

Comment surveiller un myope fort pour réduire les risques de cécité ?

RÉSUMÉ : La réduction des risques de cécité chez le myope fort consiste à dépister, surveiller et traiter les complications maculaires néovasculaires ou tractionnelles, la neuropathie optique glaucomateuse et les lésions périphériques prédisposant au décollement de rétine. L'examen en imagerie multimodale haute définition sert à une meilleure identification des complications et à leur surveillance dans le temps. Le suivi longitudinal des champs visuels et des examens d'imagerie permet d'affirmer la présence d'une neuropathie optique glaucomateuse et de corrélérer les déficits du champ visuel au degré d'atrophie maculaire.

→ **É. PHILIPPAKIS**
Hôpital Lariboisière, PARIS.

La myopie forte, définie par une erreur réfractive inférieure à -6 D ou une longueur axiale supérieure à 26,5 mm, est une cause de cécité à travers le monde et sa prévalence est en augmentation constante. En 2050, 10 % de la population mondiale sera atteinte de myopie forte [1].

La déficience visuelle concerne 10 % des myopes forts et peut être la conséquence de la survenue de pathologies fréquentes, dont l'incidence chez le myope est augmentée (glaucome $\times 3$, cataracte $\times 3$, décollement de rétine $\times 12$), et de pathologies spécifiques : neuropathie myopique, maculopathie myopique dégénérative, complication néovasculaire ou tractionnelle [2]. La prévention de la cécité chez le myope fort repose sur le dépistage et le traitement précoce de ces différentes complications.

Le suivi du myope s'articule sur 4 axes :

- la surveillance réfractive et de l'opacification du cristallin ;
- la surveillance et le traitement de la périphérie rétinienne ;

- la surveillance de la macula ;
- la surveillance du nerf optique (NO).

Surveillance réfractive et de l'opacification du cristallin

La myopie forte est la conséquence d'une dérégulation du processus d'élongation du globe. Ce processus d'élongation, normalement stabilisé vers 20 ans, se poursuit à l'âge adulte, induisant une augmentation progressive et constante de la longueur axiale et de l'erreur réfractive. De ce fait, l'information du patient sur l'évolutivité de sa myopie permet de le sensibiliser à la nécessité de consultations fréquentes. Lors des visites annuelles, il peut être intéressant de mesurer la longueur axiale et son évolution [3].

Le cristallin du myope présente une opacification apparaissant modérée mais dont l'impact sur la vision est plus important, probablement secondaire à une baisse de la sensibilité rétinienne globale. Le myope peut présenter une baisse visuelle de loin associée à une progression de sa myopie, qu'il sera parfois difficile d'imputer de manière franche à l'opacification cristallinienne. Néanmoins, en l'absence d'autre com-

plication maculaire ou de neuropathie optique, la chirurgie de la cataracte peut être proposée. Celle-ci permet d'obtenir une acuité visuelle (AV) supérieure à 5/10 dans 50 à 65 % des cas.

Il faudra s'assurer que le décollement postérieur du vitré est réalisé et de l'absence ou du traitement de lésions rétinien- nées périphériques avant de proposer la chirurgie. En effet, la chirurgie de la cataracte prédispose à un risque accru de décollement de la rétine, avec un risque cumulé de l'ordre de 10 % en 4 ans qui augmente chez les moins de 50 ans [4, 5].

Surveillance de la périphérie rétinienne

La myopie forte est un facteur de risque de décollement de rétine, proportionnel à la longueur axiale, de 10 % pour une LA > 30 mm (vs 0,5 % pour l'em- mètre). Un examen du fond d'œil après dilatation pupillaire recherchera des lésions rétinien- nées périphériques, notamment en présence de symptômes (photopsies ou myodésopsies).

Le traitement par photocoagulation des lésions rétinien- nées périphériques est

sujet à controverse. Le cerclage laser préventif ne doit plus être réalisé sauf en cas d'antécédent de déchirure géante de l'œil adelphe ou chez les patients présentant une hérédodégénérescence de type Wagner ou Stickler. Ainsi, il conviendra d'identifier et de surveiller la périphérie rétinienne à la recherche de déchirures rétinienne qui seront à traiter systématiquement en raison du risque d'évolution spontanée vers un décollement de rétine de 35 à 45 %. *A contrario*, les palissades trouées et trous atrophiques seront traités uniquement en présence de symptômes ou d'antécédent de décollement de rétine de l'œil adelphe (**fig. 1**).

