

LE DOSSIER

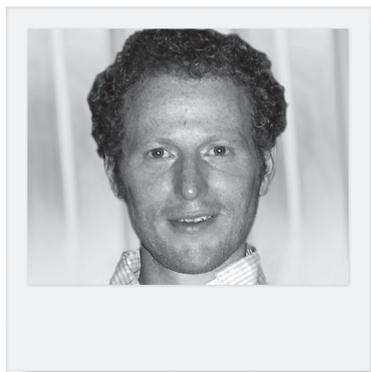
Pôle postérieur du myope fort

Le pôle postérieur du myope fort

RÉSUMÉ : La maculopathie myopique regroupe différentes entités cliniques compliquant la myopie forte définie par une erreur réfractive de plus de 6D ou une longueur axiale de plus de 26 mm.

Les principales complications médicales à l'origine de la baisse visuelle sont dans ce contexte les néovaisseaux choroïdiens, les ruptures de la membrane de Bruch et le développement de plages d'atrophie chorioretiniennes. Les lésions atrophiques représentent l'évolution ultime de la maladie et ne bénéficient pas, pour l'heure, d'un traitement efficace.

Dans ce contexte, il semble important de pouvoir prédire leur évolutivité et de disposer de moyens de suivi permettant d'évaluer la progression des plages d'atrophie. En outre, il est important d'informer les myopes forts présentant des facteurs de risque des complications maculaires qui peuvent émailler le pronostic visuel à moyen ou long termes.



→ N. LEVEZIEL

Centre hospitalier et universitaire de POITIERS.

Après la cataracte, la maculopathie myopique représente la première cause de malvoyance chez le sujet âgé, à Taïwan et en Chine, tout du moins dans les zones industrialisées [1-3]. En Europe aussi, la prévalence de la myopie et de la myopie forte semble aussi s'être accrue au cours de ces dernières décennies. La myopie forte s'accompagne d'un cortège de complications maculaires très variées, allant des pathologies chirurgicales spécifiques (fovéoschisis du myope fort, décollement maculaire par trou maculaire) aux pathologies chirurgicales non spécifiques (syndrome de traction vitréorétinienne, trou maculaire), aux pathologies médicales (ruptures de la membrane de Bruch, atrophie chorioretinienne et néovaisseaux choroïdiens du myope fort, macula bombée, cavitations papillaires intrachoroïdiennes) [4, 5].

Il existe différentes classifications de la maculopathie myopique, celle d'Avila étant la plus souvent utilisée [6-8]. La **figure 1** présente les trois principales classifications de la maculopathie

myopique. Toutes ces classifications souffrent d'imperfections. Ainsi, considérant le staphylome myopique, celui-ci est retrouvé dans les deux premières classifications malgré le fait qu'il – cause plutôt que conséquence – est supposé être à l'origine des diverses complications de la maculopathie myopique. De plus, dans la classification d'Avila, les ruptures de la membrane de Bruch apparaissent à un stade relativement tardif (M3), alors que celles-ci peuvent se voir précocement et constituer la première manifestation de la maculopathie myopique, voire parfois à des degrés d'erreur réfractive inférieurs à -6D en valeur absolue.

L'atrophie chorioretinienne chez le myope revêt différents aspects

La forme débutante est représentée par une dépigmentation diffuse du fond d'œil, en général sans retentissement visuel (**fig. 2**). Cette dépigmentation peut s'accroître progressivement avec la visualisation des gros vaisseaux

<ul style="list-style-type: none"> ● Mo : Pôle postérieur normal ● M1 : Pâleur choroïdienne et tessellation ● M2 : M1+ staphylome postérieur ● M3 : M2 + rupture Bruch ● M4 : M3 + atrophie choroïdienne focale ● M5 : atrophie géographique 	AVILA MP et al. <i>Ophthalmology</i> , 1984.
<ul style="list-style-type: none"> ● Staphylome postérieur ● Rupture Bruch ● Tache de Fuchs ● Atrophie chorioretinienne 	VONGPHANIT J et al. <i>Ophthalmology</i> , 2002.
<ul style="list-style-type: none"> ● Tessellation ● Atrophie chorioretinienne diffuse/patch ● Rupture Bruch ● Néovaisseaux myopiques ● Atrophie maculaire 	HAYASHI K et al. <i>Ophthalmology</i> , 2010.

