3 mm centraux. Cette mesure nous aidera pour la biométrie et pour le choix des implants toriques. Néanmoins, par commodité, les mesures de kératométrie sont réalisées actuellement par les appareils de biométries optiques. Chaque appareil possède un algorithme propre, mais reste fondé sur la mesure de la puissance cornéenne centrale de la face antérieure. Le tableau 7-1 résume les différentes techniques de mesure de la kératométrie. La recommandation sera d'utiliser le kératomètre du biomètre optique afin d'optimiser la formule du biomètre. Un complément d'exploration par topographie cornéenne sera intéressant pour une analyse qualitative sur le type d'astigmatisme ou le profil d'ablation.

Tableau 7.1 – Tableau non exhaustif montrant les différentes méthodes de mesure de kératométrie.

	Kératomètre	IOL Master® (Zeiss)	Lenstar® (Haag-Streit)	AL-Scan® (Nidek)	Aladdin® (Topcon)	Topographie cornéenne
Nombre de points de mesure	2 mesures	6 mesures	32 mesures	2 cercles	1 000 points	Multiples
Zone de mesure	3 mm	2,5 mm	1,65 et 2,3 mm	2,4 et 3,3 mm	3 mm	Sim K 3, 4, 5 mm







Sim K : *simulated keratometry* (kératométrie simulée).

■ LONGUEUR AXIALE

La mesure de la longueur axiale n'est plus tellement problématique avec l'avènement des biomètres optiques (tableau 7-2). En effet, cette technique optique, à l'instar de l'OCT (*optical coherence tomography*), offre une précision, une fiabilité et une reproductibilité redoutables. Néanmoins, il convient de garder en tête que la précision est tributaire d'un bon signal (à vérifier sur chaque mesure) et d'une bonne fixation. En effet, en cas de cataracte dense ou d'important trouble des milieux, le signal sera perturbé et le biomètre optique ne donnera pas de résultat ou, sinon, un résultat peu fiable. Ici trouvent leur intérêt les biomètres optiques

Tableau 7.2 – Tableau non exhaustif montrant les différents biomètres optiques.

IOL Master (Zeiss)	Lenstar® (Haag-Streit)	AL-Scan® (Nidek)	Aladdin® (Topcon)
<i>Partial coherence interferometry</i> (PCI)	<i>Optical low coherence reflectometry</i> (OLCR)	<i>Partial coherence interferometry</i> (PCI)	<i>Partial coherence interferometry</i> (PCI)
			

en *swept source*, offrant une meilleure pénétration et, ainsi, un meilleur passage en cas de cataracte dense. La qualité de la fixation est le seul garant d'une mesure au point de fixation pour le biomètre optique. Celle-ci peut être compromise en cas de fixation instable, de compréhension limitée du patient ou de déformation staphylomateuse importante (fig. 7-1). C'est dans ces cas que la longueur axiale pourra être vérifiée avec une technique de mesure alternative fondée sur les ultrasons. Il s'agit de la biométrie ultrasonore en mode B [6]. La technique ultrasonore en mode A sera à éviter car, en mode contact, il pourrait y avoir un risque d'aplatissement et de mesure erronée. La technique ultrasonore en mode A devra être réalisée en immersion stricte. Le mode B offre par ailleurs la possibilité de faire une analyse morphologique du pôle postérieur, des adhérences vitréorétiniennes et d'éventuelles présences d'anomalies pariétales périphériques (déhiscence, traction, etc.) (fig. 7-2 et 7-3). Une étude personnelle présentée au congrès de la Société française d'ophtalmologie (SFO) en 2012 sur 489 yeux de 270 patients myopes vus

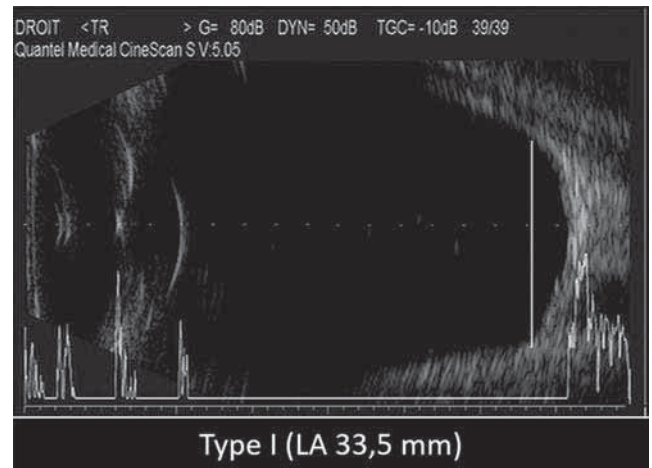


Fig. 7-1 Staphylome myopique type I selon la classification de Curtin visualisé en échographie mode B.



Fig. 7-2 Traction vitréorétinienne visualisée en échographie mode B.

pour biométrie optique et ultrasonore fait état d'une longueur axiale moyenne de 28,6 mm. Une déhiscence périphérique a été retrouvée dans 3,7 % des cas, des tractions vitréorétiniennes périphériques dans 3,1 %, une membrane épitréinienne dans 3,1 %, un staphylome dans 76 %, et un décollement de rétine dans 0,4 % des cas. Le vitré était décollé dans plus de 76 % des cas [7] (fig. 7-4).

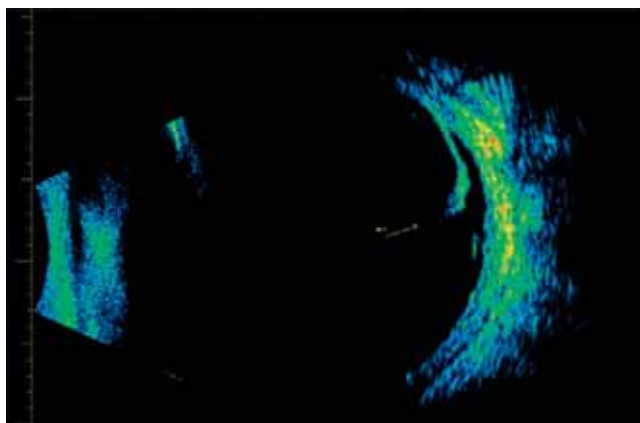


Fig. 7-3 Déchirure périphérique visualisée en échographie en mode B (filtre couleur).

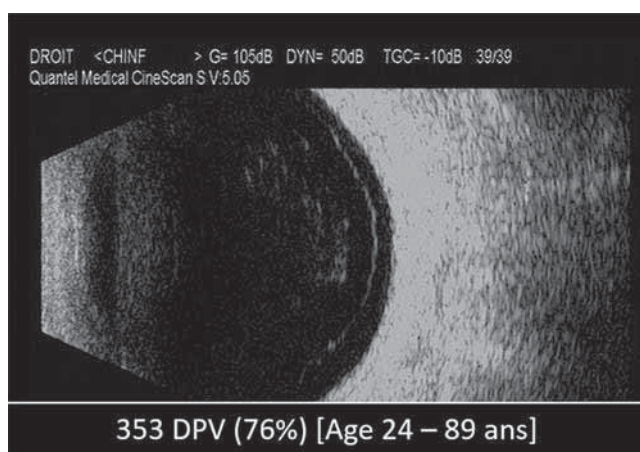


Fig. 7-4 Décollement postérieur du vitré visualisé en échographie mode B.

■ AUTRES MESURES

Les développements techniques actuels, notamment fondés sur l'interférométrie, offrent de plus en plus de possibilités de mesure avec une excellente précision. Ainsi, les biomètres optiques peuvent mesurer la profondeur de chambre antérieure (depuis l'épithélium ou endothélium cornéen jusqu'à la cristalloïde antérieure) par balayage ou interférométrie. Cette mesure permettra d'utiliser des formules plus précises, notamment en cas de globe court, ce qui n'est généralement pas la problématique du myope. D'autres mesures peuvent

rentrer dans des nouvelles formules : épaisseur cristalliniennne, blanc-à-blanc, âge, épaisseur cornéenne centrale, etc. (tableau 7-3).

■ Formule

■ HISTORIQUE

Les formules historiques étaient théoriques, fondées sur un modèle purement mathématique de l'œil (Federov, Gauss). La deuxième génération reposait sur la régression, analyse purement statistique de cohorte de patients (SRK, SRK-II). Puis vinrent une troisième génération (SRK-T, Holladay, Hoffer-Q) et une quatrième génération (Haigis, Olsen Holladay II) de formules qui ont permis de combiner la théorie et la régression. À ce jour, ces formules restent les plus éprouvées et les plus fiables dans la plupart des circonstances. Ainsi, la formule SRK-T reste, même dans la population myope, la formule de référence. Plus récemment, nous avons vu l'apparition de nouvelles générations de formules fondées sur de très larges cohortes de patients appelées *big data* (Barrett Universal II et Hill-RBF). Il n'existe à ce jour aucune formule parfaite. Il faudra adapter les formules à la situation clinique.

■ RECOMMANDATIONS

Depuis l'évolution des formules, il existe des recommandations sur les formules à utiliser et à ne pas utiliser selon le contexte clinique. L'étude de Cooke et al. [8] a comparé les neuf formules les plus utilisées sur 1 454 patients avec deux différents modèles de biomètre optique avec le même implant (AcrySof®, SN60wf). Les résultats ont été comparés sur globe court et globe long. Dans le groupe globe long (œil myope) pour le biomètre optique type PCI (par exemple IOLMaster®, C. Zeiss), les formules les plus précises sont, par ordre décroissant : Olsen, Haigis, T2, Barrett, Holladay 2, SRK-T, Super Formula, Hoffer-Q et Holladay 1. Dans le même groupe de globe long avec le biomètre optique type OLCR (par exemple Lenstar®, Haag-Streit), les formules les plus précises sont par ordre décroissant : Olsen, Haigis, Barrett, T2, Holladay 2, Super Formula, Holladay 2, SRK-T, Hoffer-Q et Holladay 1. L'encadré 7-1 résume les formules à utiliser selon la longueur axiale. Ainsi, nous pourrions adapter les formules préférentielles chez le myope, mais également selon le type de biométrie utilisé. Kane et al. ont comparé les nouvelles formules (Hill-RBF, Super Formula et FullMonte IOL) aux formules classiques (SRK-T et Barrett Universal II) [9]. Cette étude montre que, sur 3 122 patients, la formule SRK-T donne la meilleure précision réfractive chez les myopes avec 44,7 % à $\pm 0,25$ D.

Tableau 7.3 – Paramètres anatomiques nécessaires selon les différentes formules de biométrie.

	LA	K	LT	ACD	WTW	Âge	CCT	Réf. pré-op.
SRK-T	X	X						
Holladay I	X	X						
Hoffer Q	X	X						
Olsen	X	X	X	X		X	X	
Haigis	X	X		X				
Holladay II	X	X	X	X	X	X		X
Barrett universal II	X	X	X	X	X			

LA : longueur axiale ; K : kératométrie ; LT : *lens thickness* (épaisseur cristalliniennne) ; ACD : *anterior chamber depth* (profondeur de la chambre antérieure) ; WTW : *white-to-white* (blanc à blanc) ; CCT : *central corneal thickness* (épaisseur cornéenne centrale). Réf. pré-op. : réfraction préopératoire.

Encadré 7-1**Résumé des formules à utiliser selon la longueur axiale [8, 9]**

- De 22,5 à 24,5 mm (72 % de la population) : toutes les formules
- > 24,5 mm (20 % de la population) :
 - SRK-T
 - Haigis, Olsen, Barret (PCI)
 - Olsen (OLCR)
- < 22,5 mm (8 % de la population) :
 - Hoffer Q, Holladay
 - Barrett (PCI)
 - Olsen (OLCR)

OLCR : *optical low coherence reflectometry* ; PCI : *partial coherence interferometry*.

■ CONSTANCE

Depuis les formules théoriques, il existe une constante (plutôt une variable) appelée A intégrée dans la formule qui va varier en fonction du type d'implant, du type de biomètre, de la technique chirurgicale, etc. C'est ce que l'on appelle une constante optimisée. Il convient de faire attention chez le myope très fort avec une longueur axiale très importante : on peut parfois obtenir un implant de puissance négative. Dans ces cas rares, il faudra soit choisir un implant positif ou neutre – quitte à laisser le patient avec une myopie résiduelle –, soit adapter la constante à un implant négatif – par exemple Alcon MA60MA® (+) a une constante optique optimisée de 126,6, et Alcon MA60MA® (-) passe à une constante optimisée de 103,6 selon le site Ulib.

■ POSTCHIRURGIE RÉFRACTIVE

La biométrie du patient myope se complique en présence d'antécédent de chirurgie réfractive. L'attitude changera selon la technique opératoire (kératotomie radiaire, Lasik, photokératectomie

réfractive [PKR]) et selon la disponibilité des données préopératoires. L'histoire réfractive est l'approche de choix, mais elle nécessite toutes les données cliniques de kératométrie et de réfraction avant et immédiatement après la chirurgie réfractive. En pratique, nous ne disposons rarement voire jamais de ces données. Nous utilisons par conséquent des formules de compensation de la kératométrie ou de la puissance de l'implant. Il existe une liste sans fin de formules disponibles après chirurgie réfractive et chacun devra se faire sa propre expérience. Néanmoins, en l'absence d'une formule parfaite pour le moment, il convient d'associer plusieurs formules et de les comparer. Nous recommandons la formule Haigis en cas d'antécédent de PKR ou de Lasik myopique, mais également un logiciel, disponible sur le site de l'American Society of Cataract and Refractive Surgery (ASCRS) ou de la Société de l'Association française des implants et de la chirurgie réfractive (SAFIR), permettant de rentrer toutes les données disponibles pour avoir le plus de résultats possibles avec les différentes formules. Il convient de garder en tête que la précision réfractive est plus limitée après chirurgie réfractive, et qu'il vaut mieux viser une myopie résiduelle postopératoire et éviter ainsi une hypermétropisation postopératoire.

■ Conclusion

La biométrie est une étape capitale dans la préparation de la chirurgie de la cataracte. Elle doit être rigoureuse pour éviter les erreurs réfractives postopératoires. Le patient myope comporte des particularités à bien connaître pour adapter la biométrie et éviter les erreurs pouvant être induites par le port de lentilles, des antécédents de chirurgie réfractive ou autre anomalie du pôle postérieur. La biométrie optique est l'examen de référence à compléter par le mode B si possible. La kératométrie doit être vérifiée. La formule sera adaptée à la longueur axiale et la constante optimisée ; avec une vigilance toute particulière en cas d'implant négatif. Finalement, en cas d'antécédents de chirurgie réfractive, on utilisera des formules adaptées à comparer entre elles pour limiter au mieux l'imprécision réfractive postopératoire.

Points clés

- L'interrogatoire premier temps de la biométrie.
- Rechercher les antécédents de chirurgie réfractive : si oui, faire différentes mesures de la kératométrie (réfracteur et biomètre) et, au mieux, une topographie cornéenne préopératoire.
- Attention aux porteurs de lentilles : elles doivent être retirées 2 jours avant l'examen pour les lentilles souples, 1 semaine pour les rigides.
- La biométrie optique est l'examen de référence.
- Une biométrie mode B complémentaire est réalisée en cas de faible signal, d'absence de fixation, s'il y a un staphylome ou une biométrie discordante.
- Choisir la formule adaptée à la myopie et au biomètre optique utilisé ; en cas de doute, la SRK T reste la formule de référence.
- Choisir la formule adaptée en cas d'antécédent de chirurgie réfractive : la formule Haigis donne de bons résultats.
- Optimisation de la constante.
- Attention en cas d'implant négatif : adapter la constante A.
- Connaître le degré de précision de la biométrie.
- Éviter le *shift* hypermétropique.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France. Cataracte. Université virtuelle francophone. Nantes (France) ; 2014.
- [2] www.snof.org.
- [3] Aristodemou P, Knox Cartwright NE, et al. Intraocular lens formula constant optimization and partial coherence interferometry biometry : Refractive outcomes in 8108 eyes after cataract surgery. J Cataract Refract Surg 2011 ; 37(1) : 50-62.
- [4] Sheard R. Optimising biometry for best outcomes in cataract surgery. Eye (Lond) 2014 ; 28(2) : 118-25.
- [5] Drexler W, Findl O, Menapace R, et al. Partial coherence interferometry : a novel approach to biometry in cataract surgery. Am J Ophthalmol 1998 ; 126(4) : 524-34.
- [6] Bergès O, Puech M, Assouline M, et al. B-mode-guided vector-A-mode versus A-mode biometry to determine axial length and intraocular lens power. J Cataract Refract Surg 1998 ; 24(4) : 529-35.
- [7] Strehlo M. Biométrie du myope fort en mode B et IOL Master – À propos de 489 yeux. Communication orale. SFO 2012.
- [8] Cooke DL, Cooke TL. Comparison of 9 intraocular lens power calculation formulas. J Cataract Refract Surg 2016 ; 42(8) : 1157-64.
- [9] Kane JX, Van Heerden A, Atik A, Petsoglou C. Accuracy of 3 new methods for intraocular lens power selection. J Cataract Refract Surg 2017 ; 43(3) : 333-9.

Myopie et chirurgie réfractive

B. COCHENER-LAMARD

Introduction

Évoquer la chirurgie réfractive, plus de 30 ans après sa naissance, c'est encore, dans l'esprit de bon nombre de patients et de praticiens, la résumer à la chirurgie de la myopie au laser. Il s'agit en vérité d'une dimension bien réductrice pour ce domaine de la chirurgie du fonctionnel qui a vu exploser ses techniques à la fois cornéennes et intraoculaires, et élargir son champ d'indication à la prise en charge de toutes les amétropies, quels que soient leur degré et leur combinaison, incluant celle de la presbytie.

Il est certain que la myopie demeure l'amétropie la plus fréquente et la plus anciennement opérée, volontiers associée à un astigmatisme, qui de longue date est traité dans le même temps. Les résultats apportés par les diverses stratégies sont bien documentés dans la littérature, qui démontre de très bonnes efficacité, prédictibilité, stabilité et sécurité des diverses techniques disponibles, à condition d'une soigneuse sélection et d'une information exhaustive des patients.

Nous nous proposons ici, dans un souci de didactisme, de passer en revue les diverses stratégies chirurgicales qui ont vu le jour, en évoquant leur concept ainsi que leurs avantages et limites, afin d'aider le lecteur à construire et comprendre l'arbre décisionnel, qui repose sur le principe élémentaire du « maximum de bénéfice au prix d'un minimum de risques ». Dans tous les cas, le choix résultera de la prise en considération du degré d'amétropie à corriger, de l'âge du patient, de son décor de vie, de ses besoins visuels et de son terrain, des caractéristiques morphologiques de la cornée et du segment antérieur, de la transparence du cristallin, sans oublier l'intégrité de la rétine, de la surface oculaire et la fonction binoculaire.

Sélection et information du patient myope

De la sélection et de l'information du patient dépend le succès de la chirurgie, car une évaluation préopératoire incomplète majore le risque de complications ; de plus, un patient insuffisamment informé pourra être déçu d'un résultat postopératoire qu'il aura idéalisé en termes de niveau d'attente.

DE LA MYOPIE FAIBLE À LA MYOPIE FORTE

La définition des degrés de myopie en chirurgie réfractive est fondée sur les champs d'indications de la chirurgie cornéenne. On distingue ainsi la myopie faible (jusqu'à -4 dioptries [D]), modérée (de -5 à -8 D), puis la myopie forte (au-delà de -8 D). Bien sûr, la myopie maladie qualifiera une amétropie importante associée à des anomalies rétinienne et à une longueur axiale de plus de 26 mm. L'importance du défaut à traiter permet de catégoriser le patient ; cependant, le défaut ne permet plus à lui seul de définir le choix de la procédure à proposer, depuis que des facteurs de risque anatomiques ont été définis. Ceux-ci imposent de vérifier en particulier la régularité, la symétrie, l'épaisseur et la résistance de la cornée pour retenir la possibilité de réaliser une chirurgie soustractive par laser.

EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES

La vidéotopographie (spéculaire de Placido ou d'élévations) est indispensable à la pratique de la chirurgie réfractive, qu'elle soit cornéenne, où elle revêt un caractère médico-légal, ou intraoculaire, incluant la chirurgie de la cataracte qui peut prétendre désormais être emmétropisante. Elle permettra de confirmer l'origine cornéenne d'un astigmatisme cornéen et de la caractériser en orientation, amplitude et régularité. Cela sera confronté à la mesure du cylindre réfractif et pourra servir de guide pour choisir un traitement torique combiné. C'est de règle la vidéotomographie qui, par son accès à la face antérieure et à la face postérieure cornéennes, permettra une mesure de la pachymétrie, avec une valeur seuil de 500 microns en dessous de laquelle la chirurgie laser est contre-indiquée. Si possible, une approche de la viscoélasticité est réalisée par la mesure de l'hystérésis et de la résistance cornéenne, idéalement supérieure respectivement à 8 et à 10 mmHg. Dans tous les cas, la qualité du film lacrymal et des paupières est évaluée, sachant qu'une sécheresse oculaire préopératoire est majorée par la chirurgie et justifie un traitement préopératoire afin de ne pas compromettre les suites opératoires. En cas de chirurgie intraoculaire, il convient d'y associer des examens d'imagerie tels que la biométrie mesurant la longueur axiale, ainsi que la profondeur de chambre antérieure et le diamètre limbique « blanc », nécessaire à l'implantation phaïque. Cette dernière peut également être mesurée grâce à l'OCT de segment antérieur, la caméra Scheimpflug, ou l'échographie à haute fréquence. Dans le contexte de la grande myopie, surtout en cas de port prolongé

de lentilles de contact, une microscopie spéculaire est recommandée pour vérifier la qualité de l'endothélium. L'examen du fond d'œil est soigneux et, au moindre doute, il est complété d'une imagerie rétinienne (angiographie et OCT maculaire). Il faut enfin souligner toute l'importance de mesurer la tension oculaire, chez le myope faible et modéré, dont l'affinement induit par le traitement laser conduira à sous-estimer les chiffres postopératoires ; c'est aussi important chez le myope fort, qui représente un terrain à risque de glaucome, si délicat à suivre et contrôler, et qu'une implantation phaque risquerait d'aggraver.

■ CE QUE LE PATIENT DOIT SAVOIR

Quel que soit le geste réalisé, le retrait d'un équipement optique ne doit pas faire oublier que l'œil opéré demeure myope et que le risque rétinien impose le maintien du suivi du fond d'œil. Par ailleurs, les explorations énumérées ci-dessus doivent appartenir à la sélection préopératoire mais également au suivi postopératoire, qui impose de surveiller la stabilité de la cornée à distance d'un traitement laser, et de respecter les structures et les espaces oculaires au voisinage d'un implant intraoculaire. Le patient doit aussi comprendre que la chirurgie réfractive ambitionne seulement d'offrir le niveau de meilleure acuité visuelle corrigée préopératoire et non de traiter une amblyopie. Il est nécessaire à tout âge d'expliquer ce qu'est la presbytie, surtout au myope qui est capable de lire de près sans lunettes à l'heure de la perte de l'accommodation. Enfin, le patient doit savoir – sans que cela soit de l'ordre de la menace – qu'une complication rétinienne ou une pathologie oculaire dégénérative pourrait à distance altérer la fonction visuelle.

■ Chirurgies cornéennes

La cornée représentant le dioptré le plus puissant de l'œil, avec les deux tiers du pouvoir optique total, c'est sur elle que se dirige l'essentiel des chirurgies réfractives. Elle est par ailleurs caractérisée par sa transparence, sa forte innervation et son absence de vaisseau. Son métabolisme est donc totalement dépendant du limbe et toute agression déclenche un processus de réparation qui, lorsqu'il s'écarte de la physiologie, entraîne fibrose et néovaisseaux. En matière de chirurgie réfractive, toute procédure, dans des proportions variables, entraînera un stress inflammatoire et neurogène, impactant la surface oculaire de façon plus ou moins durable.

■ PHOTOABLATION EXCIMER

Cette technique fait appel à l'interaction d'un laser *excited dimer* mêlant deux gaz rares (argon et fluorine) placés en état d'excitation sous l'effet d'un courant électrique de forte puissance, menant à l'émission d'un rayonnement dans les ultraviolets lointains (d'une longueur d'onde de 193 nm) qui, à la rencontre du tissu cornéen, rompt les ponts moléculaires et pulvérise la matière [1, 2]. Cette photoablation, après avoir été délivrée sous la forme d'un large faisceau, l'est désormais sous la forme de spots scannant la cornée selon des modèles mathématiques de délivrance aléatoires qui permettent de proposer d'ajuster toute forme de traitement, avec une action de surfacage de la zone de traitement et de berges transitionnelles progressives pour un risque moindre de *haze* et de régression. Les améliorations majeures que sont l'intégration d'*eye tracker* actif, la compensation de la cyclotorsion et du *shift* pupillaire sont venues affiner la qualité de centrage et d'orientation du faisceau, pour garantir une précision améliorée du traitement de l'astigmatisme [3–5].

DE SURFACE

Principe

En matière de myopie, il s'agit de réaliser une ablation centrale visant à aplatir un œil trop long. Celle-ci deviendra elliptique en cas de traitement d'astigmatisme combiné qui doit ajouter un effet de remodelage des courbures. La programmation du traitement dit « conventionnel » se fait selon la règle de Munnerylyn [6] qui établit le lien entre profondeur d'ablation, zone optique et effet réfractif. Il faut savoir que plus la zone optique effective est petite, moins la quantité de tissu à retirer est importante (fig. 8-1) ; cependant, plus la qualité du centrage est bonne, plus le retentissement sur la qualité de vision est important. Classiquement, nul ne descend désormais en dessous de 6 mm, alors que toutes les plateformes ont introduit l'addition de zones de transition, lissant les berges. Par ailleurs, depuis l'introduction du langage aberrométrique, qui a permis une quantification de la qualité de la vision, a été identifié l'intérêt de maintenir l'asphéricité naturelle de la cornée donnant lieu à des profils dits « optimisés ». Il est enfin possible de guider le traitement non sur la réfraction, mais par l'aberrométrie ou par la topographie d'élévation, définissant des traitements « personnalisés » dans un objectif d'optimisation de la qualité de la vision [7].

En raison d'un coefficient d'ablation différent entre l'épithélium et le stroma, il n'est pas possible, lors d'une photoablation réalisée en surface, de s'affranchir de retirer préalablement l'épithélium (mécaniquement à la spatule ou à la brosse ou, plus rarement, à l'alcool). Plus récemment, une ablation transépithéliale a été proposée sur la plateforme Schwind® [8].

Notons que des alternatives à la photoablation réfractive (*photo-refractive keratectomie* [PRK]) traditionnelle ont été imaginées : le Lasek par délamination d'un volet épithélial à l'alcool et l'EpiLasik par clivage mécanique d'un volet épithélial. Dans les deux cas, ce volet ne trouvera son avantage que s'il est maintenu par une lentille, et il sera remplacé par la repousse d'un néoépithélium. Ces deux stratégies sont devenues anecdotiques.

Avantages

Il s'agit de l'approche pionnière du traitement laser cornéen, qui a pris la place de la kératotomie radiaire, qui obtenait un aplatissement

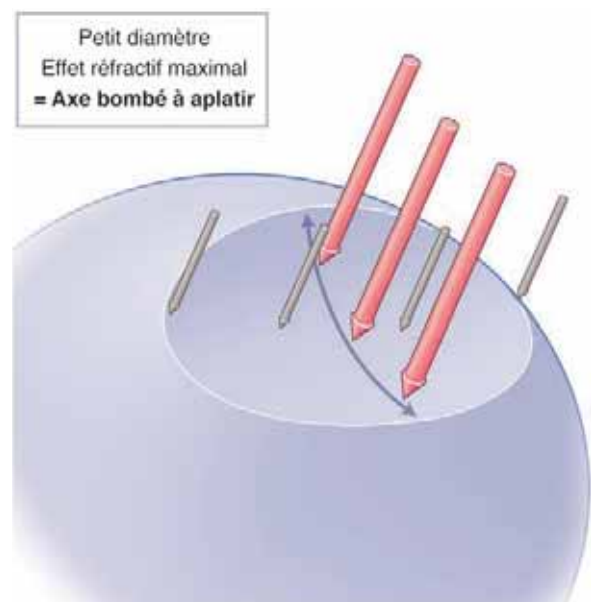


Fig. 8-1 Formule de Munnerylyn guidant l'ablation conventionnelle : $\text{profondeur} = 1/3 \text{ diamètre}^2 \times \text{effet dioptrique}$. Application au traitement combiné : myopie et astigmatisme myopique.

central indirect par la réalisation d'incisions en rayons de roue périphériques. La kératotomie radiaire est désormais devenue obsolète dans la correction de la myopie, car elle est plus invasive et de moins bonnes prédictibilité et stabilité. Les améliorations technologiques évoquées ont permis d'améliorer les suites opératoires et d'élargir les indications de la PRK. Le recours au traitement guidé par aberrométrie améliore la vision mésopique, alors que le lien avec une carte topographique permet de lisser une cornée irrégulière. Pour toutes les situations à risque de cicatrisation exubérante, telles que les amétropies de plus de -5 D, le retraitement notamment sur des kératotomies radiaires ou pour une reprise d'un haze, l'application peropératoire, juste après l'étape laser, de mitomycine C (0,2 mg/ml) durant 12 à 15 secondes a été démontrée comme étant capable de minimiser la réaction de fibrose postopératoire [9].

Limites

De toute évidence, le débridement épithélial est responsable d'un tableau douloureux qui ne se résoudra qu'avec la repousse complète de l'ulcère, prenant de règle 4 à 5 jours pour un traitement myopique qui se réalise sur une zone moyenne de 8 mm. Avec la réparation de la surface, s'opère une amélioration de l'acuité visuelle, laquelle exige donc environ une semaine de patience. Les deux risques essentiels auxquels exposent la PRK sont le haze – devenant cicatrice lorsqu'il persiste une opacité au-delà des 18 mois de la réorganisation stromale – et la régression, qui du reste est souvent associée à la survenue d'un haze dense. Notons que la gradation se fait en quatre grades : 1+ (traces sous-épithéliales), 2+ (réticulé) (fig. 8-2), 3+ stromal antérieur (ne gênant pas la visualisation des détails de l'iris) et 4+ (lorsque l'opacité masque le segment antérieur). Même s'il s'agit de la chirurgie soustractive la plus respectueuse de la biomécanique cornéenne du fait de son action en surface, il faut noter la possibilité de survenue exceptionnelle d'une ectasie secondaire, sur des cornées à risque non toujours diagnostiquées.

Indications

Classiquement, l'ablation de surface est préférée pour les petites amétropies, en particulier en cas de retraitement après chirurgie cornéenne ou intraoculaire. L'amélioration de la délivrance énergétique, qui assure une meilleure stabilité des résultats par une moindre réaction cicatricielle, autorise l'application de la PRK aux amétropies modérées et si besoin fortes (par exemple pour raisons professionnelles ou sportives contre-indiquant l'implantation). Mais surtout, la PRK se discute lorsque la cornée présente une alerte pachymétrique ou topographique qui la place aux limites de la photoablation. Bien sûr, le

cumul des facteurs de risque devient une contre-indication à toute chirurgie laser, et l'introduction récente de la stratégie photoablation combinée avec une application de *cross-linking* sur une courte durée, qualifiée de *cross-linking flash*, n'a en rien fait ses preuves de prévention du kératocône iatrogène dans ce contexte de cornée fragile.

LASIK

Principe

Il s'agit de la réalisation d'un laser excimer non plus en surface, mais sous un volet cornéen de 90 à 130 microns découpé au microkératome mécanique, ou au laser femtoseconde. Cette procédure demeure à ce jour la plus pratiquée des chirurgies réfractives. Elle a bénéficié à la fois des progrès de l'excimer et des avancées des systèmes de découpe, qui ont permis de gagner en prédictibilité et en stabilité. L'affinement du volet et le dessin en berges angulées inversées devraient diminuer l'impact biomécanique et mieux respecter la surface oculaire.

Avantages

Comparativement au traitement de surface, cette chirurgie lamellaire offre une récupération rapide (dans les 48 heures) en confort et vision, grâce au repositionnement du capot qui assure du recouvrement de l'intégrité de la face antérieure de la cornée. Ce bénéfice est d'autant plus marqué que le traitement combine un astigmatisme – qui trouve, avec le volet, un effet de lissage – et une stabilisation plus rapide qu'après PRK. Dans ces conditions, en cas d'amétropie résiduelle, un retraitement peut être envisagé dans les 3 à 6 mois postopératoires contre 1 an après PRK. Ce dernier peut être abordé par un soulèvement du volet ou par traitement de surface sur volet, après s'être assuré du respect des critères de sécurité autorisant la retouche.

Limites

Les anomalies de la découpe sont désormais sous contrôle grâce aux améliorations technologiques des microkératomes et de l'éducation des opérateurs, lesquels doivent s'abstenir de passer à l'étape excimer en cas de volet non conforme en centrage ou forme. Il persiste cependant des complications qui relèvent de l'imprévisible et sont inhérentes essentiellement au terrain et aux conditions peropératoires, que sont notamment l'excès de manipulations et le malmenage des berges et de l'épithélium. Il en est ainsi de l'invasion épithéliale de l'interface (fig. 8-3), des plis du volet et de la kératite interstitielle ou SOS (*Sand of Sahara syndrome*). La reprise est



Fig. 8-2 Haze 2+ « physiologique » à 3 mois d'une ablation de surface.

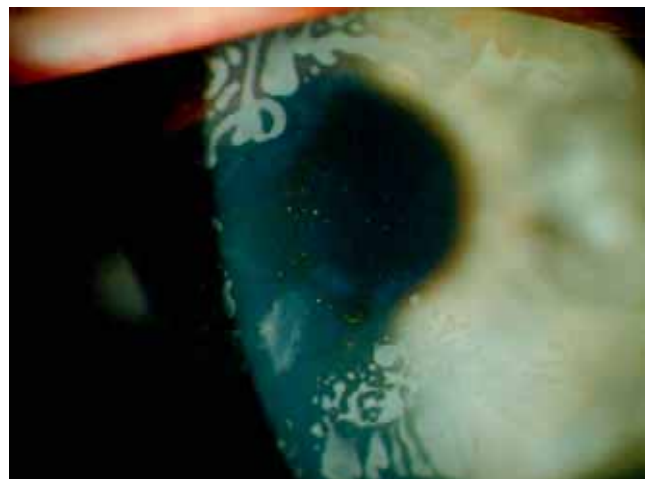


Fig. 8-3 Invasion épithéliale post-Lasik.

conditionnée par l'épargne ou non de l'axe visuel et du retentissement sur l'acuité. Le pronostic est conditionné par le délai opératoire qui doit être le plus court possible pour le lissage des plis. Le pronostic de l'invasion et de la kératite est dépendant de l'évolution tissulaire, qui peut aller jusqu'à la fonte stromale. Il est certain que le plus redouté des effets indésirables est représenté par l'ectasie secondaire (fig. 8-4), qui survient généralement de façon insidieuse et qui a justifié le renforcement du dépistage préopératoire et l'allongement de la liste des facteurs de risque. Or, il n'existe pas à cette heure de critère absolu, et donc le patient doit être informé que cette complication peut survenir parfois sans raison ; sa prise en charge est plus délicate que celle d'un kératocône primitif. L'incidence exacte de l'ectasie secondaire demeure méconnue, mais a été probablement diminuée par les règles de prudence dans la sélection préopératoire et les affinements technologiques. En vérité, l'effet secondaire rapporté le plus préoccupant est l'apparition ou plutôt l'aggravation d'un syndrome sec rebelle, résultant d'un mécanisme neurotrophique par défaut de réorganisation nerveuse après découpe du volet. Un syndrome sec serait rapporté dans 20 % des cas en postopératoire immédiat, pouvant se chroniciser et devenir invalidant (près de 6 % des cas) (fig. 8-5) [10–13].

Indications

Le Lasik avait initialement été conçu comme une solution de traitement des myopies modérées et fortes ; la découverte des pre-

mières ectasies a conduit à déplacer son champ d'application aux défauts petits et modérés. Cette technique demeure globalement le premier choix si les conditions morphologiques de la cornée sont remplies. La découverte d'une surface oculaire anormale n'est pas en soi une contre-indication, mais invite à un traitement préparatoire à la chirurgie et à une lubrification renforcée postopératoire. Il faut souligner qu'à 1 an de distance de l'opération, il n'est pas démontré de différence de résultats visuels entre l'approche en surface et le Lasik. De plus, ce sont la dynamique de récupération et l'absence de précaution particulière au soleil qui font de ce dernier la chirurgie de choix.

LASER FEMTOSECONDE

Rayonnant dans le domaine des infrarouges, à une énergie qui, de picoseconde, passe au niveau de la femtoseconde sous l'effet d'un amplificateur, le laser femtoseconde interagit avec la cornée au sein des tissus avec un pouvoir de focalisation de très haute précision. Il y entraîne une cavitation de la matière avec élimination de gaz qui s'évacue spontanément. La juxtaposition de ces bulles de cavitation entraîne une ligne de continuité créant un plan de clivage. Toutes les formes de découpe, à toutes les profondeurs sont possibles. C'est ainsi que se sont développées les applications diversifiées de ce laser : volet de Lasik, canal intrastromal pour la mise en place d'anneaux intracornéens, poche intracornéenne pour positionnement d'un lentille intracornéenne, kératoplasties, puis fabrication d'un lentille réfractif, et contribution à la chirurgie de la cataracte où le laser femtoseconde peut assurer la création des incisions, du capsulorhexis et de la fragmentation du cristallin.

FEMTO-LASIK

Principe

Le recours au femtoseconde pour la réalisation du volet Lasik a été la première application de cette technique. Permettant une personnalisation de la forme, de l'épaisseur et des berges du capot, le femto-Lasik a démontré sa capacité d'assurer une découpe prédictible et sécurisée. Même s'il n'existe pas de preuve de sa supériorité en termes de résultats visuels sur la découpe mécanique, surtout avec les kératomes de dernière génération, son adoption a été généralisée au travers le monde [14–18].

Avantages

La découpe au laser femtoseconde a permis de diminuer significativement le taux de complications telles que sécheresse oculaire, invasion et plis du capot, avec une adaptation de l'anneau de succion moins dépendante des valeurs kératométriques de la cornée. La maîtrise du geste passe par une courbe d'apprentissage propre à chaque plateforme.

Limites

Le recours au laser femtoseconde est une source de surcoût lié à l'acquisition du matériel. Des complications spécifiques ont été décrites, à commencer par le syndrome de l'intolérance aiguë à la lumière, qui se traduit par une photophobie majeure, sans rougeur ni dégradation de la vision, sur une période de 1 à 2 mois postopératoires. Un ajustage de la fréquence des lasers a fait disparaître cet effet secondaire invalidant. De même, l'amélioration de la répartition des tirs a permis de résoudre le tableau du *rainbow glare*, décrit par le patient comme des halos colorés, attribués à la distorsion de la lumière sur un lit de découpe irrégulier. Il persiste la possibilité, au décours de la chirurgie de la cataracte ou d'une vitrectomie, du décollement de l'interface avec

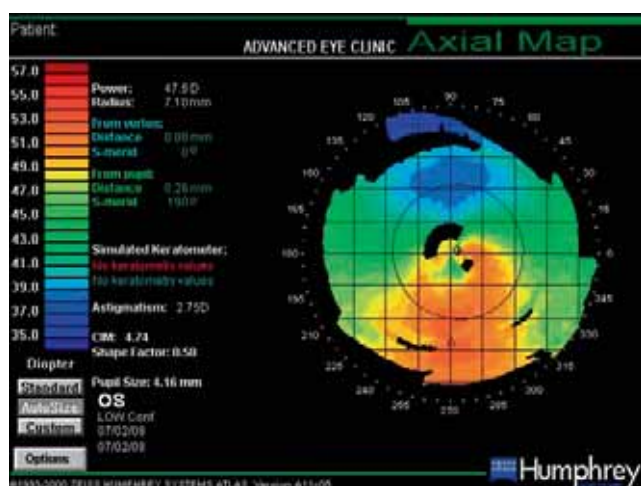


Fig. 8-4 Ectasie secondaire 4 ans post-Lasik.

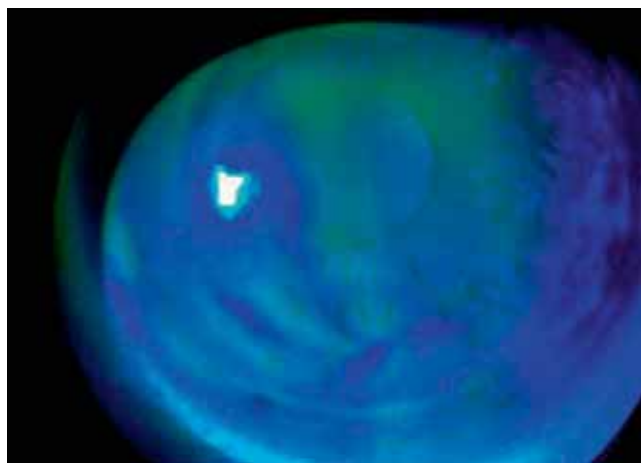


Fig. 8-5 Instabilité du film lacrymal post-Lasik.

création d'une poche, qui pourra conduire à un diagnostic erroné d'œdème cornéen avec traitement inadapté et exposition à une atrophie optique. Le diagnostic est fait par un OCT de segment antérieur permettant d'identifier la poche lacunaire au sein du stroma [19–22].

Indications

De règle, dès qu'un opérateur essaie le laser femtoseconde, il l'adopte pour la pratique du Lasik. Ce même laser autorise la réalisation d'incisions relaxantes pour la correction de petits astigmatismes [23].

Enfin, il faut mentionner ici la prise en charge de la presbytie du myope, qui avant la perte de transparence du cristallin et avant les 55 ans, se fait électivement par la monovision, dont le seuil de tolérance binoculaire, avec perte au-delà de la stéréoscopie, est de $-1,5$ à -2 D, maintenu sur l'œil dominé non directeur. Il est possible aujourd'hui de donner un profil asphérique à cet œil afin de majorer les aberrations optiques induites et ainsi de permettre une augmentation de la profondeur de champ associée à un besoin d'une myopisation intentionnelle moins importante. Il s'agit du concept de la « mini-monovision » adoptée dans le profil presby-Lasik désormais préféré [24].

LENTICULE INTRASTROMAL - SMILE

Principe

L'approche de la découpe d'un lenticule intrastromal par le laser femtoseconde, appelée SMILE (*small incision lenticule extraction*), est audacieuse et à ce jour exclusive d'une plateforme (VisuMax, Zeiss). Dans cette procédure, le laser délamine aux alentours de 130 microns de profondeur stromale une lentille réfractive (sur ses deux faces successives) ; il est centré sur la pupille et complété par une incision d'entrée d'environ 3 mm permettant d'accéder aux plans de clivage et à la dissection et au retrait du lenticule. Apparue dans les années 2010, cette technique est désormais disponible dans le monde entier (avec un agrément de la Food and Drug Administration [FDA] reçu en 2018) pour le traitement de la myopie (\pm astigmatisme), et elle connaît une diffusion grandissante sur le territoire indien et asiatique. L'annonce de la mise à disposition de ce concept sur d'autres modèles de laser femtoseconde devrait accroître son implantation et la faire plus justement apparaître comme un concept et non un produit.

Avantages

L'intérêt théorique biomécanique fut l'argument premier mis en avant pour cette technique qui aborde le stroma moyen et respecte la ceinture antérieure représentée par la membrane de Bowman et le tiers antérieur de la cornée, où la résistance biomécanique serait la plus importante [25–28]. Cependant, la preuve clinique reste à démontrer, alors que le deuxième bénéfice avancé – une meilleure préservation de la surface oculaire comparativement au Lasik – est, lui, bien démontré concernant la période postopératoire immédiate, avec une moindre réponse inflammatoire et cellulaire de l'interface et un meilleur confort fonctionnel pour le patient [29, 30]. Néanmoins, à 1 an, les études comparatives voient s'effacer la différence et s'harmoniser le taux de satisfaction.

Ajoutons que, du fait de la forme du lenticule, dont le diamètre est de 6 à 7 mm, ce traitement est moins sensible au décentrement et serait même compétitif par rapport aux ablations Lasik ou PRK guidées par aberrométrie ou à profils optimisés asphériques.

Limites

Le retrait du lenticule réfractif par la technique SMILE est plus aisé à acquérir par les chirurgiens accoutumés à la chirurgie lamel-

laire. Aussi, les performances de résultats et surtout le délai de récupération visuelle sont totalement dépendants de la courbe d'apprentissage (pourvoyeuse d'anomalies de la dissection pouvant grever le résultat visuel final) et du bon réglage de l'énergie laser. L'absence de dispositif de compensation de la cyclotorsion devrait limiter l'usage de cette technique à la correction des petits astigmatismes combinés (inférieurs à $-1,50$ D) ; l'ensemble des méthodes proposées pour l'alignement de l'anneau de succion demeurent approximatives et manuelles. Si certains ont pu s'inspirer de l'avantage biomécanique théorique pour se permettre de corriger les cornées à risque, il a été clairement démontré que le SMILE, qui consomme malgré tout du tissu cornéen, n'est en rien une solution de prévention de l'ectasie secondaire – 4 cas ont été rapportés après SMILE réalisé sur cornée porteuse de kératocône fruste [31–34]. Enfin, il persiste la limite du retraitement, qui peut se faire en découpe volet et conversion en Lasik (CIRCLE), ou en réutilisation du plan initial de découpe élargi, c'est-à-dire reprise d'un second SMILE, ou plus communément, par PRK sur la surface de la cornée, éventuellement sous la forme topo-guidée en cas d'irrégularité, qui exigera dans tous les cas le recours à la mitomycine C peropératoire afin d'éviter le haze systématiquement observé en l'absence de l'usage de cet agent alkylant [35–38].

Indications

Cette chirurgie est conçue pour la correction de la myopie ; elle est en évaluation pour l'approche de l'hypermétropie. Dans le registre des petits défauts, la dissection peut être plus délicate et induire des distorsions de la membrane de Bowman, qui ont pu conduire à la proposition d'un épaississement des berges périphériques. Dans les myopies de plus de 5 D, se pose la question, selon la pachymétrie, de réduire le mur antérieur de 10 à 20 microns et/ou de diminuer la zone optique afin de réduire le volume de tissu retiré. Dans tous les cas, une cornée contre-indiquée pour la photoblaction l'est aussi pour le SMILE.

Une évaluation prometteuse concerne l'implantation d'un (allo) lenticule issu de greffon donneur pour le renforcement d'une cornée irrégulière porteuse d'une ectasie.

■ CHIRURGIES ADDITIVES

Le concept d'une chirurgie que l'on peut « essayer » et rendre réversible en cas d'échec ou d'évolution est toujours séduisant. Cependant, aucune des techniques développées n'a pu atteindre un niveau de précision et de prédictibilité comparable à celui des lasers cornéens.

ANNEAUX INTRACORNÉENS

Principe

Il s'agit de placer, dans un tunnel stromal réalisé aux deux tiers de la profondeur cornéenne et sur une zone optique de 6 à 7 mm, deux segments de polyméthacrylate de méthyle (PMMA) permettant, dans cette localisation périphérique où ils se mettent en tension, d'induire un aplanissement central (fig. 8-6). Dans leur modèle myopique, ils sont de section hexagonale pour n'avoir qu'un effet sur la composante sphérique, à la différence de la section conique des anneaux dessinés pour remodeler un astigmatisme irrégulier kératoconique, qui eux se positionnent avec une zone optique de 5 à 6 mm. C'est dans ce domaine en vérité qu'ils ont trouvé leur application première.

Avantages

Le respect de l'asphéricité centrale et de l'axe visuel, la petite incision de 1,4 mm ne compromettant pas la surface oculaire et,



Fig. 8-6 Anneaux intracornéens myopiques.

surtout, la réversibilité potentielle des anneaux intracornéens ont constitué les propriétés principales les ayant rendus attractifs [39].

Limites

L'accès au traitement seulement des petites myopies de $-0,75$ D à $-4,50$ D sans astigmatisme a limité la capacité de prédire l'emmetropisation recherchée avec les anneaux intracornéens. De plus, la nécessité d'acquérir un équipement spécifique de dissection mécanique et de passer par un apprentissage de la technique, à l'heure où ces anneaux sont nés, c'est-à-dire avant l'avènement du femto-seconde, ne les a pas rendus accessibles à tous les opérateurs. Leur sécurité anatomique est conditionnée par la réalisation du canal cornéen ; si celui-ci est trop superficiel, cela entraîne extrusion, migration et complication de l'incision ; s'il est trop profond, cela expose à la perforation et à la modification de l'effet réfractif. Des complications trophiques de la surface oculaire sont possibles à distance, occasionnées par l'érosion tissulaire mécanique en regard du segment. Enfin, communément, en cas de large pupille mésopique, les patients décriront des halos et des éblouissements nocturnes [40].

Indications

Le recours aux anneaux myopiques est devenu anecdotique, mais pour ceux qui maîtrisent la technique, celle-ci demeure intéressante pour prendre en charge des cornées à risque, où ils offrent la possibilité d'une chirurgie de renforcement, sans retrait de tissu. Sur le plan pratique, en cas d'utilisation du laser femtoseconde pour la fabrication du tunnel, il faut recommander un élargissement d'environ 0,2 mm de la largeur du tunnel si l'on veut éviter un astigmatisme induit.

INLAYS INTRACORNÉENS

Cette technique constitue une niche dans la prise en charge de la myopie, puisqu'elle ne s'adresse qu'au jeune presbyte myopique, pour lequel du reste les *inlays* intracornéens ne figurent pas au premier rang de la prise en charge, occupé par la monovision précédemment évoquée.

Principe

Il s'agit de glisser sous un volet ou dans une poche intrastromale, réalisés à 180 à 200 microns de profondeur, un lentille synthétique visant à améliorer la vision de près. Celui-ci n'est de règle mis en place que sur l'œil dominé et il agit selon trois concepts différents : modulation d'asphéricité (Raindrop®, retiré en 2018 du marché pour problème de haze), trou sténopéique (Kamra®) (fig. 8-7) ou multifocalité (Presbya).

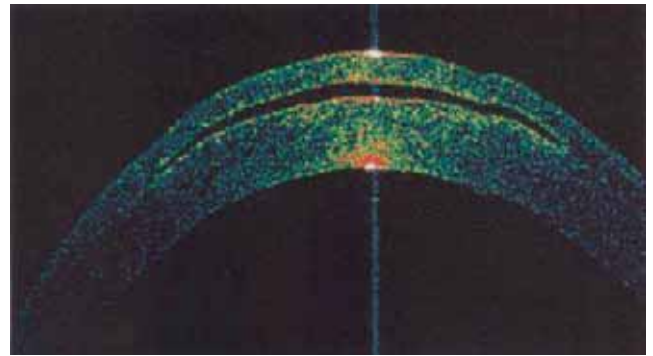


Fig. 8-7 Inlay intrastromal en trou sténopéique. Poche intracornéenne – OCT (a) et photographie à la lampe à fente (b).

Avantages

C'est le mécanisme par iris artificiel qui connaît la plus grande diffusion et le plus long recul. Doté de multiples micro-orifices au sein du matériau, l'*inlay* permettrait la préservation d'un métabolisme cornéen satisfaisant. Son implantation induit un effet myopisant, et il est possible de la combiner avec un Lasik permettant de corriger par exemple une myopie avec ou sans astigmatisme et une presbytie [41].

Limites

Sans conteste, c'est la biotolérance au long cours qui représente l'interrogation principale des *inlays* intracornéens, quel que soit le modèle. Il faut en effet un recul minimal de 5 ans pour connaître la réponse à long terme de la cornée concernant la réaction tissulaire de voisinage : dépôts métaboliques, inflammation, fibrose, modification intrinsèque du biomatériau. L'OCT haute définition et la microscopie confocale sont utiles au renforcement du suivi, et un traitement stéroïde est recommandé pour au moins 2 mois postopératoires [42].

Indications

Les *inlays* intracornéens ne seront utilisés que par les opérateurs expérimentés dans cette technique et plus volontiers en cas de petite myopie, de moins de 1 D, combinée avec une presbytie débutante.

Chirurgies intraoculaires

Lorsqu'il n'est plus raisonnable de travailler sur une cornée au risque de la fragiliser, ou que le cristallin a perdu sa transparence, il convient de réfléchir aux stratégies intraoculaires.

■ IMPLANTATION PHAQUE

PRINCIPE

L'implantation phaqué appartient aux stratégies additives, donc potentiellement réversibles, puisqu'elle consiste à glisser dans un œil phaqué en précristallin un implant qui vient se positionner soit en avant de l'iris en chambre antérieure, en venant se clipper à ce dernier (implant Artisan®-Verysize® de PMMA, ou Artiflex®-Veriflex® en silicone pliable [fig. 8-8]), soit en arrière de l'iris en chambre postérieure (tous pliables : ICL® [fig. 8-9 et 8-10], IPCL® destiné à bomber, « vaulter » en avant du cristallin, RIL® destiné à « flotter » en avant du cristallin). Un recul consistant de plus de 15 ans montre une bonne sécurité pour ces deux techniques. Il est à noter que les implants phaques de chambre antérieure à appuis angulaires ont été retirés du marché en raison de leurs complications endothéliales. Ils ont fortement contribué à l'impopularité et à la réticence de bon nombre d'opérateurs à l'égard des implants phaques durant la dernière décennie.

AVANTAGES

Ces lentilles intraoculaires permettent l'accès aux amétropies fortes. La preuve a été faite de leur supériorité en termes de résultats concernant la qualité de la vision, avec même la possibilité de dépasser le niveau de meilleure acuité visuelle corrigée, comparativement aux stratégies cornéennes. Par ailleurs, maintenant en place la barrière cristalliniennne, ils préservent du risque rétinien auquel expose le retrait du cristallin clair du myope fort [43–46]. Ces lentilles épargnant la cornée pour la correction de l'essentiel du défaut, il est secondairement possible, en cas de petite amétropie évolutive ou résiduelle, de proposer un geste de photoablation dans un concept *bioptic*. La mise à disposition de modèles toriques permet d'assurer le traitement d'un astigmatisme combiné, ce qui est le cas dans plus des deux tiers des fortes myopies [47, 48]. Lorsqu'une cataracte apparaît, il est aisément possible de retirer l'implant phaqué et, dans le même temps, de procéder à une phako-exérèse associée à la mise en place d'un implant intrasacculaire calculé pour compenser la myopie forte.

LIMITES

Un implant phaqué se positionne en addition des structures oculaires existantes, qu'il doit respecter au long cours. Cela n'est garanti qu'au prix de la détermination de la taille de l'implant

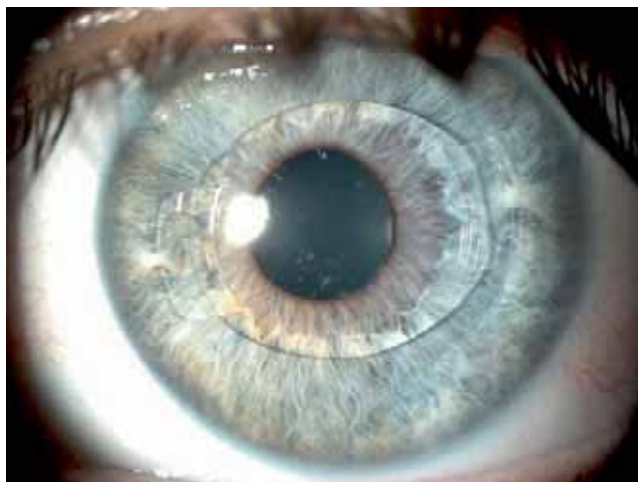


Fig. 8-8 Implant phaqué de chambre antérieure à fixation irienne souple en silicone.

On retrouve quelques dépôts sur l'optique qui disparaîtront sous collyres anti-inflammatoires stéroïdiens.

(*sizing*) la plus personnalisée possible. C'est pourquoi l'ensemble des calculs reposent sur le recours aux imageries du segment antérieur, ajoutant à la classique mesure du blanc à blanc limbique les dimensionnements de la profondeur de chambre antérieure, des angles et du sulcus ; ceux-ci peuvent désormais être intégrés aux logiciels de calculs en ligne. Un *sizing* inadapté risque de retentir en premier lieu sur l'endothélium, duquel se rapproche plus facilement un implant à fixation irienne, mais également un implant postérieur trop grand ballonnant en antérieur [49–51]. Leur proximité de l'iris peut entraîner des synéchies, des déformations pupillaires, voire une dispersion pigmentaire, avec le danger d'un glaucome secondaire. Enfin, en cas de *sizing* insuffisant, un implant de chambre postérieure se rapprochera du cristallin et favorisera la survenue d'une cataracte sous-capsulaire antérieure. Dans tous les cas, le processus de vieillissement naturel de l'œil conduit à une perte de la transparence lenticulaire accélérée par la présence de l'implant myopique et à une augmentation du volume du cristallin, impliquant une diminution des espaces intraoculaires et, donc, un rapprochement de l'implant phaqué des structures de voisinage. C'est pourquoi la surveillance annuelle est devenue obligatoire. Celle-ci doit comprendre, en plus de l'acuité visuelle et du contrôle de la tension : le contrôle rétinien, la mesure de microscopie spéculaire si possible en 5 points et une mesure d'imagerie



Fig. 8-9 Implant phaqué de chambre postérieure.

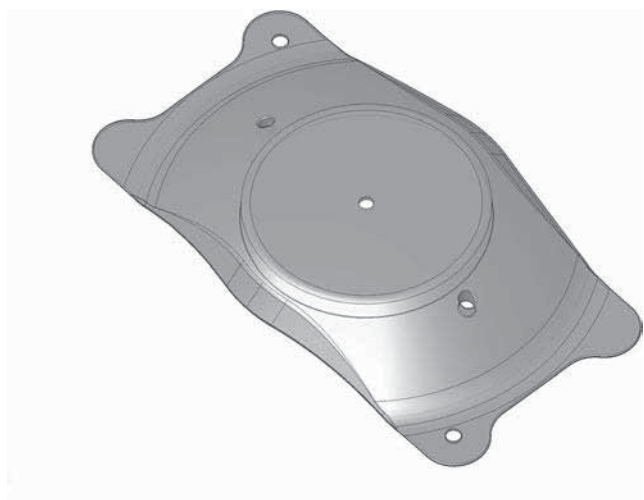


Fig. 8-10 Schéma d'un implant phaqué de chambre postérieure avec orifice central pour sécurité optimisée.

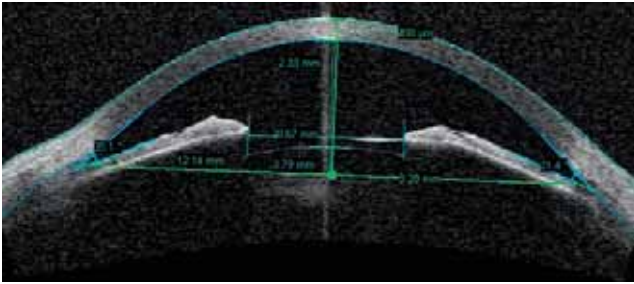


Fig. 8-11 Dimensionnements intraoculaires en OCT pour évaluation du suivi postopératoire d'un implant phaqué de chambre postérieure.

intraoculaire des distances et espaces entre l'implant et les structures oculaires (fig. 8-11).

INDICATIONS

Le monde entier semble s'accorder sur le bien-fondé de l'implantation phaqué dans le champ de la forte myopie, avec une préférence qui se dessine pour les modèles de chambre postérieure. En revanche, le seuil de qualification de grande myopie varie selon l'expérience et la conviction du chirurgien. Le seuil de -8 D serait relativement consensuelle, sachant qu'il peut s'abaisser en cas de cornée fine qui conduit à écarter la chirurgie cornéenne bien avant cette limite. Par ailleurs, les implants phaques sous toutes leurs formes ont été décrits en procédure d'implantation secondaire en complément d'une implantation intrasacculaire pour correction d'une amétropie résiduelle (notamment après greffes de cornée, kératocône, etc.), même si cette stratégie est plus facilement concevable avec un implant rétro-irien de sulcus [52].

Dans tous les cas, il est fondamental de souligner que le patient devra être informé de la nécessité un jour de procéder à leur retrait, avec l'arrivée de la cataracte et/ou en cas de modifications anatomiques induites. À noter que l'explantation pourra se faire dans le même temps que la phako-exérèse et que le calcul de l'implant intrasacculaire n'est pas compromis par la présence du PIOL (*phakic intraocular lens*) [53]. L'addition d'un orifice central aux implants phaques de chambre postérieure [54, 55] a permis de rendre leur positionnement plus adapté, plus prédictible et, potentiellement, d'en améliorer la tolérance (le taux de cataracte induite étant passé de 10 % avec les premières générations à moins de 2 % avec la dernière), au point d'en autoriser l'utilisation pour la correction de plus faibles erreurs réfractives, voire au-delà de 45 ans, avec l'évaluation actuelle d'optique multifocale ou à asphéricité augmentée pour la compensation de la perte d'accommodation.

■ IMPLANTATION PSEUDOPHAQUE

Retirer un cristallin ne devrait se justifier que lorsque celui-ci a perdu de sa transparence, et ce d'autant plus que la myopie est forte. Cela ouvre le débat du diagnostic de la cataracte qui ne devrait certes plus reposer seulement sur une acuité visuelle diminuée à au moins 0,4, mais devrait intégrer la notion d'une dégradation de la qualité de la vision. Il est ainsi recommandé d'ajouter à la gradation de la clarté du cristallin (officiellement en cotation LOCS III ou *Lens Opacities Classification System III*) la prise de photographies, ou encore le recueil des indices reflétant la qualité de la diffusion de la lumière à la traversée des milieux (DLI de l'aberrromètre *i.tracey*®, OSI de l'aberrromètre *double-pass* OQAS®, ou encore densitométrie Scheimpflug). L'autre facteur de sécurité serait l'accomplissement du décollement complet du vitré,

qui ne peut jamais, hélas, être affirmé. La réalisation d'un examen du fond d'œil allant jusqu'à la périphérie est indispensable, volontiers couplée à un OCT de la macula, voire du nerf optique en cas de doute sur un risque de glaucome, toujours plus fréquent et sévère dans la population des grands myopes. Le calcul de la puissance d'implant se fondera sur les formules de troisième génération, s'appuyant en particulier sur la combinaison de SRK-T, Haigis et Holladay 2.

PRINCIPE

La phako-exérèse dans le décor de la myopie est une belle illustration de la dimension réfractive de la cataracte. La réflexion sur le choix et le calcul de l'implant s'inscrit dans la recherche d'une performance visuelle qui doit être une optimisation de la vision de loin, sans oublier le maintien d'une vision de près suffisante chez un patient, qui depuis l'enfance a toujours bénéficié d'une excellente vision de près sans correction.

Il faut souligner quelques spécificités de la grande myopie en matière de chirurgie de la cataracte en raison de la chambre antérieure profonde qui expose aux variations des volumes au cours de la procédure, pouvant être inconfortable pour le chirurgien et douloureuse pour le patient. Il peut être recommandé de maintenir, si besoin aidé d'un instrument, le passage de liquide sous l'aument irien afin de s'assurer d'un équilibre des milieux.

AVANTAGES

Le simple retrait du cristallin représente, pour le grand myope opéré, un soulagement immédiat de son handicap. Il est admis de tous que l'aphaïque n'est plus acceptable, car elle expose à une majoration du risque de décollement de rétine par l'ouverture des deux compartiments sans barrière de séparation. Ce qui doit également être écarté est, en cas de recours à un implant monofocal, la correction complète de l'amétropie, qui conduirait certes à une optimisation spectaculaire de la vision de loin, mais placerait le patient dans une gêne majeure pour la vision intermédiaire et de près, le conduisant à une inversion de son schéma corporel. De règle, c'est dans le domaine de la myopie que la monovision garde une place privilégiée, avec la cible de l'emmétropie sur l'œil directeur et d'une myopie résiduelle de $-2,50$ à $-3,00$ D sur l'œil dominé. Enfin, à l'heure des implants compensateurs de la presbytie, peut se discuter l'audace de leur utilisation chez le myope. Cette stratégie ne pourra bien sûr être envisagée qu'en cas de rétine intègre, d'absence d'amblyopie associée et de vision binoculaire préservée. Deux catégories d'implants sont alors disponibles : les implants multifocaux [56], avec une préférence actuelle en Europe pour les diffractifs trifocaux [57–62] (fig. 8-12), et les implants dits à profondeur de champ étendue (*extended depth of focus* [EDOF]).

LIMITES

Il faut distinguer le petit myope du myope fort, en mettant de côté la myopie maladie aux lésions rétinienne patentes, grevant le pronostic de récupération et n'autorisant que l'implantation monofocale avec maintien d'une myopie suffisante pour la vision de près. Cette opération du reste sera régulièrement perçue comme bénéfique pour le patient, qui sera surpris de pouvoir assurer la majorité des activités de proximité sans lunettes, en l'absence de maculopathie compliquée, et n'aura besoin de lunettes de loin que pour la conduite. Dans le cas d'une rétine sans alerte, la mise en place d'un implant dit « premium » peut se discuter, mais il faut souligner que la sensibilité des contrastes est moins favorable chez le myope qui souffre d'une vision nocturne naturellement moins performante, alors que ses besoins en vision de près sont plus importants que chez l'hypermétrope. Enfin, il ne faut pas sous-estimer le rôle de la



Fig. 8-12 Optique multifocale : diffractive trifocale.

surface oculaire dans la chirurgie intraoculaire qui concerne volontiers des anciens porteurs de lentilles, et qui peut s'exprimer sous la forme d'un syndrome sec patent ou de fluctuations visuelles et de la dégradation de la qualité de la vision [63, 64].

INDICATIONS

Bien qu'il n'y ait pas de consensus officiel, il existe un intérêt pour l'implantation multifocale qui assure une bonne vision de près et conviendra aux petits myopes. Il y a actuellement un engouement pour les optiques procurant un élargissement de la profondeur de champ, entraînant une meilleure qualité de la vision que les précédents en raison d'une transmission améliorée de la lumière à la rétine, mais avec une moins bonne vision de près comparative-ment aux multifocaux. Ils peuvent donc retenir l'attention, concernant le myope, de bon nombre de chirurgiens, prudents dans leur approche réfractive ; mais il sera nécessaire de cibler une monovision de $-0,75$ D, sans dépasser ce seuil pour ne pas induire des halos et perdre ainsi le bénéfice de ces optiques. Il faut noter que, si l'emmétropisation est requise pour le succès des implants multifocaux [65], les implants EDOF supportent mieux une petite erreur réfractive résiduelle sphérique ou cylindrique [66–68]. Il existe, par ailleurs, en particulier en cas d'œil à risque (personnel ou familial) de dégénérescence rétinienne (neuropathie glaucomateuse, maculopathie myopique ou décollement de rétine), la possibilité de recourir à une implantation multifocale en *piggy-back* avec des implants dessinés pour le sulcus [69–71] (fig. 8-13), présentant l'avantage d'une réversibilité en cas de complication, avec retour à la monofocalité. Enfin, rappelons que, face à un œil grand myope, non conforme à cet objectif d'implantation réfractive, c'est le maintien d'une myopie d'environ -3 D qui sera visé en bilatéral ou monovision, pour un fonctionnement en bascule qui exige une dominance non excessive, une vision binoculaire présente et l'identification de l'œil directeur dominant (qui n'est pas toujours l'œil de visée).

Le devenir de l'opéré de la myopie

■ SUIVI

Quel que soit le degré de la myopie, le patient doit comprendre que la chirurgie se contente de lui faire retirer ses lunettes, mais



Fig. 8-13 Implant piggy-back de sulcus multifocal.

ne change en rien la fragilité anatomique de son œil de myope et que, par conséquent, le suivi, notamment de la rétine, devra se poursuivre tout au long de la vie. Inhérente à la chirurgie, la surveillance de la stabilité de la cornée et des changements des structures intraoculaires est également nécessaire, à un rythme moyen d'une fois par an, à raccourcir selon le terrain ou les signes d'alerte.

L'ensemble des techniques décrites sont en vérité volontiers complémentaires et pourront se succéder dans un objectif d'affinement du résultat en cas de persistance d'une amétropie ou de régression réfractive ; c'est par exemple le cas d'un implant myopique ou multifocal n'ayant pas obtenu l'emmétropie et qui pourra tirer avantage d'une photoablation secondaire. La question du retraitement ne se pose généralement jamais avant 3 mois, délai de stabilisation du premier geste, et celui-ci impose toujours la réévaluation des paramètres oculaires afin de vérifier que la chirurgie initiale n'a pas compromis les critères de sécurité et qu'une retouche est autorisée.

■ ACCOMPAGNER LE VIEILLISSEMENT

Il est vrai que la chirurgie réfractive, à l'heure de sa réalisation, est destinée à répondre aux besoins visuels du moment. Ainsi, si elle est pratiquée en dessous de 40 ans, elle ne pourra pas anticiper les évolutions naturelles que sont la presbytie et la survenue de la cataracte. Les changements de courbures induits par un traitement cornéen imposent une modification des règles optiques de calculs d'implant. La classique méthode reposant sur la correction de la kératométrie postopératoire sur les données préopératoires, rarement disponibles, est souvent remplacée par la méthode du « K (kératométrie la plus plate dans l'aire centrale des 3 mm) – 1 ». Plus récemment ont été introduites sur les biomètres de dernière génération des formules personnalisées, telles que la Haigis suite, qui s'ajustent sur ces modifications. Le modèle torique ne sera

retenu que si amplitude et axe du cylindre réfractif sont comparables avec ceux de la topographie, de la tomographie et de la biométrie interférométrique.

L'autre question posée est celle du devenir des implants multifocaux chez le myope qui viendrait à présenter des complications. La survenue d'une opacification capsulaire postérieure n'est pas à considérer véritablement comme une complication, mais peut en être la source si la capsulotomie au laser YAG est réalisée trop tôt, avant 6 mois, pouvant entraîner un œdème maculaire. Il faut préalablement s'assurer que la plainte visuelle est bien relative à la cataracte secondaire et non, par exemple, à une altération de la surface oculaire. La capsulotomie doit être large afin de libérer toutes les zones optiques et de permettre un retour à la performance initiale. Quid de la prise en charge d'un décollement de rétine et d'une dégénérescence maculaire relevant de la chirurgie ? Il est démontré que l'accès à la périphérie est moins aisé qu'avec une optique monofocale, mais que l'opération demeure possible sans échange d'implant. En revanche, le pelage d'une membrane épitrécinienne ne se heurte à aucun obstacle. En l'état actuel de l'expérience, tout laisse imaginer qu'une altération du nerf optique ou de la macula entraînera une dégradation visuelle, mais ne nécessitera pas le retrait de l'implant – au même titre que le patient porteur d'une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) très souvent maintient ses paires de lunettes.

En revanche, le pelage d'une membrane épitrécinienne ne se heurte à aucun obstacle. En l'état actuel de l'expérience, tout laisse imaginer qu'une altération du nerf optique ou de la macula entraînera une dégradation visuelle, mais ne nécessitera pas le retrait de l'implant – au même titre que le patient porteur d'une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) très souvent maintient ses paires de lunettes.

Au total, la myopie, qui est l'amétropie la plus fréquente, est par chance la mieux maîtrisée chirurgicalement. De la cornée au compartiment intraoculaire, les solutions qui ont été développées ont fait leur preuve. Leur succès dépend de la sélection précautionneuse du patient, de son information exhaustive et de son suivi tout au long de la vie (fig. 8-14).

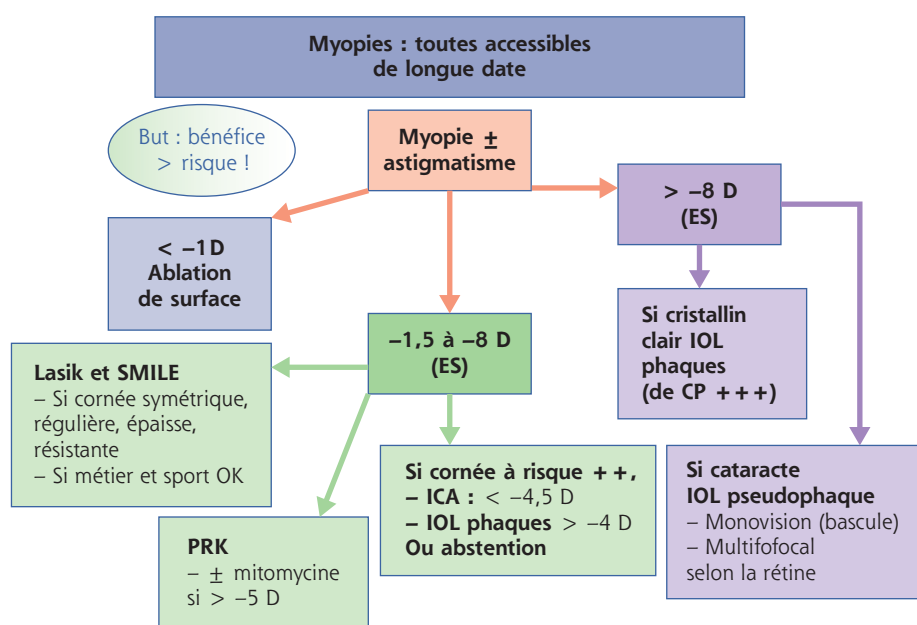


Fig. 8-14 Algorithme des chirurgies réfractives de la myopie. CP : chambre postérieure ; ES : équivalent sphérique ; ICA : implant de chambre antérieure fixé à l'iris ; IOL : implant intraoculaire ; PRK : photorefractive keratectomie (photoablation réfractive).

BIBLIOGRAPHIE

[1] Trockel SL, Srinivasan R, Braren B. Excimer laser surgery of the cornea. *Am J Ophth* 1983 ; 96 (6) : 710-5.
 [2] Krueger RR, Trokel SL, Schubert HD. Interaction of ultraviolet laser light with the cornea. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985 ; 26(11) : 1455-64.
 [3] Sakini G, Calossi A, Camellin M, et al. Corneal ray tracing versus simulated keratometry for estimating corneal power changes after excimer laser surgery. *J Cataract Refract Surg* 2014 ; 40(7) : 1109-15.
 [4] Prickett M, Bui K, Hallak J, et al. Cyclotorsional and non-cyclotorsional components of eye rotation observed from sitting to supine position. *Br J Ophthalmol* 2015 ; 99(1) : 49-53.
 [5] Shraiki M, Arba-Mosquera S. Simulation of the impact of refractive surgery ablative laser pulses with a flying-spot laser beam on intrasurgery corneal temperature. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011 ; 52(6) : 3713-22.
 [6] Munnerlyn CR, Koons SJ, Marshall J. Photorefractive keratectomy : a technique for laser refractive surgery. *J Cataract Refract Surg* 1988 ; 14(1) : 46-52.
 [7] He L, Liu A, Manche EE. Wavefront-guided versus wavefront-optimized laser in situ keratomileusis for patients with myopia : a

prospective randomized contralateral eye study. *Am J Ophthalmol* 2014 ; 157(6) : 1170-8.
 [8] Wang D, Chen G, Tang L, Li Q. Comparison of postoperative pain following laser-assisted subepithelial keratectomy and transepithelial photorefractive keratectomy : a prospective, random paired bilateral eye study. *Eye Sci* 2014 ; 29(3) : 155-9.
 [9] Teus MA, de Benito-Llopis L, Alió JL. Mitomycin C in corneal refractive surgery. *Surv Ophthalmol* 2009 ; 54(4) : 487-502.
 [10] Liu CH, Sun CC, Hui-Kang Ma D, et al. Opaque bubble layer : incidence, risk factors, and clinical relevance. *J Cataract Refract Surg* 2014 ; 40(3) : 435-40.
 [11] Maychuk DY ; Dry Eye Prevalence Study Group. Prevalence and severity of dry eye in candidates for laser in situ keratomileusis for myopia in Russia. *J Cataract Refract Surg* 2016 ; 42(3) : 427-34.
 [12] Ambrósio R Jr, Tervo T, Wilson SE. LASIK-associated dry eye and neurotrophic epitheliopathy : pathophysiology and strategies for prevention and treatment. *J Refract Surg* 2008 ; 24(4) : 396-407.
 [13] Chao C, Stapleton F, Zhou X, et al. Structural and functional changes in corneal innervation after laser in situ keratomileusis and their relationship with dry eye. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015 ; 253(11) : 2029-39.
 [14] Kung JS, Sáles CS, Manche EE. Corneal sensation and dry eye symptoms after conventional versus inverted side-cut femtosecond

- LASIK : a prospective randomized study. *Ophthalmology* 2014 ; 121(12) : 2311-6.
- [15] Montes-Mico R, Rodríguez-Galietero A, Alió JL. Femtosecond laser versus mechanical keratome LASIK for myopia. *Ophthalmology* 2007 ; 114(1) : 62-8.
- [16] Calvo R, McLaren JW, Hodge DO, et al. Corneal aberrations and visual acuity after laser in situ keratomileusis : femtosecond laser versus mechanical microkeratome. *Am J Ophthalmol* 2010 ; 149(5) : 785-93.
- [17] Hasimoto AR, Gomes MF, de Siqueira MA, et al. Femtosecond laser versus mechanical microkeratome for LASIK flap creation. *Arq Bras Oftalmol* 2013 ; 76(6) : 335-8.
- [18] Patel SV, Maguire LJ, McLaren JW. Femtosecond laser versus mechanical microkeratome for LASIK : a randomized controlled study. *Ophthalmology* 2007 ; 114(8) : 1482-90.
- [19] Kymionis GD, Kontadakis GA, Naoumidi I, et al. Comparative study of stromal bed of LASIK flaps created with femtosecond lasers (IntraLase FS150, WaveLight FS200) and mechanical microkeratome. *Br J Ophthalmol* 2014 ; 98(1) : 133-7.
- [20] Gatinel D, Saad A, Guilbert E, Rouger H. Unilateral rainbow glare after uncomplicated femto-LASIK using the FS-200 femtosecond laser. *J Refract Surg* 2013 ; 29(7) : 498-501.
- [21] Krueger RR, Thornton IL, Xu M. Rainbow glare as an optical side effect of IntraLASIK. Rainbow glare as an optical side effect of IntraLASIK. *Ophthalmology* 2008 ; 115(7) : 1187-995.
- [22] Han SB, Woo SJ, Hyon JY, et al. Delayed-onset interface fluid syndrome after laser in situ keratomileusis secondary to combined cataract and vitreoretinal surgery. *J Cataract Refract Surg* 2012 ; 38(3) : 548-50.
- [23] Rückl T, Dexl AK, Bachernegg A, et al. Femtosecond laser-assisted intrastromal arcuate keratotomy to reduce corneal astigmatism. *J Cataract Refract Surg* 2013 ; 39(4) : 528-38.
- [24] Alió JL, Amparo F, Ortiz D, et al. Corneal multifocality with excimer laser for presbyopia correction. *Curr Opin Ophthalmol* 2009 ; 20(4) : 264-71.
- [25] Pedersen IB, Bak-Nielsen S, Vestergaard AH, et al. Corneal biomechanical properties after LASIK, ReLEx flex, and ReLEx smile by Scheimpflug-based dynamic tonometry. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014 ; 252(8) : 1329-35.
- [26] Randleman JB, Dawson DG, Grossniklaus HE, et al. Depth-dependent cohesive tensile strength in human donor corneas : implications for refractive surgery. *J Refract Surg* 2008 ; 24(1) : S85-9.
- [27] Reinstein DZ, Archer TJ, Gobbe M. Accuracy and reproducibility of cap thickness in small incision lenticule extraction. *J Refract Surg* 2013 ; 29(12) : 810-5.
- [28] Lee JK, Chuck RS, Park CY. Femtosecond laser refractive surgery : small-incision lenticule extraction vs. femtosecond laser-assisted LASIK. *Curr Opin Ophthalmol* 2015 ; 26(4) : 260-4.
- [29] Toda I. LASIK and the ocular surface. *Cornea* 2008 ; 27 Suppl 1 : S70-6.
- [30] Denoyer A, Landman E, Trinh L, et al. Dry eye disease after refractive surgery : comparative outcomes of small incision lenticule extraction versus LASIK. *Ophthalmology* 2015 ; 122(4) : 669-76.
- [31] Moshirfar M, Albarracin JC, Desautels JD, et al. Ectasia following small-incision lenticule extraction (SMILE) : a review of the literature. *Clin Ophthalmol* 2017 ; 11 : 1683-8.
- [32] Wang Y, Ma J, Zhang J, et al. Incidence and management of intraoperative complications during small-incision lenticule extraction in 3004 cases. *J Cataract Refract Surg* 2017 ; 43(6) : 796-802.
- [33] Sachdev G, Sachdev MS, Sachdev R, et al. Unilateral corneal ectasia following small-incision lenticule extraction. *J Cataract Refract Surg* 2015 ; 41(9) : 2014-8.
- [34] Mattila JS, Holopainen JM. Bilateral ectasia after femtosecond laser-assisted small incision lenticule extraction (SMILE). *J Refract Surg* 2016 ; 32(7) : 497-500.
- [35] Ivarsen A, Asp S, Hjørtald J. Safety and complications of more than 1500 small-incision lenticule extraction procedures. *Ophthalmology* 2014 ; 121(4) : 822-8.
- [36] Riau AK, Ang HP, Lwin NC, et al. Comparison of four different VisuMax circle patterns for flap creation after small incision lenticule extraction. *J Refract Surg* 2013 ; 29(4) : 236-44.
- [37] Donate D, Thaëron R. Preliminary evidence of successful enhancement after a primary SMILE procedure with the sub-cap-lenticule-extraction technique. *J Refract Surg* 2015 ; 31(10) : 708-10.
- [38] Mastropasqua L, Nubile M. Corneal thickening and central flattening induced by femtosecond laser hyperopic-shaped intrastromal lenticule implantation. *Int Ophthalmol* 2017 ; 37(4) : 893-904.
- [39] Cochener B, Le Floch-Savary G, Colin J. Excimer photorefractive keratectomy (PRK) versus intrastromal corneal ring segments (ICRS) for correction of low myopia. *J Fr Ophtalmol* 2000 ; 23(7) : 663-78.
- [40] Costunseven E, Kymionis GD, Tsiklis NS, et al. Complications of intrastromal corneal ring segment implantation using a femtosecond laser for channel creation : a survey of 850 eyes with keratoconus. *Acta Ophthalmol* 2011 ; 89(1) : 54-7.
- [41] Stojanovic NR, Feingold V, Pallikaris IG. Combined cataract and refractive corneal inlay implantation surgery : comparison of three techniques. *J Refract Surg* 2016 ; 32(5) : 318-25.
- [42] Igras E, O'Caomh R, O'Brien P, et al. Long term results of combined LASIK and monocular small aperture corneal inlay implantation. *J Refract Surg* 2016 ; 32(6) : 379-84.
- [43] Al-Abdullah AA, Al-Falah MA, Al-Rasheed SA, et al. Retinal complications after anterior versus posterior chamber phakic intraocular lens implantation in a myopic cohort. *J Refract Surg* 2015 ; 31(12) : 814-9.
- [44] Kobashi H, Kamiya K, Igarashi A, et al. Long-term quality of life after posterior chamber phakic intraocular lens implantation and after wavefront-guided laser in situ keratomileusis for myopia. *J Cataract Refract Surg* 2014 ; 40(12) : 2019-24.
- [45] Barsam A, Allan BD. Excimer laser refractive surgery versus phakic intraocular lenses for the correction of moderate to high myopia. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 ; 6 : CD007679.
- [46] Lee J, Kim Y, Park S, et al. Long-term clinical results of posterior chamber phakic intraocular lens implantation to correct myopia. *Clin Exp Ophthalmol* 2016 ; 44(6) : 481.
- [47] Sanders DR, Schneider D, Martin R, et al. Toric implantable collamer lens for moderate to high myopic astigmatism. *Ophthalmology* 2007 ; 114-54 : 61.
- [48] Park SC, Kwun YK, Chung ES, et al. Postoperative astigmatism and axis stability after implantation of the STAAR Toric Implantable Collamer Lens. *J Refract Surg* 2009 ; 25(5) : 403-9.
- [49] Liarakos VS, Ham L, Dapena I, et al. Endothelial keratoplasty for bullous keratopathy in eyes with an anterior chamber intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2013 ; 39(12) : 1835-45.
- [50] Zeng QY, Xie XL, Chen Q. Prevention and management of collagen copolymer phakic intraocular lens exchange : causes and surgical techniques. *J Cataract Refract Surg* 2015 ; 41(3) : 576-84.
- [51] Igarashi A, Shimizu K, Kamiya K. Eight-year follow-up of posterior chamber phakic intraocular lens implantation for moderate to high myopia. *Am J Ophthalmol* 2014 ; 157(3) : 532-9.e1.
- [52] Eissa SA. Management of pseudophakic myopic anisometropic amblyopia with piggyback Visian® implantable collamer lens. *Acta Ophthalmol* 2017 ; 95(2) : 188-93.
- [53] Yu A, Wang Q, Zhu S, et al. Effects of posterior chamber phakic intraocular lens on axial length. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2015 ; 51(3) : 206-9.
- [54] Dominguez-Vicent A, Ferrer-Blasco T, Pérez-Vives C, et al. Optical quality comparison between 2 collagen copolymer posterior chamber phakic intraocular lens designs. *J Cataract Refract Surg* 2015 ; 41(6) : 1268-78.
- [55] Kamiya K, Shimizu K, Ando W, et al. Comparison of vault after implantation of posterior chamber phakic intraocular lens with and without a central hole. *J Cataract Refract Surg* 2015 ; 41(1) : 67-72.
- [56] De Vries NE, Webers CA, Montés-Micó R, et al. Long-term follow-up of a multifocal apodized diffractive intraocular lens after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2008 ; 34(9) : 1476-82.
- [57] Cochener B, Fernández-Vega L, Alfonso JF, et al. Spectacle independence and subjective satisfaction of ReSTOR multifocal intraocular lens after cataract or presbyopia surgery in two European countries. *Clin Ophthalmol* 2010 ; 4 : 81-9.

- [58] Kohnen T, Titke C, Böhm M. Trifocal intraocular lens implantation to treat visual demands in various distances following lens removal. *Am J Ophthalmol* 2016 ; 161 : 71-7.e1.
- [59] Marques EF, Ferreira TB. Comparison of visual outcomes of 2 diffractive trifocal intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2015 ; 41(2) : 354-63.
- [60] Cochener B, Vryghem J, Rozot P, et al. Visual and refractive outcomes after implantation of a fully diffractive trifocal lens. *Clin Ophthalmol* 2012 ; 6 : 1421-7.
- [61] Cochener B, Cochener B, Vryghem J, et al. Clinical outcomes with a trifocal intraocular lens : a multicenter study. *J Refract Surg* 2014 ; 30(11) : 762-8.
- [62] Cochener B. Prospective clinical comparison of patient outcomes following implantation of trifocal or bifocal intraocular lenses. *J Refract Surg* 2016 ; 32(3) : 146-51.
- [63] Iglesias E, Sajani R, Levitt RC, et al. Epidemiology of persistent dry eye-like symptoms after cataract surgery. *Cornea* 2018 ; 37(7) : 893-8.
- [64] Kinard K, Jarstad A, Olson RJ. Correlation of visual quality with satisfaction and function in a normal cohort of pseudophakic patients. *J Cataract Refract Surg* 2013 ; 39(4) : 590-7.
- [65] Hayashi K, Masumoto M, Takimoto M. Comparison of visual and refractive outcomes after bilateral implantation of toric intraocular lenses with or without a multifocal component. *J Cataract Refract Surg* 2015 ; 41(1) : 73-83.
- [66] Alfonso JF, Puchades C, Fernández-Vega L, et al. Visual acuity comparison of 2 models of bifocal aspheric intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2009 ; 35 : 672-6.
- [67] Ganesh S, Brar S, Pawar A, et al. Visual and refractive outcomes following bilateral implantation of extended range of vision intraocular lens with micromonovision. *J Ophthalmol* 2018 ; 2018 : 7321794.
- [68] Cochener B, for the Concerto Study Group. Clinical outcomes of a new extended range of vision intraocular lens : International Multi-center Concerto Study. *J Cataract Refract Surg* 2016 ; 42(9) : 1268-75.
- [69] Manzouri B, Dari M, Claoué C. Supplementary IOLs : monofocal and multifocal, their applications and limitations. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2017 ; 6(4) : 358-63.
- [70] Sales CS, Manche EE. Managing residual refractive error after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2015 ; 41(6) : 1289-99.
- [71] Alio JL, Abdelghany AA, Fernández-Buenaga R. Management of residual refractive error after cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2014 ; 25(4) : 291-7.

Myopie et glaucome

F. APTEL, A.-M. BRON

Épidémiologie

« Parmi tous les types de glaucome, le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est de loin le plus fréquent et le moins bien compris. Malgré une recherche extensive, sa pathogénie demeure mal connue et nous savons peu de choses sur l'histoire naturelle du glaucome ; même sa définition est matière à débats. Par conséquent, il n'existe pas de consensus sur son diagnostic, les indications pour initier un traitement ou la perspective d'un dépistage efficace. La connaissance de l'épidémiologie du GPAO est une étape essentielle pour tenter de résoudre ces problèmes » [1]. Trente ans après ces propos, certaines questions ont reçu des réponses parfois partielles, mais il faut bien avouer que ce constat de l'épidémiologiste Christina Leske a peu vieilli. Une association entre une variable et la prévalence d'une maladie, par exemple, doit être considéré avec prudence, car une association n'est pas forcément une cause [1]. Cela est particulièrement vrai pour la pression intraoculaire (PIO). Une PIO élevée expose à un risque accru de glaucome, mais n'est pas la cause de celui-ci. Par ailleurs, il est enseigné depuis longtemps que l'exfoliation capsulaire est un facteur de risque de développer un glaucome à angle ouvert. Cependant, si l'on tient compte de l'âge, l'exfoliation capsulaire n'est plus liée au glaucome proprement dit, mais à l'âge lui-même [2].

Le glaucome est une neuropathie optique progressive et irréversible dont le support anatomique est la perte progressive des fibres optiques (les axones des cellules ganglionnaires de la rétine) qui est supérieure à celle liée à l'âge [3]. Il se manifeste cliniquement par des altérations de la tête du nerf optique et des anomalies subséquentes du champ visuel périphérique. Il affecte plus de 67 millions de personnes dans le monde et environ 10 % sont aveugles [4]. En 2020, le glaucome représentera la troisième cause de cécité mondiale après la cataracte et les troubles de la réfraction [5].

Le GPAO est la forme la plus fréquemment retrouvée dans les pays occidentaux. L'épidémiologie appliquée au GPAO se heurte à un problème de taille, celui de sa définition [3]. Celle-ci a varié au cours des dernières décennies car, au début du ^{xx}e siècle, la PIO était uniquement considérée alors que, plus tard, les anomalies du champ visuel et de la papille optique constituaient les critères pour définir le glaucome. Cela explique que des prévalences de glaucome aussi élevées que 15,7 % aient pu être publiées [6] ! Cependant, même avec les définitions modernes du glaucome, des questions se posent. Les auteurs de la *Rotterdam Study* ont ainsi repris les différentes études avec plusieurs définitions du glaucome ; la prévalence du glaucome variait suivant un facteur de 1 à 12 [7] ! Les études actuelles suivent maintenant les recommandations d'un groupe d'experts publiées en 2002 [8]. Un bon exemple de l'usage d'une définition du glaucome est livré par une étude montrant l'absence de lien entre glaucome et myopie quand le glaucome est autodéclaré par les participants,

alors que cette association existe lorsque l'on considère les déficits du champ visuel dans la même population [9].

Un écueil similaire existe pour la définition de la myopie : équivalent sphérique ou longueur axiale ? Quelles frontières entre myopie faible et myopie forte, le plus souvent définie comme une longueur axiale supérieure à 26 mm ? Les notions modernes développées notamment par Jonas [10, 11] et d'autres auteurs mettent l'accent sur des anomalies biomécaniques de la sclère du myope et portent le débat sur un autre terrain que la simple PIO ou la définition du glaucome [12, 13]. Enfin, l'explosion de la prévalence de la myopie en Asie, mais également en Europe [14], est pré-occupante non seulement pour la maladie réfractive et tissulaire elle-même, mais également pour les morbidités oculaires associées telles que GPAO, cataracte et affections rétiniennes ; pas moins de 1 milliard de myopes forts sont prédits pour 2050 [15].

MYOPIE ET PRESSION INTRAOCULAIRE

Malgré quelques résultats contradictoires, une étude récente a montré une association constante entre équivalent sphérique et hypertension oculaire pour les myopes [16]. La myopie semble être un facteur de risque de survenue d'une hypertension oculaire [17, 18] et, chez des patients hypertones, le risque de transformation en glaucome a été retrouvé augmenté de 50 % chez les myopes par rapport aux emmétropes [19]. De façon contradictoire, cette conversion de l'hypertonie oculaire vers le glaucome n'était pas favorisée par la myopie dans l'OHTS (*Ocular Hypertension Treatment Study*) [20]. Vu l'intérêt porté aujourd'hui à la biomécanique, on peut se demander si la tonométrie à applanation de Goldmann renseigne suffisamment chez le myope. Il y a des arguments pour utiliser des méthodes alternatives comme l'ORA (*ocular response analyser*). Néanmoins, en pratique clinique et pour suivre les recommandations de l'European Glaucoma Society (EGS), il n'est pas recommandé d'utiliser des méthodes alternatives dans la plupart des cas [21].

Des études ont montré une cornée plus mince chez le myope, avec là encore des données contradictoires. À nouveau, il n'est pas recommandé selon l'EGS de tenir compte de l'épaisseur cornéenne pour tenter de corriger la PIO.

MYOPIE ET GLAUCOME

Il est classique de lire dans les ouvrages que la myopie confère un risque de GPAO multiplié par trois. Jonas met en garde sur le fait que chaque myope doit être considéré comme un glaucomateux jusqu'à preuve du contraire, même s'il a montré que, pour les petites myopies, cette association n'est pas aussi forte que pour les myopies fortes [22, 23]. Une association entre la myopie et la prévalence du GPAO a été démontrée dans de nombreuses études [24–34].

Par exemple, les données de la *Blue Mountain Eye Study* précisent que les sujets myopes ont un risque 2 à 3 fois plus élevé de présenter un GPAO que les sujets non myopes [17]. Ce risque était de 1,6 dans la *Beaver Dam Eye Study* [34] et de 1,5 dans la *Barbados Eye Study* [35]. Par ailleurs, dans la *Los Angeles Latino Eye Study*, Jiang a montré que l'augmentation de la longueur axiale était significativement associée à l'incidence du GPAO (*odds ratio* [OR] par mmHg = 1,48, intervalle de confiance [IC] 95 %, 1,22-1,80, $p < 0,001$) [36]. Dans une étude réalisée au Japon sur des myopies modérées et fortes, il a été retrouvé une prévalence moyenne de GPAO de 27 %. Cette prévalence était étroitement liée à la longueur axiale, passant de 12,2 % pour les yeux $< 26,5$ mm à 42,1 % pour les yeux > 30 mm [11]. En analyse multivariée, la prévalence du GPAO était associée à la longueur axiale (OR = 1,45) et à la présence d'une atrophie péripapillaire de type delta (OR = 1,86), définie par une élévation du globe entraînant l'absence de photorécepteurs, d'épithélium pigmentaire et de membrane de Bruch [11]. Des résultats similaires ont été décrits sur une population de 9 422 participants à Singapour [37]. Une méta-analyse compilant 11 études de population a conclu à un risque de 2,46 pour les myopies plus fortes que -3 D et de 1,65 pour les myopies < 3 D [38].