Les trous rétiens sont d'origine trophique et ne font pas appel à un mécanisme de traction vitreuse. De ce fait, ils ne se compliquent que rarement de décollements de rétine. 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. La dégénérescence pavimenteuse, le blanc sans pression, le givre et les palissades non trouées (retrouvées chez 10 à 20 % des myopes forts et associées aux décollements de rétine dans 30 à 40 % des cas) ne justifient pas d'un traitement prophylactique [6].

Surveillance de la macula du myope fort

Les complications maculaires du myope fort sont triples : atrophiques, tractionnelles et néovasculaires (**tableau I**). La maculopathie myopique atrophique est la composante principale et inéluctable de la myopie forte, et concerne 66 % des myopes forts [8].

La maculopathie myopique est un processus évolutif. Elle débute par un amincissement choroïdien progressif, suivi par une atrophie d'abord diffuse péri-papillaire et maculaire puis des plages d'atrophie en patchs. L'atteinte maculaire ou "atrophie maculaire" est une

atrophie de pleine épaisseur et à l'origine de baisse d'acuité visuelle (BAV) centrale progressive. La surveillance de l'atrophie repose sur la rétinophotographie couleur, l'autofluorescence, et l'OCT B-scan et EDI (**fig. 2**). Au stade final, l'atrophie se manifestera par une BAV de près progressive par perte du point de fixation, puis par une BAV de loin. C'est l'OCT qui objectivera la progression de l'atrophie en rétrofovolaire (**fig. 3**).

La deuxième composante est la composante néovasculaire, qui survient à tout stade de maculopathie myopique : tôt dans l'évolution, compliquant une rupture de la membrane de Bruch, survenant brutalement, ou bien tardivement en bordure d'une plage atrophique. Les

néovaisseaux sont la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle brutale chez le myope fort et concernent 4 à 11 % des myopes forts [10].

La détection et la surveillance des néovaisseaux choroïdiens myopiques consistent tout d'abord en une éducation du patient sur la perception d'une déformation ou d'une baisse visuelle et en un examen régulier à l'aide d'une grille d'Amsler. La gêne visuelle est souvent perçue précocement chez le myope fort, mais peut parfois passer inaperçue chez le patient amblyope ou avec une forte différence d'acuité visuelle.

Le fond d'œil doit rechercher une hémorragie, mais qui n'est pas systématique.

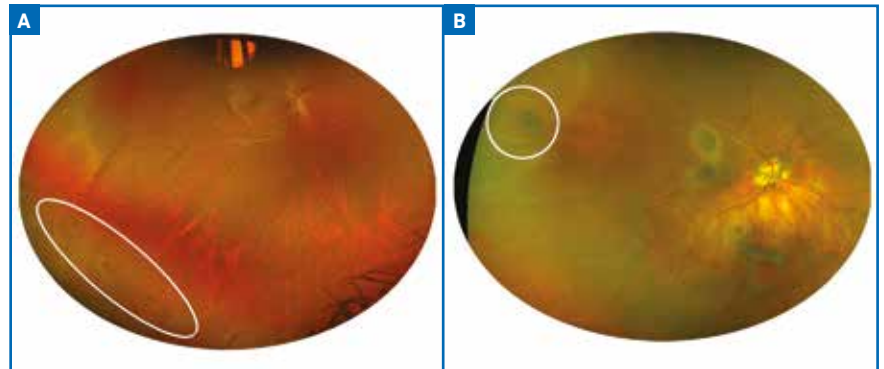


Fig. 1 : Lésions périphériques. **A :** trous rétiens atrophiques multiples et périphériques chez une jeune femme de 25 ans présentant un décollement de rétine périphérique de l'œil adelphe. Une photocoagulation élective des lésions a été réalisée. **B :** déchirure rétinienne à clapet avec décollement localisé chez une patiente de 50 ans traitée par anti-VEGF pour néovaisseau sur staphylome inférieur.

Composante atrophique (A)	Composante tractionnelle (T)	Composante néovasculaire (N)
A0 : absence de lésions atrophiques	T0 : absence de fovéoschisis	N0 : absence de NVC
A1 : dépigmentation en mosaïque	T1 : fovéoschisis de la rétine interne ou externe	N1 : rupture de la membrane de Bruch
A2 : atrophie choroïdienne diffuse	T2 : fovéoschisis de la rétine interne et externe	N2a : NVC actif
A3 : atrophie choroïdienne en patchs	T3 : décollement fovéal	N2b : NVC cicatriciel/tache de Fuchs
A4 : atrophie maculaire totale	T4 : trou maculaire de pleine épaisseur	
	T5 : trou maculaire avec décollement de rétine	

Tableau I : Classification ATN de la maculopathie myopique récemment proposée et distinguant les 3 composantes : atrophique, tractionnelle et néovasculaire (d'après [7]). NVC : néovaisseau choroïdien.