FIG. 1 : Présentation de trois classifications souvent utilisées.



FIG. 2 : Patient de 25 ans, myope de -7D OD et -6D OG. Simple dépigmentation globale du fond d'œil.



FIG. 3 : Patient de 60 ans myope fort. Bonne visualisation des gros vaisseaux choroïdiens au fond d'œil. À noter un conus myopique bilatéral associé à une dysversion papillaire ainsi qu'à gauche la présence en temporal inférieur d'une petite plage atrophique à l'emporte-pièce.

choroïdiens (tessellation), souvent sans retentissement fonctionnel à ce stade (fig. 3). Les lésions atrophiques chorioretiniennes peuvent se développer au fond du staphylome, à partir de rupture de la membrane de Bruch ou en bordure de staphylome. Dans le cas d'une plage atrophique évoluée centrale, il n'est pas rare de mettre en évidence un néovaisseau fibrosé, caractérisant ainsi la tache de Fuchs (fig. 4). De même, une rupture de la membrane de Bruch de localisation juxta ou extrafovéale peut être à l'origine de l'apparition de plage d'atrophie pouvant à terme intéresser la fovéa (fig. 5 et 6). La figure 7 montre un exemple d'évolution des plages d'atrophie géographique chez une patiente myope forte sur 10 ans de suivi. Cet exemple montre que les plages d'atrophie chorioretinienne s'étendent souvent principalement au sein du staphylome à partir des premières lésions, mais qu'elles peuvent aussi apparaître de novo.

On peut être également surpris de l'acuité visuelle des patients ayant des lésions évoluées d'atrophie chorioretinienne en bordure de laquelle on aperçoit parfois la zone de pigment xanthophylle (fig. 8). L'analyse des lésions d'atrophie sera facilitée par le cliché en autofluorescence qui met en évidence les plages atrophiques hypoautofluorescentes et la zone du pigment xanthophylle hypoautofluorescente. L'OCT permet aussi de montrer avec précision la fovéa et ses rapports aux lésions d'atrophie.

Devant un patient inquiet du pronostic fonctionnel à moyen et long termes, il est parfois difficile de donner son avis, d'autant plus que d'autres complications, comme les ruptures de la membrane de Bruch, peuvent émailler l'évolutivité de la maladie. Dans ce contexte, l'évolution à long terme de la maculopathie myopique a été rapportée dans une étude ayant inclus 429 patients suivis en moyenne pendant

LE DOSSIER

Pôle postérieur du myope fort

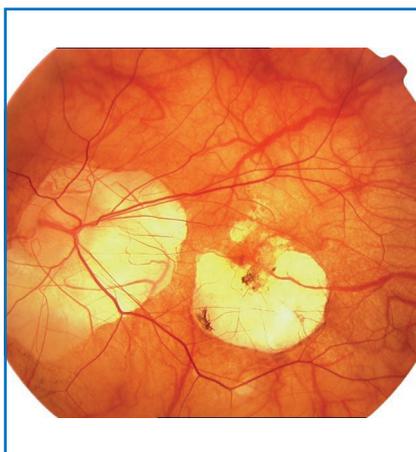


FIG. 4 : Tache de Fuchs chez un patient myope fort.

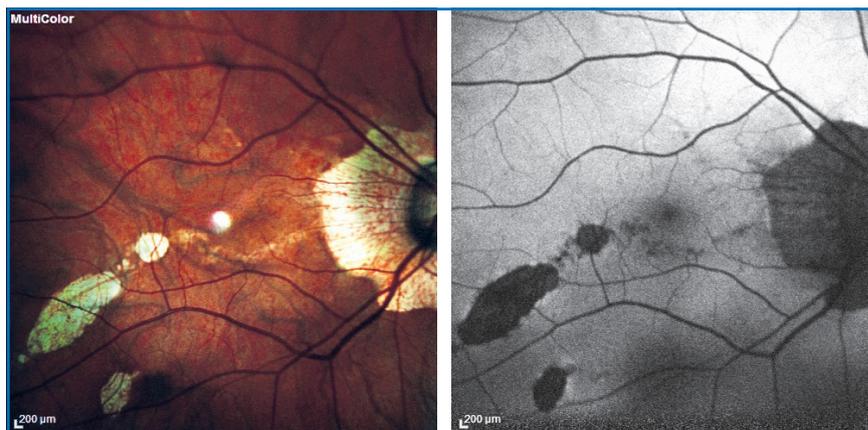


FIG. 5 : Plages d'atrophie choriorétinienne à l'emporte-pièce sur le trajet d'une ancienne rupture de la membrane de Bruch.