■ MYOPIE ET PROGRESSION DU GLAUCOME

Les données sur le rôle de la myopie dans la progression du glaucome sont plus contradictoires. Dans une étude rétrospective japonaise chez des patients atteints de glaucome, la myopie sévère ($\leq -4,0$ D) était un facteur indépendant d'aggravation du déficit visuel [39] ; toutefois, la myopie n'avait pas d'influence sur la progression de la maladie dans des études prospectives [40, 41]. Chez des Coréens, cette notion n'a pas été retrouvée [42]. Curieusement, la myopie forte semblait un élément protecteur contre la progression du GPAO. Les auteurs expliquent cependant la difficulté de juger d'une progression dans la myopie forte [42]. Enfin, une étude a rapporté que la trabéculéctomie chez les myopes forts conduisait à plus de progression du GPAO que chez les non-myopes [43].

■ Physiopathologie

■ VALEURS DE LA PRESSION INTRAOCULAIRE

Comme mentionné plus haut, les études de la PIO chez le myope ne sont pas unanimes quant à la prévalence de l'hypertonie oculaire chez les sujets myopes et à la relation entre l'équivalent sphérique ou la longueur axiale et le niveau de la PIO [16–21]. De ce fait, le risque accru de glaucome chez les sujets myopes ne peut probablement pas entièrement être attribué à des niveaux de PIO plus élevés.

■ ÉPAISSEUR ET PROPRIÉTÉS BIOMÉCANIQUES DE LA CORNÉE

L'épaisseur cornéenne peut influencer la mesure de la PIO [44]. Une cornée fine entraîne une sous-estimation de la PIO et vice versa. Au-delà du biais de mesure, qui pourrait en lui-même augmenter le risque de survenue d'un glaucome du fait du risque de méconnaître ou de sous-traiter une hypertension, certaines études ont montré qu'une cornée fine serait – indépendamment de ce biais de mesure – un facteur de risque de glaucome. Dans l'étude OHTS [20], le risque d'apparition du glaucome augmentait avec la diminution de l'épaisseur cornéenne. Par rapport à un groupe de patients à l'épaisseur cornéenne supérieure à 588 μm , les patients avec une épaisseur cornéenne entre 555 et 588 μm présentaient un risque d'apparition du

glaucome multiplié par 1,7, et les patients dont l'épaisseur cornéenne était inférieure à 555 μm , un risque multiplié par 3,4.

Les études de l'épaisseur cornéenne chez des sujets myopes ne sont pas unanimes [45–49]. Plusieurs ont recherché une corrélation entre le degré de myopie, l'erreur réfractive, ou la longueur axiale et l'épaisseur cornéenne centrale. La plupart d'entre elles n'ont pas retrouvé de relation significative. Certaines ont mis en évidence une cornée plus épaisse chez les sujets myopes, d'autres une cornée plus fine chez les sujets myopes. Dans une vaste série de 30 245 sujets myopes candidats à une chirurgie réfractive cornéenne, Mimouni et al. ont ainsi retrouvé une corrélation positive entre degré de myopie et épaisseur cornéenne [49], mais avec une faible différence entre les épaisseurs des sujets faiblement et fortement myopes : épaisseur moyenne de 530 ± 3 μm chez les sujets ayant un équivalent sphérique de 0 à -1 D, 534 ± 2 μm chez les sujets ayant un équivalent sphérique de -3 à -4 D, et 537 ± 2 μm chez les sujets ayant un équivalent sphérique de -7 à -8 D.

Au-delà de l'épaisseur cornéenne, les propriétés mécaniques de la cornée peuvent également influencer la mesure de la PIO, notamment la résistance opposée par la cornée à la déformation induite par une force exercée à sa surface. Des études ont suggéré un lien entre une altération des propriétés biomécaniques de la cornée et le risque de survenue d'un glaucome ou le risque de progression d'un glaucome [50]. Ce lien pourrait s'expliquer par le biais de mesure de la PIO, mais il a également été suggéré que l'altération des propriétés biomécaniques cornéennes pourrait être associée à une altération de ces mêmes propriétés de résistance de la lame criblée, et donc à une plus grande déformabilité de celle-ci lorsque la PIO augmente ou fluctue.

A contrario, des travaux qui se sont intéressés uniquement à l'épaisseur cornéenne, la plupart des travaux qui ont utilisé des dispositifs permettant une évaluation des propriétés biomécaniques et viscoélastiques de la cornée, tels que l'ORA ou le tonomètre Corvis®, ont retrouvé une diminution de la rigidité, de la résistance et de l'hystérésis cornéens chez les sujets myopes comparativement à des sujets emmétropes, cette diminution étant proportionnelle à la longueur axiale et/ou à l'équivalent sphérique [51–54]. Dans une étude réalisée chez des écoliers taiwanais, Chang et al. ont de façon intéressante retrouvé en analyse multivariée une diminution de la résistance cornéenne et de l'hystérésis cornéen proportionnelle à la longueur axiale, mais indépendante de l'épaisseur cornéenne [51]. Une hypothèse évoquée pour expliquer ces résultats est une altération des propriétés biomécaniques et de l'organisation tridimensionnelle des lamelles de collagène composant les différentes tuniques oculaires chez les sujets myopes.

■ PROPRIÉTÉS BIOMÉCANIQUES DE LA SCLÈRE ET DE LA LAME CRIBLÉE

De nombreux travaux récents ont amené à penser que la lame criblée et la sclère péripapillaire jouaient un rôle fondamental dans la genèse de la neuropathie glaucomateuse. La lame criblée est un tissu conjonctif poreux permettant le passage d'amas d'axones des cellules ganglionnaires rétiniennes de l'intérieur du globe oculaire vers la portion orbitaire du nerf optique. Des études histologiques et, plus récemment, des études in vivo fondées sur des méthodes non invasives telles que l'OCT ont mis en évidence de nombreuses altérations caractéristiques de la lame criblée chez les sujets présentant un glaucome : amincissement, déplacement postérieur, désinsertion, apparition de défauts localisés ayant une topographie correspondant aux déficits du champ visuel, etc. [55–59]. Des modélisations ont montré que l'élongation de l'œil pouvait augmenter le stress mécanique imposé à la lame criblée, même en l'absence d'élévation de la PIO [60, 61]. Des études in vivo ont retrouvé chez des sujets myopes

forts mais indemnes de glaucome les différentes altérations caractéristiques de la lame criblée retrouvées chez des sujets glaucomeux [62–64]. Ainsi, une étude de Miki et al. a retrouvé une prévalence des déficits focaux de la lame criblée de 50 % en cas de glaucome sans myopie et de 41,8 % en cas de glaucome associé à une myopie forte, de 16,1 % en cas de myopie forte sans glaucome, et de seulement 0,03 % en l'absence de myopie et de glaucome [64]. Chez les sujets glaucomeux, des déficits du champ visuel concordants avec la topographie des atteintes de la lame criblée étaient observés chez l'ensemble des sujets examinés. Une autre étude a montré que la lame criblée des sujets myopes était significativement plus fine que celle de sujets non myopes [65]. Cela signifie donc que le gradient de pression translaminaire est plus abrupt chez les sujets myopes, et pourrait expliquer une plus grande déformabilité dans le sens postérieur ou transversal de la lame criblée en cas d'augmentation de la PIO comparativement à des sujets non myopes.

■ VASCULARISATION PAPILLAIRE

Il a été suggéré à partir d'études histologiques, angiographiques et réalisées à l'aide de méthodes d'imagerie non invasives que la présence de certaines zones d'atrophie péripapillaire reflétait une altération de la microvascularisation des tissus péripapillaires [66]. De façon similaire, de nombreux travaux suggèrent le rôle possible d'altérations du flux sanguin oculaire, notamment au niveau de la choroïde et des tissus péripapillaires, dans le développement et l'aggravation d'une neuropathie glaucomeuse. Des travaux épidémiologiques ont ainsi montré qu'une réduction du flux sanguin oculaire pouvait être un facteur de risque de développement d'un glaucome, et que certaines comorbidités cardiovasculaires augmentaient le risque de glaucome [67–71]. Des travaux cliniques réalisés à l'aide de diverses méthodes de mesure du flux sanguin oculaire, rétinien ou choroïdien ont montré une réduction des paramètres mesurés comparativement à des sujets non glaucomeux [72, 73].

De nombreux travaux dont ceux de l'équipe de Jonas ont montré que la présence et l'étendue de zones d'atrophie marquée des tissus péripapillaires (zone gamma, située entre le bord du canal scléral et le début de la membrane de Bruch) étaient augmentées en cas de myopie, de façon proportionnelle à la longueur axiale [74]. Il a été supposé que ces zones de fragilité du réseau microvasculaire vascularisant les régions prélaminaires de la tête du nerf optique chez les sujets myopes pourraient aussi participer à la susceptibilité de ces sujets au développement et à la progression d'une neuropathie glaucomeuse.

■ AUTRES - BIAIS ÉPIDÉMIOLOGIQUE, MYOPIE ET GLAUCOME CORTISONÉ

La possibilité d'un biais épidémiologique – la myopie amenant souvent les sujets qui en sont affectés à consulter plus fréquemment un ophtalmologiste pour la prescription d'une correction optique et/ou la surveillance du fond d'œil – avait été évoquée pour expliquer la plus forte prévalence du glaucome chez les sujets myopes comparativement aux sujets emmétropes. Les études fondées sur l'analyse systématique de populations ont infirmé cette hypothèse et confirmé la plus forte prévalence du glaucome chez les sujets myopes.

La plus forte susceptibilité des sujets myopes à développer une élévation de la PIO lors d'un traitement topique, périoculaire ou intraoculaire par corticoïdes a également été avancée. Il est exact que de nombreuses études ont montré que la myopie forte ou une longueur axiale élevée étaient des facteurs de risque d'hypertonie cortico-induite [75, 76]. Néanmoins, l'administration prolongée de corticoïdes par voie locale est rare – et cette forme de glaucome

secondaire peu fréquente – et n'explique probablement pas à elle seule le risque accru de glaucome retrouvé chez les sujets myopes dans les études épidémiologiques.

Particularités du diagnostic et du suivi

Le diagnostic et le suivi d'un glaucome chez le myope sont les mêmes que chez les non-myopes : surveillance de la structure par l'examen et, mieux, les photographies de la papille optique et, aujourd'hui, le seul examen de structure qui reste sur le marché, l'OCT. La fonction, elle, s'évalue sur le champ visuel blanc/blanc en périmétrie automatisée [21]. Néanmoins, les obstacles ne manquent pas chez le myope (fig. 9-1) [77, 78]. Avant de conclure



Fig. 9-1 a, b. Difficultés d'évaluation clinique de la papille chez un patient myope.

à un glaucome chez le myope, il est recommandé de bien étayer le dossier et de prendre son temps. Ainsi, il a été rapporté que des myopes étiquetés glaucomateux n'avaient pas progressé sur une période de 7 ans [79].

■ PRÉSENTATIONS CLINIQUES DU GLAUCOME CHEZ LE MYOPE

Classiquement, le glaucome primitif n'est qu'à angle ouvert, qu'il soit à PIO élevée ou bien à pression normale (GPN) [33]. Néanmoins, des glaucomes par fermeture de l'angle ont été rapportés chez le myope, notamment en Asie [80]. Pour les glaucomes secondaires, le glaucome pigmentaire est classiquement associé à la myopie, alors que l'association avec une exfoliation capsulaire est rare.

■ ANALYSE CLINIQUE DE LA PAILLE

Le diagnostic de GPAO peut s'avérer difficile chez les sujets myopes forts du fait de l'aspect trompeur de la papille optique (fig. 9-2). Plus que jamais, les photographies de la papille sont recommandées. La taille de la papille n'est pas systématiquement grande ; c'est surtout l'aspect *tilted* des Anglo-Saxons (que l'on peut rapprocher du terme de dysversion en français) qui est le plus fréquent [81]. Les hémorragies péripapillaires ne sont pas plus fréquentes chez le myope, mais on les voit plus souvent classiquement dans les GPN qui sont souvent associés à la myopie (fig. 9-3) [82]. Ce sont surtout les zones d'atrophie péripapillaire qui sont plus fréquentes chez le myope. Jonas a beaucoup insisté sur la zone delta qui se définit comme l'absence de membrane Bruch, avec la sclère à nu (fig. 9-4) [11].

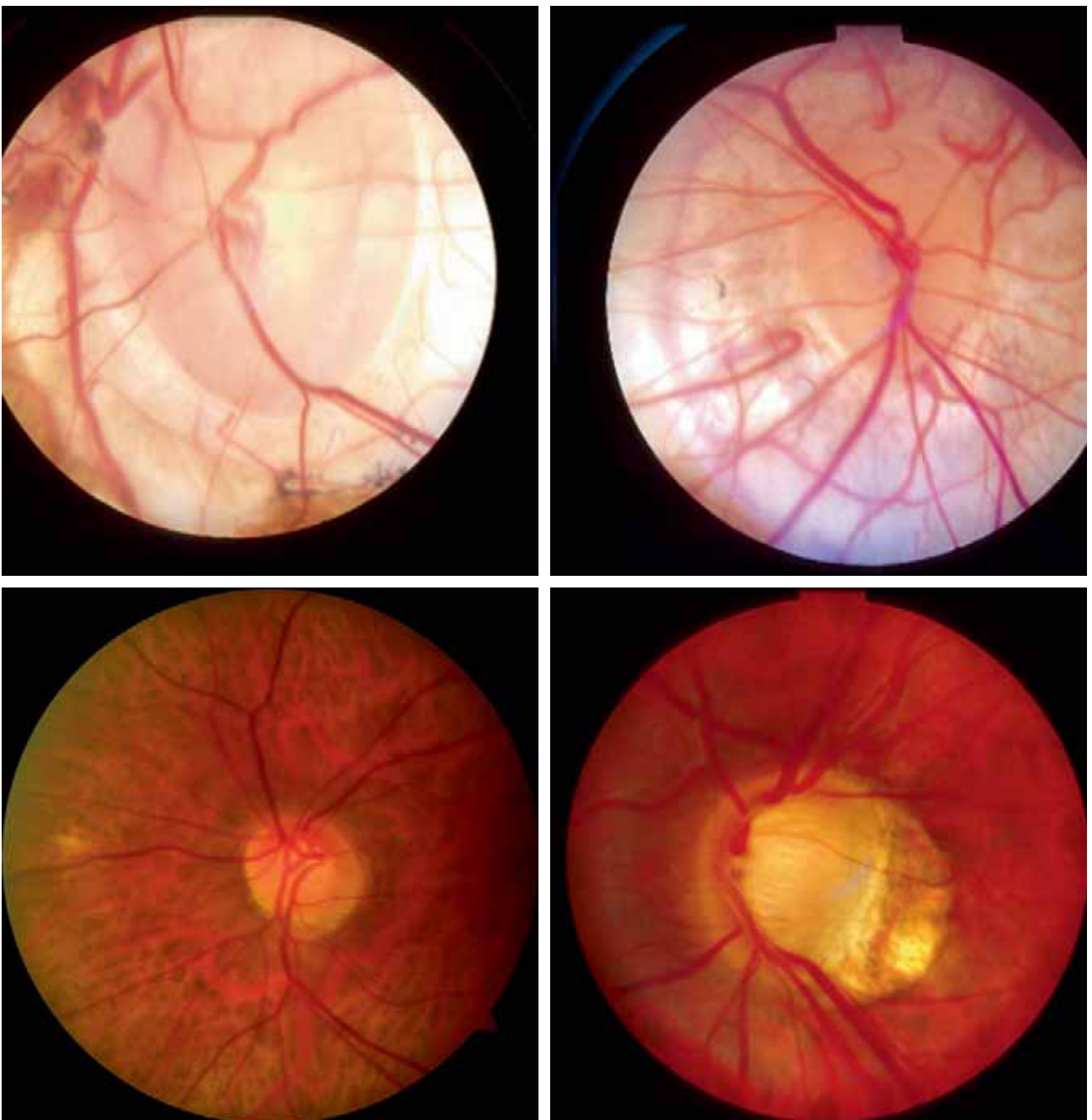


Fig. 9-2 a-d. Des papilles trompeuses chez le myope.

a	b
c	d

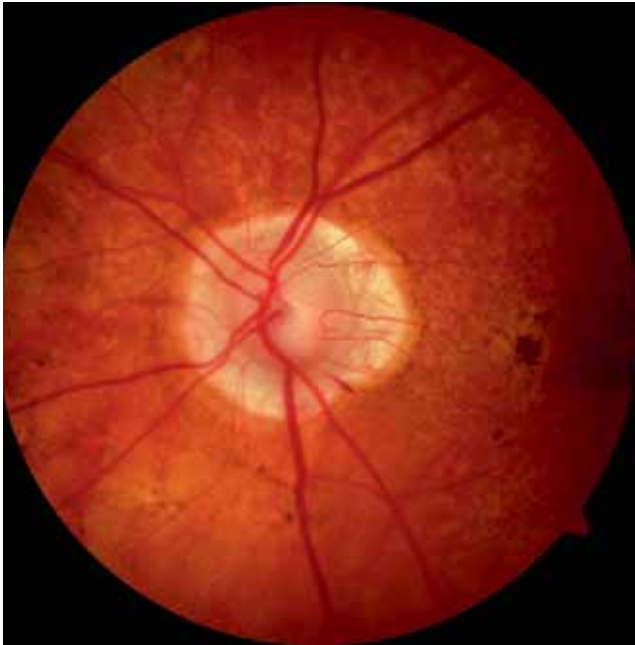


Fig. 9-3 Hémorragie péripapillaire chez le myope.

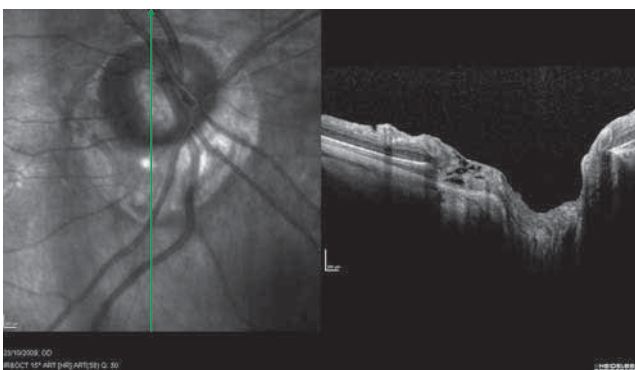


Fig. 9-4 a. Zone delta chez le myope. b. L'OCT montre clairement l'absence de membrane de Bruch dans la zone d'atrophie péripapillaire.

■ ANALYSE DE LA STRUCTURE EN OCT

L'OCT a permis de fournir des données quantitatives pour la tête du nerf optique, les fibres optiques péripapillaires et le complexe ganglionnaire. Ces données sont très utiles pour aider au diagnostic, mais aussi et surtout pour le suivi. En revanche, la prudence est de mise chez le myope et, avant de conclure, à l'aspect

anormal et surtout cliniquement pertinent d'une anomalie, il faut dépasser le stade rouge/vert qui ferait conclure à tort [83]. En effet, les difficultés d'analyse chez le myope incitent à considérer l'aspect longitudinal de l'observation [77]. Une particularité chez le myope est que la longueur axiale est associée à une diminution de l'épaisseur des fibres optiques (RNFL ou *retinal nerve fiber layer*) [84]. Une autre particularité est le déplacement des pics de faisceau de fibres optiques, avec une position plus temporale des pics supérieurs et inférieurs [85]. Malgré les nombreux artéfacts rencontrés en pratique courante, il a été montré que la capacité diagnostique de l'OCT était bonne chez le myope [86]. Ainsi, chez des myopes forts, la fréquence des artéfacts liés à l'atrophie péripapillaire, à la dysversion et aux anomalies vitréorétiniennes était proche de 18 % (fig. 9-5) [87]. Des bases de référence établies chez des myopes donneraient même une meilleure performance qu'une base de référence du fabricant d'OCT [88]. Cependant, ces bases ne sont pas disponibles dans le commerce. Vu la fréquence des insertions obliques du nerf optique dans la sclère chez le myope et donc des dysversions papillaires, les systèmes d'analyse fondés sur l'ouverture de la membrane de Bruch permettraient sinon de mieux juger une perte en fibres optiques, tout au moins de mieux préciser la détection du contour de la tête du nerf optique [89]. Malgré l'intérêt théorique d'une telle approche, l'avantage définitif en pratique clinique demeure à démontrer sur de plus grandes séries longitudinales. Le rôle de l'OCT maculaire et du complexe ganglionnaire chez le myope est diversement apprécié. Cet outil est poussé en avant par certains auteurs [90], mais la fréquence des anomalies maculaires chez le myope rend ce dernier plus discutable [77]. L'accent est mis aujourd'hui sur les altérations biomécaniques de la sclère et de la lame criblée chez les myopes qui conduiraient à une souffrance du nerf optique [91]. Cependant, les anomalies de la lame criblée constituent essentiellement un travail de recherche et non de pratique clinique.

■ ANALYSE DE LA FONCTION PAR LE CHAMP VISUEL

De nombreux textes ont été consacrés au champ visuel chez le myope, l'amblyopie souvent associée, les aberrations sphériques liées à la correction optique lors de l'examen, les anomalies papillaires et péripapillaires fournissant matière à réflexion. Nous nous contenterons ici de rappels simples. Le champ visuel blanc/blanc en périmétrie automatique évalue la sensibilité rétinienne au contraste. Or, cette sensibilité est diminuée chez le myope fort. Dès lors, les modifications du fond d'œil liées à la forte myopie peuvent provoquer des déficits du champ visuel mimant un déficit glaucomateux [92]. Il est utile de rappeler que l'élargissement de la tache aveugle n'est pas un signe de glaucome, mais simplement la conséquence spatiale d'une atrophie péripapillaire (fig. 9-6). Un piège fréquent est d'attribuer un déficit du champ visuel à un glaucome plutôt qu'à une atrophie péripapillaire (fig. 9-7). Il est vrai qu'il n'est pas facile de trancher dans tous les cas. Là encore, le suivi longitudinal viendra renseigner sur la progression ou pas de ce présumé glaucome et permettra l'aide à la décision [93].

■ Prise en charge

■ PRESSION INTRAOCULAIRE CIBLE

Comme mentionné plus haut, les différentes anomalies des structures de l'œil présentes en cas de myopie modérée ou forte peuvent parfois rendre difficiles et incertains le diagnostic et le

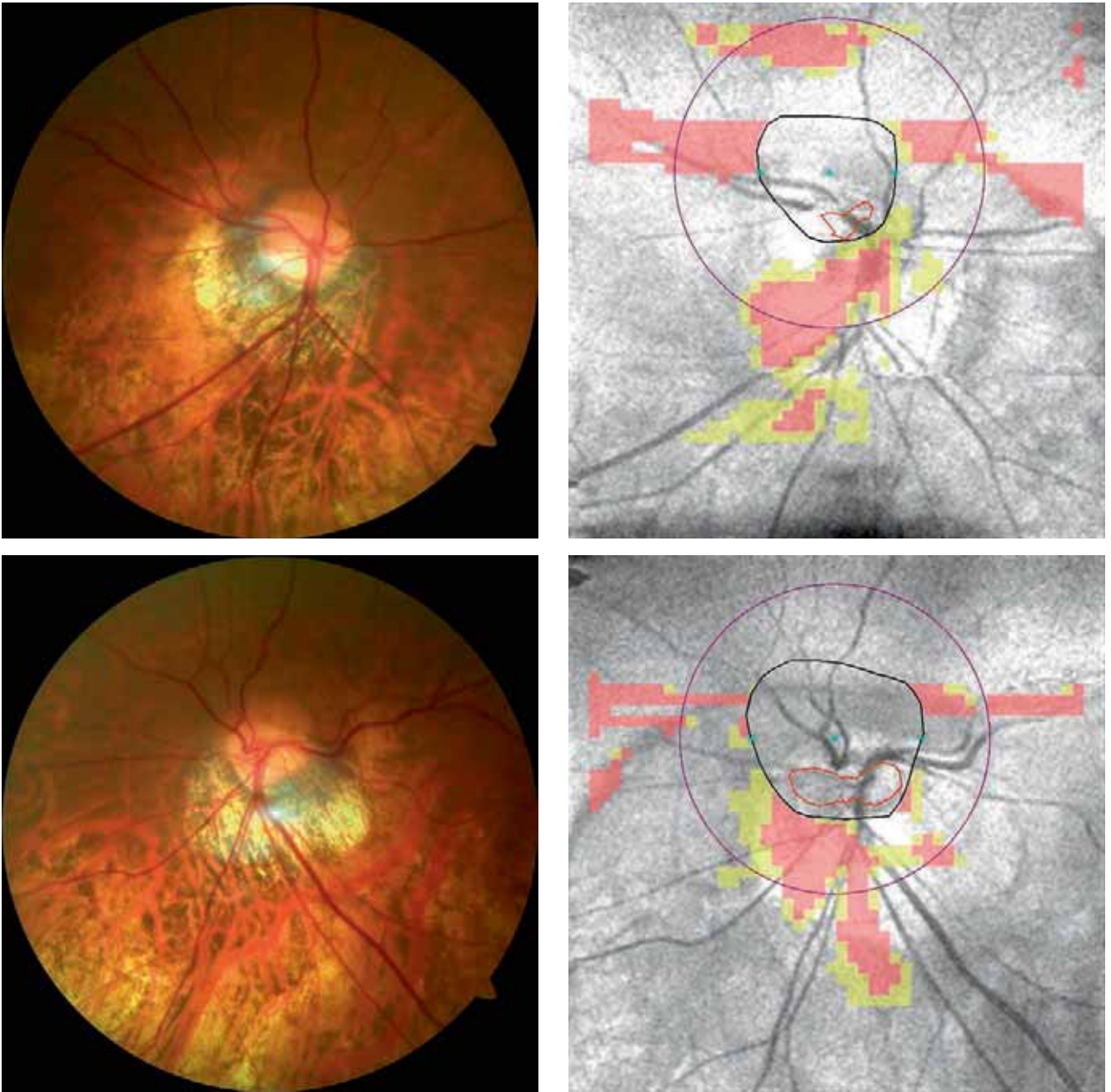


Fig. 9-5 a-d. Artéfacts en OCT chez le myope fort. Le logiciel de la machine peine à établir le contour de la papille optique.

a | b
c | d

suivi d'un glaucome. Dans les cas d'anomalies du champ visuel et de la tête du nerf optique sans certitudes diagnostiques, il est probablement préférable de traiter comme s'il s'agissait d'un glaucome avéré, notamment en ayant recours aux traitements médicaux qui ont un bon profil de tolérance chez les sujets myopes. Dans ces cas, il peut également être rappelé que le glaucome est généralement une maladie évolutive, et que l'absence d'évolution des déficits structuraux et/ou fonctionnels sur une longue période de temps sans traitement rend a priori le diagnostic de glaucome moins probable. L'inverse n'est cependant pas exact, car les plages de choroïdose myopique peuvent s'étendre avec le temps, et les déficits du champ visuel consécutifs également, même en l'absence de toute neuropathie glaucomateuse.

Pour ce qui est de la détermination de la PIO que l'on souhaite atteindre sous traitement, il a longtemps été conseillé de viser systématiquement chez les sujets myopes une PIO cible basse,

et les chiffres seuils de 16 ou 18 mmHg étaient parfois avancés comme pression maximale tolérable. Les travaux de ces dernières décennies ont montré que la myopie forte était clairement un facteur de risque de conversion d'une hypertension en glaucome, et probablement un facteur de risque de progression d'un glaucome avéré, mais au même titre que d'autres facteurs de risque tels que les valeurs de la PIO, l'épaisseur cornéenne, l'âge, les antécédents familiaux, etc. [22–38]. Il est donc licite de ne pas retenir de chiffre seuil, mais de considérer la myopie chez un sujet à risque de glaucome ou chez un sujet glaucomateux comme un facteur de risque qui est pris en compte conjointement avec les autres facteurs de risque connus lors de la décision de traiter puis, le cas échéant, pour le choix du traitement. Ainsi, il est probablement tout à fait possible de ne pas traiter un myope fort qui aurait une PIO de 22 mmHg, mais par ailleurs une cornée épaisse de 600 µm, pas d'antécédents de glaucome dans la famille et un champ visuel

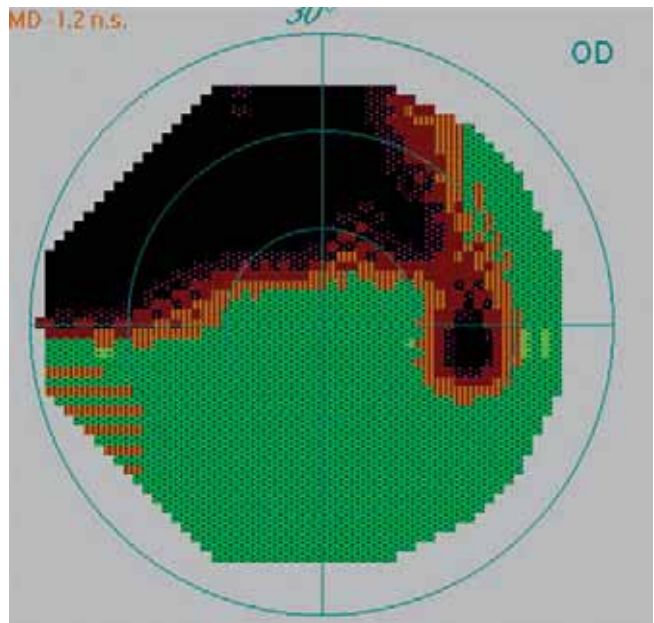
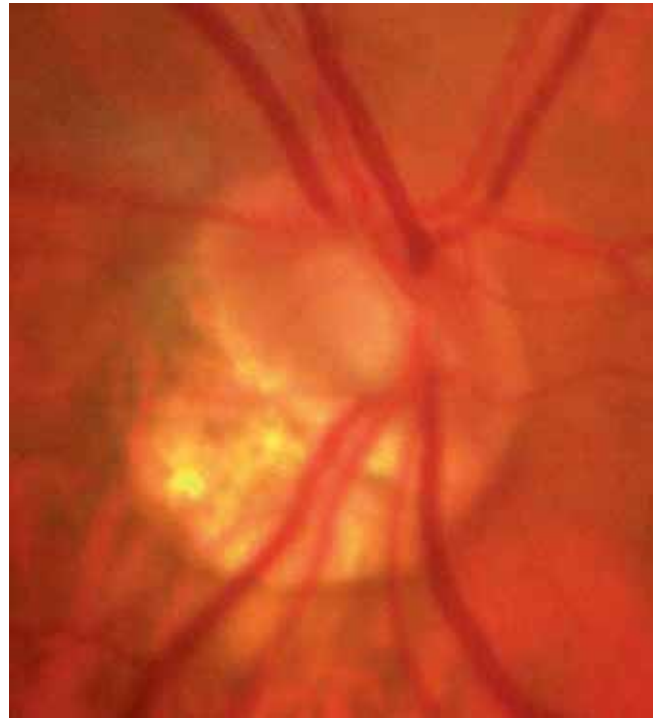
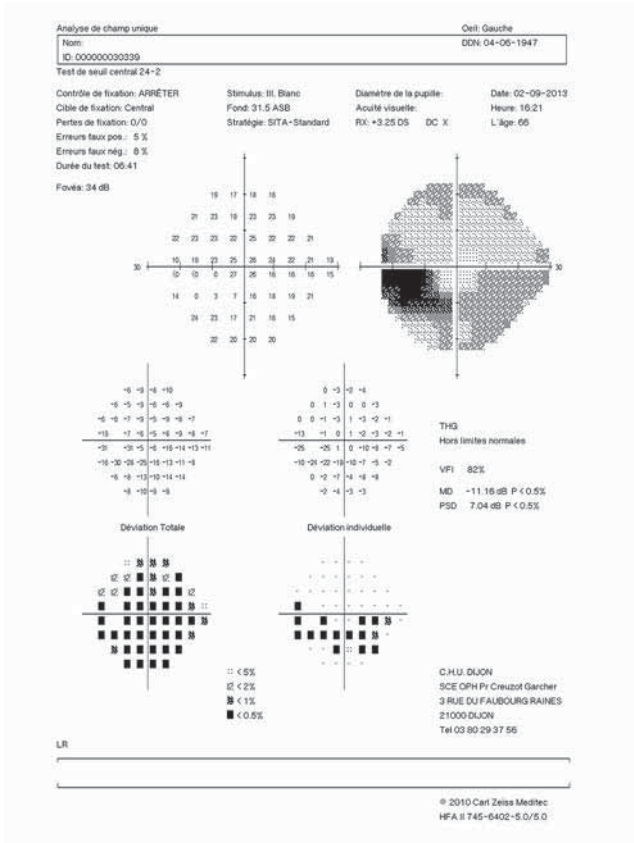


Fig. 9-6 a, b. *Élargissement de la tache aveugle sur le champ visuel (a), en rapport avec une atrophie péripapillaire, mais ce n'est pas un signe de glaucome.*

Fig. 9-7 a, b. *Champ visuel et atrophie péripapillaire. Comment départager entre glaucome et atrophie péripapillaire ?*

tout à fait normal et stable dans le temps. A contrario, un myope fort qui aurait une PIO de 15 mmHg, mais une pachymétrie de 490 µm, mélanoderme, et avec des déficits du champ visuel évolutifs dans le temps pourrait bénéficier d'un traitement visant à abaisser la PIO.

Les *guidelines* de la Société européenne du glaucome rappellent de façon didactique les étapes de la décision de traiter et du choix du traitement [21].

TRAITEMENT MÉDICAL

Peu d'études se sont spécifiquement intéressées à l'efficacité des agents hypotonisants chez les sujets myopes forts. L'effet hypotonisant des quatre classes thérapeutiques semble néanmoins comparable à celui obtenu chez les sujets emmétropes, avec la même hiérarchie entre les différentes classes et molécules [21, 94]. Les analogues de prostaglandines sont les plus efficaces et sont souvent utilisés comme traitement de première intention. Sauf dans les rares cas d'aphaquie, le risque d'œdème maculaire cystoïde n'est pas accru et ne contre-indique pas l'utilisation de cette classe thérapeutique. Après viennent les bêta-bloquants, qui sont souvent combinés avec un analogue de prostaglandine lorsqu'un traitement par bithérapie est nécessaire, et parfois utilisés en traitement

de première intention. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les alpha-2-agonistes sont moins efficaces que les deux classes précédentes, et sont habituellement réservés aux glaucomes nécessitant une multithérapie.

Comme chez les sujets non myopes, l'usage de combinaison fixe doit être préféré lorsque plusieurs classes thérapeutiques sont nécessaires. Comparées aux associations non fixes, celles-ci simplifient le schéma thérapeutique et améliorent l'observance des patients, améliorent la tolérance aux collyres, et suppriment le risque de *wash-out* par dilution de plusieurs collyres instillés en même temps [95].

Enfin, les myotiques sont probablement à proscrire chez les myopes forts, car ils peuvent empêcher un examen complet et régulier de la périphérie rétinienne et, selon certains, favoriseraient la survenue de déchirures rétiniennes périphériques.

■ TRAITEMENTS PHYSIQUES

L'efficacité des trabéculoplasties lasers chez les sujets myopes forts comparativement à celle obtenue chez les non-myopes reste controversée. La plupart des études des facteurs prédictifs de la réponse à une trabéculoplastie (sélective ou au laser argon) ne retrouvent pas la myopie, la longueur axiale ou la pigmentation trabéculaire comme facteurs influençant la réponse ou la baisse pressionnelle après une telle procédure [96–99]. En termes de baisse pressionnelle et de taux de répondeurs, la baisse moyenne de la PIO quelques mois après traitement varie de 10 % à 25 %, avec un taux de sujets présentant une baisse de la PIO d'au moins 20 % variant de 40 % à 70 %. En termes de durée de l'effet dans le temps et de possibilité de retraitement, la durée d'effet d'une première trabéculoplastie varie dans les études de 3 à 10 ans. Une deuxième procédure permet un abaissement pressionnel moindre, et les procédures suivantes ont généralement peu d'effets.

Pour ce qui est de la place de la trabéculoplastie, la myopie forte modifie peu les algorithmes de traitement habituels, et la trabéculoplastie peut être utilisée dans plusieurs situations : en première intention, notamment en cas d'intolérance ou de contre-indications aux collyres, en complément d'un traitement médical afin de réduire le nombre de collyres hypotonisants, ou chez un patient sous traitement médical maximal afin de retarder le recours à une solution chirurgicale [21].

Les techniques de réalisation, les précautions, les risques et la prise en charge des suites après trabéculoplasties lasers ne sont pas spécifiques. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent être préférés afin de limiter le risque d'hypertonie cortisonée.

■ TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

La chirurgie peut être envisagée en cas de glaucome évolutif sous traitement médical maximal, de risque de perte du point de fixation ou d'intolérance aux collyres.

La réalisation est parfois difficile car les repères anatomiques habituels sont souvent modifiés ou absents chez le myope fort, notamment lors de la réalisation d'une sclérectomie profonde non perforante qui nécessite une ouverture incomplète de la paroi de l'œil en regard de la gouttière sclérale.

En cas d'hypotonie postopératoire, les risques de complications telles qu'un soulèvement choroïdien ou un œdème maculaire sont importants chez les sujets myopes forts, probablement du fait de la moindre rigidité des parois de l'œil [100]. De ce fait, le choix du dosage et celui du temps d'application des antimiotiques qui sont quasi constamment utilisés lors d'une chirurgie du glaucome doivent être prudents. Lorsque les risques sont majeurs (glaucome agonique avec altérations majeures du champ visuel, œil unique,

complications d'une chirurgie du glaucome sur l'œil adelphe), une procédure physique alternative telle que la cyclocoagulation au laser diode ou aux ultrasons peut parfois être envisagée.

Les nouvelles procédures chirurgicales micro-invasives n'ont à ce jour pas été évaluées spécifiquement en cas de myopie forte. Il est néanmoins licite de supposer que les avantages de ces techniques (ouverture de la paroi de l'œil de plus petite taille et avec un meilleur contrôle du flux aqueux, moins de complications et récupération visuelle plus rapide), qu'elles soient réalisées par voie externe ou interne, sont conservés en cas de myopie et que leur utilisation peut être une option pour limiter les risques de complications de la chirurgie du glaucome.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Kuper H, Gilbert C. Epidemiology for ophthalmologists : an introduction to concepts, study designs, and interpreting findings. *Br J Ophthalmol* 2005 ; 89(3) : 378-84.
- [2] You QS, Xu L, Wang YX, et al. Pseudoexfoliation : normative data and associations : the Beijing Eye Study 2011. *Ophthalmology* 2013 ; 120(8) : 1551-8.
- [3] Jonas JB, Aung T, Bourne RR, et al. Glaucoma. *Lancet* 2017 ; 390(10108) : 2183-93.
- [4] Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006 ; 90(3) : 262-7.
- [5] Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020 : a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2017 ; 5(12) : e1221-e34.
- [6] Graham PA. Epidemiology of simple glaucoma and ocular hypertension. *Br J Ophthalmol* 1972 ; 56(3) : 223-9.
- [7] Wolfs RC, Borger PH, Ramrattan RS, et al. Changing views on open-angle glaucoma : definitions and prevalences--The Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000 ; 41(11) : 3309-21.
- [8] Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol* 2002 ; 86(2) : 238-42.
- [9] Qiu M, Wang SY, Singh K, Lin SC. Association between myopia and glaucoma in the United States population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013 ; 54(1) : 830-5.
- [10] Jonas JB, Holbach L, Panda-Jonas S. Histologic differences between primary high myopia and secondary high myopia due to congenital glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2016 ; 94(2) : 147-53.
- [11] Jonas JB, Weber P, Nagaoka N, Ohno-Matsui K. Glaucoma in high myopia and parapapillary delta zone. *PLoS One* 2017 ; 12(4) : e0175120.
- [12] Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM. Myopia. *Lancet* 2012 ; 379(9827) : 1739-48.
- [13] Jonas JB, Ohno-Matsui K, Jiang WJ, Panda-Jonas S. Bruch membrane and the mechanism of myopization : A New Theory. *Retina* 2017 ; 37(8) : 1428-40.
- [14] Williams KM, Bertelsen G, Cumberland P, et al. Increasing prevalence of myopia in Europe and the impact of education. *Ophthalmology* 2015 ; 122(7) : 1489-97.
- [15] Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 2016 ; 123(5) : 1036-42.
- [16] Shen L, Melles RB, Metlapally R, et al. The association of refractive error with glaucoma in a multiethnic population. *Ophthalmology* 2016 ; 123(1) : 92-101.
- [17] Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia : the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999 ; 106(10) : 2010-5.
- [18] Nomura H, Ando F, Niino N, et al. The relationship between intraocular pressure and refractive error adjusting for age and central corneal thickness. *Ophthalmic Physiol Opt* 2004 ; 24(1) : 41-5.
- [19] Landers J, Goldberg I, Graham SL. Analysis of risk factors that may be associated with progression from ocular hypertension to primary open angle glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2002 ; 30(4) : 242-7.

- [20] Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study : baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002 ; 120(6) : 714-20 ; discussion 829-30.
- [21] European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition -Part 1 : Foreword ; Introduction ; Glossary ; Chapter 3 Treatment principles and options. *Br J Ophthalmol* 2017 ; 101(6) : 1-72.
- [22] Jonas JB, Martus P, Budde WM. Anisometropia and degree of optic nerve damage in chronic open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2002 ; 134(4) : 547-51.
- [23] Xu L, Wang Y, Wang S, et al. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 2007 ; 114(2) : 216-20.
- [24] Fong DS, Epstein DL, Allingham RR. Glaucoma and myopia : are they related ? *Int Ophthalmol Clin* 1990 ; 30(3) : 215-8.
- [25] Podos SM, Becker B, Morton WR. High myopia and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1966 ; 62(6) : 1038-43.
- [26] Perkins ES, Phelps CD. Open angle glaucoma, ocular hypertension, low-tension glaucoma, and refraction. *Arch Ophthalmol* 1982 ; 100(9) : 1464-7.
- [27] Daubs JG, Crick RP. Effect of refractive error on the risk of ocular hypertension and open angle glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1981 ; 101(1) : 121-6.
- [28] Wilson MR, Hertzmark E, Walker AM, et al. A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987 ; 105(8) : 1066-71.
- [29] Leske MC, Rosenthal J. Epidemiologic aspects of open-angle glaucoma. *Am J Epidemiol* 1979 ; 109(3) : 250-72.
- [30] Casson RJ, Gupta A, Newland HS, et al. Risk factors for primary open-angle glaucoma in a Burmese population : the Meiktila Eye Study. *Clin Experiment Ophthalmol* 2007 ; 35(8) : 739-44.
- [31] Liang YB, Friedman DS, Zhou Q, et al. Prevalence of primary open angle glaucoma in a rural adult Chinese population : the Handan eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011 ; 52(11) : 8250-7.
- [32] Sia DI, Edussuriya K, Sennanayake S, et al. Prevalence of and risk factors for primary open-angle glaucoma in central Sri Lanka : the Kandy eye study. *Ophthalmic Epidemiol* 2010 ; 17(4) : 211-6.
- [33] Suzuki Y, Iwase A, Araie M, et al. Risk factors for open-angle glaucoma in a Japanese population : the Tajimi Study. *Ophthalmology* 2006 ; 113(9) : 1613-7.
- [34] Wong TY, Klein BE, Klein R, et al. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology* 2003 ; 110(1) : 211-7.
- [35] Wu SY, Nemesure B, Leske MC. Glaucoma and myopia. *Ophthalmology* 2000 ; 107(6) : 1026-7.
- [36] Jiang X, Varma R, Wu S, et al. Baseline risk factors that predict the development of open-angle glaucoma in a population : the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2012 ; 119(11) : 2245-53.
- [37] Tham YC, Aung T, Fan Q, et al. Joint effects of intraocular pressure and myopia on risk of primary open-angle glaucoma : The Singapore Epidemiology of Eye Diseases Study. *Sci Rep* 2016 ; 6 : 19320.
- [38] Marcus MW, de Vries MM, Junoy Montolio FG, Jansonius NM. Myopia as a risk factor for open-angle glaucoma : a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2011 ; 118(10) : 1989-94 e2.
- [39] Chihara E, Liu X, Dong J, et al. Severe myopia as a risk factor for progressive visual field loss in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 1997 ; 211(2) : 66-71.
- [40] Bengtsson B, Heijl A. A long-term prospective study of risk factors for glaucomatous visual field loss in patients with ocular hypertension. *J Glaucoma* 2005 ; 14(2) : 135-8.
- [41] Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004 ; 111(9) : 1627-35.
- [42] Lee JY, Sung KR, Han S, Na JH. Effect of myopia on the progression of primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015 ; 56(3) : 1775-81.
- [43] Park HY, Yi R, Jung Y, Park CK. Effect of glaucoma surgery on the progression rate and pattern in glaucoma patients with myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016 ; 57(10) : 4170-9.
- [44] Brandt JD, Gordon MO, Gao F, et al. ; Ocular Hypertension Treatment Study Group. Adjusting intraocular pressure for central corneal thickness does not improve prediction models for primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2012 ; 119(3) : 437-42.
- [45] Hosny M, Alio JL, Claramonte P, et al. Relationship between anterior chamber depth, refractivestate, corneal diameter, and axial length. *J Refract Surg* 2000 ; 16 : 336-40.
- [46] Al Mahmoud T, Priest D, Munger R, et al. Correlation between refractive error, corneal power, and thickness in a large population with a wide range of ametropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011 ; 52 : 1235-42.
- [47] Kunert KS, Bhartiya P, Tandon R, et al. Central corneal thickness in Indian patients undergoing LASIK for myopia. *J Refract Surg* 2003 ; 19 : 378-9.
- [48] Sanchis-Gimeno JA, Casanova L, Alonso S, et al. Assessment of central corneal thickness in extreme myopic eyes. *Eur J Anat* 2003 ; 7 : 15-8.
- [49] Mimouni M, Flores V, Shapira Y, et al. Correlation between central corneal thickness and myopia. *Int Ophthalmol* 2017 Oct 26. doi : 10.1007/s10792-017-0766-1. [Epub ahead of print].
- [50] Khawaja AP, Chan MP, Broadway DC, et al. Corneal biomechanical properties and glaucoma-related quantitative traits in the EPIC-Norfolk Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014 ; 55(1) : 117-24.
- [51] Chang PY, Chang SW, Wang JY. Assessment of corneal biomechanical properties and intraocular pressure with the Ocular Response Analyzer in childhood myopia. *Br J Ophthalmol* 2010 ; 94(7) : 877-81.
- [52] Bueno-Gimeno I, España-Gregori E, Gene-Sampedro A, et al. Relationship among corneal biomechanics, refractive error, and axial length. *Optom Vis Sci* 2014 ; 91(5) : 507-13.
- [53] Chang PY, Chang SW. Corneal biomechanics, optic disc morphology, and macular ganglion cell complex in myopia. *J Glaucoma* 2013 ; 22(5) : 358-62.
- [54] Matalia J, Francis M, Gogri P, et al. Correlation of corneal biomechanical stiffness with refractive error and ocular biometry in a pediatric population. *Cornea* 2017 ; 36(10) : 1221-6.
- [55] Quigley HA, Addicks EM, Green WR, et al. Optic nerve damage in human glaucoma. II. The site of injury and susceptibility to damage. *Arch Ophthalmol* 1981 ; 99 : 635-49.
- [56] Roberts MD, Sigal IA, Liang Y, et al. Changes in the biomechanical response of the optic nerve head in early experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010 ; 51 : 5675-84.
- [57] Jonas JB, Mardin CY, Schlotzer-Schrehardt U, et al. Morphometry of the human lamina cribrosa surface. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991 ; 32 : 401-5.
- [58] Quigley HA, Addicks EM. Regional differences in the structure of the lamina cribrosa and their relation to glaucomatous optic nerve damage. *Arch Ophthalmol* 1981 ; 99 : 137-43.
- [59] Quigley HA, Hohman RM, Addicks EM, et al. Morphologic changes in the lamina cribrosa correlated with neural loss in open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1983 ; 95 : 673-91.
- [60] Cahane M, Bartov E. Axial length and scleral thickness effect on susceptibility to glaucomatous damage. *Ophthalmic Res* 1992 ; 24 : 280-4.
- [61] Ohno-Matsui K, Akiba M, Moriyama M, et al. Acquired optic nerve and peripapillary pits in pathologic myopia. *Ophthalmology* 2012 ; 119(8) : 1685-92.
- [62] Shoji T, Kuroda H, Suzuki M, et al. Correlation between lamina cribrosa tilt angles, myopia and glaucoma using OCT with a wide bandwidth femtosecond mode-locked laser. *PLoS One* 2014 ; 9(12) : e116305.
- [63] Kimura Y, Akagi T, Hangai M, et al. Lamina cribrosa defects and optic disc morphology in primary open angle glaucoma with high myopia. *PLoS One* 2014 ; 9(12) : e115313.
- [64] Miki A, Ikuno Y, Asai T, et al. Defects of the lamina cribrosa in high myopia and glaucoma. *PLoS One* 2015 ; 10(9) : e0137909.
- [65] Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L. Lamina cribrosa thickness and spatial relationships between intraocular space and cerebrospinal fluid space in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004 ; 45(8) : 2660-5.
- [66] Sung MS, Heo H, Park SW. Microstructure of parapapillary atrophy is associated with parapapillary microvasculature in myopic

- eyes. *Am J Ophthalmol* 2018 May 30. pii : S0002-9394(18)30254-X. doi : 10.1016/j.ajo.2018.05.022. [Epub ahead of print].
- [67] Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Baltimore Eye Survey Arch Ophthalmol* 1995 ; 113(2) : 216-21.
- [68] Leske MC, Wu SY, Hennis A, et al. BES-Study group. Risk factors for incident open-angle glaucoma : The Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008 ; 115(1) : 85-93.
- [69] Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007 ; 114(11) : 1965-72.
- [70] Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001 ; 131(6) : 699-708.
- [71] Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, et al. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol* 1994 ; 117(5) : 603-24.
- [72] Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. *Br J Ophthalmol* 1969 ; 53(11) : 721-48.
- [73] Flammer J, Orgül S, Costa VP, et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2002 ; 21(4) : 359-93.
- [74] Dai Y, Jonas JB, Huang H, et al. Microstructure of parapapillary atrophy : beta zone and gamma zone. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013 ; 54(3) : 2013-8.
- [75] Hamilton DR, Manche EE, Rich LF, et al. Steroid-induced glaucoma after laser in situ keratomileusis associated with interface fluid. *Ophthalmology* 2002 ; 109 : 659-65.
- [76] Brashford KP, Shafranov G, Tauber S, et al. Considerations of glaucoma in patients undergoing corneal refractive surgery. *Surv Ophthalmol* 2005 ; 50 : 45-251.
- [77] Chang RT, Singh K. Myopia and glaucoma : diagnostic and therapeutic challenges. *Curr Opin Ophthalmol* 2013 ; 24(2) : 96-101.
- [78] Hsu CH, Chen RI, Lin SC. Myopia and glaucoma : sorting out the difference. *Curr Opin Ophthalmol* 2015 ; 26(2) : 90-5.
- [79] Doshi A, Kreidl KO, Lombardi L, et al. Nonprogressive glaucomatous cupping and visual field abnormalities in young Chinese males. *Ophthalmology* 2007 ; 114(3) : 472-9.
- [80] Yong KL, Gong T, Nongpiur ME, et al. Myopia in Asian subjects with primary angle closure : implications for glaucoma trends in East Asia. *Ophthalmology* 2014 ; 121(8) : 1566-71.
- [81] Chen LW, Lan YW, Hsieh JW. The optic nerve head in primary open-angle glaucoma eyes with high myopia : characteristics and association with visual field defects. *J Glaucoma* 2016 ; 25(6) : e569-75.
- [82] Ha A, Kim YK, Jeoung JW, Park KH. Impact of optic disc hemorrhage on subsequent glaucoma progression in mild-to-moderate myopia. *PLoS One* 2017 ; 12(12) : e0189706.
- [83] Chong GT, Lee RK. Glaucoma versus red disease : imaging and glaucoma diagnosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2012 ; 23(2) : 79-88.
- [84] Mauschitz MM, Bonnemaier PWM, Diers K, et al. Systemic and ocular determinants of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness measurements in the European Eye Epidemiology (E3) population. *Ophthalmology* 2018 Apr 28. pii : S0161-6420(17)33477-2. doi : 10.1016/j.ophtha.2018.03.026. [Epub ahead of print].
- [85] Hwang YH, Yoo C, Kim YY. Myopic optic disc tilt and the characteristics of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness measured by spectral-domain optical coherence tomography. *J Glaucoma* 2012 ; 21(4) : 260-5.
- [86] Akashi A, Kanamori A, Ueda K, et al. The ability of SD-OCT to differentiate early glaucoma with high myopia from highly myopic controls and nonhighly myopic controls. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015 ; 56(11) : 6573-80.
- [87] Hwang YH, Kim YY, Jin S, et al. Errors in neuroretinal rim measurement by Cirrus high-definition optical coherence tomography in myopic eyes. *Br J Ophthalmol* 2012 ; 96(11) : 1386-90.
- [88] Nakanishi H, Akagi T, Hangai M, et al. Sensitivity and specificity for detecting early glaucoma in eyes with high myopia from normative database of macular ganglion cell complex thickness obtained from normal non-myopic or highly myopic Asian eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015 ; 253(7) : 1143-52.
- [89] Malik R, Belliveau AC, Sharpe GP, et al. Diagnostic accuracy of optical coherence tomography and scanning laser tomography for identifying glaucoma in myopic eyes. *Ophthalmology* 2016 ; 123(6) : 1181-9.
- [90] Kim NR, Lee ES, Seong GJ, et al. Comparing the ganglion cell complex and retinal nerve fibre layer measurements by Fourier domain OCT to detect glaucoma in high myopia. *Br J Ophthalmol* 2011 ; 95(8) : 1115-21.
- [91] Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L. Lamina cribrosa thickness and spatial relationships between intraocular space and cerebrospinal fluid space in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004 ; 45(8) : 2660-5.
- [92] Chang RT. Myopia and glaucoma. *Int Ophthalmol Clin* 2011 ; 51(3) : 53-63.
- [93] Aref AA. The diagnosis of glaucoma in highly myopic individuals requires longitudinal data. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013 ; 251(5) : 1453-4.
- [94] Van der Valk R, Webers CA, Schouten JS, et al. Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs : a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophthalmology* 2005 ; 112 (7) : 1177-85.
- [95] Aptel F, Chiquet C, Romanet JP. Intraocular pressure-lowering combination therapies with prostaglandin analogues. *Drugs* 2012 ; 72(10) : 1355-71.
- [96] Leahy KE, White AJ. Selective laser trabeculoplasty : current perspectives. *Clin Ophthalmol* 2015 ; 9 : 833-41.
- [97] Martow E, Hutnik CM, Mao A. SLT and adjunctive medical therapy : a prediction rule analysis. *J Glaucoma* 2011 ; 20(4) : 266-70.
- [98] Hodge WG, Damji KF, Rock W, et al. Baseline IOP predicts selective laser trabeculoplasty success at 1 year post-treatment : results from a randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2005 ; 89(9) : 1157-60.
- [99] Tzimis V, Tze L, Ganesh J, et al. Laser trabeculoplasty : an investigation into factors that might influence outcomes. *Can J Ophthalmol* 2011 ; 46(4) : 305-9.
- [100] Hamel M, Shaarawy T, Mermoud A. Deep sclerectomy with collagen implant in patients with glaucoma and high myopia. *J Cataract Refract Surg* 2001 ; 27 : 1410-7.

Partie IV

MYOPIE ET SEGMENT POSTÉRIEUR

I. Périphérie rétinienne et vitré chez le myope

Périphérie du myope fort

Anomalies, prévention et surveillance

J.-P. BERROD

■ Introduction

La périphérie vitréorétinienne du myope présente des anomalies dont la fréquence et la sévérité sont corrélées à la longueur axiale de l'œil. Il s'agit du blanc sans pression, du givre, des palissades, des migrations pigmentaires ou de la dégénérescence pavimentuse. Certaines s'associent fréquemment à des déchisances ou à un décollement de rétine, alors que d'autres ne présentent pas de complications spécifiques.

Malgré une incidence relativement faible de 1/10 000/an, le décollement de rétine reste une cause importante de perte de vision sévère chez les myopes forts. La prévention par le laser des lésions à risque reste néanmoins un sujet controversé, fondé davantage sur des convictions que sur des études reposant sur des preuves scientifiques [1].

■ Facteurs de risque de décollement de rétine

■ MYOPIE

La myopie est un facteur de risque de décollement proportionnel à la longueur axiale. Selon plusieurs études, l'incidence de 1/10 000/an serait multipliée par 5 pour les myopies jusqu'à -5 D et par 30 pour les myopies supérieures à -15 D [2]. Le risque de présenter un décollement de rétine au cours de la vie passe de 0,5 % pour un emmétrope à 2,5 % pour un myope inférieur à -5 D et à 10 % pour un myope fort avec longueur axiale > 30 mm. L'association avec des palissades augmenterait ce risque d'un facteur 2 à 3. Malgré ces constatations non confirmées par des études récentes, il n'est plus proposé aux patients myopes sans antécédent de décollement de rétine de réaliser un cerclage laser prophylactique.

■ CHIRURGIE DE LA CATARACTE

La chirurgie de la cataracte est un facteur de risque important de décollement de rétine. Une étude française portant sur 2,68 millions d'opérés entre 2009 et 2012 retrouve un facteur de risque moyen de 3,87, mais cette valeur passe à 5,22 chez

les patients âgés de 40 à 54 ans et à 6,12 chez les myopes > -6 D [3]. Une autre étude portant sur l'œil adelphe non opéré de cataracte a montré que si le sexe masculin et le jeune âge étaient des facteurs de risque de décollement de rétine de l'œil phaque, l'opération de la cataracte de l'autre œil augmentait ce risque de base par un facteur 4,23 [4]. Ce risque persiste toute la vie et augmente après capsulotomie au laser Nd:YAG. Malgré ces constatations récentes, il n'est plus admis de réaliser de cerclage préventif avant opération de la cataracte, surtout en l'absence de lésion.

■ VITRECTOMIE

La vitrectomie est un facteur de risque de décollement de rétine estimé de 1 à 11 % selon les études et les indications. La transition vers l'instrumentation 23, 25, 27 Gauge a réduit cette complication de 1 à 3 % [5]. Le traitement prophylactique au laser a fait l'objet de plusieurs études qui n'ont pas confirmé son intérêt [6, 7]. La vitrectomie pour chirurgie maculaire n'est plus une indication de cerclage laser préventif préopératoire ni postopératoire [8].

■ CHIRURGIE RÉFRACTIVE POUR MYOPIE

L'extraction du cristallin clair chez le myope fort induit un risque de décollement de rétine de 8 % sur une période de 7 ans [9, 10]. De ce fait, l'intervention est déconseillée en l'absence de cataracte. La chirurgie additive en chambre antérieure semble également induire un risque de décollement de rétine de l'ordre de 1 %, alors que la chirurgie cornéenne ne présenterait pas de risque spécifique. La chirurgie réfractive ne constitue pas une indication de cerclage préventif du décollement de rétine.

■ ANTÉCÉDENTS DE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

Le risque de décollement de rétine de l'œil adelphe chez un patient ayant présenté un décollement est en moyenne de 12 % [11]. La prévention sur l'œil controlatéral est à considérer en cas d'échec du traitement sur le premier œil ainsi qu'en cas de déchirure géante ou d'hérédo-dégénérescence vitréorétinienne (Wagner, Stickler), dont le risque de bilatéralisation est de l'ordre de 50 %, même en l'absence de lésions visibles [12] et particulièrement chez les myopes forts.

Les lésions visibles et leurs risques spécifiques

■ BLANC SANS PRESSION

Il s'agit d'une lésion plane ou légèrement surélevée qui s'étend en larges bandes ou en plaques à la périphérie du fond d'œil de l'ora serrata à l'équateur, le plus souvent au niveau des quadrants temporaux et inférieurs, et dont la limite postérieure est plus ou moins festonnée. Ces lésions sont souvent recouvertes de points blancs comparables à du givre (fig. 10-1). Cette anomalie décrite par Schepens en 1952 semble correspondre à une forme évoluée du blanc avec pression, visible uniquement lors de l'indentation sclérale [13]. Le blanc sans pression se retrouve également dans les zones de palissades, autour des déchirures ainsi que sur les périphéries rétinienne des yeux atteints de décollement. Il semblerait que les yeux avec plages de blanc sans pression aient un vitré postérieur décollé de la rétine, sauf au niveau de la zone de blanc [14]. En plus de l'adhérence vitréorétinienne, le blanc sans pression s'associe fréquemment à la dégénérescence microkystique, au rétinoshisis, au givre diffus et au décollement de rétine plan. La plupart des auteurs pensent que les plages de blanc sont l'expression d'une traction vitréorétinienne liée à l'augmentation de la longueur axiale du globe. Elles sont constantes chez les patients de moins de 20 ans avec longueur axiale supérieure à 33 mm, alors qu'elles n'affectent que 35 % des myopes de plus de 40 ans [15]. Cette diminution de la fréquence avec l'âge est liée à l'évolution progressive des plages de blanc vers une pigmentation. Celles-ci peuvent varier dans leur localisation au cours du temps [14]. Les plages de blanc sont des lésions plutôt bénignes, sauf lorsqu'elles sont soulevées ou associées à un rétinoshisis. Dans ce cas, elles peuvent être le siège de trous ronds atrophiques ou de déchirures, et peuvent se compliquer d'un décollement de rétine (fig. 10-2).

Néanmoins, en l'absence de complication, elles ne constituent plus une indication de prévention laser. (Voir aussi [texte en ligne](#) et [e-fig. 10-1](#).)

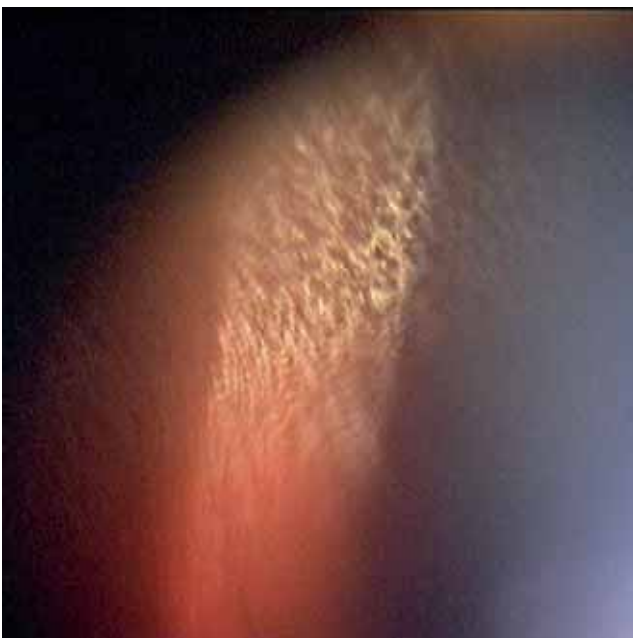


Fig. 10-1 Aspect au verre à trois miroirs du givre et du blanc sans pression.

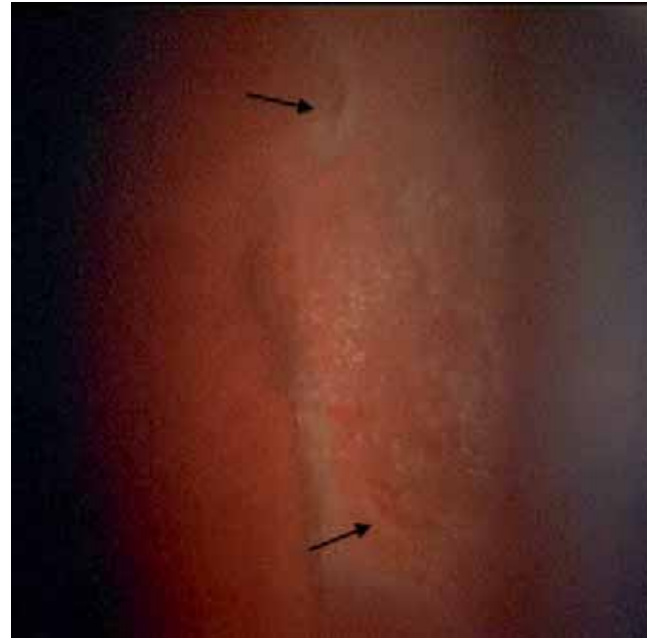


Fig. 10-2 Présence d'une déchirure périphérique dans une zone de blanc sans pression.

■ DÉGÉNÉRESCENCE GIVRÉE

Cette dégénérescence est la plus spécifique de la myopie et la plus fréquemment rencontrée, affectant près de 40 % des yeux myopes. Elle se présente sous la forme d'un semis de petites taches ponctiformes blanches et brillantes qui saupoudrent la périphérie entre l'équateur et l'ora. La forme localisée et focale est la moins fréquente, alors que la forme généralisée et diffuse est la plus souvent rencontrée, avec une prédominance pour le secteur temporal. La bilatéralité est retrouvée dans 15 % des cas et l'association aux palissades dans 8 % [16]. Dans certaines études anglo-saxonnes, la dégénérescence givrée est assimilée au blanc sans pression alors qu'il semble bien que les deux entités n'aient pas la même origine. Le givre s'associe fréquemment à la dégénérescence microkystique liée à une vacuolisation intrarétinienne siégeant dans la couche plexiforme externe (fig. 10-3).

■ DÉGÉNÉRESCENCE PALISSADIQUE

Bien qu'il s'agisse de la moins fréquente des lésions périphériques chez le myope, la palissade décrite en 1904 par Gonin est la lésion la plus souvent associée à des déchirures ou à un décollement de rétine [17]. L'aspect classique est une plage jaunâtre, d'orientation circonferentielle, qui semble posée à la surface de la rétine. Cette lésion est composée essentiellement d'un réseau de lignes blanches entrecroisées, d'orientation radiaire ou circonferentielle, de petits dépôts blancs granuleux et d'amas pigmentaires (fig. 10-4). La dégénérescence palissadique est associée à une anomalie de développement de l'interface vitréorétinienne [18]. Le vitré en regard de la palissade est liquéfié, mais reste très adhérent aux bords de la lésion. La rétine est amincie, essentiellement au niveau des couches internes, et la membrane limitante interne est inexistante. Les trous atrophiques ou les déchirures surviennent probablement du fait de l'amincissement extrême de la rétine interne. Les palissades ont tendance à s'étendre en surface, en particulier chez les jeunes (fig. 10-5). En revanche, leur fréquence n'augmente pas avec l'âge ou le sexe. L'atteinte est habituellement bilatérale et les

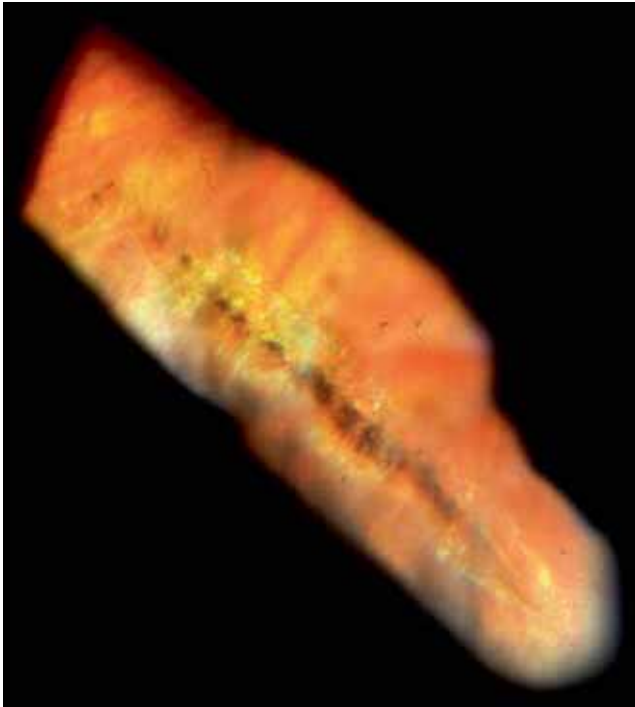


Fig. 10-3 Lésion rétinienne périphérique. Aspect de givre en bande pigmenté. (Remerciements : D. Baron.)

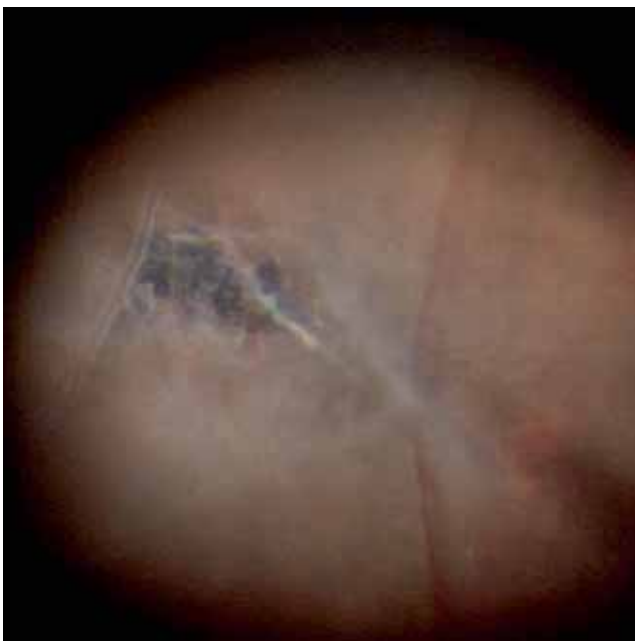


Fig. 10-4 Présence d'une palissade avec amas pigmentaire.

plages sont multiples, avec une prédominance dans le quadrant temporel supérieur. Les palissades sont retrouvées et dans 10 % des yeux myopes de plus de 26 mm et dans 20 % des yeux de plus de 30 mm [19]. On peut également noter des lésions non pigmentées brillantes en bave d'escargot, ou *schnecken spuren* selon la dénomination de Gonin, ou *snail tracks* en anglais. Ces lésions sont assimilées à des palissades par leur localisation ainsi que par la liquéfaction du vitré et les déchirures rétinienne fréquentes associées. Toutefois, elles ne sont ni associées aux palissades, ni



Fig. 10-5 Présence d'une palissade étendue en périphérie rétinienne.

pigmentées, alors que le risque de décollement est plus élevé que celui lié à une palissade. Il pourrait donc s'agir d'une entité clinique particulière, mais souvent assimilée à la palissade [20].

La dégénérescence palissadique est souvent associée aux autres formes de dégénérescence, comme le blanc sans pression chez les jeunes, les plages pigmentées entre 20 et 40 ans et la dégénérescence pavimenteuse après 40 ans.

Les déchirures rétinienne et les décollements de rétine ne surviennent que chez de 1 % des patients ayant une dégénérescence palissadique. En revanche, 30 à 40 % des décollements de rétine sont associés à des palissades. Les patients ayant présenté un décollement de rétine associé à une dégénérescence palissadique ont un risque de 10 % de présenter un décollement de rétine de l'œil adelphe [21]. Les déchirures peuvent survenir à distance des palissades, dans des zones de rétine apparemment saine, ou parfois au bord des cicatrices du traitement préventif [22], ce qui explique l'intérêt limité de la prévention laser, même en présence de lésions étendues de la périphérie. En pratique, celle-ci ne sera envisagée que dans les yeux phatiques adelphe d'un décollement de rétine, ou chez les patients présentant une hérédodégénérescence de type Wagner ou Stickler [1]. (Voir aussi [texte en ligne](#) et [e-fig. 10-2](#).)

■ DÉGÉNÉRESCENCE PIGMENTAIRE

La dégénérescence pigmentaire est la moins étudiée des dégénérescences périphériques du myope. Sa présence est liée à la longueur axiale, passant de moins de 1 % à 21 mm à plus de 75 % à 33 mm, ainsi qu'à l'âge du patient et à ses antécédents inflammatoires et vasculaires [23]. La pigmentation varie d'une forme diffuse et fine à une forme en larges plaques ([fig. 10-6](#)). Elle est bilatérale, affectant plutôt les hommes et s'associant aux plages de blanc sans pression. Elle prédomine dans la périphérie temporelle et dans le quadrant supérieur, en étant souvent contiguë à des plages dépigmentées. Elle serait secondaire à des tractions vitréomaculaires et souvent associée à des trous ronds ou des déchirures rétinienne [24].

■ DÉGÉNÉRESCENCE PAVIMENTEUSE

La dégénérescence pavimenteuse, ou atrophie chorio-rétinienne, a été décrite par Donders en 1855. Elle correspond à des plages périphériques d'atrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien et des couches externes de la rétine, secondaire à une dégénérescence de la choroïde sous-jacente. Il se crée alors



Fig. 10-6 Pigmentation autour d'une lésion pavimenteuse.

une cicatrice adhérente entre la rétine interne et la membrane de Bruch. Cliniquement, ce sont de petites zones de dépression, circulaires, jaunes, situées à 1 ou 2 diamètres papillaires de l'ora. Elles ont une taille de 0,1 à 1 diamètre papillaire et sont uniques ou en groupe. Avec le temps, elles deviennent confluentes, pouvant former une bande. Elles sont plus ou moins pigmentées, avec de gros vaisseaux choroïdiens passant au centre. Les quadrants inférieurs et temporaux sont les plus fréquemment atteints, avec une bilatéralisation chez 50 % des patients. La fréquence de l'atteinte augmente avec l'âge, 40 % des myopes de plus de 40 ans en étant porteurs. De petites déchirures peuvent se produire sur les bords de ces plages d'atrophie du fait de la répartition inégale des forces d'adhérences entre la zone pavimenteuse et la rétine normale [25]. Ces petites déchirures peuvent être difficiles à identifier. En revanche, la zone de dégénérescence pavimenteuse est caractérisée par une adhésion forte de la rétine à la choriocapillaire et l'épithélium pigmentaire, et donc avec un faible risque d'évoluer spontanément vers un décollement rétinien. (Voir aussi [texte en ligne](#) et [e-fig. 10-3.](#))

■ TROUS ROUNDS ATROPHIQUES

Les trous rétiens sont d'origine trophique et ne font pas appel à un mécanisme de traction vitréenne ; de ce fait, ils ne se compliquent que rarement de décollement de rétine et ne nécessitent pas de traitement préventif systématique [21]. Les trous rétiens s'observent souvent au sein d'une dégénérescence givrée ou palisadique avec atrophie des couches internes de la rétine. Ils sont ronds, à bords nets et parfois soulevés (fig. 10-7). Des trous rétiens ne sont pas toujours à l'origine d'un décollement de rétine, même chez le myope. Ils sont retrouvés chez 8 à 12 % des yeux myopes, leur fréquence augmentant avec la myopie. Ces trous asymptomatiques ne nécessitent aucun traitement si la longueur axiale du globe est inférieure à 26 mm [26]. En revanche, un traitement peut être proposé en présence d'un trou de plus de 1,5 diamètre papillaire, sans remaniements pigmentaires associés, même si le patient est asymptomatique. Les trous rétiens sont rarement symptomatiques, mais en cas de photopsies ou de



Fig. 10-7 Décollement de rétine.
Deux trous de pleine épaisseur sont visibles au sein du décollement.

myodésopsies, un traitement doit être envisagé [27]. (Voir aussi [texte en ligne](#) et [e-fig. 10-4](#) et [e-fig. 10-5.](#))

■ DIALYSES À L'ORA

On désigne sous ce terme des déchirures de forme allongée, parallèles à l'ora. Elles siègent fréquemment dans le secteur temporal inférieur chez des sujets jeunes. En l'absence de pigmentation spontanée, elles peuvent bénéficier d'une photocoagulation laser préventive ou d'une cryo-indentation afin de prévenir la constitution d'un décollement de rétine lentement évolutif, caractérisé par la présence de plusieurs lignes de démarcation [28] (fig. 10-8). Elles sont volontiers bilatérales et symétriques, le vitré n'est pas décollé et le pronostic chirurgical habituellement favorable [29].



Fig. 10-8 Décollement de rétine périphérique par dialyse à l'ora.
Noter la présence de nombreuses lignes de démarcation périphériques, dont la dernière intéresse la fovéa.

■ DÉCHIRURES RÉTINIENNES

DÉCHIRURES SYMPTOMATIQUES

Les déchirures symptomatiques se produisent lors du décollement postérieur du vitré. Elles prédominent dans le quadrant temporal supérieur. La traction vitréenne sur un vaisseau peut être responsable d'une hémorragie [30] (fig. 10-9).

Elles se manifestent par des photopsies ou des corps flottants et doivent être traitées au laser en raison du risque d'évolution spontanée vers un décollement de rétine de 35 à 45 % [31].

DÉCHIRURES RÉTINIENNES ASYMPTOMATIQUES

Ces déchirures, présentes chez 3 % de la population, sont associées à des modifications pigmentées qui correspondent à un mécanisme de guérison spontanée après décollement du vitré. Les déchirures asymptomatiques entourées de remaniement pigmenté ne nécessitent pas de traitement préventif [32].

■ RÉTINOSCHISIS PÉRIPHÉRIQUE DÉGÉNÉRATIF

C'est un clivage entre la rétine interne et externe au niveau de la plexiforme externe de siège habituel temporal inférieur (74 %). Il se présente sous la forme d'une surélévation plane ou bulleuse de la rétine périphérique. Sa paroi interne est kystique immobile. Il est souvent recouvert de points blancs ou de givre (fig. 10-10). Le feuillet interne du rétinosischisis est mince, microkystique et immobile, ce qui le différencie du décollement de rétine. Il n'y a pas de migration pigmentaire, ni de lignes de prolifération de l'épithélium pigmentaire, ce qui le différencie du décollement de rétine (voir fig. 10-8). L'examen du champ visuel peut montrer un déficit absolu en cas de rétinosischisis. Le rétinosischisis s'étend rarement à la région maculaire. En cas d'extension postérieure, il convient de remettre en cause le diagnostic et d'évoquer un décollement de rétine chronique. Dans certains cas, le rétinosischisis peut se compliquer de déhiscences des feuillets internes et externes, et évoluer vers le décollement de rétine dans 6 % des cas. Le traitement ne s'impose que lorsqu'un décollement de rétine évolutif est associé, ou dans les rares cas d'extension à la macula. Le barrage par photocoagulation laser est déconseillé, car il est inefficace pour stopper la progression compte tenu de son action limitée aux couches externes de la rétine [33].



Fig. 10-9 Décollement de rétine par déchirure sur palissade avec vaisseau passant en pont sur la déchirure.

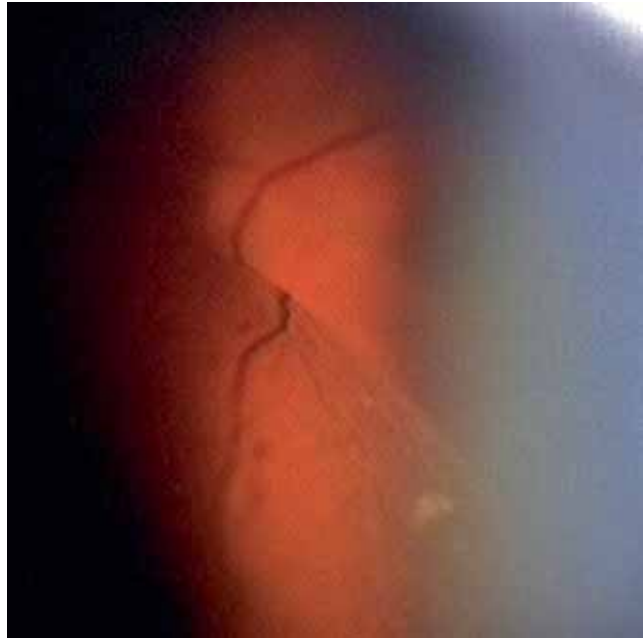


Fig. 10-10 Rétinosischisis périphérique. Absence de pigmentation visible malgré le caractère chronique de la lésion.

Hérédodégénérescences vitréorétiniennes

Une dégénérescence rétinienne périphérique associée à un vitré central optiquement vide et à des condensations périphériques doit faire rechercher les signes de maladie de Stickler. Cette maladie décrite en 1965 est une arthro-ophtalmopathie progressive associant des anomalies vitréorétiniennes, une cataracte précoce et des modifications dégénératives des articulations. Ce syndrome, qui affecte 1 patient sur 10 000, est pourvoyeur de nombreux décollements de rétine chez l'enfant. L'atteinte oculaire est caractérisée par une myopie forte, des opacités du cristallin, des anomalies vitréennes à type de liquéfaction centrale et de voiles denses périphériques (fig. 10-11). La périphérie de la rétine est le siège de migrations pigmentaires de déhiscences de givre et de palissades (fig. 10-12). Le décollement de rétine qui survient chez 50 % des patients fait toute la gravité de l'affection. Il s'agit soit d'un décollement à progression lente lié à de multiples trous atrophiques équatoriaux en rétine périphérique, soit d'un décollement à progression rapide par déchirures multiples postérieures ou par déchirure géante. Le diagnostic sera confirmé par la présence de manifestations systémiques sous la forme d'un aplatissement médiofacial avec aplatissement de la base du nez, d'une hypoplasie maxillaire, d'une petite lèvre supérieure et d'un recul du menton. On note également une arthropathie au niveau des genoux, chevilles, hanches et des mains. Le diagnostic doit être évoqué car le traitement du décollement nécessite habituellement une chirurgie endoculaire ainsi qu'un traitement préventif de l'œil adelphe [34].

Le rétinosischisis lié à l'X a été décrit en 1898 par Haas. Cette affection rare et bilatérale touche uniquement les garçons et associe une maculopathie stellaire (fig. 10-13) à des déhiscences rétinienne périphériques au niveau de la couche des fibres optiques. Le rétinosischisis périphérique n'est présent que dans la moitié des cas et plus fréquent dans le quadrant temporal inférieur (fig. 10-14). Il est à l'origine de complications (hémorragies et décollement de rétine). Des déhiscences multiples se développent dans la fine couche interne du rétinosischisis périphérique, certaines devenant très larges

et ne laissant persister que de petits lambeaux de ce mur interne et des vaisseaux rétiens sans support tissulaire. Le diagnostic peut être facilement confirmé par l'OCT maculaire qui permet de visualiser l'œdème kystique typique de l'affection (fig. 10-15).

En présence d'une myopie forte associée à des migrations pigmentaires et des étirements vasculaires, il convient de rechercher des antécédents de prématurité. Les déchirures rétinienne sont le plus souvent dans les quadrants temporaux, et les décollements de rétine surviennent en général durant la deuxième décennie des patients.



Fig. 10-11 Voiles vitréens visibles dans le cadre d'un syndrome de Stickler.



Fig. 10-12 Trous ronds atrophiques et pigments périphériques dans le cadre d'un syndrome de Stickler.



Fig. 10-13 Kystes maculaires dans le cadre d'un rétinosischisis lié à l'X.

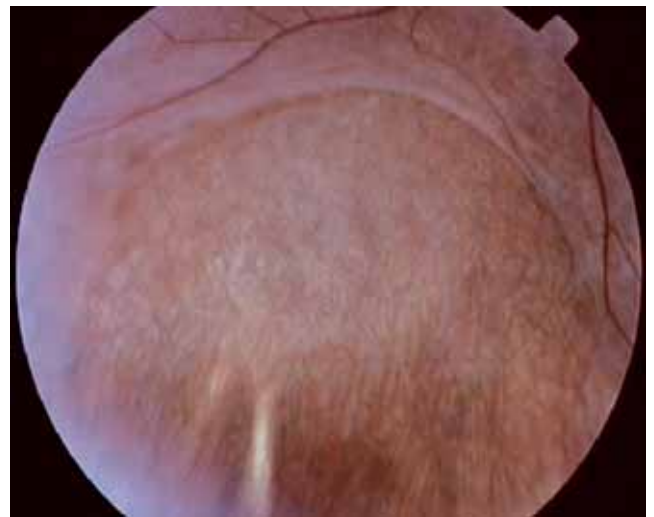


Fig. 10-14 Lésion périphérique dans le cadre d'un rétinosischisis lié à l'X.

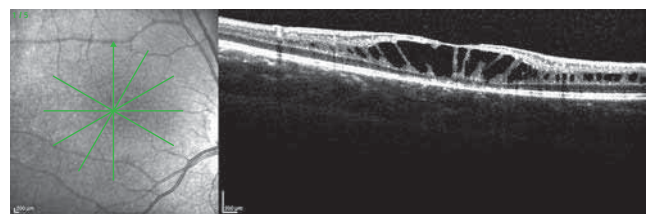


Fig. 10-15 Logettes maculaires visibles en OCT dans un rétinosischisis lié à l'X.

Quelles lésions faut-il traiter ?

■ DÉHISCENCES SYMPTOMATIQUES

L'existence d'une déchirure à lambeau avec traction vitréorétinienne dans les suites d'un décollement postérieur du vitré symptomatique avec photopsies et myodésopsies est un facteur de risque établi de décollement de rétine de l'ordre de 35 à 45 %. Le traitement des déchirures symptomatiques est recommandé [1], car il diminue significativement le risque de décollement de rétine. La surveillance rapprochée permet de vérifier la formation d'une cicatrice chorio-rétinienne solide et de dépister, a contrario, l'apparition ou l'extension d'un soulèvement rétinien qui dépasse le barrage laser [35].

Le traitement laser est réalisable lorsque les bords de la déchirure sont peu ou pas soulevés et lorsqu'il est possible d'entourer la déchirure ou de l'exclure par un retour à l'ora. Si le soulèvement excède 2 diamètres papillaires, il sera préférable de pratiquer une cryo-indentation [28].

■ DÉCHIRURES GÉANTES ET DIALYSES À L'ORA

Une déchirure géante ou une dialyse à l'ora sans décollement de rétine sont des situations rares. Un traitement par barrage laser simple peut être efficace. Dans la physiopathologie des déchirures géantes, la traction vitréenne est maximale lors de la constitution du décollement postérieur aigu du vitré. Une surveillance tous les 3 à 6 mois est conseillée la première année.

En présence d'une déchirure géante idiopathique, plusieurs études recommandent la prophylaxie sur les yeux adelphe, le risque de décollement de rétine étant estimé à 50 à 60 %, surtout en cas de myopie supérieure à 10 D [36].

Certains préfèrent la cryoapplication périphérique circonférentielle prophylactique sur l'œil adelphe [12]. La photocoagulation

périphérique sur 360° est aujourd'hui la plus pratiquée, car nettement mieux acceptée. Le barrage doit être confluent, assez large et placé en arrière de la partie postérieure de la base du vitré. Une méta-analyse n'a cependant pas permis de conclure quant à l'efficacité ou la supériorité d'une de ces trois mesures préventives (laser, cryothérapie, cerclage) [37].

Quelle information pour le patient ?

En l'absence de preuve scientifique irréfutable de l'efficacité du traitement prophylactique, la prise en charge, le suivi et l'information seront adaptés à chaque patient.

La surveillance du fond d'œil du myope fort asymptomatique sans antécédents se limite au fond d'œil en ophtalmoscopie indirecte ou en rétinographie grand champ à chaque consultation, après recherche d'une symptomatologie évocatrice d'un décollement du vitré.

La découverte d'une lésion de la périphérie rétinienne en l'absence de décollement postérieur du vitré permet d'informer le patient sur la notion de risque rhégmato-gène et sur les symptômes qui doivent l'inciter à consulter. Cette information est la première démarche vers un diagnostic et une prise en charge rapides d'un éventuel décollement de rétine constitué.

Dans les autres situations, il n'y a pas d'attitude univoque pour toutes les lésions à potentiel rhégmato-gène. Le traitement d'une déchirure symptomatique à lambeau est la seule situation dans laquelle le bénéfice du traitement laser est indiscutable, mais les autres situations se discutent au cas par cas.

Conclusion

La prophylaxie du décollement de rétine du myope fort fait appel au laser et, dans certaines situations, à la cryo-indentation. Ce sujet

Tableau 10-1 – Les différentes lésions périphériques et leur traitement chez le myope.

Type de lésion	Aspect	Risque de décollement de rétine (DR)	Traitement
Déchirure rétinienne	Arrondi, ouverture rétinienne en fer à cheval	40 % de DR si symptomatique	Barrage laser autour de la déchirure en cas de symptômes
Palissades	Réseau de lignes blanches entrecroisées et amas de pigments	1 % de DR sur palissade, mais palissades souvent présentes en cas de DR	Si trou symptomatique associé (barrage autour du trou) ou dans le cadre d'une maladie de Stickler
Trous ronds	Rond rouge bien délimité, avec parfois un décollement blanchâtre des bords rétiens ; parfois, un opercule est visible en avant du trou	Peu de risque de DR car pas de traction directe du vitré en avant du trou	Barrer le trou seulement si symptomatique ou si DR sur trou sur l'œil adelphe
Dégénérescence pavimenteuse	Lésion blanche à bords nets de forme un peu carrée. Les vaisseaux choroïdiens sont vus à travers la lésion	Pas de risque de DR	Pas de traitement
Blanc avec et sans pression	Coloration blanchâtre de la périphérie rétinienne en larges plaques en arrière de l'ora jusqu'à l'équateur, souvent recouvert de points brillants jaune blanc	Pas de risque de DR	Pas de traitement
Givre	Petites taches ponctiformes blanches et brillantes entre l'équateur et l'ora	Pas de risque de DR	Pas de traitement
Dégénérescence pigmentée	Tache pigmentée	Pas de risque de DR, sauf si associée à une déchirure ou un trou	Pas de traitement

reste controversé en l'absence de preuves scientifiques [28]. Les indications les plus consensuelles de photocoagulation laser restent les déchirures en fer à cheval symptomatiques et les lésions survenant sur un œil adelphe de décollement de rétine, ou dans le cadre d'une maladie génétique favorisant le décollement de rétine, en particulier la maladie de Stickler.

Points clés

- ▶ La myopie est un facteur de risque de décollement de rétine ; plus la myopie est grande, plus le risque est important.
- ▶ La vitrectomie et la chirurgie de la cataracte (ou du cristallin clair) augmentent le risque de décollement de rétine, pas la chirurgie réfractive cornéenne.
- ▶ Il existe de nombreuses atteintes dégénératives de la rétine périphérique ; le risque de décollement n'est pas le même pour tous les types d'atteinte (tableau 10-1).
- ▶ Les palissades, surtout trouées, sont plus associées au décollement de rétine, le blanc avec ou sans pression, et les dégénérescences pavimenteuses présentent peu de risque.
- ▶ On doit traiter les déchirures à lambeau (clapet) survenant lors d'un décollement postérieur du vitré symptomatique caractérisé par des photopsies et des myodésopsies.
- ▶ On peut traiter les trous sur palissade ou les déchirures à lambeau (clapet) asymptomatiques survenant sur l'œil adelphe d'un décollement de rétine.
- ▶ Il faut proposer le traitement prophylactique controlatéral en cas de décollement par déchirure géante ou survenant sur un terrain de maladie de Stickler.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Wilkinson CP. Evidence-based analysis of prophylactic treatment of asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration. *Ophthalmology* 2000 ; 107(1) : 12-5 ; discussion 5-8.
- [2] Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. The Eye Disease Case-Control Study Group. *Am J Epidemiol* 1993 ; 137(7) : 749-57.
- [3] Daïen V, Le Pape A, Heve D, et al. Incidence, risk factors, and impact of age on retinal detachment after cataract surgery in France : a national population study. *Ophthalmology* 2015 ; 122(11) : 2179-85.
- [4] Bjerrum SS, Mikkelsen KL, La Cour M. Risk of pseudophakic retinal detachment in 202,226 patients using the fellow nonoperated eye as reference. *Ophthalmology* 2013 ; 120(12) : 2573-9.
- [5] Marie-Louise J, Philippakis E, Darugar A, et al. Occurrence rate of retinal detachment after small gauge vitrectomy for idiopathic epiretinal membrane. *Eye (Lond)* 2017 ; 31(9) : 1259-65.
- [6] Tosi GM, Esposti P, Romeo N, et al. The incidence of rhegmatogenous retinal complications in macular surgery after prophylactic preoperative laser retinopexy : a retrospective study. *Medicine (Baltimore)* 2016 ; 95(14) : e3283.
- [7] Koh HJ, Cheng L, Kosobucki B, Freeman WR. Prophylactic intraoperative 360 degrees laser retinopexy for prevention of retinal detachment. *Retina* 2007 ; 27(6) : 744-9.
- [8] Garg A, Chang JS, Tosi GM, et al. Prophylactic preoperative laser retinopexy does not reduce the occurrence of rhegmatogenous retinal complications in macular surgery. *Retina* 2017 Jul 21. doi : 10.1097/IAE.0000000000001780. [Epub ahead of print].
- [9] Colin J, Robinet A, Cochener B. Retinal detachment after clear lens extraction for high myopia : seven-year follow-up. *Ophthalmology* 1999 ; 106(12) : 2281-4 ; discussion 5.
- [10] Sheu SJ, Ger LP, Chen JF. Axial myopia is an extremely significant risk factor for young-aged pseudophakic retinal detachment in taiwan. *Retina* 2006 ; 26(3) : 322-7.
- [11] Haut J, Monin C, Diner-Nedey S, Van Effenterre G. [Prevention of bilateralization of idiopathic retinal detachment by treatment with argon laser]. *J Fr Ophthalmol* 1987 ; 10(11) : 717-22.
- [12] Wolfensberger TJ, Aylward GW, Leaver PK. Prophylactic 360 degrees cryotherapy in fellow eyes of patients with spontaneous giant retinal tears. *Ophthalmology* 2003 ; 110(6) : 1175-7.
- [13] Schepens C. Subclinical retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1952 ; 47 : 593.
- [14] Nagpal KC, Huamonte F, Constantaras A, et al. Migratory white-without-pressure retinal lesions. *Arch Ophthalmol* 1976 ; 94(4) : 576-9.
- [15] Hunter JE. Retinal white without pressure : review and relative incidence. *Am J Optom Physiol Opt* 1982 ; 59(4) : 293-6.
- [16] Bec PRM, Arné JL, Trepsat C. La périphérie du fond d'œil. Paris : Masson ; 1980.
- [17] Gonin J. La pathogénie du décollement de la rétine. *Ann Oculist* 1904 ; 32 : 30.
- [18] Bec P, Malecaze F, Arne JL, Mathis A. [Lattice degeneration of the peripheral retina : ultrastructural study]. *Ophthalmologica* 1985 ; 191(2) : 107-13.
- [19] Byer NE. Clinical study of lattice degeneration of the retina. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1965 ; 69(6) : 1065-81.
- [20] Aaberg TM, Stevens TR. Snail track degeneration of the retina. *Am J Ophthalmol* 1972 ; 73(3) : 370-6.
- [21] Bonnet M, Urrets-Zavalía J. [Retinal detachment caused by small tears in the equatorial region of the retina]. *J Fr Ophthalmol* 1986 ; 9(10) : 615-24.
- [22] Folk JC, Arrindell EL, Klugman MR. The fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment. *Ophthalmology* 1989 ; 96(1) : 72-9.
- [23] Pierro L, Camesasca FI, Mischi M, Brancato R. Peripheral retinal changes and axial myopia. *Retina* 1992 ; 12(1) : 12-7.
- [24] Morse PH, Eagle RC, Jr. Pigmentation and retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1975 ; 79(2) : 190-3.
- [25] Pulido J. The requisites in ophthalmology. Retina, choroid, and vitreous. Mosby ; 2002.
- [26] Foos RY. Retinal holes. *Am J Ophthalmol* 1978 ; 86(3) : 354-8.
- [27] Burton TC. The influence of refractive error and lattice degeneration on the incidence of retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1989 ; 87 : 143-55 ; discussion 55-7.
- [28] Kreis AJ, Aylward GW, Wolfensberger TJ. Prophylaxis for retinal detachment : evidence or eminence based ? *Retina* 2007 ; 27(4) : 468-72.
- [29] Bonnet M, Moyenin P, Pecoldowa C, Grange JD. [Retinal detachment caused by a tear at the ora serrata]. *J Fr Ophthalmol* 1986 ; 9(3) : 231-42.
- [30] Tanner V, Harle D, Tan J, et al. Acute posterior vitreous detachment : the predictive value of vitreous pigment and symptomatology. *Br J Ophthalmol* 2000 ; 84(11) : 1264-8.
- [31] Coffee RE, Westfall AC, Davis GH, et al. Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed retinal breaks : case series and meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2007 ; 144(3) : 409-13.
- [32] Wilkinson CP. Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 ; 5(9) : CD003170.
- [33] Byer NE. Long-term natural history study of senile retinoschisis with implications for management. *Ophthalmology* 1986 ; 93(9) : 1127-37.
- [34] Brasseur G. Pathologie du vitré. Paris : Masson ; 2003.
- [35] Folk JC, Sneed SR, Folberg R, et al. Early retinal adhesion from laser photocoagulation. *Ophthalmology* 1989 ; 96(10) : 1523-5.
- [36] Ripandelli G, Rossi T, Cacciamani A, et al. Laser prophylactic treatment of the fellow eye in giant retinal tears : long-term follow-up. *Retina* 2016 ; 36(5) : 962-6.
- [37] Ang GS, Townend J, Lois N. Interventions for prevention of giant retinal tear in the fellow eye. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 ; 15(2) : CD006909.