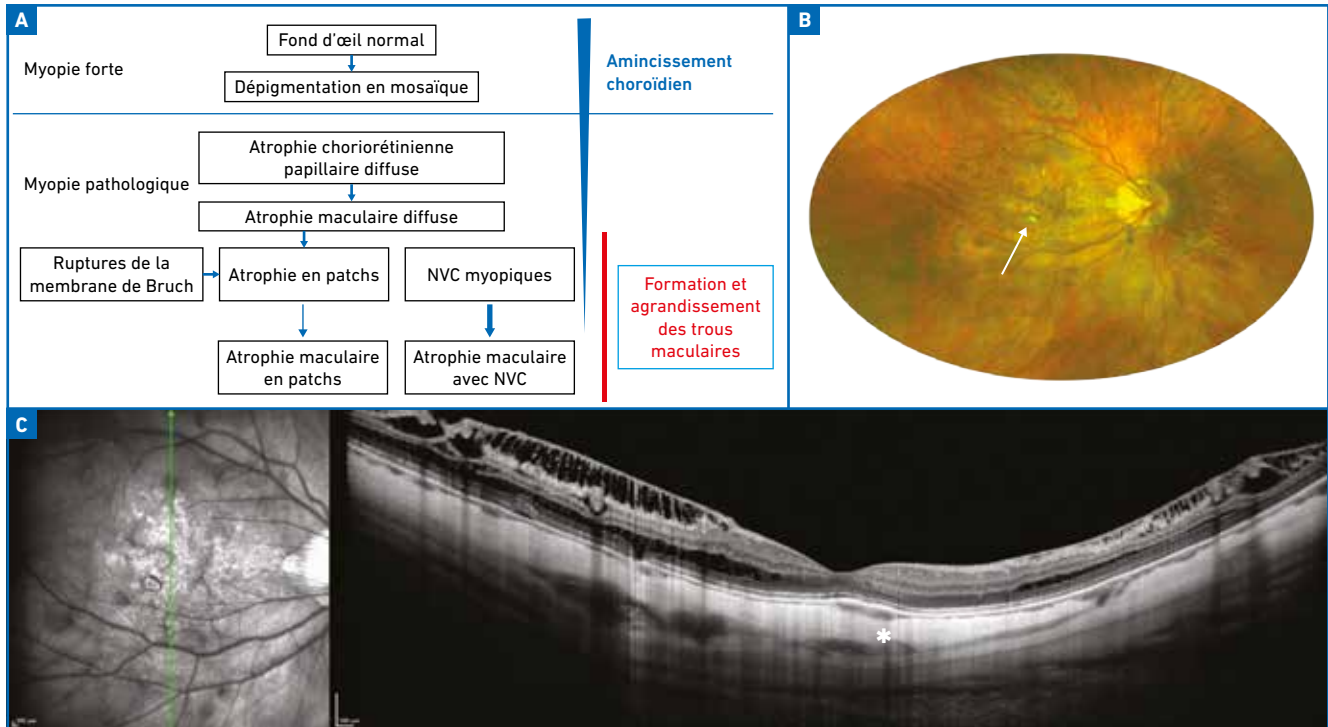


Fig. 2 : Atrophie maculaire. **A :** processus évolutif de l'atrophie myopique (d'après [9]). **B :** rétino­photographie montrant une atrophie diffuse maculaire associée à quelques zones d'atrophie en patches (flèche). **C :** les coupes OCT EDI objectivent l'aminçissement choroidien et l'effet "moulé" des vaisseaux choroidiens (astérisque). L'OCT retrouve également un fovéoschisis extrafovéolaire.