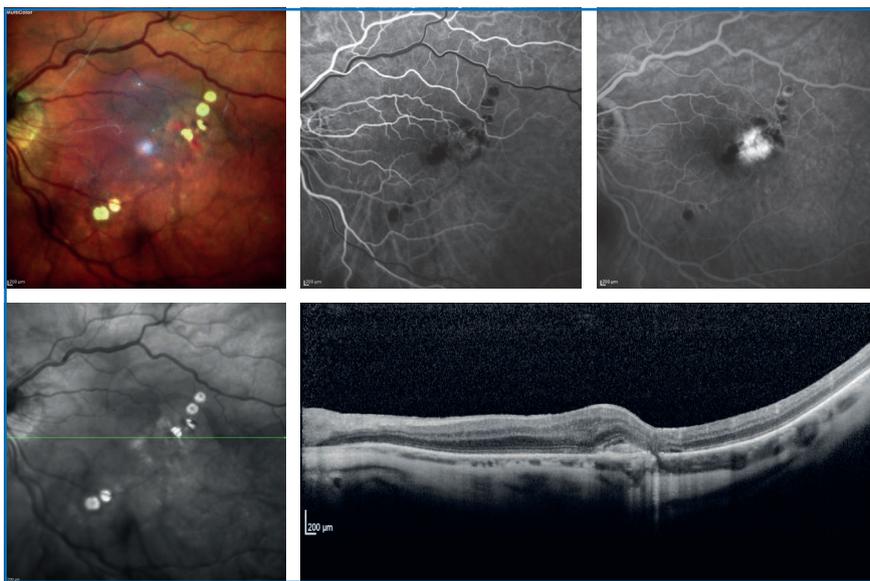


FIG. 6 : Patient myope de -9D. Plages d'atrophie choriorétinienne à l'emporte-pièce sur le trajet d'une ancienne rupture de la membrane de Bruch, également associée au développement de néovaisseaux choroïdiens.

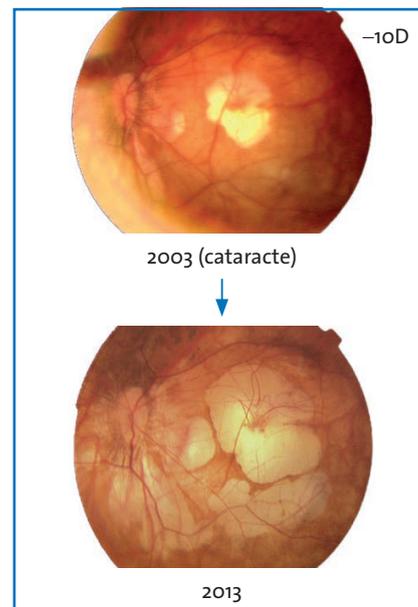


FIG. 7 : Suivi sur 10 ans de lésions atrophiques chez une patiente forte. La lésion initiale maculaire est constituée par une tache de Fuchs entourée d'une large plage d'atrophie. Le cliché couleur initial, relativement flou est dû à la présence d'une cataracte nucléaire. Les lésions atrophiques s'étendent alors que des lésions atrophiques vont se développer *de novo*, notamment en inférieur.

13 ans [8]. Cette étude a montré que les yeux avec tessellation progressent vers une atrophie choriorétinienne diffuse dans 10 % des cas sur une période de 17 ans, et se compliquent de ruptures de la membrane de Bruch dans environ 3 % des cas sur une période de 14 ans en moyenne.