Intérêt du grand champ chez le myope fort

M.-N. DELYFER

Introduction

L'imagerie rétinienne conventionnelle ne permet pas de documenter facilement les lésions rétiniennes périphériques observées cliniquement en biomicroscopie et décrites au chapitre 7. Avec le développement des systèmes d'imagerie dits « grand champ » (*wide field* [WF]), voire « ultra-grand champ » (*ultra-wide-field* [UWF]), la rétine périphérique peut enfin être iconographiée aisément en pratique quotidienne. En effet, alors que les rétinographies conventionnelles sont limitées à des champs allant de 30 à 60°, les systèmes grands champs permettent un angle d'acquisition large pouvant aller jusqu'à 200° sans reconstruction d'image. Les systèmes disponibles aujourd'hui permettent de réaliser des clichés en couleurs ou pseudo-couleurs (selon les appareils), en autofluorescence verte et/ou bleue, en angiographie à la fluorescéine ou au vert d'infra-rouge. La définition des images obtenues permet aujourd'hui de s'affranchir complètement de la rétinographie standard centrée uniquement sur le pôle postérieur. En 2018, deux systèmes « complets » (couleur et angiographie) sont disponibles pour l'imagerie de l'adulte : les systèmes développés, d'une part, par Optos (Édimbourg, Royaume-Uni) depuis plusieurs années avec le Daytona® (pseudo-couleur et autofluorescence verte) et le California® (permettant en plus de faire des angiographies fluorescéiniques et ICG [*indocyanine green*]) et, d'autre part, le système Clarus® développé par Carl Zeiss Meditec (Jena, Allemagne) disponible en vraies couleurs et autofluorescence verte et bleue (Clarus® 500), avec une version en cours de commercialisation (Clarus® 700) permettant la réalisation d'angiographies.

L'intérêt grandissant pour une visualisation toujours plus large de la rétine n'a pas épargné le champ de la tomographie en cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT]). Grâce aux derniers développements technologiques, l'imagerie OCT du myope fort a été facilitée grâce à l'apparition des systèmes dits *swept source* dont la vitesse de balayage et la longueur d'onde utilisée (plus longue que celle des *spectral domain*) permettent une acquisition rapide d'images de grande qualité avec une très bonne résolution sur toute la profondeur ; une même coupe dispose en effet d'une très bonne résolution du corps vitré à la choroïde. Des coupes allant jusqu'à 16 mm de longueur sont désormais possibles. À terme, on peut imaginer pouvoir disposer de plateformes qui permettront une analyse panrétinienne

en 3D, avec imagerie grand champ en 2D et des coupes OCT ultralarges qui permettront d'analyser la totalité de la rétine en profondeur.

Si l'imagerie ne permet pas, pour autant, de se soustraire à l'examen clinique, la documentation des lésions, permet de préciser le diagnostic, d'améliorer le suivi des lésions, et présente des vertus pédagogiques évidentes pour l'explication de la pathologie et de son traitement au patient. Ce chapitre dédié à l'imagerie de la périphérie rétinienne n'entend pas reprendre tous les éléments sémiologiques détaillés dans les autres chapitres de ce livre, mais illustrer par des clichés l'intérêt des photographies et de l'OCT grand champ aujourd'hui en pratique clinique.

Lésions de choroïdose myopique

Les lésions de choroïdose myopique sont connues et associées à des degrés divers de dépigmentation du fond choroïdien, de plages d'atrophie et/ou de staphylomes visibles en biomicroscopie seule, ainsi qu'un amincissement choroïdien et des déformations sclérales postérieures visibles en OCT. L'intérêt de l'imagerie grand champ réside, d'une part, dans une meilleure appréciation de la topographie des lésions fundoscopiques sur les clichés couleurs/pseudo-couleurs et en autofluorescence, et, d'autre part, dans une meilleure définition de l'imagerie OCT *swept source*, moins artéfactée que l'OCT *spectral domain* pour des longueurs axiales importantes.

ZONES D'ATROPHIE CHORIORÉTINIENNE

L'atrophie chorio-rétinienne est courante chez le myope fort. Cinq aspects différents d'atrophie ont été décrits : la dépigmentation diffuse par hypoplasie de l'épithélium pigmentaire due à l'élongation du globe laissant entrevoir de manière anormale les vaisseaux choroïdiens, l'atrophie diffuse, l'atrophie en patches, la rupture de la Bruch et la néovascularisation choroïdienne [1] (fig. 11-1). Le risque évolutif est celui de l'extension des zones d'atrophie et/ou de la néovascularisation secondaire, particulièrement pour l'atrophie en patches et les ruptures de la Bruch [2].

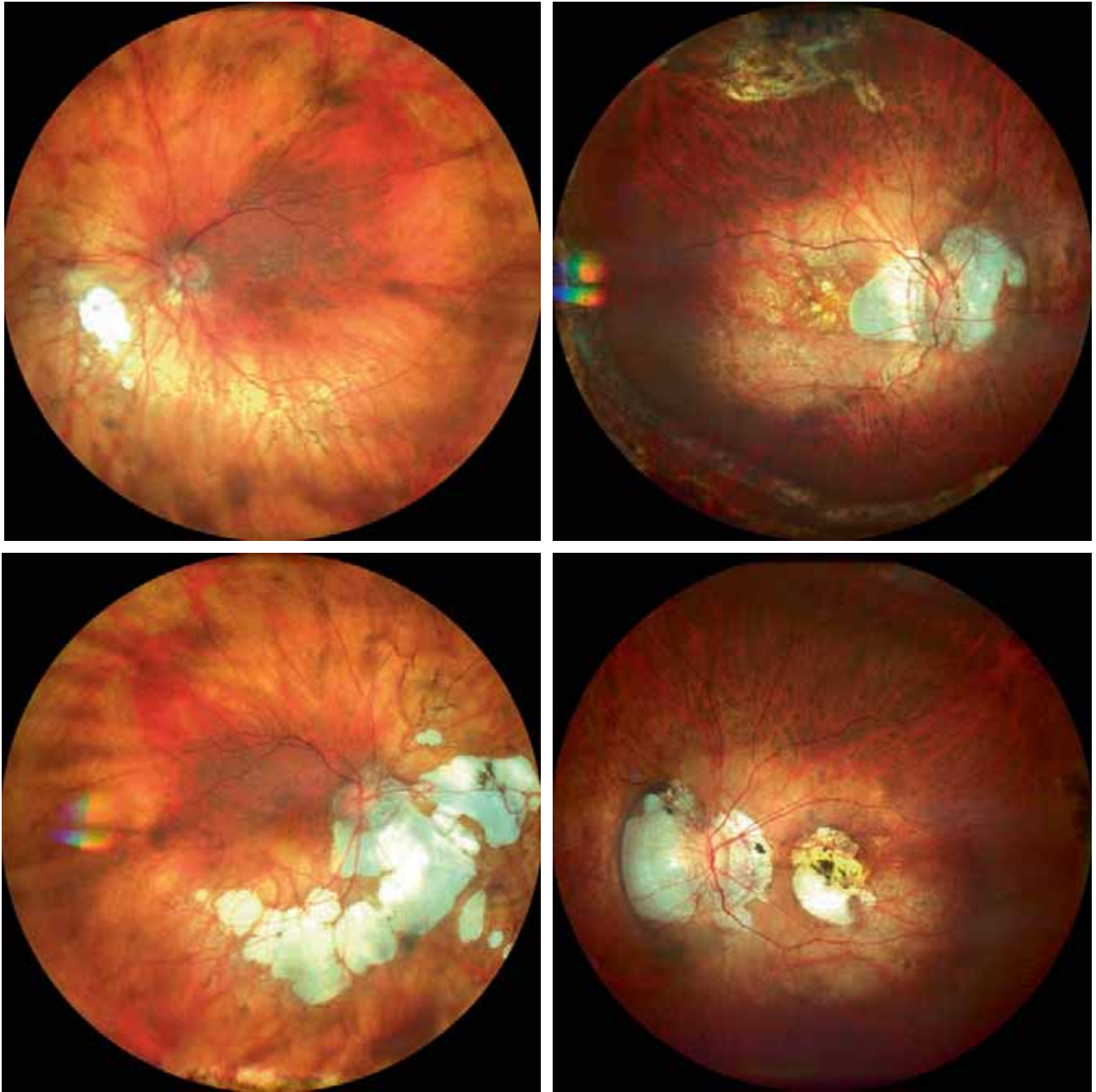


Fig. 11-1 Aspect en imagerie grand champ de zones d'atrophie choroïdienne.

a. Aspect de dépigmentation diffuse du fond choroïdien. Une zone d'atrophie en patches en nasal du nerf optique. b. Atrophie péri-papillaire étendue et remaniements maculaires « poivre et sel » (les lésions en supérieur correspondent à du laser). c. Coalescence de zones d'atrophie en une large bande allant de la région nasale du nerf optique à la région sous-maculaire. d. Atrophie péri-papillaire et maculaire ; le pigment maculaire est visible au sein de la zone atrophique. (Clichés couleurs uniques obtenus avec le Clarus® 500.)

a | b
c | d

■ AMINCISSEMENT CHOROÏDIEN

L'épaisseur choroïdienne est inversement associée à la longueur axiale de chaque individu et à l'âge. Elle est ainsi très fine chez le patient myope fort [3, 4], sans pour autant être directement associée à une perte de fonction visuelle [5]. L'amincissement choroïdien est diffus et nettement visible sur les coupes OCT grand champ (fig. 11-2).

■ MACULA BOMBÉE

L'intérêt du grand champ dans le diagnostic de macula bombée n'est pas majeur, sauf à permettre des coupes OCT *swept source* de grandes dimensions dont la très bonne qualité permet de nettement

visualiser l'amincissement scléral sur la coupe horizontale [6], et la déformation en dôme sur la coupe verticale avec épaissement choroïdien sur les berges du dôme [7] (fig. 11-3).

■ STAPHYLOMES

Le staphylome postérieur se caractérise par l'apparition, chez le myope fort, d'une protrusion postérieure de la coque sclérale (fig. 11-4 et 11-5). En 2014, les travaux d'Ohno-Matsui [8] ont démontré une très bonne corrélation entre les limites anatomiques des staphylomes en imagerie par résonance magnétique (IRM) 3D et les altérations pigmentaires visibles sur les bords des staphylomes en imagerie grand champ (fig. 11-4), permettant ainsi l'analyse de la prévalence des staphylomes et de la répartition

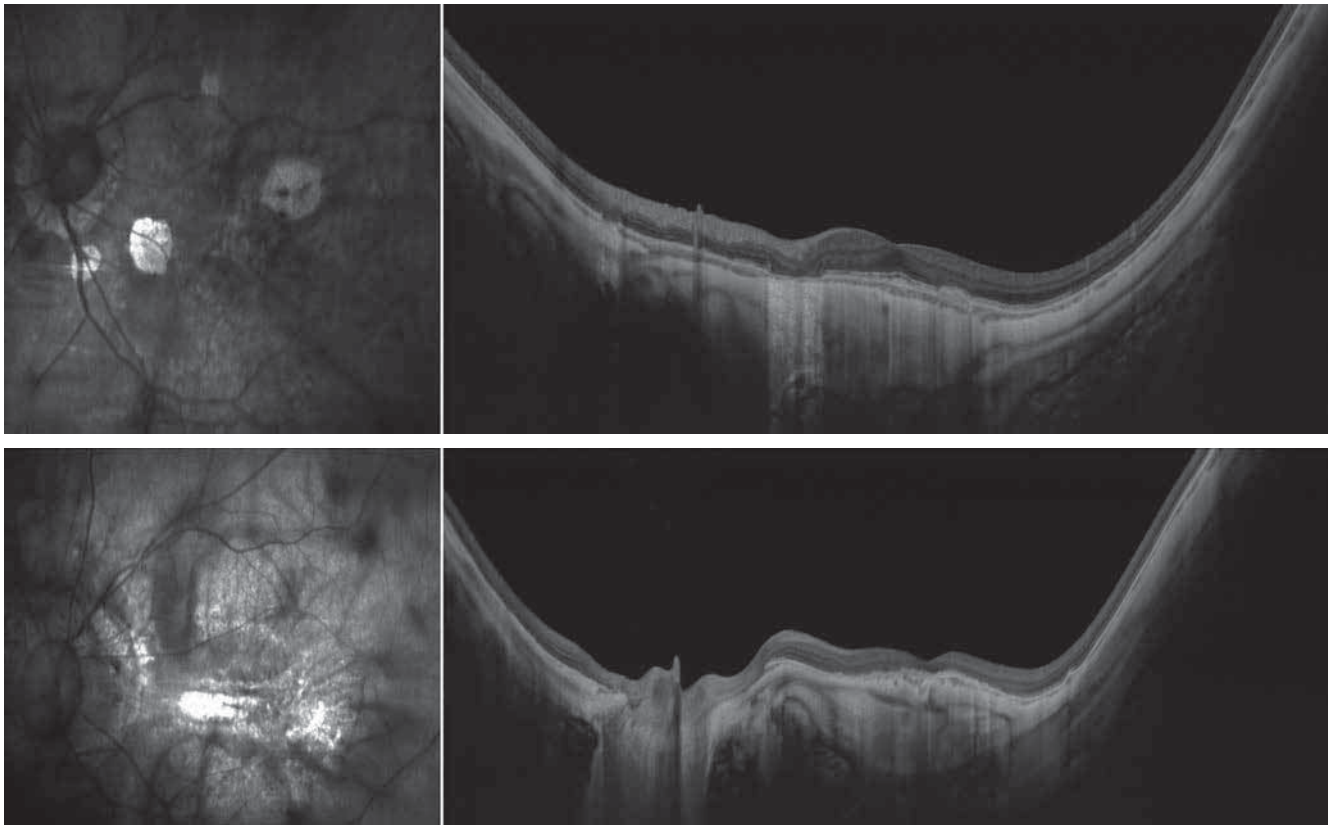


Fig. 11-2 Amincissement choroïdien diffus chez deux patients myopes forts.

a. Dans le premier cas, la choroïde est réduite à une fine couche hyporéflexive entre l'épithélium pigmenté et la sclère, tous les deux hyperréflexifs. Noter la zone d'atrophie en nasal de la fovéa responsable d'un effet fenêtre sur la coupe OCT. b. Dans ce deuxième cas, la choroïde n'est même plus visible à certains endroits. (Images obtenues sur PLEX® Elite, Carl Zeiss Meditec.)

a |
b |

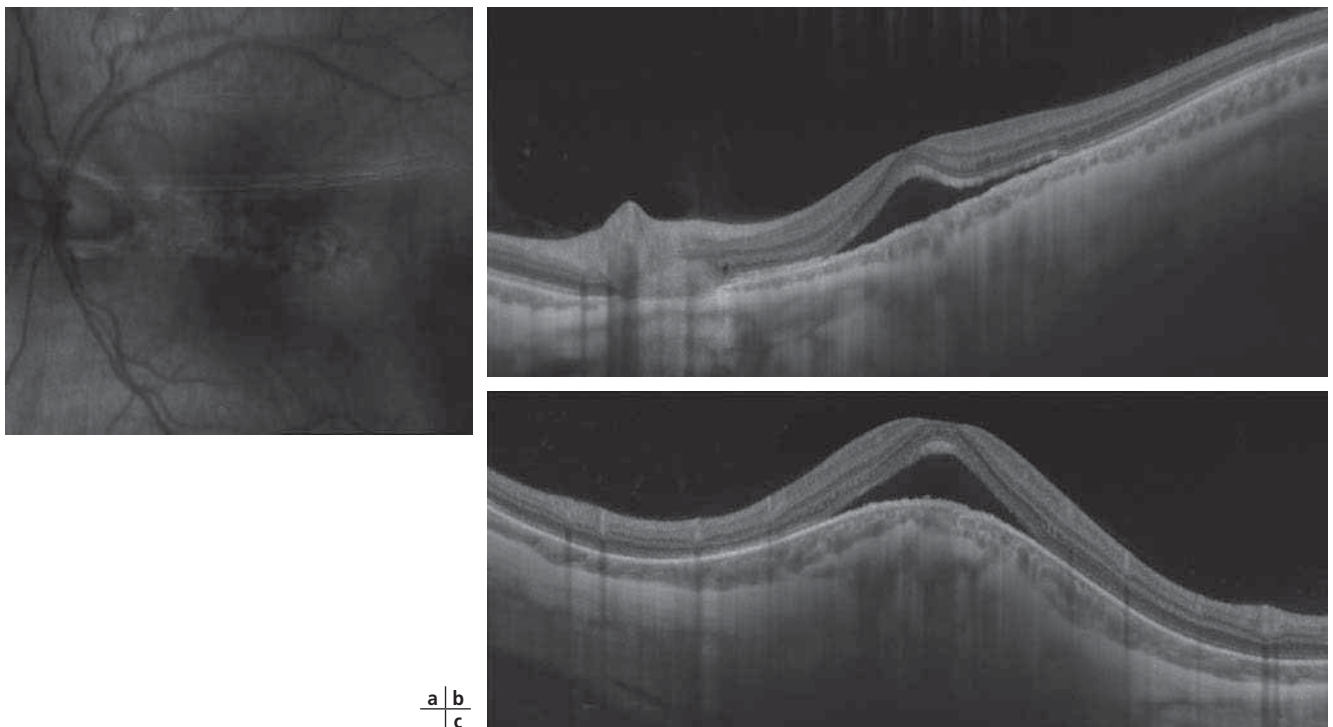


Fig. 11-3 Aspect de macula bombée en OCT grand champ swept source avec décollement séreux rétinien.

a. L'image infrarouge retrouve l'aspect de « crête » irrégulière horizontale dans la région maculaire. b. La coupe horizontale ne met pas en évidence de déformation de la ligne de l'épithélium pigmentaire qui apparaît plane. La sclère est fine. Le décollement séreux est régulier. c. la coupe verticale met en évidence l'aspect de macula bombée avec une sclère plus épaisse que sur la coupe horizontale, et un épaissement choroïdien relatif sur les berges de la déformation en dôme. (Images obtenues sur PLEX® Elite, Carl Zeiss Meditec.)
(Source : Jean-François Korobelnik, CHU de Bordeaux.)

a | b
c |

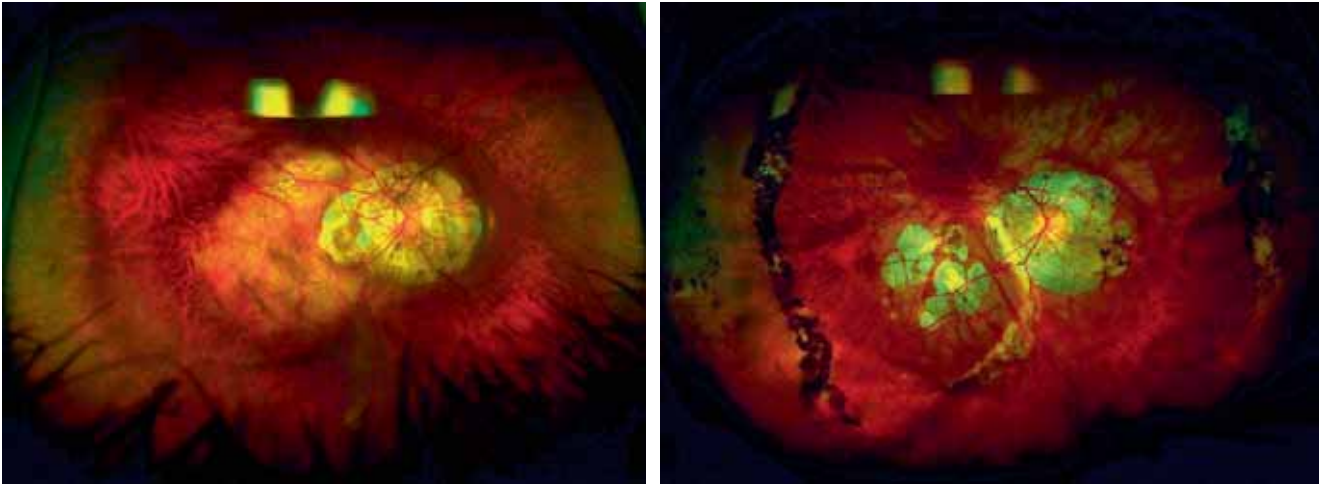


Fig. 11-4 Aspects de staphylome en imagerie grand champ.

a. Staphylome maculaire étendu englobant l'ensemble du pôle postérieur et le nerf optique. Les bords du staphylome présentent des modifications pigmentaires qui facilitent la détermination des bords de l'excavation. b. Aspect de staphylome maculaire étendu, mais sans atteinte du nerf optique. (Images obtenues sur plateforme Optos®.)
(Source : Christophe Morel, Centre Monticelli Paradis, Marseille.)

a | b



Fig. 11-5 Comparaison de l'aspect en pseudo-couleurs (a) et en autofluorescence (b) d'un staphylome maculaire étendu.

Le cliché en autofluorescence permet également de bien distinguer le bord de l'excavation. (Images obtenues sur plateforme Optos®.)
(Source : Christophe Morel, Centre Monticelli Paradis, Marseille.)

a | b

de leurs différents types sur une large population de 541 patients (1 060 yeux) myopes forts à partir d'images grand champ [9]. Sur l'ensemble de la population étudiée, 55 % des yeux avec une longueur axiale supérieure ou égale à 26,5 mm présentaient un staphylome, qui était dans 79 % des cas maculaire et étendu, dans 15 % à proximité immédiate de la macula, dans 3 % des cas péri-papillaire, enfin plus rarement inférieur ou nasal. À noter que des plis choroïdiens étaient parfois présents sur un des bords du staphylome (1,3 %), et probablement secondaire à la distension des tissus sur les bords abrupts de la déformation sclérale [10].

■ ANOMALIES DE L'INTERFACE VITRÉORÉTINIENNE DU MYOPE FORT

Les anomalies de l'interface chez le myope fort sont la conséquence de la conjonction de deux facteurs : l'adhésion forte du vitré à une rétine fragilisée et l'élongation progressive postérieure

du globe oculaire. Il en résulte une mise en tension de la limite interne souvent associée à des zones de clivage au sein de la rétine interne et/ou externe. Ces lésions considérées comme plutôt « maculaires » et non périphériques sont traitées dans des chapitres spécifiques (voir chapitres 12 à 16). Néanmoins, les images OCT grand champ obtenues en technologie *swept source* avec des coupes de 16 mm révèlent que cette pathologie affecte l'ensemble du pôle postérieur, parfois même au-delà des arcades vasculaires. Les travaux de Xiao et al. en OCT grand champ montrent ainsi que les fovéoschisis s'étendent souvent bien au-delà de la région fovéolaire chez les myopes forts, atteignant le nerf optique et les vaisseaux [11]. La figure 11-6 illustre ainsi trois cas de rétinopathie postérieure de patients myopes forts iconographiés en OCT grand champ. Ces lésions peuvent être asymptomatiques tant que la rétine externe reste au contact de l'épithélium pigmentaire, mais s'associent à une baisse de vision dès que les photorécepteurs de la région fovéolaire se détachent de l'épithélium nourricier.

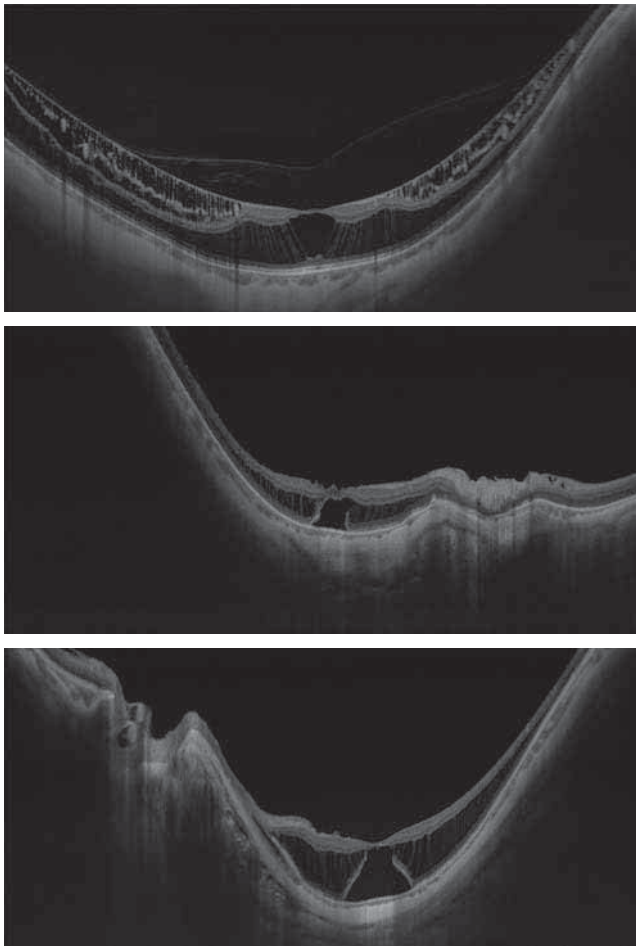


Fig. 11-6 Aspects en OCT grand champ de schisis postérieur. **a** Patient myope fort paucisymptomatique présentant un schisis étendu de tout le pôle postérieur avec mise en tension de la limitante interne et clivages au sein des couches internes et externes de la rétine, mais sans soulèvement fovéolaire. **b**, **c**. Aspects de schisis avec ouverture des couches externes de la rétine correspondant à un trou maculaire et associé à une baisse de vision. (Coupes de 16 mm obtenues sur OCT swept source PLEX® Elite, Zeiss.) (Source : **a**, **b**, images Jean-François Korobelnik, CHU de Bordeaux ; **c**, Ali Erginay, hôpital Lariboisière, Paris.)

Vascularisation périphérique chez le myope

L'analyse de la vascularisation rétinienne du myope fort est rarement réalisée. L'indication de l'angiographie en fluorescence reste limitée, essentiellement en cas de doute sur une néovascularisation postérieure. Les travaux d'Ohno-Matsui révèlent cependant l'existence des anomalies de la vascularisation périphérique chez le myope fort (erreur réfractive supérieure à 8 D ou longueur axiale supérieure à 26,5 mm), visibles uniquement en angiographie grand champ [12]. Ainsi, il existe une altération de la vascularisation périphérique avec une interruption brutale des artéioles et des veinules en périphérie chez les myopes forts (82,6 % versus 4,8 % chez l'emmetrope), cette interruption intervenant parfois immédiatement au-delà des limites du staphylome lorsqu'il est présent. Cet arrêt de la vascularisation périphérique est associé de manière positive au degré de myopie et à l'âge des patients, et pourrait être secondaire à l'étiement antéropostérieur du globe oculaire [12].

L'analyse de la vascularisation choroïdienne du myope fort en angiographie au vert d'indocyanine (ICG) grand champ montre par ailleurs l'existence de variations anatomiques concernant la topographie et le nombre des vortiqueuses [13]. Les veines vortiqueuses sont classiquement au nombre de quatre et leur zone de drainage est visible à l'équateur, réalisant l'aspect de « golfes des vortiqueuses ». Or, chez 26 % des myopes forts, il existe des vortiqueuses postérieures dont l'émergence hors du globe est variable : à proximité du nerf optique (28 %), dans la région maculaire (17 %), en bordure de staphylome (6 %), sur les berges d'une zone d'atrophie maculaire ou d'un conus péripapillaire large (21 %) [13]. De manière intéressante, la prévalence d'un staphylome postérieur est significativement plus importante en cas de présence d'une veine vortiqueuse postérieure, et cette présence semble un déterminant anatomique plus important que la longueur axiale pour la survenue d'un staphylome [13]. Il est à noter qu'en l'absence de séquence ICG disponible, l'analyse d'un cliché en rouge permet d'avoir une première idée de la distribution topographique du réseau choroïdien (fig. 11-7).

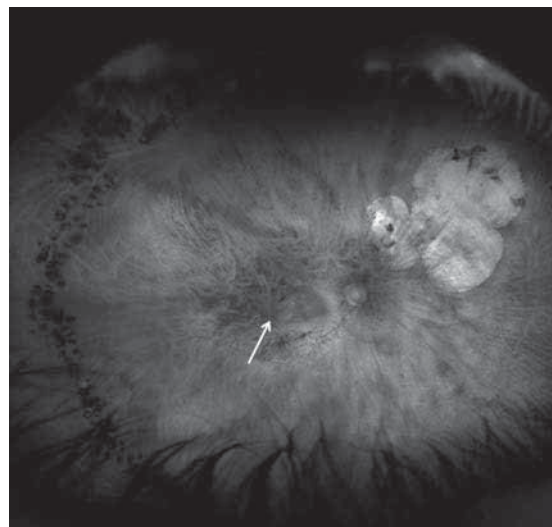
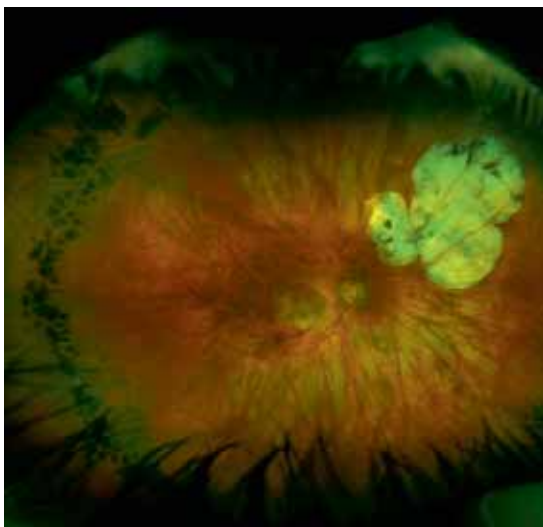


Fig. 11-7 Anomalie topographique des veines vortiqueuses. **a**. Image grand champ d'une patiente de 65 ans myope de -15 D. En l'absence de cliché ICG, le cliché en rouge (**b**) permet une première analyse du réseau choroïdien. Dans le cas présent, il existe une veine vortiqueuse postérieure sortant du globe en temporal de la macula sur la berge temporale du staphylome de la patiente. (Images obtenues sur plateforme Optos®.)

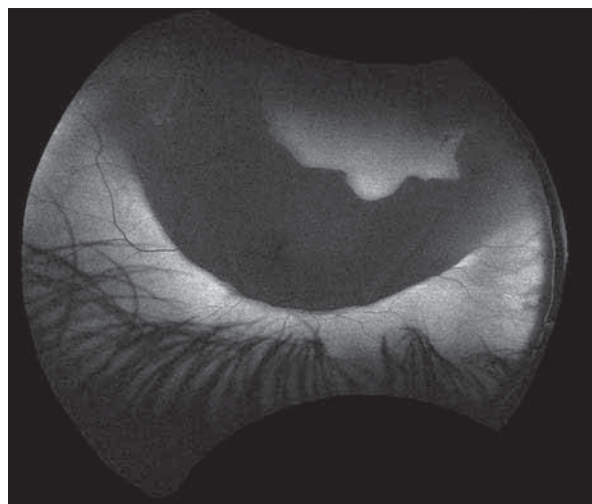
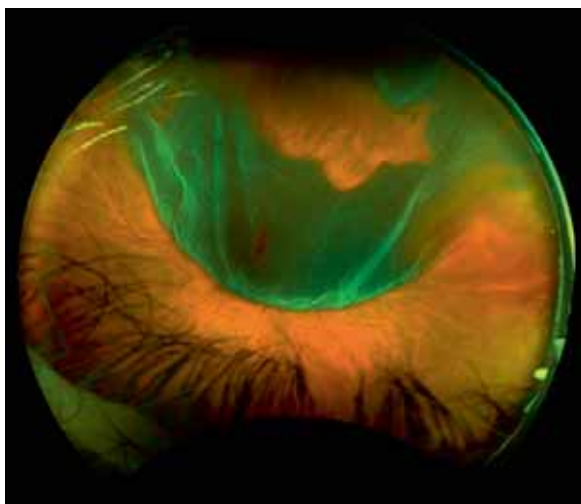
Les lésions dégénératives de la périphérie rétinienne, leur traitement et leurs complications – intérêt du grand champ et exemples

La détection systématique de lésions rétinienne périphériques à potentiel rhéomatogène en imagerie grand champ a été analysée notamment en postopératoire de chirurgie de la cataracte [14]. Le risque de passer à côté de ces lésions apparaît plus important en

rétine inférieure ou supérieure qu'en nasal ou temporal [14, 15]. Néanmoins, l'expérience du technicien apparaît comme un facteur limitant important pouvant expliquer un certain nombre de faux négatifs. L'adaptation de la technique d'acquisition, notamment l'optimisation de la rétraction palpébrale, apparaît essentielle dans ce contexte [16]. Dans notre expérience, l'acquisition de clichés non seulement en position neutre du regard, mais aussi en orientant le regard dans les différents quadrants périphériques permet d'iconographier réellement toute la périphérie rétinienne dans la majorité des cas. Ces lésions périphériques sont détaillées au chapitre 10.

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

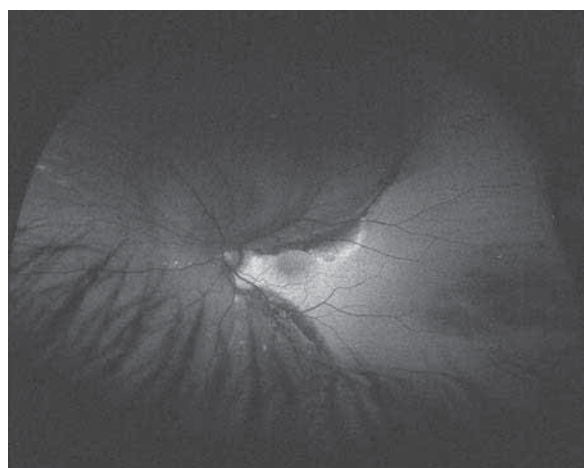
L'imagerie grand champ sur son mode pseudocouleur (ou couleur) comme sur son mode autofluorescence permet de localiser de manière très efficace les déchirures à l'origine d'un décollement de rétine, ainsi que l'extension de ce dernier grâce à une très bonne visibilité de la ligne de démarcation [17] (fig. 11-8 et 11-9). Une étude récente a même démontré, dans certains



a | b

Fig. 11-8 Large déchirure supérieure à l'origine d'un décollement de rétine bulleux.

Le cliché couleur met en évidence la déchirure supérieure de grande taille (a) dont les contours sont encore plus nettement visibles en autofluorescence (b). À noter l'existence d'une petite déchirure en nasal de la déchirure géante. (Images obtenues sur plateforme Optos®.)



a | b

Fig. 11-9 Ligne de démarcation de décollement de rétine ancien.

a. Décollement de rétine ancien avec ligne de démarcation bien visible jouxtant la fovéa sur le cliché couleur. Le patient voyait 10/10^e en préopératoire. b. Le tracé de la ligne de démarcation est encore mieux visible sur le cliché en autofluorescence. (Images obtenues sur plateforme Optos®.)

cas, la supériorité de l'imagerie ultra-grand champ comparative- ment à l'ophtalmoscopie indirecte pour l'appréciation de l'étendue du décollement de rétine [18]. Récemment, une équipe a même proposé d'appliquer l'intelligence artificielle (*deep learning*) à la lecture d'imagerie ultra-grand champ pour permettre le diagnostic précoce du décollement de rétine, avec des résultats montrant une très bonne sensibilité (97,6 %) et une haute spécificité (96,5 %) [19]. Les clichés grand champ permettent également de documenter des lésions associées aux décollements de rétine anciens comme des kystes intrarétiniens de grande taille ou des néovaisseaux [20, 21]. Enfin, le cliché en autofluorescence apporte des éléments pronostiques intéressants [17, 22]. La présence de dépôts granulaires hyper-autofluorescents en postopératoire d'un décollement de rétine englobant la macula constituerait ainsi un facteur péjoratif quant à la récupération fonctionnelle finale [17].

■ SUIVI DE CHIRURGIE

L'imagerie grand champ permet enfin de documenter la période périopératoire, la cicatrisation et d'éventuelles récurrences (fig. 11-10 et 11-11). Les images obtenues peuvent facilement être expliquées au patient de manière à améliorer sa compréhension, limiter son anxiété et favoriser son adhésion au traitement et à un éventuel positionnement. L'apparition de complications à distance comme une éventuelle bascule postérieure de l'implant cristallinien peut également être documentée (fig. 11-12).

L'imagerie grand champ constitue ainsi un progrès essentiel dans la documentation et le suivi des lésions de choroïdose myopique, des lésions périphériques et de leurs complications. La très bonne résolution des images des systèmes grand champ aujourd'hui disponibles permet de combiner la documentation des lésions postérieures et périphériques du myope en un seul temps, facilitant ainsi incontestablement son suivi en pratique quotidienne.

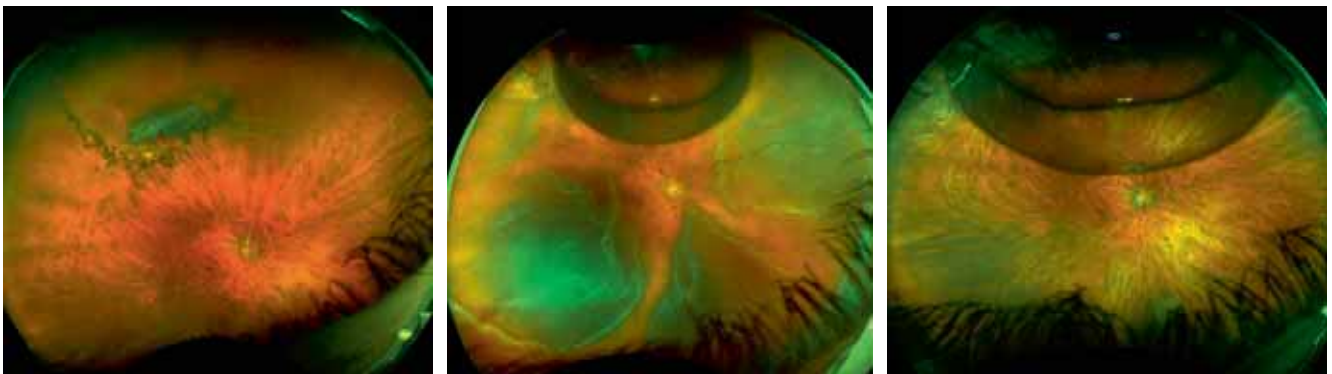


Fig. 11-10 Documentation iconographique d'une patiente myope phaque de 43 ans avant traitement de décollement de rétine et pendant le suivi postopératoire. a | b | c

a. Déchirure supérieure traitée plusieurs années auparavant par photocoagulation transpupillaire, alimentant un décollement de rétine supérieur débutant. b. Aspect une semaine après une chirurgie par voie externe ayant associé la cryoapplication de la déchirure et un tamponnement par gaz (SF6). Le décollement de rétine est alors complet, avec de multiples déchirures inférieures décompensées. c. Aspect 10 jours après la vitrectomie et la rétinopexie périphérique au laser. Le tamponnement par gaz (SF6) est encore présent, la rétine réappliquée. (Images obtenues sur plateforme Optos®.)

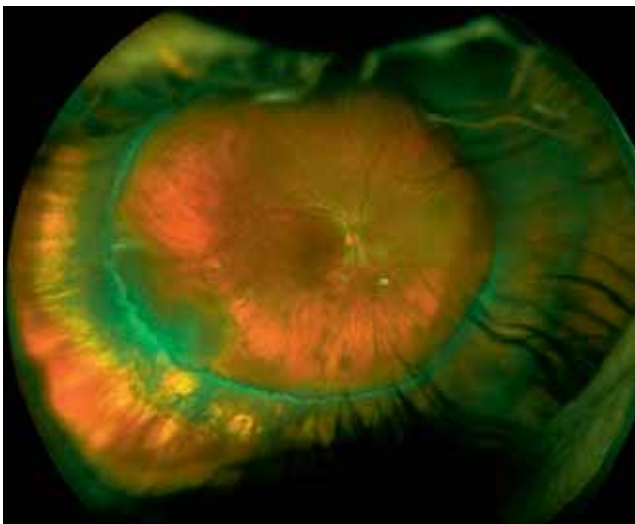


Fig. 11-11 Persistance de décollement de rétine après indentation épisclérale.

Patient présentant un décollement de rétine en arrière de l'indentation, justifiant une nouvelle indication chirurgicale. (Images obtenues sur plateforme Optos®.) (Source : Ali Erginay, hôpital Lariboisière, Paris.)

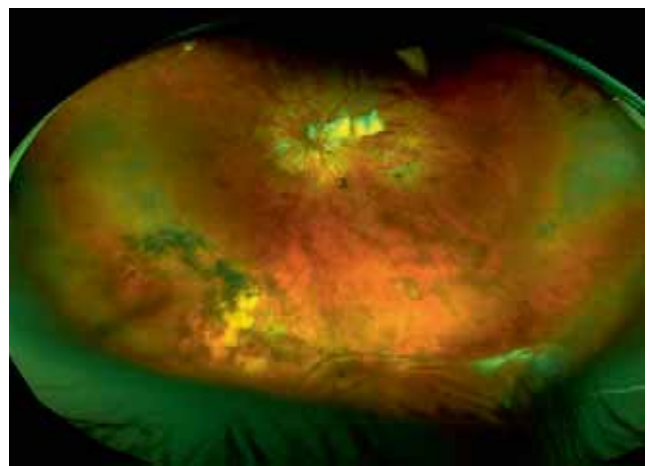


Fig. 11-12 Bascule postérieure d'un implant cristallinien de chambre postérieure 3 ans après une chirurgie de décollement de rétine chez une patiente myope de $-15,00$ D. Le cliché en pseudocouleurs met en évidence l'implant luxé avec le sac cristallinien en inférieur de la cavité vitréenne. (Images obtenues sur plateforme Optos®.)

Points clés

- ▶ L'imagerie grand champ permet de faire un examen de débrouillage non dilaté, rapide, utile chez les patients myopes, et surtout chez les enfants.
- ▶ Chez le myope, les clichés grand champ peuvent détecter les déchirures et les limites du décollement de rétine mieux que la biomicroscopie.
- ▶ La visualisation grand champ peut aussi déterminer l'extension des staphylomes postérieurs et l'atrophie rétinocoroïdienne associée.
- ▶ Elle a permis de montrer des particularités de vascularisation rétinienne périphérique et choroïdiennes chez le myope fort.
- ▶ Elle permet de montrer et d'expliquer au patient l'atteinte périphérique dont il souffre.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Tokoro T. Atlas of posterior fundus changes in pathological myopia. Tokyo : Springer ; 2012.
- [2] Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S, et al. Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularisation in pathological myopia. *Br J Ophthalmol* 2003 ; 87 : 570-3.
- [3] Ikuno Y, Tano Y. Retinal and choroidal biometry in highly myopic eyes with spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009 ; 50 : 3876-80.
- [4] Fujiwara T, Imamura Y, Margolis R, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2009 ; 148 : 445-50.
- [5] Pang CE, Sarraf D, Freund KB. Extreme choroidal thinning in high myopia. *Retina* 2015 ; 35 : 407-15.
- [6] Ellabban AA, Tsujikawa A, Matsumoto A, et al. Three-dimensional tomographic features of dome-shaped macula by swept-source optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2013 ; 155 : 320-8.e2.
- [7] Ohno-Matsui K, Fang Y, Uramoto K, et al. Peri-dome choroidal deepening in highly myopic eyes with dome-shaped maculas. *Am J Ophthalmol* 2017 ; 183 : 134-40.
- [8] Ohno-Matsui K. Proposed classification of posterior staphylomas based on analyses of eye shape by three-dimensional magnetic resonance imaging and wide-field fundus imaging. *Ophthalmology* 2014 ; 121 : 1798-809.
- [9] Ohno-Matsui K, Alkabas M, Salinas C, et al. Features of posterior staphylomas analyzed in wide-field fundus images in patients with unilateral and bilateral pathologic myopia. *Retina* 2017 ; 37 : 477-86.
- [10] Ishida T, Shinohara K, Tanaka Y, et al. Chorioretinal folds in eyes with myopic staphyloma. *Am J Ophthalmol* 2015 ; 160 : 608-13.
- [11] Xiao W, Zhu Z, Odouard C, et al. Wide-field en face swept-source optical coherence tomography features of extrafoveal retinoschisis in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017 ; 58 : 1037-44.
- [12] Kaneko Y, Moriyama M, Hirahara S, et al. Areas of nonperfusion in peripheral retina of eyes with pathologic myopia detected by ultra-widefield fluorescein angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014 ; 55 : 1432-9.
- [13] Moriyama M, Cao K, Ogata S, Ohno-Matsui K. Detection of posterior vortex veins in eyes with pathologic myopia by ultra-wide-field indocyanine green angiography. *Br J Ophthalmol* 2017 ; 101 : 1179-84.
- [14] Peng J, Zhang Q, Jin HY, Lu WY, Zhao PQ. Ultra-wide field imaging system and traditional retinal examinations for screening fundus changes after cataract surgery. *Int J Ophthalmol* 2016 ; 9 : 1299-303.
- [15] Bonnay G, Nguyen F, Meunier I, et al. Screening for retinal detachment using wide-field retinal imaging. *J Fr Ophtalmol* 2011 ; 34 : 482-5.
- [16] Cheng SC, Yap MK, Goldschmidt E, et al. Use of the Optomap with lid retraction and its sensitivity and specificity. *Clin Exp Optom* 2008 ; 91 : 373-8.
- [17] Witmer MT, Cho M, Favarone G, et al. Ultra-wide-field autofluorescence imaging in non-traumatic rhegmatogenous retinal detachment. *Eye (Lond)* 2012 ; 26 : 1209-16.
- [18] Kornberg DL, Klufas MA, Yannuzzi NA, et al. Clinical utility of ultra-widefield imaging with the Optos Optomap compared with indirect ophthalmoscopy in the setting of non-traumatic rhegmatogenous retinal detachment. *Semin Ophthalmol* 2015 ; 21 : 1-8.
- [19] Ohsugi H, Tabuchi H, Enno H, Ishitobi N. Accuracy of deep learning, a machine-learning technology, using ultra-wide-field fundus ophthalmoscopy for detecting rhegmatogenous retinal detachment. *Sci Rep* 2017 ; 7 : 9425.
- [20] Labriola LT, Brant AM, Eller AW. Chronic retinal detachment with secondary retinal macrocyst and peripheral neovascularization. *Semin Ophthalmol* 2009 ; 24 : 2-4.
- [21] Kumar V, Vivek K, Chandra P, Kumar A. Ultrawide field imaging of multiple intraretinal cysts in old rhegmatogenous retinal detachment. *Oman J Ophthalmol* 2016 ; 9 : 191-2.
- [22] Salvanos P, Navaratnam J, Ma J, et al. Ultra-widefield autofluorescence imaging in the evaluation of scleral buckling surgery for retinal detachment. *Retina* 2013 ; 33 : 1421-7.

Vitréoschisis

Y. LE MER

Introduction

Le vitréoschisis est une conséquence d'une séparation anormale dans l'épaisseur du cortex vitréen postérieur. Ce cortex a une structure multilamellaire, composée de fibrilles de collagène compactes qui s'étendent parallèlement à la surface rétinienne. Il est composé principalement de collagène de type II, mais les types V/XI et IX sont également présents. Les molécules d'adhésion telles que la fibronectine, la laminine et l'héparane sulfate maintiennent ces fibres de collagène attachées à la surface de la rétine et interagissent avec l'opticine présente dans le gel du vitré. Les fibrilles de collagène compactées du cortex vitréen postérieur sont insérées superficiellement dans la membrane limitante interne (MLI) de la rétine.

Le cortex vitréen postérieur a une épaisseur de 100 à 300 μm ; il est plus mince à la fovéa, où les fibrilles de collagène sont plus denses. Il s'y associe des cellules, les hyalocytes et phagocytes mononucléés, qui sont situées en une seule couche dans le cortex à environ 50 μm de la MLI.

Au cours d'un décollement postérieur du vitré (DPV) normal, deux phénomènes s'associent : une liquéfaction progressive du gel vitréen, le synchisis, et une diminution de force de l'adhérence du cortex à la rétine. Ces deux phénomènes s'associent et provoquent le DPV avec une séparation complète du cortex de la rétine (synrèse). Le plus souvent, le DPV est précédé par l'apparition d'une lacune dans le cortex postérieur vitréen, favorisant son décollement. Si la liquéfaction est brutale avec une adhérence forte du cortex postérieur ou l'absence d'apparition de déhiscence postérieure, le cortex peut se cliver en laissant une couche postérieure sur la MLI, formant le vitréoschisis.

Le vitréoschisis serait à l'origine de diverses pathologies vitréomaculaires. Kakehashi et al. ont les premiers décrit un vitréoschisis grâce à un examen du fond d'œil à la lampe à fente chez des patients présentant différentes pathologies rétinienne [1]. Par la suite, plusieurs études utilisant l'échographie et l'histopathologie ont également permis de diagnostiquer le vitréoschisis dans la rétinopathie diabétique proliférante. Plus récemment, la tomographie par cohérence optique combinée avec l'ophtalmoscopie laser à balayage (OCT/SLO) a permis le diagnostic clinique de vitréoschisis. Dans le vitréoschisis, on voit deux membranes vitréennes qui semblent se rejoindre en une seule couche, formant la lettre Y ou lambda (λ) ; dans d'autres cas, lorsqu'on ne voit pas la jonction des deux couches, on voit seulement une membrane attachée à la rétine, et une seconde membrane séparée et distincte sur le côté postérieur du vitré détaché.

Des études menées par Sebag utilisant l'imagerie combinée OCT/SLO ont permis d'identifier le vitréoschisis chez 53 %

des patients ayant des trous maculaires idiopathiques (TMI) et chez 43 % des patients présentant une membrane épitréinienne maculaire (MER) [2-4]. Ces études ont suggéré qu'il est important de savoir si la scission se produit en avant ou en arrière du niveau des hyalocytes. Si la scission se produit en arrière de la couche des hyalocytes, une fine membrane hypocellulaire reste attachée à la macula. Si cette membrane reste également attachée à la papille optique, elle peut provoquer une contraction tangentielle centrifuge, induisant un TMI. Si la scission se produit en avant de la couche des cellules, la couche restante du vitré attachée à la macula comprendra les hyalocytes et sera relativement épaisse, hypercellulaire et contractile. Venant des phagocytes mononucléaires du système cellulaire réticulo-endothélial, les hyalocytes « sentinelles » pourraient stimuler la migration de cellules gliales et de monocytes provenant de la circulation sanguine vers la rétine. La contraction de ce tissu induit une traction tangentielle interne (centripète) sur la rétine sous-jacente, provoquant une MER. Des études récentes ont montré que les cytokines peuvent influencer le métabolisme des hyalocytes et peuvent également induire une prolifération cellulaire supplémentaire ; d'autres études ont démontré que les hyalocytes peuvent provoquer une contraction du gel de collagène en réponse au facteur de croissance dérivé des plaquettes (*platelet-derived growth factor* [PDGF]) et d'autres cytokines. Par conséquent, les hyalocytes sont susceptibles de jouer un rôle important dans la stimulation de la prolifération cellulaire et dans l'induction de la contraction vitréorétinienne tangentielle.

La division du cortex peut également se produire pendant la chirurgie du vitré. Yamashita et al. ont été les premiers à présenter des preuves peropératoires in vivo de l'apparition de vitréoschisis [5]. Ils ont noté que 80 % des yeux atteints de MER développent un vitréoschisis au cours d'une chirurgie de vitrectomie. Parmi les yeux atteints de vitréoschisis en peropératoire, 58 % avaient un « trou » visible dans le cortex vitréen postérieur, tandis que les 42 % restants n'avaient pas de trou visible. Cette découverte suggère que le vitréoschisis peut se produire à différents niveaux dans le cortex, ce qui est cohérent avec son anatomie multilamellaire. Ces résultats pourraient influencer l'efficacité de la chirurgie vitréorétinienne. L'agressivité avec laquelle le chirurgien recherche des membranes peut être influencée par le fait que le vitréoschisis peut survenir avant ou pendant la chirurgie. Un indice de suspicion plus élevé peut également être décisif dans le choix d'utiliser ou non des aides chirurgicales comme des suspensions de particules, telles que la triamcinolone, ou des colorants comme le bleu brillant. Nous le verrons chez le myope : cette utilisation doit être pratiquement systématique.

Vitréoschisis et myopie forte

La myopie est associée à une liquéfaction excessive du gel vitréen par rapport au degré d'adhésion vitréorétinienne, aboutissant à un DPV anormal et à une traction à l'interface vitréorétinienne. En cas de myopie élevée, l'axe antéropostérieur est le plus long et la cavité vitréenne peut être allongée. Meskauskas et al. suggèrent que l'allongement et l'élargissement de la cavité vitréenne pourraient augmenter la contrainte de cisaillement vitréenne et rétinienne exercée par les mouvements de l'œil, jouant un rôle important dans la pathogénie du DPV et du décollement de la rétine [6]. Cette contrainte de cisaillement pourrait être à l'origine de la désintégration du réseau de collagène et de la liquéfaction du gel qui en résulte et donc du DPV. Ce processus conduit à une réduction significative du volume de gel et à une augmentation conséquente du volume liquide, ce qui entraîne soit un DPV précoce, soit, plus souvent, un vitréoschisis postérieur. La rigidité accrue du vitré pré-rétinien résiduel pourrait être la cause d'une traction tangentielle excessive sur l'interface vitréorétinienne, le pôle postérieur ou même en moyenne périphérie.

En outre, dans les yeux fortement myopes, même lorsqu'un DPV se produit, des plaques de vitré cortical résiduel restent souvent attachées à la surface interne de la rétine. Ces plaques peuvent contribuer à un certain nombre de pathologies rétinovitréennes en raison de leur contraction ultérieure. De plus, dans les yeux anormalement longs, une flexibilité insuffisante après allongement axial pourrait provoquer une rigidité anormale des artéioles rétinienne, source de rigidité de la MLI. La rigidité de la MLI, associée à la persistance de couches de vitré postérieur, semble être le principal composant qui générerait une traction tangentielle sur la rétine interne le long des artéioles, et pourrait être à l'origine des modifications vitréorétiniennes du myope, telles que le fovéoschisis, la formation de trous maculaires et la formation de déchirures rétinienne paravasculaires. Sayanagi et al. ont émis l'hypothèse que l'inflexibilité des vaisseaux rétinien et la force de traction conséquente dans les yeux fortement myopes peuvent conduire au développement de microfilms vasculaires [7, 8]. Bando et al. ont identifié des débris de cellules fibrogliales et des fibres de collagène sur la surface interne de la MLI décollée des yeux opérés de fovéoschisis myopique dans 70 % des cas [9]. L'origine de ces cellules n'a pas été déterminée exactement ; cependant, certaines cellules comme les astrocytes, abondants autour des vaisseaux rétinien, pourraient migrer de la rétine à travers de petits pores rétinien dans les yeux avec des trous lamellaires paravasculaires, produire des fibres de collagène et initier une réponse proliférative sur la MLI. Celle-ci, rigide, étroitement attachée au vitré cortical postérieur, peut être particulièrement difficile à mettre en évidence en OCT, mais est souvent plus facile à retrouver lors de la chirurgie.

Conséquences chirurgicales

S'il est bien sûr nécessaire de retirer le vitré adhérent lors d'une intervention chirurgicale pour pathologie maculaire de l'interface vitréorétinienne du myope fort, seule l'ablation complète de la MLI peut donner la certitude absolue qu'on ne laisse pas une couche de cortex à la surface de la rétine. En utilisant un marquage par grains de triamcinolone, on peut avoir une bonne idée de l'épaisseur de cette couche résiduelle après vitrectomie centrale. On s'aperçoit ainsi que, dans la très grande majorité des cas chez le myope fort, il reste fréquemment une couche de cortex vitréen, parfois étendue, mais parfois seulement limitée à l'aire maculaire. Dans ce cas, même si on peut parfois parvenir à enlever mécaniquement à la pince cette couche de cortex résiduel, il est plus simple et probablement plus efficace de retirer la MLI en s'aidant de coloration spécifique comme celle obtenue avec le bleu Brilliant (vidéo 12-1).



Vidéo 12-1

Conclusion

Le vitréoschisis est un phénomène fréquent dû à un clivage anormal au sein du cortex vitréen postérieur lors du décollement postérieur de vitré. Il est favorisé par une liquéfaction importante du gel vitréen, associée à une adhérence anormale du vitré postérieur à la membrane limitante interne ; ces deux conditions se retrouvent fréquemment réunies dans la myopie forte du fait du volume de la cavité vitréenne et des anomalies de la membrane limitante interne tendue entre les vaisseaux rétinien. Cela explique les nombreuses pathologies de l'interface vitréorétinienne du myope fort. La conséquence chirurgicale est de toujours traquer la persistance de cortex résiduel à la surface de la rétine après vitrectomie postérieure et, si on veut être sûr d'avoir tout retiré, de peler la membrane limitante interne.

Points clés

- ▶ La myopie forte entraîne un décollement postérieur de vitré plus précoce et, plus souvent, un vitréoschisis postérieur.
- ▶ Des plaques de vitré cortical résiduel restent souvent attachées à la surface interne de la rétine.
- ▶ La rigidité de la membrane limitante interne, la persistance de couches de vitré postérieur et l'inflexibilité des vaisseaux rétinien malgré l'allongement progressif de la longueur axiale pourraient contribuer au développement de pathologies vitréorétiniennes telles que le fovéoschisis et le trou maculaire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Kakehashi A, Schepens CL, de Sousa-Neto A, et al. Biomicroscopic findings of posterior vitreoschisis. *Ophthalmic Surgery* 1993 ; 24(12) : 846-50.
- [2] Sebag J. Vitreoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008 ; 246(3) : 329-32.
- [3] Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment : a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004 ; 242(8) : 690-8.
- [4] Sebag J, Gupta P, Rosen RR, et al. Macular holes and macular pucker : the role of vitreoschisis as imaged by optical coherence tomography/scanning laser ophthalmoscopy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2007 ; 105 : 121-9.
- [5] Yamashita T, Uemura A, Sakamoto T. Intraoperative characteristics of the posterior vitreous cortex in patients with epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008 ; 246(3) : 333-7.
- [6] Meskaskas J, Repetto R, Siggers JH. Shape change of the vitreous chamber influences retinal detachment and reattachment processes : is mechanical stress during eye rotations a factor ? *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012 ; 53(10) : 6271-81.
- [7] Sayanagi K, Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Retinal vascular micro-folds in highlymyopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2005 ; 139(4) : 658-63.
- [8] Sayanagi K, Ikuno Y, Tano Y. Tractional internal limiting membrane detachment in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2006 ; 142(5) : 850-2.
- [9] Bando H, Ikuno Y, Choi JS, Y. Tano, et al. Ultrastructure of internal limiting membrane in myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol* 2005 ; 139(1) : 197-9.
- de Smet MD, Gad Elkareem AM, Zwinderman AH. The vitreous, the retinal interface in ocular health and disease. *Ophthalmologica* 2013 ; 230(4) : 165-78.
- Faghihi H, Hajizadeh F, Riazi-Esfahani M. Optical coherence tomographic findings in highly myopic eyes. *J Ophthalmic Vis Res* 2010 ; 5(2) : 110-21.
- Fang X, Zheng X, Weng Y, et al. Anatomical and visual outcome after vitrectomy with triamcinolone acetonide-assisted epiretinal membrane removal in highly myopic eyes with retinal detachment due to macular hole. *Eye* 2009 ; 23(2) : 248-54.
- Gupta P, Yee KMP, Garcia P, et al. Vitreoschisis in macular diseases. *Br J Ophthalmol* 2011 ; 95(3) : 376-80.
- Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Potent retinal arteriolar traction as a possible cause of myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol* 2005 ; 139(3) : 462-7.
- Lazarus HS, Hageman GS. In situ characterization of the human hyalocyte. *Arch Ophthalmol* 1994 ; 112(10) : 1356-62.
- Mirza RG, Johnson MW, Jampol LM. Optical coherence tomography use in evaluation of the vitreoretinal interface : a review. *Survey of Ophthalmology* 2007 ; 52(4) : 397-21.
- Qiao H, Hisatomi T, Sonoda KH, et al. The characterization of hyalocytes : the origin, phenotype. and turnover. *Br J Ophthalmol* 2005 ; 89(4) : 513-7.
- Semeraro F, Morescalchi F, Russo A, et al. Tamponade or filling effect : changes of forces in myopic eyes. *BioMed Res Int* 2014 ; 2014 : Article ID 618382.
- Uemoto R, Yamamoto S, Aoki T, et al. Macular configuration determined by optical coherence tomography after idiopathic macular hole surgery with or without internal limiting membrane peeling. *Br J Ophthalmol* 2002 ; 86(11) : 1240-2.
- Yoshida M, Kishi S. Pathogenesis of macular hole recurrence and its prevention by internal limiting membrane peeling. *Retina* 2007 ; 27(2) : 169-73.

POUR EN SAVOIR PLUS

Chu TG, Lopez PF, Cano MR, et al. Posterior vitreoschisis : an echographic finding in proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmol* 1996 ; 103(2) : 315-22.

II. Pathologies rétiniennes chirurgicales

Spécificités du décollement de rétine du myope fort

J. -P. BERROD

Définition et épidémiologie

La myopie forte axiale est définie par une myopie de plus de 6,5 D ou une longueur axiale supérieure à 26,5 mm. Elle se caractérise par une distension anormale et évolutive du pôle postérieur pouvant conduire à la formation d'un staphylome associé à un amincissement scléral. Le nombre de myopes forts est en progression et représente jusqu'à 10 % de la population de certains pays développés. Le risque de décollement de rétine (DR) augmente avec la longueur axiale : il est 4,4 fois plus élevé chez les myopes de 1 à 3 D et 10,5 fois supérieur chez les myopes de 4 à 10 D [1]. Le risque de survenue d'un décollement est 2,4 fois supérieur chez un homme que chez une femme [2]. L'opération de la cataracte augmente ce risque par 4,23 indépendamment de la myopie ou du sexe [3, 4]. Les décollements du myope fort représentent 30 % des DR, avec un risque de bilatéralisation supérieur à celui de la population non myope.

La fréquence élevée de DR chez les myopes forts s'explique en partie par une liquéfaction précoce du vitré, survenant environ 10 à

20 ans plus tôt que chez l'emmetrope. Par ailleurs, l'insertion de la base du vitré chez le myope fort est très irrégulière, ce qui explique la localisation parfois postérieure des déchirures. Les formes cliniques sont caractérisées par la topographie du décollement, qui peut être périphérique comme chez l'emmetrope, ou plus spécifiquement limité au pôle postérieur ou à l'aire du staphylome.

Diagnostic du décollement de rétine du myope fort

Le diagnostic du DR du myope fort se fait à l'examen du fond d'œil. L'examen clinique porte sur les deux yeux en précisant l'acuité de loin, de près, l'ophtalmotonus et la longueur axiale par biométrie. Une rétinophotographie grand champ (fig. 13-1) ainsi qu'un OCT précisent l'état de la rétine maculaire, à la recherche

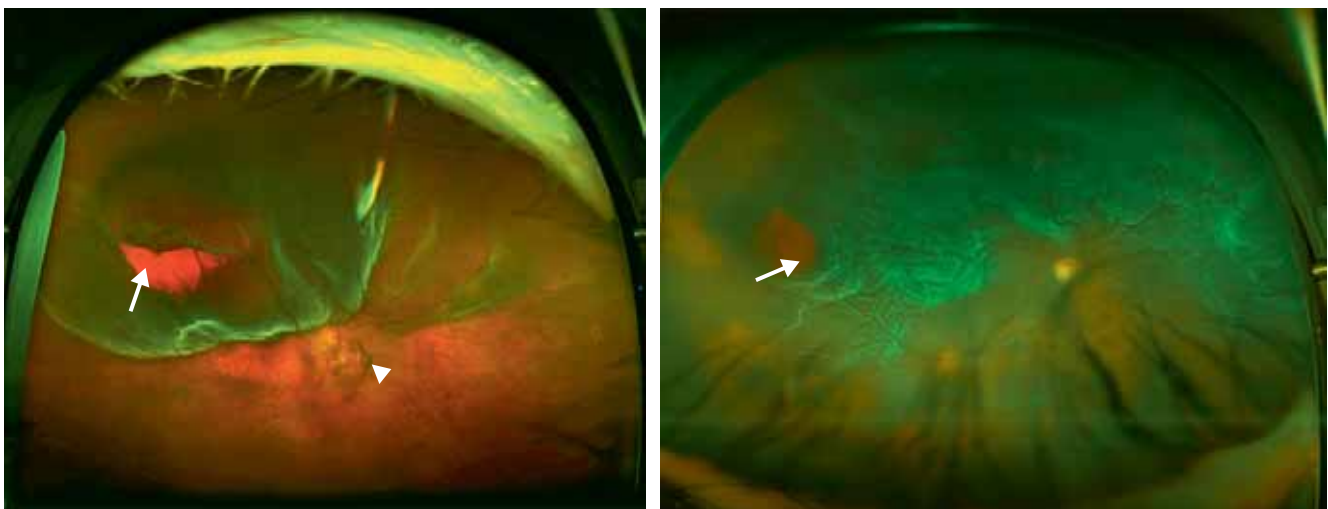


Fig. 13-1 Deux exemples de photographies grand champ de décollement de rétine (DR).

Le premier est un DR bulleux supérieur (a), avec un soulèvement partiel de la macula et une déchirure causale visible à 11 heures (flèche). On note le décollement postérieur du vitré grâce à la visualisation de l'anneau de Weiss (tête de flèche). Le deuxième (b) est un DR à un stade de prolifération vitréorétinienne (PVR) débutante. Les bords de la déchirure sont ourlés (flèche), la macula est soulevée.

a | b

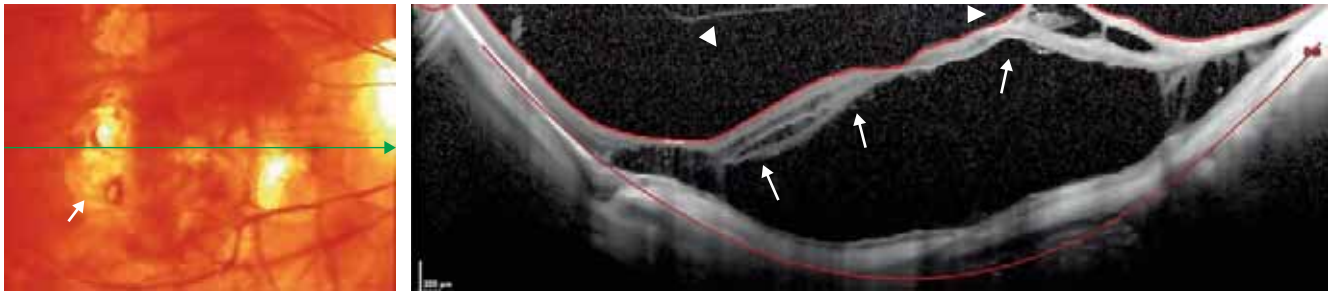


Fig. 13-2 Photographie couleur (a) et OCT (b) d'un œil fort myope de 33 mm de longueur axiale montrant un décollement de la neurorétine maculaire (b, flèches) avec une participation tractionnelle probable (b, têtes de flèche). Le décollement n'est pas bien vu au fond d'œil. On distingue bien les plages d'atrophie chorioretinienne (a, flèche).

a | b



Fig. 13-3 Rubans vitréens chez un patient atteint de maladie de Stickler.

d'un staphylome, d'un rétinoshisis, de zones d'atrophie chori-rétinienne (fig. 13-2), et visualisent une déchirure paravasculaire postérieure ou un trou maculaire. La périphérie rétinienne est examinée en ophtalmoscopie indirecte afin de rechercher et de localiser les déchiscences, les lésions fragiles ou des anomalies du vitré, et d'établir un schéma d'Amsler précisant l'étendue et les limites du DR. Il convient également de rechercher une cataracte, ou des rubans vitréens périphériques (fig. 13-3), évocateurs d'une vitréorétinopathie héréditaire, comme un syndrome de Stickler ou une maladie de Marfan, qui aggravent le pronostic en raison du caractère bilatéral de l'atteinte. L'échographie B peut aider à confirmer le diagnostic si le fond d'œil n'est pas accessible.

Décollement par trous ronds atrophiques

En l'absence de décollement postérieur du vitré, le décollement du myope fort peut être asymptomatique s'il est limité à la périphérie rétro-équatoriale, le plus souvent inférieure. Il devient symptomatique lorsqu'il s'étend vers la macula et soulève l'arc vasculaire temporal. Son origine étant une atrophie dégénérative de la rétine, il est l'apanage de sujets jeunes au vitré non décollé. Il est caractérisé par la présence de lignes pigmentées autour des trous rétinien qui permettent d'éliminer un rétinoshisis dégénératif. Il s'associe souvent à des kystes intrarétiniens et des néovaisseaux à la surface du neuroépithélium, qui témoignent de sa chronicité. Ce type de

décollement, souvent bilatéral, peut être simplement surveillé s'il reste limité à l'équateur et associé à une ligne unique de pigmentation témoignant de sa chronicité et de l'absence d'évolutivité vers la macula [5]. L'OCT réalisé avec une coupe passant à la jonction rétine à plat-rétine décollée permet d'éliminer un rétinoshisis, plus rare chez le myope fort, et de préciser l'état maculaire.

Décollement par dialyse à l'ora

La dialyse à l'ora est une forme clinique voisine du DR par trous ronds en rapport avec une atrophie rétinienne spécifique du sujet jeune au vitré non décollé. Souvent bilatérale, elle risque, en l'absence de traitement, de s'étendre à la macula. Sa localisation est préférentiellement temporale inférieure [4] et sa visualisation nécessite souvent le recours à un indentateur scléral [6] (fig. 13-4).

Décollement limité au pôle postérieur

Le décollement par déchirure située en arrière de l'équateur est assez spécifique du myope fort. Il peut être lié à un trou maculaire ou à une déchirure postérieure extramaculaire, le plus souvent à l'intérieur du pôle postérieur ou en paravasculaire (fig. 13-5). Dans ce cas, il existe très souvent une traction vitréenne par décollement incomplet de la hyaloïde postérieure, associé à une lacune vitréenne [7].

Dans d'autres cas, le décollement se fait au niveau du staphylome sans déchirure visible ni trou maculaire, et s'associe le plus souvent à un fovéoshisis bien visible sur l'OCT.

Décollement rhégmato-gène compliquant un décollement postérieur du vitré

Dans la majorité des cas, le DR du myope fort est de nature rhégmato-gène, secondaire à une déchirure liée à un décolle-

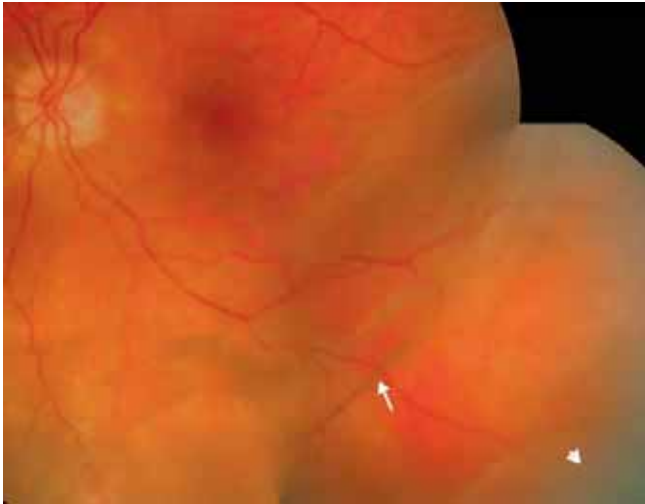


Fig. 13-4 Décollement de rétine (DR) par dialyse temporale inférieure. La dialyse est mal vue sur la photographie (tête de flèche), mais on distingue un cordage sous-rétinien pigmenté démontrant la chronicité du DR (flèche).

ment postérieur du vitré comme chez l'emmetrope. Toutefois, les déchirures sont souvent multiples, de grande taille et rétro-équatoriales en raison d'attaches vitréennes postérieures, ce qui rend leur traitement par voie externe plus difficile. Elles sont fréquemment associées à des palissades étendues qui fragilisent la rétine périphérique [8].

Décollement de rétine par déchirure géante

Une déchirure géante est définie comme une ouverture rétinienne s'étendant sur plus de 90° de circonférence. Elle est plus fréquente chez les myopes forts.

Elle se développe à la partie postérieure ou au sein de la base du vitré, se dirige parallèlement à l'ora serrata et traduit une traction circonférentielle majeure exercée par la base sur la rétine périphérique. Son pronostic est plus sévère qu'un décollement par

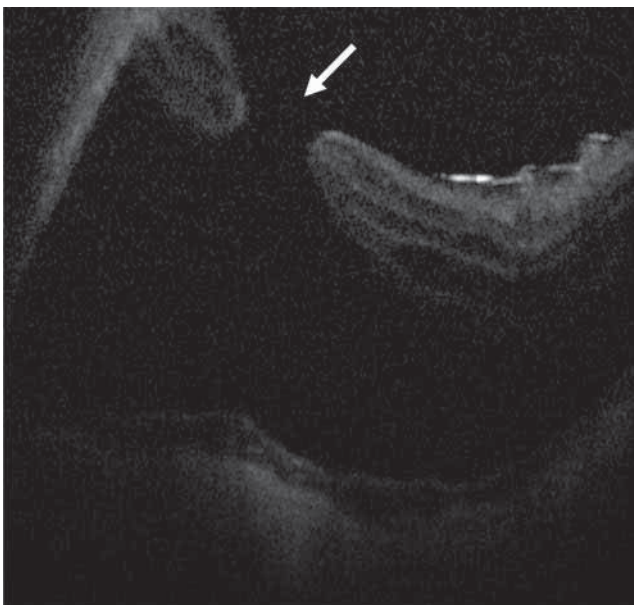
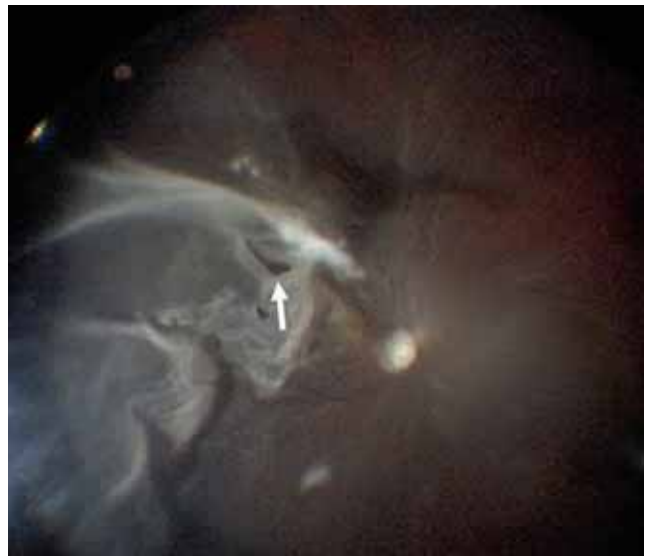
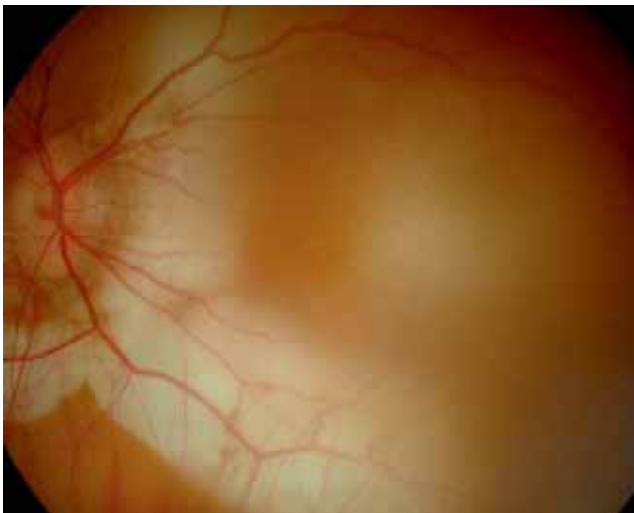


Fig. 13-5 Décollement de rétine du pôle du postérieur chez le myope (a).

Parfois, la déchirure postérieure est bien vue (b, flèche). Souvent, la déchirure n'est pas vue; il faut alors faire un OCT à la recherche d'un trou maculaire (c, flèche), et bien regarder les vaisseaux à la recherche d'une déchirure paravasculaire (d).

a | b
c | d

simple déchirure à clapet du fait de la fréquence accrue de prolifération vitréorétinienne : 40 % à 50 % [9].

Son fort potentiel de bilatéralisation en fait une pathologie singulière où la prévention de l'œil adelphe est capitale. La déchirure géante est fréquente dans le syndrome de Stickler [10].

Décollement de rétine liés à des pathologies génétiques

■ LA HYALOÏDORÉTINOPATHIE AVEC VITRÉ OPTIQUEMENT VIDE OU SYNDROME DE STICKLER

Le signe commun des hyaloïdopathies est une myopie forte congénitale non évolutive présente chez les trois quarts des patients. Le segment postérieur est optiquement vide par liquéfaction du vitré central. On retrouve une fine couche de vitré en arrière du cristallin, associée à des membranes avasculaires périphériques et des palissades périvasculaires.

Le syndrome de Stickler, décrit en 1965 sous le nom d'arthropathie progressive héréditaire, est lié à une mutation génétique des gènes codant pour le collagène II, IX, V/XI. Il associe des atteintes oculaires (myopie, cataracte, DR) à des anomalies médiofaciales (aplatissement de la base du nez, hypoplasie maxillaire, petite lèvre supérieure, fente palatine et recul du menton). On note également une arthropathie dégénérative au niveau des genoux, chevilles, hanches et mains, des anomalies vertébrales et une hyperlaxité articulaire, ainsi qu'une surdité de perception ou de transmission. Ce syndrome affecte au moins 1/10 000 naissances, et l'on en décrit actuellement quatre phénotypes vitréens et neuf sous-groupes cliniques.

Les phénotypes vitréens sont les suivants [11] :

- *phénotype 1* : vitré membranaire (75 à 80 % des syndromes de Stickler), c'est-à-dire vitré rudimentaire situé dans l'espace rétro-lentaire et composé de membranes régulières s'insérant au niveau de la pars plana, ou parfois en arrière de l'équateur (fig. 13-6). Ce phénotype vitréen est présent à la naissance et n'évolue pas au cours de la vie. Il est lié à une mutation de *COL2A1* ;

- *phénotype 2* : anomalies vitréennes en cordages de diamètre variable dans la cavité vitréenne, associées à des zones de décollement de la hyaloïde postérieure (fig. 13-7). Ce phénotype vitréen d'apparition tardive est évolutif. Il s'associe à des anomalies rétinienne, sous forme d'atrophie chorioretinienne et d'altération pigmentaire périvasculaire, ainsi qu'à des palissades étendues. L'atteinte systémique associe un aplatissement médiofacial, un menton fuyant, une fente palatine, des anomalies dentaires, une hypoacousie, une hyperlaxité ligamentaire et une arthropathie. Il est lié à une mutation de *COL11A1* ;

- *phénotype 3* : vitré lacunaire lié à une mutation de *COL2A1* ;

- *phénotype 4* : vitré normal lié à une mutation de *COL11A2*, le syndrome de Stickler étant purement extraoculaire.

Le mode de transmission est autosomique dominant à pénétrance complète et expressivité variable. Les gènes mutés *COL2A1*, *COL11A1* et *COL11A2* sont associés au syndrome de Stickler respectivement de types 1, 2 et 3 (absence d'atteinte oculaire) et codent des chaînes du collagène de type II ou de type XI. Il existe également une forme oculaire pure du syndrome de Stickler de type 1 par mutation de l'exon2 de *COL2A1* et une forme récessive par mutation du gène *COL9A1*.



Fig. 13-6 Fond d'œil vu en rétinographie grand champ d'un œil atteint du syndrome de Stickler de type 1.

On voit surtout en inférieure les voiles vitréens « membranaires » typiques (flèche) en extrême et moyenne périphérie. Ce phénotype 1 du syndrome de Stickler est lié à une mutation sur le gène *COL2A1* ; il n'est pas évolutif au cours de la vie. (Source : Georges Caputo.)

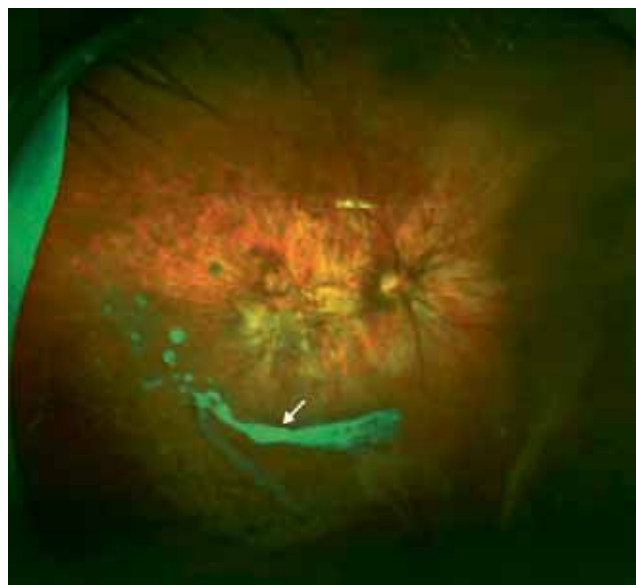


Fig. 13-7 Patient atteint du syndrome de Stickler de phénotype 2.

Ce dernier est caractérisé par des anomalies vitréennes en cordages (flèche), associées à des zones de décollement de la hyaloïde postérieure. Il est d'apparition tardive et évolutif. Il s'associe à des anomalies rétinienne : atrophie chorioretinienne, altération pigmentaire périvasculaire, palissades étendues. Il est lié à une mutation sur le gène *COL11A1*. (Source : Georges Caputo.)

■ DYSPLASIE DE KNIEST

C'est une atteinte à transmission autosomique dominante par mutation de *COL2A1*. Similaire au syndrome Stickler, elle associe une arthropathie plus sévère, un nanisme, une fente palatine en lien avec un syndrome de Pierre Robin et une surdité.

■ MALADIE DE WAGNER

C'est une vitréorétinopathie autosomique dominante qui associe myopie forte, glaucome, uvéite chronique, liquéfaction du vitré, cataracte précoce et opacités corticales antérieures et postérieures. On note un décollement incomplet du vitré avec condensation périphérique et une ectopie maculaire. Il s'associe une altération progressive de la vision nocturne et un DR chez 14 % des patients. La maladie serait liée à une mutation hétérozygote du gène codant le versican, un protéoglycane du sulfate de chondroïtine [12, 13].

Le DR fait toute la gravité de l'affection, avec un risque de l'ordre de 50 % et un taux de bilatéralisation de 50 %. Les décollements sont en rapport avec des déchirures multiples postérieures s'étendant sur plus d'un quadrant ou avec une déchirure géante chez plus de 25 % des patients, souvent très jeunes [10]. La gravité est liée au jeune âge des patients ainsi qu'au risque de récurrence par prolifération vitréorétinienne. Les résultats du traitement ont sensiblement progressé grâce à l'apport de la vitrectomie et du tamponnement par gaz, permettant de faciliter l'occlusion des déhiscences postérieures.

■ MALADIE DE MARFAN

Cette affection regroupe des anomalies cardiovasculaires, oculaires et du squelette. Son incidence est d'environ un cas pour 20 000 naissances.

DESCRIPTION CLINIQUE

L'atteinte oculaire se caractérise par une myopie forte acquise chez 40 % des patients, une hypoplasie de l'iris avec atrophie du dilatateur, des goniodysgénésies, et une ectopie supérotemporale du cristallin chez 65 % des patients.

L'atteinte systémique se caractérise par des anomalies ostéoarticulaires, un allongement avec amincissement des os longs, une cyphoscoliose, une dolichocéphalie, une arachnodactylie et une hyperextensibilité des articulations. Les anomalies cardiovasculaires sont un facteur de gravité ; on retrouve une dilatation aortique chez 50 % des enfants et 80 % des adultes, avec un risque de dissection aortique, et un prolapsus de la valve mitrale chez 65 % des patients.

Le diagnostic est posé sur la clinique en présence des critères majeurs suivants : antécédents familiaux, atteinte cardiaque, musculosquelettique ou oculaire.

GÉNÉTIQUE

Le mode de transmission est autosomique dominant à pénétrance complète et expressivité variable. La maladie est due à une mutation du gène de la fibrilline localisé sur le bras long du chromosome 15 (*FBN1*, en 15q21.1) [14].

PARTICULARITÉS DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE DANS LA MALADIE DE MARFAN

Une DR rhégmotogène survient chez 10 % des patients atteints de la maladie de Marfan. Cette complication peut atteindre 30 % en cas d'ectopie du cristallin ou après son extraction. Le cristallin subluxé en temporal supérieur favorise des tractions sur la base du vitré temporal pouvant être à l'origine de déchirures périphériques, multiples et temporales [15]. Soixante-dix pour cent de ces décollements surviennent avant l'âge de 20 ans avec un taux de bilatéralité proche de 50 % par déhiscences multiples ou déchirures géantes [16].

Les résultats anatomiques et fonctionnels de la chirurgie dans les DR associés à une maladie de Marfan sont grevés par un fort taux de prolifération vitréorétinienne (*proliferative vitreoretinopathy* [PVR]) et un risque de bilatéralisation.

Traitement chirurgical du décollement de rétine du myope fort

La prise en charge des DR par déhiscence périphérique du myope fort repose sur les règles habituelles utilisées chez le non-myope. En présence d'un décollement rétinogène par trous ronds atrophiques ou par dialyse avec un vitré non décollé, on privilégiera chez un patient phaque l'abord par voie externe associé à une cryo-indentation afin de réduire au maximum le risque de cataracte, puis de gêne à la vision binoculaire. Ce traitement donne de bons résultats anatomiques avec un taux de réapplication supérieur à 85 % à la première opération, la récupération fonctionnelle étant liée à la durée de l'atteinte maculaire. L'anesthésie générale est souvent préférée en raison du risque lié à la voie rétrobulbaire sur un globe de plus de 27 mm de longueur axiale. Néanmoins, chez les patients fragiles, une anesthésie locorégionale par voie péribulbaire ou sous-ténonienne réalisée par un opérateur entraîné reste une alternative sûre et satisfaisante sur le plan de l'analgésie et du blocage oculomoteur.

Dans les autres formes cliniques – décollement bulbeux supérieur par déchirure rétro-équatoriale de plus d'un diamètre papillaire difficilement indentable, déchirures géantes, vitréorétinopathies héréditaires, déchirures paravasculaires postérieures – ou chez les sujets pseudophaques, un abord par vitrectomie transconjonctivale est le plus souvent utilisé. Il convient de libérer toutes les tractions vitréennes en disséquant le cortex vitréen postérieur et dans certains cas de PVR avec macula décollée la limitante interne maculaire. L'apport des agents de visualisation comme la triamcinolone et le *Brilliant Blue G*, est très utile (fig. 13-8). Ces colorants permettent de mieux visualiser la hyaloïde postérieure pour la disséquer afin de lever toute traction sur la rétine postérieure [17, 18]. La rétinopexie par cryo-application ou laser est réalisée sur rétine recollée après échange liquide-air. Le tamponnement est assuré en première intention par un mélange air/SF₆ à 25 % ou air/C₂F₆ à 20 %, la silicone étant réservée en première intention aux déchirures géantes. Les déhiscences paravasculaires postérieures nécessitent un pelage complet du cortex et de la limitante interne afin d'obtenir un assouplissement complet de la rétine et de prévenir la récurrence (vidéo 13-1). La prise en charge des décollements par trou maculaire sur staphylome reste délicate et se partage entre l'abord interne associé à un pelage de cortex et de limitante, associé à un tamponnement par gaz, et l'indentation postérieure dans les cas les plus sévères (voir chapitre 14).



Vidéo 13-1

En cas de récurrence, il convient d'analyser la cause, qui peut aller de la réouverture des déchirures par rétinopexie insuffisante en raison d'une atrophie chorioretinienne à la contraction du vitré périphérique ou de la limitante interne maculaire laissée en place. Il convient alors de compléter méticuleusement la vitrectomie et le pelage du cortex vitréen et des membranes, et de privilégier



Fig. 13-8 L'utilisation de colorants facilite la chirurgie et améliore probablement les résultats anatomiques.

La triamcinolone permet de bien visualiser la hyaloïde postérieure ou ses résidus (a). Le *Brilliant blue* colore bien la limitante interne, que l'on peut retirer dans les décollements de rétine maculaires pour faciliter la réapplication (b). Une fois retirée, la limitante interne est peu rétractile, contrairement à une membrane épirétinienne (c).

a | b | c

au maximum un tamponnement par gaz, l'huile de silicone étant réservée en dernier recours aux cas les plus défavorables.

Le taux de succès anatomique à la première intervention est inversement corrélé à la longueur axiale, qui devient un facteur péjoratif à partir de 29 à 30 mm. En dessous de 30 mm, le taux de réapplication après vitrectomie, pelage et tamponnement par SF6 est de l'ordre de 80 à 85 % de réapplication initiale, mais il diminue jusqu'à 50 % avec une longueur axiale de 35 mm [19]. La récupération fonctionnelle reste liée à l'état des photorécepteurs maculaires.

L'utilisation de l'huile de silicone est adaptée aux déchirures géantes. Dans les autres cas, l'ablation de l'huile de silicone peut être difficile, car souvent compliquée de récurrence du décollement.

Les complications per- et postopératoires sont plus fréquentes en cas de myopie forte. Il peut s'agir d'un décollement choroïdien per- ou postopératoire, d'une hypertonie liée à un glaucome pré-existant, au traumatisme chirurgical, au tamponnement ou à la corticothérapie locale.

Le cerclage au Silastic® ou à l'éponge expose également à un risque accru de décollement choroïdien, d'hyphéma ou d'ischémie du segment antérieur ; c'est la raison pour laquelle il est déconseillé chez le myope fort [20].

Enfin, l'indentation postérieure, en particulier avec des dispositifs conçus spécifiquement pour les trous maculaires ou les déchirures paravasculaires, peut permettre de traiter des cas réfractaires de DR du pôle postérieur lorsque la longueur axiale est supérieure à 30 mm.

Conclusion

Les décollements de rétine du myope fort avec staphylome postérieur sont les plus difficiles à traiter. Leur prise en charge a bénéficié des progrès de la chirurgie endoculaire grâce au pelage du cortex vitréen et de la membrane limitante interne. Toutefois, le pronostic est moins bon que chez l'emmetrope, en particulier lorsque la longueur axiale dépasse 30 mm. Au-delà de cette limite, le pronostic anatomique et fonctionnel est inversement proportionnel à la longueur axiale du globe et une indentation postérieure peut s'avérer utile.

Points clés

- Il existe des types différents de décollements de rétine (DR) chez le myope fort.
- En fonction du type de DR – inférieur sur trou atrophique, ou sur trou maculaire ou sur déhiscence postérieure –, le traitement sera différent.
- De l'examen préopératoire dépend le choix de la technique opératoire : indentation externe, vitrectomie ou bien l'association des deux techniques.
- Il faut se méfier des DR associés à des atteintes génétiques, souvent de plus mauvais pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. The eye disease case-control study group. *Am J Epidemiol* 1993 ; 137(7) : 749-57.
- [2] Sheu SJ, Ger LP, Chen JF. Male sex as a risk factor for pseudophakic retinal detachment after cataract extraction in Taiwanese adults. *Ophthalmology* 2007 ; 114(10) : 1898-903.
- [3] Bjerrum SS, Mikkelsen KL, La Cour M. Risk of pseudophakic retinal detachment in 202,226 patients using the fellow nonoperated eye as reference. *Ophthalmology* 2013 ; 120(12) : 2573-9.
- [4] Daien V, Le Pape A, Heve D, et al. Incidence, risk factors, and impact of age on retinal detachment after cataract surgery in France : a national population study. *Ophthalmology* 2015 ; 122(11) : 2179-85.
- [5] Bonnet M, Urrets-Zavalía J. [Retinal detachment caused by small tears in the equatorial region of the retina]. *J Fr Ophtalmol* 1986 ; 9(10) : 615-24.
- [6] Bonnet M, Moyenin P, Pecoldowa C, Grange JD. [Retinal detachment caused by a tear at the ora serrata]. *J Fr Ophtalmol* 1986 ; 9(3) : 231-42.
- [7] Baba T, Ohno-Matsui K, Futagami S, et al. Prevalence and characteristics of foveal retinal detachment without macular hole in high myopia. *Am J Ophthalmol* 2003 ; 135(3) : 338-42.
- [8] Stirpe M, Heimann K. Vitreous changes and retinal detachment in highly myopic eyes. *Eur J Ophthalmol* 1996 ; 6(1) : 50-8.
- [9] Shanmugam M, Ang GS, Lois N. Giant retinal tears. *Surv Ophthalmol* 2014 ; 59(2) : 192-216.
- [10] Yonekawa Y, Haddock LJ, Elliott D. A 360 degrees giant retinal tear in Stickler syndrome. *JAMA Ophthalmol* 2015 ; 133(1) : e141812.
- [11] Snead MP, McNinch AM, Poulson AV, et al. Stickler syndrome, ocular-only variants and a key diagnostic role for the ophthalmologist. *Eye (Lond)* 2011 ; 25(11) : 1389-400.
- [12] Ronan SM, Tran-Viet KN, Burner EL, et al. Mutational hot spot potential of a novel base pair mutation of the CSPG2 gene in a family with Wagner syndrome. *Arch Ophthalmol* 2009 ; 127(11) : 1511-9.
- [13] Brezin AP, Nedelec B, Barjol A, et al. A new VCAN/versican splice acceptor site mutation in a French Wagner family associated with vascular and inflammatory ocular features. *Mol Vis* 2011 ; 17 : 1669-78.
- [14] Magenis RE, Maslen CL, Smith L, et al. Localization of the fibrillin (FBN) gene to chromosome 15, band q21.1. *Genomics* 1991 ; 11(2) : 346-51.
- [15] Rahmani S, Lyon AT, Fawzi AA, et al. Retinal disease in Marfan syndrome : from the Marfan eye consortium of Chicago. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2015 ; 46(9) : 936-41.
- [16] Sharma T, Gopal L, Shanmugam MP, et al. Retinal detachment in Marfan syndrome : clinical characteristics and surgical outcome. *Retina* 2002 ; 22(4) : 423-8.
- [17] Yamamoto N, Ozaki N, Murakami K. Triamcinolone acetate facilitates removal of the epiretinal membrane and separation of the residual vitreous cortex in highly myopic eyes with retinal detachment due to a macular hole. *Ophthalmologica* 2004 ; 218(4) : 248-56.
- [18] Li KK, Tang EW, Li PS, Wong D. Double peel using triamcinolone acetate and trypan blue in the management of myopic macular hole with retinal detachment : a case-control study. *Clin Exp Ophthalmol* 2010 ; 38(7) : 664-8.
- [19] Dugas B, Bron AM, Minoyan G, et al. Primary vitrectomy for the treatment of retinal detachment in highly myopic eyes with axial length over 30 mm. *Eur J Ophthalmol* 2013 ; 23(4) : 564-70.
- [20] Mahieu L, Quintyn JC, Benouaich X, et al. [Specifications of retinal detachment surgery in highly myopic eyes of 10 or more dioptres and hemorrhagic complications : 79 cases]. *J Fr Ophtalmol* 2006 ; 29(10) : 1144-8.

Trou maculaire du myope fort

E. PHILIPPAKIS, F. ROUBEROL, R. TADAYONI, C. CHIQUET

La myopie forte (MF) peut conduire à une baisse visuelle sévère, notamment en cas de décollement de rétine (DR) par trou maculaire (TM) [1–3]. Sa prise en charge chirurgicale reste difficile en raison de la longueur axiale, des adhérences du cortex vitréen postérieur, des atrophies chorioretiniennes et des difficultés de visualisation. La modernisation des outils opératoires a permis d'améliorer le pronostic fonctionnel et anatomique de nos patients avec TM compliqué ou non de DR.

Épidémiologie

Le TM et le DR par TM du myope fort intéressent principalement la femme entre 45 et 65 ans, avec une erreur réfractive moyenne de 15 D. En l'absence de symptômes visuels ou de baisse de vision, l'examen OCT systématique détecte 6 % de TM chez le MF [4]. Une baisse de vision apparaît en général dans les 30 mois de suivi en raison d'un élargissement du TM. Ce risque est associé à l'importance de la myopie (< -28 D) et l'âge (< 50 ans). Même si l'évolution du TM est difficile à prédire, sa surveillance clinique et par OCT reste nécessaire en raison du risque de DR (8,5 %) [4]. Le DR par TM reste spécifique de la myopie forte, avec une incidence de 0,5 à 1 % de tous les DR en Europe, mais jusqu'à 10 % en Asie.

Physiopathogénie

La physiopathogénie de la formation du TM dans la MF est incomplètement connue. Plusieurs facteurs semblent impliqués dans la survenue du TM : les tractions vitréennes antéropostérieures, obliques ou tangentielles provenant de modifications de l'interface vitréorétinienne (décollement partiel de la hyaloïde postérieure et adhérence du cortex vitréen postérieur, vitréoschisis, limitante interne, membrane épirétinienne), et les modifications mécaniques liées au staphylome et à la rigidité associée aux vaisseaux rétiniens [5–7]. La maculopathie myopique tractionnelle semble être le processus le plus souvent impliqué dans la genèse du TM du MF débutant par un fovéoschisis, s'accompagnant progressivement d'un décollement fovéolaire, d'un trou lamellaire et/ou d'une traction vitréomaculaire, puis évoluant ultimement vers un TM ou un DR par TM [8]. La présence d'une membrane épirétinienne (MER) ; associée ou non à des reliquats de cortex vitréen postérieur) est beaucoup plus fréquente

dans le TM du MF [8, 9] que chez l'emmetrope. Un tissu prémaculaire est retrouvé dans environ 62 % des cas [10] en l'absence de fovéoschisis. Le risque de développement d'un DR après TM du MF est associé à l'importance du staphylome, et à la présence de cortex vitréen adhérent à la rétine [5, 11].

Examen clinique

Dans 60 % des cas, la baisse d'acuité visuelle n'est pas toujours ressentie au stade initial. Ces TM asymptomatiques sont détectés uniquement par OCT, notamment chez les patients de moins de 50 ans [4], et sont souvent de localisation juxtafovéolaire. Dans 20 % des cas, ils deviennent symptomatiques du fait de leur élargissement, d'une prolifération épirétinienne ou d'un soulèvement rétinien. La baisse d'acuité reste lente, avec l'apparition progressive de métamorphopsies. La présence d'une MER, le degré de myopie et le jeune âge sont des facteurs d'évolution symptomatique du TM [4].

Au fond d'œil (fig. 14-1), le TM peut être discret ou peut être révélé par une zone d'hypervisibilité de l'épithélium pigmentaire. Le DR est d'autant plus étendu que l'atrophie chorioretinienne et

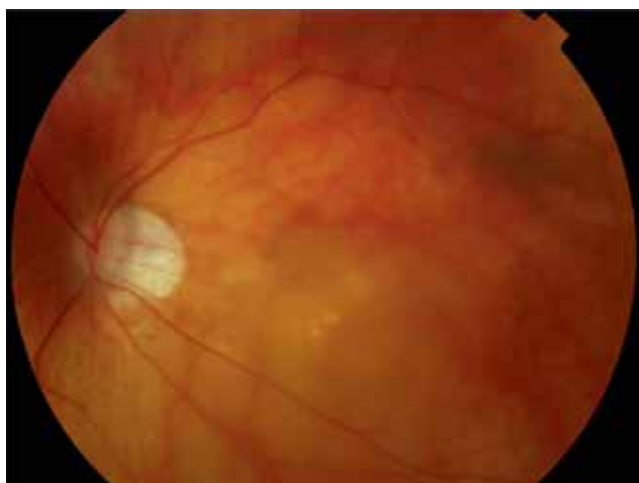


Fig. 14-1 Photographie couleur d'un décollement de rétine (DR) par trou maculaire (TM).

La zone décollée paraît légèrement floue et le trou apparaît comme une zone d'hypervisibilité de l'épithélium pigmentaire au sein de la zone floue.

la distension sclérale sont importantes. En présence d'un fovéoschisis, la présence d'un TM est souvent difficile à préciser.

L'examen biomicroscopique du vitré chez le myope fort n'est pas toujours aisé et nécessitera l'utilisation de différentes lentilles pour mieux apprécier l'interface vitréorétinienne. Le décollement postérieur du vitré (DPV) est le plus souvent présent au stade de DR [12, 13]. L'échographie oculaire est utile pour confirmer sa présence et préciser son étendue. Classiquement, il n'existe pas de prolifération vitréorétinienne associée.

Le DR est peu mobile, d'abord localisé à la région maculaire, puis s'étend jusqu'à l'équateur sans atteindre l'ora serrata, avec une évolution temporale ou inférieure [14]. Une progression trop antérieure du DR doit faire rechercher une déchissance périphérique. L'étendue du soulèvement rétinien est classée en différents stades [14, 15] :

- le stade 0 : soulèvement tractionnel maculaire centré sur un faux TM (11 % de risque d'aggravation) ;
- le stade I : le TM intéresse toute l'épaisseur maculaire et le DR est limité à la région maculaire) ;
- le stade II : le DR s'étend jusqu'à l'équateur sans atteindre l'ora serrata, avec une évolution soit temporale, soit inférieure ;
- le stade III : le DR atteint l'ora serrata dans au moins un quadrant.

Les diagnostics différentiels sont le fovéoschisis avec trou incomplet ou complet, les fossettes colobomateuses compliquées de décollement séreux rétinien, les œdèmes maculaires et le rétinolchisis lié à l'X.

Imagerie rétinienne

La tomographie en cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT]) permet l'analyse fine des couches rétinienne,

choroïdiennes et de l'interface vitréorétinienne, contrairement à l'échographie, dont la résolution est moindre [16]. L'examen OCT permet le diagnostic du TM et/ou du DR, et de lésions associées (sclérales, rétinienne, de l'interface vitréorétinienne ; fig. 14-2 et 14-3). Néanmoins, dans la MF, la qualité de l'image OCT est parfois limitée par les anomalies de fixation et également par les anomalies de courbures. Si la zone maculaire centrale peut ainsi être analysée, l'image permet rarement d'analyser l'intégralité du staphylome postérieur.

L'OCT *swept source* permet de classer en quatre groupes les anomalies de courbure sclérale : vers le nerf optique, symétriques et centrées sur la fovéa, asymétriques autour de la fovéa et irrégulières. Ce dernier aspect est plus fréquemment associé à la maculopathie tractionnelle myopique [17]. L'analyse morphologique des images de *swept source* OCT permet de différencier les TM sur rétine à plat, les TM associés à un fovéoschisis et les DR par TM, les fovéoschisis s'étendant à la moyenne périphérie rétinienne, et leurs rapports avec la concavité du staphylome postérieur.

Le fovéoschisis myopique se caractérise par l'éirement des structures rétinienne et la séparation entre les couches internes et externes de la rétine, prenant un aspect de colonnes intrarétiniennes [18, 19]. L'accentuation des forces tractionnelles peut mener à l'apparition d'un soulèvement fovéolaire et d'un trou lamellaire externe dont la progression aboutit au TM et au stade ultime de DR par TM [20, 21].

Enfin, les OCT possédant l'analyse en face permettent l'identification de proliférations épirétiniennes contractiles à la surface de la rétine participant aux forces de traction tangentielle s'appliquant sur les bords du TM.

La classification de Curtin des staphylomes, fondée sur l'analyse en photographie et en échographie, a évolué vers une nouvelle classification fondée sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM) 3D et l'imagerie ultra-grand champ [21-23]. Les staphy-

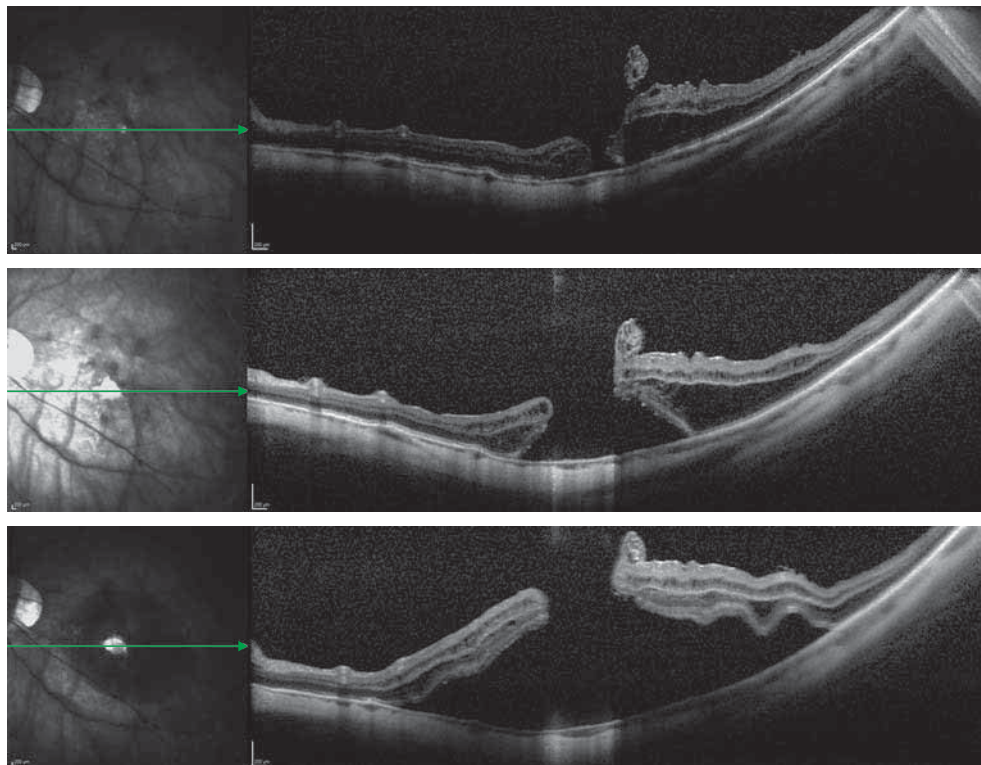
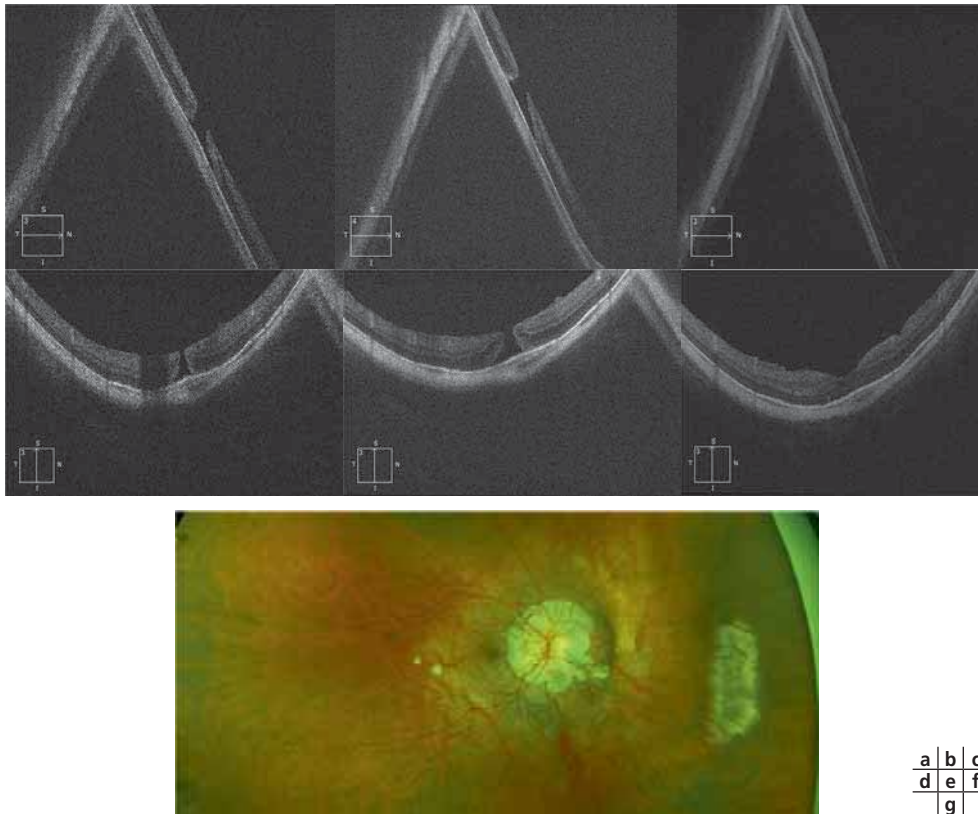


Fig. 14-2 Évolution naturelle du trou maculaire (TM) du myope fort (MF) associé à un fovéoschisis maculaire vers un DR par TM.

Patiente de 75 ans monophthalme de l'œil gauche présentant un TM de petite taille avec une acuité conservée. a. Un an après, elle présente un soulèvement des bords du TM et un élargissement du diamètre du TM. b. L'étendue du soulèvement rétinien augmente dans l'année suivante. c. Cela motive l'indication chirurgicale par vitrectomie-pelage de membrane limitante interne et tamponnement interne par C2F6.



a	b	c
d	e	f
g		

Fig. 14-3 Exemple de trou maculaire (TM) sur rétine à plat chez une patiente jeune forte myope avec baisse d'acuité visuelle (BAV).

Patiente de 36 ans, présentant une BAV à 2/10^e (anciennement 4/10^e) sur l'œil droit (longueur axiale de 32,87 mm) en rapport avec un trou maculaire de petite taille d'aggravation progressive au sein d'un staphylome papillaire altérant la qualité des images OCT. Les coupes OCT préopératoires horizontales sont très inclinées du fait du staphylome, mais montrent la progression du diamètre du TM (a et c), mieux visibles sur les coupes verticales (b et d). Après vitrectomie, décollement de la hyaloïde postérieure, pelage de la membrane limitante interne (MLI) et tamponnement par gaz, les images OCT postopératoires (e et f) montrent la fermeture du TM et les défauts des couches des fibres nerveuses (DONFL) caractéristiques après le pelage de la MLI. L'imagerie ultra-grand champ (g) montre un staphylome papillaire de grande taille. Chez cette patiente, la chirurgie a été rendue complexe en raison de la longueur axiale oculaire dépassant la longueur des instruments.

lomes sont renommés selon leur localisation : maculaire large ou étroit (bord nasal du staphylome en intermaculopapillaire), péripapillaire, staphylome nasal, inférieur (associé à la dysversion papillaire), et les autres. En imagerie grand champ, les bords du staphylome sont identifiables par leurs anomalies pigmentaires fines, hypo- ou hyperpigmentées, parfois hypo-autofluorescentes, ainsi que par des anomalies de réflectance en infrarouge [24].

Prise en charge chirurgicale

L'indication opératoire du TM du MF est posée dès lors qu'il existe une baisse d'acuité visuelle. L'objectif est la fermeture du TM afin de permettre la meilleure réhabilitation visuelle possible et vise à prévenir le DR par TM. La chirurgie est rendue difficile par la forte longueur axiale, l'atrophie rétinienne et choroïdienne et la présence d'un staphylome postérieur (fig. 14-4). L'utilisation d'agents de visualisation tels que la triamcinolone ou les colorants bleus, ainsi que l'OCT intra-opératoire permettent de confirmer le décollement postérieur du vitré (DPV), d'identifier des structures prérétiniennes à peler, de rechercher des déhiscences rétiniennes présentes ou induites par le pelage et d'aider la réalisation des techniques de pelage [25].

Pour les TM, la technique opératoire la plus utilisée est la vitrectomie postérieure associée à un pelage extensif de toute prolifé-

ration épitréiniennne. Le pelage de la membrane limitante interne (MLI) est indispensable quelle que soit la taille du TM. Enfin, un tamponnement par gaz (C2F6 ou C3F8) suivi d'un positionnement face vers le sol favorise la fermeture du TM.

Dans les cas de non-fermeture ou en première intention en cas de TM de grande taille (> 500 µm) ou bien associé à un fovo-schisis, les nouvelles techniques utilisant des volets de MLI peuvent être proposées dans l'objectif d'établir un support à la migration, la prolifération et l'activation des cellules de Müller. La technique du volet inversé de MLI consiste en un pelage circulaire de la MLI en laissant celle-ci attachée au bord du trou [26–28]. Ce volet de MLI ainsi formé est ensuite déroulé avec précaution au-dessus du TM. La technique du volet semi-circulaire de MLI consiste en un pelage d'un volet semi-circulaire de grande taille en temporal de la fovéa et son repli sur le TM suivi d'un échange liquide-air incomplet et d'un tamponnement par gaz. Des volets libres de MLI voire de capsule antérieure ou postérieure ont également été essayés comme support à la prolifération gliale, ainsi que l'utilisation de plasma riche en plaquettes.

Plus rarement, quand la chirurgie est difficile à envisager, l'injection isolée de gaz ayant une longue durée d'action dans la cavité vitréenne peut être discutée dans les cas sans traction vitréenne évidente et en présence d'un DPV objectivé en échographie B [29–33].

Dans le cas de DR par TM, la vitrectomie, associée au pelage de toute prolifération prérétiniennne et de la MLI dans toute l'aire maculaire jusqu'au bord du staphylome, est nécessaire. Un tamponnement par gaz ou silicone est ensuite choisi. Afin d'augmenter les chances

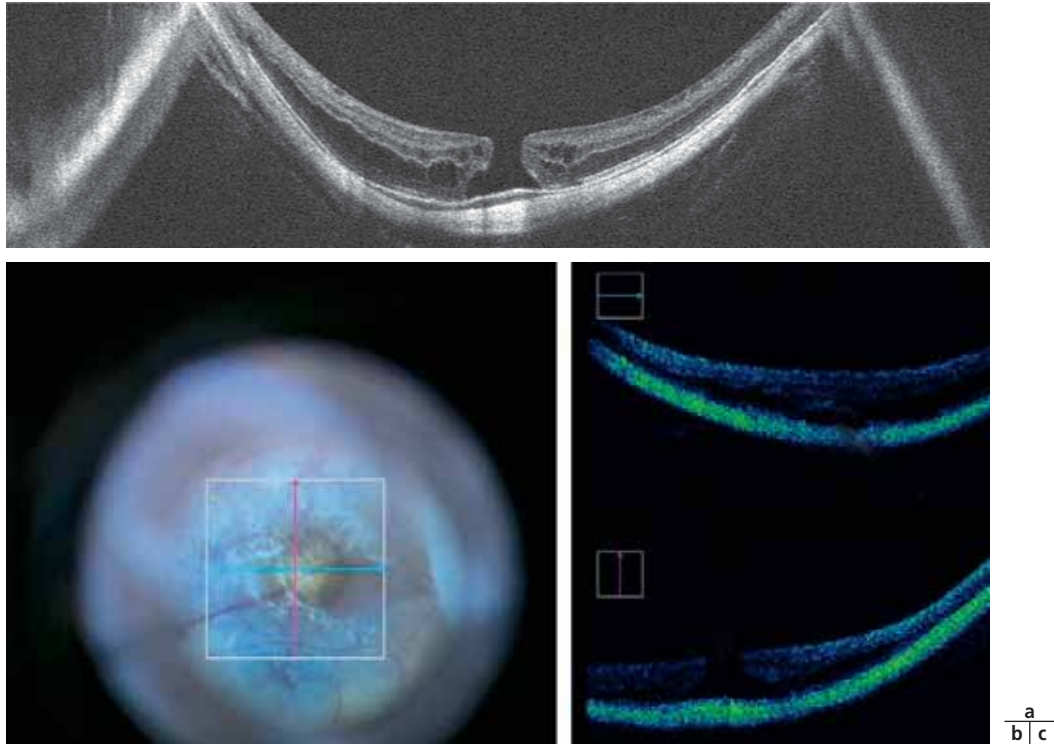
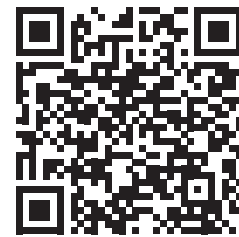


Fig. 14-4 Patient de 39 ans pseudophaque présentant une baisse d'acuité visuelle de l'œil gauche sur un trou maculaire (TM) associé à un fovéoschisis.

a. SD-OCT, coupe horizontale. L'OCT intraopératoire permet la visualisation du trou maculaire (c, tête de flèche et flèche) lorsqu'il est très difficile d'en distinguer les bords avec la visualisation au microscope après coloration bleue (b).

de fermeture du TM, les techniques de volets inversés de MLI, en forme de C [34], d'insertion de volet libre, double voire multiple ont été proposées [34, 35]. La photocoagulation des bords du TM en per- ou postopératoire sur une rétine à plat (une rangée, au laser argon ou diode) [28, 29] peut être proposée en cas de récurrence.

L'indentation postérieure maculaire, dont l'objectif est de compenser la concavité du staphylome, et ainsi la traction antéro-postérieure, et de raccourcir artificiellement le globe pour faciliter la réapplication rétinienne, peut être proposée dans les cas de persistance du DR ou en première intention en association avec la vitrectomie [36–38].



Vidéo 14-1

Sur le plan fonctionnel, l'acuité augmente de 2 lignes ETDRS dans 55 % des cas et de trois lignes ou plus dans 40 % des yeux [40].

Résultats de la chirurgie des trous maculaires

Après vitrectomie postérieure et pelage de la MLI, le taux de fermeture du TM du MF varie de 60 % à 85 % (versus 91 % pour le TM idiopathique) [39–41] et le pronostic visuel est classiquement moins bon [27, 40, 42, 43] que pour les TM idiopathiques.

Avec la technique du volet de la MLI, la fermeture des TM varie entre 95 % et 100 %, avec un lambeau limité ou semi-circulaire [26–28] (vidéo 14-1). Cette technique est désormais proposée en première intention dans les TM de grande taille ou dans les yeux dont la longueur axiale excède 30 mm. Les facteurs pronostiques anatomiques péjoratifs sont la présence concomitante d'un fovéoschisis (fermeture entre 12 et 50 %) [42, 44, 45], la présence de liquide sous-rétinien périfovolaire [46], la durée des symptômes, la présence du staphylome, la longueur axiale supérieure à 30 mm [47, 48].

Résultats de la chirurgie des décollements de rétine par trou maculaire

Le taux de réapplication rétinienne [33] est plus important après vitrectomie postérieure et C3F8 (74 %) comparativement à l'injection seule de C3F8 (60 %). Le taux de réapplication après vitrectomie est compris entre 69 et 88 % [31, 49, 50]. Après vitrectomie postérieure, pelage de la MLI et tamponnement interne par silicone, la réapplication rétinienne est obtenue dans 85 à 100 % des cas [51–53], avec une fermeture du TM obtenue dans 52 % des cas [53] (fig. 14-5). Une étude comparative rétrospective suggère

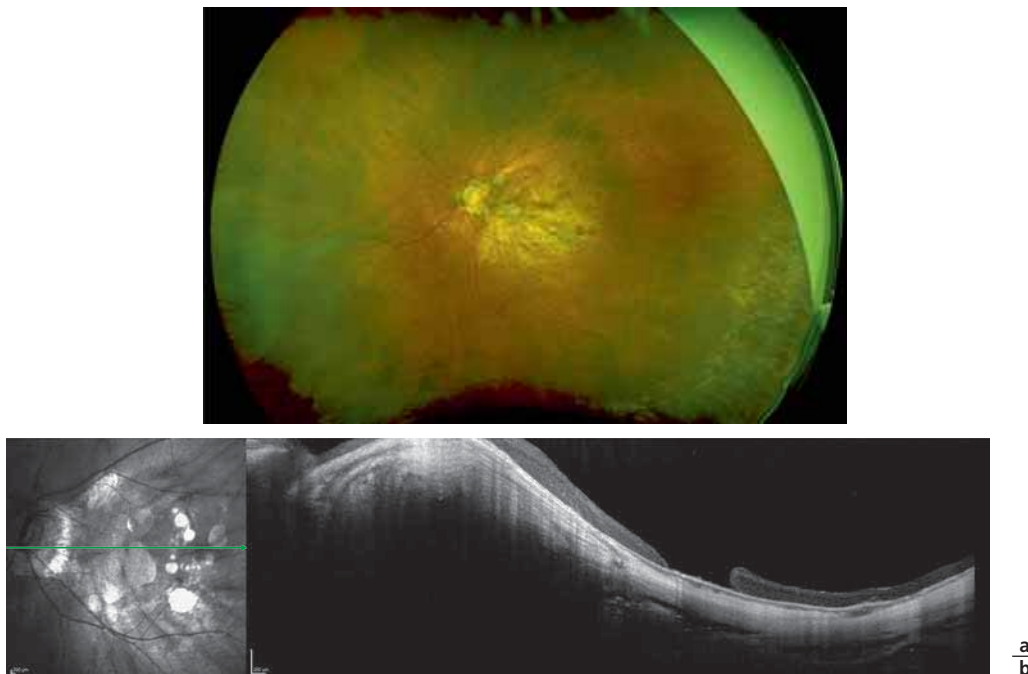


Fig. 14-5 Exemple de cas de réapplication rétinienne avec non-fermeture du trou maculaire (TM).

Patiente de 65 ans, amblyope de l'œil gauche, présentant un DR par TM évoluant depuis plusieurs semaines. Après une vitrectomie postérieure, pelage de la limitante interne et tamponnement par C2F6, on observe une réapplication rétinienne satisfaisante. L'imagerie ultra-grand champ (a) met en évidence l'atrophie du pôle postérieur et le rebord du staphylome en intermaculopapillaire. L'OCT B-scan (b) coupe horizontale montre un TM ouvert, mais dont les bords sont appliqués à l'épithélium pigmentaire.

une moindre efficacité anatomique et fonctionnelle du silicone comparativement au C3F8 [54].

Le volet de MLI est également utilisé dans la chirurgie des DR par TM, avec des résultats très encourageants dans de petites séries, avec insertion du lambeau au niveau du TM [55] (fig. 14-6). La chirurgie avec la technique du volet inversé de MLI avec tamponnement permet une réapplication rétinienne dans 98 % des cas et une fermeture du TM dans 93 % des cas comparativement à 82 % et 38 % en cas de pelage de la MLI, sans pour autant obtenir une meilleure acuité visuelle finale [56].

La photocoagulation autour du TM a été décrite en association avec l'injection de gaz [31, 32] et/ou une vitrectomie postérieure. Le taux de réapplication rétinienne, associée à la ponction de liquide sous-rétinien et à l'injection intravitréenne de gaz, est rapporté à 92 % (sur une population de patients présentant un DPV) [31]. L'association vitrectomie postérieure, pelage de la MLI suivi d'une photocoagulation postopératoire autour du trou permet la fermeture du TM dans 96 % des cas et une récupération d'au moins 2 lignes d'acuité visuelle (meilleure que dans le groupe sans laser) [57].

Après injection intravitréenne isolée de gaz expansif, le taux de réapplication est de 60 à 70 % [30, 33].

L'indentation maculaire (voir fig. 14-6) permet d'obtenir une réapplication rétinienne dans 72 à 93 % des cas [31, 38, 58, 59], avec une fermeture du TM dans 83 à 100 % des cas. Les complications de l'indentation maculaire sont l'augmentation de la pression intraoculaire, les troubles oculomoteurs et l'hémorragie choroïdienne [60], l'apparition d'anomalies de l'épithélium pigmentaire ou d'un décollement séreux rétinien sans néovaisseaux, dont la physiopathologie s'apparente à celle des maculas bombées [61]. Associée à une vitrectomie postérieure, l'indentation maculaire permet la réapplication rétinienne dans 100 % des cas et la fermeture du TM dans 90 % [62].

Facteurs pronostiques de la chirurgie des décollements de rétine par trou maculaire

Les résultats anatomiques sont moins bons si la longueur axiale est supérieure à 30 mm [47], s'il existe un fovéoschisis associé [37], en cas d'absence de restauration de l'intégrité de la couche nucléaire externe et de l'ellipsoïde après la chirurgie, si la durée d'évolution du DR par TM est longue [63], et si le patient est jeune [63]. La récupération visuelle est corrélée négativement en OCT au diamètre minimal du TM (en regard des couches internes) et au facteur HHF (*hole form factor*) [43]. Le pronostic visuel est également associé à la réapplication de la rétine après chirurgie au succès anatomique complet (fermeture du TM et réapplication rétinienne) [63].

Indications opératoires

Compte tenu des risques opératoires, l'indication opératoire d'un TM se discute lors d'une baisse significative de l'acuité visuelle de loin (pertes de 2 à 3 lignes ETDRS) et de près. L'indication opératoire doit tenir compte du risque principal qui est l'évolution vers un DR par TM, d'autant plus si le TM est associé à un fovéoschisis.

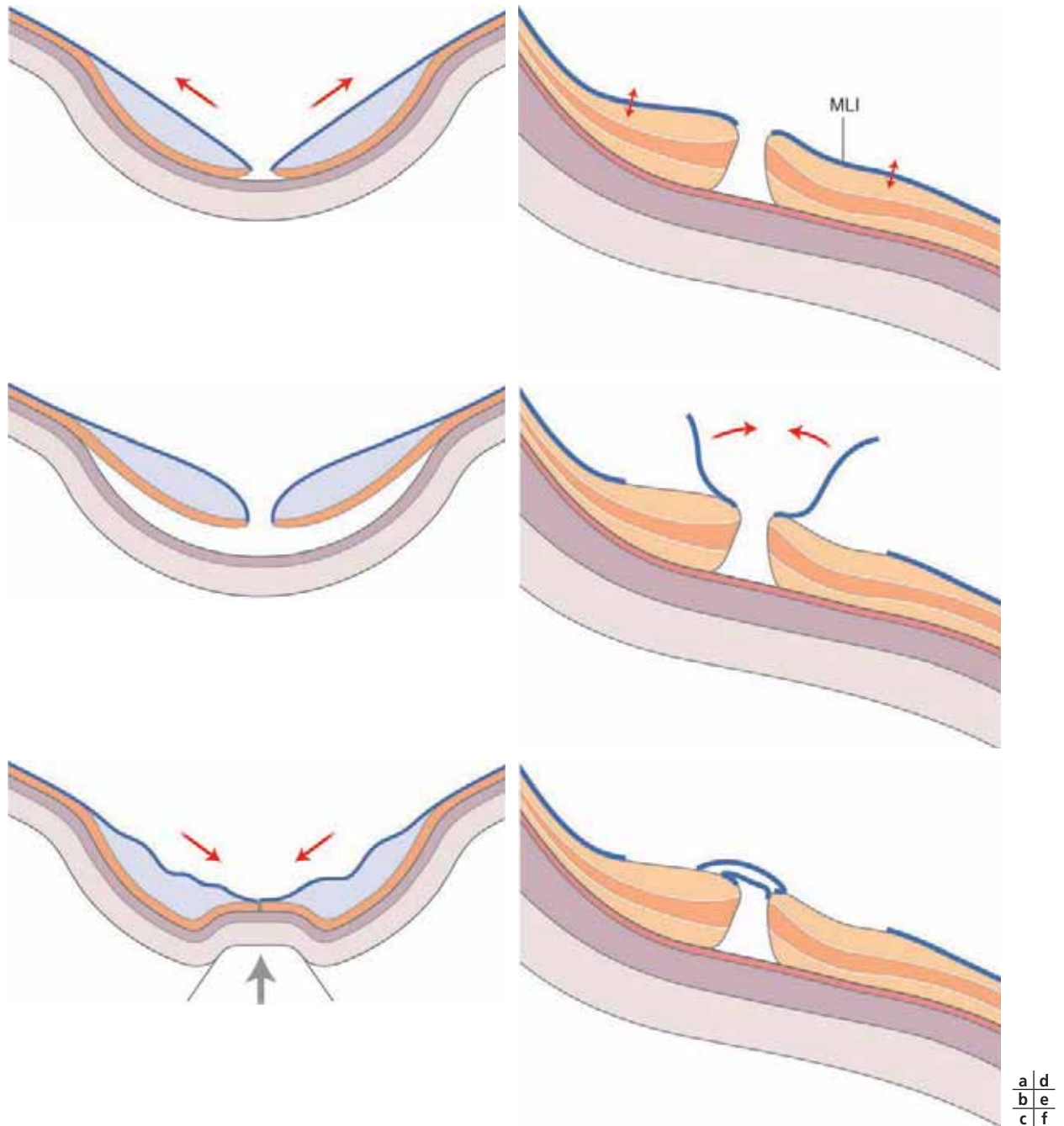


Fig. 14-6 *Prise en charge chirurgicale avec technique d'indentation maculaire et technique du volet de membrane limitante interne (MLI).*
 a. Trou maculaire (TM) du myope fort sous l'effet des tractions antéropostérieures et tangentielles. b. DR par TM. c. L'indentation postérieure permet de compenser les forces liées au staphylome et de fermer le TM. d. Situation de la MLI avant pelage. e. Les volets de limitante interne sont encore attachés aux bords du TM. f. Apposition des volets sur le TM de manière à créer un support solide à la prolifération gliale.

Points clés

- Le trou maculaire (TM) et le décollement de rétine (DR) par TM du myope fort (MF) intéressent principalement la femme entre 45 et 65 ans.
- Dans 60 % des cas, la baisse visuelle n'est pas toujours ressentie au stade initial du TM chez le MF.
- L'indication opératoire du TM du MF est posée lorsqu'il existe une baisse d'acuité visuelle.
- La modernisation des outils opératoires (instruments et OCT peropératoire) a permis d'améliorer le pronostic fonctionnel et anatomique.
- Les colorants et les techniques de *flap* de la membrane limitante interne semblent améliorer le taux de fermeture des TM du MF.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Querques G, Thirkill CE, Hagege H, et al. Choroidal neovascularization associated with cancer-associated retinopathy. *Acta Ophthalmol* 2010 ; 88(5) : 571-5.
- [2] Takano M, Kishi S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 1999 ; 128(4) : 472-76.
- [3] Benhamou N, Massin P, Haouchine B, et al. Macular retinoschisis in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2002 ; 133(6) : 794-800.
- [4] Coppe AM, Ripandelli G, Parisi V, et al. Prevalence of asymptomatic macular holes in highly myopic eyes. *Ophthalmology* 2005 ; 112(12) : 2103-9.
- [5] Stirpe M, Michels RG. Retinal detachment in highly myopic eyes due to macular holes and epiretinal traction. *Retina* 1990 ; 10(2) : 113-4.
- [6] Oshima Y, Ikuno Y, Motokura M, et al. Complete epiretinal membrane separation in highly myopic eyes with retinal detachment resulting from a macular hole. *Am J Ophthalmol* 1998 ; 126(5) : 669-76.
- [7] Seike C, Kusaka S, Sakagami K, Ohashi Y. Reopening of macular holes in highly myopic eyes with retinal detachments. *Retina* 1997 ; 17(1) : 2-6.
- [8] Gaucher D, Haouchine B, Tadayoni R, et al. Long-term follow-up of high myopic foveoschisis : natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol* 2007 ; 143(3) : 455-62.
- [9] Lin CW, Ho TC, Yang CM. The development and evolution of full thickness macular hole in highly myopic eyes. *Eye (Lond)* ; 29(3) : 388-96.
- [10] Wu LL, Ho TC, Yang CH, Yang CM. Vitreo-retinal relationship and post-operative outcome of macular hole repair in eyes with high myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* ; 254(1) : 7-14.
- [11] Ishida S, Yamazaki K, Shinoda K, et al. Macular hole retinal detachment in highly myopic eyes : ultrastructure of surgically removed epiretinal membrane and clinicopathologic correlation. *Retina* 2000 ; 20(2) : 176-83.
- [12] Morita H, Ideta H, Ito K, et al. Causative factors of retinal detachment in macular holes. *Retina* 1991 ; 11(3) : 281-4.
- [13] Gastaud P, Costet C, de Galleani B, Fast M. [Therapeutic considerations in retinal detachments caused by macular hole]. *Ophthalmologie* 1990 ; 4(4) : 331-2.
- [14] Berrod JP. Décollement de rétine du myope fort par trou maculaire et déchirures paravasculaires postérieures. In : Korobelnik JF, Tadayoni R (Eds). *Décollement de la rétine. Chirurgie maculaire*. Paris : Médecine Sciences Publications ; 2014. p. 62-7.
- [15] Leaver PK, Clearly PE. Macular hole and retinal detachment. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1975 ; 95(1) : 145-7.
- [16] You QS, Peng XY, Xu L, et al. Myopic maculopathy imaged by optical coherence tomography : the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* ; 121(1) : 220-4.
- [17] Ohno-Matsui K, Akiba M, Modegi T, et al. Association between shape of sclera and myopic retinochoroidal lesions in patients with pathologic myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* ; 53(10) : 6046-61.
- [18] Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol* 2004 ; 122(10) : 1455-60.
- [19] Fujimoto M, Hangai M, Suda K, Yoshimura N. Features associated with foveal retinal detachment in myopic macular retinoschisis. *Am J Ophthalmol* ; 150(6) : 863-70.
- [20] Shimada N, Ohno-Matsui K, Yoshida T, et al. Progression from macular retinoschisis to retinal detachment in highly myopic eyes is associated with outer lamellar hole formation. *Br J Ophthalmol* 2008 ; 92(6) : 762-4.
- [21] Shimada N, Tanaka Y, Tokoro T, Ohno-Matsui K. Natural course of myopic traction maculopathy and factors associated with progression or resolution. *Am J Ophthalmol* ; 156(5) : 948-57 e1.
- [22] Hsiang HW, Ohno-Matsui K, Shimada N, et al. Clinical characteristics of posterior staphyloma in eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol* 2008 ; 146(1) : 102-10.
- [23] Steidl SM, Pruett RC. Macular complications associated with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 1997 ; 123(2) : 181-7.
- [24] Ohno-Matsui K. Proposed classification of posterior staphylomas based on analyses of eye shape by three-dimensional magnetic resonance imaging and wide-field fundus imaging. *Ophthalmology* 2014 ; 121(9) : 1798-809.
- [25] Bruyere E, Philippakis E, Dupas B, et al. Benefit of intraoperative optical coherence tomography for vitreomacular surgery in highly myopic eyes. *Retina* 2017 Aug 22. doi : 10.1097/IAE.0000000000001827. [Epub ahead of print].
- [26] Michalewska Z, Michalewski J, Dulczewska-Cichecka K, Nawrocki J. Inverted internal limiting membrane flap technique for surgical repair of myopic macular holes. *Retina* 2014 ; 34(4) : 664-9.
- [27] Wu TT, Kung YH, Chang CY, Chang SP. Surgical outcomes in eyes with extremely high myopia for macular hole without retinal detachment. *Retina* 2017 Aug 8. doi : 10.1097/IAE.0000000000001806. [Epub ahead of print].
- [28] Takahashi H, Inoue M, Koto T, et al. Inverted internal limiting membrane flap technique for treatment of macular hole retinal detachment in highly myopic eyes. *Retina* 2017 Oct 23. doi : 10.1097/IAE.0000000000001898. [Epub ahead of print].
- [29] Gonvers M, Machermer R. A new approach to treating retinal detachment with macular hole. *Am J Ophthalmol* 1982 ; 94(4) : 468-72.
- [30] Chen FT, Yeh PT, Lin CP, et al. Intravitreal gas injection for macular hole with localized retinal detachment in highly myopic patients. *Acta Ophthalmol* 2011 ; 89(2) : 172-8.
- [31] Ripandelli G, Parisi V, Friberg TR, et al. Retinal detachment associated with macular hole in high myopia : using the vitreous anatomy to optimize the surgical approach. *Ophthalmology* 2004 ; 111(4) : 726-31.
- [32] Matsumura M, Kuriyama S, Harada T, et al. Surgical techniques and visual prognosis in retinal detachment due to macular hole. *Ophthalmologica* 1992 ; 204(3) : 122-33.
- [33] Li X, Wang W, Tang S, Zhao J. Gas injection versus vitrectomy with gas for treating retinal detachment owing to macular hole in high myopes. *Ophthalmology* 2009 ; 116(6) : 1182-87 e1.
- [34] Ho TC, Ho A, Chen MS. Vitrectomy with a modified temporal inverted limiting membrane flap to reconstruct the foveolar architecture for macular hole retinal detachment in highly myopic eyes. *Acta Ophthalmol* 2018 ; 96(1) : e46-e53.
- [35] Chen SN, Yang CM. Double internal limiting membrane insertion for macular hole-associated retinal detachment. *J Ophthalmol* 2017 ; 3236516.
- [36] Ripandelli G, Coppe AM, Fedeli R, et al. Evaluation of primary surgical procedures for retinal detachment with macular hole in highly myopic eyes : a comparison [corrected] of vitrectomy versus posterior episcleral buckling surgery. *Ophthalmology* 2001 ; 108(12) : 2258-64 ; discussion 65.
- [37] Bures-Jelstrup A, Alkabes M, Gomez-Resca M, et al. Visual and anatomical outcome after macular buckling for macular hole with associated foveoschisis in highly myopic eyes. *Br J Ophthalmol* 2014 ; 98(1) : 104-9.
- [38] Alkabes M, Bures-Jelstrup A, Salinas C, et al. Macular buckling for previously untreated and recurrent retinal detachment due to high myopic macular hole : a 12-month comparative study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014 ; 252(4) : 571-81.
- [39] Sulkes DJ, Smiddy WE, Flynn HW, Feuer W. Outcomes of macular hole surgery in severely myopic eyes : a case-control study. *Am J Ophthalmol* 2000 ; 130(3) : 335-9.
- [40] Patel SC, Loo RH, Thompson JT, Sjaarda RN. Macular hole surgery in high myopia. *Ophthalmology* 2001 ; 108(2) : 377-80.
- [41] Brasseur G. *Pathologie du vitré. Rapport SFO*. Paris : Elsevier Masson ; 2004. p. 256-63.
- [42] Jo Y, Ikuno Y, Nishida K. Retinoschisis : a predictive factor in vitrectomy for macular holes without retinal detachment in highly myopic eyes. *Br J Ophthalmol* 2012 ; 96(2) : 197-200.
- [43] Alkabes M, Padilla L, Salinas C, et al. Assessment of OCT measurements as prognostic factors in myopic macular hole surgery without foveoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013 ; 251(11) : 2521-7.
- [44] Ikuno Y, Tano Y. Vitrectomy for macular holes associated with myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol* 2006 ; 141(4) : 774-6.

- [45] Ikuno Y, Sayanagi K, Soga K, et al. Foveal anatomical status and surgical results in vitrectomy for myopic foveoschisis. *Jpn J Ophthalmol* 2008 ; 52(4) : 269-76.
- [46] Shao Q, Xia H, Heussen FM, et al. Postoperative anatomical and functional outcomes of different stages of high myopia macular hole. *BMC Ophthalmol* 2015 ; 15 : 93.
- [47] Suda K, Hangai M, Yoshimura N. Axial length and outcomes of macular hole surgery assessed by spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2011 ; 151(1) : 118-27 e1.
- [48] Wu TT, Kung YH. Comparison of anatomical and visual outcomes of macular hole surgery in patients with high myopia versus non-high myopia : a case-control study using optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2012 ; 250(3) : 327-31.
- [49] Lim LS, Tsai A, Wong D, et al. Prognostic factor analysis of vitrectomy for retinal detachment associated with myopic macular holes. *Ophthalmology* 2014 ; 121(1) : 305-10.
- [50] Nakanishi H, Kuriyama S, Saito I, et al. Prognostic factor analysis in pars plana vitrectomy for retinal detachment attributable to macular hole in high myopia : a multicenter study. *Am J Ophthalmol* 2008 ; 146(2) : 198-204.
- [51] Nishimura A, Kimura M, Saito Y, Sugiyama K. Efficacy of primary silicone oil tamponade for the treatment of retinal detachment caused by macular hole in high myopia. *Am J Ophthalmol* 2011 ; 151(1) : 148-55.
- [52] Kumar A, Tinwala S, Gogia V, Sinha S. Clinical presentation and surgical outcomes in primary myopic macular hole retinal detachment. *Eur J Ophthalmol* 2012 ; 22(3) : 450-5.
- [53] Nadal J, Verdaguer P, Canut MI. Treatment of retinal detachment secondary to macular hole in high myopia : vitrectomy with dissection of the inner limiting membrane to the edge of the staphyloma and long-term tamponade. *Retina* 2012 ; 32(8) : 1525-30.
- [54] Mancino R, Ciuffoletti E, Martucci A, et al. Anatomical and functional results of macular hole retinal detachment surgery in patients with high myopia and posterior staphyloma treated with perfluoropropane gas or silicone oil. *Retina* 2013 ; 33(3) : 586-92.
- [55] Chen SN, Yang CM. Inverted internal limiting membrane insertion for macular hole-associated retinal detachment in high myopia. *Am J Ophthalmol* 2016 ; 162 : 99-106 e1.
- [56] Yuan J, Zhang LL, Lu YJ, et al. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling versus inverted internal limiting membrane flap technique for macular hole-induced retinal detachment : a systematic review of literature and meta-analysis. *BMC Ophthalmol* 2017 ; 17(1) : 219.
- [57] Wangdi T, Uppalapati SR, Nagaraj S, et al. A virus-induced gene silencing screen identifies a role for Thylakoid Formation1 in *Pseudomonas syringae* pv tomato symptom development in tomato and *Arabidopsis*. *Plant physiology* 2010 ; 152(1) : 281-92.
- [58] Ando F, Ohba N, Touura K, Hirose H. Anatomical and visual outcomes after episcleral macular buckling compared with those after pars plana vitrectomy for retinal detachment caused by macular hole in highly myopic eyes. *Retina* 2007 ; 27(1) : 37-44.
- [59] Parolini B, Frisina R, Pinackatt S, Mete M. A new L-shaped design of macular buckle to support a posterior staphyloma in high myopia. *Retina* 2013 ; 33(7) : 1466-70.
- [60] Liu B, Ma W, Li Y, et al. Macular buckling using a three-armed silicone capsule for foveoschisis associated with high myopia. *Retina* 2016 ; 36(10) : 1919-26.
- [61] Mateo C, Bures-Jelstrup A. Macular buckling with ando plombe may increase choroidal thickness and mimic serous retinal detachment seen in the tilted disk syndrome. *Retin Cases Brief Rep* 2016 ; 10(4) : 327-30.
- [62] Mura M, Iannetta D, Buschini E, de Smet MD. T-shaped macular buckling combined with 25G pars plana vitrectomy for macular hole, macular schisis, and macular detachment in highly myopic eyes. *Br J Ophthalmol* 2017 ; 101(3) : 383-88.
- [63] Lam RF, Lai WW, Cheung BT, et al. Pars plana vitrectomy and perfluoropropane (C3F8) tamponade for retinal detachment due to myopic macular hole : a prognostic factor analysis. *Am J Ophthalmol* 2006 ; 142(6) : 938-44.

Fovéoschisis du myope fort

F. DEVIN, V. GUALINO

Le fovéoschisis du myope fort (FSMF) est une pathologie que nous connaissons depuis relativement peu de temps. Il a été bien décrit grâce à l'arrivée des premières images OCT [1-3]. Il constitue une cause de baisse d'acuité visuelle progressive chez un myope fort et rentre dans le cadre des complications de la myopie dégénérative. Son incidence chez le myope fort varie de 8 à 34 % selon les études [2-5]. Son traitement est uniquement chirurgical dans certaines indications.

Physiopathologie

Tous les myopes ne sont pas prédisposés à faire un FSMF, et c'est l'association d'un staphylome avec un vitré attaché qui va être le *primus movens* de l'apparition d'un schisis maculaire. L'apparition d'un staphylome vers 40 ans représente souvent un tournant dans l'évolution de la myopie forte en accentuant fortement les contraintes mécaniques sur la rétine au niveau du pôle postérieur. Ces contraintes sont la résultante de deux tractions opposées qui augmentent proportionnellement avec l'augmentation de la longueur axiale : le cortex vitréen, les vaisseaux et la limitante interne d'un côté, et l'association sclère, choroïde et épithélium pigmentaire de l'autre.

Le FSMF se développe préférentiellement au fond du staphylome, là où l'allongement de l'œil est maximal. L'OCT a permis de délimiter la microarchitecture anormale du FSMF et a fourni des informations précieuses pour la compréhension de sa physiopathologie.

La structure de la rétine, pour faire face à ces deux tractions opposées, se dissocie avec un clivage des différentes couches rétinienne (fig. 15-1). Cette « dilacération » de la rétine entraîne une diminution progressive de l'acuité visuelle. La présence d'une membrane épimaculaire contractile ou des résidus de hyaloïde postérieure à la surface de la rétine sont des facteurs favorisants [6] en limitant la possibilité pour la rétine de suivre l'allongement du globe. Il existe d'autres éléments tractionnels internes, comme la limitante interne ou les vaisseaux, mais le cortex vitréen est considéré comme un élément capital dans la physiopathologie du rétinopathie maculaire.

Diagnostic

Le FSMF peut être responsable d'une baisse d'acuité visuelle progressive de près et de loin. Il peut y avoir des métamorphopsies (55 % des cas au terme de 2 ans de suivi en l'absence de

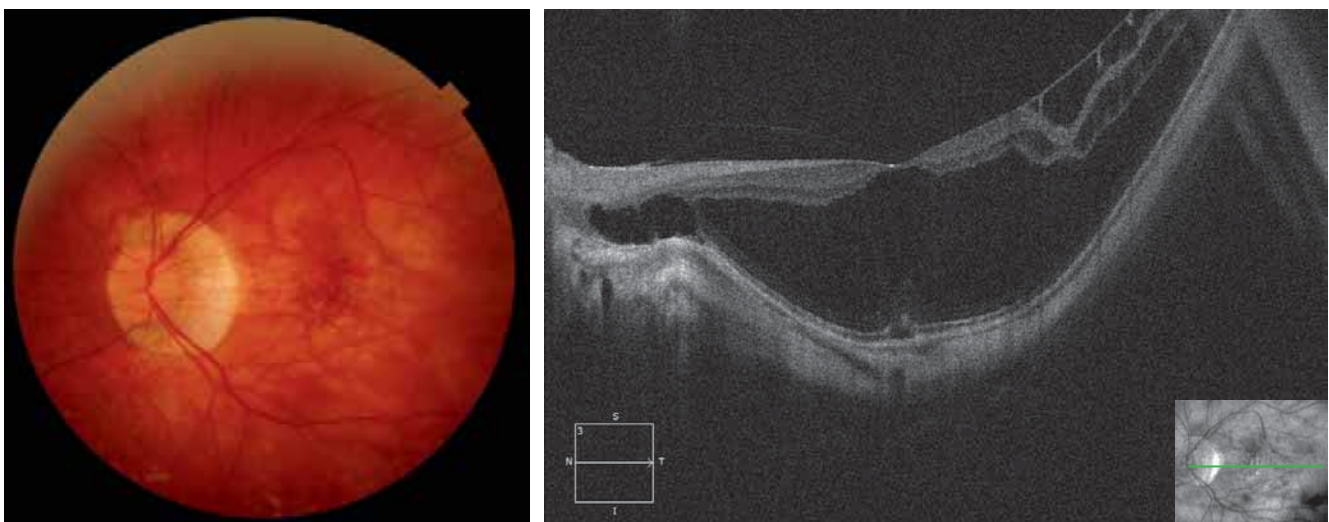


Fig. 15-1 a, b. Patient de 62 ans présentant une myopie de $-16 D$ avec un fovéoschisis du myope fort. L'acuité visuelle est 5/10^e, P3. Le patient est monophthalme de cet œil avec une atrophie centrale sur l'œil controlatéral. Il existe un soulèvement fovéolaire de la ligne des photorécepteurs.

a | b

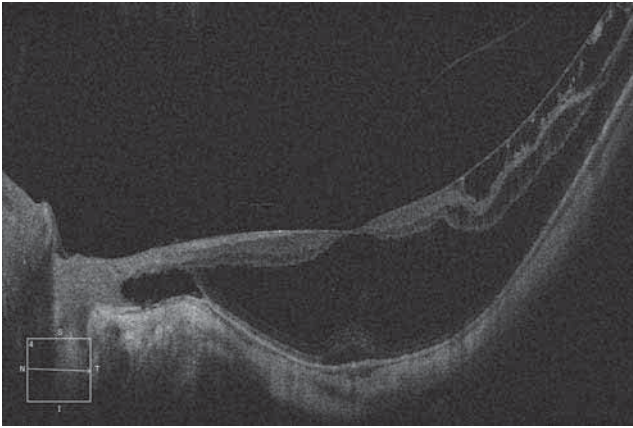


Fig. 15-2 Même patient que la figure 15-1 un an après. L'acuité visuelle est identique, mais il existe maintenant un petit décollement fovéolaire.

traitement [7]). Le FSMF ne peut pas se diagnostiquer au fond d'œil. Si on distingue un décollement plan de la rétine maculaire chez un fort myope au fond d'œil, il s'agit probablement d'un vrai décollement de rétine qu'il faut alors traiter en urgence.

Le diagnostic se fait de façon rapide et fiable avec l'OCT qui montre une rétine étirée, épaissie, avec du matériel rétinien hyperréfléctif au contact de l'épithélium pigmentaire. La colonne de pontage des cellules résiduelles de Müller traversant toute la rétine maculaire ou une partie de celle-ci peut être observée dans les FSMF, ce qui n'est pas le cas dans les décollements de rétine. Parfois, le FSMF se complique d'un soulèvement de la rétine fovéolaire, ce qui complique la distinction car il s'agit d'un petit décollement de rétine maculaire localisé, mais dans ce cas, aucun trou rétinien n'est retrouvé ; on appelle cet aspect « décollement fovéolaire » (fig. 15-2). Le FSMF est associé à d'autres pathologies maculaires : trous maculaires, trous lamellaires, membrane épimaculaire (MEM) avec ou sans pseudotrou. Ces associations sont fréquentes puisqu'elles seraient présentes selon deux études dans 50 à 80 % des cas [7, 8].

La présence d'un trou maculaire expose à un décollement de rétine du myope fort par trou maculaire.

Évolution

L'évolution naturelle du FSMF est difficilement prédictible. Cependant, la plupart des séries ont retrouvé un déclin fonctionnel, avec une baisse d'acuité visuelle dans 69 % des cas au terme de 2 ans de suivi en l'absence de traitement [7] (fig. 15-3). Près de la moitié de ces patients évolueraient vers un trou maculaire ou un décollement de rétine après 3 ans de suivi [9]. Deux facteurs de progression ont été identifiés : la présence d'une traction maculaire (par adhérence vitréomaculaire ou par membrane épirétinienne [MER]) et la présence d'un décollement du neuro-épithélium fovéolaire [7].

Principe de la chirurgie

La chirurgie a pour objectif de s'opposer à ce déclin fonctionnel. Le traitement de première intention du FSMF est la vitrectomie. L'indentation postérieure ou le renforcement scléral postérieur se discute en deuxième intention au cas par cas. La technique chirurgicale reste discutée.

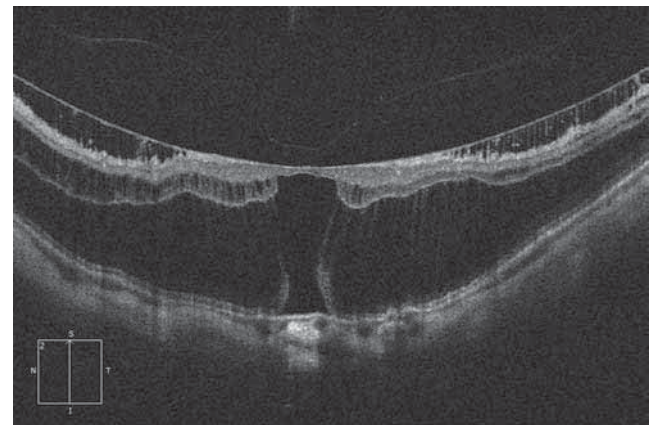
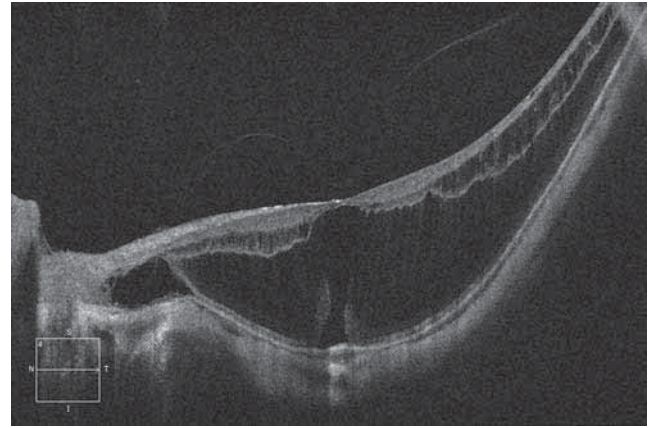


Fig. 15-3 a, b. Même patient que la figure 15-1 2 ans après. L'acuité visuelle a diminuée à 3/10^e, P4. Il y a une interruption de la ligne des photorécepteurs avec une éversion de la rétine externe et menace d'ouverture de la rétine interne avec formation d'un trou maculaire de pleine épaisseur. Une indication chirurgicale est posée.

a
b

La vitrectomie permet de lever toutes les contraintes tractionnelles exercées sur la macula afin que celle-ci puisse retrouver une morphologie moins altérée en épousant la forme du staphylome. Le traitement du fovéoschisis n'est jamais une urgence (sauf en cas de décollement rétinien étendu), la rétine d'un myope fort semblant paradoxalement capable de supporter des contraintes qui seraient intolérables chez les non-myopes.

Dans un premier temps opératoire, un décollement complet et soigneux de la hyaloïde postérieure doit être réalisé. Dans un second temps, toute MER présente est disséquée [10]. Le pelage de la membrane limitante interne (MLI) reste actuellement sujet à controverse et délicat en raison de la mauvaise visibilité et des conditions opératoires. Spaide et Fisher estiment qu'il augmenterait le risque de développer un trou maculaire (TM) en postopératoire pour ces yeux ayant déjà une fovéa des plus fines [11]. D'autres auteurs proposent le pelage en dedans des arcades vasculaires sur 2 à 3 diamètres papillaires soit en première intention, soit après échec d'une première chirurgie, en faisant valoir son rôle non négligeable dans la physiopathologie du FSMF. Ce geste est actuellement facilité par l'usage de colorants vitaux tels que le *Brilliant Blue G* [10, 12]. Le risque de TM iatrogène a été décrit dans 10 à 15 % des cas. Schimada et al. ont alors proposé une solution alternative, le *fovea sparing*. Leur étude de 2012 a en effet montré qu'en disséquant la MLI largement au niveau maculaire, mais en conservant la partie centrofovéolaire, on améliorerait les résultats fonctionnels et on diminuait le risque de TM postopératoire [13] (fig. 15-4). Pour

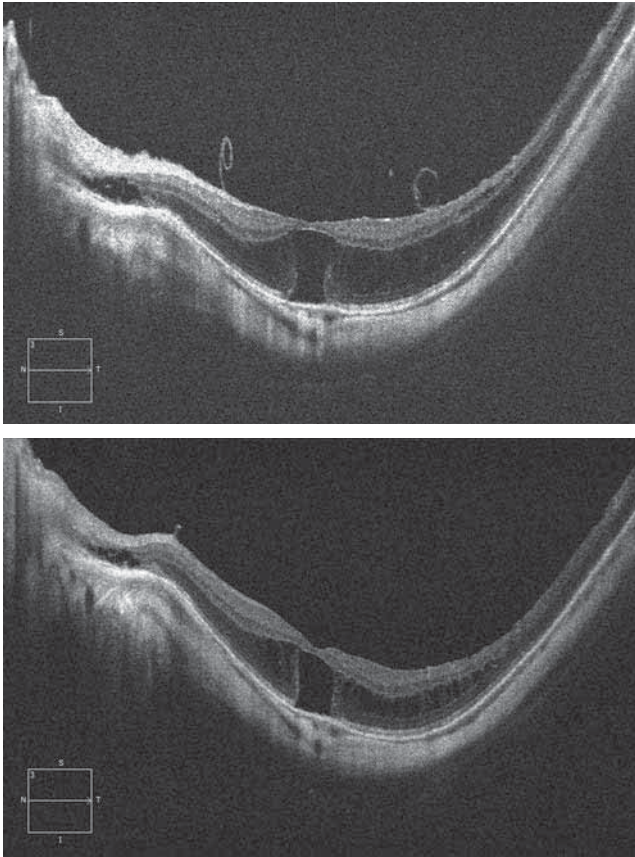


Fig. 15-4 Même patient que la figure 15-1, 7 jours et 2 mois après une chirurgie de vitrectomie, pelage avec épargne fovéolaire (fovea sparing).

L'OCT à J7 (a) montre les deux bords libres de la limitante interne enroulées sur eux-mêmes. À 2 mois (b), l'épaisseur rétinienne a franchement diminué, avec une amélioration de l'acuité visuelle, mais il persiste une interruption de la ligne des photorécepteurs avec une éversion des couches externes de la rétine et un kyste externe fovéolaire.

a |
b

certain, un tamponnement par gaz peut être effectué associé au maintien du patient en position « bulle » pendant la semaine suivant l'intervention [10, 14]. Son indication est discutée au cas par cas. Indiqué en cas de TM idiopathique associé, le tamponnement n'est pas indispensable pour permettre une réapplication d'un FSMF associé ou non à un décollement séreux rétrofovéolaire et/ou une rupture de la rétine externe. Pour certains, il augmenterait même l'incidence de TM secondaire [15].

La disponibilité d'instruments rallongés est parfois indispensable, surtout concernant les pinces. Dans le cas de TM de grand diamètre (> 400 μm), il a été proposé d'utiliser un lambeau de MLI pour fermer mécaniquement le TM. Avec cette technique, les pourcentages de clôture s'élèvent à 98 % par rapport à 88 % en pelage de MLI traditionnel [16].

L'OCT peropératoire représente une aide certaine pour la chirurgie du FSMF en permettant la vérification peropératoire de l'intégrité du centre fovéolaire ainsi que de la présence de résidus de membrane ou de cortex vitréen [17] (fig. 15-5).

Le nouveau système de visualisation 3D tête haute paraît aussi très adapté pour cette chirurgie où les gains de contrastes et de profondeur de champs sont primordiaux.

Indications chirurgicales

Il n'y a pas actuellement de consensus sur les indications chirurgicales. Une chirurgie vitréorétinienne chez le myope fort reste toujours délicate et comporte certains risques. C'est pourquoi le rapport bénéfice/risque d'une telle intervention doit être connu et mesuré avant de la proposer au patient. Cette décision doit prendre en compte l'évolutivité de la maladie, les possibilités de récupération visuelle de l'œil atteint et l'implication d'une telle intervention pour le patient, notamment la possibilité d'opérer les deux yeux de cataracte dans les suites.

Plusieurs problèmes sont à prendre en compte. Tous les FSMF ne sont pas symptomatiques et évolutifs [7]. Ils peuvent

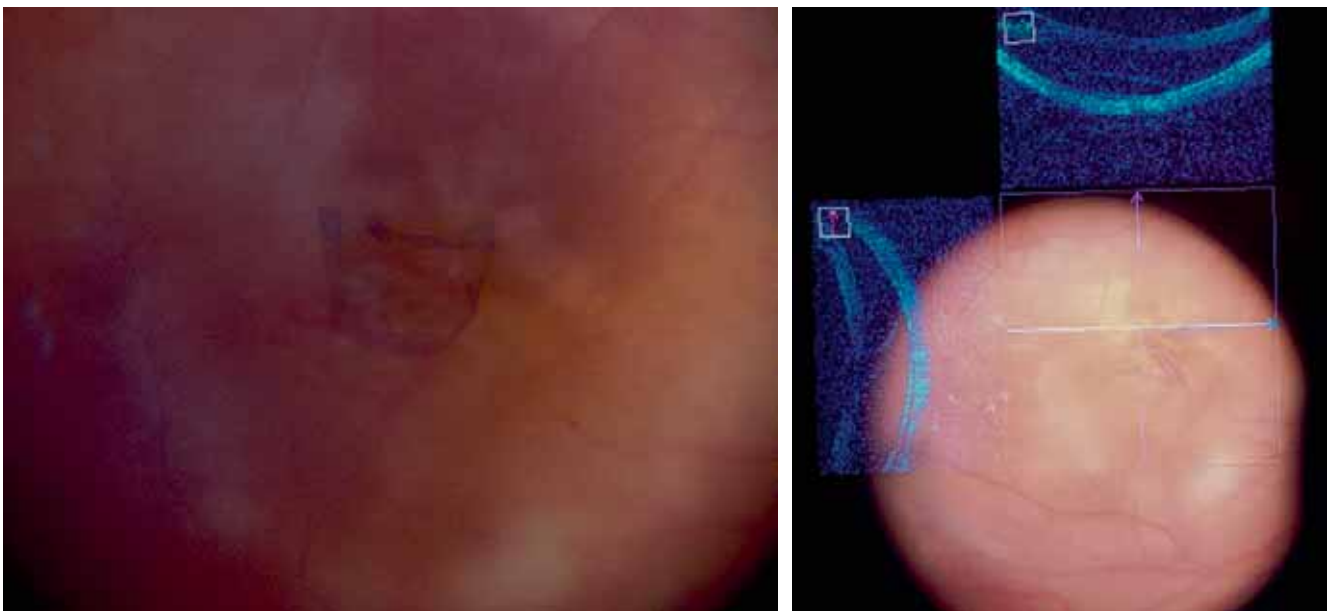


Fig. 15-5 a, b. Fovea sparing avec contrôle OCT peropératoire pour le pelage de la limitante interne.

a |
b

être découverts lors d'un OCT systématique chez un myope fort. Une fois un FSMF mis en évidence et s'il y a une baisse d'acuité visuelle, il faut s'assurer de la part qu'il prend dans cette baisse. On réalise la meilleure réfraction corrigée possible et on évalue l'opalescence du cristallin. On élimine les autres causes rétinienne de baisse d'acuité visuelle : principalement un TM ou un néovaisseau choroïdien (réalisation d'une angiographie à la fluorescéine au moindre doute).

Les plages d'atrophie de la choriocapillaire peuvent être recherchées avec un cliché en autofluorescence. Elles expliquent, dans certains cas, des résultats chirurgicaux fonctionnels décevants malgré de bons résultats anatomiques.

Une fois les autres principales causes de baisse d'acuité visuelle chez le myope fort éliminées, c'est surtout la baisse d'acuité visuelle de près qui va orienter l'indication opératoire. L'acuité visuelle de près se mesure en position de lecture classique (environ 30 cm) et non à 5 cm comme les myopes forts peuvent le faire. Il est assez surprenant de voir que les patients gardent longtemps P2 malgré des images OCT impressionnantes. L'épaississement rétinien retrouvé à l'OCT n'est pas corrélé à la baisse de vision. Un tiers des fovéoschisis resteraient stables pendant plusieurs années [7]. Deux facteurs de gravité ont été décrits, qui peuvent pousser à intervenir : la présence d'une membrane ou d'une traction vitréomaculaire visible en OCT et la présence d'un décollement fovéolaire. Ces deux atteintes favorisent la survenue d'une baisse d'acuité visuelle. Dans le cas du décollement fovéolaire, le risque de survenue d'un TM possiblement compliqué d'un décollement de rétine est accru [7].

On surveille initialement les patients tous les 3 mois. Si l'acuité visuelle de près diminue, on peut être amené à proposer une chirurgie. Si celle-ci est d'emblée basse (P4 ou P5), l'indication peut être directement proposée. La tendance est de ne pas trop attendre que la vision de près diminue pour éviter l'installation de lésions irréversibles au niveau maculaire.

Le but de cette chirurgie est, si possible, d'obtenir une amélioration fonctionnelle ou, au moins, d'arrêter la baisse de l'acuité. Il est classique d'intervenir à partir de 4 à 5/10°, P4 à P5, voire plus bas pour les patients monophthalmes.

L'évolution spontanée en l'absence de chirurgie se fait progressivement vers une perte de la vision de près, avec un risque de TM et de décollement de rétine. Elle est variable de quelques mois à quelques années et est difficile à prédire. Une bonne information du patient sur les risques et bénéfices d'une chirurgie est essentielle.

Complications postopératoires

Plusieurs complications postopératoires peuvent survenir, comme la persistance d'un fovéoschisis, l'apparition d'un TM ou la survenue d'un décollement de rétine [7, 12, 14]. Dans notre série sur 66 yeux, le taux de ce type de complications était de 18,2 %. Les patients ont été réopérés et, au final, 10,6 % des patients ont eu une acuité visuelle finale plus basse qu'en préopératoire [18]. L'infection (endophtalmie), le décollement choroïdien et l'hématomie choroïdien sont beaucoup plus rares. La cataracte postvitrectomie pose le problème d'opérer l'œil controlatéral rapidement pour équilibrer l'anisométrie induite.

Résultats

La vitrectomie obtient de bons résultats, avec un gain de vision de plus de deux lignes de vision dans plus de 50 % des cas [18, 19]. Dans notre série sur 66 yeux, nous avons retrouvé un succès anatomique dans 81,8 % des cas après une seule chirurgie. Le seul facteur pronostique de l'acuité visuelle finale a été l'acuité visuelle initiale [18].

Les résultats chirurgicaux sont souvent retardés et la récupération peut se poursuivre sur une période de 6 mois à plus d'un an (fig. 15-6). L'amélioration anatomique est rarement complète et il peut persister un schisis de moindre importance. Les facteurs de bon pronostic sont l'acuité visuelle préopératoire conservée [18], une courte durée d'évolution de la symptomatologie, et une longueur axiale < 28 mm [12, 19]. Les facteurs de mauvais pronostic seraient une épaisseur du FSMF > 500 µm, la présence d'une traction vitréomaculaire et/ou d'un décollement fovéolaire, et l'existence d'un TM et/ou d'un décollement de rétine [7].

La figure 15-7 rappelle l'algorithme de prise en charge du FSMF.

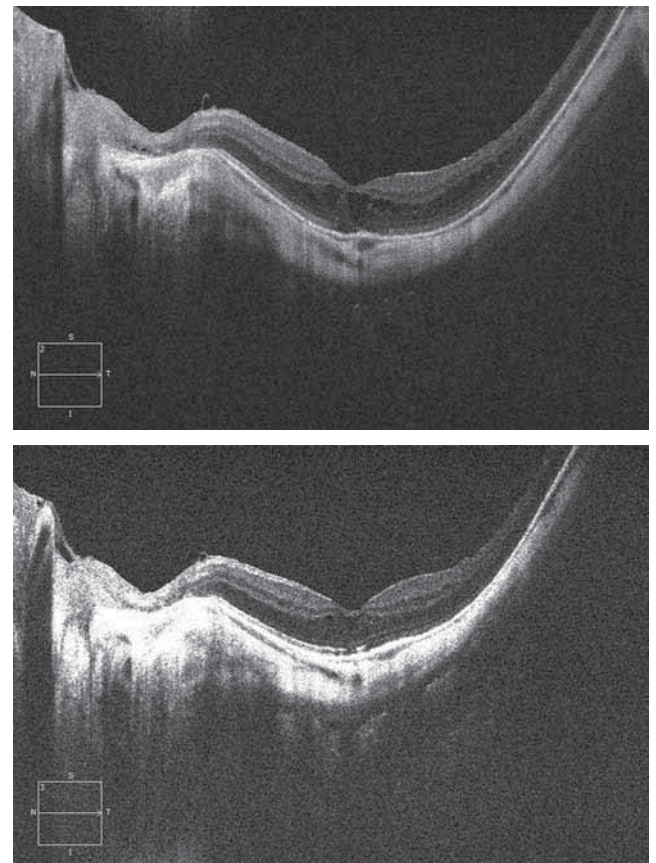


Fig. 15-6 Même patient que la figure 15-1 à 5 (a) et 10 mois (b) de la chirurgie.

La rétine a repris un profil nettement meilleur avec une acuité visuelle qui est remontée à 8/10° P2 après la chirurgie de la cataracte. Il persiste des logettes intrarétiniennes schisisées séquellaires.

a
b

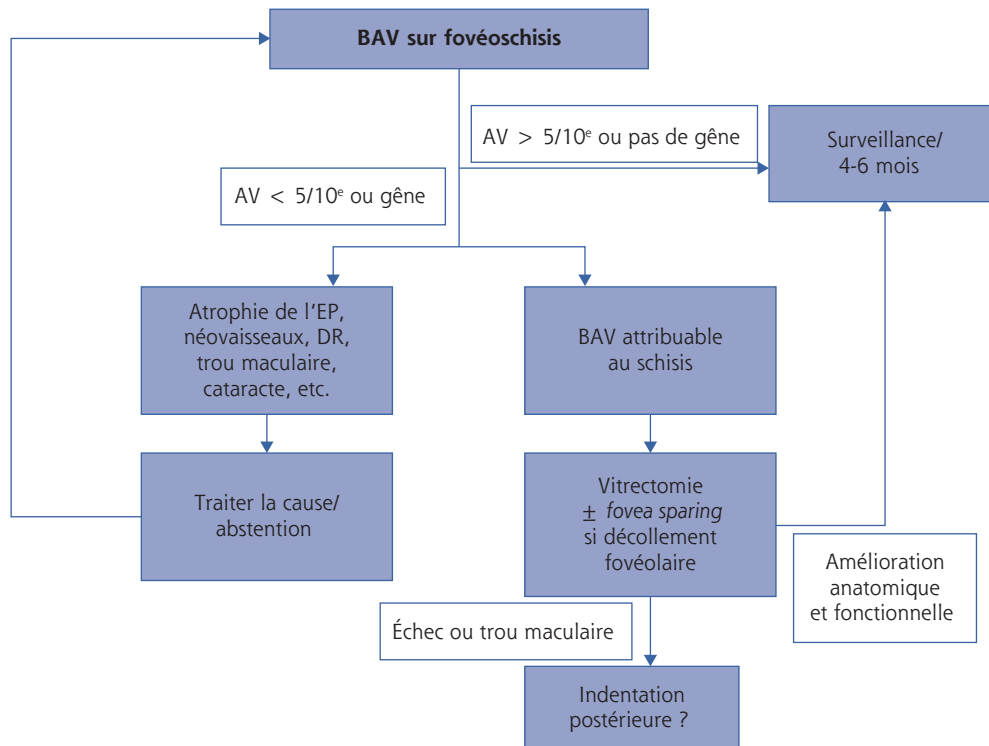


Fig. 15-7 Algorithme de prise en charge du fovéoschisis du myope fort.

AV : acuité visuelle ; BAV : baisse de l'acuité visuelle ; DR : décollement de rétine, EP : épithélium pigmentaire.

Conclusion

Le fovéoschisis du myope fort (FSMF) est une pathologie assez fréquente du myope fort. La plupart des FSMF sont découverts fortuitement lors d'un examen par OCT. L'appréciation de leur retentissement fonctionnel et la surveillance de leur évolutivité sur une durée prolongée sont indispensables. La prise en charge chirurgicale des formes sévères permet d'obtenir des résultats globalement favorables.

Points clés

- Le fovéoschisis du myope fort (FSMF) se caractérise par une baisse d'acuité visuelle (BAV) progressive.
- Le diagnostic est établi sur l'OCT.
- Il faut éliminer les autres causes : trou maculaire, néovaisseau choroïdien (angiographie à la fluorescéine).
- Indication chirurgicale surtout sur la BAV de près et l'évolutivité : vitrectomie, pelage, *fovea sparing*.
- Les risques de la chirurgie consistent en un décollement de rétine et un trou maculaire dans environ 10 % des cas.
- Un gain de 2 lignes d'acuité visuelle intervient dans environ 60 % des cas.
- Il convient de prévoir d'opérer les deux yeux de la cataracte par la suite.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Ip M, Garza-Karren C, Duker JS, et al. Differentiation of degenerative retinoschisis from retinal detachment using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1999 ; 106 : 600-5.
- [2] Benhamou N, Massin P, Haouchine B, et al. Macular retinoschisis in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2002 ; 133 : 794-800.
- [3] Takano M, Kishi S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 1999 ; 128 : 472-6.
- [4] Wu PC, Chen YJ, Chen YH, et al. Factors associated with foveoschisis and foveal detachment without macular hole in high myopia. *Eye (Lond)* 2009 ; 23 : 356-61.
- [5] Henaine-Berra A, Zand-Hadas IM, Fromow-Guerra J, Garcia-Aguirre G. Prevalence of macular anatomic abnormalities in high myopia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2013 ; 44 : 140-4.
- [6] Tang J, Rivers MB, Moshfeghi AA, et al. Pathology of macular foveoschisis associated with degenerative myopia. *J Ophthalmol* 2010 ; Article ID 175613.
- [7] Gaucher D, Haouchine B, Tadayoni R, et al. Long-term follow-up of high myopic foveoschisis : natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol* 2007 ; 143 : 455-62.
- [8] Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol* 2004 ; 122 : 1455-60.
- [9] Shimada N, Ohno-Matsui K, Baba T, et al. Natural course of macular retinoschisis in highly myopic eyes without macular hole or retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2006 ; 142 : 497-500.
- [10] Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Potent retinal arteriolar traction as a possible cause of myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol* 2005 ; 139 : 462-7.
- [11] Spaide RF, Fisher Y. Removal of adherent cortical vitreous plaques without removing the internal limiting membrane in the repair of macular detachments in highly myopic eyes. *Retina* 2005 ; 25 : 290-5.
- [12] Kumagai K, Furukawa M, Ogino N, Larson E. Factors correlated with postoperative visual acuity after vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Retina* 2010 ; 30 : 874-80.
- [13] Shimada N, Sugamoto Y, Ogawa M, et al. Fovea-sparing internal limiting membrane peeling for myopic traction maculopathy. *Am J Ophthalmol* 2012 ; 154 : 693-701.
- [14] Kwok AK, Lai TY, Yip WW. Vitrectomy and gas tamponade without internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Br J Ophthalmol* 2005 ; 89 : 1180-3.
- [15] Kim KS, Lee SB, Lee WK. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling with and without gas tamponade for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol* 2012 ; 153 : 320-6 e321.
- [16] Garcia-Layana A, Garcia-Arumi J, Ruiz-Moreno JM, et al. A review of current management of vitreomacular traction and macular hole. *J Ophthalmol* 2015 ; 2015 : 809640.
- [17] Bruyère E, Philippakis E, Dupas B, et al. Benefit of intraoperative optical coherence tomography for vitreomacular surgery in highly myopic eyes. *Retina* 2017 Aug 22. doi : 10.1097/IAE.0000000000001827. [Epub ahead of print].
- [18] Lehmann M, Devin F, Rothschild PR, et al. Preoperative factors influencing visual recovery after vitrectomy for myopic foveoschisis. *Retina* 2017 Dec 1. doi : 10.1097/IAE.0000000000001992. [Epub ahead of print].
- [19] Ikuno Y, Sayanagi K, Soga K, et al. Foveal anatomical status and surgical results in vitrectomy for myopic foveoschisis. *Jpn J Ophthalmol* 2008 ; 52 : 269-76.

Membrane épirétinienne chez le myope

C. CREUZOT-GARCHER

La survenue d'une membrane épirétinienne (MER) est particulièrement fréquente chez le myope. Les explications sont multiples, souvent liées à une interface vitréomaculaire pathologique sur une courbure sclérale anormale laissant des résidus vitréens au contact de la rétine. Les membranes peuvent être isolées (idiopathiques) ou associées à d'autres affections, comme le fovéoschisis du myope fort, ou survenant dans un contexte de déchirure rétinienne (secondaire) [1] (fig. 16-1). La difficulté en clinique est de pouvoir rattacher à une membrane identifiée en tomographie à cohérence optique (OCT) une éventuelle baisse de vision chez des patients qui ont de multiples raisons, au moins maculaires, de moins bien voir [2].

Épidémiologie

Dans l'étude Beijing, les patients myopes forts de plus de 50 ans représentent 0,98 % de la population générale, ce qui rend cette amétropie extrêmement fréquente dans certaines populations d'Asie [3]. La prévalence des membranes épirétiniennes dans la myopie forte est difficile à définir car étroitement dépendante du moyen diagnostique : son identification est délicate en biomicroscopie,

souvent guidée par une déformation des vaisseaux et un aspect de décollement associé (comme on peut le voir dans les fovéoschisis par exemple). En revanche, l'émergence des outils d'imagerie comme l'OCT a complètement révolutionné le diagnostic des membranes, particulièrement chez le myope fort chez qui l'analyse de la zone maculaire est facilitée. Plusieurs études épidémiologiques dans des populations indiennes et asiatiques ont retrouvé une association entre myopie forte et MER, cette première étant considérée comme un facteur de risque de MER [4, 5]. Les maculopathies du myope fort, au sens large, sont associées aux staphylomes, à l'amincissement choroïdien et à l'atrophie chorioretinienne. Dans une étude portant sur 72 patients myopes forts, les auteurs retrouvaient un fovéoschisis dans 14,7 % des cas, une traction vasculaire dans 14,7 % des cas et une MER dans 11,2 % des cas. Le staphylome postérieur était beaucoup plus fréquent avec 35,3 % des yeux [6]. Le rôle du staphylome est donc majeur : les affections maculaires sont présentes dans 22,5 % des yeux myopes forts, mais ce chiffre passe à 53,5 % des cas chez les porteurs d'un staphylome.

Toutefois, la baisse de l'acuité visuelle des myopes forts n'est liée à une MER que dans un nombre très limité de cas. Une étude française récente reprenant les causes de baisse de vision chez 87 yeux de patients myopes forts, avec ou sans atteinte maculaire, ne rattachait la baisse de vision à une MER que dans 2 % des cas contre 33 % à un néovaisseau choroïdien ou 25 % à un trou maculaire [7]. Dans l'étude Beijing, You et al. ont retrouvé un taux de MER chez 23 % des patients myopes forts, confirmant la fréquence de cette affection sans effet notable sur l'acuité visuelle [3].

Physiopathologie – l'œil de myope : un vitré modifié sur une anatomie « particulière »

Le décollement postérieur du vitré (DPV) consiste en une séparation du cortex postérieur du vitré de la limitante interne. L'OCT permet un examen très précis du processus, mais la plupart des appareils n'accèdent qu'à une partie limitée de la rétine. Dans la population générale, le DPV existe chez 30 % des patients entre

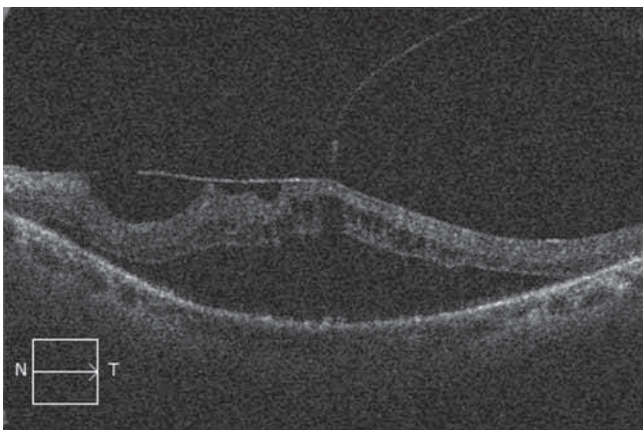


Fig. 16-1 Membrane épirétinienne (MER) idiopathique du myope fort.

On note un épaississement maculaire avec un aspect hyper-réfléchissant prérétinien correspondant à la MER. La traction est également bien visible. Il existe un décollement sous-rétinien associé à des petites logettes intrarétiniennes.

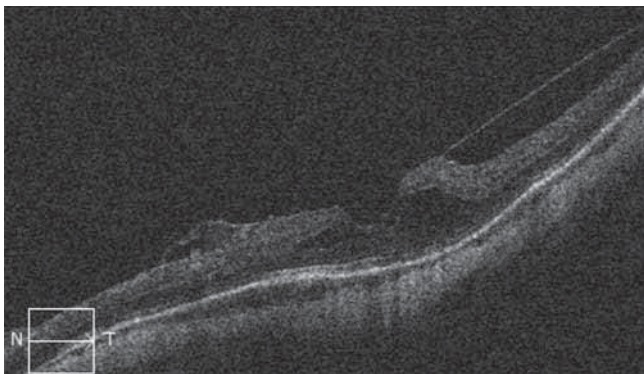


Fig. 16-2 Aspect de décollement postérieur de vitré (DPV) type vitréoschisis. Le clivage se fait au sein du vitré qui reste en partie adhérent à la rétine.

50 et 60 ans et environ 60 % des patients de plus de 70 ans, mais il est plus précoce chez les myopes, où il s'observe environ 10 ans plus tôt que chez les non-myopes. Le DPV est d'autant plus précoce que la myopie est forte : l'âge moyen du DPV de 57 ans passe à 53 ans chez le myope léger, à 47 ans chez le myope de -10 D et 35 ans chez le myope de -30 D [8].

Dans certains cas, la séparation du vitré se fait au sein du vitré postérieur, laissant un matelas vitréen prérétinien ; l'examen peut faire porter à tort le diagnostic de DPV alors qu'il s'agit d'une lacune située au sein du gel vitréen. Cet aspect nommé vitréoschisis (voir chapitre 12) est plus particulièrement fréquent chez les patients myopes forts. Leur diagnostic biomicroscopique délicat a été transformé par l'avènement de l'OCT (fig. 16-2).

Diagnostic clinique et explorations complémentaires

La principale difficulté du clinicien sera de rattacher à une MER la baisse de vision d'un myope fort présentant souvent plusieurs affections maculaires. Le patient myope fort voit souvent assez mal de loin et va relativement bien tolérer une baisse de vision, d'autant plus qu'elle est progressive et ne s'accompagne pas de métamorphopsies majeures. La baisse de vision de près sera souvent la cause

de consultation, mais à des stades parfois très tardifs, et le diagnostic de MER peut être de découverte fortuite. Le diagnostic clinique de MER sur un œil myope fort peut être rendu délicat par l'atrophie rétinienne et la pâleur de l'épithélium pigmentaire. Cette difficulté est encore accentuée par les déformations liées au conus myopique et les remaniements pigmentaires associés à la myopie forte (rupture de la membrane de Bruch, cicatrice de néovaisseaux, etc.). Des signes indirects peuvent être retrouvés avec des vaisseaux étirés et un aspect de liquide sous-rétinien, notamment quand la membrane est associée à un fovéoschisis du myope fort.

L'OCT a bouleversé le diagnostic de MER chez le myope, avec une analyse rendue plus aisée, même si la qualité des coupes est parfois médiocre en raison de la grande longueur axiale. Les membranes sont assez souvent épaisses quand on les compare aux MER idiopathiques du patient non myope et multicouches de type vitréoschisis. Elles sont assez souvent extrafovéolaires sans réel retentissement visuel, particulièrement en regard des arcades vasculaires. Il n'est pas exceptionnel de diagnostiquer un petit trou maculaire méconnu, même si le patient ne se plaint pas réellement de baisse de vision, car il a pu excentrer sa vision.

Récemment ont été décrits des kystes et des trous lamellaires paravasculaires ainsi que des aspects de plis adjacents aux arcades vasculaires. Ils sont très souvent associés à des tractions vitréorétiniennes à leur surface [9]. L'interface est modifiée et évolue progressivement vers un aspect de vitréoschisis, de trous lamellaires paravasculaires, de rétractions de la limitante interne qui peuvent contribuer à l'apparition des fovéoschisis du myope fort [10].

On conçoit bien que le principal risque encouru avec les nouveaux examens comme l'OCT est davantage de « sur »-diagnostiquer une MER comme étant à l'origine d'une baisse de vision chez le myope fort. L'analyse du caractère évolutif de l'image OCT et sa confrontation à la vision sont cruciales avant d'envisager toute indication chirurgicale (fig. 16-3).

Circonstances particulières

■ MACULA BOMBÉE

Il n'est pas rare de constater la coexistence d'une macula bombée, d'un décollement séreux rétinien (DSR) et d'une membrane épitrétiennne. Des auteurs ont d'ailleurs rapporté qu'une fois la MER retirée, le DSR pouvait disparaître au moins tran-

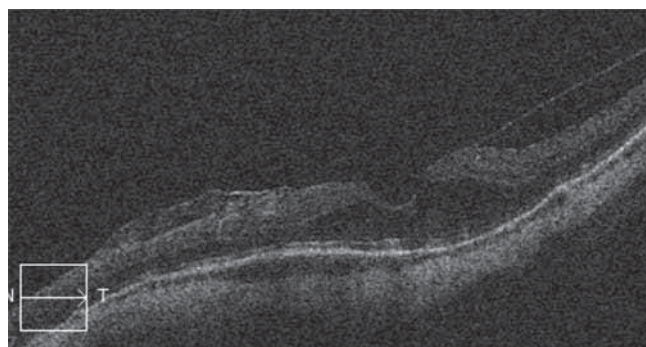
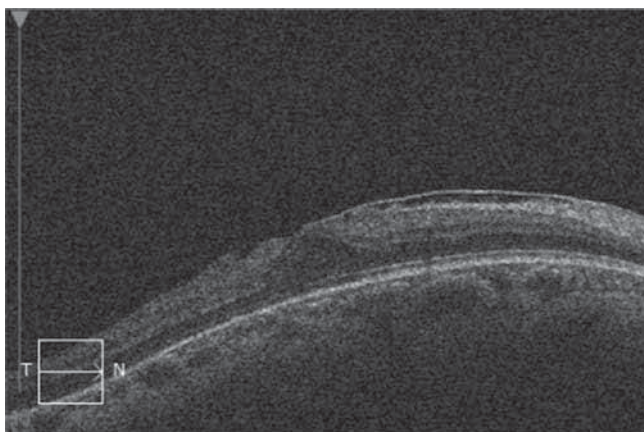


Fig. 16-3 Membrane épitrétiennne du myope fort. a. Patient avec 6/10° sans métamorphopsie. On ne pose pas d'indication chirurgicale. b. Un an après, pas d'évolution de l'aspect OCT avec une acuité visuelle identique. On ne retient pas d'indication opératoire et on se contente d'une simple surveillance.

a | b

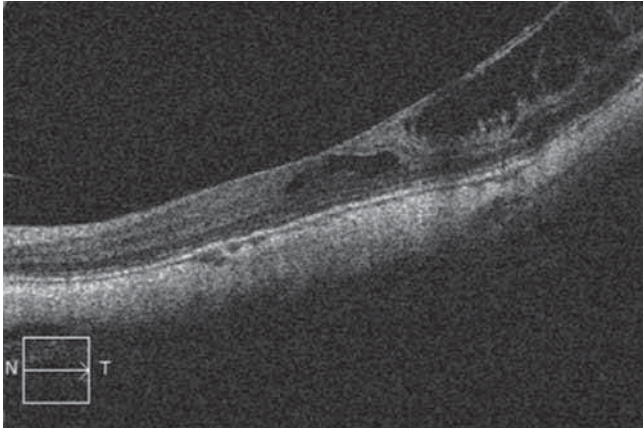


Fig. 16-4 Membrane épirétinienne associée à une macula bombée sans réel épaissement rétinien.

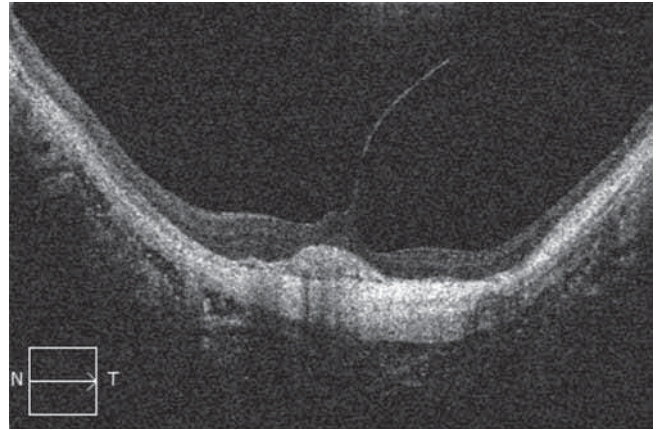


Fig. 16-6 Membrane épirétinienne avec traction vitréenne chez un patient myope avec cicatrice de néovaisseau choroïdien. L'analyse de l'acuité visuelle après le néovaisseau et de l'évolution de la vision au cours du temps est indispensable.

sitoirement. Cette constatation pourrait faire évoquer l'implication du vitré ou de certaines molécules (cytokines, effecteurs de l'aldostérone) dans la constitution du DSR (voir chapitre 22) [11] (fig. 16-4).