Dans tous les cas, l'atrophie constitue le point d'orgue, l'évolution ultime de la maladie. En outre, différents facteurs anatomiques doivent aussi être pris en

compte pour estimer le pronostic visuel à long terme, incluant la recherche d'un staphylome myopique dont la présence est quasi systématique, et l'évaluation à l'aide de l'échographie de sa profondeur et de sa localisation. En effet, une étude publiée en 2008, ayant inclus 209 yeux, a clairement corrélé la profondeur du staphylome mesurée échographiquement avec l'évolutivité de la maculopathie myopique : 100 % des yeux avec un staphylome de 6 mm ou plus avaient une atrophie géographique et moins de

10 % en cas de staphylome ayant une profondeur de moins de 2 mm [9].

Un autre facteur anatomique, l'épaisseur choroïdienne, peut maintenant être évalué avec précision grâce à l'avènement du SD-OCT, des modes EDI et *swept source*. Les études d'Ikuno ont

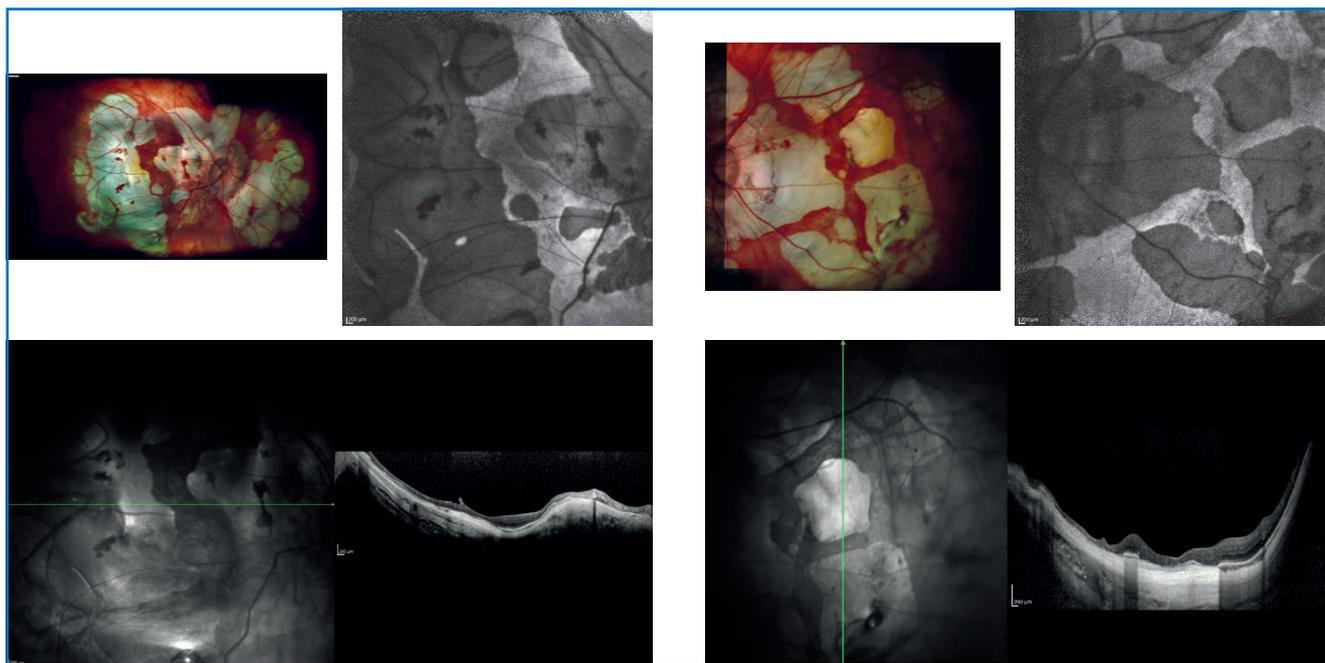


FIG. 8 : Patiente de 63 ans, myope forte ($-15D$ OD et $-25D$ OG) dont l'acuité visuelle est de 20/25 à droite et à compte les doigts à gauche. Après une baisse visuelle progressive de l'œil gauche, la patiente consulte pour une baisse visuelle à droite. Le cliché multicolor montre que la zone du pigment xanthophylle empiète sur la plage d'atrophie à droite.

permis de montrer que l'épaisseur choroïdienne peut être considérée comme un facteur prédictif de risque de néovaisseaux myopique et de risque de développement d'atrophie. Une étude relativement récente comparant des yeux avec tessellation ($n = 24$) à des yeux avec atrophie chorioretinienne diffuse ($n = 33$) a montré que l'épaisseur choroïdienne était moindre dans le groupe avec atrophie diffuse ($40 \mu\text{m}$ versus $128 \mu\text{m}$ en moyenne; $p < 0,001$) [10].