■ CONUS MYOPIQUE ET RÉTINOSCHISIS DU MYOPE FORT

La modification de courbure liée au conus myopique est un élément fréquemment associé à une modification de l'interface vitréomaculaire, source de fovéoschisis et de membrane épirétinienne (fig. 16-5). Le fovéoschisis évolue d'autant plus qu'il est associé à une MER (voir chapitre 15).

■ DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE PAR TROU MACULAIRE

Ces décollements sont caractéristiques du myope fort. L'élongation anormale du globe, la traction vitréorétinienne et les MER sont des facteurs fréquemment associés. C'est ce qui justifie pour certains auteurs la nécessité de peler systématiquement la limitante interne dans cette affection, arguant que celle-ci « cartonne » la rétine soulevée et l'empêche de suivre les contours concaves de l'œil du myope [12] (voir chapitre 14).

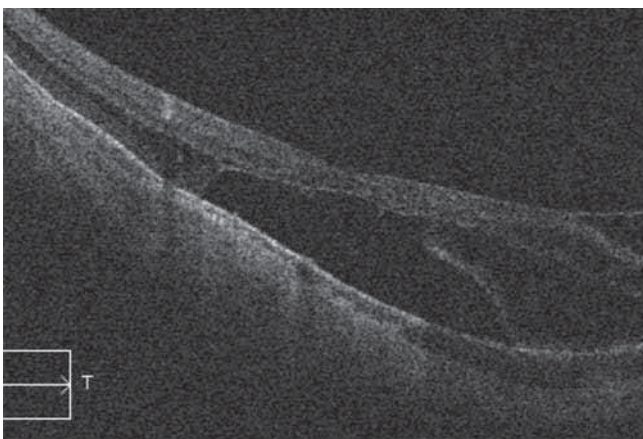


Fig. 16-5 Fovéoschisis du myope fort associé à un décollement sous-rétinien. On note la zone de traction vitréenne et la membrane épirétinienne en temporal.

I Évolution

L'évolution de l'acuité visuelle, confrontée à l'aspect OCT de la MER, est un élément essentiel à prendre en compte avant de poser une indication chirurgicale chez le myope fort. En effet, les aspects parfois impressionnants du remaniement de l'interface vitréomaculaire associés à un vitréoschisis et une MER peuvent parfois n'avoir qu'un très faible retentissement visuel [13]. L'analyse est compliquée car, très souvent, la membrane est associée à une atrophie rétinienne importante, des remaniements pigmentaires voire des cicatrices de néovaisseaux quand l'œil n'est pas au départ amblyope relatif (fig. 16-6). Il devient alors très délicat de rattacher à la membrane la responsabilité d'une baisse de vision. Il n'y a toutefois jamais d'urgence à opérer une MER chez un myope fort.

I Traitement et pronostic

La difficulté du traitement des MER du myope fort tient à la conjonction d'une longueur axiale augmentée, d'un mauvais contraste lié à l'atrophie de l'épithélium pigmentaire, d'un décollement du vitré souvent incomplet, d'une adhérence plus marquée de la limitante interne et d'une rétine atrophique, donc fragile. Ces points sont à anticiper en préopératoire en ayant à sa disposition des instruments rallongés en cas de myopie très forte (on peut parfois compenser un peu ce manque de longueur en retirant les trocarts des vitréotomes transconjonctivaux, actuellement majoritairement utilisés, pour gagner quelques millimètres précieux pour atteindre la rétine) [14].

■ TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical va passer par la réalisation successive d'une vitrectomie centrale, puis du décollement postérieur du vitré (DPV) qui est rarement complet (vidéo 16-1). Le vitréoschisis et le DPV sont fréquents mais pas systématiques et le vitré est moins souvent décollé chez le patient myope fort que chez le patient non myope [15, 16]. Il faudra donc systématiquement rechercher une attache vitréenne papillaire persistante lors de l'intervention. Les colorants du vitré comme la triamcinolone sont particulièrement utiles ; on peut toutefois utiliser les colorants rétinien (principale-

ment le bleu trypan ou de Coumassie) qui facilitent l'identification d'un matelas vitréen persistant au contact de la papille, mais ne permettent pas toujours d'identifier des plaques de vitré qui resteraient adhérentes à la rétine [17].



Vidéo 16-1

Pour limiter l'effet iatrogène de la préhension des couches superficielles de la rétine lors du pelage de la limitante interne, il est préférable de débiter celui-ci en inférieur et temporal de la macula afin de moins impacter la vision de près. La membrane est au mieux saisie au niveau d'un plan de clivage s'il est apparent. Certains instruments diamantés ont été proposés pour faciliter la création d'une zone de préhension, même si leur innocuité reste à confirmer sur des séries plus larges [18, 19]. Certains auteurs ont même proposé l'utilisation de perfluorocarbones liquides (PFCL) pour protéger la fovéa [20]. Lorsqu'on retire la MER ou la limitante, le geste doit tenir compte de la courbure anormale de la rétine chez des patients porteurs d'un staphylome. Les colorants utilisant du bleu trypan (colorant de membrane) ou de Coumassie (colorant de limitante interne) facilitent le geste chirurgical, même s'il est difficile d'affirmer l'absence de trou, par exemple lors du pelage d'une MER sur fovéoschisis. Pour limiter ce risque, certains auteurs proposent d'effectuer une ablation épargnant la fovéa sous forme d'un pelage d'allure pétaoloïde préservant la zone fovéolaire [21]. Il ne faut pas hésiter à remettre des colorants à plusieurs reprises pour contrôler l'ablation de la limitante interne notamment. En effet, le blanchiment observé lors de l'ablation d'une limitante interne chez les patients non myopes est souvent absent sur une rétine atrophique. La généralisation des OCT peropératoires permettant de contrôler a posteriori l'état rétinien rendra probablement le geste plus sûr en adaptant le geste si un trou maculaire est identifié lors du pelage [22].

■ RÉSULTATS

Les MER du myope fort ont souvent eu une réputation de mauvais pronostic, mais cette impression est erronée et plutôt liée aux atteintes maculaires préexistantes associées. Une première étude cas-témoin avait montré que les pronostics anatomiques et fonctionnels des MER du myope ne différaient pas des résultats obtenus chez les patients non myopes [16]. Ce résultat a été confirmé par une étude montrant des résultats anatomiques et fonctionnels identiques dans une population de 57 patients myopes forts versus des patients comparables mais non myopes. Les améliorations visuelles étaient de 0,35 logMAR avec environ 80 % des patients récupérant plus de 2 lignes d'acuité visuelle [23]. Il n'était pas retrouvé par ailleurs davantage de complications dans un groupe ou l'autre. La récupération visuelle est étroitement dépendante de l'état de la rétine maculaire préexistante : l'atrophie rétinienne, les éventuelles cicatrices de néovaisseaux choroïdiens (NVC) peuvent bien entendu compromettre le résultat obtenu. Ainsi, la présence d'un staphylome est responsable d'une moins bonne récupération visuelle. Toutefois, ces résultats ne concernent que des MER idiopathiques et ne peuvent être généralisés aux MER secondaires à des fovéoschisis du myope fort par exemple.

■ RISQUES ET COMPLICATIONS

La cataracte est la principale complication après chirurgie de MER [24]. C'est ce qui justifie pour certains la réalisation systématique ou presque d'une chirurgie combinée dont on a montré qu'elle permettait une récupération visuelle plus rapide. Dans l'étude de Conart et al., la chirurgie de MER a été combinée dans 88 % des cas avec une chirurgie du cristallin, ce qui explique aussi le taux de bonne récupération retrouvée [23]. Toutefois, la chirurgie de la cataracte chez un patient myope fort, non équipé en lentille de contact, peut s'avérer problématique en raison de l'anisométrie que présentera le patient, tant qu'il ne sera pas opéré de l'autre œil. Cette situation doit donc être abordée très clairement avec le patient en amont de la chirurgie [25]. Laisser le cristallin intact n'est pas non plus anodin : la myopisation d'indice, très fréquente avec le développement d'une cataracte nucléaire, pourra également entraîner une anisométrie [26]. La réalisation d'une chirurgie de la cataracte sur un œil myope vitrectomisé peut s'avérer délicate, surtout si la cataracte est avancée – le patient myope ayant une bonne tolérance à la baisse de vision.

Le taux de décollement de rétine n'est pas modifié chez le myope fort, de même que le taux d'endophtalmie dans les séries rapportées. Il reste indispensable de s'assurer d'une bonne étanchéité des sclérotomies, particulièrement chez ces patients dont la sclère est souvent plus fine et peut être distendue par les mouvements de cisaillement exercés au niveau des trocars. Comme dans une chirurgie effectuée chez un patient non myope, le risque d'endophtalmie est augmenté par les fuites des sclérotomies et l'incarcération vitréenne, qui devront donc être recherchées et corrigées en fin d'intervention. De même, le contrôle de la périphérie rétinienne en fin d'intervention sera très utile chez ces patients, pour rechercher des déhiscences et les traiter dans le même temps.

Points clés

- ▶ Les membranes épitréonales sont fréquentes chez le myope (20 à 50 %), surtout en cas de staphylome associé.
- ▶ Elles sont rarement cause de baisse d'acuité visuelle (2 % des cas).
- ▶ La chirurgie est un peu plus complexe chez les myopes forts : colorants vitaux, instruments spéciaux et expérience sont importants.
- ▶ Les résultats sont toutefois identiques que chez les non-myopes, mais le risque d'endophtalmie et de fuite sur les cicatrices sclérales est majoré.
- ▶ La chirurgie combinée de la cataracte dans le même temps opératoire est souvent utile.
- ▶ Le patient devra être prévenu d'une éventuelle anisométrie postopératoire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Ikuno Y. Overview of the complications of high myopia. *Retina Phila Pa* 2017 ; 37 : 2347-51.
- [2] Cho BJ, Shin JY, Yu HG. Complications of pathologic myopia. *Eye Contact Lens* 2016 ; 42 : 9-15.
- [3] You QS, Peng XY, Xu L, et al. Myopic maculopathy imaged by optical coherence tomography : the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 2014 ; 121 : 220-4.

- [4] Koh V, Cheung CY, Wong WL, et al. Prevalence and risk factors of epiretinal membrane in Asian Indians. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012 ; 53 : 1018-22.
- [5] Duan XR, Liang YB, Friedman DS, et al. Prevalence and associations of epiretinal membranes in a rural Chinese adult population : the Handan Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009 ; 50 : 2018-23.
- [6] Henaine-Berra A, Zand-Hadas IM, Fromow-Guerra J, García-Aguirre G. Prevalence of macular anatomic abnormalities in high myopia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2013 ; 44 : 140-4.
- [7] Lichtwitz O, Boissonnot M, Mercié M, et al. Prevalence of macular complications associated with high myopia by multimodal imaging. *J Fr Ophtalmol* 2016 ; 39 : 355-63.
- [8] Philippakis E, Couturier A, Gaucher D, et al. Posterior vitreous detachment in highly myopic eyes undergoing vitrectomy. *Retina Phila Pa* 2016 ; 36 : 1070-5.
- [9] Muraoka Y, Tsujikawa A, Hata M, et al. Paravascular inner retinal defect associated with high myopia or epiretinal membrane. *JAMA Ophthalmol* 2015 ; 133 : 413-20.
- [10] Shimada N, Ohno-Matsui K, Nishimuta A, et al. Detection of paravascular lamellar holes and other paravascular abnormalities by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology* 2008 ; 115 : 708-17.
- [11] Soudier G, Gaudric A, Gualino V, et al. Epiretinal membrane in dome-shaped macula complicated with serous retinal detachment : transient efficacy of surgery. *Case Rep Ophthalmol* 2017 ; 8 : 515-20.
- [12] Wei Y, Wang N, Zu Z, et al. Efficacy of vitrectomy with triamcinolone assistance versus internal limiting membrane peeling for highly myopic macular hole retinal detachment. *Retina Phila Pa* 2013 ; 33 : 1151-7.
- [13] IRipandelli G, Rossi T, Scarinci F, et al. Macular vitreoretinal interface abnormalities in highly myopic eyes with posterior staphyloma : 5-year follow-up. *Retina Phila Pa* 2012 ; 32 : 1531-8.
- [14] Gao X, Ikuno Y, Nishida K. Long-shaft forceps for membrane peeling in highly myopic eyes. *Retina Phila Pa* 2013 ; 33 : 1475-6.
- [15] Gómez-Resca M, Burés-Jelstrup A, Mateo C. Myopic traction maculopathy. *Dev Ophthalmol* 2014 ; 54 : 204-12.
- [16] El Sanharawi M, Sandali O, Bonnel S, et al. Epiretinal membrane surgery outcomes in highly myopic eyes without traction maculopathy : long-term results of a case-control study. *Am J Ophthalmol* 2013 ; 156 : 319-25.e1.
- [17] Li KKW, Tang EWH, Li PSH, Wong D. Double peel using triamcinolone acetonide and trypan blue in the management of myopic macular hole with retinal detachment : a case-control study. *Clin Experiment Ophthalmol* 2010 ; 38 : 664-8.
- [18] Lytvynchuk LM, Sergiienko A, Richard G. Modified curved aspiration cannulas and end-gripping forceps for 25-gauge vitrectomy on highly myopic eyes. *Retina Phila Pa* 2015 ; 35 : 2660-3.
- [19] Mehdizadeh M, Nowroozzadeh MH. Postoperative induced myopia in patients with combined vitrectomy and cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2009 ; 35 : 798-9 ; author reply 799.
- [20] Coppola M, Rabiolo A, Cicinelli MV, et al. Vitrectomy in high myopia : a narrative review. *Int J Retina Vitre* 2017 ; 3 : 37.
- [21] Jin H, Zhang Q, Zhao P. Fovea sparing internal limiting membrane peeling using multiple parafoveal curvilinear peels for myopic foveoschisis : technique and outcome. *BMC Ophthalmol* 2016 ; 16 : 180.
- [22] Kumar A, Ravani R, Mehta A, et al. Outcomes of microscope-integrated intraoperative optical coherence tomography-guided center-sparing internal limiting membrane peeling for myopic traction maculopathy : a novel technique. *Int Ophthalmol* 2018 ; 38(4) : 1689-96.
- [23] Conart JB, Favel C, Selton J, et al. Outcomes of epiretinal membrane surgery in highly myopic eyes : a case-control study. *Br J Ophthalmol* 2015 ; 99 : 859-63.
- [24] Hamoudi H, La Cour M. Refractive changes after vitrectomy and phacovitrectomy for macular hole and epiretinal membrane. *J Cataract Refract Surg* 2013 ; 39 : 942-7.
- [25] Falkner-Radler CI, Benesch T, Binder S. Accuracy of preoperative biometry in vitrectomy combined with cataract surgery for patients with epiretinal membranes and macular holes : results of a prospective controlled clinical trial. *J Cataract Refract Surg* 2008 ; 34 : 1754-60.
- [26] Muto T, Nishimura T, Yamaguchi T, et al. Refractive changes after lens-sparing vitrectomy for macular hole and epiretinal membrane. *Clin Ophthalmol Auckl NZ* 2017 ; 11 : 1527-32.

Spécificités chirurgicales et apport de l'instrumentation

C. ZECH

La chirurgie ophtalmologique de la rétine et son instrumentation ont surtout été réfléchies et développées pour l'œil emmétrope. La myopie forte a une définition réfractive et anatomique. L'allongement de la longueur axiale de l'œil myope fort modifie les habitudes chirurgicales souvent acquises sur l'œil emmétrope.

La chirurgie vitréorétinienne a énormément évolué ces dernières années et l'œil myope fort a bien sûr profité de ces progrès. Cependant, l'œil myope fort présente des particularités qu'il faut intégrer pour sa prise en charge chirurgicale.

Myopie forte et anesthésie

Classiquement, le patient myope fort présente souvent un caractère plus stressé qu'un patient emmétrope. En consultation, il faut savoir être rassurant et exposer avec tact les différents risques encourus en cas de chirurgie. Au bloc opératoire, ce stress augmente naturellement et peut avoir une conséquence générale sur la tension artérielle systémique et modifier le flux sanguin oculaire choroïdien. Il faut être très vigilant sur ce point et il est essentiel que les patients soient calmes et en confiance. Ainsi, l'anesthésiste doit veiller à ce que les constantes circulatoires soient maîtrisées [1].

L'anesthésie peut être locorégionale ou générale.

L'anesthésie péribulbaire peut être récusée par l'anesthésiste devant les risques d'ectasie sclérale faisant prendre un risque de perforation oculaire.

L'anesthésie péribulbaire sous échographie peut être une option pour limiter ce risque [2]. C'est un acte qui nécessite une courbe d'apprentissage et qui permet de visualiser avec précision le site d'injection, grâce notamment à des aiguilles opaques aux ultrasons.

L'injection sous-ténonienne ou caronculaire peut aussi être une alternative sécurisante.

La chirurgie oculaire est habituellement courte et, si l'anesthésie générale est choisie, elle doit être profonde. Il est parfois utile de le rappeler au moment de la chirurgie si le choix de l'anesthésie générale est motivé pour la myopie forte. Par exemple, si le patient effectue des clignements des paupières lors de l'asepsie à la Bétadine®, l'anesthésie générale doit être renforcée.

Myopie forte, abord transconjonctival et vitrectomie

Depuis plusieurs années, l'instrumentation a progressé grâce à la chirurgie transconjonctivale permettant une nette amélioration de la prise en charge chirurgicale des pathologies de la rétine (fig. 17-1 et 17-2).

Cependant, cette chirurgie doit tenir compte des différences anatomiques de l'œil myope fort [3].

La sclère est plus fine que pour l'œil emmétrope et l'utilisation des trocarts doit être attentive. En effet, l'insertion doit être bien tunnelisée pour assurer une étanchéité parfaite à la sortie des trocarts. Pendant la chirurgie, il faut veiller à ne pas forcer sur les bords de l'incision pour ne pas la déformer, ni la fragiliser. On doit s'assurer après l'ablation des trocarts que l'incision est bien étanche et qu'il n'y a pas de fuite, même minime. Dans

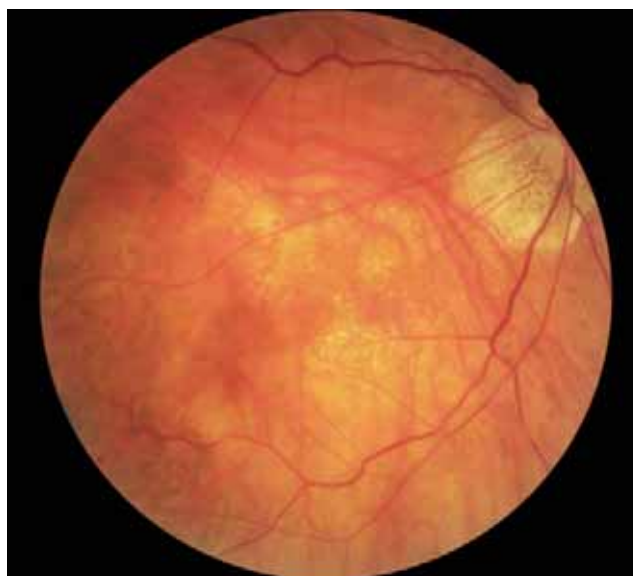


Fig. 17-1 Cliché couleur d'une membrane épitrétiennne dans un œil myope fort.

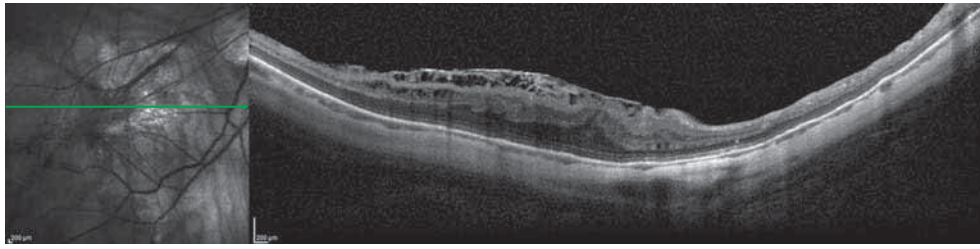


Fig. 17-2 Aspect en OCT de la membrane épirétinienne dans un œil myope fort.

ce contexte de myopie forte avec des yeux pathologiques et une finesse de la sclère, il ne faut pas hésiter à mettre un point de suture sclérale si nécessaire. Une fuite avec une hypotonie chronique peut conduire à un soulèvement choroïdien. Dans les suites de l'intervention, en cas de fuite à partir d'une incision sclérale, on peut observer un chémosis persistant et localisé qui empêche de voir correctement l'incision. Pour éviter la fistulisation, il est important de refaire rapidement un geste chirurgical pour suturer l'incision sclérale après une petite dissection conjonctivale.

Pendant la chirurgie, l'utilisation de trocarts valvés permet de travailler avec une pression intraoculaire constante. Cela évite ainsi les risques de variation de la pression qui peuvent être rapides et nombreux au cours d'une même intervention. Cette sécurité est très importante pour l'œil myope fort et cela limite les risques d'hématome choroïdien.

Avec le système transconjonctival, la finesse des instruments conduit à une vitrectomie un peu plus longue. Cependant, les machines de vitrectomie ont fortement progressé ; elles proposent des vitesses de coupes élevées et des puissances de vide importantes. Il ne faut pas oublier non plus que la cavité vitréenne est logiquement très volumineuse chez le myope fort. La durée de la vitrectomie sera plus longue que pour l'œil emmétrope [4].

Si l'on garde la même habitude chirurgicale que pour l'œil emmétrope, la vitrectomie chez le myope fort sera donc incomplète et on risque également de provoquer des tractions vitréorétiniennes périphériques.

De plus, la visibilité des fibres vitréennes chez le myope pendant la chirurgie est bien plus difficile. L'utilisation de produit cortisoné a, dans ce contexte, toute son utilité. Celui-ci permet effectivement de bien visualiser les fibres vitréennes restantes, notamment au niveau du pôle postérieur. Le décollement de la hyaloïde postérieure est bien visualisé et bien contrôlé. Il faut rappeler que l'adhérence des fibres vitréennes est très forte au niveau de la papille et des arcs vasculaires temporaux supérieur et inférieur. Il faudra donc être très prudent pour le décollement de la hyaloïde afin de ne pas risquer de déchirure iatrogène sur la rétine amincie.

Myopie forte et instrumentation

Avec notre instrumentation classique, une myopie importante peut nous empêcher d'avoir l'accès à la rétine, notamment maculaire. Il est vrai que cela représente une faible proportion des patients opérés de la rétine. Il faut cependant être préparé à cette éventualité et ne pas être mis en défaut pendant une intervention.

Quelques laboratoires ont développé une gamme d'instruments spécifiques pour la myopie forte. La gamme n'est pas disponible en 27 Gauge car les instruments seraient bien trop souples et difficilement utilisables pour l'œil myope fort. En revanche, nous avons à notre disposition les deux gammes 23 et 25 Gauge (fig. 17-3 et 17-4).

Les pinces sont plus longues que les pinces standard, en général 5 mm de plus. Cela permet d'avoir des pinces dont la longueur de la tige est de 37 à 38 mm, ce qui autorise un accès confortable à la rétine. Les instruments classiques, autour de 30 à 32 mm, permettent souvent de conduire la chirurgie au pôle postérieur. Cependant, l'accès de la rétine est parfois impossible en cas de myopie très importante et il est alors indispensable d'avoir des instruments dédiés à la myopie forte. De plus, l'éloignement de la rétine par rapport à un œil emmétrope modifie le placement des doigts sur la pince et induit un inconfort chirurgical qui peut être nuisible à l'intervention. Une augmentation de la longueur de l'instrument permet alors de conserver une habitude chirurgicale, ce qui est un point très positif pour la gestion de ces interventions parfois difficiles.

À côté des pinces, les canules Backflush® existent aussi en 38 mm. En revanche, les vitréotomes n'existent qu'en longueur classique. Concernant le choix du diamètre des instruments, l'utilisation du 23 Gauge est plus aisé car la souplesse de l'instrument est plus faible que pour le 25 Gauge.



Fig. 17-3 Pinces Pinnacle™ de chez Synergetics. La pince normale mesure 32 mm, et les pinces dédiées à la myopie forte, 37 mm.



Fig. 17-4 Canules Backflush® du laboratoire Dorc. La canule normale et la canule dédiée à la myopie forte (38 mm).

Enfin, si l'on n'a pas d'instruments dédiés pour la myopie forte, on peut utiliser des petits trucs pour accéder jusqu'à la rétine. Par exemple, diminuer légèrement la tension oculaire pendant le pelage d'une membrane peut faire gagner un peu de distance axiale. En cas de myopie très importante, il peut être nécessaire d'enlever le trocart et de passer directement les instruments à travers l'incision sclérale. Cela peut nous faire gagner 1 à 2 mm et permettre alors de finir l'intervention sans problème. Il sera alors souhaitable de faire une suture sclérale après une petite dissection conjonctivale.

■ Conclusion

L'œil myope et surtout myope fort présente des caractéristiques anatomiques particulières. L'abord transconjonctival a bouleversé

et facilité la conduite des interventions de la rétine. L'existence d'instruments spécifiquement dédiés pour les yeux myopes forts est d'une grande aide pour la conduite des chirurgies de la rétine qui sont parfois difficiles.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Yang YS, Koh JW. Choroidal blood flow change in eyes with high myopia. *Korean J Ophthalmol* 2015 ; 29 : 309-14.
- [2] Winder S, Walker SB, Atta HR. Ultrasonic localization of anesthetic fluid in sub-tenon's, peribulbar, and retrobulbar techniques. *J Cataract Refract Surg* 1999 ; 25(1) : 56-9.
- [3] Funata M, Tokoro T. Scleral change in experimentally myopic monkeys. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1990 ; 228(2) : 174-9.
- [4] Nagra M, Gilmartin B, Logan NS. Estimation of ocular volume from axial length. *Br J Ophthalmol* 2014 ; 98(12) : 1697-701.

Myopie, myodésopsies et vitré

M. D. DE SMET

Introduction

Les myodésopsies sont fréquentes chez les myopes. Elles se présentent à un jeune âge, parfois même à l'adolescence [1]. Les altérations du vitré, sa liquéfaction ainsi que l'apparence précoce d'un décollement postérieur du vitré (DPV) contribuent à la formation des corps flottants [2]. La myopie, surtout d'origine axiale, en agrandissant les objets au plan rétinien, accentue d'autant la symptomatologie [3]. Néanmoins, la sévérité de la myopie ne semble pas influencer sur la sévérité de la gêne qu'exprime le patient. D'autres facteurs tels que l'âge du sujet (surtout jeune), un caractère précis et méticuleux, une prédisposition psychologique, dont la présence d'un état de forte anxiété, dépressif (voire suicidaire) sont des facteurs prédisposants [4-6]. Il est difficile d'objectiver la gêne, bien qu'elle soit présente chez 70 % des myopes interpellés, possiblement en raison entre autres d'un usage de plus en plus important d'écrans, que ce soit ceux des ordinateurs, des tablettes ou des smartphones. On peine également à définir la source de cette gêne car elle dépend à la fois de phénomènes physiologiques, optiques, réfractifs et du positionnement relatif des corps flottants dans le vitré en regard de la macula. En définitive, seul le patient est en mesure de déterminer l'ampleur de sa gêne et de la nécessité d'intervenir. Il en résulte une définition fonctionnelle de « myodésopsies symptomatiques » (MS) correspondant à des mouches volantes suffisamment sévères pour causer des symptômes durant une période minimale de 3 mois et causant une gêne visuelle suffisante pour que l'intéressé(e) explore des solutions thérapeutiques [7].

Sources des myodésopsies

La durée de 3 mois mentionnée ci-dessus permet de distinguer les MS d'un DPV aigu. Ce dernier normalement devient moins gênant dans ce laps de temps. Leur persistance au-delà de cette période est une indication de leur sévérité où de l'incapacité de l'intéressé(e) de s'adapter à cette nouvelle situation.

On peut donc distinguer deux types principaux de MS : 1) MS en l'absence de DPV ; 2) MS avec DPV. Les MS peuvent également être primaires (en relation directe avec les collagènes du vitré) ou secondaires à une déchirure de la rétine, une hémorragie vitréenne, une hyalite, une amyloïdose, ou une hyalose astéroïde.

Le vitré est formé d'un gel hautement hydraté (98 % d'eau), dont la composante principale est le collagène II et le collagène V/XI qui en forment la structure fibrillaire. Le collagène IX présent à des intervalles réguliers le long de la surface des fibres maintient, par la présence de chondroïtine et d'aminoglycanes à sa surface, un espacement constant entre les fibres, prévenant ainsi leur agrégation [2]. En vieillissant, la perte de l'acide hyaluronique, substance intercalaire, et des aminoglycanes permet une condensation des fibres, et permet la formation de cavité ne contenant que du liquide (synérise). Vers 40 ans, 20 % du gel est liquide. Cette proportion atteint 50 % chez une personne de 80 ans [7]. La condensation des fibres induit également une traction antéropostérieure sur l'interface du vitré et de la rétine, menant à un DPV. Ces processus sont accélérés chez les patients myopes proportionnellement au degré de myopie. Ainsi, en moyenne, un DPV se déclare vers l'âge de 60 ans chez les emmétropes, vers 56 ans chez les myopes de -5 D, 52 ans chez les myopes de -10 D, et 43 ans en présence d'une myopie de -20 D [2].

La condensation des fibres forme des amas plus ou moins opaques. C'est l'ombre générée par ces opacités lorsqu'elle rejoint la rétine qui est perçue par le patient. Cette dernière est d'autant plus visible quand elle a un diamètre important, est près de la surface de la rétine et en présence d'une pupille de petite dimension (celle-ci allonge la distance sur laquelle une ombre est perçue) [2, 8].

Le concept du vieillissement du vitré explique bien ces corps flottants que décrivent les patients comme étant des mouches volantes ou des ombres qui se déplacent devant le champ visuel. Sur l'OCT, celles-ci se manifestent par la présence de condensation dans le vitré, et elles sont souvent associées à la présence d'un DPV partiel ou complet (fig. 18-1). Elles sont également visibles à l'ultrason du centre de la cavité vers la rétine. Cette description classique des myodésopsies ne dépeint pas de façon adéquate la situation des jeunes patients où le vitré est toujours attaché, qui décrivent leur gêne comme un flou visuel en présence d'une source de lumière plus ou moins vive [9]. Dans ces cas, c'est la structure même du vitré qui semble en cause. On retrouve à l'OCT des condensations près de la rétine (au niveau de la bourse prémaculaire). Ces condensations forment des sources ponctuelles de lumière menant à un éblouissement lié à la dispersion de la lumière à l'intérieur de l'œil (fig. 18-2). Dans ce second contexte, les patients notent une baisse d'acuité en présence d'un éclairage plus ou moins intense (souvent considéré comme normal), la difficulté à lire les sous-titres sur les écrans, ou lorsqu'une personne est rétro-illuminée (devant une fenêtre) [9]. Dans ces circonstances, le vitré est souvent libre des opacités classiques.

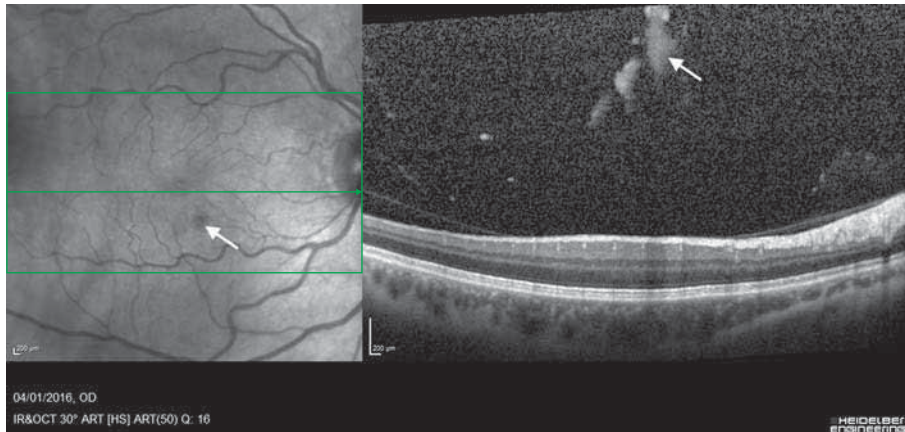


Fig. 18-1 OCT de 30°, moyenne de 50 coupes.

On observe une condensation dense du vitré où un décollement postérieur du vitré (DPV) est au stade initial de formation. La large condensation crée également une ombre visible sur la rétine. Elle correspond à une ombre sur l'image SLO (flèche).

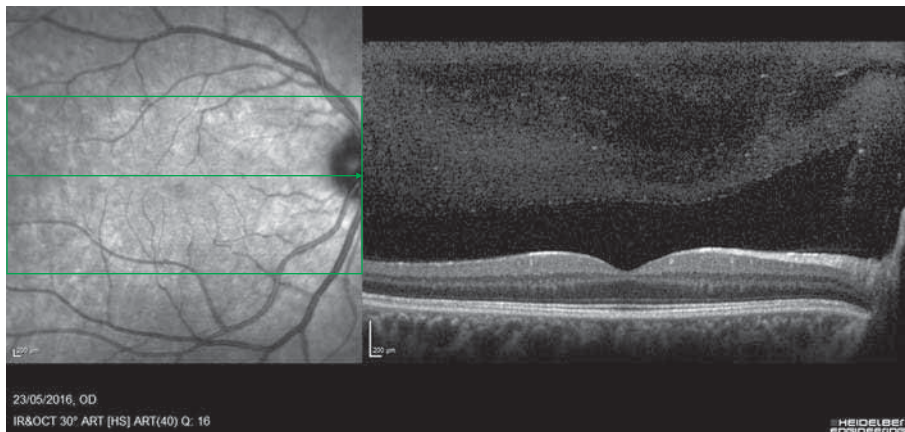


Fig. 18-2 OCT de 30°, moyenne de 40 coupes.

On note sur la face antérieure de la bourse prémaculaire des condensations qui peuvent former des points de diffusion de la lumière incidente. Cette lumière diffuse génère un éblouissement qui gêne la lecture et brouille les contours des objets.

Mesures de la gêne

Objectiver la gêne d'un patient n'est pas facile, car la simple présence d'une opacité ou d'une anomalie de structure ne veut pas dire que le patient est symptomatique et souffre de MS. Il est donc nécessaire de réaliser une série de mesures commençant par un examen détaillé à lampe à fente et l'ophtalmoscopie indirecte et de les compléter par les examens ci-dessous.

Le laser à balayage optique (*scanning laser ophthalmoscope* [SLO]) permet, par son petit faisceau, d'objectiver la présence d'opacités près de l'axe visuel sous la forme d'une ombre (fig. 18-3). La forme projetée sur la rétine correspond fréquemment à celle décrite par le patient qui la reconnaît volontiers sur l'image générée.

L'OCT *spectral* permet de visualiser des opacités localisées près de la surface de la rétine. Puisque l'OCT est focalisé sur l'interface entre le vitré et la rétine, un décentrage du faisceau de +1,0 à +2,0 D peut permettre de visualiser des opacités présentes à une distance d'environ 2 mm. Le gel étant une matrice constamment en mouvement, plus le balayage est rapide, plus le vitré est visualisé, d'où l'avantage des nouveaux appareils de type *swept*. Un champ plus large permet également de mieux évaluer la structure du vitré et l'étendue du DPV s'il est présent.

L'échographie, particulièrement avec des sondes entre 15 et 20 MHz, permet de localiser les opacités dans la cavité vitréenne.

Sauf pour des opacités de grandes tailles, qui sont toujours gênantes (visibles souvent par biomicroscopie), les opacités de plus petite taille qui sont problématiques sont situées dans la moitié postérieure du vitré. Certaines nouvelles modalités telles que l'ultrasonographie quantitative pourront peut-être à l'avenir mieux quantifier la gêne exprimée par les patients [4].

L'éblouissement causé par la dispersion intraoculaire de la lumière à partir des opacités et des anomalies du vitré se mesure grâce au C-Quant® (Oculus GmbH, Wetzlar, Allemagne) [9, 10]. L'éblouissement chez des patients phaqes est de 40 % supérieur dans l'œil affecté lors d'une gêne unilatérale. Cette différence statistiquement significative se traduit par une altération de la vision : perte de contraste et des couleurs, contour d'objet diffus, particulièrement en présence de rétro-illumination (fig. 18-4) [9].

Finalement, des tests tels que la sensibilité aux contrastes et des questionnaires standardisés peuvent aider à objectiver et quantifier la gêne lorsque des approches plus objectives en sont incapables [4].

Options thérapeutiques

L'approche la plus commune consiste à rassurer le patient sur la nature bénigne de son affection. Avec le temps, la symptomatologie devient moins sévère à la fois en raison de l'accoutumance

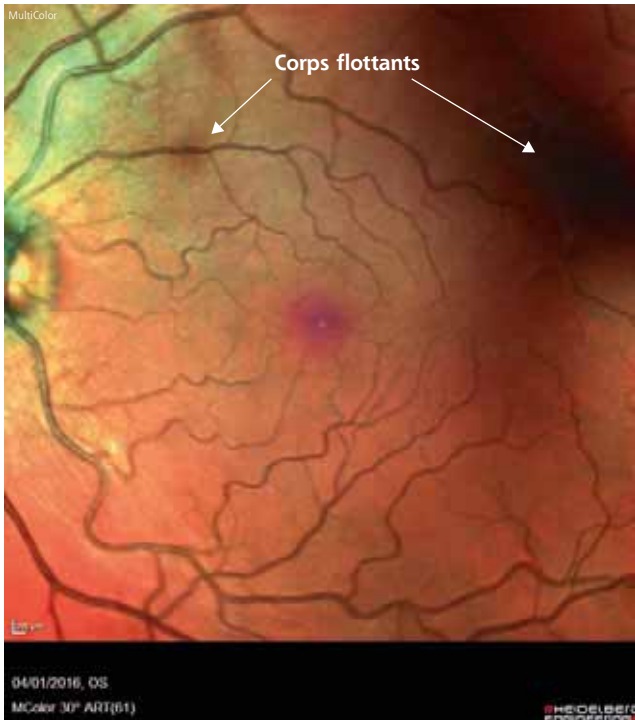


Fig. 18-3 Image couleur multispectrale de 30°, montrant la présence de corps flottants dans la partie supérieure de l'image. L'ophtalmoscope à balayage laser, par son petit diamètre, permet de projeter les opacités sur la rétine. Le centre est en général dense, mais ce dernier est entouré d'une zone plus claire. Cette combinaison est particulièrement visible dans l'opacité de gauche.

et du déplacement du vitré vers l'avant de la cavité vitréenne. Si l'on peut réduire le niveau de lumière qui pénètre dans l'œil, cela peut réduire l'éblouissement généré. Une diminution de l'intensité lumineuse conduira également à un élargissement de la pupille, ce qui diminue d'autant la longueur de l'ombre générée et donc de la gêne. Une surface non réfléchissante, une lumière tamisée et indirecte pour la lecture sont autant de mesures simples et efficaces.

Les approches chirurgicales ne devraient être envisagées qu'après un examen approfondi, et après avoir bien exposé, sans pression, les risques d'une intervention. Le patient doit également bénéficier d'un temps de réflexion suffisamment long, afin d'éliminer tout élément de pression associé à sa décision. L'examen préopératoire devrait comprendre, si ce n'est déjà fait, l'anamnèse concernant un décollement de la rétine, une prématurité, une arthrite. À l'examen, la pars planite et les infiltrats à la base du vitré doivent être éliminés ainsi que la présence d'œdème maculaire et d'une membrane épitréminienne. Un examen étendu pourrait comprendre une angiographie fluoroscéinique afin d'éliminer des zones occultes de non-perfusion, et chez les myopes forts, dans certains cas, l'examen du palais et de l'audition. Cet examen approfondi est d'autant plus important que la majorité des patients ont une bonne vision.

Les interventions impliquent l'ablation des corps flottants, principalement par le biais de la vitrectomie sans suture ou leur lyse par laser Nd:YAG. On peut espérer à l'avenir voir apparaître une approche pharmacologique ciblant l'interface entre la rétine et le vitré, mais la microplasmine, par exemple, tend à augmenter le nombre de corps flottants plutôt qu'à les diminuer. Une combinaison avec une bulle de gaz serait plus efficace, mais augmenterait le risque de déchirure, rendant le risque associé à ce type d'intervention trop élevé pour le moment.

La vitréolyse au laser Nd:YAG s'effectue en focalisant le laser par le biais de lentilles de contact sur des corps flottants visibles à

la lampe à fente. Il est important que ceux-ci soient suffisamment distants de la rétine et du cristallin pour éviter des complications. Le mécanisme d'action proposé consiste en la lyse des fibres qui maintiennent ces corps flottants près de l'axe visuel, ce qui permet de les déplacer vers la périphérie. Si l'énergie est suffisante, les corps flottants peuvent être vaporisés, mais cette vaporisation est rarement totale pour les condensations importantes pour lesquelles on propose un traitement. Plusieurs sessions avec de nombreuses applications sont souvent nécessaires pour obtenir un effet satisfaisant, en grande partie avec la conversion d'une grande tache obscure en de multiples petites taches moins visibles. La distance minimale à conserver par rapport à la rétine varie selon les auteurs de divers articles, mais elle serait de l'ordre de 2 à 4 mm. Plus on s'approche de la rétine, plus l'énergie doit être faible : $\pm 1,2$ mJ par pulsation, en choisissant une onde de choc visant l'avant et non l'arrière du point de focalisation. L'approche a l'avantage d'éviter la pénétration de l'œil et donc une infection, mais elle n'est pas sans risque puisque des cas de trous dans la rétine, d'hémorragie choroïdienne et dans le vitré ont été décrits. Quelques cas de cataractes et même de glaucome induits par le Nd:YAG ont été décrits dans la littérature.

L'ablation des myodésopsies par vitrectomie se pratique de plus en plus et on retrouve dans la littérature de nombreux articles positifs à ce sujet. La majorité des interventions se font par vitrectomie sans suture et de faible gauge (25 G ou 27 G). Les réglages sont ceux couramment utilisés pour la vitrectomie. L'induction d'un DPV n'est, en revanche, pas standard. Elle est fréquemment pratiquée chez des patients pseudophaques ou lors d'une intervention combinée, mais elle n'est pas routinière chez les patients jeunes. En effet, une vitrectomie limitée à la zone située au-dessus de la fovéa limite le risque de déchirure et de décollement de la rétine, ainsi que de la cataracte [4]. Il est possible que, lors de l'apparition spontanée d'un DPV à la suite de la vitrectomie, de nouveaux corps flottants se forment ou qu'une membrane épitréminienne apparaisse, mais ces risques sont limités sur 2 ans [4]. Le risque de cataracte est faible en dessous de 50 ans, surtout si la vitrectomie est limitée. La chirurgie résulte en une baisse des mesures de l'éblouissement [10]. Cette baisse est plus importante en présence d'un DPV préalable.

La figure 18-5 récapitule la prise en charge du patient atteint de MS.

Points clés

- ▶ Les myodésopsies peuvent se présenter à tout âge et sont fréquentes chez les patients myopes.
- ▶ Elles sont plus fréquentes suite à un décollement postérieur du vitré partiel ou complet, mais peuvent être présentes dans un vitré intact en raison d'anomalies inhérentes au vitré.
- ▶ La myopie axiale accentue la symptomatologie en agrandissant les objets sur le plan rétinien.
- ▶ En présence d'un myosis, les corps flottants sont plus visibles.
- ▶ Chaque corps flottant peut en son centre refléter la lumière mais en périphérie agir comme source de lumière diffuse causant un éblouissement plus ou moins intense.
- ▶ L'éblouissement, lorsqu'il est présent, provoque une baisse de la clarté des couleurs et un flou visuel, particulièrement en rétro-illumination (écran) ou face à des objets lumineux (phares de voiture).
- ▶ Dans des cas objectivés par des examens cliniques, la chirurgie peut améliorer substantiellement la symptomatologie et améliorer la vision.

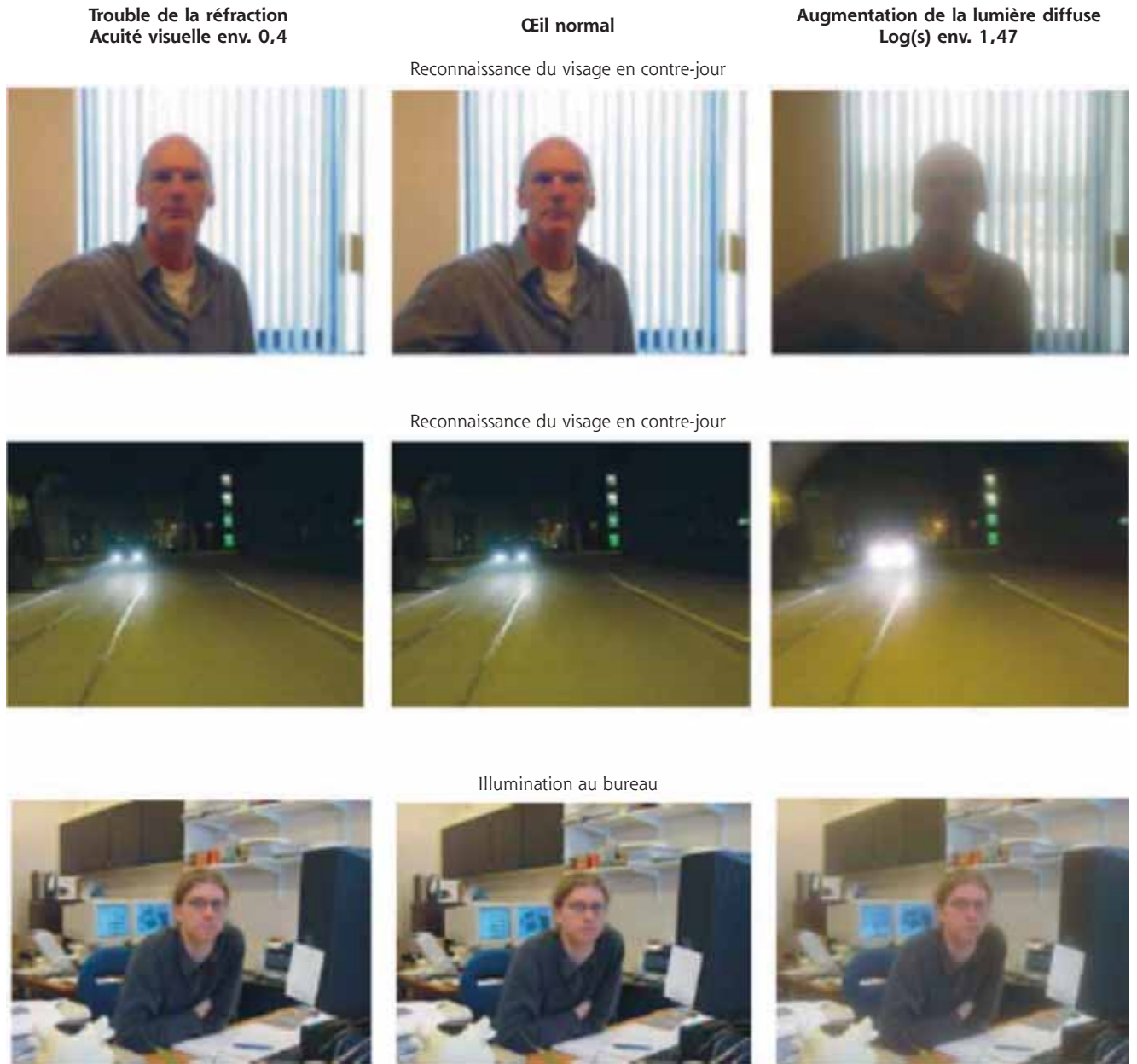


Fig. 18-4 Images prises par une caméra montrant sur la droite l'effet d'une myopisation à une vision de 0,4 et sur la gauche une augmentation de la dispersion de la lumière causant un éblouissement équivalent à $\log(s) = 1,47$.

Cette valeur est la gêne fréquemment enregistrée chez des patients se plaignant d'une baisse d'acuité due à la lumière. L'image centrale est l'image non modifiée.

(Source : Castilla-Martí M, van den Berg TJTP, de Smet MD. Effect of vitreous opacities on straylight measurements. Retina 2015 ; 35 : 1240-6. Wolters Kluwer Health, Inc.)

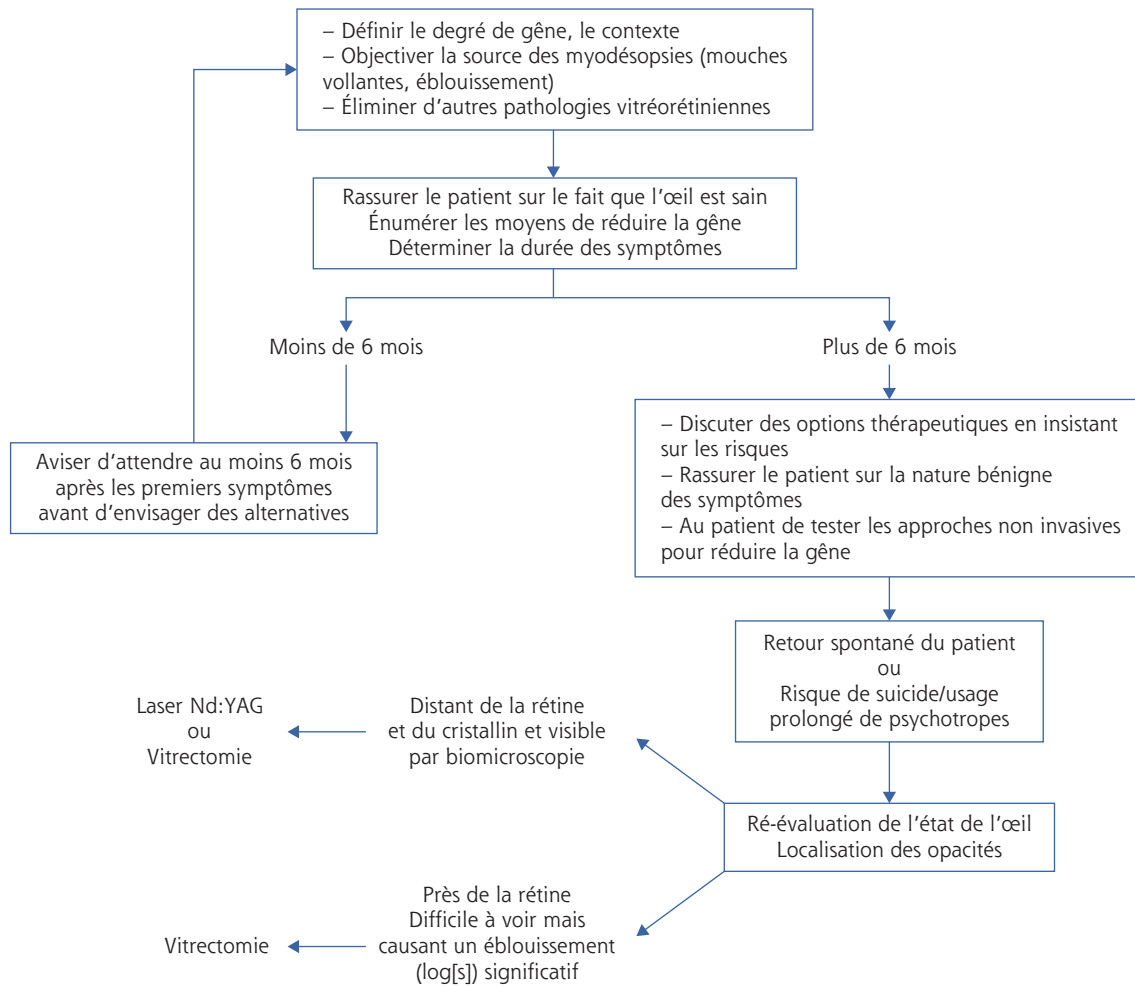


Fig. 18-5 Algorithme de prise en charge d'un patient atteint de myodésopsies symptomatiques.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Wagle AM, Lim WY, Yap TP, et al. Utility values associated with vitreous floaters. *Am J Ophthalmol* 2011 ; 152 : 60-5.
- [2] de Smet M, Gad El Kareem A, Zwinderman AH. The vitreous, the retinal interface in ocular health and disease. *Ophthalmologica* 2013 ; 230 : 165-78.
- [3] García M, González C, Pascual I, Fimia A. Magnification and visual acuity in highly myopic phakic eyes corrected with an anterior chamber intraocular lens versus by other methods. *J Cataract Refract Surg* 1996 ; 22 : 1416-22.
- [4] Milston R, Madigan MC, Sebag J. Vitreous floaters : etiology, diagnostics, and management. *Surv Ophthalmol* 2016 ; 61 : 211-27.
- [5] Webb BF, Webb JR, Schroeder MC, North CS. Prevalence of vitreous floaters in a community sample of smartphone users. *Int J Ophthalmol* 2013 ; 6 : 402-5.
- [6] Kim YK, Moon SY, Yim KM, et al. Psychological distress in patients with symptomatic vitreous floaters. *J Ophthalmol* 2017 ; 2017 : 3191576.
- [7] Ivanova T, Jalil A, Antoniou Y, et al. Vitrectomy for primary symptomatic vitreous opacities : an evidence-based review. *Eye* 2016 ; 30 : 645-55.
- [8] Serpetopoulos C. Optical explanation of the gradual disappearance of flying dots in posterior vitreous detachment. *Surv Ophthalmol* 1997 ; 42 : 92-4.
- [9] Castilla-Marti M, van den Berg TJTP, de Smet MD. Effect of vitreous opacities on straylight measurements. *Retina* 2015 ; 35 : 1240-6.
- [10] Mura M, Engelbrecht LA, de Smet MD, et al. Surgery for floaters. *Ophthalmol* 2011 ; 118 : 1894.

III. Pathologies rétiniennes médicales

Choroïde du myope fort : spécificité et implications pratiques

M. CLÉMENT, S. RAZAVI, M. WEBER

Introduction

La choroïde est un système vasculaire qui vascularise de façon indirecte la rétine externe et en particulier les photorécepteurs. Des études histologiques ont montré que la densité et les diamètres des vaisseaux étaient réduits au niveau de la choriocapillaire des yeux fortement myopes [1].

L'étude précise de l'épaisseur de la choroïde *in vivo* est récente, liée au développement de la tomographie en cohérence optique (OCT) et est plus particulièrement aisée avec le module EDI (*enhanced depth imaging*) ou les OCT de type *swept source*. Chez l'homme adulte emmétrope, son épaisseur est d'environ 300 à 500 μm , limitée par la membrane de Bruch en avant et la sclère en arrière. L'épaisseur de la choroïde diminue avec l'âge ; au niveau fovéolaire, elle diminuerait de 15,6 μm tous les 10 ans chez le sujet emmétrope [2].

Épaisseur de la choroïde dans la forte myopie

Dans la myopie, l'allongement excessif et progressif du globe, éventuellement associé à la présence d'un staphylome postérieur, entraîne un étirement biomécanique du globe à l'origine de différentes modifications ou altérations anatomiques (ruptures de la membrane de Bruch, schisis rétinien maculaire, amincissement de la choroïde, patch d'atrophie choriorétinienne, etc.).

Plusieurs études ont montré que la choroïde est plus mince (fig. 19-1) dans les yeux myopes que dans les yeux non myopes [3–13]. L'épaisseur choroïdienne maculaire chez les myopes forts (définis selon les études par un équivalent sphérique > -6 D ou une longueur axiale ≥ 26 mm) varie de 93 μm à 200 μm . Cette différence d'épaisseur est plus marquée au niveau de la fovéa qu'en périphérie [4]. L'épaisseur rétinienne est, quant à elle, non modifiée par la forte myopie et son importance.

Cet amincissement choroïdien est en moyenne d'autant plus important que la myopie est importante [5–7]. Flores-Moreno et al.

ont montré que chaque augmentation moyenne de 1 mm de longueur axiale est associée à une diminution moyenne de 26 μm de l'épaisseur choroïdienne [10]. Il existe un certain degré de corrélation inverse entre l'épaisseur choroïdienne et la longueur axiale et l'âge [7, 10]. Jin et al. retrouvent, chez 276 enfants chinois âgés de 7 à 13 ans, une association entre la longueur axiale et l'épaisseur choroïdienne, mais pas entre la longueur axiale et l'épaisseur rétinienne, suggérant que l'amincissement de la choroïde surviendrait avant l'amincissement rétinien dans la progression de la myopie [14]. Fontaine et al. suggèrent que l'amincissement de la choroïde ne serait pas une conséquence de la myopie, mais plutôt un facteur de risque de myopie et d'évolution de la myopie. Dans une étude prospective, ils ont évalué l'épaisseur choroïdienne de 115 enfants de 2 à 16 ans et ont retrouvé que celle-ci est plus fine chez les enfants myopes que chez les enfants non myopes ; après 15 mois de suivi, l'épaisseur de la choroïde diminue chez les enfants myopes alors qu'elle augmente d'épaisseur chez les enfants non myopes [15].

La répartition de l'épaisseur choroïdienne est modifiée chez le myope fort. La choroïde d'yeux non-myopes forts est typiquement plus mince au niveau de la macula nasale et temporale, mais plus épaisse dans la région sous-fovéale [2, 16]. Chez les myopes forts, la distribution de l'épaisseur choroïdienne maculaire semble suivre

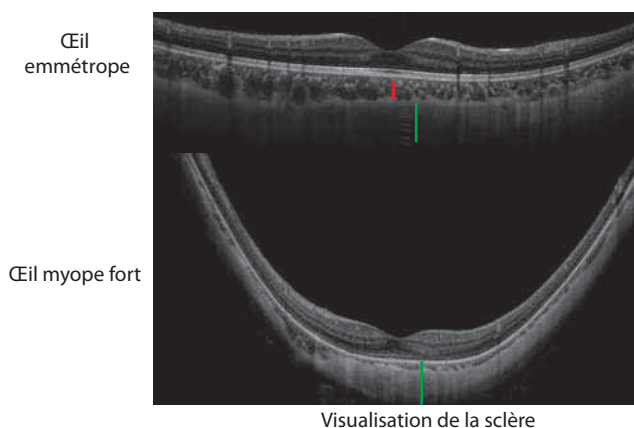


Fig. 19-1 Diminution de l'épaisseur choroïdienne de l'œil myope fort par rapport à l'œil emmétrope. Épaisseur choroïdienne en rouge et épaisseur sclérale en vert.

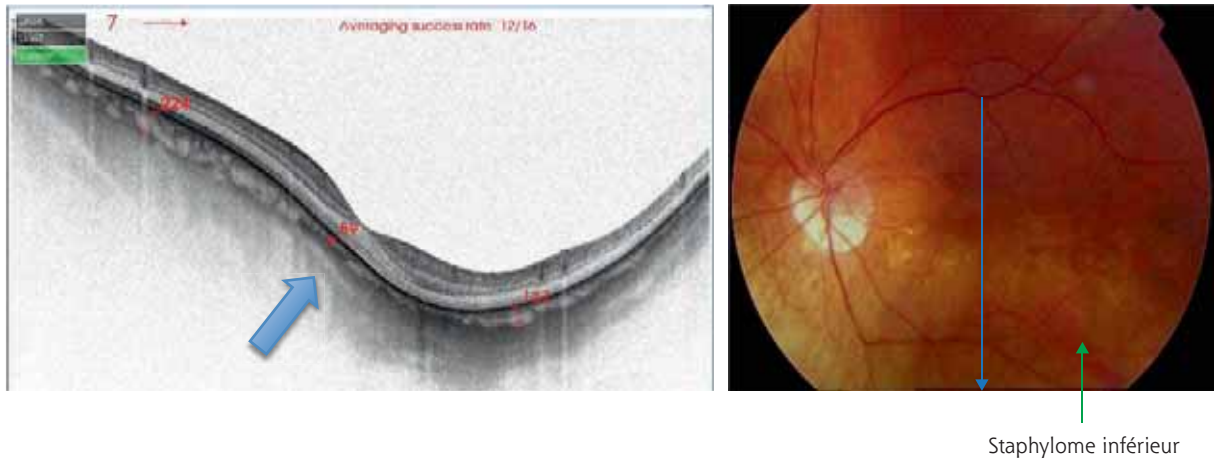


Fig. 19-2 Amincissement de la choroïde au niveau du bord supérieur du staphylome.
Noter les altérations de l'épithélium pigmentaire au niveau de la zone d'amincissement de la choroïde (flèche à gauche).

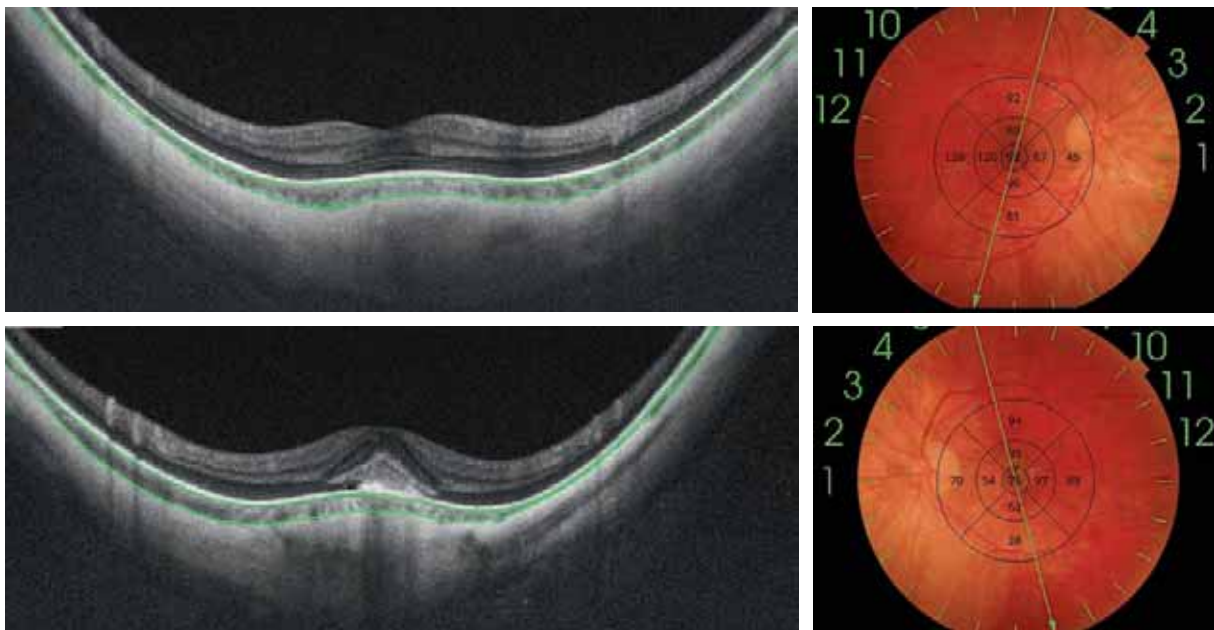


Fig. 19-3 Cartographie de l'épaisseur de la choroïde bilatérale chez un patient myope fort.
La complication néovasculaire est survenue du côté où la choroïde est la plus fine.

un profil différent : l'épaisseur choroïdienne augmente du quadrant nasal au quadrant temporal [4, 6, 10]. Cette distribution est déjà présente dans l'enfance chez les sujets asiatiques [17]. Ces résultats suggèrent que l'amincissement choroïdien se développe avec la progression de la myopie, avec une épargne relative de la zone temporale par rapport à la zone sous-fovéale ou nasale. Selon Fujiwara, le staphylome postérieur pourrait expliquer cette forme différente de la choroïde [6]. Lee et al. retrouvent cependant que, même dans les yeux sans staphylome postérieur, la choroïde temporale peut être plus épaisse que la choroïde fovéolaire [18].

Il existe par ailleurs un amincissement choroïdien au bord du staphylome (fig. 19-2).

Les rares données concernant l'amincissement choroïdien des yeux myopes forts au cours du vieillissement retrouvent, chez des sujets myopes forts (erreur réfractive d'au moins 6 D), un amincissement choroïdien fovéolaire de 11,9 μm tous les 10 ans [19].

L'amincissement choroïdien du myope fort est par ailleurs associé de façon importante au risque de néovascularisation choroïdienne du myope fort (fig. 19-3) et aux ruptures de la membrane de Bruch [12].

Relation entre épaisseur choroïdienne et fonction visuelle

Dans la littérature, les résultats divergent concernant la relation entre la fonction visuelle et l'épaisseur choroïdienne.

Certaines études [7, 19] retrouvent une diminution de l'acuité visuelle lorsque l'épaisseur choroïdienne est réduite chez les myopes forts sans complication maculaire.

Dans une étude évaluant 145 yeux myopes forts (≥ -6 D) de patients américains et japonais, Nishida et al. [7] ont étudié la corrélation entre l'acuité visuelle et les différentes épaisseurs de la rétine fovéaire (épaisseur totale, épaisseur de la couche nucléaire externe, épaisseur du segment interne au complexe de l'épithélium pigmentaire) et l'épaisseur choroïdienne rétrofovéale. Seule l'épaisseur choroïdienne rétrofovéale est significativement ($p = 0,041$) corrélée avec l'acuité visuelle. Le mécanisme physiopathogénique

de cette baisse d'acuité visuelle avec la diminution de l'épaisseur choroïdienne n'est pas identifié ; les auteurs évoquent l'hypothèse plausible d'une diminution de l'apport en oxygène et en nutriments aux photorécepteurs liée à l'amincissement choroïdien.

Dans une cohorte de 56 patients adultes, Ho et al. [19] retrouvent une corrélation significative entre l'acuité visuelle et l'épaisseur choroïdienne sous-fovéolaire en analyse univariée. Ils observent ainsi, pour chaque diminution de 10 μm de l'épaisseur choroïdienne, une dégradation de l'acuité visuelle avec une augmentation de 0,02 logMar ($p = 0,038$).

À l'inverse, Gupta et al. [1] ne retrouvent pas cette association. Dans cette étude évaluant 105 yeux myopes forts présentant une longueur axiale moyenne de 28,5 mm, l'épaisseur choroïdienne fovéolaire après analyse multivariée n'est pas un facteur prédictif de l'acuité visuelle dans le groupe des patients sans complication anatomique de la myopie (staphylome, atrophie chorioretinienne, rupture de la membrane de Bruch). Pour les auteurs, l'épaisseur choroïdienne n'est donc pas un indicateur de l'acuité visuelle chez les jeunes patients myopes forts, et l'acuité visuelle n'est donc pas corrélée à l'épaisseur choroïdienne, mais plutôt aux complications rétinienues maculaires myopiques. Ces différences de résultats entre les études peuvent être dues à des comparaisons de populations différentes, notamment en termes d'âge : dans l'étude de Gupta, les patients étaient plus jeunes que dans l'étude de Nishida (22 ans contre 57 ans) [1, 7]. Avec l'âge, d'autres complications maculaires de la myopie se développent, ce qui peut entraîner par ailleurs une réduction de l'acuité visuelle pas nécessairement en lien direct avec un amincissement choroïdien.

Les rares études évaluant la sensibilité rétinienne maculaire d'yeux myopes forts ont retrouvé une corrélation directe entre la sensibilité rétinienne et l'épaisseur choroïdienne indépendamment de l'épaisseur rétinienne [11, 13].

En tout état de cause, il est difficile de définir, à titre individuel, un seuil d'épaisseur choroïdienne sous-fovéolaire à partir duquel il peut y avoir un retentissement sur l'acuité visuelle. Pang et al. montrent qu'un amincissement choroïdien extrême (défini par une épaisseur choroïdienne fovéolaire $\leq 20 \mu\text{m}$ dans les yeux myopes forts) est compatible avec une acuité visuelle $\geq 5/10$ [20]. Ainsi, sur le plan clinique, l'intérêt d'une surveillance rapprochée des patients ayant une choroïde très amincie n'est pas démontré.

Choroïde et complications maculaires de la myopie

Pour certains auteurs [12, 21, 22], l'épaisseur choroïdienne pourrait être un marqueur de gravité de la maculopathie myopique :

- Wang et al. retrouvent chez des myopes forts présentant une néovascularisation choroïdienne (NVC) ou des ruptures de la membrane de Bruch une épaisseur choroïdienne plus fine en comparaison à des yeux forts myopes sans NVC ou sans rupture de la membrane de Bruch [12] ;

- Barteselli et al. retrouvent un amincissement encore plus important chez les yeux myopes forts associés à une maculopathie myopique tractionnelle ou un antécédent de NVC [21] ;

- plus récemment, Wong et al. ont démontré, dans une étude prospective sur 62 yeux myopes forts, un amincissement significatif de la choroïde avec une sévérité croissante de la dégénérescence

maculaire myopique. Ces données suggèrent que la perte progressive de la choroïde peut être importante dans la pathogénie de la dégénérescence maculaire myopique [22].

Dans une dysversion papillaire, on retrouvera un amincissement choroïdien dans la partie inférieure de la rétine intéressée par la dysversion avec, à la jonction de la zone d'amincissement choroïdien et de la zone non amincie, la possibilité de voir apparaître certaines anomalies : altération de l'épithélium pigmenté, NVC de type 2 ou décollement séreux rétinien (fig. 19-4 et 19-5).

Dans la macula bombée (fig. 19-6), les résultats sont controversés. Certaines séries montrent une choroïde épaissie, en particulier dans les yeux avec un décollement séreux rétinien [23]. Viola suggère que la présence d'un décollement séreux est provoquée par des changements vasculaires choroïdiens similaires à celles de la chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) [23]. Néanmoins, dans une étude récente, Soudier et al. n'ont pas retrouvé de relation entre l'épaisseur choroïdienne et la présence ou non d'une macula bombée [24].

Dans le cas de macula bombée ou de dysversion papillaire, l'examen en OCT retrouve en général un amincissement au niveau de la zone de modification de la courbure du globe. Cela pourrait possiblement expliquer pourquoi ces pathologies peuvent se compliquer d'un décollement séreux rétinien qui serait favorisé par une perturbation de la résorption du liquide par des modifications hémodynamiques en rapport avec ces modifications d'épaisseur choroïdienne (fig. 19-7).

Conclusion et implications pratiques

Les yeux myopes forts ont une choroïde plus mince que les yeux non myopes, et ce d'autant plus que la myopie axiale est importante et le patient âgé.

La relation entre l'épaisseur choroïdienne et la fonction visuelle (acuité visuelle ou sensibilité rétinienne au micropérimètre) est controversée : pour la majorité des auteurs, il y aurait une corrélation entre la diminution de l'épaisseur choroïdienne et la baisse d'acuité visuelle ou de la sensibilité rétinienne maculaire, indépendamment de l'épaisseur rétinienne, souvent et longtemps normale ; pour une minorité d'autres auteurs, cette corrélation n'est pas retrouvée.

À titre individuel, il est difficile de définir un seuil d'épaisseur choroïdienne fovéolaire à partir duquel l'amincissement choroïdien pourrait être responsable d'une baisse d'acuité visuelle ; à l'inverse, un patient myope fort qui a une baisse d'acuité visuelle avec l'âge sans atteinte rétinienne maculaire myopique (absence de schisis, absence de syndrome de l'interface vitréomaculaire, absence de trou maculaire, absence de néovaisseau choroïdien, absence de patch d'atrophie chorioretinienne et absence de toute autre pathologie, comme une cataracte ou un glaucome du myope fort) peut trouver l'origine de cette baisse d'acuité visuelle dans l'amincissement extrême de la choroïde. Cet amincissement ne bénéficie malheureusement, à ce jour, d'aucun traitement ; néanmoins, cela permet de donner une explication au patient concernant le lien qu'il peut y avoir entre la baisse de l'épaisseur choroïdienne et la baisse de l'acuité visuelle.

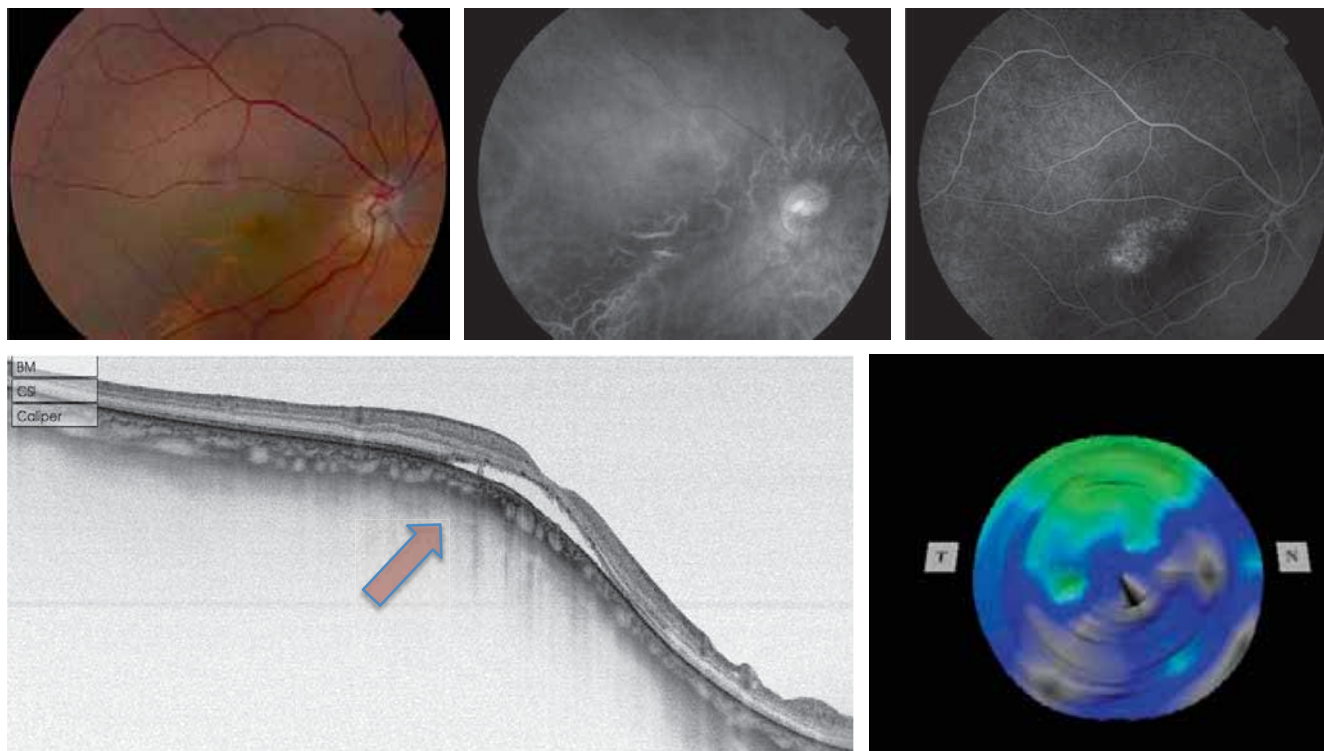
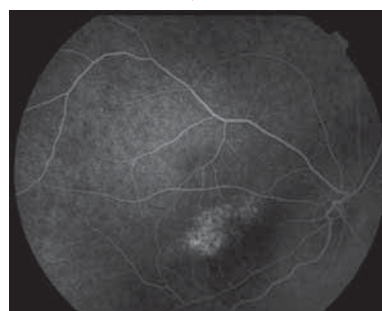


Fig. 19-4 *Dysversion compliquée de décollement séreux rétinien (DSR).*
 Noter l'amincissement de la choroïde au niveau du DSR.

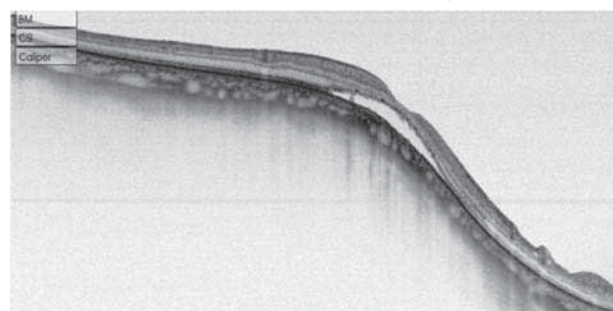
Dysversion papillaire



AEP



NVC



DSR

Fig. 19-5 *Dysversion papillaire.*
 L'amincissement de la choroïde au niveau du bord supérieur du staphylome pourrait être responsable des complications : altérations de l'épithélium pigmenté (AEP), néovascularisation choroïdienne (NVC), décollement séreux rétinien (DSR).

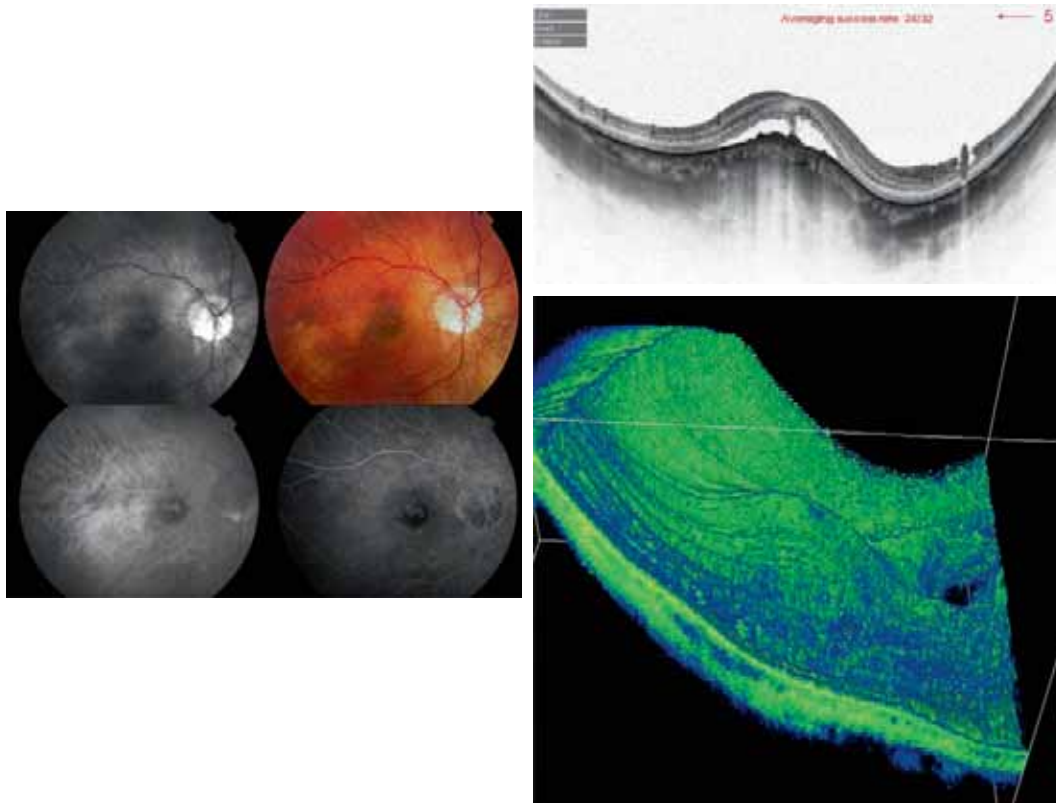


Fig. 19-6 *Macula bombée compliquée de décollement séreux rétinien.*
 La choroïde centrale n'est pas aussi épaisse que lors de la choriorétinopathie séreuse centrale. Cela montre bien que les deux pathologies ont des mécanismes physiologiques probablement différents.

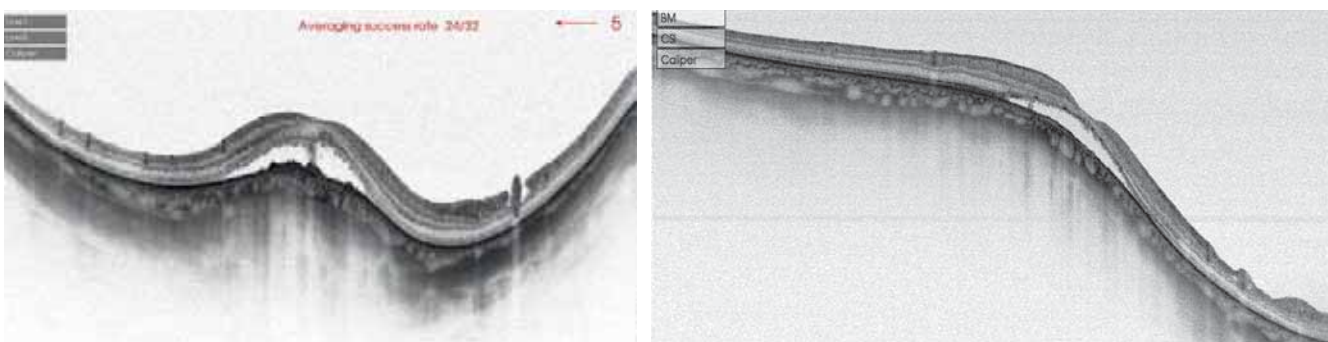


Fig. 19-7 *La macula bombée (a) et la dysversion (b) peuvent se compliquer de décollement séreux rétinien.*
 L'examen de la choroïde retrouve un amincissement au niveau de la zone de modification de la courbure du globe. Cela pourrait peut-être perturber la résorption du liquide sous-rétinien par des troubles hémodynamiques (c).

a | b
c

Points clés

- ▶ La choroïde chez le myope est amincie ; elle mesure souvent moins de 200 microns chez les myopes forts, plus de 300 microns chez les emmétropes.
- ▶ La choroïde s'amincit de plus en plus avec l'âge et au fur et à mesure de l'aggravation myopique.
- ▶ L'amincissement choroïdien est associé à un risque de survenue de néovaisseaux choroïdiens myopiques, de ruptures de la membrane de Bruch et à une sensibilité rétinienne réduite. Sa relation avec une baisse de l'acuité visuelle reste controversée.
- ▶ Dans les dysversions papillaires avec un staphylome inférieur ou les maculas bombées, la choroïde pourrait jouer un rôle dans la survenue des décollements séreux rétinien.
- ▶ Bien que la choroïde chez le myope soit impliquée dans certaines complications maculaires, aucune surveillance particulière n'est recommandée aujourd'hui concernant la choroïde chez le myope.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Gupta P, Cheung CY, Saw SM, et al. Choroidal thickness does not predict visual acuity in young high myopes. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 2016 ; 94(8) : e709-15.
- [2] Margolis R, Spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. *Am J Ophthalmol* 2009 ; 147(5) : 811-5.
- [3] Harb E, Hyman L, Gwiazda J, et al. Choroidal thickness profiles in myopic eyes of young adults in the correction of myopia evaluation trial cohort. *Am J Ophthalmol* 2015 ; 160(1) : 62-71.e2.
- [4] Read SA, Collins MJ, Vincent SJ, Alonso-Caneiro D. Choroidal thickness in myopic and nonmyopic children assessed with enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013 ; 54(12) : 7578-86.
- [5] Ikuno Y, Tano Y. Retinal and choroidal biometry in highly myopic eyes with spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009 ; 50(8) : 3876-80.
- [6] Fujiwara T, Imamura Y, Margolis R, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2009 ; 148(3) : 445-50.
- [7] Nishida Y, Fujiwara T, Imamura Y, et al. Choroidal thickness and visual acuity in highly myopic eyes. *Retina Phila Pa* 2012 ; 32(7) : 1229-36.
- [8] Usui S, Ikuno Y, Miki A, et al. Evaluation of the choroidal thickness using high-penetration optical coherence tomography with long wavelength in highly myopic normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2012 ; 153(1) : 10-6.e1.
- [9] Ikuno Y, Fujimoto S, Jo Y, et al. Choroidal thinning in high myopia measured by optical coherence tomography. *Clin Ophthalmol Auckl NZ* 2013 ; 7 : 889-93.
- [10] Flores-Moreno I, Lugo F, Duker JS, Ruiz-Moreno JM. The relationship between axial length and choroidal thickness in eyes with high myopia. *Am J Ophthalmol* 2013 ; 155(2) : 314-9.e1.
- [11] Parravano M, Oddone F, Giorno P, et al. Influence of macular choroidal thickness on visual function in highly myopic eyes. *Ophthalmic Res* 2014 ; 52(2) : 97-101.
- [12] Wang S, Wang Y, Gao X, et al. Choroidal thickness and high myopia : a cross-sectional study and meta-analysis. *BMC Ophthalmol* 2015 ; 15 : 70.
- [13] Zaben A, Zapata MÁ, Garcia-Arumi J. Retinal sensitivity and choroidal thickness in high myopia. *Retina Phila Pa* 2015 ; 35(3) : 398-406.
- [14] Jin P, Zou H, Zhu J, et al. Choroidal and retinal thickness in children with different refractive status measured by swept-source optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2016 ; 168 : 164-76.
- [15] Fontaine M, Gaucher D, Sauer A, Speeg-Schatz C. Choroidal thickness and ametropia in children : a longitudinal study. *Eur J Ophthalmol* 2017 Jun 7 : 0. doi : 10.5301/ejo.5000965. [Epub ahead of print].
- [16] Manjunath V, Taha M, Fujimoto JG, Duker JS. Choroidal thickness in normal eyes measured using Cirrus HD optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2010 ; 150(3) : 325-9.e1.
- [17] Lee GY, Yu S, Kang HG, et al. Choroidal thickness variation according to refractive error measured by spectral domain-optical coherence tomography in Korean children. *Korean J Ophthalmol* 2017 ; 31(2) : 151-8.
- [18] Lee K, Lee J, Lee CS, et al. Topographical variation of macular choroidal thickness with myopia. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 2015 ; 93(6) : e469-74.
- [19] Ho M, Liu DTL, Chan VCK, Lam DSC. Choroidal thickness measurement in myopic eyes by enhanced depth optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2013 ; 120(9) : 1909-14.
- [20] Pang CE, Sarraf D, Freund KB. Extreme choroidal thinning in high myopia. *Retina Phila Pa* 2015 ; 35(3) : 407-15.
- [21] Barteselli G, Lee SN, El-Emam S, et al. Macular choroidal volume variations in highly myopic eyes with myopic traction maculopathy and choroidal neovascularization. *Retina Phila Pa* 2014 ; 34(5) : 880-9.
- [22] Wong CW, Phua V, Lee SY, et al. Is choroidal or scleral thickness related to myopic macular degeneration ? *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017 ; 58(2) : 907-13.
- [23] Viola F, Dell'Arti L, Benatti E, et al. Choroidal findings in dome-shaped macula in highly myopic eyes : a longitudinal study. *Am J Ophthalmol* 2015 ; 159(1) : 44-52.
- [24] Soudier G, Gaudric A, Gualino V, et al. Macular choroidal thickness in myopic eyes with and without a dome-shaped macula : a case-control study. *Ophthalmologica* 2016 ; 236(3) : 148-53.

Néovaisseaux choroïdiens myopiques

N. LEVEZIEL, E.H. SOUIED

I Introduction

Selon les études, la myopie pathologique, définie par une augmentation progressive de la longueur axiale associée à des modifications dégénératives du pôle postérieur (amincissement choroïdien, staphylome, rupture de la membrane de Bruch et néovaisseaux), représente la deuxième à la cinquième cause de cécité dans la population caucasienne, et souvent la première cause de cécité en Asie [1]. Les néovaisseaux choroïdiens myopiques compliquent en général l'évolution d'une myopie pathologique, mais peuvent également survenir en cas de myopie modérée. Leur physiopathologie reste encore mal élucidée et les données d'incidence en population générale sont encore mal connues.

Les néovaisseaux myopiques apparaissent chez environ 5 à 11 % des patients ayant une myopie pathologique, mais du fait de l'âge d'apparition relativement précoce, celle-ci a un retentissement important sur l'activité professionnelle [2, 3].

Les principales avancées dans le domaine concernent le développement de l'imagerie, qui permet sans doute de poser plus précocement le diagnostic, ainsi que l'avènement des anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) qui a transformé le pronostic global des patients ayant des néovaisseaux myopiques.

Les néovaisseaux myopiques, le plus souvent des néovaisseaux de type 2, surviennent généralement dans le cadre d'une myopie pathologique (fig. 20-1). Ils sont en général de petite taille, se développant à partir de la choriocapillaire, entre l'épithélium pigmentaire et les photorécepteurs.

Le plus souvent de localisation rétrofovéale, ces néovaisseaux peuvent aussi se développer en juxta- ou extrafovéal, et passer alors inaperçus, découverts de façon fortuite lors d'un examen du fond d'œil.

I Diagnostic

L'apparition de néovaisseaux myopiques entraîne souvent une baisse visuelle touchant fréquemment la vision de près, parfois associée à des métamorphopsies et à un scotome.

À l'examen du fond d'œil, la lésion néovasculaire est souvent de coloration grisâtre, entourée d'une bordure plus pigmentée. Les hémorragies rétinienne, observées dans environ 50 % des cas, sont souvent discrètes et les exsudats rarement présents (3 % des cas) (fig. 20-2) [4].

■ ANGIOGRAPHIE À LA FLUORESCÉINE

Cet examen pourra être réalisé après avoir exclu les éventuelles contre-indications allergiques ou après prémédication du patient en cas de prise de bêta-bloquants, et après recueil d'un consentement signé.

L'angiographie met en évidence le lacis néovasculaire qui s'imprègne dès la phase précoce, parfois modérément, puis diffuse au temps tardif. Outre la taille de la composante visible, l'angiographie à la fluorescéine renseigne sur le caractère actif, exsudatif de la lésion néovasculaire et sa localisation par rapport à la fovéa, parfois difficile à identifier lors de cet examen, du fait de l'amincissement rétinien et de la raréfaction du pigment xanthophylle. L'angiographie montre aussi des lésions atrophiques, souvent associées. La diffusion en angiographie à la fluorescéine pourra constituer un argument de traitement, même en l'absence de signes exsudatifs en OCT [5] (fig. 20-3). En cas de cicatrice néovasculaire, le colorant imprègnera la fibrose qui apparaîtra alors progressivement hyperfluorescente, bien limitée, mais ne présentera pas de caractère de diffusion.

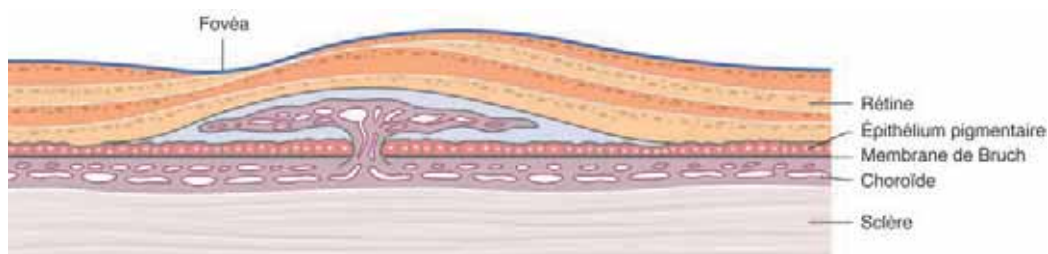


Fig. 20-1 Néovaisseaux choroïdiens dits de type 2. Ceux-ci se développent, à partir de la choriocapillaire, entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire.

La récurrence néovasculaire étant fréquente à partir d'une cicatrice fibrosée, l'angiographie à la fluorescéine permettra de faire la distinction entre la zone de fibrose qui ne diffuse pas et la zone de récurrence néovasculaire qui diffuse.

En cas d'hémorragie rétinienne, l'angiographie à la fluorescéine permettra aussi de faire la part entre une rupture de la membrane de Bruch isolée ou compliquée d'une hémorragie rétinienne et des néovaisseaux myopiques compliqués d'une hémorragie rétinienne.

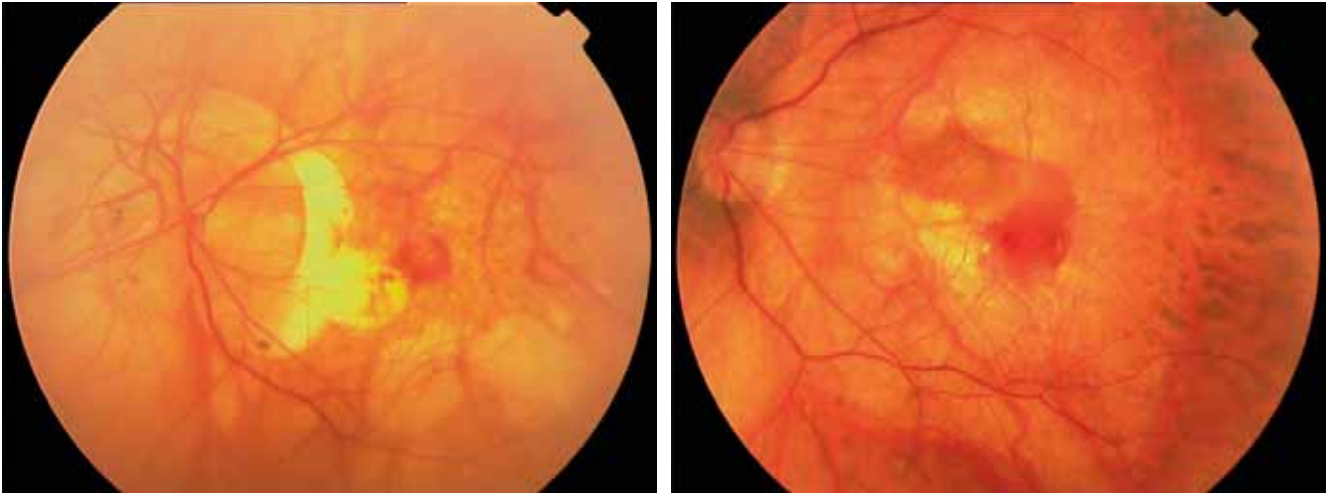


Fig. 20-2 Clichés couleur de deux néovaisseaux myopiques.

a. Néovaisseaux de petite taille, se développant en bordure d'une lésion atrophique, associés à une hémorragie rétinienne. b. Néovaisseaux de plus grande taille, brunâtres, déjà partiellement fibrosés, associés à une hémorragie rétinienne, dans un contexte d'atrophie diffuse.

a | b

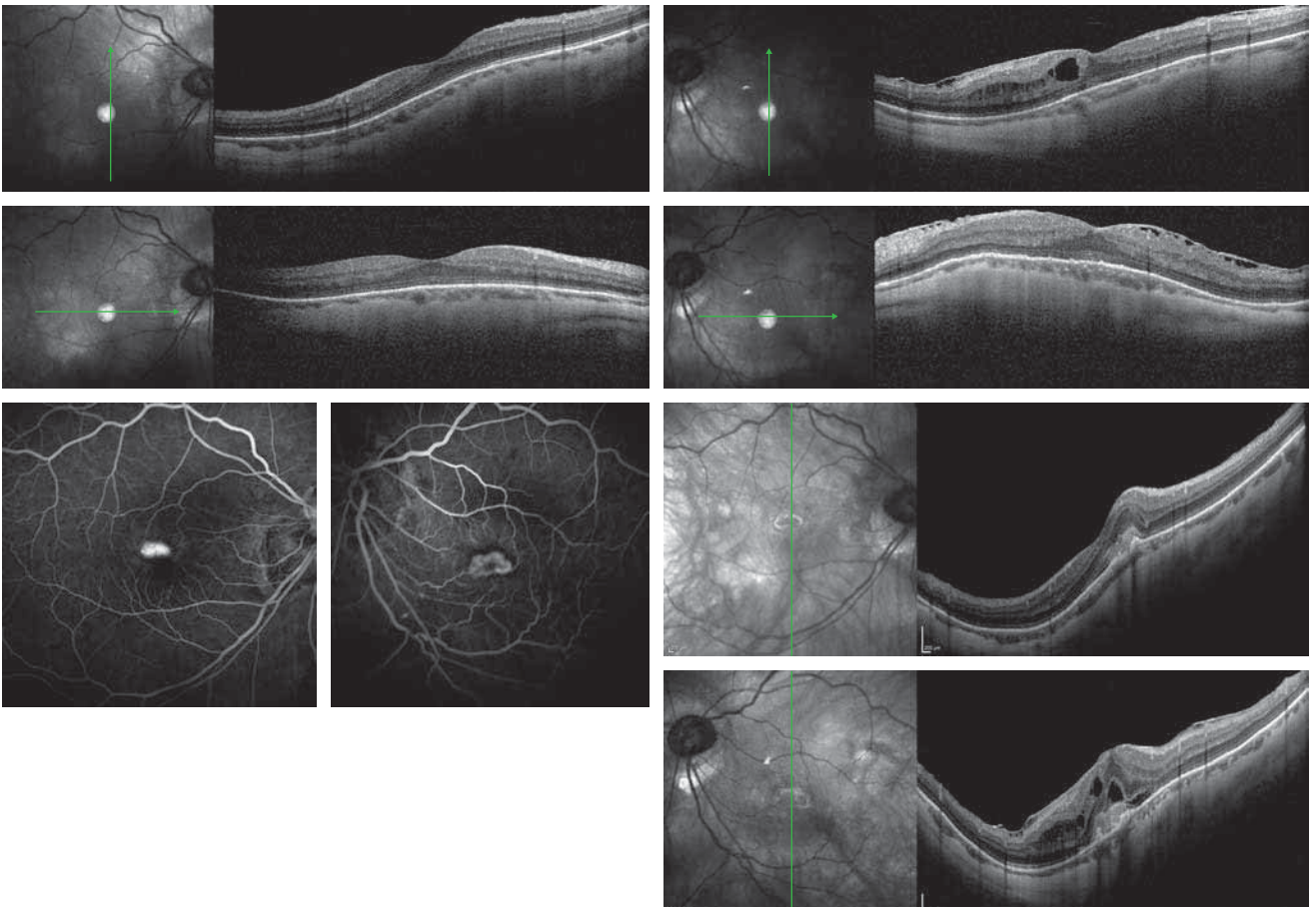


Fig. 20-3 Patient de 60 ans, myope fort de $-12 D$, suivi pour une membrane épitréiniennne de l'œil gauche.

a-d. Coupes de SD-OCT verticales et horizontales réalisées en juillet 2017. On note une épaisseur choroïdienne diminuée dans les deux yeux, une membrane épitréiniennne entraînant des plis rétinienens et la présence de logettes en inféromaculaire à gauche (b et d). Compte tenu de l'acuité visuelle préservée à gauche ($8/10^e$), une surveillance était préconisée. e-h. Consultation en janvier 2018 pour des métamorphopsies d'apparition récente. Acuité visuelle mesurée à $6/10^e$ à droite et $5/10^e$ à gauche. e, f. Cliché en angiographie à la fluorescéine à 1 minute et 30 secondes. Présence d'une membrane néovasculaire rétrofovéale bilatérale de petite taille, de type visible (néovaisseaux de type 2), entourée initialement d'un halo hypofluorescent au temps précoce (f) et qui diffuse déjà à 1 minute (e). g, h. Coupes verticales en SD-OCT : présence d'une lésion hyper-réfléctive située en avant de l'épithélium pigmentaire, entraînant un effacement de l'entonnoir fovéolaire et un épaissement maculaire. Présence de signes exsudatifs plus marqués à gauche (h). Noter l'absence d'hémorragie ou d'exsudats.

a	b
c	d
e	f
g	h

L'absence de signes exsudatifs et la continuité du plan de l'épithélium pigmentaire constituent des arguments pour une hémorragie rétinienne isolée compliquant une rupture de la membrane de Bruch. Dans ce cas, il peut aussi exister des métamorphopsies (fig. 20-4).

■ ANGIOGRAPHIE AU VERT D'INDOCYANINE

Cet examen ne permet pas d'identifier aussi clairement la lésion néovasculaire qu'en angiographie à la fluorescéine, car celle-ci n'apparaît pas toujours comme étant hypercyanescente aux temps précoces, en raison du caractère parfois peu actif de la lésion (fig. 20-5).

Cet examen a néanmoins l'avantage d'identifier plus clairement des lésions atrophiques ou lignes de ruptures de la membrane de Bruch, ces dernières n'étant pas toujours aisément visibles au fond d'œil sur un pôle postérieur remanié et souvent mal visibles

en angiographie à la fluorescéine. Aux temps tardifs, les lignes de ruptures de la membrane de Bruch apparaissent bien limitées, linéaires, hypocyanescentes, parfois interconnectées en un réseau. Les plages d'atrophie apparaissent aussi hypocyanescentes.

■ TOMOGRAPHIE EN COHÉRENCE OPTIQUE (OCT)

L'OCT en mode *spectral domain* ou *swept source* est un outil indispensable pour le suivi des patients avec néovaisseaux myopiques [6]. Il permet d'identifier les néovaisseaux comme une lésion le plus souvent arrondie ou fusiforme, située en avant du plan de l'épithélium pigmentaire, iso- ou hyper-réfléctive. Celle-ci est souvent mal limitée lorsqu'elle est active, tandis qu'une lésion inactive est bien limitée par une coque hyper-réfléctive pouvant entraîner une atténuation du signal en arrière [7].

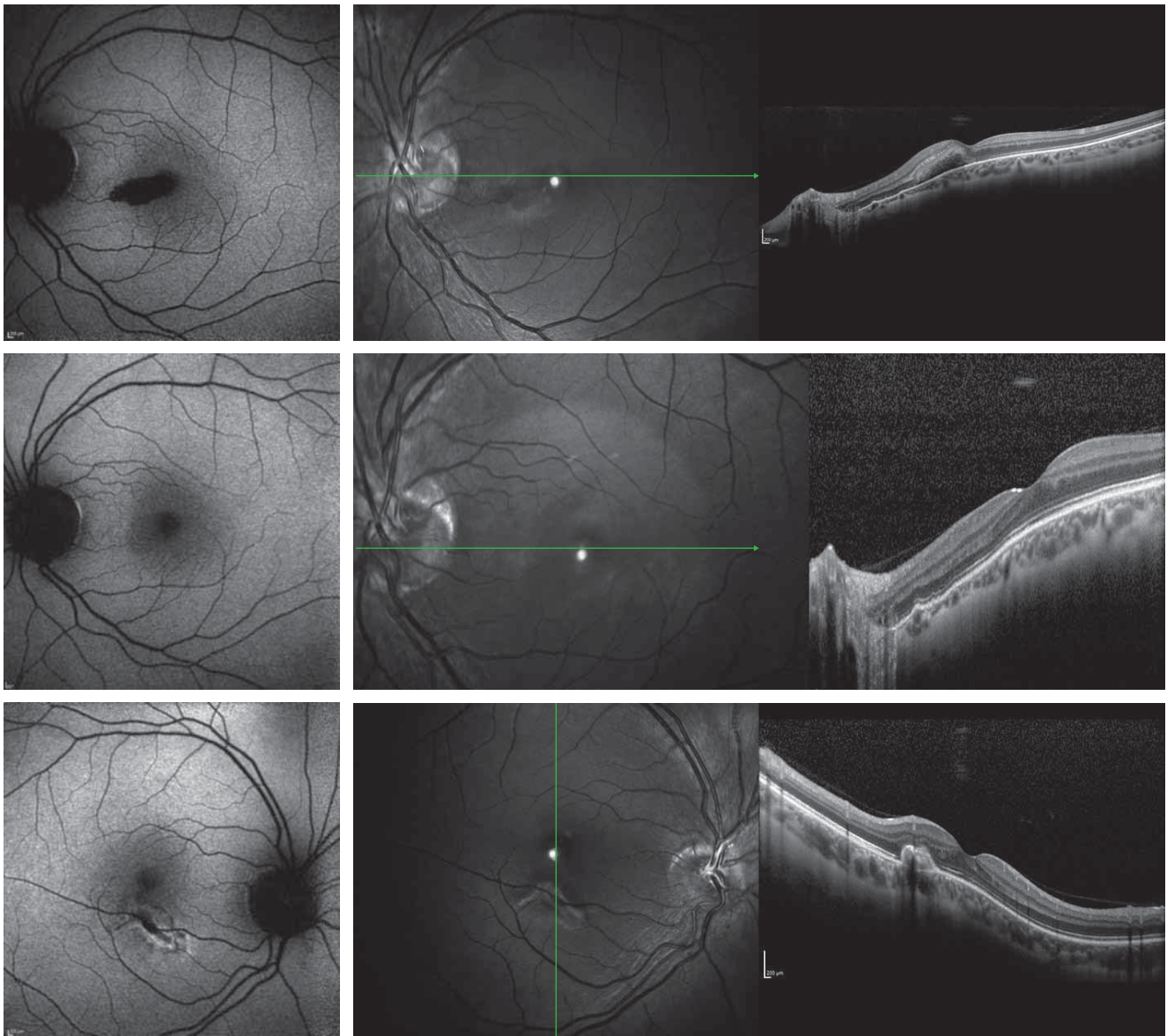


Fig. 20-4 Cas d'une femme de 25 ans, myope forte, enceinte de 3 mois, consultant pour une baisse brutale de l'acuité visuelle à gauche (2013).

a. Cliché en autofluorescence de l'œil gauche lors de la première consultation. Hypo-autofluorescence en rapport avec une hémorragie sous-rétinienne. b. Cliché en SD-OCT montrant l'hyper-réfléctivité de l'hémorragie rétinienne entraînant une atténuation du signal en arrière. Noter que le plan de l'épithélium pigmentaire semble bien préservé, et qu'il n'y a pas de phénomènes exsudatifs. c, d. Clichés en autofluorescence et OCT correspondant 3 mois après. Résorption complète de l'hémorragie. e, f. Œil adelphe. Présence d'une cicatrice fibreuse extrafovéale, inféromaculaire en rapport avec des néovaisseaux myopiques anciens, fibrosés, méconnus par la patiente.

a	b
c	d
e	f

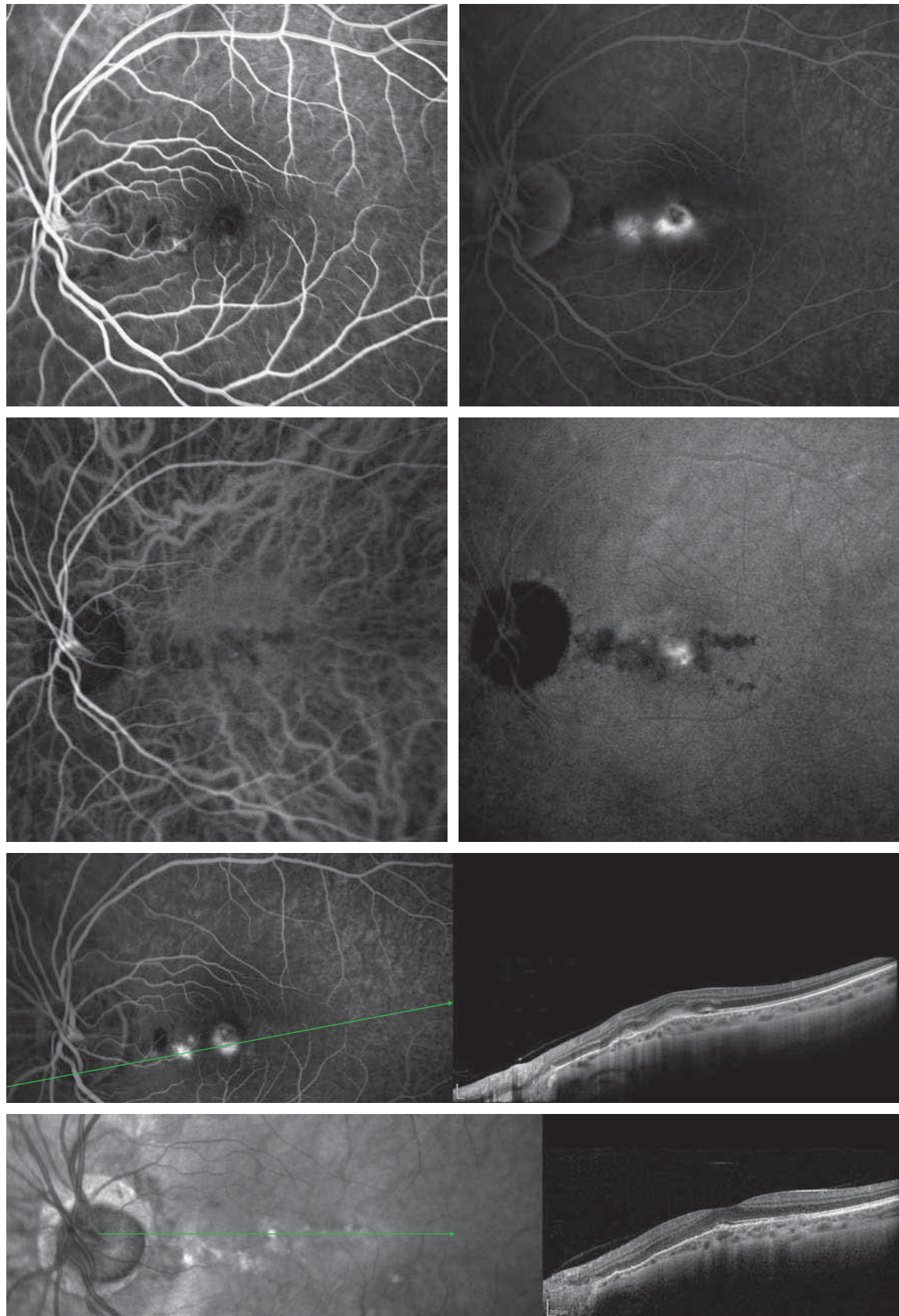


Fig. 20-5 Même cas que dans la figure 20-4, 5 ans plus tard (2018).

La patiente consulte pour une baisse visuelle à 5/10° avec des métamorphopsies de l'œil gauche. a, b. Angiographie à la fluorescéine montrant la présence de deux néovaisseaux myopiques, un de localisation interpapillo-maculaire et l'autre rétrofovéolaire, qui diffusent au temps tardif (b). c, d. Angiographie au vert d'indocyanine. Présence d'une rupture de la membrane de Bruch hypocyanescente dès les temps précoces et au temps tardif. Les néovaisseaux apparaissent bien visibles au temps tardif sous la forme d'une lésion hypercyanescente centrée sur la rupture de la membrane de Bruch. e. SD-OCT centré sur les néovaisseaux. Perte de l'entonnoir fovéolaire, lésion néovasculaire apparaissant comme hyper-réfléctive, localisée en avant de l'épithélium pigmentaire, et présence d'une lame de liquide sous-rétinien. f. Cicatrice persistante rétrofovéale à 6 mois après traitement par anti-VEGF (acuité visuelle 10/10°).

a	b
c	d
e	f

L'OCT permet de préciser la taille de la lésion, sa localisation par rapport à la fovéa, son caractère exsudatif (œdème, logettes ou liquide sous-rétinien). Les signes exsudatifs peuvent d'ailleurs être limités à la présence de quelques logettes intrarétiniennes.

Cet examen renseigne l'ophtalmologiste sur la présence de lésions associées (plages atrophiques, membrane épirétinienne, rétinoschisis) et fournit également des informations importantes sur l'épaisseur choroïdienne, prédictive d'une potentielle évolution atrophique.

L'OCT permet en outre le suivi de ces lésions sous traitement, ce qui facilite le diagnostic en cas de récurrence néovasculaire.

Néanmoins, il n'est pas toujours de réalisation aisée en cas de longueur axiale importante avec présence d'un staphylome myopique. Dans ce contexte, il représente un élément important du diagnostic et du suivi, mais doit être intégré aux autres éléments de l'examen clinique.

■ AUTOFLUORESCENCE

Cet examen permet surtout d'identifier la présence d'une atrophie choroïdienne, hypo-autofluorescente, potentiellement associée aux néovaisseaux qui peuvent apparaître eux-mêmes hyper-autofluorescents [8].

■ OCT-ANGIOGRAPHIE

Cet nouvel outil d'investigation clinique permet de visualiser la vascularisation rétinienne ou choroïdienne de façon précise et non invasive en employant la détection des mouvements par décorrélation de phase ou d'amplitude. Cet examen permet la détection des néovaisseaux myopiques actuellement dans environ 90 % des cas. Néanmoins, la présence d'un staphylome myopique important et les difficultés de fixation de la part du patient peuvent rendre difficile la réalisation de cet examen [9–12] (fig. 20-6).

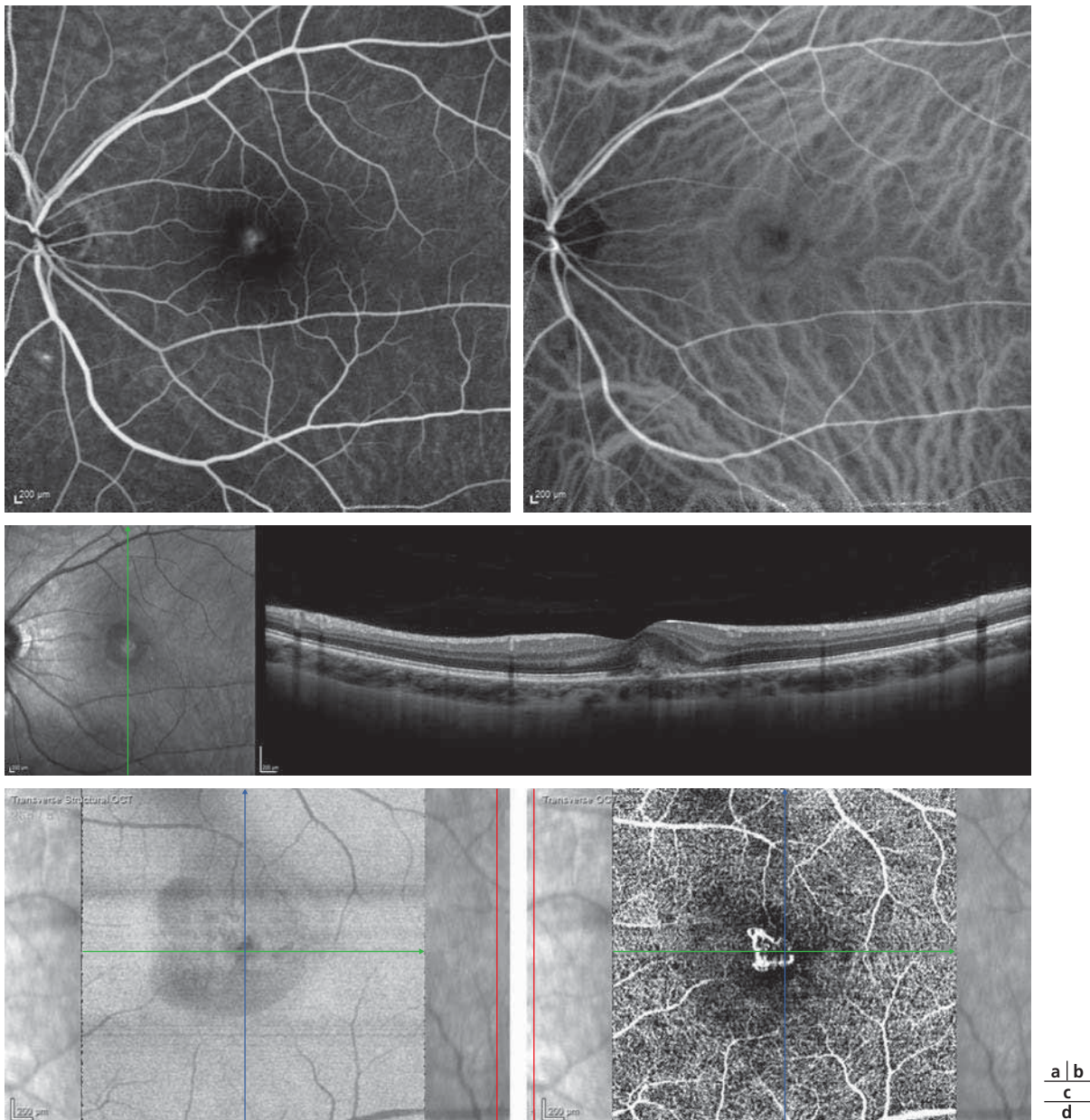


Fig. 20-6 *Patiente jeune, consultant pour une baisse d'acuité récente de l'œil gauche.*

a, b. Cliché en angiographie à la fluorescéine avec diffusion du colorant au temps tardif (4 minutes) (a) et hypercyanescence discrète en angiographie au vert d'indocyanine au temps intermédiaire (6 minutes) (b). **c.** Coupe en SD-OCT montrant la lésion néovasculaire hyper-réfléctive rétrofovéale entraînant un épaissement rétinien et une déformation de l'entonnoir fovéolaire. **d.** OCT angiographie montrant un lacis néovasculaire de petite taille, rétrofovéal, bien visible.

Formes cliniques

Les néovaisseaux myopiques sont de type 2 ou classiques, prédominants dans environ 90 % des cas. Une composante occulte peut néanmoins s'y associer dans environ 14 % des cas [13] (fig. 20-7 et 20-8).

La taille de la lésion néovasculaire est variable : souvent petite chez le sujet jeune, elle tend à ressembler aux néovaisseaux de type classique de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) chez les sujets plus âgés, alors de plus grande taille et associés à davantage de phénomènes exsudatifs [5, 14]. Le pronostic visuel est d'ailleurs moins bon chez les patients plus âgés que chez les sujets jeunes [14]. Le rattachement de ces néovaisseaux de plus grande taille, plus exsudatifs, à la DMLA ou à la myopie forte est parfois difficile. Néanmoins, l'absence de drusen ou d'altérations pigmentaires classiquement observés dans la DMLA et la présence d'un staphylome permettent de rattacher ces néovaisseaux à la myopie pathologique.

La localisation juxta- ou extrafovéale des lésions néovasculaires n'est pas rare, elle est retrouvée dans environ 20 % des cas (voir fig. 20-1 et 20-2) [14]. En outre, les néovaisseaux myopiques peuvent être de localisation juxtapapillaire en se développant en bordure du conus myopique (dans environ 4 % des cas), progressant vers la fovéa (fig. 20-9) [15]. Dans le cas d'un développement extrafovéal, une fibrose spontanée des néovaisseaux peut se produire. Néanmoins, l'extension de

ces néovaisseaux de localisation extrafovéale se fait souvent en direction de la fovéa.

Évolution spontanée des néovaisseaux myopiques

La baisse visuelle s'accroît rapidement lors de l'apparition des néovaisseaux myopiques. En cas de localisation rétrofovéale, l'acuité visuelle est en général comprise entre 2/10^e et 5/10^e [13]. Au stade cicatriciel, l'acuité visuelle se stabilise souvent dans un premier temps, voire s'améliore, du fait d'une disparition des phénomènes exsudatifs. Elle diminue ensuite progressivement avec l'apparition et le développement progressif d'une atrophie périlésionnelle. Une étude menée avant l'ère de la photothérapie dynamique (PDT) et des anti-VEGF a montré que plus de 90 % des patients ayant des néovaisseaux myopiques ont une acuité visuelle inférieure à 1/10^e 5 à 10 ans après l'apparition des néovaisseaux [16]. Cette baisse visuelle progressive est liée au développement, autour des néovaisseaux myopiques fibrosés, souvent hyperpigmentés, d'une lésion atrophique circulaire, l'ensemble constituant ce qu'il est convenu d'appeler une tache de Fuchs.

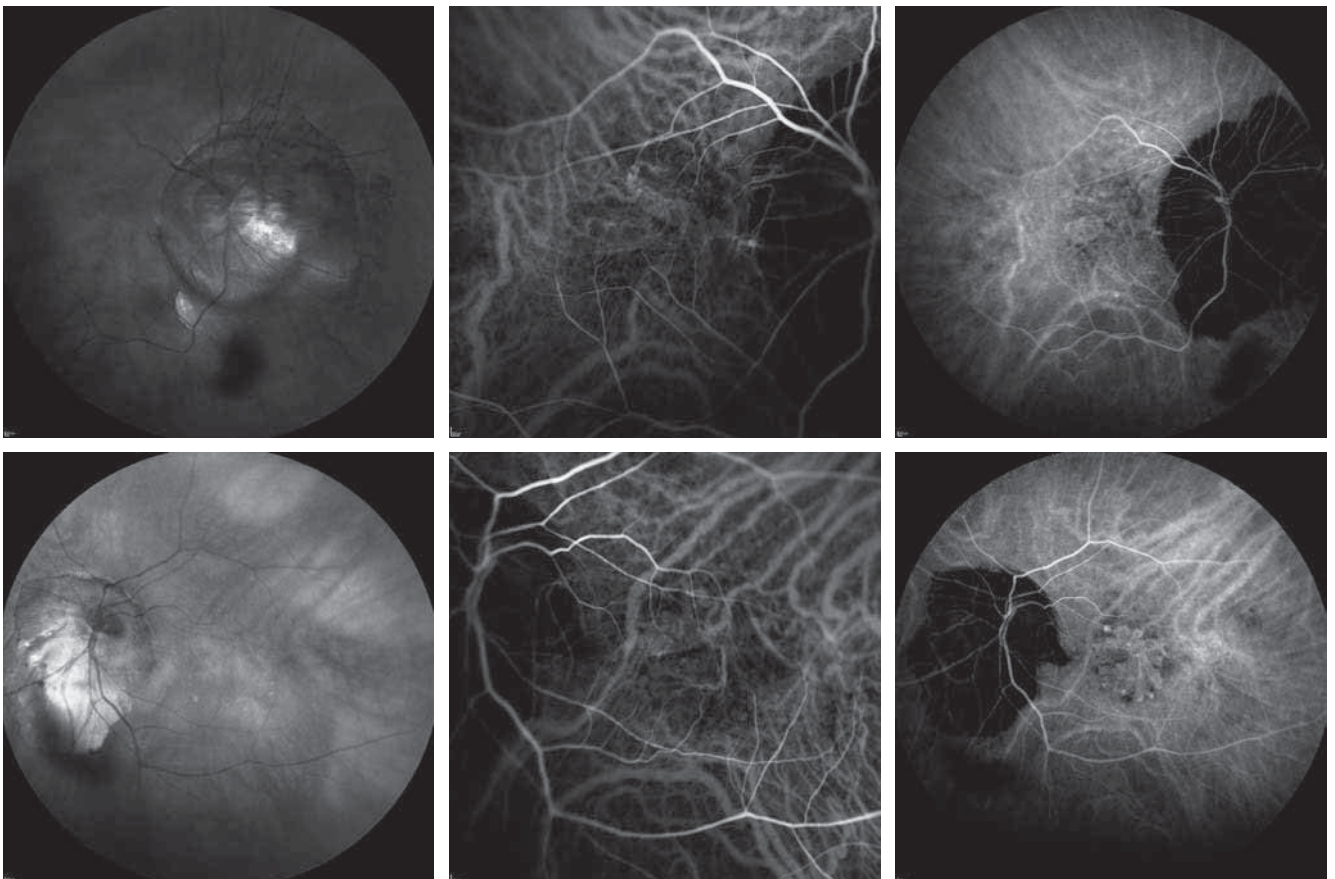


Fig. 20-7 *Patiente de 70 ans, pseudophaque et myope forte, présentant des métamorphopsies de l'œil droit, avec une acuité visuelle à 9/10^e des deux yeux.*
 a-c. Œil droit, cliché en infrarouge (a) montrant un staphylome nasal englobant la papille. Angiographie au vert d'indocyanine (b, c) montrant un lacis néovasculaire au temps précoce (b) sans hypercyanescence évidente au temps tardif. d-f. Œil gauche, cliché en infra rouge (d) montrant un staphylome inférieur englobant la papille dysversée. Angiographie au vert d'indocyanine (e, f) montrant un lacis néovasculaire bien visible au temps précoce (e) avec un réseau néovasculaire étendu, bien visible au temps tardif (f).

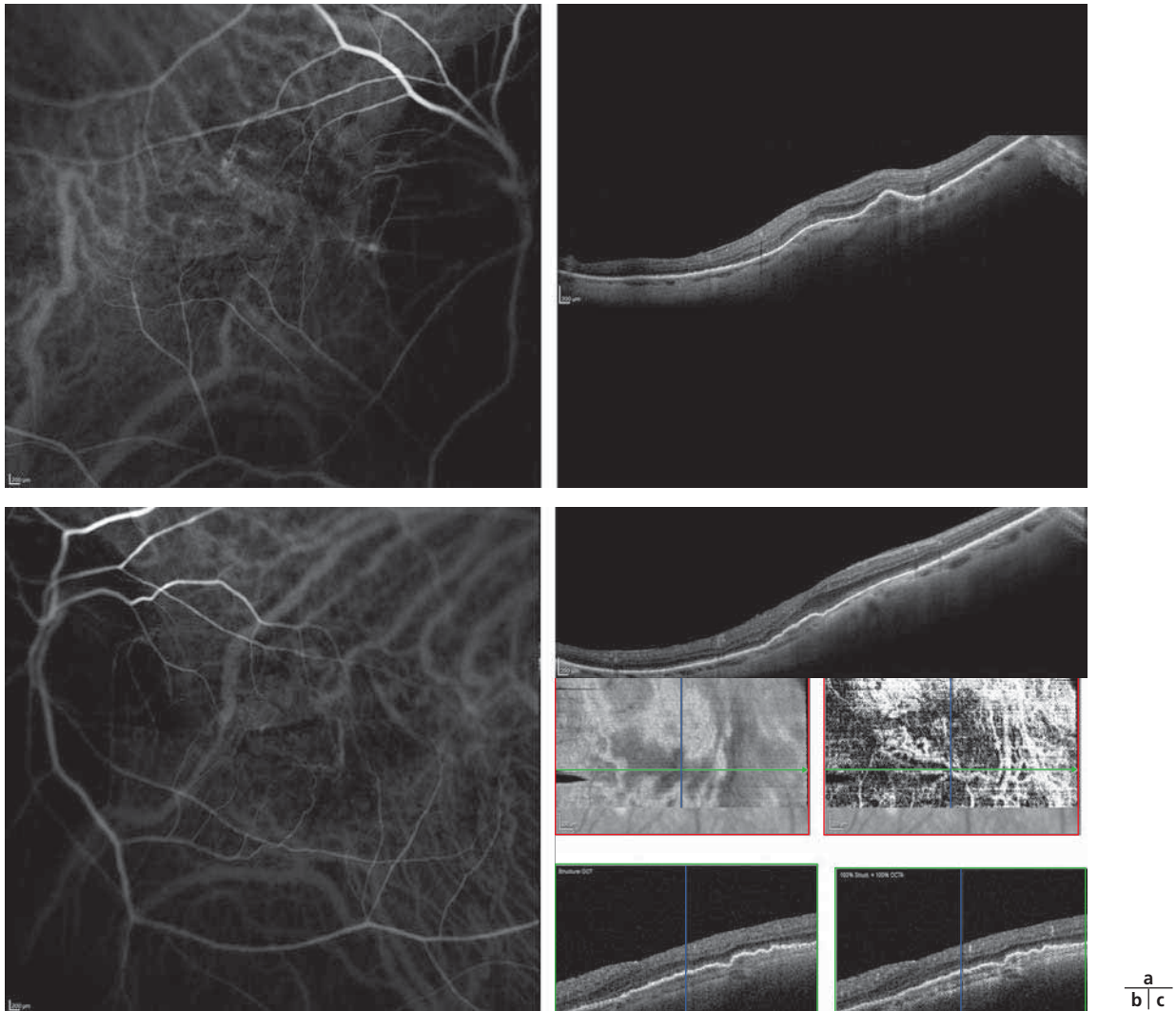


Fig. 20-8 Coupes d'OCT centrées sur les lésions, réalisées pendant l'angiographie au vert d'indocyanine.

Présence d'un décollement de l'épithélium pigmentaire assez marqué à droite (a) et plus plan à gauche (b). L'OCT-angiographie permet de mettre en évidence le lacis néovasculaire à gauche (c).

Dans ce contexte, une diffusion importante des néovaisseaux myopiques visualisée aux temps tardifs de l'angiographie à la fluorescéine est associée à un risque accru de développement d'une lésion cicatricielle fibrovasculaire étendue [17].

Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque de néovaisseaux myopiques sont l'augmentation de la longueur axiale, la présence d'un staphylome myopique, de ruptures de la membrane de Bruch, de lésions atrophiques, l'amincissement choréïdien et la présence de néovaisseaux dans l'œil controlatéral [18–21].

À 10 ans, le risque de développement de néovaisseaux myopiques chez des patients présentant une myopie pathologique (avec un équivalent sphérique inférieur ou égal à -8 D) est éva-

lué à environ 10 %. En cas d'atteinte d'un premier œil, le risque d'atteinte de l'œil adelphe s'élève à environ 35 % à 8 ans (versus 6 % en l'absence de néovaisseaux). Sur la même période de suivi, en cas de rupture de la membrane de Bruch, le risque de développement de néovaisseaux myopiques est de 29,4 %, tandis qu'il est de 20 % s'il existe des lésions atrophiques à l'emporte-pièce dans la région maculaire [22].

Un risque plus élevé d'apparition de néovaisseaux myopiques est possible, mais non clairement démontré, en cas de chirurgie de la cataracte, potentiellement médié par l'inflammation qui en résulte. Néanmoins, une association a été établie entre le risque de développement de néovaisseaux myopiques et la présence de cytokines pro-inflammatoires (MCP-1, IL-8, VEGF) [23].

Des facteurs de risque génétiques ont par ailleurs été décrits dans quelques études cas-témoins. Un polymorphisme du facteur I du complément (CFI) et du *pigment epithelium-derived factor* (PEDF) ont ainsi été associés à la présence de néovaisseaux myopiques [24, 25].

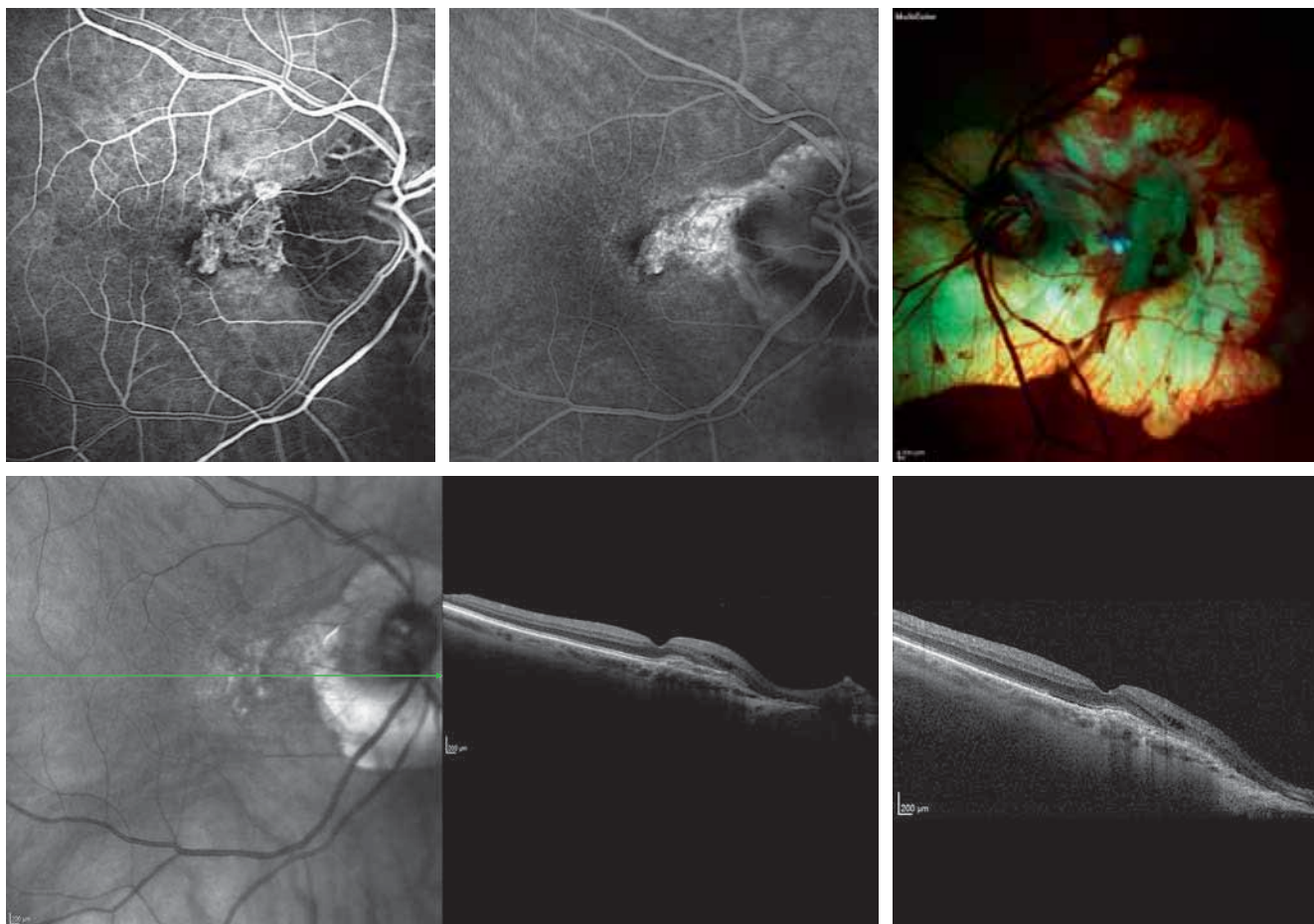


Fig. 20-9 Cas d'un patient myope fort, monoptalme, âgé de 60 ans, suivi depuis 5 ans. Acuité visuelle de 9/10^e.
 a, b. Présence de néovaisseaux myopiques juxtapapillaires partiellement fibrosés, dont le lacis néovasculaire est bien visible au cours de l'angiographie à la fluorescéine. La réactivation partielle de la lésion néovasculaire (réapparition de logettes) nécessite de fréquentes injections intravitréennes. c. Aspect de l'œil adelphe en cliché multicolore. d, e. Coupes d'OCT réalisées en 2013 (d) et 2018 (e).
 (Remerciements au Dr Stanescu.)

a	b	c
d	e	

Diagnostics différentiels

■ HÉMORRAGIE RÉTINIENNE COMPLIQUANT UNE RUPTURE RÉCENTE DE LA MEMBRANE DE BRUCH

Le patient rapporte les mêmes symptômes : baisse visuelle, métamorphopsies et scotome. L'angiographie à la fluorescéine permet souvent de distinguer les deux (fig. 20-10). L'OCT, si l'hémorragie rétinienne est peu importante, montre la préservation du plan de l'épithélium pigmentaire et une hyper-réflexivité de la partie interne de l'hémorragie associée à un masquage de la réflectivité en arrière. Il n'y a en général pas de phénomène exsudatif visible. L'évolution se fait par une disparition progressive de l'hémorragie en quelques semaines.

■ NÉOVAISSEAUX CHOROÏDIENS EN RAPPORT AVEC UNE PATHOLOGIE INFLAMMATOIRE

Ces néovaisseaux peuvent compliquer l'évolution d'une choroïdite ponctuée interne [26] ou d'une choroïdite multifocale, deux entités cliniques intégrées dans le syndrome des taches blanches. Ces deux

pathologies inflammatoires se développent souvent chez des femmes jeunes et myopes. La présence de lésions choroïdiennes jaunâtres ou blanchâtres, mal limitées, multiples, de taille variable (plus petites en cas de choroïdite ponctuée interne) d'apparition récente, souvent présentes en nasal de la papille, évoluant progressivement vers l'atrophie, parfois associées au développement d'une fibrose sous-rétinienne, doit faire évoquer une pathologie inflammatoire associée (fig. 20-11). L'imagerie multimodale permet de visualiser ces lésions au stade inflammatoire. Elles apparaissent alors multiples, hyperfluorescentes, arrondies, mal limitées aux temps tardifs de l'angiographie à la fluorescéine, hypocyanescentes aux temps tardifs de l'angiographie au vert d'indocyanine. Un OCT centré sur les lésions inflammatoires met en évidence un infiltrat des couches externes rétiniennes associé à une surélévation de la couche de l'épithélium pigmentaire, à un épaissement choroïdien et à des points hyper-réflexifs intrachoroïdiens [27]. L'existence de lésions d'âges différents, actives et atrophiques, permet aussi d'évoquer le diagnostic.

■ PERSISTANCE DE LIQUIDE SOUS-RÉTINIEN COMPLIQUANT UNE MACULA BOMBÉE ET UNE DYSVERSION PAPILLAIRE

Dans ce contexte, le patient peut consulter avec une baisse de l'acuité visuelle et des métamorphopsies. Le cliché en autofluorescence peut mettre en évidence des coulées hyperautofluorescentes gravitationnelles (également visibles en cas de choroïdite séreuse

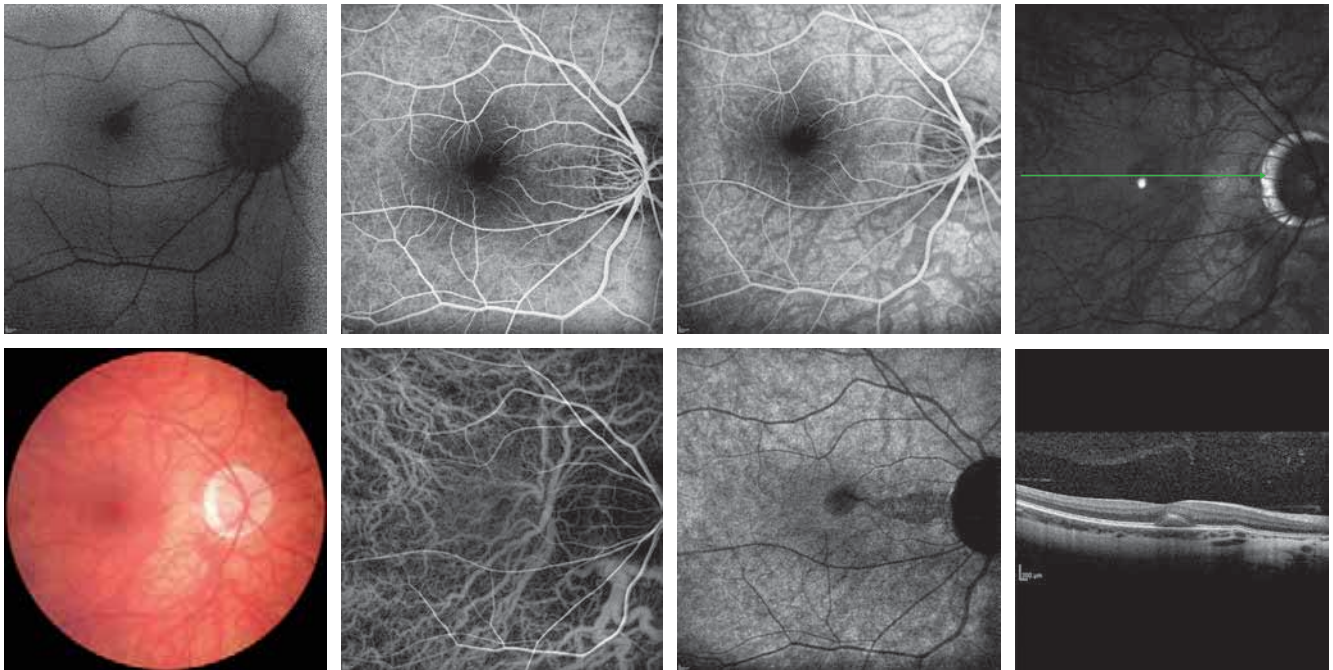


Fig. 20-10 Rupture de la membrane de Bruch chez une jeune femme myope de -10 D.

a. Cliché en autofluorescence montrant l'hypo-autofluorescence en rapport avec l'hémorragie rétinienne. b, c. Angiographie à la fluorescéine. Masquage du colorant par l'hémorragie rétinienne. Il n'apparaît pas de phénomène de diffusion pouvant faire suspecter des néovaisseaux. d. Rétinophotographie couleur du fond d'œil. L'hémorragie est à peine visible. e, f. Angiographie au vert d'indocyanine. L'hémorragie apparaît comme une lésion hypocyanescente située à l'extrémité d'une rupture de la membrane de Bruch horizontale, elle-même hypocyanescente au temps tardif.

a	b	c	g
d	e	f	h

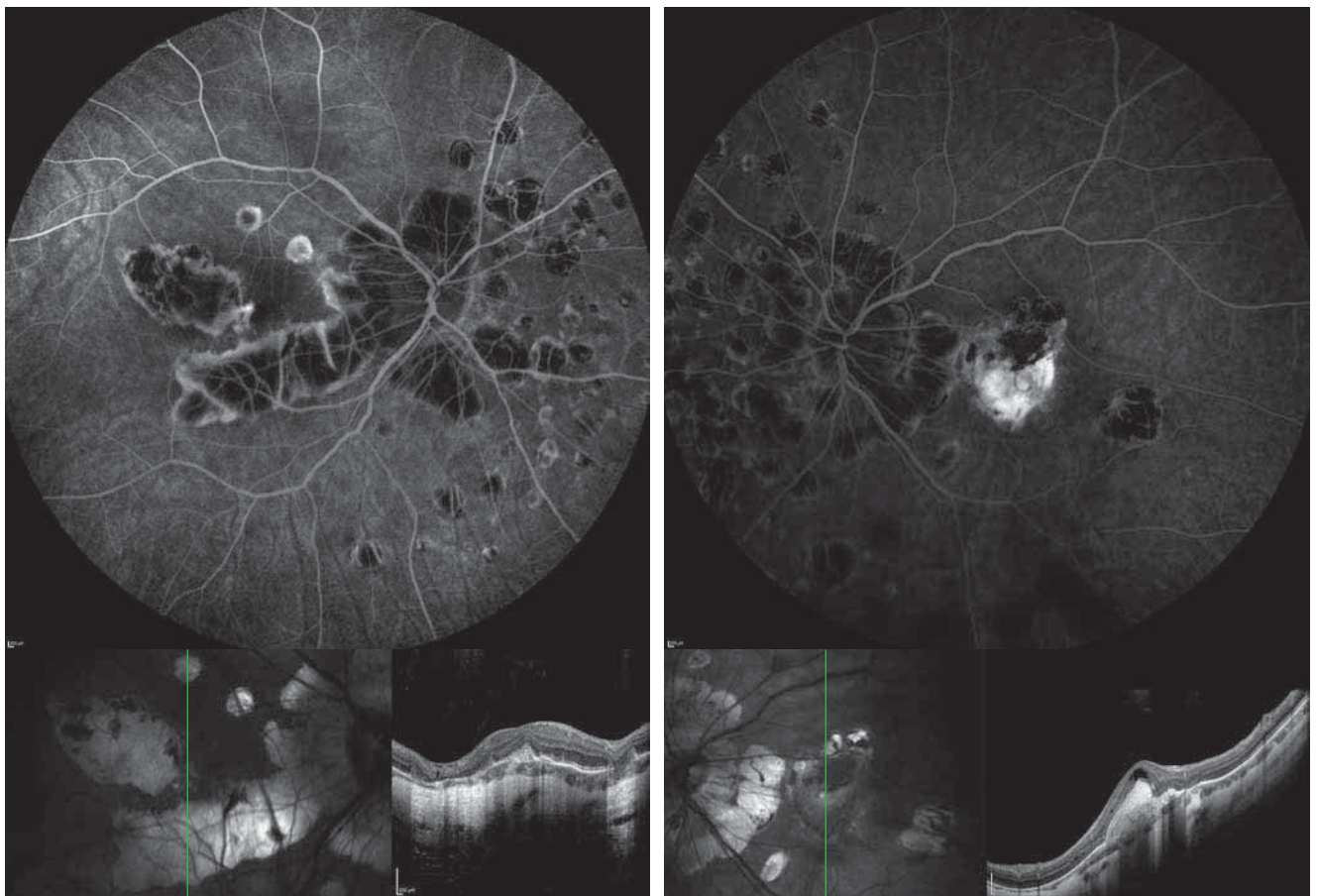


Fig. 20-11 Néovaisseaux myopiques bilatéraux dans le cadre d'une probable choroïdite ponctuée interne chez une patiente de 33 ans, myope forte.

La symptomatologie récente la mène à consulter pour une baisse visuelle de l'œil droit, en rapport avec des néovaisseaux myopiques apparaissant en bordure d'une plage atrophique, entraînant une hyperfluorescence et une diffusion lors de l'angiographie à la fluorescéine (a). Le cliché angiographique montre à gauche une lésion néovasculaire ancienne n'ayant jamais été traitée, au stade de tache de Fuchs (b). L'origine inflammatoire peut être suspectée sur la présence de multiples lésions atrophiques bilatérales arrondies.

a | b

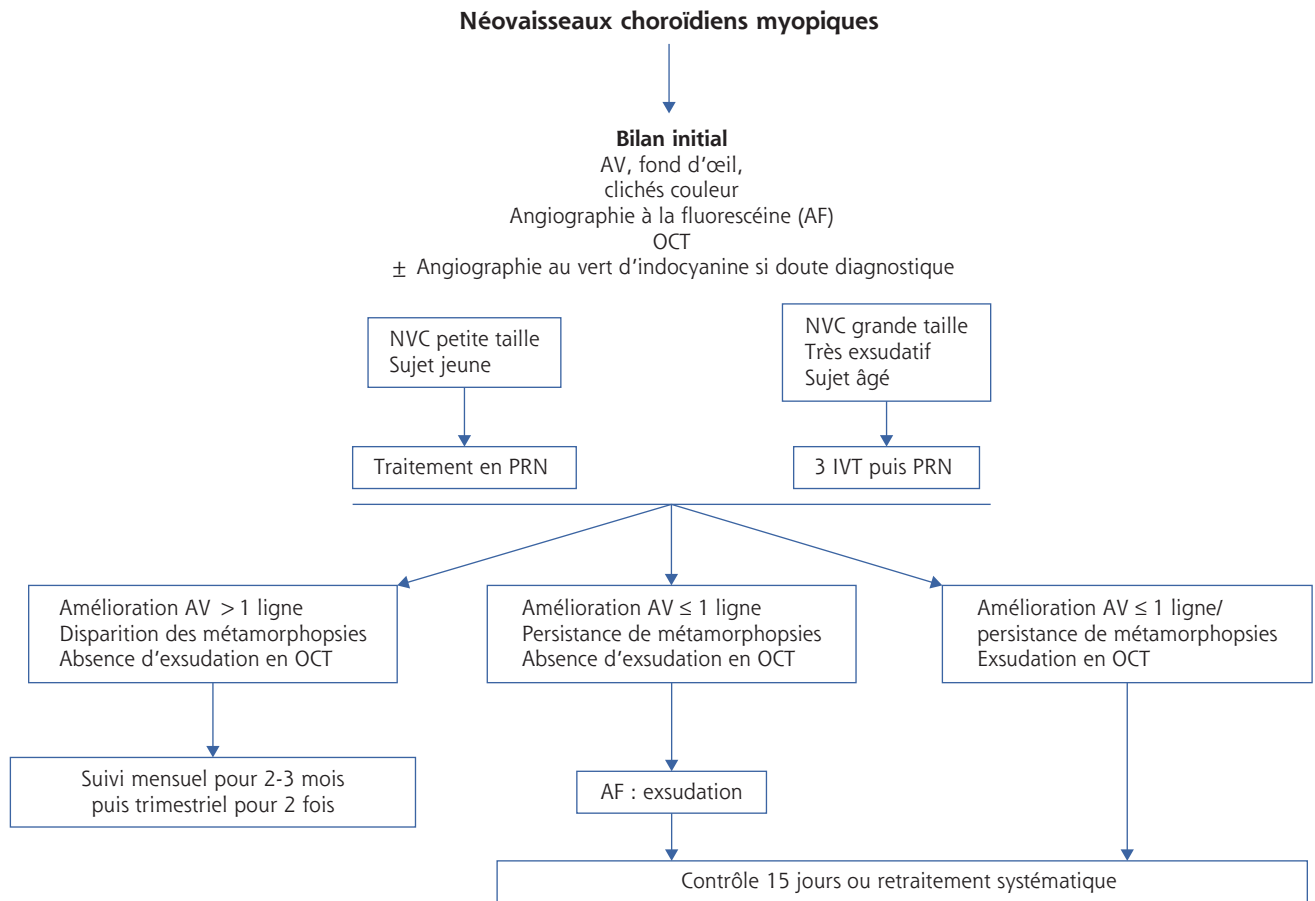


Fig. 20-12 Proposition d'algorithme de traitement des néovaisseaux choroïdiens (NVC) myopiques (selon les recommandations de la Fédération France Macula).

AV : acuité visuelle ; IVT : injections intravitréennes ; PRN : *pro re nata*.

centrale ou d'épithéliopathie rétinienne diffuse). L'OCT, parfois en association avec l'angiographie à la fluorescéine, permet en général de redresser le diagnostic. La prise en charge de ces patients reste difficile. Une résorption spontanée du liquide sous-rétinien est possible. L'apparition d'une atrophie ou de néovaisseaux choroïdiens peut émailler l'évolution.

Traitement et modalités de surveillance

L'utilisation des anti-VEGF, ranibizumab, bévacyzumab ou aflibercept, a révolutionné la prise en charge des néovaisseaux myopiques [28].

Les autres modalités thérapeutiques (photocoagulation au laser ou PDT à fluorescéine) ont été supplantées. La photocoagulation – potentiellement utile en cas de lésion extrafovéale dans la mesure où la lésion néovasculaire reste à distance de la fovéa (à plus de 1 000 µm) – concerne environ 11 % des cas. Néanmoins, l'élargissement progressif de la cicatrice atrophique rend cette option difficilement acceptable actuellement.

La PDT a également été abandonnée en raison d'un risque important de développement de lésion atrophique chez ces

patients ayant par ailleurs une choroïde plus fine. La réponse à cette modalité thérapeutique semblait meilleure pour les patients moins jeunes ayant des lésions juxtafovéales, sans lésion associée (rupture de la membrane de Bruch ou atrophie) [29].

Depuis l'obtention de leur autorisation de mise sur le marché, le ranibizumab et l'aflibercept sont utilisés en première intention pour traiter des néovaisseaux myopiques actifs. Des recommandations émanant d'un comité d'experts ont par ailleurs été publiées [30].

Les études évaluant les anti-VEGF utilisent un protocole de traitement adapté à l'activité néovasculaire (*pro re nata* [PRN]) d'emblée ou une phase d'induction de trois injections mensuelles suivie d'un traitement en PRN. En cas de néovaisseaux myopiques de petite taille chez un patient jeune, il convient de réaliser une première injection suivie d'un traitement en PRN, fondé sur le suivi des signes exsudatifs en OCT et en angiographie s'il apparaît une discordance entre les symptômes et l'aspect en OCT. En cas de néovaisseaux plus exsudatifs et de plus grande taille – ce qui est souvent le cas chez les patients plus âgés –, une phase d'induction de trois injections intravitréennes suivie d'un protocole PRN pourra alors être proposée. Un algorithme de traitement et de suivi est proposé dans la figure 20-12.

Après le premier trimestre de la grossesse, l'utilisation de ces traitements est possible, en discussion avec le Centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT).

En cas de pathologie inflammatoire associée, la mise en place d'un traitement immunosuppresseur pourra être discutée.

Points clés

- ▶ Il faut systématiquement rechercher des néovaisseaux myopiques en cas d'hémorragie rétinienne d'apparition récente.
- ▶ Les principaux diagnostics différentiels sont les ruptures de la membrane de Bruch, les pathologies inflammatoires compliquées de néovaisseaux, la macula bombée et la dysversion papillaire.
- ▶ Le traitement par anti-VEGF est possible après le 1^{er} trimestre de la grossesse.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Wong TY, Ferreira A, Hughes R, et al. Epidemiology and disease burden of pathologic myopia and myopic choroidal neovascularization : an evidence-based systematic review. *Am J Ophthalmol* 2014 ; 157(1) : 9-25.
- [2] Grossniklaus HE, Hutchinson AK, Capone A. Pathologic findings in pathologic myopia. *Retina* 1992 ; 12 : 127-33.
- [3] Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S. Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Br J Ophthalmol* 2003 ; 87 : 570-3.
- [4] Secrétan M, Kuhn D, Soubrane G, et al. Long-term visual outcome of choroidal neovascularization in pathologic myopia : natural history and laser treatment. *Eur J Ophthalmol* 1997 ; 7(4) : 307-16.
- [5] Leveziel N, Caillaux V, Bastuji-Garin S, et al. Angiographic and optical coherence tomography characteristics of recent myopic choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol* 2013 ; 155(5) : 913-9.
- [6] Hee MR, Baumal CR, Puliafito CA, et al. Optical coherence tomography of age-related macular degeneration and choroidal neovascularization. *Ophthalmology* 1996 ; 103(8) : 1260-70.
- [7] Bruyère E, Caillaux V, Cohen SY, et al. Spectral-domain optical coherence tomography of subretinal hyperreflective exudation in myopic choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol* 2015 ; 160(4) : 749-58.
- [8] Parodi MB, Iacono P, Ravalico G. Fundus autofluorescence in subfoveal choroidal neovascularisation secondary to pathological myopia. *Br J Ophthalmol* 2009 ; 93(6) : 771-4.
- [9] Louzada RN, Ferrara D, Novais EA, et al. Analysis of scleral feeder vessel in myopic choroidal neovascularization using optical coherence tomography angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2016 ; 47(10) : 960-4.
- [10] Miyata M, Ooto S, Hata M, et al. Detection of myopic choroidal neovascularization using optical coherence tomography angiography. *Am J Ophthalmol* 2016 ; 165 : 108-14.
- [11] Bruyère E, Miere A, Cohen SY, et al. Neovascularization secondary to high myopia imaged by optical coherence tomography angiography. *Retina* 2017 ; 37(11) : 2095-2101.
- [12] Querques G, Corvi F, Querques L, et al. Optical coherence tomography angiography of choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. *Dev Ophthalmol* 2016 ; 56 : 101-6.
- [13] Verteporfin in Photodynamic Therapy Study Group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia with verteporfin. 1-year results of a randomized clinical trial-VIP report no. 1. *Ophthalmology* 2001 ; 108(5) : 841-52.
- [14] Yoshida T, Ohno-Matsui K, Ohtake Y, et al. Long-term visual prognosis of choroidal neovascularization in high myopia : a comparison between age groups. *Ophthalmology* 2002 ; 109(4) : 712-9.
- [15] Nagaoka N, Shimada N, Hayashi W, et al. Characteristics of periconus choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Am J Ophthalmol* 2011 ; 152(3) : 420-7.
- [16] Yoshida T, Ohno-Matsui K, Yasuzumi K, et al. Myopic choroidal neovascularization : a 10-year follow-up. *Ophthalmology* 2003 ; 110 : 1297-305.
- [17] Avila MP, Weiter JJ, Jalkh AE, et al. Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology* 1984 ; 91 : 1573-81.
- [18] Ikuno Y, Jo Y, Hamasaki T, Tano Y. Ocular risk factors for choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010 ; 51 : 3721-5.
- [19] Ikuno Y, Sayanagi K, Soga K, et al. Lacquer crack formation and choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Retina* 2008 ; 28 : 1124-31.
- [20] Cheung CM, Loh BK, Li X, et al. Choroidal thickness and risk characteristics of eyes with myopic choroidal neovascularization. *Acta Ophthalmol* 2013 ; 91 : e580-1.
- [21] Kim YM, Yoon JU, Koh HJ. The analysis of lacquer crack in the assessment of myopic choroidal neovascularization. *Eye (Lond)* 2011 ; 25 : 937-46.
- [22] Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S, et al. Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularisation in pathological myopia. *Br J Ophthalmol* 2003 ; 87(5) : 570-3.
- [23] Yamamoto Y, Miyazaki D, Sasaki S, et al. Associations of inflammatory cytokines with choroidal neovascularization in highly myopic eyes. *Retina* 2015 ; 35 : 344-50.
- [24] Leveziel N, Yu Y, Reynolds R, et al. Genetic factors for choroidal neovascularization associated with high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012 ; 53 : 5004-9.
- [25] Miyake M, Yamashiro K, Nakanishi H, et al. Evaluation of pigment epithelium-derived factor and complement factor I polymorphisms as a cause of choroidal neovascularization in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013 ; 54 : 4208-12.
- [26] Watzke RC, Packer AJ, Folk JC, et al. Punctate inner choroidopathy. *Am J Ophthalmol* 1984 ; 98(5) : 572-84.
- [27] Zhang X, Zuo C, Li M, et al. Spectral domain optical coherence tomographic findings at each stage of punctate inner choroidopathy. *Ophthalmology* 2013 ; 120(12) : 2678-83.
- [28] Wang E, Chen Y. Intravitreal anti-vascular endothelial growth factor for choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia : systematic review and meta-analysis. *Retina* 2013 ; 33 : 1375-92.
- [29] Pece A, Vadalà M, Isola V, et al. Photodynamic therapy with verteporfin for juxtafoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia : a long-term follow-up study. *Am J Ophthalmol* 2007 ; 143 : 449-54.
- [30] Leveziel N, Quaranta-El Maftouhi M, Lalloum F, et al. Treatment of myopic choroidal neovascularization : recommendations of the Fédération France Macula. *J Fr Ophtalmol* 2014 ; 37(4) : 320-8.

Atrophie chorioretinienne myopique

N. LEVEZIEL

L'atrophie chorioretinienne myopique représente souvent le stade évolutif ultime de la myopie dégénérative. Elle est souvent localisée au sein ou en bordure du staphylome, dans le lit de ruptures de la membrane de Bruch anciennes, autour de la papille et parfois autour de néovaisseaux myopiques anciens.

En termes de choroïde du myope fort, il est souvent difficile de distinguer le normal du pathologique, car il est fréquent d'observer des épaisseurs choroïdiennes largement inférieures à la normale chez des patients myopes forts qui ont une acuité visuelle conservée. Dans une étude rétrospective menée chez 59 patients myopes forts avec ou sans complication maculaire, d'un âge moyen de 59 et 57 ans respectivement, avec un équivalent sphérique de -16 et -13 D respectivement, l'épaisseur choroïdienne

centrale moyenne des yeux avec complication maculaire était de $59 \mu\text{m}$ (après exclusion des cas d'atrophie chorioretinienne), tandis qu'elle était de $118 \mu\text{m}$ pour les yeux sans complication [1].

Définition

Deux types d'atrophie chorioretinienne sont souvent définis : l'atrophie chorioretinienne diffuse, de couleur jaunâtre, et l'atrophie chorioretinienne à l'emporte-pièce (fig. 21-1) [2, 3]. L'atrophie à l'emporte-pièce peut apparaître à partir de l'atrophie chorioretinienne diffuse, à partir de ruptures de la membrane de

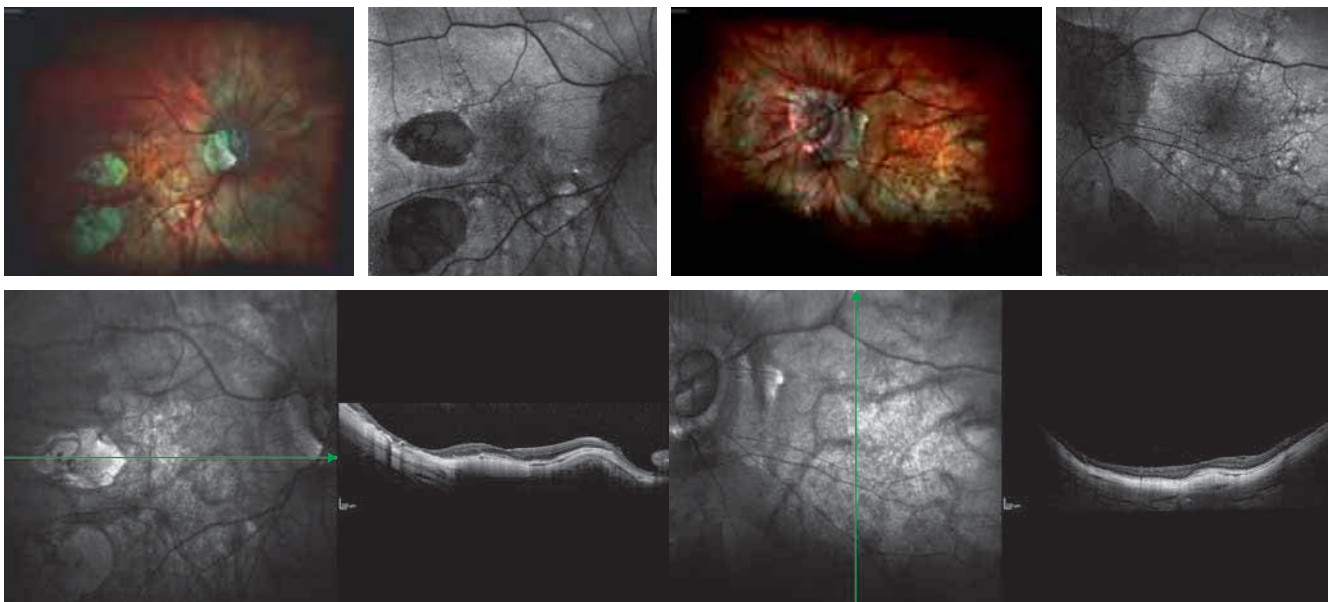


Fig. 21-1 Patient myope fort avec une acuité visuelle encore conservée malgré une atrophie chorioretinienne bilatérale.

Acuité visuelle mesurée à $9/10^{\circ}$ à droite et à gauche. **a, c.** Clichés en multicolore montrant une atrophie diffuse maculaire avec de nombreux remaniements pigmentaires et des vaisseaux choroïdiens ou ciliaires postérieurs visibles au travers de l'épithélium pigmentaire atrophie. **b, d.** Clichés en autofluorescence montrant l'aspect hétérogène des remaniements pigmentaires dans la région maculaire. Il existe deux zones d'atrophie à l'emporte-pièce à droite et une zone en temporal inférieur à gauche, centrée sur la veine rétinienne temporale inférieure. Noter deux hémorragies papillaires inférieures à gauche. **e, f.** SD-OCT montrant une relative préservation des couches rétiniennes en regard de la fovéa malgré une épaisseur choroïdienne très diminuée.

a	b	c	d
e			f

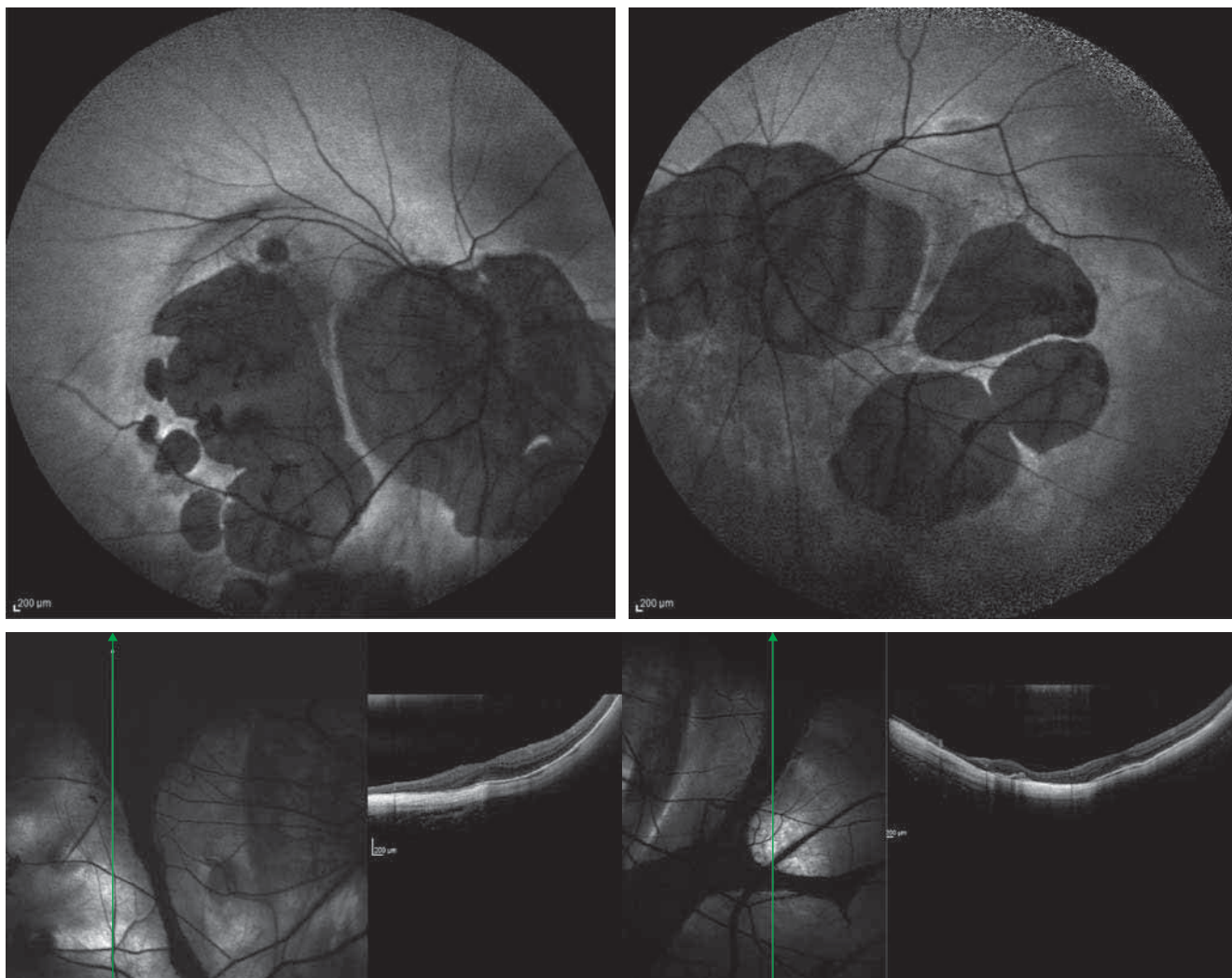


Fig. 21-2 Patient myope fort avec une baisse visuelle à 4/10° à droite et une acuité visuelle conservée à gauche. a, b. Clichés en autofluorescence montrant une très large atrophie péripapillaire et des zones d'atrophie maculaire. La fovéa est difficilement identifiable sur les clichés en autofluorescence. c, d. Coupes verticales de SD-OCT montrant une zone d'atrophie en bordure de la moitié inférieure de la fovéa à droite et épargnant la fovéa à gauche. Cet îlot central préservé à droite explique la bonne acuité visuelle. Néanmoins, le patient est très gêné dans sa vie quotidienne par les zones d'atrophie qui se traduisent par de larges scotomes.

a | b
c | d

Bruch ou en bordure d'un staphylome myopique, souvent à la partie supérotemporale.

Il faut distinguer ces formes d'atrophie des autres causes d'atrophie chorio-rétinienne de la myopie forte survenant dans des contextes particuliers : atrophie se développant autour des néovaisseaux choroïdiens anciennement traités par photothérapie dynamique (PDT), atrophie apparaissant autour de néovaisseaux myopiques fibrosés (tache de Fuchs) (fig. 21-2), atrophie compliquant des pathologies inflammatoires survenant souvent dans un contexte de myopie (choroïdite ponctuée interne et choroïdite multifocale).

Signes cliniques

Le fond d'œil du patient myope fort est souvent caractérisé initialement par un aspect trop visible des gros vaisseaux choroïdiens et une dépigmentation diffuse, correspondant au *tessellated fundus* des Anglo-Saxons. Chez ces patients, l'acuité visuelle est généralement longtemps conservée, malgré une diminution de la densité

des photorécepteurs, de l'épaisseur choroïdienne et de la circulation choroïdienne [4, 5].

Tandis que l'atrophie chorio-rétinienne diffuse n'entraîne généralement qu'une baisse modérée de l'acuité visuelle, l'atrophie chorio-rétinienne à l'emporte-pièce se traduit cliniquement par un scotome en regard de la zone d'atrophie.

Les limites de l'atrophie chorio-rétinienne diffuse sont souvent mal définies, alors que l'atrophie à l'emporte-pièce est en général bien limitée. Cette dernière, de couleur blanchâtre, est localisée dans la région maculaire ou péripapillaire. Il n'est pas rare de voir de gros vaisseaux choroïdiens traversant ces zones d'atrophie à l'emporte-pièce.

Alors qu'il n'existe qu'un amincissement important de la choriocapillaire visible en OCT dans le cadre de l'atrophie chorio-rétinienne diffuse, une disparition complète de la choriocapillaire et une raréfaction importante des gros vaisseaux choroïdiens se produisent. Cela entraîne une disparition progressive des cellules de l'épithélium pigmentaire et des photorécepteurs en regard de la zone d'atrophie [6-8]. Dans les formes avancées, la sclère devient visible et des vaisseaux rétrobulbaires peuvent parfois être vus par transparence (fig. 21-3).

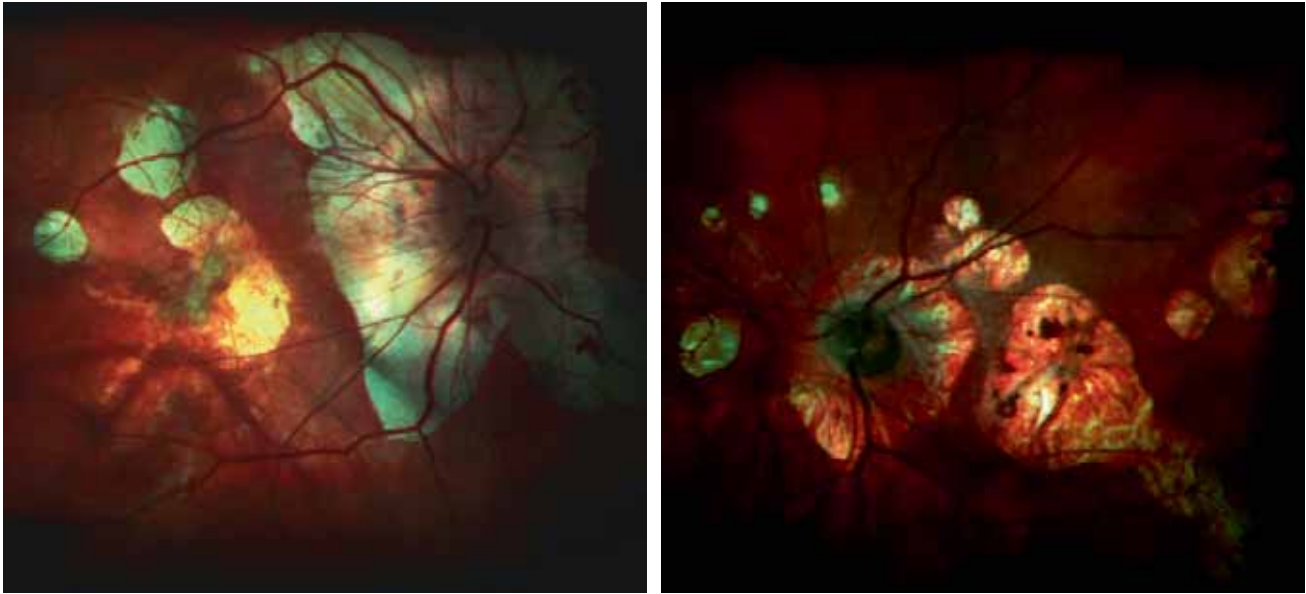


Fig. 21-3 a, b. Clichés en mode multicolore. Taches de Fuchs bilatérales chez un patient myope fort. Noter la présence de ruptures de la membrane de Bruch en temporal de la tache de Fuchs à droite et en nasal à gauche. Les zones d'atrophie à l'emporte-pièce en temporal à gauche sont probablement liées à des ruptures de la membrane de Bruch anciennes.

a | b

Évolution

Une étude prospective a évalué à 10 ans la progression de la maculopathie myopique. Une progression était observée dans 20 % des yeux avec dépigmentation diffuse, 71 % des yeux ayant initialement une atrophie chorio-rétinienne diffuse, et dans tous les cas en présence d'une atrophie à l'emporte-pièce visible à l'examen initial [9]. Dans une étude rétrospective avec un suivi moyen de 12 ans, une progression de la maculopathie était rapportée dans environ 13 % des cas en présence d'une dépigmentation diffuse, 49 % des yeux ayant initialement une atrophie chorio-rétinienne diffuse, et dans 70 % des cas en présence d'une atrophie à l'emporte-pièce [2].

La même étude montre que, sur la même période, les patients avec rupture de la membrane de Bruch ont un taux de progression de la maculopathie dans 69 % des cas, tandis que les yeux avec néovaisseaux progressent dans 90 % des cas.

La progression se fait en général :

- de la dépigmentation diffuse à l'atrophie diffuse dans 10 % des cas, à l'apparition de ruptures de la membrane de Bruch dans 3 % des cas et à l'apparition de néovaisseaux myopiques dans 0,4 % des cas ;

- de l'atrophie diffuse à l'élargissement de la zone d'atrophie diffuse dans 27 % des cas, à l'apparition de plages atrophiques à l'emporte-pièce dans 19,4 % des cas, à l'apparition de ruptures de la membrane de Bruch dans 2,2 % des cas ou de néovaisseaux dans 1,6 % des cas ;

- de plages atrophiques à l'emporte-pièce à un élargissement de celles-ci dans 67,6 % des cas, puis à une coalescence de ces plages atrophiques et/ou à l'apparition de néovaisseaux myopiques dans 2,7 % des cas.

La coalescence de plages d'atrophie à l'emporte-pièce ou le développement d'une tache de Fuchs concourent à l'apparition d'une atrophie maculaire, stade ultime de la maculopathie myopique.

Facteurs de risque

Les facteurs de risque de progression de la maculopathie myopique sont le sexe féminin, la longueur axiale, la présence d'un staphylome (notamment de type IX selon la classification de Curtin), l'âge et la présence d'une atrophie parapapillaire [2, 5, 10–15].

Dans cette dernière étude qui porte sur 810 yeux de 432 patients suivis en moyenne près de 19 ans, le risque de progression de la maculopathie myopique est associé au sexe féminin (odds ratio [OR] = 2,2, $p = 0,01$), à l'âge (OR = 1,03, $p = 0,02$), à la longueur axiale (OR = 1,20, $p = 0,007$) et au développement d'une zone d'atrophie parapapillaire (OR = 3,14, $p < 0,001$) [15]. La zone gamma de l'atrophie péripapillaire, définie par la zone de sclère parapapillaire sans choroïde, membrane de Bruch et couches rétinienne externes en regard, semble plus particulièrement associée à l'élongation axiale progressive [16].

Ruptures de la membrane de Bruch

Il s'agit d'une complication souvent inaugurale de l'entrée dans la maculopathie myopique. Elle est souvent caractérisée cliniquement par une baisse visuelle d'apparition brutale, un scotome central, traduisant la présence d'une hémorragie sous-rétinienne [17, 18]. En cas de rupture de la membrane de Bruch à distance de la fovéa, celle-ci peut passer complètement inaperçue. L'hémorragie sous-rétinienne se résorbe souvent de façon spontanée et le pronostic est généralement favorable. Néanmoins, pour les

hémorragies plus massives qui migrent dans les couches rétinienne, il peut persister des altérations de la zone ellipsoïde qui peuvent laisser des séquelles visuelles définitives [19–21]. Une rupture de la membrane de Bruch constitue un facteur de risque majeur de néovaisseaux myopiques, mais aussi d'atrophie chori-rétinienne. Cette dernière peut prendre la forme d'une atrophie à l'emporte-pièce de forme ovale, apparaissant sur le trajet de la rupture qui s'élargit progressivement, ou d'une atrophie diffuse. L'évolution peut aussi se faire vers l'apparition de nouvelles ruptures ou l'extension de la rupture initiale. On observe globalement 56 % de progression de la maculopathie à 6 ans après une rupture de la membrane de Bruch [22].

Une étude a permis de montrer que l'incidence des néovaisseaux myopiques est plus importante en cas de rupture de la membrane de Bruch (29 % des cas) qu'en cas de lésions atrophiques à l'emporte-pièce (20 %) ou qu'en cas d'atrophie diffuse (3,7 %) [23].

Dans l'étude longitudinale d'Hayashi, la progression en cas de rupture de la membrane de Bruch est observée dans 69 % des cas, dont 43 % environ progressent vers l'apparition de lésions atrophiques à l'emporte-pièce, 13 % développent des

néovaisseaux et 13 % développent de nouvelles ruptures de la membrane de Bruch [2].

Conclusion

L'atrophie chori-rétinienne myopique est le stade souvent ultime de la maculopathie myopique (fig. 21-4). S'il n'y a actuellement pas de traitement de cette complication, la prise en charge des néovaisseaux myopiques par anti-VEGF permet sans doute de limiter davantage la progression trop rapide de néovaisseaux vers l'apparition d'une tache de Fuchs.

En outre, le développement récent de systèmes de reconnaissance d'images ou de texte, possiblement intégrés dans le smartphone, et l'orientation vers un centre de basse vision permettent souvent aux patients de conserver une certaine autonomie.

Devant un jeune patient myope fort, il faut conserver à l'esprit que l'épaisseur choroïdienne et la présence d'un staphylome myopique constituent des critères de gravité.



Fig. 21-4 a, b. *Atrophie chori-rétinienne étendue dans le cadre d'une myopie forte.* L'atrophie péripapillaire a fusionné avec l'atrophie maculaire. Il apparaît deux excavations choroïdiennes en temporal, au sein des plages d'atrophie.

Points clés

- ▶ L'atrophie à l'emporte-pièce et l'atrophie diffuse sont les deux principales formes d'atrophie chez le myope fort.
- ▶ Les ruptures de la membrane de Bruch évoluent souvent vers une atrophie à l'emporte-pièce.
- ▶ Les ruptures de la membrane de Bruch constituent un facteur de risque majeur de néovaisseaux myopiques.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Lichtwitz O, Boissonnot M, Mercié M, et al. Prevalence of macular complications associated with high myopia by multimodal imaging. *J Fr Ophtalmol* 2016 ; 39 : 355-63.
- [2] Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimada N, et al. Long-term pattern of progression of myopic maculopathy : a natural history study. *Ophthalmology* 2010 ; 117 : 1595-611.
- [3] Tanaka Y, Shimada N, Ohno-Matsui K. Extreme thinning or loss of inner neural retina along the staphyloma edge in eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol* 2015 ; 159 : 677-82.
- [4] Chui TY, Song H, Burns SA. Individual variations in human cone photoreceptor packing density : variations with refractive error. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008 ; 49 : 4679-87.
- [5] Moriyama M, Ohno-Matsui K, Futagami S, et al. Morphology and long-term changes of choroidal vascular structure in highly myopic eyes with and without posterior staphyloma. *Ophthalmology* 2007 ; 114 : 1755-62.
- [6] Ohno-Matsui K, Akiba M, Moriyama M, et al. Intrachoroidal cavitation in macular area of eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol* 2012 ; 154 : 382-93.
- [7] Ohno-Matsui K, Jonas JB, Spaide RF. Macular bruch membrane holes in highly myopic patchy chorioretinal atrophy. *Am J Ophthalmol* 2016 ; 166 : 22-8.
- [8] Miere A, Capuano V, Serra R, et al. Evaluation of patchy atrophy secondary to high myopia by semiautomated software for fundus autofluorescence analysis. *Retina* 2018 ; 38 : 1301-6.
- [9] Yan YN, Wang YX, Yang Y, et al. Ten-year progression of myopic maculopathy : the Beijing Eye Study 2001-2011. *Ophthalmology* 2018 ; 125(8) : 1253-63.
- [10] Liu HH, Xu L, Wang YX, et al. Prevalence and progression of myopic retinopathy in Chinese adults : the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 2010 ; 117 : 1763-8.
- [11] Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. *Ophthalmology* 2002 ; 109 : 704-11.
- [12] Secrétan M, Kuhn D, Soubrane G, et al. Long-term visual outcome of choroidal neovascularization in pathologic myopia : natural history and laser treatment. *Eur J Ophthalmol* 1997 ; 7 : 307-16.
- [13] Yoshida T, Ohno-Matsui K, Ohtake Y, et al. Long-term visual prognosis of choroidal neovascularization in high myopia : a comparison between age groups. *Ophthalmology* 2002 ; 109 : 712-9.
- [14] Shih YF, Ho TC, Hsiao CK, et al. Visual outcomes for high myopic patients with or without myopic maculopathy : a 10 year follow up study. *Br J Ophthalmol* 2006 ; 90 : 546-50.
- [15] Fang Y, Yokoi T, Nagaoka N, et al. Progression of myopic maculopathy during 18-year follow-up. *Ophthalmology* 2018 ; 125(6) : 863-77.
- [16] Jonas JB, Jonas SB, Jonas RA, et al. Parapapillary atrophy : histological gamma zone and delta zone. *PLoS One* 2012 ; 7 : e47237.
- [17] Klein RM, Green S. The development of lacquer cracks in pathologic myopia. *Am J Ophthalmol* 1988 ; 106 : 282-5.
- [18] Shapiro M, Chandra SR. Evolution of lacquer cracks in high myopia. *Ann Ophthalmol* 1985 ; 17 : 231-5.
- [19] Asai T, Ikuno Y, Nishida K. Macular microstructures and prognostic factors in myopic subretinal hemorrhages. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014 ; 55 : 226-32.
- [20] Goto S, Sayanagi K, Ikuno Y, et al. Comparison of visual prognoses between natural course of simple hemorrhage and choroidal neovascularization treated with intravitreal bevacizumab in highly myopic eyes : a 1-year follow-up. *Retina* 2015 ; 35 : 429-34.
- [21] Moriyama M, Ohno-Matsui K, Shimada N, et al. Correlation between visual prognosis and fundus autofluorescence and optical coherence tomographic findings in highly myopic eyes with submacular haemorrhage and without choroidal neovascularization. *Retina* 2011 ; 31 : 74-80.
- [22] Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. *Ophthalmology* 2002 ; 109 : 704-11.
- [23] Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S, et al. Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularisation in pathological myopia. *Br J Ophthalmol* 2003 ; 87 : 570-3.

Macula bombée du myope fort

D. GAUCHER, N. LEVEZIEL

Introduction

La macula bombée (MB), décrite en 2008 [1], doit sa découverte à l'OCT qui montre un aspect bombé de la macula. Cet aspect pouvait évoquer celui d'une tumeur du pôle postérieur, mais l'aspect du fond d'œil et angiographique n'était pas en faveur. La première étude sur la MB a regroupé une dizaine de cas décelés de manière rétrospective sur la relecture des OCT de 148 patients à l'hôpital Lariboisière (Paris).

Diagnostic

Le diagnostic de MB peut être posé dans un contexte de myopie forte ou modérée. En effet, dans l'étude initiale, les patients avec une myopie modérée représentaient une proportion importante des cas de MB. Si la MB ne s'inscrit pas toujours dans un contexte de myopie forte, elle semble toujours associée à la présence d'un staphylome postérieur.

En cas de bombement important, il est possible d'observer au fond d'œil la MB car le bombement se traduit par une voussure visible sur la fente lumineuse. Cependant, l'OCT permet de poser le diagnostic avec certitude, d'identifier différentes formes cliniques et de déceler d'éventuelles complications. Il apparaît ainsi une voussure antérieure intéressant la sclère, la choroïde, l'épithélium pigmentaire et la neurorétine (fig. 22-1).

Formes cliniques

LES DIFFÉRENTS TYPES DE MACULA BOMBÉE

Trois types de MB ont été décrits à partir de l'OCT en utilisant des incidences horizontales et verticales.

– Le type circulaire est celui initialement décrit ; il n'est pourtant pas le plus fréquent. La MB y est visible sur les coupes verticales et horizontales de l'OCT.

– Le type horizontal, visible uniquement sur la coupe verticale de l'OCT, est le plus fréquent. Il est retrouvé dans 80 % des cas dans une étude française de 2013 [2].

– La forme verticale est la forme la plus rare, retrouvée dans 2 % des cas. Elle est probablement sous-diagnostiquée puisqu'elle n'est visible que sur les coupes verticales de l'OCT, que l'on a moins l'habitude d'acquérir en pratique courante (fig. 22-2).

PRÉSENCE D'UN DÉCOLLEMENT SÉREUX RÉTINIEN OU NON

Les MB sont souvent associées à un décollement séreux rétinien (DSR), et il n'est pas rare que les patients présentant cette complication soient traités par des injections intravitréennes d'anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*).

La présence d'un DSR est retrouvée dans 2 à 60 % des cas de MB selon les études. Le DSR semble plus fréquent chez les patients caucasiens et plus rares chez les patients japonais. Cette discordance pourrait être liée à la hauteur de la voussure de la MB. Ainsi, le DSR est plus fréquent lorsque la hauteur de la voussure dépasse 350 µm [2].

La prévalence du DSR est par ailleurs variable selon les formes cliniques. Ce dernier est ainsi plus fréquent dans les formes verticales [2].

Le DSR associé à une MB peut être en lien avec une baisse d'acuité visuelle (BAV) [1, 2]. D'autres études au contraire ne retrouvent pas d'association entre le DSR et la BAV [3].

La physiopathologie du DSR reste encore discutée. Certains auteurs ont évoqué un mécanisme similaire au syndrome d'effusion uvéale localisé au pôle postérieur, avec une sclère postérieure épaissie en regard de la région maculaire [4] ; d'autres, un phénomène similaire de chorioretinite séreuse centrale (CRSC). Des études ont en effet montré qu'à l'instar de la CRSC, la choroïde rétrofovéolaire des MB associée à un DSR est plus épaisse et plus perméable, avec des diffusions localisées en angiographie à la fluorescéine, signant ainsi une atteinte de l'épithélium pigmentaire [5]. Des changements abrupts de l'épaisseur choroïdienne ont aussi été observés dans ces cas dans la région péri-maculaire [6]. Dans ce contexte, il semblerait que les flux choroïdiens rétrofovéolaires soient plus importants lorsqu'un DSR est présent que lorsqu'il est absent (fig. 22-3). Cela suggère qu'un dérèglement du fonctionnement vasculaire choroïdien pourrait être à l'origine du DSR.

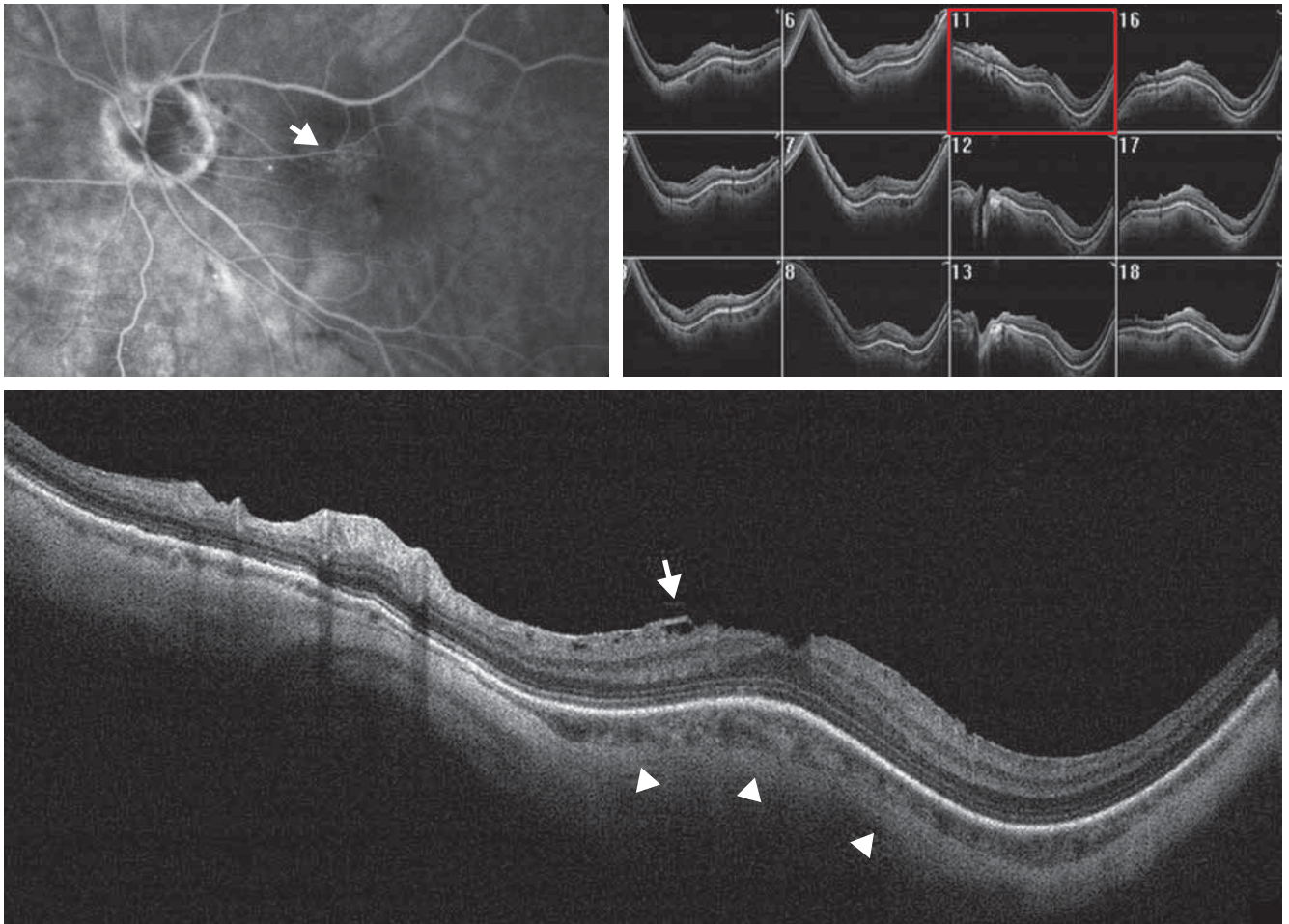


Fig. 22-1 Aspect typique de macula bombée (en dôme).