Conclusion

La prévention de la survenue de complication passe par un examen du fond d'œil régulier dont la fréquence est à adapter aux lésions préexistantes. Ainsi, la présence d'un staphylome ou d'antécédents de ruptures de la membrane de Bruch devra conduire à un examen plus fréquent et surtout à une information du patient sur les risques potentiels (nouvelles ruptures, néovaisseaux choroïdiens) et sur la nécessité de

consulter en urgence en cas de symptomatologie nouvelle.

La présence de plages atrophiques à l'emporte-pièce et de ruptures de la membrane de Bruch devrait conduire à prévenir le patient du risque potentiel de néovaisseaux choroïdiens et de l'informer sur leur symptomatologie [11, 12].

Sur une enquête menée par l'institut IPSOS sur des patients de l'Association Maculopathie myopique (association de patients loi 1901; info@amam-chic; tél. 09 50 78 77 14), présentée lors du dernier congrès de la SFO, 79 % du panel des patients myopes forts interrogés n'avaient en effet jamais entendu parler de néovaisseaux myopiques. Dans le cadre de la prise en charge du patient myope fort, les autres complications potentielles nécessitent bien entendu, elles aussi, une démarche de dépistage adaptée (examen de la périphérie rétinienne, mesure du tonus oculaire corrélié à la pachymétrie).

Bibliographie

- LIU JH, CHENG CY, CHEN SJ *et al.* Visual impairment in a Taiwanese population: prevalence, causes, and socioeconomic factors. *Ophthalmic Epidemiol*, 2001;8:339-350.
- HSU WM1, CHENG CY, LIU JH *et al.* Prevalence and causes of visual impairment in an elderly Chinese population in Taiwan: the Shihpai Eye Study. *Ophthalmology*, 2004;111:62-69.
- WU L, SUN X, ZHOU X *et al.* Causes and 3-year-incidence of blindness in Jing-An District, Shanghai, China 2001-2009. *BMC Ophthalmol*, 2011;11:10. doi: 10.1186/1471-2415-11-10.
- TORANZO J, COHEN SY, ERGINAY A *et al.* Peripapillary intrachoroidal cavitation in myopia. *Am J Ophthalmol*, 2005; 140:731-732.
- GAUCHER D, ERGINAY A, LECLAIRE-COLLET A *et al.* Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol*, 2008;145:909-914. doi: 10.1016/j.ajo.2008.01.012. Epub 2008 Mar 14.
- AVILA MP, WEITER JJ, JALKH AE *et al.* Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology*, 1984;91:1573-1581.
- VONGPHANT J, MITCHELL P, WANG JJ. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. *Ophthalmology*, 2002;109:704-711.

LE DOSSIER

Pôle postérieur du myope fort

8. HAYASHI K, OHNO-MATSUI K, SHIMADA N *et al.* Long-term pattern of progression of myopic maculopathy: a natural history study. *Ophthalmology*, 2010;117:1595-1611, 1611.e1-4. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.11.003. Epub 2010 Mar 5.
9. HSIANG HW, OHNO-MATSUI K, SHIMADA N *et al.* Clinical characteristics of posterior staphyloma in eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*, 2008;146:102-110. doi: 10.1016/j.ajo.2008.03.010. Epub 2008 May 2.
10. CHEN H, WEN F, LI H *et al.* The types and severity of high myopic maculopathy in Chinese patients. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2012;32:60-67. doi: 10.1111/j.1475-1313.2011.00861.x. Epub 2011 Jul 18.
11. LEVEZIEL N, CAILLAUX V, BASTUJI-GARIN S *et al.* Angiographic and optical coherence tomography characteristics of recent myopic choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol*, 2013;155:913-919. doi: 10.1016/j.ajo.2012.11.021. Epub 2013 Jan 23.
12. IKUNO Y, JO Y, HAMASAKI T *et al.* Ocular risk factors for choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010;51:3721-3725. doi: 10.1167/iovs.09-3493. Epub 2010 Mar 5.

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