L'angiographie est normale ; on voit néanmoins une légère atrophie de l'épithélium pigmentaire paramaculaire visible à l'effet fenêtre (a, flèche). Sur toutes les coupes radiales passant par la fovéola, on voit la voussure antérieure maculaire (b). Sur une de ces coupes (c), on voit bien que toutes les couches oculaires changent de courbure au niveau maculaire : la courbure du staphylome s'infléchit vers l'avant au niveau scléral, chorroïdien et rétinien (têtes de flèche). La rétine est normale et suit la courbure du staphylome ; il n'y a pas de décollement séreux, mais on voit une petite membrane épirétinienne associée (flèche).

a | b
c

■ MACULA BOMBÉE ET ATROPHIE DE L'ÉPITHÉLIUM PIGMENTAIRE

L'atrophie de l'épithélium pigmentaire est aussi une complication de la MB. Comme pour le DSR, l'atrophie est associée à la hauteur de la voussure de la MB : le risque est augmenté avec l'importance du bombement. La surface de l'atrophie augmente avec le temps. Elle n'est pas forcément liée à la présence d'un DSR. C'est une cause de BAV importante de la MB [7].

■ Physiopathologie

L'origine de la MB est débattue. Deux théories s'opposent : une croissance vers l'intérieur de l'œil de la sclère qui « pousse » les structures maculaires en avant [8, 9] ; ou, au contraire, une atrophie des tissus scléro-choroïdo-rétiniens liée à un staphylome myopique particulier qui atteindrait la région périmaculaire en préservant la macula [10].

■ Traitement

Il n'existe pas de traitement de la MB. Plusieurs études ont montré que la MB est une pathologie évolutive, marquée par l'augmentation de la taille de la MB, l'augmentation de l'atrophie. On ne peut pas aujourd'hui stopper cette évolution.

Quelques traitements ont été en revanche tentés pour réduire le DSR associé aux MB. Les injections d'anti-VEGF (ranibizumab ou bévacizumab) sont inefficaces, tout comme la photothérapie dynamique ou les stéroïdes intravitréens sur le DSR [7]. En outre, la photothérapie dynamique peut avoir un effet encore plus délétère en accentuant l'atrophie chez ces patients déjà à risque. Le laser maculaire infraliminaire (*micropulse*) a permis, dans une étude récente, d'améliorer l'acuité visuelle à un an chez 12 patients sans faire disparaître le DSR [11]. La spironolactone (hors autorisation de mise sur le marché) à la dose de 25 à 50 mg par jour est efficace de façon inconstante pour réduire ou faire disparaître le DSR, avec une possible amélioration de la vision si l'atrophie n'est pas présente. Son usage peut être

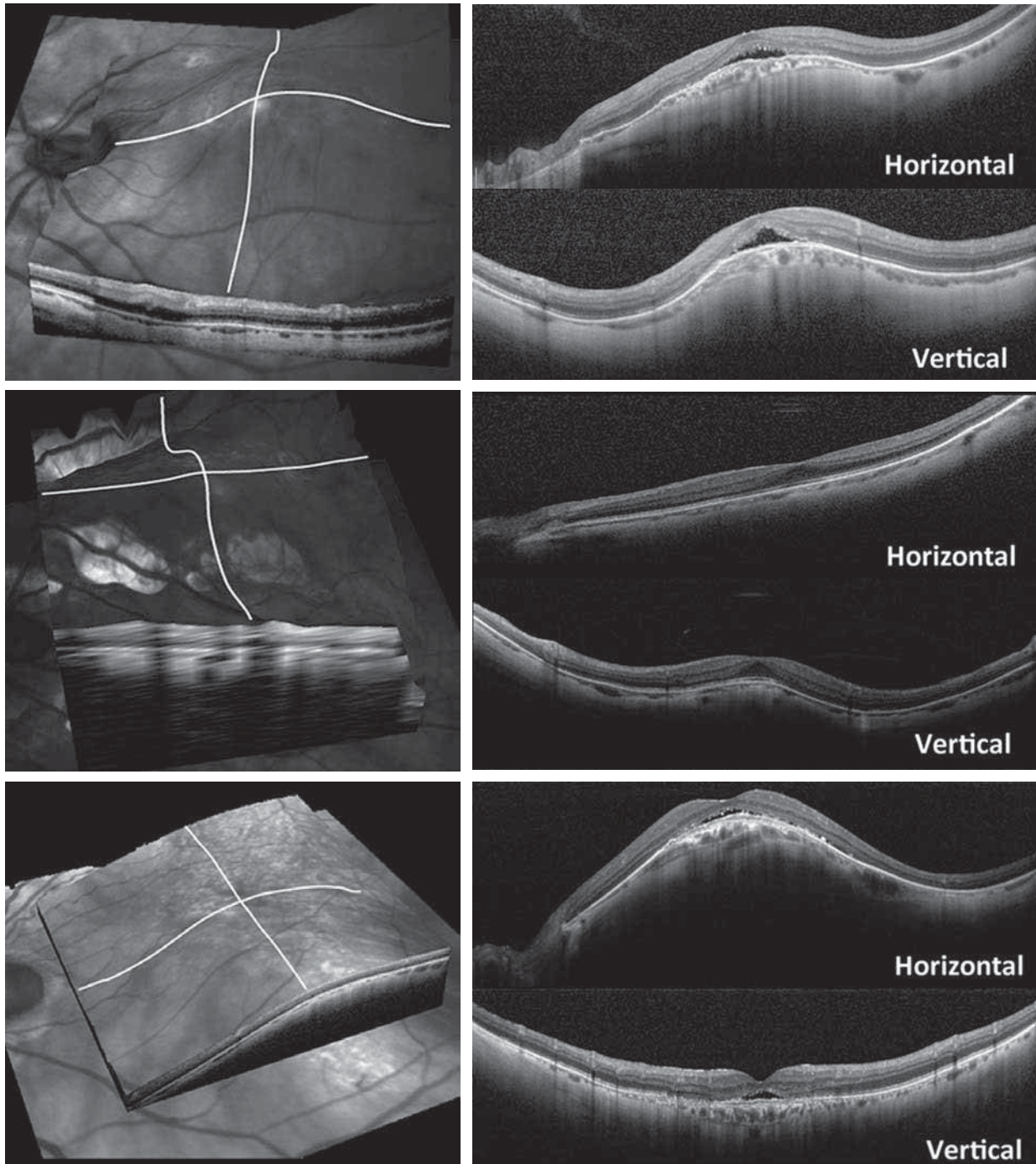


Fig. 22-2 Les trois formes décrites de macula bombée (MB) et, à droite, les coupes OCT verticales et horizontales correspondantes.

La MB en dôme est visible sur les coupes verticales et horizontales de l'OCT. À noter la présence d'un décollement séreux rétinien (DSR) (a). La MB ovale verticale est la plus fréquente, mais elle ne se voit que sur la coupe verticale de l'OCT. Dans ce cas, il n'y a pas de DSR (b). La MB ovale verticale est la plus rare ; elle est volontiers associée à un DSR, comme dans cet exemple (c).

a
b
c

continu en fonction de la tolérance, ou discontinu, avec un arrêt et une reprise du traitement en cas de disparition ou de récurrence du DSR. Il n'est cependant pas certain que traiter le DSR soit utile, car celui-ci peut disparaître spontanément dans 50 % des cas, et une étude récente montre qu'en un an, la vision ne chute

pas, même en présence d'un DSR [3]. On ne sait pas aujourd'hui si, à plus long terme, le DSR chronique favorise l'atrophie et une BAV (ce qui serait plausible), ou si l'atrophie est une composante de la maladie et entraîne le DSR.

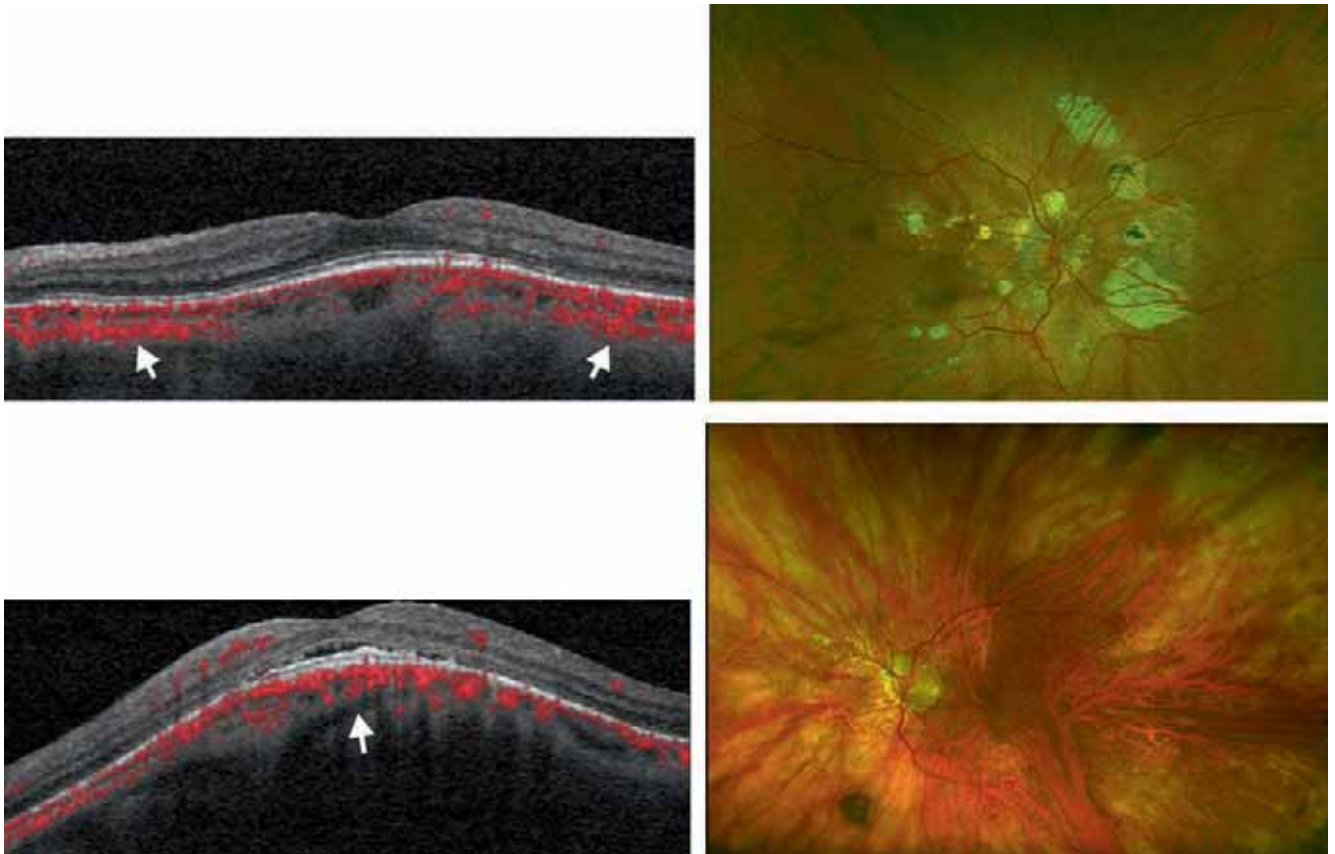


Fig. 22-3 Exemple de flux choroïdien vasculaire choroïdien réparti différemment dans deux cas de macula bombée (coupes d'OCT-angiographie et photographie fond œil correspondant à chaque cas).

Le flux choroïdien en rouge est plus important autour du centre maculaire (flèches) dans le premier cas, et il n'y a pas de décollement séreux rétinien (DSR) (a). Dans le deuxième cas, le flux prédomine en rétrofovéolaire (flèche) et on note un petit DSR (b).

a
b

Points clés

- ▶ La macula bombée (MB) est une maladie évolutive et se détecte surtout grâce aux coupes verticales et horizontales de l'OCT.
- ▶ La MB est souvent associée à un décollement séreux rétinien (DSR) et à de l'atrophie de l'épithélium pigmentaire.
- ▶ Plus la MB est « saillante », plus les risques de DSR et d'atrophie sont importants.
- ▶ Les anti-VEGF, les stéroïdes intravitréens et la photothérapie dynamique sont inefficaces sur le DSR.
- ▶ Traiter le DSR a peu d'impact sur la vision, sauf s'il n'y a pas d'atrophie de l'épithélium pigmentaire.
- ▶ La spironolactone peut être essayée en première intention (hors autorisation de mise sur le marché) sans certitude d'effet sur le DSR ou la vision.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Gaucher D, Erginay A, Leclaire-Collet A, et al. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 2008 ; 145(5) : 909-14.
- [2] Caillaux V, Gaucher D, Gualino V, et al. Morphologic characterization of dome-shaped macula in myopic eyes with serous macular detachment. *Am J Ophthalmol* 2013 ; 156(5) : 958-67 e1.
- [3] Lorenzo D, Arias L, Choudhry N, et al. Dome-shaped macula in myopic eyes : twelve-month follow-up. *Retina* 2017 ; 37(4) : 680-6.
- [4] Imamura Y, Iida T, Maruko I, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the sclera in dome-shaped macula. *Am J Ophthalmol* 2011 ; 151(2) : 297-302.
- [5] Viola F, Dell'Arti L, Benatti E, et al. Choroidal findings in dome-shaped macula in highly myopic eyes : a longitudinal study. *Am J Ophthalmol* 2015 ; 159(1) : 44-52.
- [6] Deobhakta A, Ross AH, Helal J, Jr., et al. Localized choroidal thickness variation and pigment epithelial detachment in dome-shaped macula with subretinal fluid. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2015 ; 46(3) : 391-2.
- [7] Soudier G, Gaudric A, Gualino V, et al. Long-term evolution of dome-shaped macula : increased macular bulge is associated with extended macular atrophy. *Retina* 2016 ; 36(5) : 944-52.
- [8] Fang Y, Jonas JB, Yokoi T, et al. Macular Bruch's membrane defect and dome-shaped macula in high myopia. *PLoS One* 2017 ; 12(6) : e0178998.
- [9] Ohno-Matsui K, Fang Y, Uramoto K, et al. Peri-dome choroidal deepening in highly myopic eyes with dome-shaped maculas. *Am J Ophthalmol* 2017 ; 183 : 134-40.
- [10] Soudier G, Gaudric A, Gualino V, et al. Macular choroidal thickness in myopic eyes with and without a dome-shaped macula : a case-control study. *Ophthalmologica* 2016 ; 236(3) : 148-53.
- [11] Battaglia Parodi M, Iacono P, Bandello F. Subthreshold laser treatment for serous retinal detachment in dome-shaped macula associated with pathologic myopia. *Retina* 2018 ; 38(2) : 359-63.

Staphylomes du myope fort

N. LEVEZIEL

I Introduction

Le staphylome correspond à une zone d'ectasie sclérale et des tissus situés en avant, localisée au pôle postérieur du globe oculaire. En d'autres termes, il s'agit d'une déformation de la sclère dont le rayon de courbure est plus petit que le rayon de courbure du globe. Une première classification des staphylomes, distinguant dix formes cliniques en fonction de la taille et de leur localisation, se fondant sur l'échographie et l'examen du fond d'œil, a été initialement proposée par Curtin en 1977 [1]. Une classification plus récente, fondée sur l'analyse d'imagerie par résonance magnétique (IRM) en trois dimensions (3D) et sur l'imagerie ultra-grand champ, distingue les staphylomes en fonction de leur localisation [2].

Le terme *staphyloma* a été utilisé pour la première fois en 1801 par l'anatomopathologiste Antonio Scarpa pour décrire l'aspect de deux globes oculaires présentant une protrusion postérieure [3]. Cependant, il faut attendre jusqu'en 1856 pour que l'association entre staphylome et myopie soit établie [4].

La prévalence du staphylome est variable selon le degré de la myopie. Ainsi, dans l'étude de Curtin [1], la prévalence du staphylome postérieur est de 1,4 % en cas de longueur axiale mesurée entre 26,5 et 27,4 mm et passe à 71,4 % lorsque la longueur axiale est comprise entre 33,5 et 36,6 mm. Dans une autre étude, près de 50 % des yeux avec une longueur axiale moyenne de 30 mm ($\pm 2,3$ mm) n'ont pas de staphylome visible en IRM 3D, mais simplement une augmentation homogène de la longueur axiale [2].

Dans une étude japonaise incluant 2 221 yeux myopes forts de plus de -8 D, un staphylome postérieur a été retrouvé dans 44,5 % des cas [5]. Les données restent cependant assez discordantes, car une autre étude japonaise menée chez des patients ayant un âge moyen de $57,3 \pm 13,6$ ans retrouve une prévalence de 10,9 % des staphylomes en cas de myopie forte ($n = 395$ individus) [6].

La prévalence du staphylome augmente avec l'âge, ce qui traduit sans doute un phénomène dynamique. Ainsi, dans la dernière étude citée, la prévalence du staphylome chez le myope fort passe de 2,7 % dans la classe d'âge 35-50 ans à 21,2 % entre 60 et 69 ans et 43,6 % entre 70 et 79 ans [6].

Dans un nombre limité de cas, le staphylome myopique n'est pas synonyme de myopie pathologique. On peut en effet aussi l'observer de façon fortuite en cas de myopie modérée ou avec une longueur axiale inférieure à 26,5 mm [1, 7].

Dans le cas particulier de la dysversion papillaire, correspondant au type V de la classification de Curtin, il est fréquent que les yeux atteints présentent un astigmatisme myopique avec un degré de myopie par ailleurs variable.

I Diagnostic

Élongation du globe n'est pas synonyme de staphylome. Le diagnostic de staphylome est généralement posé à l'examen du fond d'œil. L'examen du pôle postérieur en OCT ou à partir de clichés couleurs de 50° du fond d'œil ne rend pas toujours compte de la présence d'un staphylome, en particulier lorsque celui-ci est large. En outre, l'élongation homogène du globe peut passer à tort pour un staphylome sur des coupes d'OCT. La différence de focalisation nécessaire pour la mise au point sur le bord du staphylome ou au fond de celui-ci rend la réalisation de ces clichés souvent difficile. Les limites du staphylome peuvent aussi être bien localisées à l'aide du cliché en infrarouge sur des clichés grand champ. L'échographie en mode B est utile, mais ne permet pas aisément une représentation spatiale du staphylome.

Grâce à l'imagerie ultra-grand champ, permettant de réaliser des clichés de 200° sans dilatation pupillaire, il est possible d'identifier plus précisément la taille et les limites du staphylome, et les complications potentiellement associées (néovaisseaux myopiques et atrophie).

I Classification et formes cliniques

La classification de Curtin distingue cinq types de staphylomes simples (I à V) et cinq types de staphylomes dits combinés (VI à X) (fig. 23-1). Parmi ces différents types, les staphylomes de types VI, VIII et X sont les plus rares.

Cette classification a été récemment rediscutée et une nouvelle classification, simplifiée, permet d'intégrer les irrégularités plus complexes de la courbure sclérale que représentent la macula bombée [8] et les cavitations intrachoroïdiennes maculaires [9] ou péripapillaires parfois présentes au sein d'un staphylome postérieur [10, 11]. Cette nouvelle classification a été élaborée en confrontant des images de staphylomes en IRM 3D à leur aspect en imagerie ultra-grand champ [2]. Cette classification, ne tenant compte que du bord externe du staphylome, se fonde sur la localisation et la taille de celui-ci.

Dans cette étude japonaise ayant inclus des patients myopes de moins de -8 D âgés en moyenne de 64 ans, 50,5 % des yeux

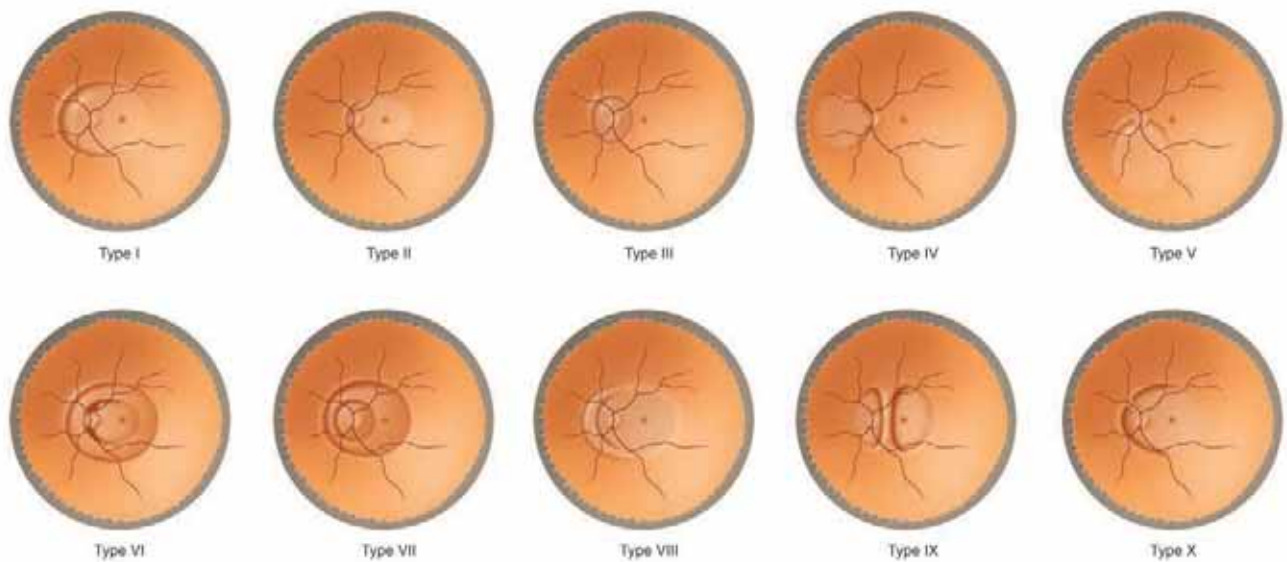


Fig. 23-1 Les dix types de staphylomes selon la classification de Curtin [1].

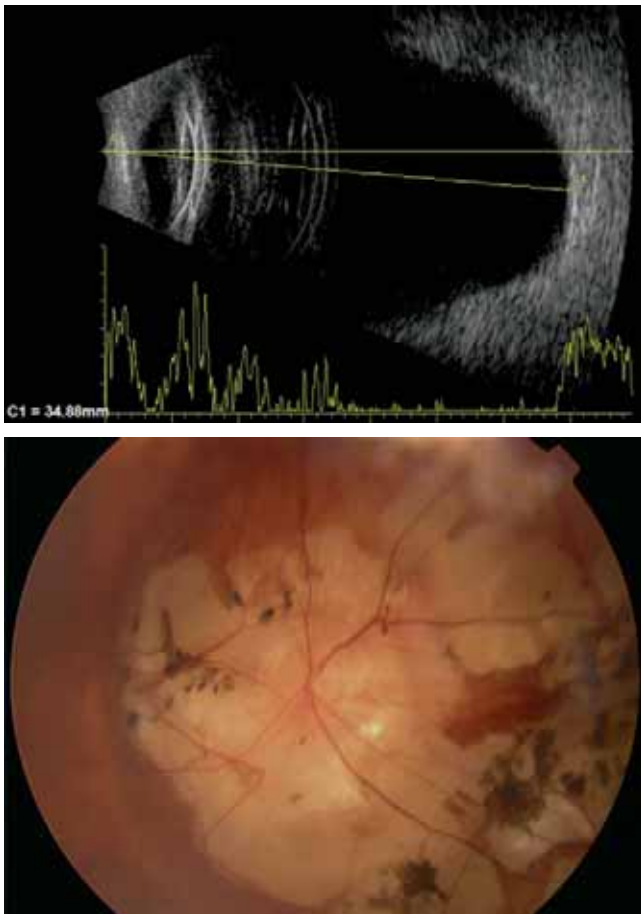


Fig. 23-2 a, b. Staphylome maculaire large, de type I selon la nouvelle classification.

a
b

présentaient un staphylome. Six types de staphylomes ont ainsi été définis

- le type I (37,4 % parmi les myopes forts en population japonaise) : staphylome maculaire large dont le bord nasal englobe le bord nasal de la papille, incluant les staphylomes dits combinés de la classification de Curtin et les irrégularités sclérales plus complexes (fig. 23-2) ;
- le type II (7,1 %) : staphylome maculaire étroit dont le bord nasal se confond avec le bord nasal de la papille (fig. 23-3 et 23-4) ;
- le type III (2,5 %) : staphylome péripapillaire ;
- le type IV (1 %) : staphylome nasal ;
- le type V (1,5 %) : staphylome inférieur ;
- le type VI (1 %) regroupant les autres types de staphylomes.

Les types I et II sont les plus fréquents dans la population caucasienne, représentant respectivement environ 44 et 43 % des cas de staphylomes (type V exclu de l'analyse) [12].

Il est intéressant de noter que 15 % des staphylomes observés en IRM 3D dans cette étude n'étaient pas détectés sur les clichés en imagerie ultra-grand champ (Optos®), mais qu'à l'inverse, 14 % des staphylomes observés avec l'imagerie ultra-grand champ n'étaient pas retrouvés en IRM 3D.

Complications associées au staphylome maculaire

La présence d'un staphylome postérieur augmente la fréquence des complications rétinienne pouvant émailler l'évolution d'une myopie pathologique. En outre, l'acuité visuelle est souvent plus basse en présence d'un staphylome [12–16].

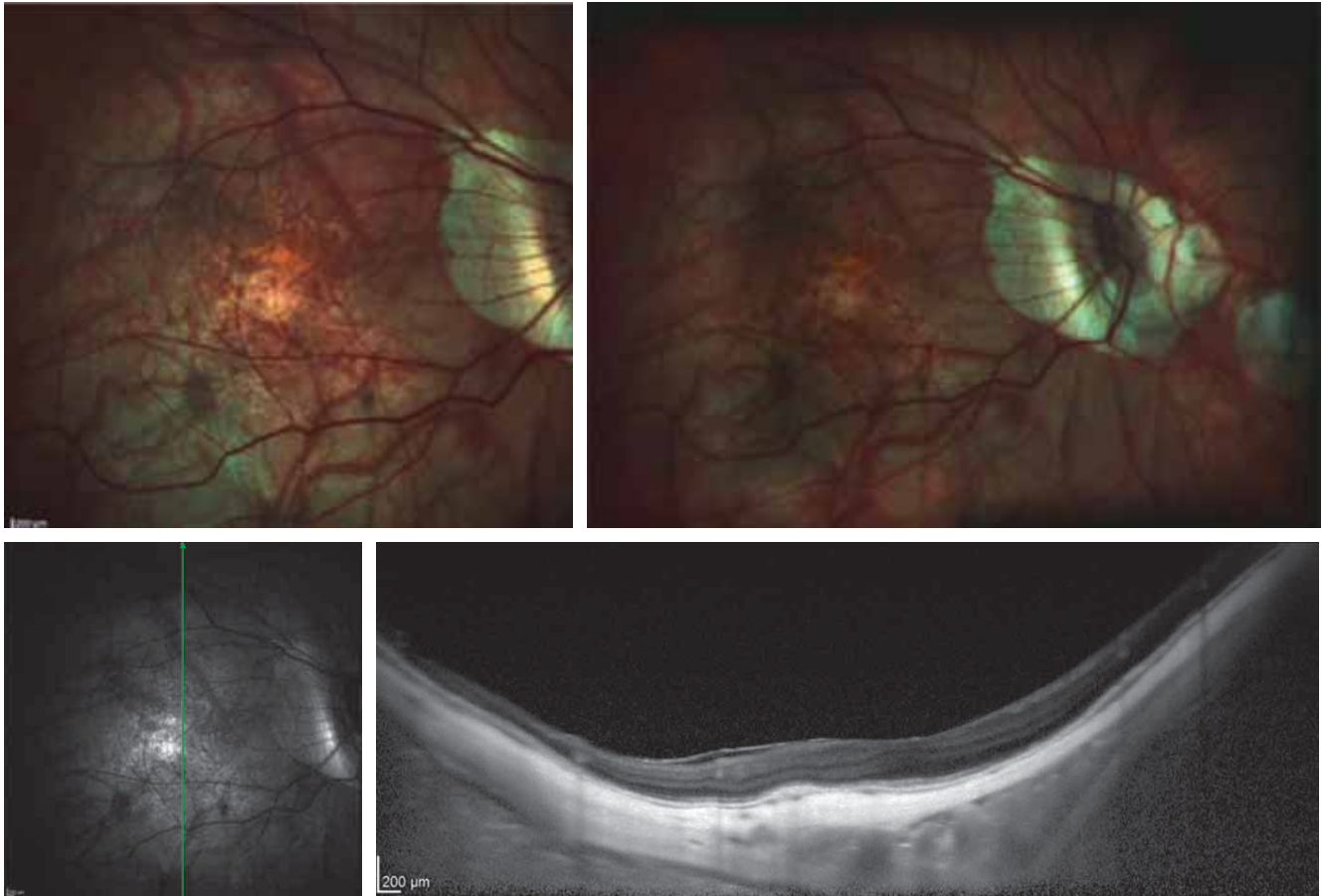


Fig. 23-3 a-d. *Staphylome maculaire étroit, de type II selon la nouvelle classification.*
Le bord nasal se confond avec le bord de la papille.

a | b
c | d

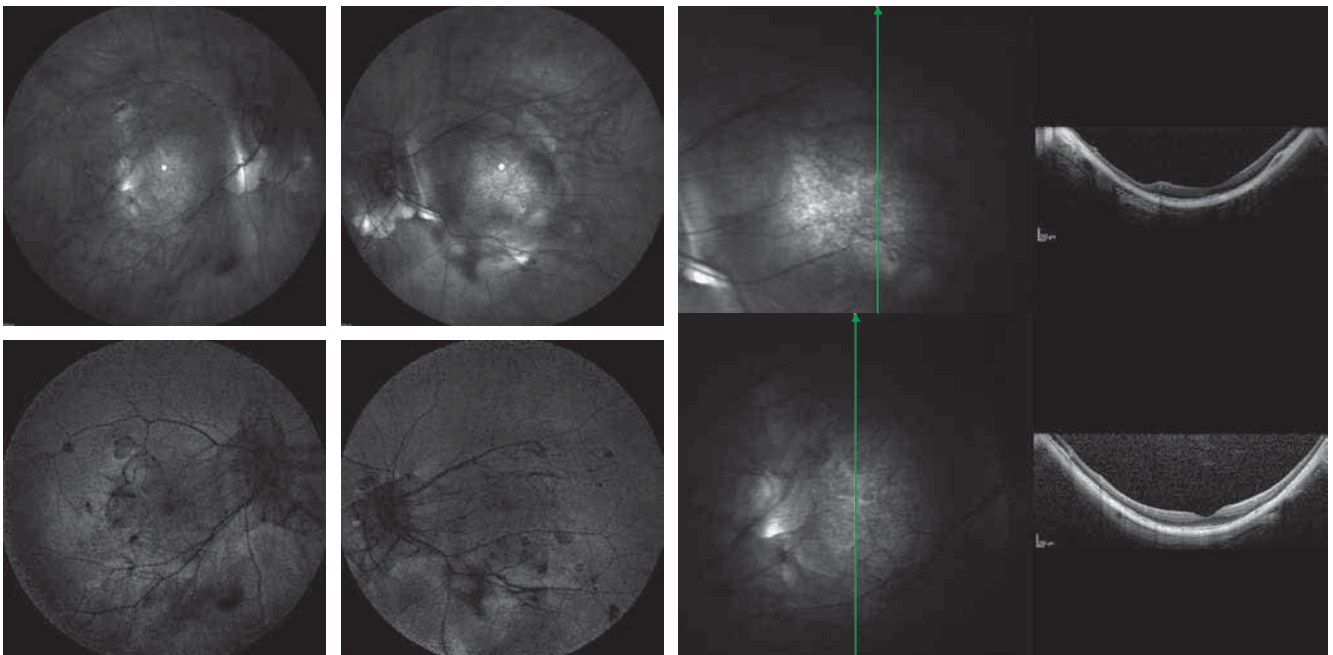


Fig. 23-4 a-f. *Staphylome maculaire de type II selon la nouvelle classification.*
Noter l'étiement des vaisseaux rétiniens bien visible sur les clichés en autofluorescence.

a | b | c
d | e | f

Les ruptures de la membrane de Bruch, les néovaisseaux myopiques, l'atrophie chorioretinienne à l'emporte-pièce ou diffuse, ainsi que les syndromes de l'interface vitréoretinienne (rétinoschisis myopique, trou maculaire et membrane épirétinienne) sont souvent associés à la présence d'un staphylome.

Des lésions peuvent apparaître en regard des bords du staphylome. On peut ainsi observer des remaniements pigmentaires, l'accumulation de liquides sous-rétiniens, la présence de lésions atrophiques à l'emporte-pièce (2 % des patients myopes forts avec staphylome) associées à un amincissement des couches rétiniennes ainsi qu'à un amincissement choroïdien. Ces lésions sont en général principalement observées sur le bord supérotemporal du staphylome. Les lésions atrophiques en bordure du staphylome, situées à distance de la macula, bien visibles sur le cliché en autofluorescence, se traduisent par des déficits campimétriques à type de scotome correspondant au secteur touché par l'atrophie.

Des plis choroïdiens radiaires émanant de la bordure du staphylome, se développant vers l'avant, généralement à la partie supérotemporale, peuvent être observés dans environ 1,3 % des cas [17, 18]. Ils sont principalement observés dans les staphylomes maculaires de type I et de type V de la nouvelle classification et peuvent être associés à des remaniements pigmentaires. Ces plis peuvent être visibles sur le cliché couleur en ultra-grand champ, sur les clichés en autofluorescence et en angiographie à la fluorescéine. Ils sont aussi visibles sur une coupe d'OCT qui peut aussi, par la même occasion, montrer la présence de liquide sous-rétinien en regard.

Diagnostiques différentiels

Les staphylomes du pôle postérieur sont le plus souvent observés dans le cadre de la myopie dégénérative.

Néanmoins, ils ont également été observés dans d'autres circonstances, incluant :

- des myopies avec une longueur axiale de moins de 26,5 mm [19] ;
- des pathologies chorioretiniennes dégénératives héréditaires rares comme l'ostéogénèse imparfaite, l'albinisme oculocutané, l'amaurose congénitale de Leber, le syndrome MRCS (microcornée, dystrophie des cônes et des bâtonnets, cataracte, staphylome postérieur) ou dans le cadre d'une rétinite pigmentaire [20-27].

Dans le cas des rétinites pigmentaires, le staphylome maculaire est en général étroit, et l'épaisseur choroïdienne centrale au centre du staphylome, préservée, contraste avec l'atrophie choroïdienne en regard des bords et en avant du staphylome.

Points clés

- ▶ Évolutifs au cours du temps, les staphylomes du myope fort constituent un facteur de risque de complication maculaire.
- ▶ Leur diagnostic n'est pas toujours évident en OCT ou à l'aide de la rétinophotographie.
- ▶ Les systèmes de visualisation ultra-grand champ permettent une bonne visualisation des staphylomes.
- ▶ Staphylome n'est pas toujours synonyme de myopie forte.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Curtin BJ. The posterior staphyloma of pathologic myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1977 ; 75 : 67-86.
- [2] Ohno-Matsui K. Proposed classification of posterior staphylomas based on analyses of eye shape by three-dimensional magnetic resonance imaging and wide-field fundus imaging. *Ophthalmology* ; 121(9) : 1798-809.
- [3] Scarpa A. Saggio di osservazioni e d'esperienze sulle principali malattie degli occhi. Pavia : Presso Baldessare Comino ; 1801.
- [4] Arlt Fv. Die Krankheiten des Auges. Prag : Credner & Kleinbub ; 1856.
- [5] Tanaka Y, Shimada N, Ohno-Matsui K. Extreme thinning or loss of inner neural retina along the staphyloma edge in eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol* 2015 ; 159(4) : 677-82.
- [6] Numa S, Yamashiro K, Wakazono T, et al. ; Nagahama Study Group. Prevalence of posterior staphyloma and factors associated with its shape in the Japanese population. *Sci Rep* 2018 ; 8(1) : 4594.
- [7] Wang NK, Wu YM, Wang JP, et al. Clinical characteristics of posterior staphylomas in myopic eyes with axial length shorter than 26.5 millimeters. *Am J Ophthalmol* 2016 ; 162 : 180-90.
- [8] Gaucher D, Erginay A, Leclaire-Collet A, et al. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 2008 ; 145 : 909-14.
- [9] Ohno-Matsui K, Akiba M, Moriyama M, et al. Intrachoroidal cavitation in macular area of eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol* 2012 ; 154 : 382-93.
- [10] Toranzo J, Cohen SY, Erginay A, Gaudric A. Peripapillary intrachoroidal cavitation in myopia. *Am J Ophthalmol* 2005 ; 140(4) : 731-2.
- [11] Spaide RF, Akiba M, Ohno-Matsui K. Evaluation of peripapillary intrachoroidal cavitation with swept source and enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina* 2012 ; 32(6) : 1037-44.
- [12] Frisina R, Baldi A, Cesana BM, et al. Morphological and clinical characteristics of myopic posterior staphyloma in Caucasians. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2016 ; 254(11) : 2119-29.
- [13] Hsiang HW, Ohno-Matsui K, Shimada N, et al. Clinical characteristics of posterior staphyloma in eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol* 2008 ; 146 : 102-10.
- [14] Henaine-Berra A, Zand-Hadas I, Fromow-Guerra J, Garcia-Aguirre G. Prevalence of macular anatomic abnormalities in high myopia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2013 ; 44 : 140-4.
- [15] Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimada N, et al. Long-term pattern of progression of myopic maculopathy : a natural history study. *Ophthalmology* 2010 ; 117 : 1595-611.
- [16] Pruett RC. Complications associated with posterior staphyloma. *Curr Opin Ophthalmol* 1998 ; 9 : 16-22.
- [17] Cohen SY, Quentel G. Chorioretinal folds as a consequence of inferior staphyloma associated with tilted disc syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006 ; 244(11) : 1536-8.
- [18] Ishida T, Shinohara K, Tanaka Y, et al. Chorioretinal folds in eyes with myopic staphyloma. *Am J Ophthalmol* 2015 ; 160(3) : 608-13.
- [19] Wang NK, Wu YM, Wang JP, et al. Clinical characteristics of posterior staphylomas in myopic eyes with axial length shorter than 26.5 millimeters. *Am J Ophthalmol* 2016 ; 162 : 180-90.
- [20] Scott A, Kashani S, Towler HM. Progressive myopia due to posterior staphyloma in type I osteogenesis imperfecta. *Int Ophthalmol* 2005 ; 26 : 167-9.
- [21] Lee S, Schimmenti LA, King RA, et al. Posterior staphyloma in oculocutaneous albinism : another possible cause of reduced visual acuity. *J AAPOS* 2015 ; 19 : 562-4.
- [22] Boon CJ, Klevering BJ, Leroy BP, et al. The spectrum of ocular phenotypes caused by mutations in the BEST1 gene. *Prog Retin Eye Res* 2009 ; 28 : 187-205.
- [23] Reddy MA, Francis PJ, Berry V, et al. A clinical and molecular genetic study of a rare dominantly inherited syndrome (MRCS) comprising of microcornea, rod-cone dystrophy, cataract, and posterior staphyloma. *Br J Ophthalmol* 2003 ; 87 : 197-202.

[24] Kuniyoshi K, Sakuramoto H, Yoshitake K, et al. Longitudinal clinical course of three Japanese patients with Leber congenital amaurosis/early-onset retinal dystrophy with RDH12 mutation. *Doc Ophthalmol* 2014 ; 128 : 219-28.

[25] Ilhan A, Yolcu U, Diner O, et al. Coexistence of posterior staphyloma, retinitis pigmentosa and moderate myopia. *J Coll Physicians Surg Pak* 2016 ; 26 : 70-1.

[26] Parmeggiani F, De Nadai K, Piovan A, et al. Optical coherence tomography imaging in the management of the Argus II retinal prosthesis system. *Eur J Ophthalmol* 2017 ; 27 : e16-e21.

[27] Xu X, Fang Y, Yokoi T, et al. Posterior staphylomas in eyes with retinitis pigmentosa without high myopia. *Retina* 2018 Apr 26. [Epub ahead of print].

Dysversion papillaire et staphylome de type 5

S.-Y. COHEN

Introduction

Les staphylomes correspondent à des zones d'amincissement de la sclère et entraînent, cliniquement, une ectasie localisée de la sclère et des tissus sus-jacents. Cette ectasie correspond à une courbure supplémentaire par rapport à la courbure normale du globe. Les staphylomes ont été classés initialement par Curtin [1]. Le syndrome de dysversion papillaire comprend, en plus des anomalies papillaires et juxtapapillaires, un staphylome inférieur ou inféronasal typique qui entre dans le cadre des types 5 de la classification initiale de Curtin.

La dysversion papillaire est une anomalie congénitale secondaire à un retard de fermeture de la fente embryonnaire, survenant lors de la 5^e semaine de la vie intra-utérine. Elle est considérée comme une « forme fruste de colobome », c'est-à-dire comme un colobome incomplet [2]. Elle toucherait 1 à 3 % de la population [3]. L'hypothèse pathogénique est que le retard de fermeture entraîne une perte des fibres optiques qui vont aller constituer le nerf optique [4]. Cela pourrait expliquer la plus faible densité des fibres optiques à la partie inférieure de la rétine par rapport à la partie supérieure. La conséquence clinique est l'existence d'une morphologie papillaire atypique, avec un grand axe oblique de la papille et, surtout, une bascule antéropostérieure, ce qui explique le nom donné par nos collègues anglo-saxons à l'affection : *tilted disk syndrome* (fig. 24-1). L'anomalie est connue depuis très longtemps, décrite par Ernst Fuchs en 1882. L'auteur explique clairement que la papille ne correspond pas à l'ensemble de la zone arrondie observée au fond d'œil, mais seulement à la partie supérieure de ce qui est observé, la partie inférieure étant en fait un croissant atrophique.

Aspects cliniques

La dysversion papillaire s'accompagne effectivement d'anomalies associées du fond d'œil. La première est l'existence d'un croissant atrophique, ou conus inférieur (fig. 24-2). Il s'agit en fait d'une désinsertion de l'épithélium pigmentaire par rapport à la papille dans ce territoire (il ne s'agit donc pas à proprement parler d'une atrophie avec disparition du tissu, mais d'une simple rétraction). Des anomalies d'insertion des vaisseaux rétinien sont fréquentes avec, en particulier, des vaisseaux temporaux qui émergent à la partie nasale de la papille et décrivent un trajet en épingle à cheveux pour aller se diriger vers la partie temporale du fond d'œil.

Mais l'anomalie associée principale est l'existence d'un staphylome inférieur (fig. 24-3).

Staphylome inférieur ou de type 5

La présence d'un staphylome inférieur entraîne une anomalie de courbure du globe, avec une courbure supplémentaire intéressant la partie inférieure du fond d'œil. La dysversion papillaire est donc une anomalie dans laquelle vont coexister deux aspects différents de la rétine à l'examen du fond d'œil : une partie supérieure de coloration et de morphologie normale et une partie inférieure d'aspect myopique, dans laquelle vont se rencontrer les caractéristiques habituelles de la myopie forte : choroïdose myopique, petites plages atrophiques ou complications spécifiques de la myopie forte, par exemple fovéoschisis myopique. De plus, les yeux atteints vont présenter une zone de jonction entre la courbure normale du globe et le staphylome inférieur, très bien analysée à l'échographie, par exemple. C'est dans cette zone de jonction que vont se rencontrer différentes anomalies maculaires (fig. 24-4).

Explorations fonctionnelles et morphologiques

La dysversion papillaire s'accompagne de conséquences fonctionnelles. Il est fréquent que les patients présentent un astigmatisme myopique, un peu irrégulier. Dès lors, il est fréquent que leur acuité visuelle ne soit pas strictement normale, mais discrètement inférieure à la normale. Le degré de myopie dépend de l'importance et de la localisation du staphylome.

L'examen du champ visuel peut être fortement perturbé chez les patients présentant une dysversion papillaire. Les déficits peuvent correspondre à des scotomes de type pseudo-Bjerrum et entraîner des erreurs diagnostiques avec le glaucome chronique. Dans des cas plus rares, des aspects d'hémianopsie bitemporale ont été rapportés [5].

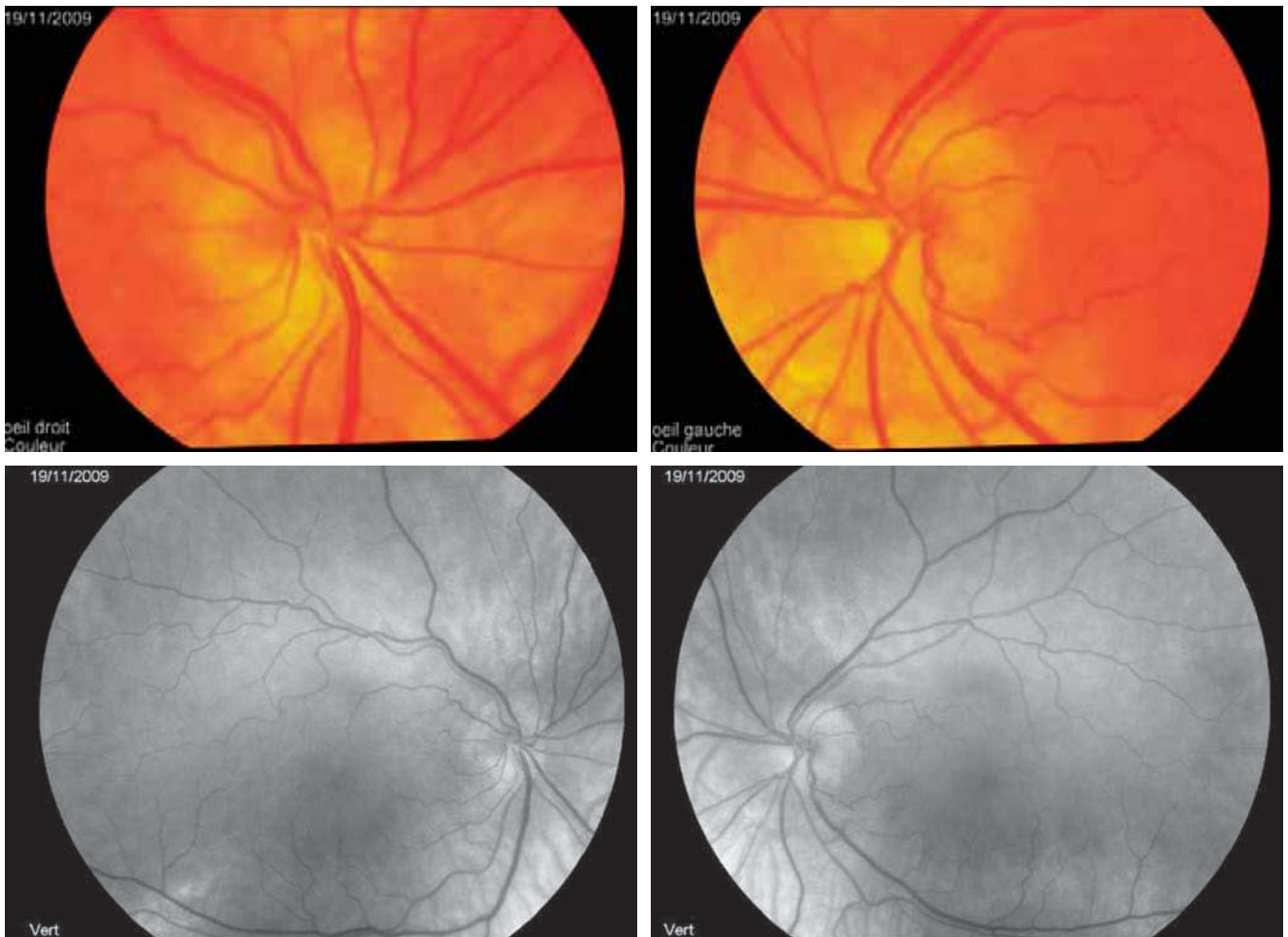


Fig. 24-1 Dysversion papillaire typique.

Cliché couleur en 35° centré sur la papille montrant une papille de petite dimension et de grand axe oblique, œil droit et œil gauche (a, b). Noter l'anomalie d'insertion des vaisseaux rétiniens qui semble partir vers la partie nasale du fond d'œil avant de réaliser un trajet oblique vers la partie temporale. Clichés en lumière verte correspondants (avec un champ de 50°), montrant la différence de coloration de la rétine, en nasal inférieur de chaque œil par rapport au reste du fond d'œil (c, d). Cette partie plus pâle correspond à l'aire du staphylome inférieur.

a | b
c | d

Les photographies du fond d'œil et les angiographies vont être de réalisation un peu ardue en raison des difficultés de mise au point. En effet, il existe une différence de profondeur entre la rétine supérieure et la rétine inférieure, entraînant des problèmes de netteté des images. L'opérateur doit alors choisir entre une mise au point sur la rétine supérieure (ce qui est souvent le plus logique) ou une mise au point sur la rétine inférieure.

La tomographie à cohérence optique (OCT) va également présenter différentes anomalies. L'analyse de la couche des fibres optiques est perturbée. Il est fréquent d'observer des amincissements localisés de la couche des fibres optiques, le plus souvent à la partie inférieure de la papille mais parfois, paradoxalement, à la partie supérieure de la tête du nerf optique [6]. Les cartographies (*mapping*) de la région maculaire peuvent également montrer des zones d'amincissement relatif de la rétine sensorielle prédominant à la partie inférieure de la zone analysée.

Les cartographies du pôle postérieur peuvent aussi être incomplètes ; cela est dû à la fenêtre d'analyse de l'OCT qui est limitée [7]. L'appareil ne va donc pas inclure dans la cartographie des zones situées en dehors de sa fenêtre d'analyse. Cela donne lieu à des cartographies incomplètes qui sont très typiques des anomalies de courbure du globe (staphylome associé aux dysversions papillaires ou autre type de staphylome). Ces cartographies incomplètes peuvent être très variables d'un jour à l'autre ou selon l'opérateur

(plus précisément, selon la position exacte du globe oculaire en face de l'appareil).

Récemment, des analyses de la morphologie du globe oculaire ont été rendues possibles par l'utilisation de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) couplée à l'examen du fond d'œil. Cela a permis à des auteurs japonais de mieux préciser la forme du globe oculaire des patients ayant une dysversion papillaire [8]. Les auteurs mettent en évidence une expansion de la partie inférieure du globe oculaire. L'attachement du nerf optique se fait de façon oblique, expliquant la protrusion de la partie supérieure du nerf optique à l'examen du fond d'œil.

Complications maculaires de la dysversion papillaire

Les complications maculaires de la dysversion papillaire sont fréquentes et probablement sous-estimées. Elles donnent lieu à des

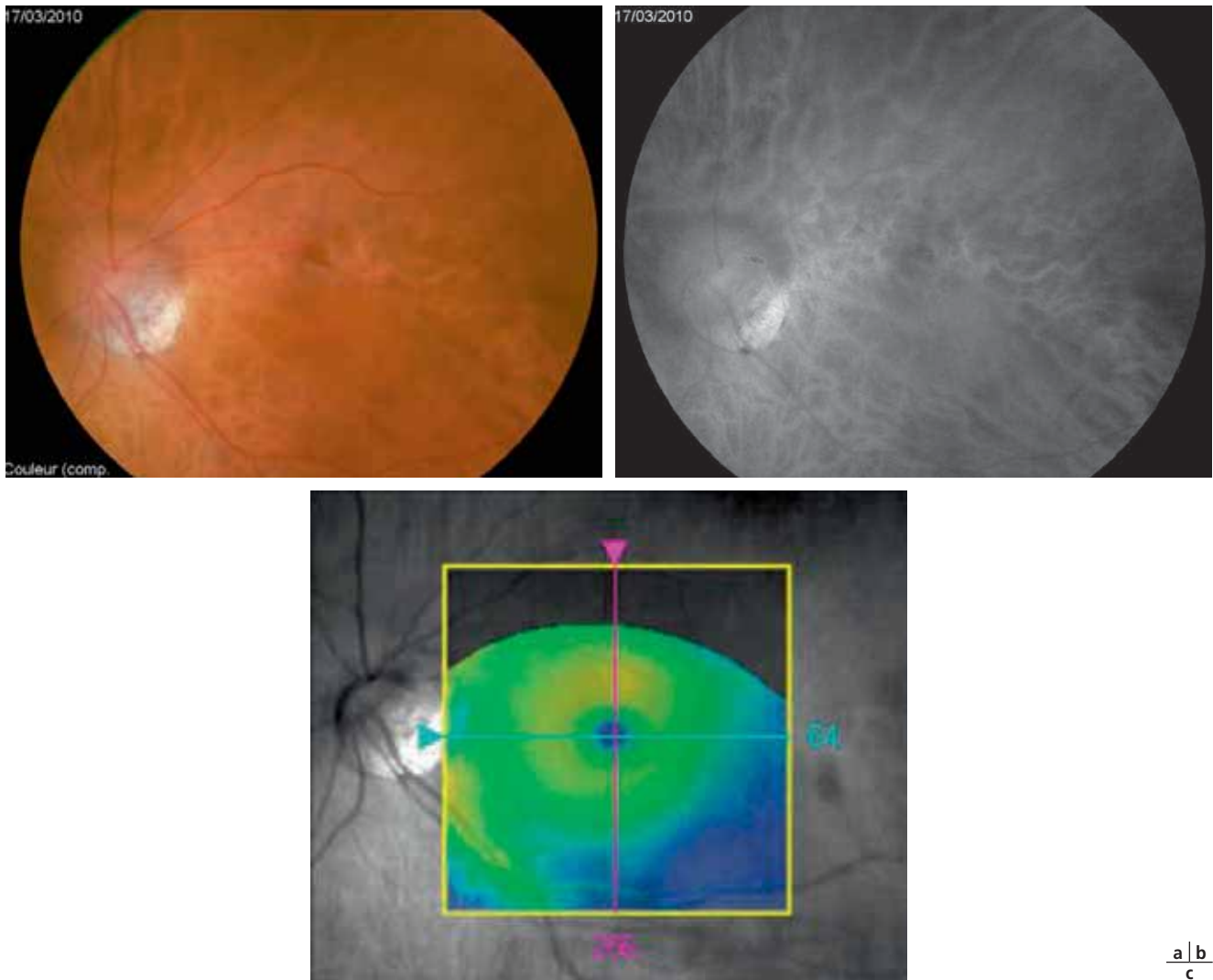


Fig. 24-2 Dysversion papillaire avec staphylome.

Cliché couleur montrant une papille à grand axe oblique, avec des anomalies d'insertion des vaisseaux (a). Les limites du staphylome sont mal perçues. Cliché en lumière rouge (b) montrant mieux la différence de coloration du fond d'œil entre la rétine inférieure et la rétine supérieure. Noter également le croissant atrophique péripapillaire. Cartographie de l'OCT correspondant (c) montrant également mieux l'anomalie de courbure. L'OCT est réalisé ici sur la partie de rétine correspondant au staphylome inférieur. Il ne permet pas une bonne visualisation de la rétine supérieure qui n'est pas dans le même plan.

erreurs diagnostiques qui peuvent conduire à des thérapeutiques agressives, inutiles.

Des altérations pigmentaires linéaires ont été rapportées en 1991 [9]. Ces anomalies pigmentaires sont toujours situées dans la zone de jonction entre la rétine de courbure normale et le staphylome inférieur (fig. 24-4 et 24-5). Ces altérations pigmentaires donnent lieu à une fluorescence très inhomogène en angiographie, cet aspect pouvant simuler une épithéliopathie rétinienne diffuse (forme chronique de choriorétinopathie séreuse centrale). Plus récemment, il a été rapporté l'existence d'anomalies pigmentaires à disposition radiaire par rapport à ces altérations linéaires. Cela donne un aspect d'altérations pigmentaires en T [10]. Ces anomalies semblent se développer progressivement au cours de la vie. Elles ne sont pas spécifiques au staphylome inférieur. Elles viennent d'être rapportées également à la périphérie des staphylomes postérieurs. Ces anomalies semblent se développer progressivement au cours du temps. Elles pourraient être liées aux anomalies de courbure du globe, ce qui entraînerait des anomalies des échanges liquidiens à travers la rétine et des stagnations liquidiennes sous-réiniennes.

Des néovaisseaux choroïdiens peuvent compliquer la dysversion papillaire. Ils ont été rapportés initialement en 1988 [11, 12]. Ces

néovaisseaux surviennent également dans la zone jonctionnelle (fig. 24-6 et 24-7). Ces néovaisseaux choroïdiens sont en règle de type classique (type II ou néovaisseaux visibles). Ils entraînent donc des baisses d'acuité visuelle importantes associées à des métamorphopsies. Leur origine est discutée. Les anomalies de courbure de la zone jonctionnelle pourraient expliquer des effractions de la membrane de Bruch qui favoriseraient l'émergence du néovaisseau. Par ailleurs, la choroïde présente des variations d'épaisseur au-dessus et au-dessous de la zone de jonction. Cela pourrait entraîner des anomalies du flux choroïdien qui favoriseraient l'émergence de néovaisseaux. Les néovaisseaux doivent être traités par anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*). Des résultats variables ont été rapportés dans la littérature, certains auteurs insistant sur le passage à la chronicité de ces néovaisseaux [7, 13, 14].

Des cas de vasculopathies polypoidales choroïdiennes ont été rapportés dans la zone jonctionnelle [15, 16]. Ces anomalies de vasculopathie polypoidale sont bien mises en évidence par l'angiographie au vert d'indocyanine. Les *branching vascular networks* semblent situés dans la zone jonctionnelle et sont associés à des petits polypes bien caractérisés par le vert d'indocyanine (ICG). Leur

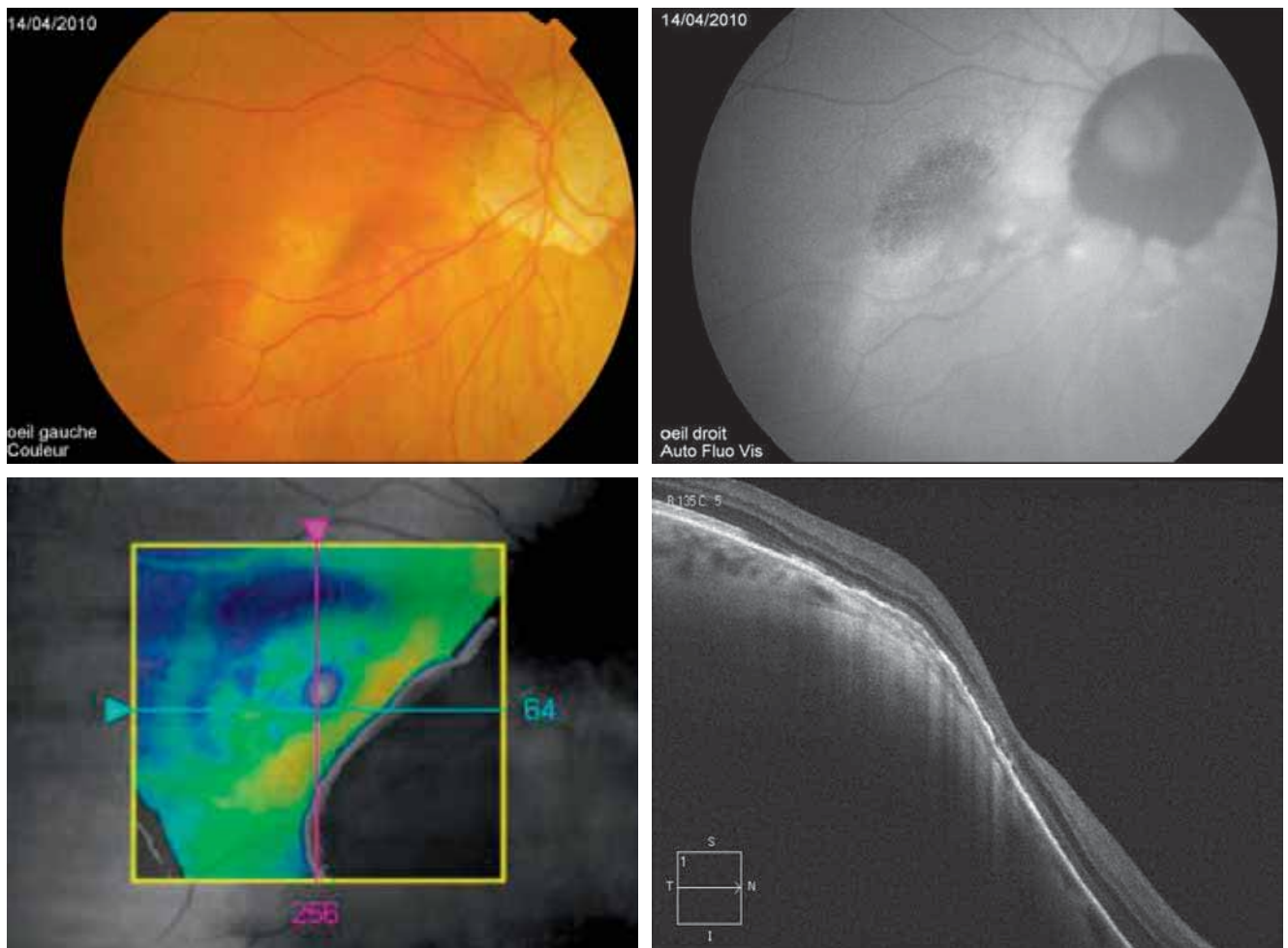


Fig. 24-3 *Dysversion papillaire associée à des altérations pigmentaires et à un staphylome nasal inférieur.*

Cliché couleur montrant une papille oblique avec anomalie d'insertion des vaisseaux (a). On observe bien les limites du staphylome sur la différence de tonalité entre la rétine normale intéressant la partie temporale supérieure du fond d'œil et la rétine myopique où on observe une choroïdose typique en nasal inférieur. Le cliché en autofluorescence correspondant (b) montre des altérations pigmentaires importantes intéressant la région maculaire. Noter la différence de netteté entre la partie supérieure de l'image qui est nette et la partie inférieure qui est floue, compte tenu de la différence de plan. c. Cartographie de l'OCT : elle est incomplète en raison des anomalies de courbure. La coupe horizontale passant au-dessous de la macula montre bien la différence de courbure entre la courbure normale du globe à la partie gauche de l'image et la courbure supplémentaire correspondant au staphylome, à la partie droite de l'image (d).

a | b
c | d

traitement repose sur la thérapie photodynamique et/ou les anti-VEGF. La fréquence exacte de la vasculopathie polypoïdale est très variable selon la population étudiée, plus importante dans les populations asiatiques.

Des cas de décollement séreux rétinien, avec ou sans point de fuite en angiographie, ont été rapportés en 1998 [17] (voir fig. 24-5). L'étude initiale rapportait 5 yeux présentant des altérations pigmentaires jonctionnelles compliquées de points de fuite avec évolution sur un mode aigu ou chronique et des cas d'amélioration après photocoagulation du point de fuite. Le décollement séreux pouvait récidiver. D'autres publications sont venues confirmer l'existence de ces décollements séreux dont la visualisation est grandement facilitée par le recours à l'OCT [7, 18–20]. Les patients présentant des altérations pigmentaires diffusantes et des points de fuite peuvent être diagnostiqués à tort comme ayant des chorioretinopathies séreuses centrales chroniques (épihéliopathie rétinienne diffuse). Dans d'autres cas, devant l'existence d'altérations pigmentaires et d'irrégularités de l'épithélium pigmentaire associées au décollement séreux, un diagnostic erroné de néovascularisation choroïdienne occulte (ou de type I) est parfois porté, conduisant à des traitements inutiles par injections intravitréennes d'anti-VEGF. Le traitement du décollement séreux compliquant la dysversion papillaire

n'est pas codifié. Différentes tentatives ont été rapportées de traitement par thérapie photodynamique ou par injections intravitréennes d'anti-VEGF [21, 22]. L'aflibercept a été jugé efficace chez un patient réfractaire au ranibizumab [22]. Récemment, un traitement par laser *subthreshold* (intraclinique) a été rapporté comme très efficace chez un patient [23]. Il faut souligner le caractère très fluctuant de ces décollements séreux qui peuvent connaître plusieurs phases : des phases d'apparition puis de diminution, ou même de disparition, sans que les facteurs favorisant cette évolution soient connus. L'origine du décollement séreux reste également discutée. Il semble que, dans la zone du décollement séreux, la choroïde soit d'épaisseur relativement normale, comparable à ce qui est observé dans la partie supérieure du fond d'œil, et qu'au-dessous de la zone de décollement séreux, une choroïde fine soit observée. L'hypothèse est donc qu'il y aurait des turbulences du flux choroïdien liées à cette zone jonctionnelle, pouvant expliquer l'apparition du décollement séreux [24–26]. Des gros vaisseaux (pachyvaisseaux) choroïdiens seraient plus fréquemment présents dans les yeux ayant une dysversion avec décollement séreux que dans les yeux sans décollement séreux [24].

Des plis choriocapillaires peuvent être observés dans la dysversion papillaire [27, 28]. Ces plis seraient dus à l'extension progressive



Fig. 24-4 *Dysversion papillaire avec altérations pigmentaires maculaires.*

Cliché couleur (a) montrant une dysversion papillaire typique à grand axe oblique, une anomalie d'insertion des vaisseaux rétiniens et un staphylome nasal inférieur. Le cliché en autofluorescence (b) montre des altérations pigmentaires centrales associées. Il permet de bien voir la différence entre le croissant atrophique qui est très noir et la papille elle-même. Angiographie à la fluorescéine correspondante (c) montrant une imprégnation inhomogène au niveau des zones d'altérations pigmentaires.

de la partie inférieure du fond d'œil correspondant à la croissance normale du staphylome inférieur. Cette croissance asymétrique du globe, avec une partie inférieure continuant à grandir et une partie supérieure stable, pourrait expliquer l'existence de tractions exercées sur la choroïdée aboutissant à des plis rétiniens choroïdiens radiaux, perpendiculaires à la zone de jonction entre la rétine normale et le staphylome. Des plis choroïdiens ont également été rapportés dans des cas de staphylome postérieur du myope fort grâce à l'imagerie grand champ [29].

D'autres complications peuvent être observées dans la zone de rétine inférieure, correspondant à la partie myopique du fond d'œil : fovéoschisis du myope fort, anomalies de la jonction vitréomaculaire (membrane épitréminienne, trou maculaire lamellaire), sans que nous sachions si la fréquence de ces anomalies est plus importante chez les patients ayant des dysversions papillaires (fig. 24-8). Plus récemment, des cas de fovea plana ont été rapportés chez les patients présentant des dysversions papillaires (fig. 24-9). Il s'agit d'une anomalie du fond d'œil dans laquelle il n'y a pas de disparition des couches internes de la rétine au niveau de la foveola [7].

Pour toutes ces raisons, et en particulier à cause de ces complications, l'analyse systématique des yeux atteints de dysversion papillaire par SD-OCT doit être proposée.

Points clés

- ▶ La dysversion papillaire est une anomalie congénitale secondaire à un retard de fermeture de la fente embryonnaire.
- ▶ Elle associe une bascule antéropostérieure à un conus inférieur et un staphylome inférieur.
- ▶ Les complications de la dysversion papillaire sont principalement :
 - des altérations pigmentaires pouvant simuler une épithéliopathie rétinienne diffuse ;
 - des néovaisseaux choroïdiens de type 2 ou une vasculopathie polypoïdale ;
 - des décollements séreux rétiniens, avec ou sans point de fuite, parfois traités à tort par anti-VEGF.

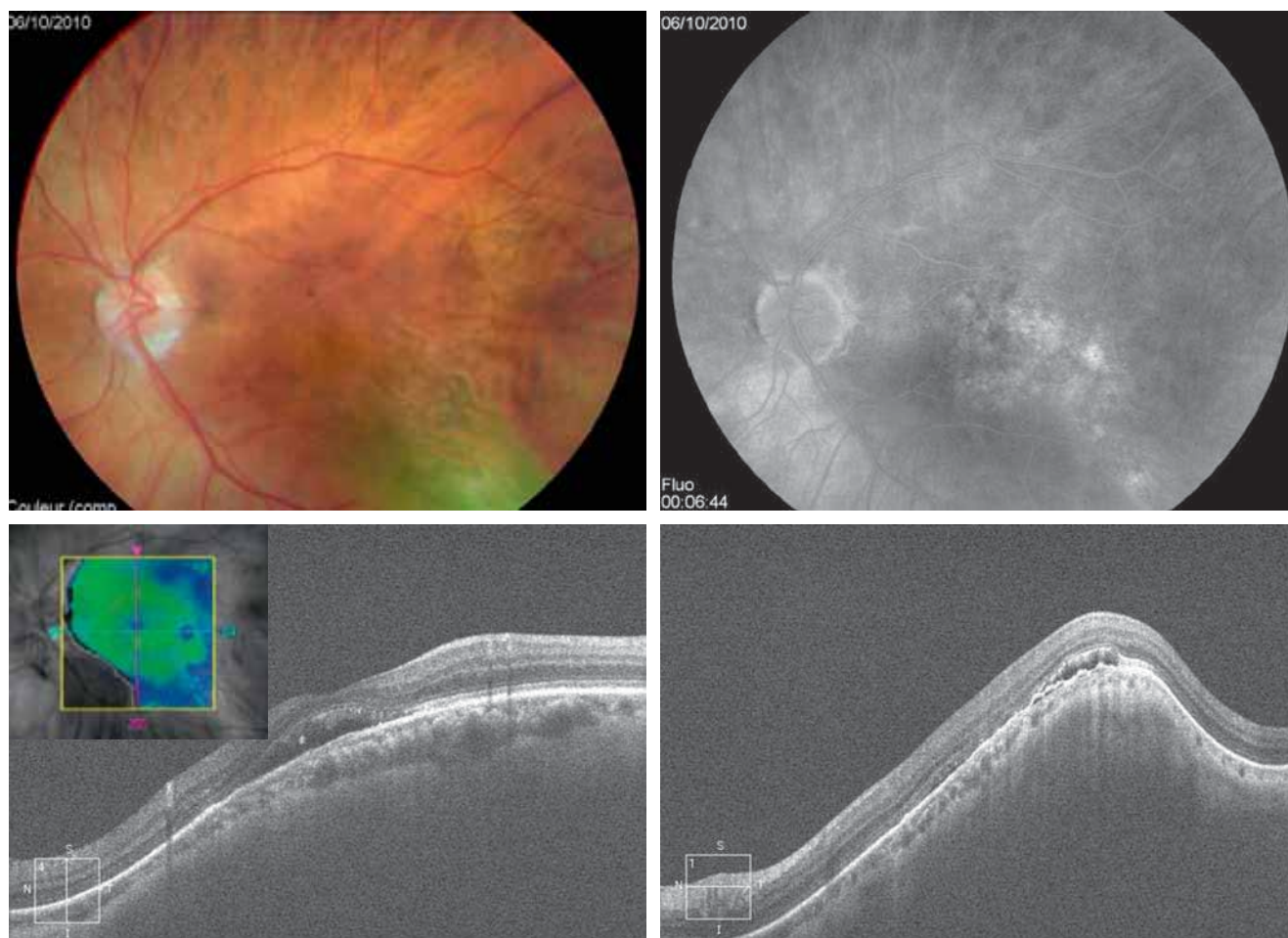


Fig. 24-5 *Papille dysversive avec staphylome et décollement séreux maculaire.*

Cliché couleur (a) angiographie à la fluorescéine (b) montrant des altérations de l'épithélium pigmentaire diffusantes dans la zone de jonction entre le staphylome et la rétine normale. c. Cartographie de l'OCT montrant une cartographie incomplète. Coupe verticale passant par la macula montrant un décollement séreux rétinien maculaire. d. Coupe horizontale de l'OCT effectuée en inférieur montrant l'importance des anomalies de courbure du globe liées à la présence de la dysversion et du staphylome qui est associé.

a | b
c | d

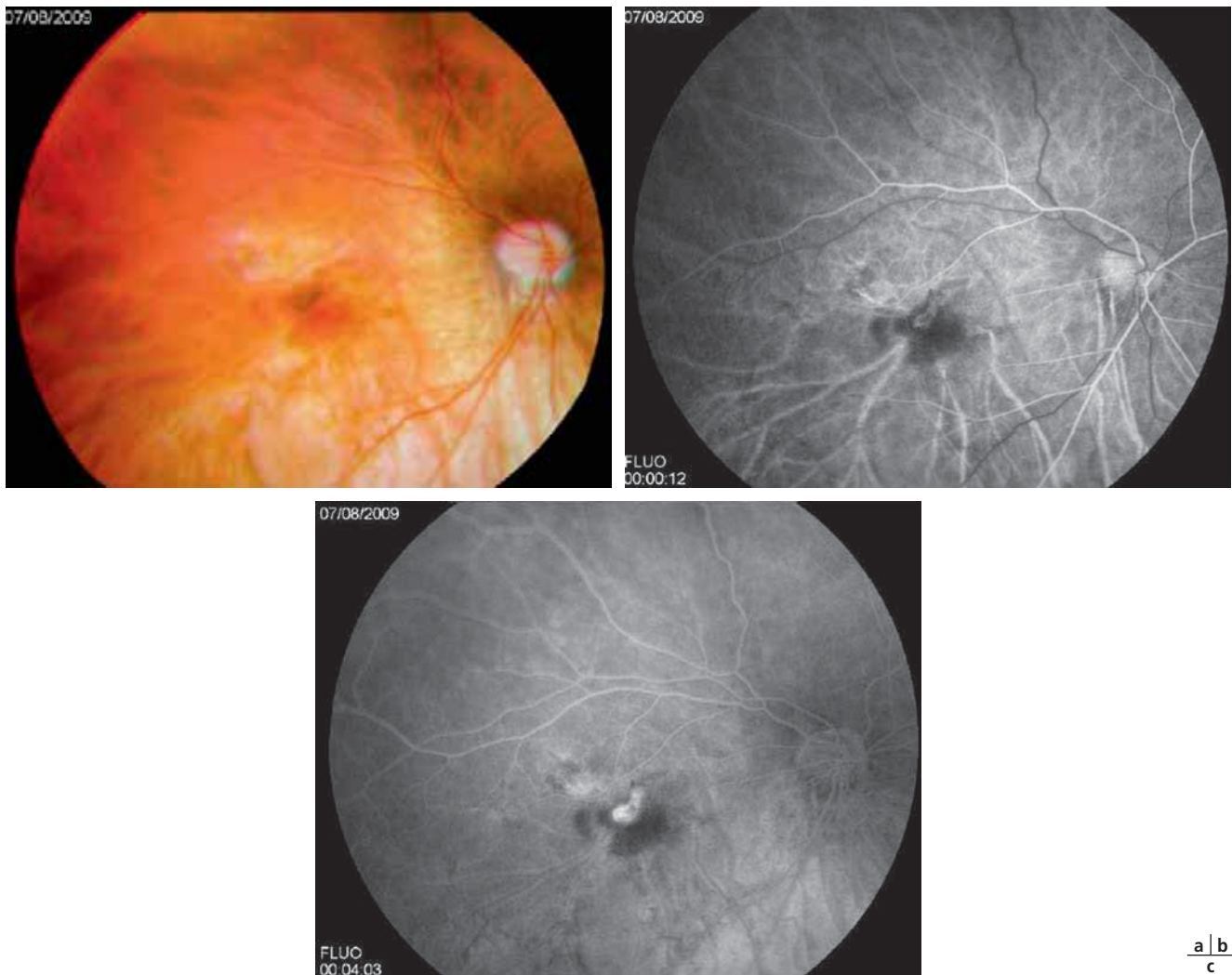


Fig. 24-6 *Dysversion compliquée d'une néovascularisation choroïdienne.*

Dysversion papillaire à une hémorragie maculaire au niveau d'un fond d'œil présentant une dysversion papillaire (a). Au temps précoce de la séquence angiographique (b), noter l'aspect des vaisseaux choroïdiens bien visibles en rétine inférieure et beaucoup moins visibles en rétine supérieure. Cette différence est due à l'existence d'une choroïdose à la partie inférieure du fond d'œil. Néovascularisation choroïdienne centrale. Le temps tardif de la fluorescéine montre mieux le néovaisseau choroïdien (c).

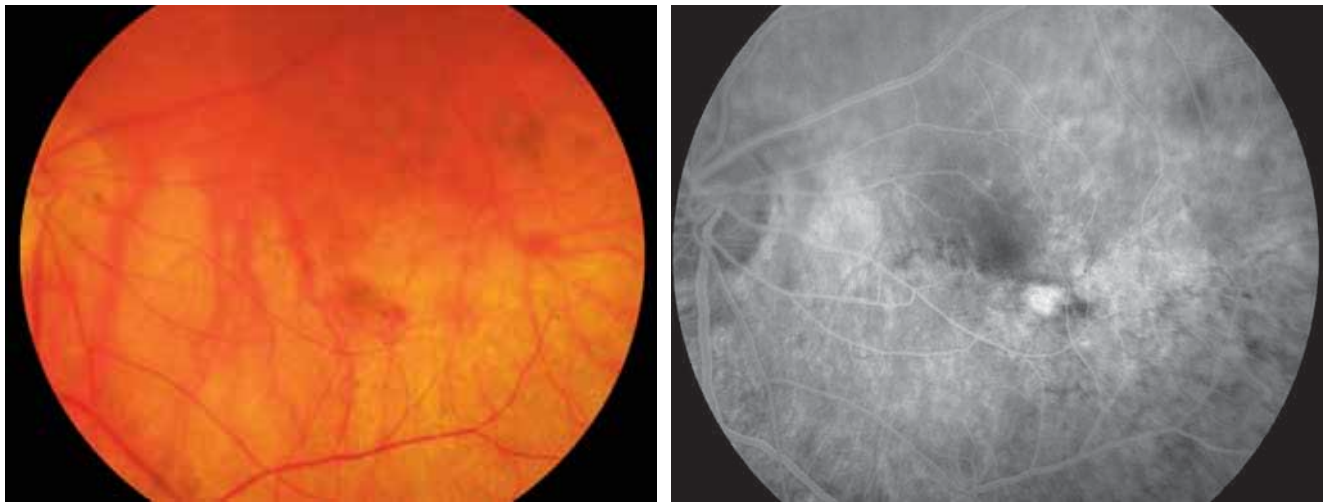


Fig. 24-7 *Néovaisseaux choroïdiens survenant sur la berge du staphylome.*
Cliché couleur (a) montrant bien la différence de coloration entre la rétine supérieure et inférieure. L'angiographie à la fluorescéine (b) met en évidence un petit néovaisseau choroïdien développé à la partie temporale de la macula, développé sur la zone de jonction entre la rétine de courbure normale et le staphylome inférieur.

a | b

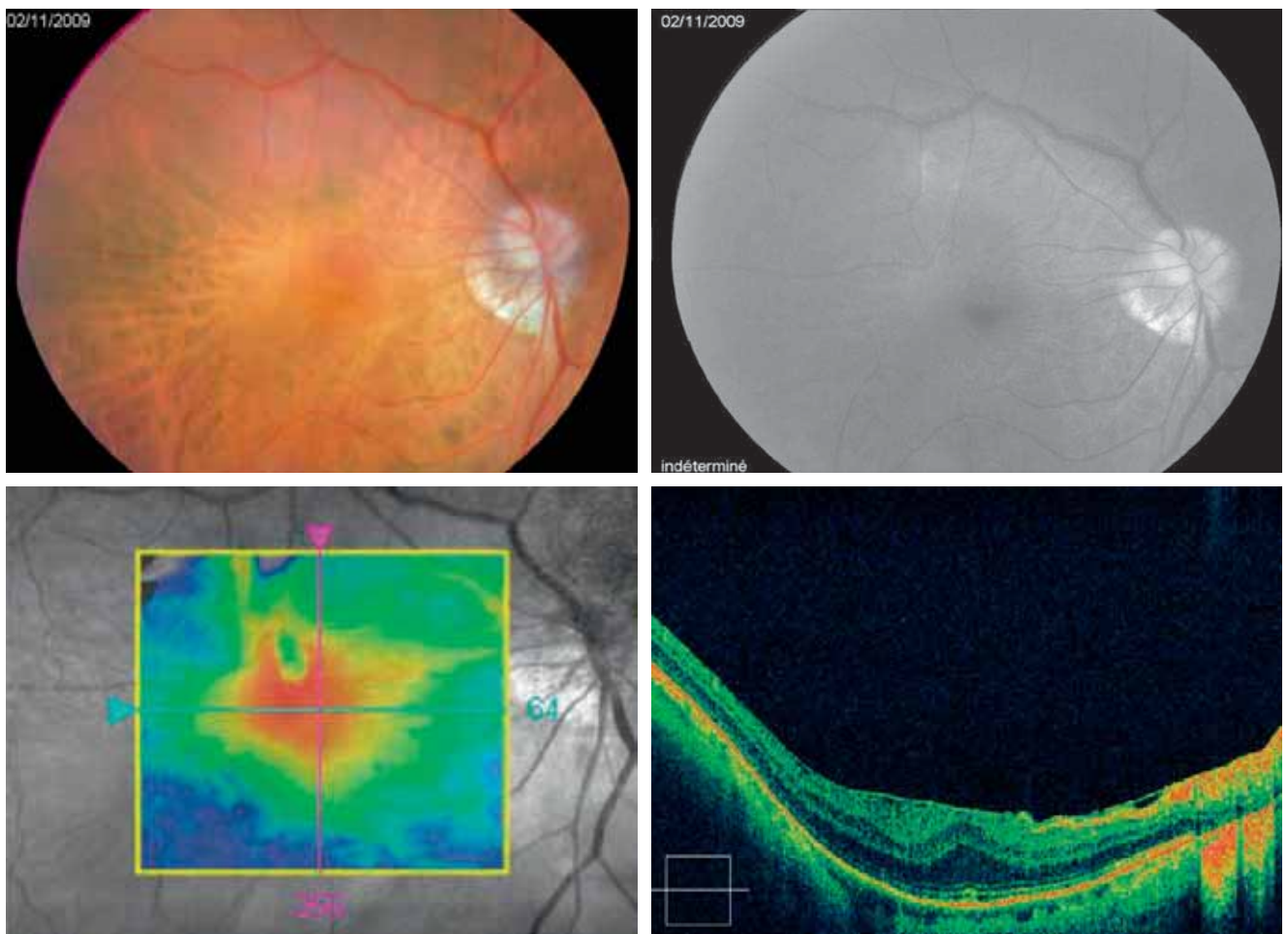


Fig. 24-8 *Membrane épirétinienne associée à une dysversion papillaire.*
Cliché en couleur (a) montrant un trajet des vaisseaux rétiniens un peu irrégulier au pôle postérieur. Cliché en lumière bleue (b) montrant mieux les limites de la membrane épirétinienne qui se développe en supéromaculaire. La cartographie de l'OCT (c) est typique de membrane épirétinienne comme la coupe horizontale passant par la macula (d).

a | b
c | d

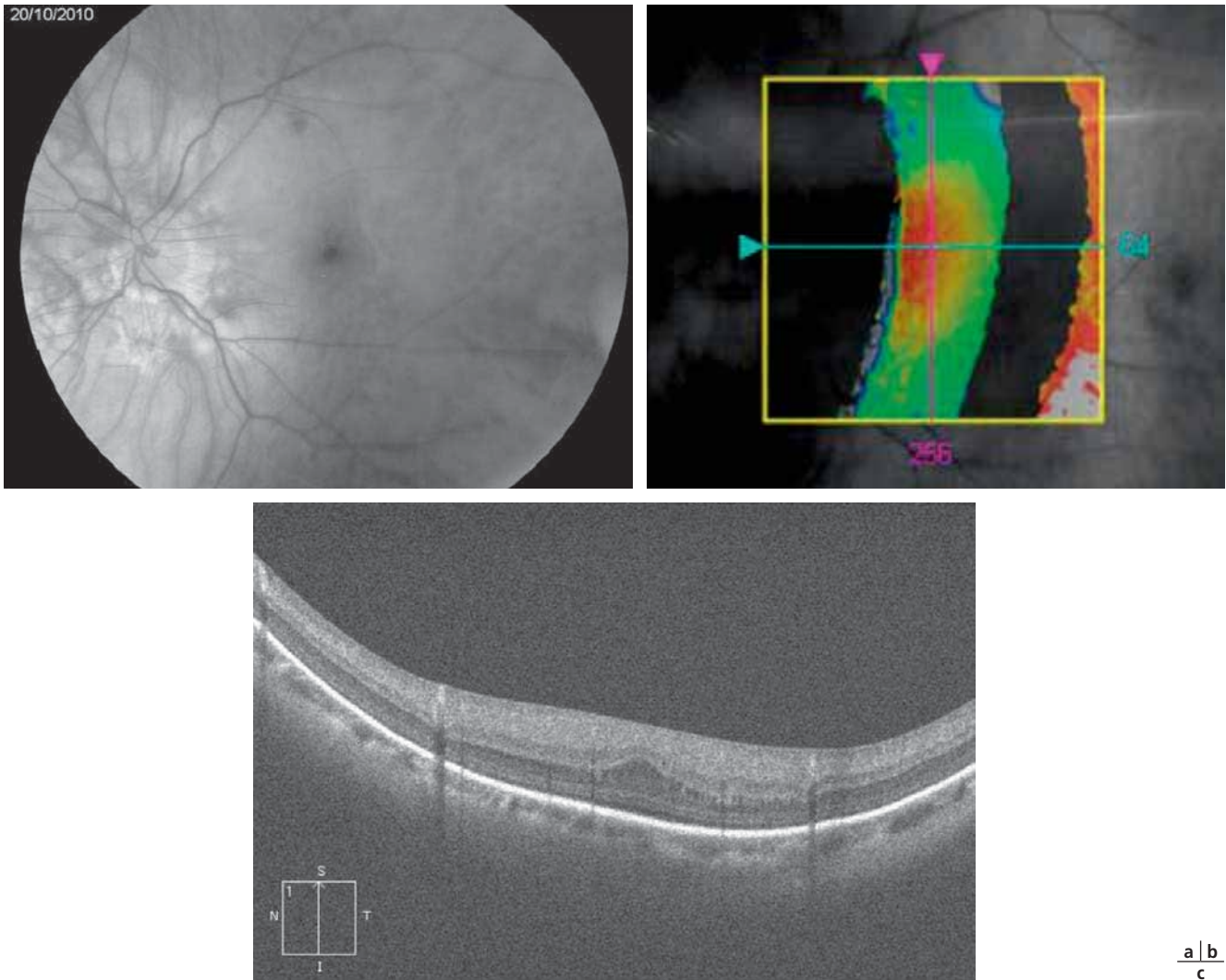


Fig. 24-9 Fovéa plana associée à la dysversion papillaire.

Cliché en lumière verte (a) montrant une papille d'allure normale mais avec des anomalies d'insertion typiques de la dysversion papillaire. Cartographie très incomplète de l'OCT (b). Coupe verticale passant par la macula montrant l'absence de disparition de la rétine interne au niveau fovéolaire (c). Cet aspect porte le nom de fovéa plana.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Curtin BJ. The posterior staphyloma of pathologic myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1977 ; 75 : 67-86.
- [2] Apple DJ, Rabb MF, Walsh PM. Congenital anomalies of the optic disc. *Surv Ophthalmol* 1982 ; 27 : 3-41.
- [3] Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Population prevalence of tilted optic disks and the relationship of this sign to refractive error. *Am J Ophthalmol* 2002 ; 133 : 679-85.
- [4] Giuffrè G. [Hypothesis on the pathogenesis of the papillary dysversion syndrome]. *J Fr Ophtalmol* 1985 ; 8 : 565-72.
- [5] Vuori ML, Mäntyjärvi M. Tilted disc syndrome may mimic false visual field deterioration. *Acta Ophthalmol* 2008 ; 86 : 622-5.
- [6] Lee SY, Kim TW, Hwang JM, et al. Peripapillary retinal nerve fibre thickness profile with optical coherence tomography in congenital tilted disc syndrome. *Acta Ophthalmol* 2012 ; 90 : e412-3.
- [7] Cohen SY, Dubois L, Nghiem-Buffer S, et al. Spectral domain optical coherence tomography analysis of macular changes in tilted disc syndrome. *Retina* 2013 ; 33 : 1338-45.
- [8] Shinohara K, Moriyama M, Shimada N, et al. Analyses of shape of eyes and structure of optic nerves in eyes with tilted disc syndrome by swept-source optical coherence tomography and three-dimensional magnetic resonance imaging. *Eye (Lond)* 2013 ; 27 : 1233-41.
- [9] Giuffrè G. Chorioretinal degenerative changes in the tilted disc syndrome. *Int Ophthalmol*. 1991 ; 15(1) : 1-7. Erratum in : *Int Ophthalmol* 1991 ; 145 : 285.
- [10] Cohen SY, Dubois L, Ayrault S, Quentel G. T-shaped pigmentary changes in tilted disc syndrome. *Eur J Ophthalmol* 2009 ; 19 : 876-9.
- [11] Prost M, De Laey JJ. Choroidal neovascularization in tilted disc syndrome. *Int Ophthalmol* 1988 ; 12 : 131-5.
- [12] Stur M. Congenital tilted disc syndrome associated with parafoveal subretinal neovascularization. *Am J Ophthalmol* 1988 ; 105 : 98-9.
- [13] Milani P, Pece A, Moretti G, et al. Intravitreal bevacizumab for CNV-complicated tilted disc syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009 ; 247 : 1179-82.
- [14] Arias L, Monés J. Ranibizumab in the treatment of choroidal neovascularization on the border of an inferior staphyloma associated with tilted disc syndrome. *Clin Ophthalmol* 2010 ; 4 : 227-31.
- [15] Maugé-Faÿsse M, Cornut PL, Quaranta El-Maftouhi M, Leys A. Polypoidal choroidal vasculopathy in tilted disc syndrome and high myopia with staphyloma. *Am J Ophthalmol* 2006 ; 142 : 970-5.
- [16] Peiretti E, Iranmanesh R, Yannuzzi LA, Fossarello M. Polypoidal choroidal vasculopathy associated with tilted disc syndrome. *Retin Cases Brief Rep* 2008 ; 2 : 31-3.

- [17] Cohen SY, Quentel G, Guiberteau B, et al. Macular serous retinal detachment caused by subretinal leakage in tilted disc syndrome. *Ophthalmology* 1998 ; 105 : 1831-4.
- [18] Tosti G. Serous macular detachment and tilted disc syndrome. *Ophthalmology* 1999 ; 106 : 1453-5.
- [19] Nakanishi H, Tsujikawa A, Gotoh N, et al. Macular complications on the border of an inferior staphyloma associated with tilted disc syndrome. *Retina* 2008 ; 28 : 1493-501.
- [20] Leys AM, Cohen SY. Subretinal leakage in myopic eyes with a posterior staphyloma or tilted disc syndrome. *Retina* 2002 ; 22 : 659-65.
- [21] Donati MC, Miele A, Abbruzzese G, et al. Treatment of macular serous neuroretinal detachment in tilted disc syndrome : report of 3 cases. *Eur J Ophthalmol* 2013 ; 23 : 267-70.
- [22] Hirano Y, Yasukawa T, Tsukada A, et al. Resolution of exudative changes refractory to ranibizumab after aflibercept injections at the margin of inferior staphyloma in tilted disc syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2015 ; 46 : 384-6.
- [23] Abalem MF, Carricondo PC, Santos HNVD, et al. Confluent endpoint subthreshold argon laser for serous macular detachment in tilted disc syndrome refractory to anti-VEGF. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2017 ; 48 : 760-3.
- [24] Abalem MF, Carricondo PC, Santos HNVD, et al. Confluent endpoint subthreshold argon laser for serous macular detachment in tilted disc syndrome refractory to anti-VEGF. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2017 ; 48 : 760-3.
- [25] Maruko I, Iida T, Sugano Y, et al. Morphologic choroidal and scleral changes at the macula in tilted disc syndrome with staphyloma using optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011 ; 52 : 8763-8.
- [26] Ueno C, Gomi F, Ikuno Y, et al. Choroidal thickness in eyes with tilted disc syndrome. *Retina* 2014 ; 34 : 497-503.
- [27] Cohen SY, Quentel G. Chorioretinal folds as a consequence of inferior staphyloma associated with tilted disc syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006 ; 244 : 1536-8.
- [28] Ohno-Matsui K, Shimada N, Nagaoka N, et al. Choroidal folds radiating from the edge of an inferior staphyloma in an eye with tilted disc syndrome. *Jpn J Ophthalmol* 2011 ; 55 : 171-3.
- [29] Ishida T, Shinohara K, Tanaka Y, et al. Chorioretinal folds in eyes with myopic staphyloma. *Am J Ophthalmol* 2015 ; 160 : 608-13.

Cavitations choroïdiennes

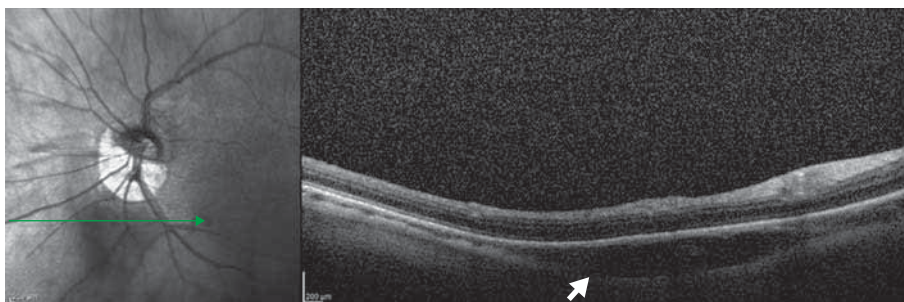
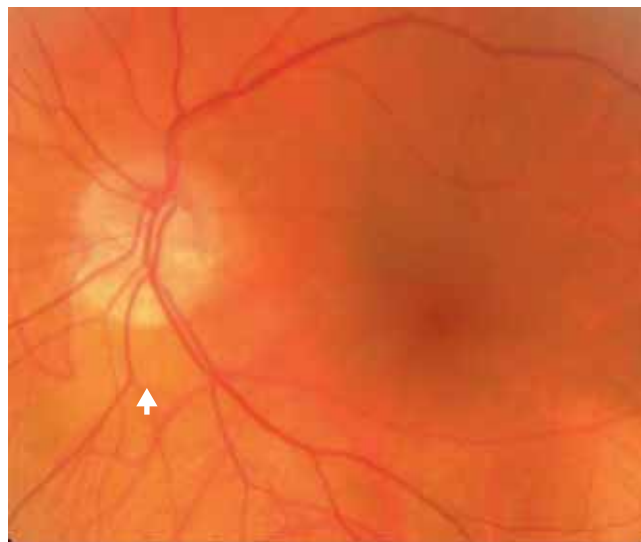
P. HEITZ, D. GAUCHER

Introduction

Freund décrit pour la première fois en 2003 une lésion jaune orangé juxtapapillaire, située habituellement en inféropapillaire, au bord inférieur du conus myopique, et associée à un aspect particulier de l'OCT (fig. 25-1). Il la nomme décollement péripapillaire de l'épithélium pigmentaire (EP) dans la myopie forte [1].

Par la suite, de nouveaux travaux ont permis de remettre en cause l'hypothèse d'un décollement de l'EP, et de visualiser autour

du nerf optique un véritable épaissement de la choroïde et des cavités dans l'espace intrachoroïdien. Le terme de cavitation intrachoroïdienne a alors été proposé [2]. En effet, le profil de l'EP était normal, alors qu'une hyperreflectivité profonde de la choroïde sous-jacente formait un espace bien limité en inféropapillaire, de taille variable, oblongue, qui séparait l'EP de la sclère. Spaide décrit ces cavités comme étant hypovasculaires, la réflectivité OCT ne correspondant pas à l'hyperreflectivité vasculaire de la choroïde normale [3].



a
b

Fig. 25-1 Cavitation intrachoroïdienne péripapillaire.

Au fond d'œil, l'aspect jaunâtre en inférieure est parfois peu visible (a, flèche). L'OCT montre bien l'espace étiré choroïdien inféropapillaire, avec des espaces optiquement vides correspondant aux cavitations (b).

Classification

Shimada et al. utilisent la visualisation « en face » de l'OCT pour visualiser l'extension latérale des cavitations et en tirent une classification. Le grade 1 est une cavitation mesurant moins d'un demi-diamètre papillaire, le grade 2 est intermédiaire et le grade 3 est une cavitation mesurant plus de trois quarts de diamètre papillaire [4].

Épidémiologie

La cavitation intrachoroïdienne péripapillaire est clairement une lésion associée à la myopie forte. Selon Shimada et al., 4,9 % des myopes forts présentaient une telle cavitation [4]. You et al. ont fait des statistiques sur une grande population chinoise et ont retrouvé des cavitations intrachoroïdiennes chez $16,9 \pm 4$ % des patients. Ils notent que seulement la moitié des cavitations vues en OCT étaient visibles au fond d'œil [5]. Ces mêmes auteurs retrouvent une association significative avec un haut degré de *tilt* de la papille optique et la présence d'un staphylome postérieur. La présence de cavitations choroïdiennes péripapillaires était indépendante de l'âge, du sexe, de la longueur axiale, de la pression intraoculaire et de l'épaisseur choroïdienne fovéolaire.

Dai et al. ont montré que les papilles optiques de patients ayant une cavitation péripapillaire avaient un diamètre vertical plus court et un angle de dysversion plus grand que dans l'œil controlatéral sans cavitation [6].

Même s'il est certain que la plupart des cavitations péripapillaires sont vues chez les myopes forts, Yeh et al. ont trouvé, dans leur série de cavitations, que 20 % des yeux avaient une myopie faible, 4 % une emmétropie et 3 % une hypermétropie [7]. Les patients non myopes forts étaient plus âgés. L'âge est en effet un facteur de risque souvent décrit. Dans cette série, seuls 4 % des patients avaient moins de 30 ans [7].

Diagnostic différentiel

Une cavitation choroïdienne n'est pas un épaissement de la choroïde.

Un hémangiome choroïdien péripapillaire n'a pas cet aspect hyporéfléctif. De plus, il va bomber en avant et provoquer un bombement de l'EP. La cavitation s'étend en arrière de l'EP normal ; la sclère est éloignée en arrière de l'EP.

Dans la macula bombée, 60 % des patients ont la choroïde autour de la zone de protrusion antérieure de la sclère qui est plus épaisse. Cela est appelé *peridome choroïdal deepening*. Ce n'est pas une cavitation à proprement parler ; elle est associée à une convexité antérieure de la sclère postérieure [8].

Hypothèses physiopathologiques

De nombreux auteurs discutent du mécanisme d'apparition de la cavitation intrachoroïdienne péripapillaire.

HYPOTHÈSE MÉCANIQUE

Toranzo et al. considèrent que la progression du staphylome péripapillaire entraîne la séparation de la sclère et de l'EP, créant une cavitation [2]. En effet, les recherches anatomiques réalisées dans les années 1960 par Anderson et al. ont permis de découvrir un tissu collagénique reliant la sclère au nerf optique, appelé tissu d'Elschnig, en continuité avec le tissu marginal de Jacoby (cellules astrocytaires) reliant choroïde et nerf optique [9]. L'extension postérieure du staphylome interrompait cette connexion et il en résulterait la rétraction de la choroïde, plus loin du bord de la papille. Autrement dit, la cavitation péripapillaire serait attribuée à la profonde excavation du conus myopique et à l'impossibilité du complexe rétine-EP de suivre cette extension postérieure sclérale, entraînant un étirement de la choroïde entre l'EP et la sclère et l'apparition des espaces de cavitation.

Le modèle de Wang sur la biomécanique de la tête du nerf optique est intéressant [10]. Il montre, grâce à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), qu'un mouvement latéral de l'œil de 13° entraîne au moins autant un étirement de la tête du nerf optique qu'une pression intraoculaire à 50 mmHg. La traction de la dure-mère du nerf optique péripapillaire s'exerce sur la sclère en temporal inférieur de la papille. Cela est dû au fait que l'origine de la traction est située dans la région supéronasale de l'orbite. Wang montre qu'en adduction, cet étirement est plus marqué chez les patients aux grandes longueurs axiales. Ainsi, on peut supposer que, chez le myope fort, la traction dans la région péripapillaire temporale inférieure est en cause dans l'aggravation du conus myopique et la formation d'une cavitation choroïdienne.

HYPOTHÈSE FLUIDIQUE

Une autre hypothèse est le passage de liquide d'origine vitrénne sous l'EP. En angiographie à la fluorescéine, un décollement de l'EP sera visible par une intense hyperfluorescence tardive, alors que la cavitation apparaîtra comme une hypofluorescence et une isofluorescence tardives. Cela indique qu'il n'y a pas de changement de perméabilité vasculaire à l'origine d'une accumulation de liquide dans la cavitation [11].

Par ailleurs, certains auteurs ont trouvé une apparente communication en OCT entre la cavitation et l'espace vitrén, faisant suspecter une accumulation liquidienne d'origine vitrénne (fig. 25-2). La plongée du tissu rétinien péripapillaire dans la cavité sclérochoroïdienne avec trou rétinien et prolapsus vitrén postérieur est appelé *myopic peripapillary sinkhole* ou pseudofosse colobomateuse. Le liquide vitrén a alors accès au tissu choroïdien et pourrait créer un schisis puis une poche [3, 6, 12].

Une fosse dans la zone gamma péripapillaire (zone d'atrophie péripapillaire, dénudée de la membrane de Bruch et de l'EP) peut être retrouvée, et elle semble être à l'origine d'une déchirure entre le tissu d'Elschnig et la membrane de Bruch, associée à une hernie et un défaut de la couche des fibres optiques et à une cavitation suprachoroïdienne [13].

Le fait que l'âge ait été retrouvé comme facteur associé aux cavitations peut être expliqué par la diminution de la capacité des tissus de réabsorber des liquides avec l'âge, et l'accumulation en inférieur du conus serait liée à la gravité [7].

Les deux hypothèses mécanique et fluidique ne sont cependant pas contradictoires. En effet, on pourrait envisager la séquence suivante : traction postérieure via le nerf optique, entraînant une courbure postérieure de la sclère en péripapillaire, entraînant l'étirement de la choroïde à la jonction avec le nerf optique, entraînant un étirement du tissu de Jacoby jusqu'à la rupture, entraînant la communication entre cavitation et vitré.

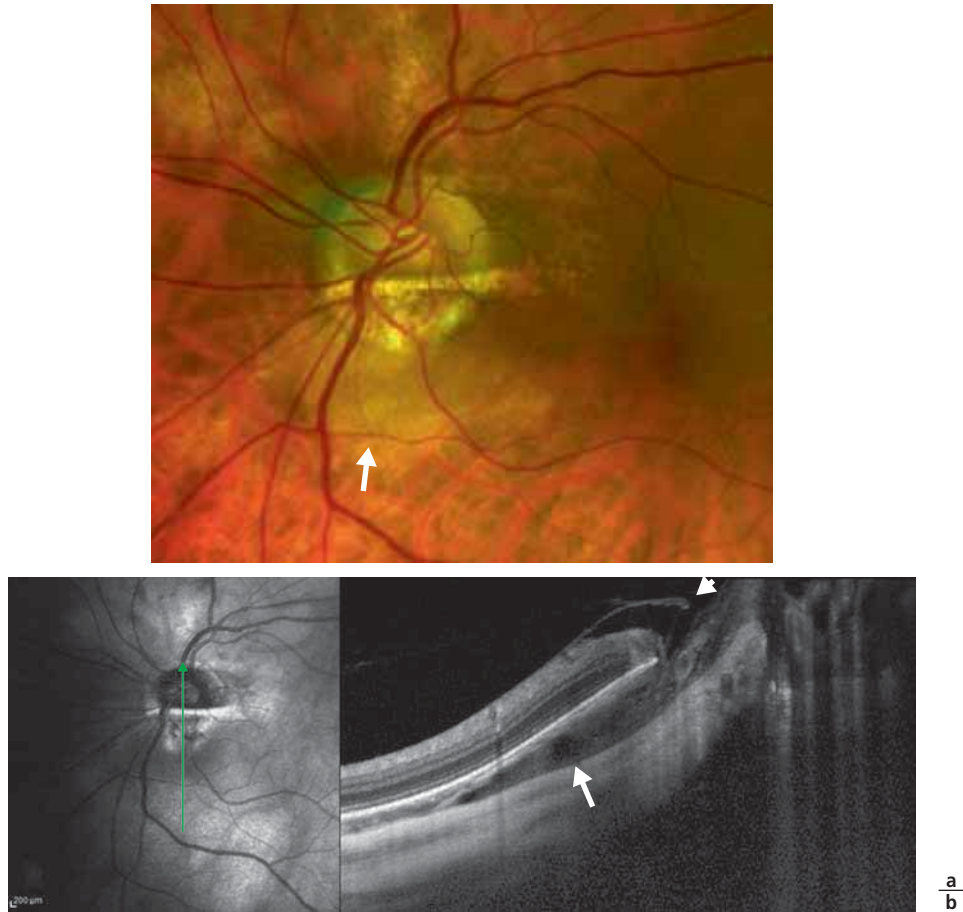


Fig. 25-2 Cavitation intrachoroïdienne péripapillaire.

L'aspect jaunâtre typique est mieux vu dans ce cas (a, flèche). Sur l'OCT, la cavitation est aussi bien vue (flèche), on note même une démarcation en nasal avec la choroïde normale. Une communication entre la cavité vitréenne et la cavitation est notée (b, tête de flèche), et on peut imaginer le passage de liquide de la cavité vitréenne vers la choroïde.

■ HYPOTHÈSE DE L'ADHÉSION CELLULAIRE

Le parallélisme entre les colobomes de la papille et ses modifications OCT du bord du colobome avec les cavitations péripapillaires a amené des auteurs à émettre une hypothèse plus moléculaire liée à l'adhésion des cellules [14]. En effet, les colobomes papillaires sont de plusieurs origines. Il existe une cause génétique, avec plus de 27 gènes impliqués dans des mutations, tels que *PAX2*. Il existe aussi l'hypothèse d'une toxicité in utero, d'une infection maternelle, de radiations ionisantes, d'un déficit en vitamine A maternel, etc. La fermeture de la fissure optique in utero est très dépendante des molécules d'adhésion CAM (*cell adhesion molecules*), dont la cadhérine. La question de la formation d'une cavitation péripapillaire secondaire à une anomalie de ces molécules d'adhésion reste posée.

■ Autres formes cliniques

■ CAVITATIONS INTERPAPILLOMACULAIRES

Si la plupart des cavitations sont inféropapillaires, il existe aussi des cavitations péripapillaires en temporal de la papille. Elles se

différencient par une très grande taille. Cela semble s'expliquer par l'idée que la zone interpapillomaculaire serait la zone où les tensions mécaniques sont les plus fortes dans un œil myope fort.

Des défauts de la rétine interne ont été observés dans ces yeux entre le bord temporal du conus myopique et la cavitation, sans qu'on puisse à ce jour dire s'il s'agit d'une cause ou d'une conséquence de la cavitation interpapillomaculaire [15].

■ CAVITATIONS INTRACHOROÏDIENNES MACULAIRES

Ohno-Matsui a été la première à décrire des cavitations intrachoroïdiennes maculaires. Cet auteur note, grâce à l'OCT *swept source*, que certains patients ayant un patch d'atrophie géographique avaient une sclère courbée postérieurement dans le patch atrophique et autour de celui-ci. Le patch est décrit comme une lésion du fond d'œil gris blanc, avec des bords bien limités. Dans cette zone, il y a une disparition complète de la choriocapillaire, et donc des photorécepteurs et de l'EP, entraînant un scotome absolu [16].

La courbure postérieure localisée de la sclère était associée à une image de cavitation intrachoroïdienne maculaire autour de l'EP rétracté en arrière, tout à fait comparable à la cavitation péripapillaire.

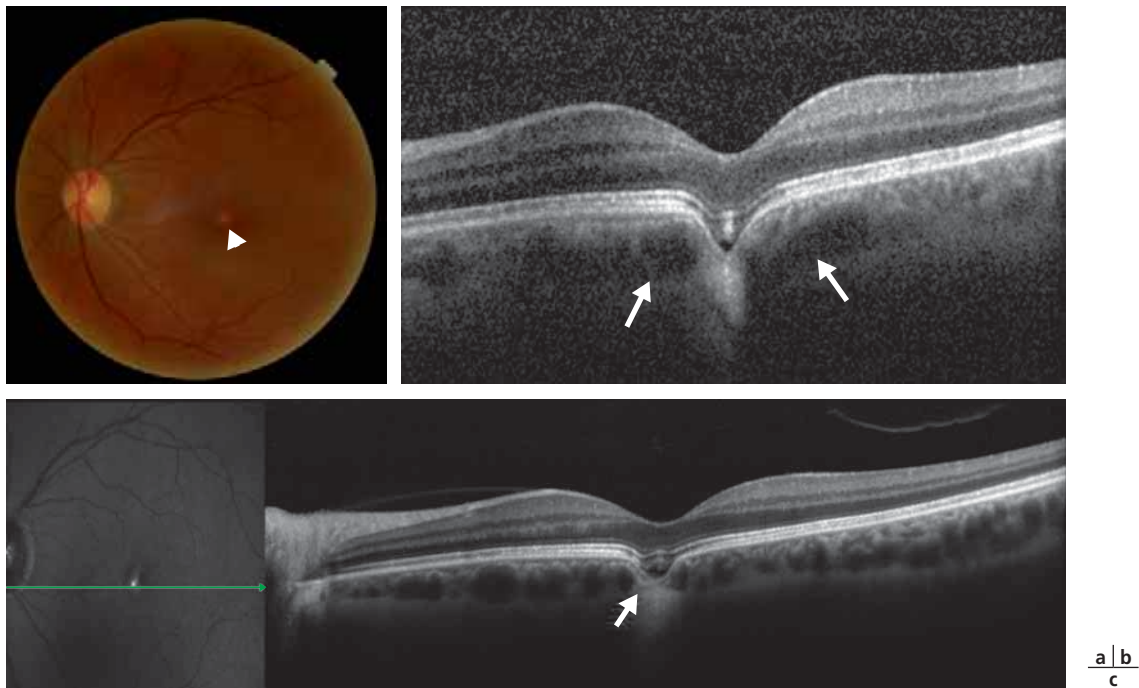


Fig. 25-3 Cavitation choroïdienne maculaire.

Les cavitations maculaires sont liées à une atrophie de l'épithélium pigmentaire (EP) et de la rétine souvent visible au fond d'œil par une tache atrophique plus ou moins jaunâtre centrale (a). L'OCT montre les cavitations de la choroïde autour de l'EP rétracté vers l'arrière (b, flèches). L'origine de ces cavitations reste discutée. L'attraction des vaisseaux scléaux perforants maculaires pourrait provoquer la rétraction de l'EP en arrière, l'étirement de la choroïde adjacente et l'apparition des cavitations (c, flèche).

La présence de cavitation maculaire est indépendante de son équivalent péripapillaire chez un même patient. Les cavitations maculaires étaient retrouvées chez des patients plus âgés, avec une longueur axiale supérieure, suggérant que le patch d'atrophie évolue en cavitation maculaire avec le temps et la progression de la myopie.

L'hypothèse physiopathologique mécanique permet d'expliquer la survenue de ces cavitations, en faisant le parallèle avec le conus myopique. L'EP et la choriocapillaire sont absents, avec une dégénérescence de la membrane de Bruch et des photorécepteurs ; le patch constitue une zone de moindre résistance à la pression intraoculaire et donc est plus sensible à l'étirement, repoussant la sclère en arrière et laissant une cavitation. L'atrophie et l'étirement postérieur de l'EP et de la sclère, qui entraînent la cavitation, pourraient également venir de l'attraction chronique postérieure des vaisseaux scléaux perforants (fig. 25-3).

Conséquences cliniques

DÉFICITS DU CHAMP VISUEL

Shimada a montré en premier que la présence de cavitations choroïdiennes péripapillaires était associée à un déficit du champ visuel de type glaucomateux [4]. Le déficit du champ visuel semble être en rapport avec la localisation de la cavitation et des fibres optiques sus-jacentes (fig. 25-4) [4].

Okuma a montré à la fois la présence de ces scotomes et l'amincissement de la couche des cellules ganglionnaires comme dans un glaucome débutant dans 70 % des yeux ayant une cavitation péripapillaire. Cependant, ce scotome, à la différence du glaucome, est stable dans le temps.

DÉCOLLEMENTS MACULAIRES ASSOCIÉS

Des cas de décollements maculaires ou rétinoshisis maculaires ont été retrouvés associés à des cavitations [17]. Il s'agissait de myopes non forts mais qui avaient des caractéristiques de la myopie forte, comme un conus myopique, une dysversion papillaire, un amincissement choroïdien. Il ne s'agissait pas de réelles fossettes colobomateuses à proprement parler.

Ces décollements maculaires sont supposés être des extensions de la cavitation péripapillaire, via une sorte de fossette près des vaisseaux rétinéens permettant le passage de liquide vitréen dans l'espace sous-rétinien.

Ces cas ont été opérés par vitrectomie avec pelage de la membrane limitante interne, afin de lever les tractions autour du conus. La réapplication maculaire a été rapidement obtenue en postopératoire. D'autres auteurs ont traité ces décollements de rétine maculaire avec cavitation par une injection de gaz dans le vitré seule ou par dorzolamide topique [18].

Conclusion

Les cavitations choroïdiennes sont souvent de découverte fortuite sur une rétinographie ou un OCT papillaire d'un myope fort. Elles sont caractéristiques des contraintes biomécaniques de l'œil myope fort, qui engendrent un étirement pathologique de tous les tissus oculaires. Cet étirement est probablement à l'origine des cavitations dans la choroïde à proximité des zones d'étirement. La fragilisation des barrières entre la choroïde et la cavité vitréenne pourrait aussi provoquer l'accumulation liquidienne dans ces espaces intrachoroïdiens. Sauf dans leur localisation maculaire où la vision est atteinte, les répercussions cliniques sont limitées à des atteintes du champ visuel de type glaucomateux.

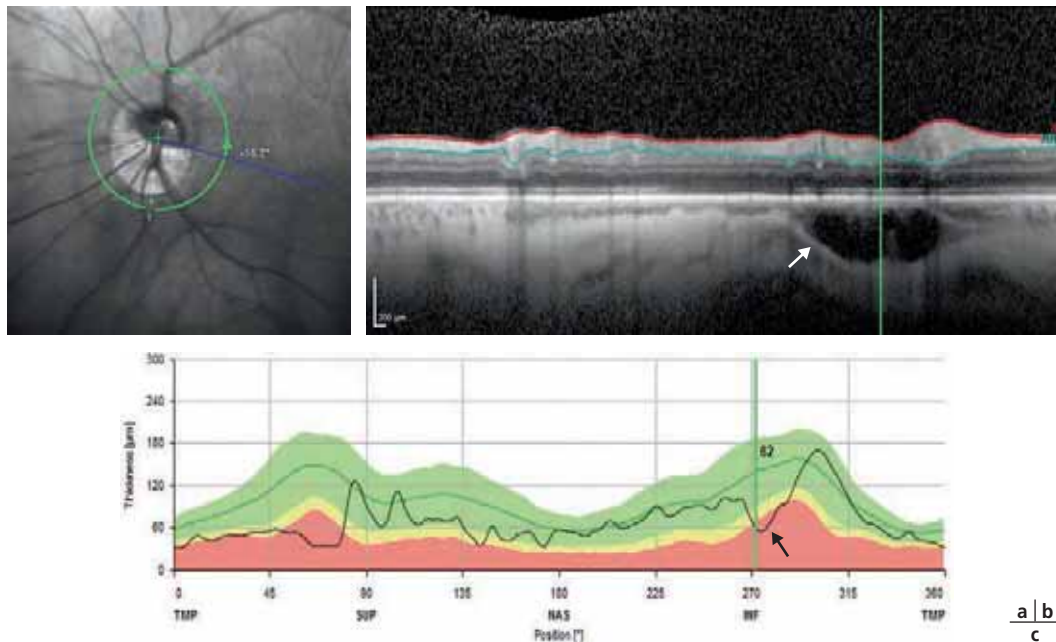


Fig. 25-4 Atteinte des fibres optiques et cavitations pérpapillaires.

Sur la coupe circulaire (a), on distingue bien la fosse en temporal inférieur (b, flèche). La localisation de la fosse (b, trait vert, flèche) correspond bien à une atteinte des fibres optiques dans le territoire correspondant (c, trait vert, flèche).

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Freund KB, Ciardella AP, Yannuzzi LA, et al. Peripapillary detachment in pathologic myopia. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 2003 ; 121(2) : 197-204.
- [2] Toranzo J, Cohen SY, Erginay A, Gaudric A. Peripapillary intrachoroidal cavitation in myopia. *Am J Ophthalmol* 2005 ; 140(4) : 731-2.
- [3] Spaide RF, Akiba M, Ohno-Matsui K. Evaluation of peripapillary intrachoroidal cavitation with swept source and enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina Phila Pa* 2012 ; 32(6) : 1037-44.
- [4] Shimada N, Ohno-Matsui K, Yoshida T, et al. Characteristics of peripapillary detachment in pathologic myopia. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 2006 ; 124(1) : 46-52.
- [5] You QS, Peng XY, Chen CX, et al. Peripapillary intrachoroidal cavitations. The Beijing Eye Study. *PloS One* 2013 ; 8(10) : e78743.
- [6] Dai Y, Jonas JB, Ling Z, et al. Unilateral peripapillary intrachoroidal cavitation and optic disk rotation. *Retina Phila Pa* 2015 ; 35(4) : 655-9.
- [7] Yeh SI, Chang WC, Wu CH, et al. Characteristics of peripapillary choroidal cavitation detected by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2013 ; 120(3) : 544-52.
- [8] Ohno-Matsui K, Fang Y, Uramoto K, et al. Peri-dome choroidal deepening in highly myopic eyes with dome-shaped maculas. *Am J Ophthalmol* 2017 ; 183 : 134-40.
- [9] Anderson DR, Hoyt WF. Ultrastructure of intraorbital portion of human and monkey optic nerve. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 1969 ; 82(4) : 506-30.
- [10] Wang X, Rumpel H, Lim WEH, et al. Finite element analysis predicts large optic nerve head strains during horizontal eye movements. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016 ; 57(6) : 2452-62.
- [11] Wei YH, Yang CM, Chen MS, et al. Peripapillary intrachoroidal cavitation in high myopia : reappraisal. *Eye Lond Engl* 2009 ; 23(1) : 141-4.
- [12] Chen Y, Ma X, Hua R. Multi-modality imaging findings of huge intrachoroidal cavitation and myopic peripapillary sinkhole. *BMC Ophthalmol* 2018 ; 18(1) : 24.
- [13] Hu X, Dai Y, Jonas J, Sun X. Peripapillary gamma zone pit as dehiscence between Elschnig's border tissue and Bruch's membrane with herniation and defect of the retinal nerve fiber layer. *BMC Ophthalmol* 2016 ; 16(1) : 143.
- [14] Holak SA, Holak N, Holak HM. Peripapillary choroidal cavitation. *Ophthalmology* 2014 ; 121(1) : e6-7.
- [15] Ohno-Matsui K, Shimada N, Akiba M, et al. Characteristics of intrachoroidal cavitation located temporal to optic disc in highly myopic eyes. *Eye Lond Engl* 2013 ; 27(5) : 630-8.
- [16] Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimada N, et al. Long-term pattern of progression of myopic maculopathy : a natural history study. *Ophthalmology* 2010 ; 117(8) : 1595-611, 1611.e1-4.
- [17] Ando Y, Inoue M, Ohno-Matsui K, et al. Macular detachment associated with intrachoroidal cavitation in nonpathological myopic eyes. *Retina Phila Pa* 2015 ; 35(10) : 1943-50.
- [18] Chen TC, Yang CH, Sun JP, et al. Macular retinal detachment associated with intrachoroidal cavitation in myopic patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 2015 ; 253(9) : 1437-46.

Partie V

MYOPIE ET AUTRES PATHOLOGIES

Rétinopathie des prématurés et décollement de rétine de l'enfant en association avec la myopie

G. CAPUTO

La myopie chez les prématurés

■ INTRODUCTION

Le développement vasculaire rétinien s'effectue de manière centrifuge à partir de la papille entre la 12^e et la 42^e semaine de gestation. En cas de prématurité, les altérations de l'oxygénation du tissu rétinien (oxygénation mal contrôlée, sepsis, etc.) associées à l'immaturité du développement vasculaire (faible terme et petit poids) peuvent entraîner un développement anarchique de ces vaisseaux à la surface de la rétine, aboutissant à un décollement de rétine tractionnel dans les cas les plus sévères [1]. Un dépistage des stades précoces de rétinopathie permet de guérir plus de 90 % des enfants atteints soit par photocoagulation au laser des territoires non vascularisés, soit, en cas de rétinopathie très postérieure, par utilisation d'anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) localement par injection intravitréenne.

La rétinopathie des prématurés (*retinopathy of prematurity* [ROP]) demeure la première cause de cécité évitable dans les pays développés. Sur 1,5 million d'enfants aveugles recensés par la Banque mondiale, la ROP ne représente qu'une faible proportion dans les pays développés, avec environ 9 000 cas sur les 50 000 mondiaux [2]. L'amélioration de la survie des prématurés dans les pays en développement associée à la non-adéquation du dépistage dans ces mêmes contrées a entraîné la survenue d'une nouvelle épidémie de ROP. Environ 60 à 70 % des grands prématurés de moins de 32 semaines de grossesse développent une rétinopathie, quel que soit le stade. Jusqu'à 10 % des grands prématurés ayant développé une rétinopathie présentent une cécité légale [2].

■ MYOPIE ET PRÉMATURITÉ SANS RÉTINOPATHIE

En l'absence de rétinopathie, la prématurité est un facteur de risque de survenue d'une amétropie, d'un strabisme et d'une

amblyopie. Holmström retrouve, à 3 ans et demi, une incidence de 34 % d'acuités visuelles inférieures à 7/10^e chez 128 enfants ne présentant pas de ROP, comparativement à 6 % dans le groupe contrôle, et un taux de strabisme de 5,9 %, comparativement à un taux de 3 % dans la population suédoise [3]. Dans une population de grands prématurés de moins de 27 semaines, 14,4 % des enfants sans rétinopathie présentent une amétropie de plus de 3 D, un astigmatisme supérieur à 2 D ou une anisométrie de plus de 2 D [4].

Une incidence accrue de myopie faible est retrouvée en l'absence de rétinopathie, dans de nombreuses études historiques, avec des pourcentages variant de 4,3 % à 15,9 % [5–10]. Cette myopie intervient le plus souvent dans la première année de vie avec des équivalents sphériques faibles. Il est probable que l'amélioration des techniques de réanimation diminue cette incidence, comme le montrent des travaux plus récents portant sur des cohortes du XXI^e siècle. En 1983, Nissenkorn retrouve un taux de myopie moyenne de -1,5 D chez 15,9 % de prématurés sans rétinopathie comparativement à 50 % dans le groupe avec atteinte rétinienne qui présentait, lui, une myopie moyenne de -4,5 D [9], alors que Ouyang, en 2015, ne retrouve pas de différence en l'absence de rétinopathie [11]. Chez les nouveau-nés à terme, la fréquence de la myopie oscille entre 2 et 10 % suivant les études [8, 12].

L'exposition précoce à la lumière d'un œil immature modifiant le processus de feedback intervenant dans la croissance de l'œil a été invoquée comme facteur favorisant ce type de myopie. Certaines études retrouvent chez le prématuré une augmentation de la courbure cornéenne et de l'épaisseur cristallinienne, plus marquée dans la première année de vie comparativement à un enfant né à terme. Cette différence s'estompe les années suivantes, expliquant la relative stabilité de la myopie des prématurés [12].

■ RÉTINOPATHIE DES PRÉMATURÉS ET MYOPIE

La présence d'une ROP sévère entraîne une augmentation importante de l'incidence de la myopie, notamment forte. L'incidence de

la myopie en présence d'une rétinopathie varie suivant les études de 25 à 55 % des cas.

La fréquence de la myopie forte est directement corrélée au stade de la rétinopathie, même en l'absence de traitement. Dans la série de Quinn publiée en 1998, une myopie faible est retrouvée dans 10 % des patients sans rétinopathie et 2 % de myopie forte à 1 an est observée dans ce même groupe [7]. En cas de rétinopathie régressive, la proportion de myopie forte passe de 2,1 % à 3 mois à 4,4 % à un an et reste stable au-delà. En cas de rétinopathie sévère, une myopie est constatée chez 73,5 % des patients dont l'état s'aggrave au cours de la première année [7]. Dans son étude sur les prématurés de moins de 27 semaines, Holmström retrouve 8 % de myopies de moins de 3 D. En cas de traitement, apparaissent des myopies sévères de plus de 3 D dans 22 % des cas [4]. Plus récemment, en 2015, Ouyang retrouve une myopie de 5,1 % des cas en cas de ROP [11].

Il existe une corrélation linéaire entre poids de naissance, terme, sévérité de la rétinopathie et myopie de la prématurité [4, 13, 14].

■ INFLUENCE DU TRAITEMENT DE LA RÉTINOPATHIE DES PRÉMATURÉS SUR L'INCIDENCE DE LA MYOPIE

La *Cryo-ROP study* a montré l'intérêt du traitement de la ROP sévère par la cryothérapie, réduisant le risque d'évolution anatomique défavorable à 5 ans de presque 50 %. La fréquence de la myopie forte observée dans cette étude s'élève toutefois à 50 % dans les yeux traités [15]. Quelques années plus tard, il a fallu peu d'études randomisées pour démontrer le bénéfice équivalent d'une photocoagulation des zones avasculaires dans le traitement de la ROP, et le laser est devenu le traitement de référence dont les indications ont été élargies par la publication de l'*ETROP study* [16]. Ce dernier type de traitement induit moins de myopie que la cryoapplication, et améliore encore les résultats anatomiques et fonctionnels. La présence d'une rétinopathie sévère est un facteur de risque de myopie forte, mais l'incidence de la myopie est d'autant plus importante qu'un traitement a été réalisé, notamment par laser. Dans la cohorte de l'*ETROP study*, 60 % des enfants avaient une myopie supérieure à 0,25 D et plus d'un tiers supérieure à 5 D ; en cas de traitement, un équivalent sphérique négatif était présent dans plus de 75 % des cas, comparativement à moins de 50 % en cas de régression spontanée [16, 17]. En présence d'une rétinopathie très postérieure, le risque de myopie est encore plus élevé. Roohipoor retrouve dans sa série une dérive myopique moyenne de 2,58 D dans tous les yeux traités par laser, avec une différence significative en fonction du laser utilisé : le laser diode transscléral en zone 1 induit une myopie moyenne de 6 D comparativement à 3 D avec le laser krypton transpupillaire ; en cas de photocoagulation jusqu'à la zone 2 plus moins postérieure, la myopie moyenne est de 2,58 D avec le laser diode comparativement à 1,12 D avec le laser krypton [18].

Bien qu'efficace dans le traitement de la rétinopathie, la photocoagulation induit fréquemment une myopie en cas de rétinopathie postérieure touchant la zone 1.

La *Beat-ROP study* a consacré l'avènement de l'utilisation des anti-VEGF dans le traitement de ces rétinopathies postérieures et actives résistant au traitement laser, en montrant leur supériorité. L'effectif était insuffisant pour s'assurer de la sûreté à long terme des anti-VEGF, mais des études non contrôlées n'ont pas montré d'effets secondaires à long terme de ce type de traitement. Le suivi de la cohorte de la *BEAT-ROP study*, publié en 2014, montre une myopie moyenne de -1,51 D versus -8,44 D entre les groupes traités respectivement par anti-VEGF et laser pour une rétinopathie

postérieure touchant la zone 1 ; en cas de rétinopathie touchant la zone 2, la myopie moyenne était respectivement de -0,58 D versus -5,83 D. Une myopie de plus de 8 D était observée dans 3,8 % des cas avec l'anti-VEGF comparativement à 51,4 % avec le laser pour une rétinopathie postérieure, et dans 1,7 % des cas comparativement à 36,4 % des yeux avec une rétinopathie touchant la zone 2 [19]. Ces différences extrêmement significatives plaident pour l'utilisation des anti-VEGF afin d'améliorer le pronostic fonctionnel, au prix toutefois d'une surveillance prolongée et d'un risque de récurrence qui n'est pas observé avec le traitement laser.

En cas de vitrectomie préservant le cristallin réalisée sur des yeux présentant une ROP de stade 4, la myopie induite sur l'œil traité est inférieure à l'œil controlatéral ayant subi une photocoagulation laser [17].

Ainsi, la myopie des prématurés est directement corrélée à la sévérité de l'atteinte de la rétinopathie, et donc au terme et au poids de naissance de l'enfant. Dans les stades sévères nécessitant un traitement, la cryoapplication est la plus myopigène suivie de la photocoagulation au laser diode puis du laser argon comparativement aux anti-VEGF qui n'entraînent pas de modification significative de l'équivalent sphérique, notamment dans les rétinopathies très postérieures.

Décollement de rétine rhégmato-gène chez le myope prématuré

La myopie représente la première ou la deuxième cause de décollement de rétine de l'enfant suivant les séries, après les traumatismes. Sa fréquence est estimée entre 28 et 34 % des cas [20–23]. Fivgas retrouve 4 cas sur 29 liés à une myopie secondaire à une ROP [24].

Dans une étude de cohorte en Suède avec 17 ans de suivi, le risque de décollement de rétine était de 3 pour 100 000 naissances. Ce risque est multiplié par 19 en cas de naissance prématurée il y a plus de 40 ans, alors qu'il n'est que de 3 fois la normale pour une naissance prématurée au-delà de 1987, avec un âge moyen de survenue de 21 ans. Cette incidence de décollement de rétine tardif a diminué lors de mise en place du dépistage systématique de la rétinopathie chez les prématurés, montrant l'efficacité de sa prise en charge. En cas de décollement de rétine dans le groupe des prématurés, 10 % présentaient des antécédents de ROP connue [25].

Le suivi à 10 ans de la cohorte de la *CRYO-ROP study* montre une survenue d'un décollement de rétine total à long terme moins important dans le groupe traité par rapport au groupe contrôle, avec des taux de 22 et 21 % respectivement à 5 puis 10 ans comparés à 39 et 41,4 % dans le groupe contrôle [26].

Les décollements de rétine tardifs secondaires à une ROP peuvent être tractionnels (15 %), avec un délai de survenue plus précoce, mais ils sont principalement rhégmato-gènes (85 %), intervenant alors plus tardivement [27].

La myopie forte explique très certainement cette incidence accrue de décollement de rétine, les enfants présentant par ailleurs des anomalies vasculaires périphériques et des résidus tractionnels fibreux susceptibles d'engendrer des déchirures secondaires (fig. 26-1).

La macula est soulevée dans 70 à 80 % des cas du fait du retard au diagnostic et une prolifération vitréorétinienne est présente dans 20 à 60 % des cas d'emblée [22].

Dans les décollements de rétine de l'enfant, le traitement comporte une indentation d'emblée dans 40 % des cas, associée à une vitrectomie dans 60 % des cas [22]. La présence de séquelles de rétinopathie pousse à réaliser plus souvent une vitrectomie d'emblée chez ces patients [28], et la plupart des auteurs recom-

mandent l'association d'un cerclage avec la vitrectomie, technique semblant donner les meilleurs résultats [29]. Une indentation seule permet d'obtenir environ 50 % de réapplications, mais ne traite pas les séquelles vitréennes tractionnelles de la rétinopathie cicatricielle ; elle est cependant envisageable comme traitement de pre-

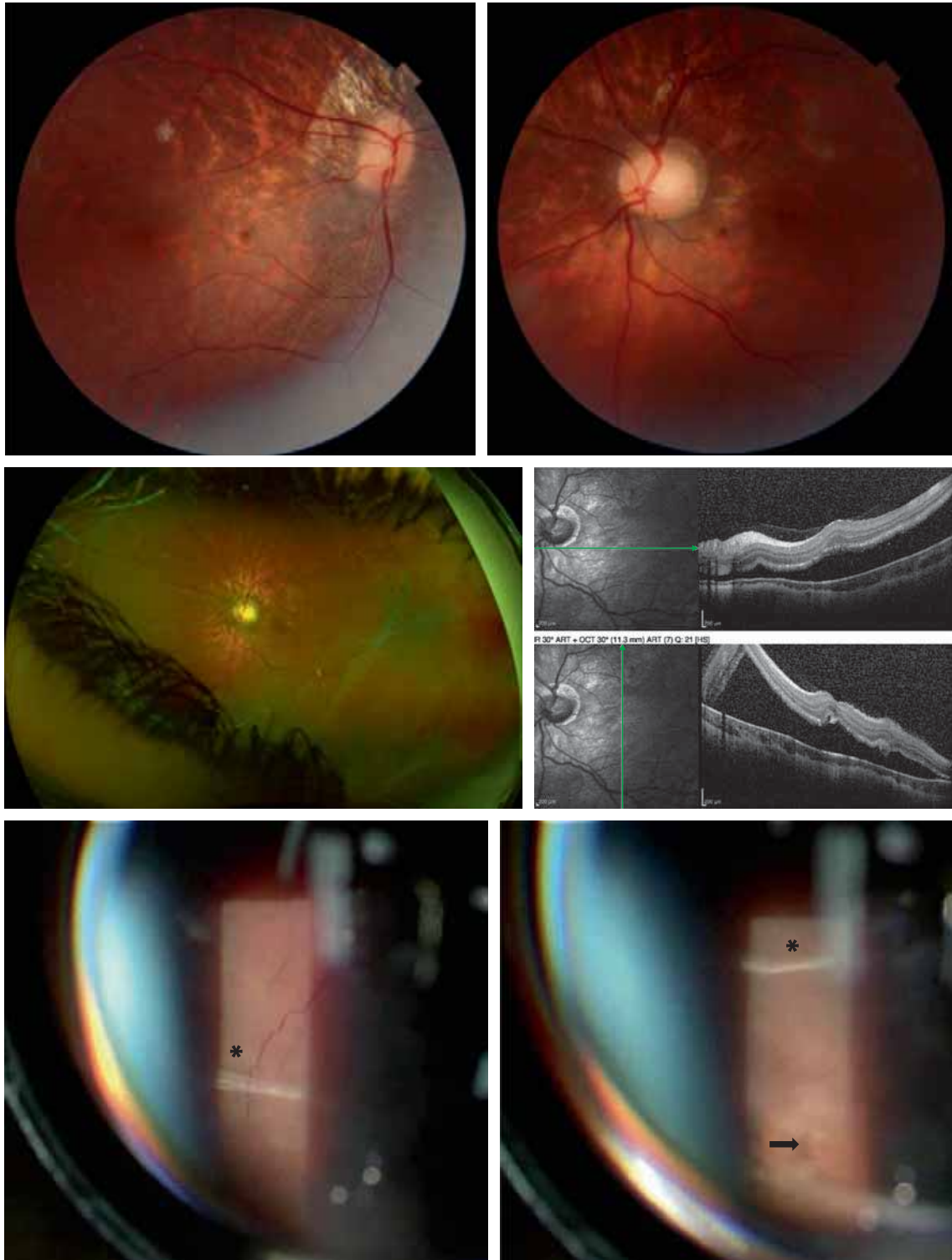


Fig. 26-1 *Enfant de 13 ans myope de -9 D (œil droit, a ; œil gauche, b), ancien prématuré de 25 semaines d'aménorrhée et 660 g : dysversion et ectopie maculaire modérée au niveau de l'œil droit et décollement de rétine, plan temporal et inférieur.*
 Photographie grand champ du décollement de rétine chez cet enfant (c). On note le soulèvement rétinien plan à l'OCT (d). On peut observer une bande vitreuse correspondant aux néovaisseaux pré-rétiniens impliqués (astérisque, e), et des trous équatoriaux (flèche, e).

a	b
c	d
e	

mière intention [27]. Au final, 1,7 intervention est nécessaire pour obtenir des taux de réapplication dans cette indication, variant de 30 à 82 % suivant les séries [22].

Le pronostic fonctionnel de ces décollements de rétine est plus limité du fait des remaniements maculaires préexistants et de l'acuité préopératoire souvent limitée ; ils peuvent présenter en préopératoire une ectopie ou un pli maculaire et des altérations importantes de l'épithélium pigmentaire, compromettant la récupération.

Conclusion

Les prématurés ont un risque majoré de développer une myopie forte, et la fréquence de celle-ci est corrélée à la sévérité de la rétinopathie, spontanément régressive ou traitée. La cryoapplication et, dans une moindre mesure, la photocoagulation augmentent le risque de survenue d'une myopie forte, alors que les traitements anti-VEGF ne semblent pas avoir d'effet sur ce point.

Les antécédents de rétinopathie des prématurés sévère traitée ou non entraînent un risque de survenue de décollement de rétine rhéomatogène à distance, et une surveillance régulière de

ces enfants même à l'âge adulte se justifie pour dépister et traiter précocement cette complication.

Points clés

- ▶ Les prématurés ont un risque majoré de développer une myopie.
- ▶ La rétinopathie des prématurés (ROP) est un facteur encore plus important de survenue de la myopie.
- ▶ Plus la ROP est grave, plus le risque et l'importance de la myopie sont élevés : 5 % des ROP sont associées à une myopie, mais 20 à 50 % des ROP nécessitant un traitement y sont associées.
- ▶ Les ROP avec une atteinte postérieure sont associées à des myopies fortes.
- ▶ Les enfants prématurés, surtout s'ils ont eu une ROP, sont à risque de décollement de rétine (DR). De 20 à 40 % des enfants ayant une ROP font un DR précoce ou à distance de plusieurs années.
- ▶ Le traitement des ROP semble diminuer le risque de myopie et de DR ; les anti-VEGF plus encore que le laser ou la cryothérapie.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Hartnett ME, Penn JS. Mechanisms and management of retinopathy of prematurity. *N Engl J Med* 2013 ; 368(12) : 1162-3.
- [2] Gilbert C. Retinopathy of prematurity : a global perspective of the epidemics, population of babies at risk and implications for control. *Early Hum Dev* 2008 ; 84(2) : 77-82.
- [3] Holmstrom G, el Azazi M, Kugelberg U. Ophthalmological follow up of preterm infants : a population based, prospective study of visual acuity and strabismus. *Br J Ophthalmol* 1999 ; 83(2) : 143-50.
- [4] Holmström GE, Källén K, Hellström A, et al. Ophthalmologic outcome at 30 months' corrected age of a prospective Swedish cohort of children born before 27 weeks of gestation : the extremely preterm infants in Sweden study. *JAMA Ophthalmol* 2014 ; 132(2) : 182-9.
- [5] Davitt BV, Dobson V, Good WV, et al. Prevalence of myopia at 9 months in infants with high-risk prethreshold retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 2005 ; 112(9) : 1564-8.
- [6] Quinn GE, Dobson V, Davitt BV, et al. Progression of myopia and high myopia in the early treatment for retinopathy of prematurity study : findings at 4 to 6 years of age. *J AAPOS* 2013 ; 17(2) : 124-8.
- [7] Quinn GE, Dobson V, Kivlin J, et al. Prevalence of myopia between 3 months and 5 12 years in preterm infants with and without retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1998 ; 105(7) : 1292-300.
- [8] 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(3) : 297-300.
- [9] Nissenkorn I, Yassar Y, Mashkowski D, et al. Myopia in premature babies with and without retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 1983 ; 67(3) : 170-3.
- [10] Gallo JE, Lennerstrand G. A population-based study of ocular abnormalities in premature children aged 5 to 10 years. *Am J Ophthalmol* 1991 ; 111(5) : 539-47.
- [11] Ouyang LJ, Yin ZQ, Ke N, et al. Refractive status and optical components of premature babies with or without retinopathy of prematurity at 3-4 years old. *Int J Clin Exp Med* 2015 ; 8(7) : 11854-61.
- [12] Yang CS, Wang AG, Shih YF, Hsu WM. Long-term biometric optic components of diode laser-treated threshold retinopathy of prematurity at 9 years of age. *Acta Ophthalmol* 2013 ; 91(4) : e276-82.
- [13] Fledelius HC. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 1) Visual function, slit-lamp findings, and fundus appearance. *Acta Ophthalmol Scand* 1996 ; 74(3) : 288-93.
- [14] Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity : natural history ROP : ocular outcome at 5(1/2) years in premature infants with birth weights less than 1 251 g. *Arch Ophthalmol* 2002 ; 120(5) : 595-9.
- [15] Palmer EA, Hardy RJ, Dobson V, et al. 15-year outcomes following threshold retinopathy of prematurity : final results from the multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 2005 ; 123(3) : 311-8.
- [16] Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Final visual acuity results in the early treatment for retinopathy of prematurity study. *Arch Ophthalmol* 2010 ; 128(6) : 663-71.
- [17] Carvounis PE. Refractive outcomes of lens-sparing vitrectomy for retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 2010 ; 128(7) : 843-6.
- [18] Roohipoor R, Karkhaneh R, Riazi Esfahani M, et al. Comparison of refractive error changes in retinopathy of prematurity patients treated with diode and red lasers. *Ophthalmologica* 2016 ; 235(3) : 173-8.
- [19] Geloneck MM, Chuang AZ, Clark WL, et al. Refractive outcomes following bevacizumab monotherapy compared with conventional laser treatment : a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol* 2014 ; 132(11) : 1327-33.
- [20] Gurler B, Coskun E, Öner V, et al. Clinical characteristics and surgical outcomes of pediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Int Ophthalmol* 2016 ; 36(4) : 521-5.
- [21] Oono Y, Uehara K, Haruta M, Yamakawa R. Characteristics and surgical outcomes of pediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Clin Ophthalmol* 2012 ; 6 : 939-43.
- [22] Read SP, Aziz HA, Kuriyan A, et al. Retinal detachment surgery in a pediatric population : visual and anatomic outcomes. *Retina* 2018 ; 38(7) : 1393-402.
- [23] Soheilian M, Ramezani A, Malihi M, et al. Clinical features and surgical outcomes of pediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Retina* 2009 ; 29(4) : 545-51.
- [24] Fivgas GD, Capone, Jr. A. Pediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Retina* 2001 ; 21(2) : 101-6.
- [25] Bonamy AK, Holmström G, Stephansson O, et al. Preterm birth and later retinal detachment : a population-based cohort study of more than 3 million children and young adults. *Ophthalmology* 2013 ; 120(11) : 2278-85.

[26] Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity : ophthalmological outcomes at 10 years. *Arch Ophthalmol* 2001 ; 119(8) : 1110-8.

[27] Terasaki H, Hirose T. Late-onset retinal detachment associated with regressed retinopathy of prematurity. *Jpn J Ophthalmol* 2003 ; 47(5) : 492-7.

[28] Jandek C, Kellner U, Foerster MH. Late retinal detachment in patients born prematurely : outcome of primary pars plana vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 2004 ; 122(1) : 61-4.

[29] Chang PY, Yang CM, Yang CH, et al. Clinical characteristics and surgical outcomes of pediatric rhegmatogenous retinal detachment in Taiwan. *Am J Ophthalmol* 2005 ; 139(6) : 1067-72.

Pathologies inflammatoires associées à la myopie

D. LAM, N. MASSAMBA, C. TERRADA, B. BODAGHI

Introduction

Les affections inflammatoires oculaires associées à la myopie sont diverses mais mal connues pour ce qui est de leur physiopathologie. Elles touchent principalement la choriocapillaire, avec comme facteur favorisant la fragilité tissulaire liée aux modifications anatomiques myopiques, mais également un terrain génétique potentiellement à risque et/ou un facteur déclenchant infectieux. Des données expérimentales récentes montrent la relation étroite entre les médiateurs de l'inflammation et la myopie [1]. Malgré une histoire clinique relativement reproductible, peu de données précises sont connues sur le plan moléculaire ou microbiologique. La richesse sémiologique clinique et l'imagerie multimodale permettent de confirmer le diagnostic nosologique et de proposer une conduite à tenir allant d'une surveillance rapprochée à une stratégie incluant corticoïdes, immunosuppresseurs et/ou anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) [2, 3]. Le pronostic visuel final dépend du risque de néovascularisation et de la localisation des cicatrices atrophiques. Il faut également prendre en compte le fait que toute inflammation oculaire chez les patients myopes impose une prudence extrême dans le maniement de la corticothérapie locale, en particulier injectable, étant donné le risque de fragilité sclérale et de glaucome plus sévère en raison des altérations du nerf optique liées à la myopie.

Choroidite multifocale

L'affection touche principalement des adultes caucasiens (80 % des cas), plus souvent de sexe féminin, âgés de 30 à 40 ans. La myopie, de degré variable, est souvent retrouvée [4] avec une réfraction moyenne autour de -2 D. L'atteinte est bilatérale dans 80 % des cas, mais peut être asymétrique ou unilatérale à la présentation [5]. Il n'y a pas de préférence géographique, pas de symptomatologie générale, mais un syndrome pseudogrippal est souvent retrouvé.

SYMPTÔMES

Les symptômes comprennent des photopsies, des myodésopsies et des scotomes de taille variable.

Les métamorphopsies, scotomes ou la baisse brutale de la vision centrale font évoquer une atteinte maculaire ou des néovaisseaux choroïdiens maculaires.

EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE

L'inflammation du segment antérieur est minime ainsi que la hyalite. Les lésions choroïdiennes multiples de taille variable (50 à 350 microns) sont disposées au pôle postérieur et en moyenne périphérie (fig. 27-1). Les formes actives sont crémeuses, alors que les lésions anciennes sont atrophiques à bords pigmentés. Elles peuvent s'élargir et devenir coalescentes. L'expression clinique pourrait être modifiée en présence d'un staphylome ou d'une dysversion [6]. La néovascularisation choroïdienne survient dans 30 % des cas et d'autres complications plus rares comprennent l'œdème maculaire cystoïde, la membrane épirétinienne, l'œdème papillaire, l'élargissement de la tache aveugle, les cicatrices périrapillaires et la fibrose sous-rétinienne.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens complémentaires sont les suivants :

- l'angiographie à la fluorescéine :
 - choroïdite aiguë : hypofluorescence précoce, imprégnation aux temps tardifs ;
 - choroïdite chronique : hyperfluorescence précoce qui persiste aux temps tardifs (effet fenêtre) ;
 - imprégnation de la papille, des vaisseaux rétiniens et œdème maculaire cystoïde ;
 - si présence d'un néovaisseau choroïdien : hyperfluorescence précoce bien définie avec fuite aux temps tardifs.
- l'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) est l'examen majeur montrant des lésions inflammatoire hypofluorescentes, plus nombreuses en ICG que cliniquement. Elle est également utilisée pour le suivi [7] ;
 - le cliché en autofluorescence – hypoautofluorescence des cicatrices (atrophie) ;
 - la tomographie en cohérence optique (OCT) – hyper-réflexivité au niveau des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire. Les données de l'OCT-angiographie sont d'une aide importante, en particulier en présence d'une néovascularisation [8] ;
 - le champ visuel – identification de scotomes ; aide au suivi de la progression de la maladie ;

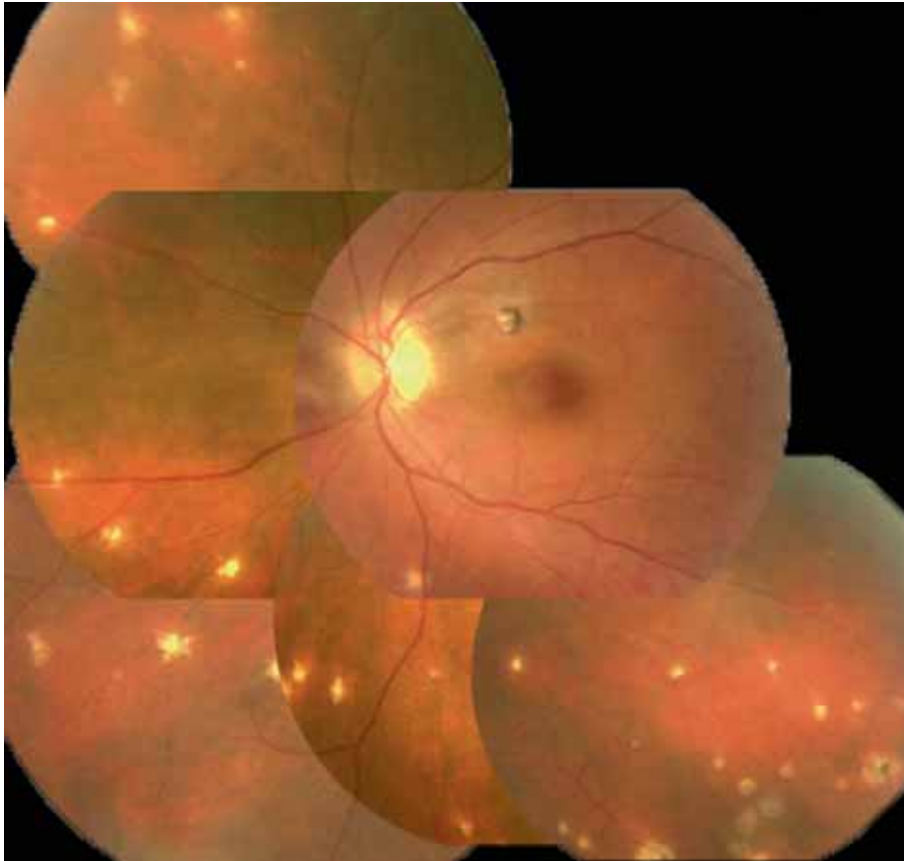


Fig. 27-1 Retinophotographie mettant en évidence une choroidite multifocale.

- l'électrorétinogramme (ERG) :
 - il peut être normal ou révéler des anomalies non spécifiques ;
 - l'ERG multifocal peut mettre en évidence une diminution globale des réponses en plus de zones focales avec une réponse davantage diminuée (correspondent aux scotomes du champ visuel).

■ DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les diagnostics différentiels sont importants à éliminer avant de retenir le diagnostic car certains nécessitent une prise en charge spécifique. Ils appartiennent soit aux choriocapillaropathies primitives, soit aux choroidites stromales :

- choroidite ponctuée interne : les lésions sont plus profondes et à l'emporte-pièce avec moins de hyalite que dans la choroidite multifocale et un risque de néovascularisation plus important ;
- Birdshot rétinochoroidopathie : patients plus âgés, HLA-A29 positif, avec des lésions plus grandes, disposées autour de la papille et parfois plus discrètes ;
- sarcoidose, syphilis, tuberculose : elles sont de présentation variable mais généralement associées à une inflammation antérieure et/ou intermédiaire ;
- uvéoméningites : syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada et ophthalmie sympathique ;
- choroidite serpiginieuse après avoir éliminé une tuberculose ;
- syndrome de fibrose sous-rétinienne et histoplasmose oculaire, qui restent exceptionnelles.

■ TRAITEMENT

Les corticoïdes locaux ou systémiques sont à discuter dès que les foyers menacent la fonction visuelle.

Des traitements immunomodulateurs sont indiqués en cas de corticodépendance (azathioprine, mycophénolate mofétil). Ils diminuent le risque de complications maculaires (œdème maculaire cystoïde [OMC], membrane épirétinienne [MER], néovaisseau choroïdien [NVC]).

Pour les NVC, les corticoïdes et immunomodulateurs diminuent les récurrences en contrôlant l'inflammation. Le traitement par injections intravitréennes d'anti-VEGF est devenu le standard de traitement même si de rares indications persistent pour la photothérapie dynamique ou le laser focal (en cas de NVC extrafovéolaire). Il faut éviter les injections itératives d'anti-VEGF sans le contrôle efficace et durable de l'inflammation.

■ PRONOSTIC

Soixante quinze pour cent des patients développent une baisse d'acuité visuelle permanente sur au moins un œil, liée à des lésions rétrofovéolaires (NVC, OMC chronique, fibrose sous-rétinienne). Le traitement par corticoïdes systémiques et immunomodulateurs améliore le pronostic, avec 83 % de réduction du risque de complication maculaire et 92 % de réduction de risque de baisse visuelle inférieure à 1/10^e au niveau de l'œil atteint.

Choroidite ponctuée interne

■ ÉPIDÉMIOLOGIE

La choroidite ponctuée interne (CPI) est plus fréquente chez les Caucasiens (80 % des cas) de 20 à 40 ans (âge plus jeune que

pour la choroïdite multifocale), avec une myopie retrouvée dans 85 % des cas. La CPI est souvent bilatérale [9] mais, dans les formes unilatérales, l'œil le plus myope est assez fréquemment touché. Il n'y a pas de lien avec une pathologie systémique ou d'association avec un typage HLA particulier. L'inflammation primitive touche la choriocapillaire. La CPI résulte de la non-perfusion de la choriocapillaire avec des lésions ischémiques secondaires de la rétine externe [5]. Les néovaisseaux choroïdiens sont la complication la plus fréquente parmi les autres choriocapillaropathies primitives.

■ SYMPTÔMES

Les symptômes comprennent les photopsies, des microscotomes, un scotome central, des métamorphopsies, une baisse d'acuité visuelle brutale en cas d'atteinte fovéolaire directe ou de NVC rétrofovéolaire.

■ EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE

Il n'y a pas d'inflammation du segment antérieur, ni du vitré. Le fond d'œil met en évidence de multiples (5 à 20) lésions profondes, grises, de petite taille (50 à 200 µm) au pôle postérieur. Ces lésions sont plus petites et moins pigmentées que celles de la choroïdite multifocale (CMF). Un décollement séreux rétinien est rarement associé. Les NVC surviennent jusque dans 70 % des cas (présence de liquide sous-rétinien, hémorragie sous-rétinienne, exsudats), souvent dans l'année qui suit le début des symptômes. La fibrose sous-rétinienne est constatée dans 80 % des cas.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens complémentaires sont les suivants :

- angiographie à la fluorescéine (fig. 27-2a) :
 - sans NVC :
 - lésions actives : hyperfluorescence précoce avec imprégnation ou fuite au temps tardif, mais la plupart des lésions cliniques ne sont pas apparentes en angiographie à la fluorescéine ;
 - remplissage du colorant aux temps tardifs, en cas de décollement séreux rétinien associé ;
 - les cicatrices sont hypofluorescentes au temps précoce avec hyperfluorescence au temps tardif.
 - avec NVC : hyperfluorescence précoce avec diffusion au temps tardif.
- angiographie au vert d'indocyanine (fig. 27-2b) :
 - hypofluorescence des lésions inflammatoires du pôle postérieur ;
 - les lésions sont plus nombreuses en ICG que cliniquement ;
 - l'ICG est le seul examen permettant de détecter l'extension des lésions actives [10].
 - autofluorescence : hypoaufluorescence des lésions du pôle postérieur ;
 - OCT et OCT-angiographie (fig. 27-2c,d) : les caractéristiques sont identiques à celles de la CMF (hyper-réflexivité nodulaire au niveau de la couche des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire rétinien). L'OCT-angiographie permet d'analyser plus précisément la néovascularisation choroïdienne.
 - champ visuel : les scotomes rapportés par le patient sont identifiés. Ils sont davantage centraux, comparativement à la CMF.

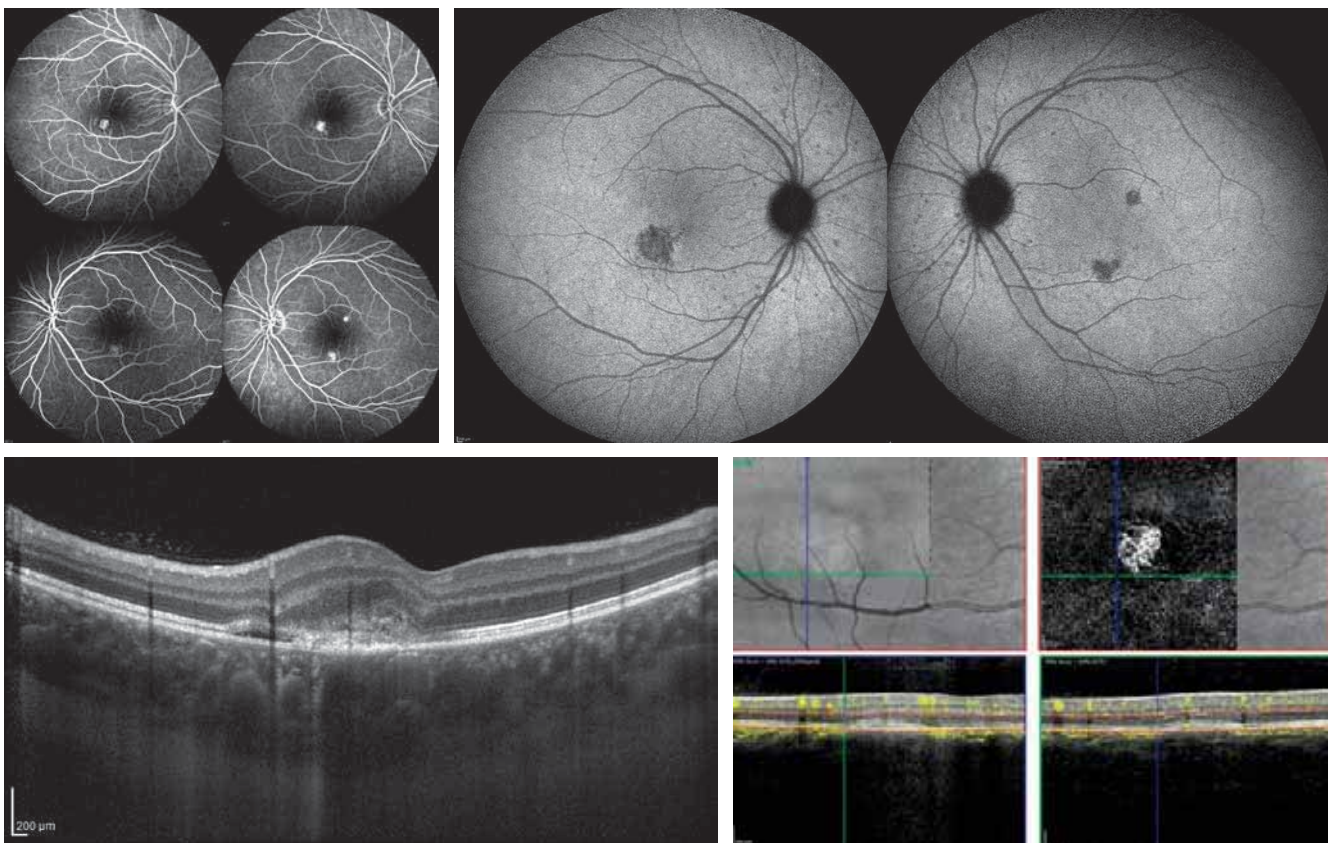


Fig. 27-2 Choroïdite ponctuée interne (CPI).

a. Angiographie à la fluorescéine. Hyperfluorescence précoce avec imprégnation (respectivement 21 secondes, 7 minutes pour l'œil droit en haut, et 36 secondes, 6 minutes pour l'œil gauche en bas). b. Angiographie au vert d'indocyanine. Hypofluorescence des lésions inflammatoires du pôle postérieur ; les lésions sont plus nombreuses en ICG que cliniquement. c. OCT maculaire de l'œil droit. CPI compliquée de néovaisseaux choroïdiens. d. OCT-angiographie de l'œil droit. Le lacis néovasculaire est détecté.

a | b
c | d

■ DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les diagnostics différentiels sont similaires à ceux décrits plus haut dans le cadre des CMF qui appartiennent à un spectre physiopathologique très proche.

■ TRAITEMENT

Les corticoïdes systémiques sont administrés pour contrôler l'inflammation aiguë. Les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes pour le traitement des NVC et de l'OMC sont indiquées au cas par cas. Le traitement immunomodulateur peut être utile car la CPI est une maladie chronique et les NVC sont fréquents, avec des rechutes itératives. Il est mis en place en cas d'inflammation réfractaire ou chez des patients intolérants aux corticoïdes. Le mycophénolate mofétil, l'azathioprine, le méthotrexate et la ciclosporine A ont montré leur efficacité. Le traitement systémique diminue le risque de complication maculaire (OMC, MER, NVC) et aussi celui de baisse d'acuité visuelle. En cas de NVC, les corticoïdes et immunomodulateurs peuvent réduire les récives en maîtrisant l'inflammation. Le traitement des NVC est identique à celui des NVC d'autres causes (corticoïdes intraoculaires, injections intravitréennes d'anti-VEGF, photothérapie dynamique, laser focal si extrafovéolaire).

■ PRONOSTIC

Le pronostic est réservé chez une majorité des patients en l'absence de traitement. Il dépend de la présence de NVC (fréquente), de fibrose sous-rétinienne ou de lésion fovéolaire [11].

Syndrome des taches blanches multiples évanescentes

Ce syndrome (*multifocal evanescent white dot syndrome* [MEWDS] en anglais) correspond à une choriocapillaropathie inflammatoire multifocale rare de résolution spontanée avec un excellent pronostic visuel, dans la majorité des cas.

■ ÉPIDÉMIOLOGIE

Ce syndrome survient principalement chez les femmes jeunes, en bonne santé, légèrement myopes entre la deuxième et la quatrième décennie. La cause est inconnue, mais une hypothèse infectieuse a été émise (les patients ayant un prodrome à type de syndrome pseudogrippal dans 50 à 60 % des cas) [12].

■ SYMPTÔMES

Les symptômes comprennent des photopsies, souvent en temporal du champ visuel, une vision floue, une acuité visuelle allant de 10/10° à 0,5/10° et un microscotome central.

■ EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE

L'examen met en évidence de multiples taches blanches, arrondies, prédominant au pôle postérieur et autour du nerf optique, s'étendant jusqu'en moyenne périphérie, de tailles variables, très discrètes, situées au niveau de la rétine externe et de l'épithélium pigmentaire [5]. La fovéa a un aspect granité orange. Il n'y a pas

d'inflammation du segment antérieur, mais certains patients ont une hyalite modérée, avec parfois un déficit pupillaire afférent relatif et un œdème papillaire. Il s'agit le plus souvent d'un épisode monophasique, unilatéral.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

(fig. 27-3)

Les examens complémentaires sont les suivants :

- autofluorescence (fig. 27-3a) : elle met en évidence des taches blanches hyperautofluorescentes, des lésions plus nombreuses que celles vues cliniquement qui s'estompent et disparaissent en quelques semaines ou mois ;

- angiographie à la fluorescéine (fig. 27-3b) : elle montre une hyperfluorescence précoce et tardive des taches ainsi qu'une imprégnation tardive de la papille ;

- angiographie ICG (fig. 27-3c) : elle montre une hypo-fluorescence persistante des taches au pôle postérieur et en moyenne périphérie et un halo hypo-fluorescent péripapillaire. Les lésions sont plus nombreuses en ICG que cliniquement ou en autofluorescence avec des *pin points* transitoires au temps intermédiaire ;

- OCT (fig. 27-3d,e) : elle révèle des taches blanches apparaissant comme des défauts dans la rétine externe et l'épithélium pigmentaire avec interruption ou atténuation du signal dans la couche des photorécepteurs.

- champ visuel : il montre un élargissement de la tache aveugle et des microscotomes paracentraux.

■ DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les diagnostics différentiels comprennent les autres syndromes de taches blanches, mais surtout le syndrome d'élargissement idiopathique de la tache aveugle et l'*acute zonal occult outer retinopathy* (AZOOR).

■ TRAITEMENT

Le traitement repose sur une surveillance rapprochée car le MEWDS est de résolution spontanée après plusieurs semaines à mois, avec retour à une vision normale chez la plupart des patients.

■ PRONOSTIC

Le pronostic est excellent avec de discrets changements pigmentaires au fond d'œil après résolution, mais certains patients gardent des déficits du champ visuel et des néovaisseaux choroïdiens maculaires. La bilatéralisation et les récives sont rares.

Syndrome d'élargissement de la tache aveugle

Les symptômes sont unilatéraux, avec apparition brutale d'un scotome temporal et de scintillements dans la zone atteinte. Il y a une prépondérance chez les femmes souffrant de myopie modérée [13]. Le diagnostic différentiel est celui de la sclérose en plaques. L'acuité visuelle, la vision des couleurs, les réponses pupillaires, le fond d'œil et l'angiographie à la fluorescéine sont peu altérés, avec parfois une diffusion péripapillaire. L'élargis-

sement de la tache aveugle est confirmé par le champ visuel. L'électrorétinogramme (ERG) multifocal indique une dysfonction péripapillaire. Le syndrome d'élargissement de la tache aveugle et le MEWDS feraient partie de la même entité. La seule différence est que les anomalies du fond d'œil du MEWDS ne sont pas présentes dans le syndrome d'élargissement de la tache aveugle. Les lésions étaient probablement transitoires, ayant disparu au moment de l'examen. L'ICG montrerait, si elle était réalisée dès le début des symptômes, une hypofluorescence péripapillaire, indiquant une non-perfusion choriocapillaire, responsable alors de l'élargissement de la tache aveugle. Cela pourrait indiquer une susceptibilité de la choriocapillaire péripapillaire à l'occlusion suite à une inflammation (ischémie de la rétine externe, dysfonction puis scotome péripapillaire). L'OCT montre parfois l'absence de la ligne ellipsoïde (IS/OS) [14]. L'évolution se fait vers une régression des anomalies du champ visuel.

AZOR (acute zonal occult outer retinopathy)

Il s'agit d'une dysfonction idiopathique de la rétine externe associée à des anomalies du champ visuel et de l'ERG. L'élargissement de la tache aveugle est possible [15].

■ ÉPIDÉMIOLOGIE

Il s'agit d'une pathologie rare, touchant les femmes jeunes avec un sex-ratio de 3 pour 1 [16]. De 20 à 30 % des cas peuvent avoir une association avec une pathologie systémique auto-immune. L'AZOR peut survenir chez des patients ayant un autre antécédent de

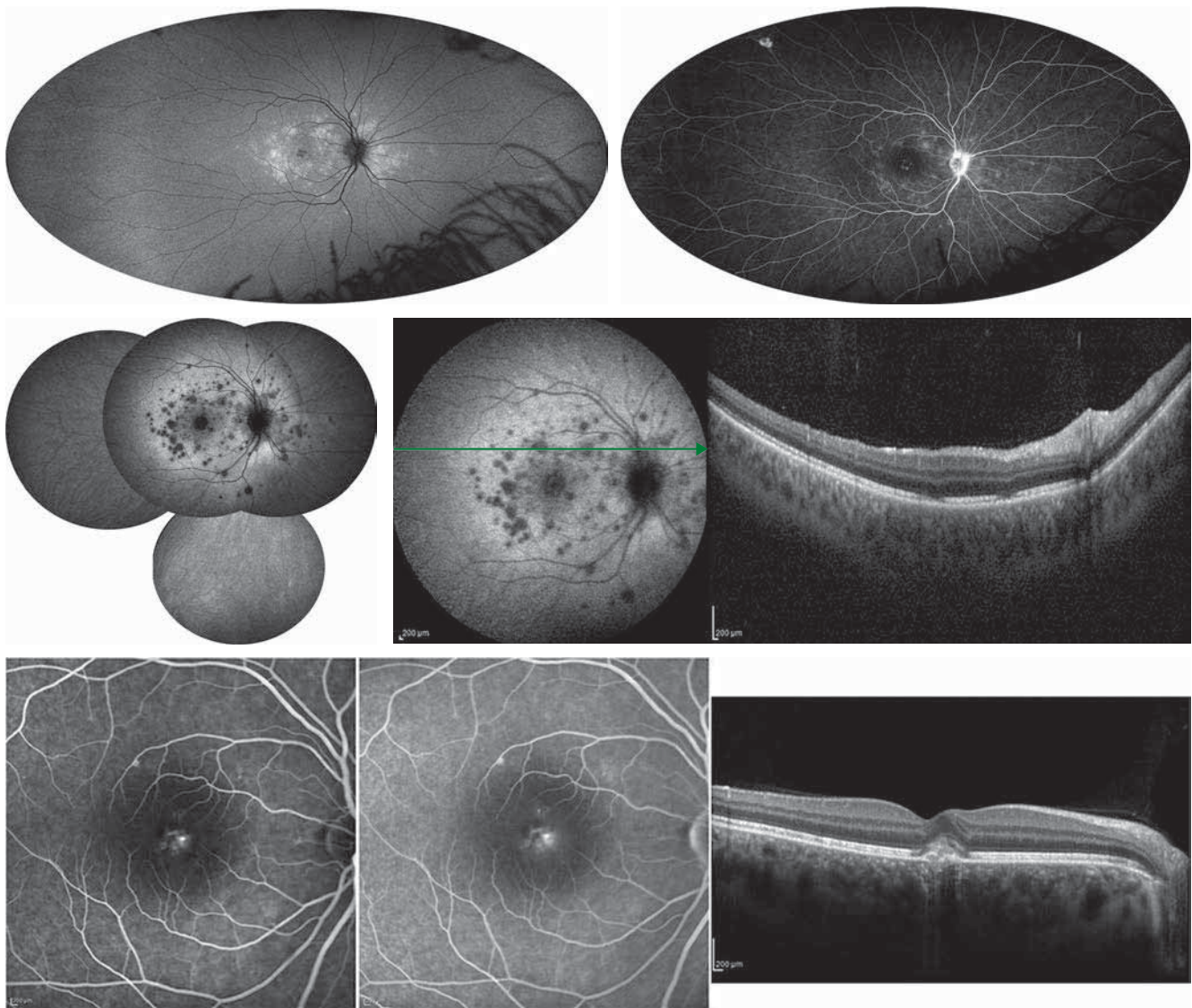


Fig. 27-3 Syndrome MEWDS.

a. Autofluorescence de l'œil droit. Hyperautofluorescence au pôle postérieur et en moyenne périphérie dans le cadre d'un MEWDS. b. Temps tardif d'une angiographie à la fluorescéine. Il y a une imprégnation des taches blanches et de la papille. c. Angiographie au vert d'indocyanine (ICG). Hypofluorescence persistante des taches au pôle postérieur et en moyenne périphérie. Halo hypofluorescent autour de la papille. Les lésions sont plus nombreuses en ICG que cliniquement ou en autofluorescence. d. OCT passant par les taches blanches. Les taches blanches apparaissent comme des défauts dans la rétine externe et l'épithélium pigmentaire : interruption ou atténuation du signal dans la couche des photorécepteurs. e. OCT-angiographie. MEWDS compliqué de néovaisseau choroïdien.

a | b
c | d
e

« syndrome des taches blanches » (MEWDS, CMF, neurorétinopathie maculaire aiguë, syndrome d'élargissement de la tache aveugle, choroïdite ponctuée interne).

■ SYMPTÔMES

Les symptômes comprennent les photopsies, l'altération aiguë progressive du champ visuel sur une période de quelques semaines à quelques mois. Le champ visuel et l'acuité visuelle sont atteints de façon variable. L'atteinte est bilatérale, mais possiblement asymétrique (deuxième œil touché dans les semaines à mois qui suivent).

■ EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE

Il n'y a pas de changement cliniquement visible pendant la phase aiguë mais on note ensuite l'apparition d'un déficit pupillaire afférent relatif, d'une hyalite, d'une atrophie de l'épithélium pigmentaire, avec pigmentation anormale de celui-ci dans les semaines à mois qui suivent.

■ DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les diagnostics différentiels sont les suivants :

- syndromes des taches blanches ;
- rétinopathie associée au cancer ou au mélanome ;
- rétinopathie auto-immune ;
- neuropathie optique ;
- lésions chiasmatiques ;
- neurorétinite subaiguë unilatérale diffuse (*diffuse unilateral subacute necrosis* [DUSN]) ;
- syphilis.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens complémentaires suivants sont réalisés :

- angiographie à la fluorescéine : elle est normale à la phase aiguë ;
- antofluorescence (fig. 27-4) : elle est parfois normale à la phase aiguë de la maladie avec halo péripapillaire hypoautofluorescent et bord hyperautofluorescent ;
- une hypoautofluorescence périphérique et moins souvent du pôle postérieur peut être mise en évidence [17] ;
- champ visuel : il révèle un élargissement de la tache aveugle avec extension arciforme aux quadrants temporaux ;

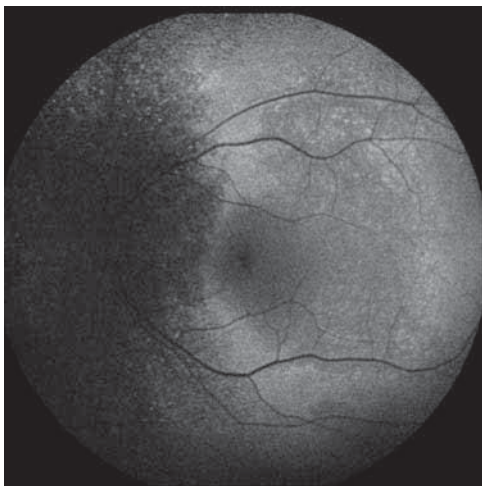


Fig. 27-4 Cliché d'autofluorescence au cours d'un AZOOR.

- ERG : on retrouve un temps implicite allongé sur le flicker à 30 Hz et une amplitude anormale de l'onde b sur les réponses photopiques ;

- l'ERG multifocal montre une dysfonction de la rétine externe ;
- l'OCT révèle une hyper-réflexivité de la rétine externe et une interruption généralisée des couches rétinienne.

■ TRAITEMENT

Aucun traitement n'a démontré une efficacité sur l'acuité visuelle. Les antiviraux per os et la corticothérapie ont parfois été proposés.

■ PRONOSTIC

La perte du champ visuel se stabilise dans les 6 mois chez les trois quarts des patients. En cas de récupération, celle-ci est incomplète. Deux tiers des patients retrouvent une acuité visuelle de 5/10°, mais 18 % ont une cécité légale. Environ 30 % des patients ont des récurrences de la maladie.

Modification de la réfraction et apparition d'une myopie induites par une uvéite

■ MYOPIE AIGUË LIÉE À L'INFLAMMATION SCLÉROCHOROÏDIENNE

L'inflammation sévère au cours des sclérites postérieures peut entraîner une myopie aiguë parfois jusqu'à 6 D avec une fermeture de l'angle. Le mécanisme est fondé sur un décollement ciliochoroïdien [18]. Ce phénomène est retrouvé dans les inflammations choroïdiennes sévères comme la phase aiguë de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH), comme rapporté récemment dans une série de 54 cas [19].

■ MYOPIE PAR MODIFICATION CRISTALLINIENNE DUE AUX STÉROÏDES

La cataracte cortisonique est généralement sous-capsulaire postérieure sans modification réfractive, contrairement aux formes nucléaires. Cependant, la myopisation est parfois possible par l'effet optique des opacités discoïdes postérieures [20].

■ MYOPIE INDUITE PAR L'UVÉITE ASSOCIÉE AUX UVÉITES ANTÉRIEURES CHRONIQUES PÉDIATRIQUES

Davantage d'erreurs réfractives à type de myopie sont retrouvées de façon significative chez les patients ayant une uvéite de type arthrite juvénile idiopathique (environ 43 % des patients), comparativement à un groupe contrôle du même âge [21]. L'explication possible est la fragilisation du tissu scléral, secondaire à l'inflammation chronique, prédisposant à la myopisation. L'évolution myo-

pique de la réfraction après chirurgie de la cataracte emmétropisante dans l'enfance vient renforcer cette constatation.

Myopie transitoire iatrogène

Les médicaments de la famille des sulfamides provoquent une myopie transitoire [22]. L'ultrabiomicroscopie (UBM) montre une effusion choroïdienne supraciliaire, responsable d'un déplacement vers l'avant du bloc corps ciliaire-cristallin-iris et une relaxation des fibres zonulaires, causant alors une myopie. La diminution rapide des taux d'inhibiteurs d'anhydrase carbonique sérique entraînerait une augmentation de production d'humeur aqueuse avec accumulation de liquide suprachoroïdien [23]. Ce phénomène survient avec les sulfamides utilisés pour le traitement de la toxoplasmose ou du syndrome d'Irvine-Gass. L'arrêt de ces médicaments conduit à une résolution complète de ces modifications anatomiques. L'utilisation du topiramate (un dérivé des sulfamides, utilisé dans le traitement des migraines, céphalées et crises convulsives) peut également s'accompagner de telles modifications. Le tamsulosine est un alpha-1-bloquant pouvant induire un décollement choroïdien inflammatoire et une myopie transitoire [24].

Conclusion

La myopie intervient clairement dans la genèse de certaines maladies inflammatoires oculaires, mais elle peut aussi être induite au cours d'affections auto-immunes ou, plus rarement, de façon iatrogène. La prise en compte de ce paramètre est importante, avec des conséquences potentielles sur la stratégie thérapeutique. Les avancées dans le domaine de l'imagerie multimodale [3, 15] et les outils moléculaires performants nous permettront de mieux analyser les lésions reconnues précédemment sous la dénomination de « taches blanches » et qui sont maintenant mieux identifiées sous le nom de choriocapillaropathies primitives [2]. La classification est encore amenée à évoluer dans l'avenir pour une meilleure compréhension de chaque entité, préalable indispensable à une prise en charge thérapeutique individuelle et adaptée.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Lin HJ, Wei CC, Chang CY, et al. Role of chronic inflammation in myopia progression : clinical evidence and experimental validation. *EBioMedicine* 2016 ; 10 : 269-81.
- [2] Herbert CP, Papadia M, Neri P. Myopia and inflammation. *J Ophthalmic Vis Res* 2011 ; 6(4) : 270-83.
- [3] Raven ML, Ringeisen AL, Yonekawa Y, et al. Multi-modal imaging and anatomic classification of the white dot syndromes. *Int J Retina Vitreous* 2017 ; 3 : 12.
- [4] Mantovani A, Herbert CP. Multifocal choroiditis. In : Gupta A, Gupta V, Herbert CP, Khairallah M (Eds). *Uveitis, text and imaging*. New Delhi : Jaypee ; 2009. p. 456-67.
- [5] Terrada C, Bodaghi B, Rao KP, et al. White dot syndromes. In : Garg SJ (Ed.). *Color atlas & synopsis of clinical ophthalmology. Uveitis*. Philadelphia : Wolters Kluwer-Lippincott Williams & Wilkins ; 2012.
- [6] Astroz P, Mrejen S, Souied EH, et al. Chorioretinal white dot lesions in eyes with multifocal choroiditis and tilted disk syndrome with inferior staphyloma. *Retina* 2017 ; 37(1) : 154-60.
- [7] Cimino L, Auer C, Herbert CP. Sensitivity of indocyanine green angiography for the follow-up of active inflammatory choriocapillaropathies. *Ocul Immunol Inflamm* 2000 ; 8(4) : 275-83.
- [8] Astroz P, Miere A, Mrejen S, et al. Optical coherence tomography angiography to distinguish choroidal neovascularization from macular inflammatory lesions in multifocal choroiditis. *Retina* 2018 ; 38(2) : 299-309.
- [9] Tavallali A, Yannuzzi LA. Idiopathic multifocal choroiditis. *J Ophthalmic Vis Res* 2016 ; 11(4) : 429-32.
- [10] Herbert CP, LeHoang P, Guex-Crosier Y. Schematic interpretation of indocyanine green angiography in posterior uveitis using a standard angiographic protocol. *Ophthalmology* 1998 ; 105(3) : 432-40.
- [11] Brown J, Jr., Folk JC, Reddy CV, Kimura AE. Visual prognosis of multifocal choroiditis, punctate inner choroidopathy, and the diffuse subretinal fibrosis syndrome. *Ophthalmology* 1996 ; 103(7) : 1100-5.
- [12] Tavallali A, Yannuzzi LA. MEWDS, Common cold of the retina. *J Ophthalmic Vis Res* 2017 ; 12(2) : 132-4.
- [13] Watzke RC, Shults WT. Clinical features and natural history of the acute idiopathic enlarged blind spot syndrome. *Ophthalmology* 2002 ; 109(7) : 1326-35.
- [14] Liu X, Chen B, Zhang M, Huang H. Clinical features and differential diagnosis of acute idiopathic blind spot enlargement syndrome. *Eye Sci* 2014 ; 29(3) : 143-50.
- [15] Khaleeli Z, Tucker WR, Del Porto L, et al. Remember the retina : retinal disorders presenting to neurologists. *Pract Neurol* 2018 ; 18(2) : 84-96.
- [16] Si S, Song W, Song Y, Hu Y. The clinical characteristics and prognosis of acute zonal occult outer retinopathy. *Int Ophthalmol* 2018 ; 38(3) : 1177-85.
- [17] Shifera AS, Pennesi ME, Yang P, Lin P. Ultra-wide-field fundus autofluorescence findings in patients with acute zonal occult outer retinopathy. *Retina* 2017 ; 37(6) : 1104-19.
- [18] Ugurbas SH, Alpay A, Ugurbas SC. Posterior scleritis presenting with angle closure glaucoma. *Ocul Immunol Inflamm* 2012 ; 20(3) : 218-20.
- [19] Takahashi H, Takase H, Terada Y, et al. Acquired myopia in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Int Ophthalmol* 2018 Feb 3. doi : 10.1007/s10792-018-0841-2. [Epub ahead of print].
- [20] Koch HR, Siedek M. [Lens induced myopia in steroid cataracts (author's transl)]. *Klin Monbl Augenheilkd* 1977 ; 171(4) : 620-2.
- [21] Fledelius H, Zak M, Pedersen FK. Refraction in juvenile chronic arthritis : a long-term follow-up study, with emphasis on myopia. *Acta Ophthalmol Scand* 2001 ; 79(3) : 237-9.
- [22] Panday VA, Rhee DJ. Review of sulfonamide-induced acute myopia and acute bilateral angle-closure glaucoma. *Compr Ophthalmol Update* 2007 ; 8(5) : 271-6.
- [23] Kozner P, Simonova K, Brozek B, Singh K. Late acute myopia syndrome induced by combination of sulfonamide drugs. *J Glaucoma* 2014 ; 23(2) : e119-21.
- [24] Kerimoglu H, Zengin N, Ozturk B, Gunduz K. Unilateral chemosis, acute onset myopia and choroidal detachment following the use of tamsulosin. *Acta Ophthalmol* 2010 ; 88(2) : e20-1.

Index

A

Amblyopie, 9
Amincissement choroïdien, 80
Anesthésie, 121
Anisomyopie, 14
Anneaux intracornéens, 49
Astigmatisme cornéen, 30
Atrophie
— chorioretinienne, 79, 151
— — à l'emporte-pièce, 151
— — diffuse, 151
— — évolution, 153
— — facteurs de risque, 153
— — signes cliniques, 152
— de l'épithélium pigmentaire, macula bombée et, 158
Atropine, 12, 13, 18
AZOOR (*acute zonal occult outer retinopathy*), 195

B

Biométrie, 39
— interrogatoire, 39
— ultrasonore en mode A, 40
— ultrasonore en mode B, 40
Blanc sans pression, 72
Bornholm, maladie de, 4

C

Cataracte, 53
— chirurgie, 35
— myopie et, 39
Cavitations
— choroïdiennes, 177
— — classification, 178
— — décollements maculaires et, 180
— — déficits du champ visuel et, 180
— — diagnostic différentiel, 178
— — épidémiologie, 178
— — interpapillomaculaires, 179
— — intrachoroïdiennes maculaires, 179
Chirurgie
— cornéenne, 46
— de la cataracte, 35
— — décollement de rétine et, 71
— de la rétine
— — abord transconjonctival, 121
— — spécificités et instrumentation, 121
— réfractive
— — décollement de rétine et, 71
— — myopie et, 30, 45
Choroïde du myope fort, 133
— complications maculaires de la myopie et, 135

— épaisseur de la, 133
— — fonction visuelle et, 134
Choroïdite
— multifocale, 191
— ponctuée interne, 192
Choroïdose myopique, 79
Collyres antimuscariniques, 18
Conus myopique, 117
Cornée
— épaisseur et propriétés biomécaniques, 58
— myopie et, 29
— — innervation de la, et, 30
Correction, 17
— optique totale, 17
Cyclopentolate, 13
Cycloplégie, évaluation de la, 13

D

Déchirure rétinienne, 75
— géante, 95
— traitement, 77
D décollement
— de rétine, 84
— — de l'enfant, 185
— — du myope fort, 93
— — — diagnostic, 93
— — facteurs de risque, 71
— — limité au pôle postérieur, 94
— — par déchirure géante, 95
— — par dialyse à l'ora, 94
— — par trou maculaire
— — — chirurgie, 104
— — — membrane épitréminienne et, 117
— — par trous ronds atrophiques, 94
— — pathologies génétiques et, 96
— — rhygmotogène, 94
— — rhygmotogène chez le myope prématuré, 186
— fovéolaire, 110
— postérieur du vitré, 87, 94, 115, 125
— séreux rétinien, 116
— — macula bombée et, 157
Dégénérescence
— givrée, 72
— palissadique, 72
— pavimenteuse, 73
— pigmentaire, 73
Dépistage clinique de la myopie chez l'enfant, 12
Dialyse à l'ora, 74, 94
— traitement, 77
Dopamine, 12
Dysversion papillaire, 167
— aspects cliniques, 167
— complications maculaires, 168

E

Ectasie post-Lasik, 48
 Emmétropisation, 5
 Endothélium cornéen, 30
 Environnement, myopie axiale et, 3
 Épaisseur cornéenne, 29
 Épidémiologie, 5, 9

F

Facteur de résistance cornéen, 29
 Femto-Lasik, 48
 Formule(s)
 — choix de, 39
 — constante, 42
 — historique, 41
 — postchirurgie réfractive, 42
 — recommandations, 41
 Fovéa plana, 175
 Fovéoschisis, 102
 — du myope fort, 109

G

Gènes, principaux, impliqués dans les myopies syndromiques, 24
 Génétique, myopie axiale et, 3
 Glaucome, 57
 — cortisoné, 59
 — diagnostic et suivi, 59
 — épidémiologie, 57
 — présentations cliniques chez le myope, 60
 — primitif à angle ouvert, 57
 — traitement
 — — chirurgical, 64
 — — médical, 63
 — — physique, 64

H

Hérérodégénérescence vitréorétinienne, 75
 Hystérèse cornéenne, 29

I

Imagerie
 — grand champ, 79
 — rétinienne, trou maculaire et, 102
 Implantation
 — phaqué, 51
 — pseudophaqué, 52
 Inlays intracornéens, 50
 Instrumentation, chirurgie de la rétine et, 121
 Interface vitréorétinienne, anomalies de l', 82
 Interférométrie, 41

K

Kératite infectieuse, myopie et, 31
 Kératocône, 31
 Kératométrie, 30, 39
 Kniest, dysplasie de, 96

L

Lame criblée, propriétés biomécaniques de la, 58
 Laser femtoseconde, 48
 Lasik, 47
 — femto-, 48
 Lentilles
 — de contact souples ou rigides, 18
 — multifocales, 17
 Longueur axiale, 3, 40

M

Macula bombée, 80, 157
 — diagnostic, 157
 — formes cliniques, 157
 — membrane épirétinienne et, 116
 — traitement, 158
 Maculopathie myopique, 153
 Marfan, syndrome (maladie) de, 4, 24, 94, 97
 Membrane
 — de Bruch, rupture de la, 147, 153
 — épirétinienne, 115
 — — épidémiologie, 115
Multifocal evanescent white dot syndrome (MEWDS), 194
 Myodésopsies, 125
 — sources, 125
 — traitement, 126
 Myopie(s)
 — aiguë liée à l'inflammation sclérochoroïdienne, 196
 — axiale, 3
 — — causes, 3
 — chez les prématurés, 185
 — classifications, 3
 — complications, 9
 — correction, 17
 — définitions, 3
 — d'indice, 3
 — évolutive, 11
 — — activités et, 11
 — — exposition à la lumière et, 11
 — — hypothèse génétique, 11
 — — prévention, 12
 — — travail de près et, 12
 — familiale, 4
 — forte
 — — anesthésie, 121
 — — définition et épidémiologie, 93
 — non syndromique, 4
 — opération de la, 53
 — par modification cristallinienne due aux stéroïdes, 196
 — pathologies inflammatoires et, 191
 — prévention, 17
 — syndromes et, 4

- syndromiques, 21
- transitoire iatrogène, 197

N

- Néovaisseaux choroïdiens, 139
 - diagnostic, 139
 - — différentiel, 146
 - dysversion papillaire et, 169
 - évolution spontanée, 144
 - facteurs de risque, 145
 - formes cliniques, 144
 - traitement, 148

O

- ORA (*ocular response analyser*), 29
- Orthokératologie, 12, 18, 31

P

- Pathologies inflammatoires, myopie et, 191
- Périphérie
 - rétinienne, myopie et, 79
 - vitréorétinienne du myope fort, 71
- Photoablation excimer, 46
- Pirenzépine, 18
- Prématurés, myopie chez les, 185
- Presbytie, 53
- Pression intraoculaire, 57
 - glaucome et, 61
 - myopie et, 30, 57
- Profondeur de chambre antérieure, 30

R

- Réfraction, 3
 - mesure de la, 14
- Rétinopathie des prématurés, 185
- Rétinoschisis
 - du myope fort, 117
 - lié à l'X, 75
 - périphérique dégénératif, 75

S

- Sclère, propriétés biomécaniques de la, 58
- SMILE, 49
- SOS (*Sand of Sahara*) syndrome, 47
- Staphylome, 80, 102, 161

- classification et formes cliniques, 161
- de type 5, 167
- diagnostic, 161
 - — différentiel, 164
- maculaire, complications, 162
- Stickler, syndrome de, 4, 21, 22, 75, 94, 96
- Syndrome
 - de rétropulsion du plan iridocristallinien, 35, 37
 - d'élargissement de la tache aveugle, 194
 - des taches blanches multiples évanescences, 194
 - sec post-Lasik, 48

T

- Tache de Fuchs, 144
- Temps passé à l'extérieur, 17
- Tilted disk syndrome*, 167
- Timolol, 12
- Trou
 - maculaire, 101
 - — chirurgie, 103
 - rétinien rond atrophique, 74

U

- Uvéite, myopie et, 196

V

- Vascularisation
 - papillaire, 59
 - périphérique, 83
- Verres
 - bifocaux et bifocaux prismatiques, 17
 - progressifs, 17
- Vitré
 - décollement postérieur du, *Voir* Décollement postérieur du vitré
 - du myope, 115
 - phénotypes vitréens, syndrome de Stickler et, 96
- Vitrectomie, 121
 - chirurgie de la cataracte et, 35, 37
 - décollement de rétine et, 71
- Vitréoschisis, 87
 - myopie forte et, 88

W

- Wagner, maladie de, 4, 23, 97
- Weill-Marchesani, maladie de, 4