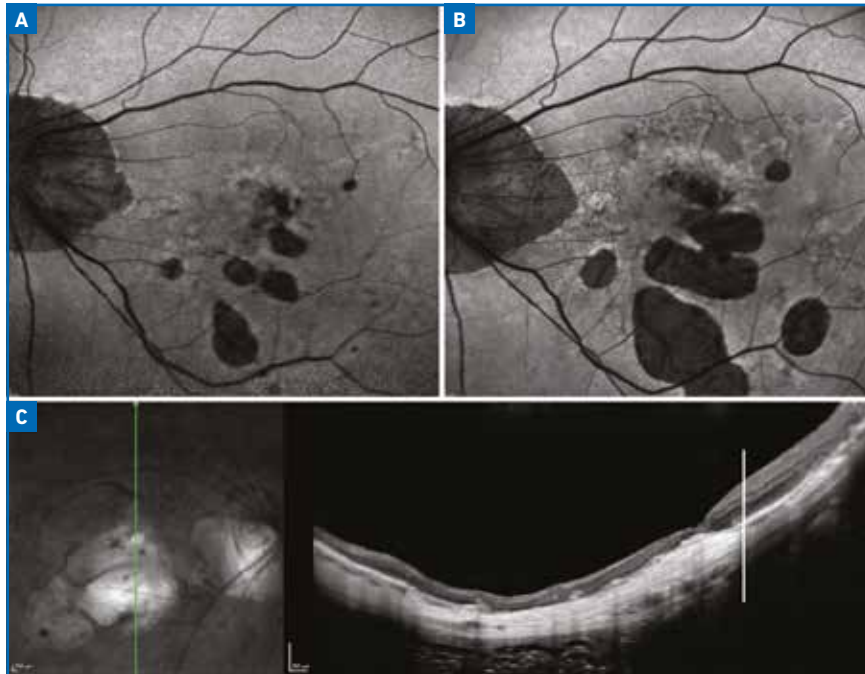


Fig. 3 : Atrophie maculaire. **A et B :** progression de l'atrophie maculaire sur 6 ans avec menace maculaire documentée par les clichés en autofluorescence. **C :** chez une autre patiente, on voit sur l'OCT B-scan l'atteinte rétrofovéolaire de l'atrophie avec la limite de la zone hyper­réflective dépassant l'aire fovéolaire (ligne verticale).

Dans tous les cas, l'analyse attentive des coupes d'OCT haute définition balayant toute la zone maculaire est nécessaire, à la recherche d'un gris hyper­réflectif en avant de l'épithélium pigmentaire (fig. 4). Si l'angiographie à la fluorescéine est encore actuellement le *gold standard*, l'utilisation de l'OCT-angiographie associé à l'OCT B-scan offre une sensibilité de 97 % pour la détection des néovaisseaux choroidiens myopiques [11]. Après traitement par anti-VEGF, la surveillance d'une ré­ci­dive précoce va être assurée par l'auto-surveillance et des visites mensuelles les 6 premiers mois, avec un cube maculaire en OCT B-scan haute définition et en coupes serrées, et un OCT-A en cas de doute.

La troisième composante regroupe les pathologies chirurgicales associées à la myopie forte. Les yeux myopes forts peuvent présenter des membranes épi-rétiniennes, des trous lamellaires et des trous maculaires dont l'indication

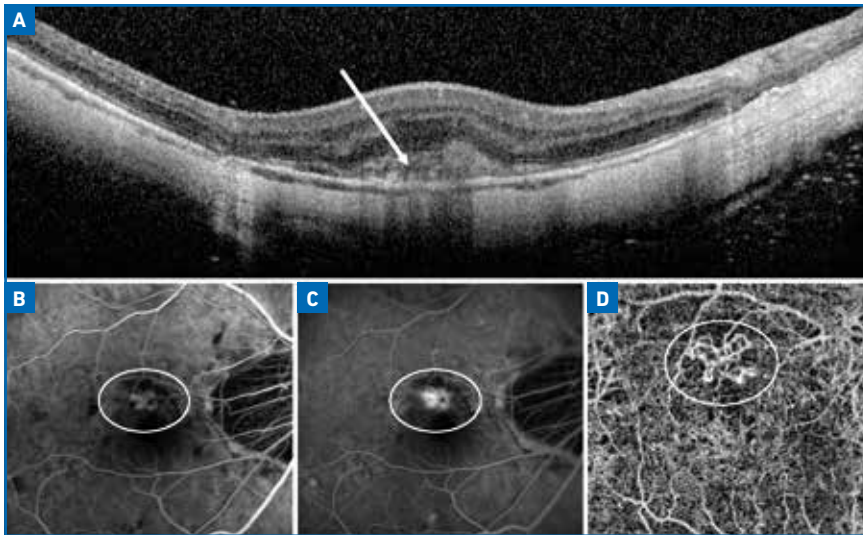


Fig. 4 : Néovaisseau choroïdien en imagerie multimodale. Patient de 70 ans avec baisse d'acuité visuelle à 5/10 et métamorphopsies. **A :** l'OCT B-scan montre une hyperréflexivité à bords flous ou gris hyperréflexif en avant de l'épithélium pigmentaire sans décollement séreux rétinien associé. **B et C :** l'angiographie à la fluorescéine retrouve un lacis hyperfluorescent aux temps précoces et une diffusion tardive. **D :** en OCT-A, le néovaisseau est bien visible avec un aspect de *sea-fan*.

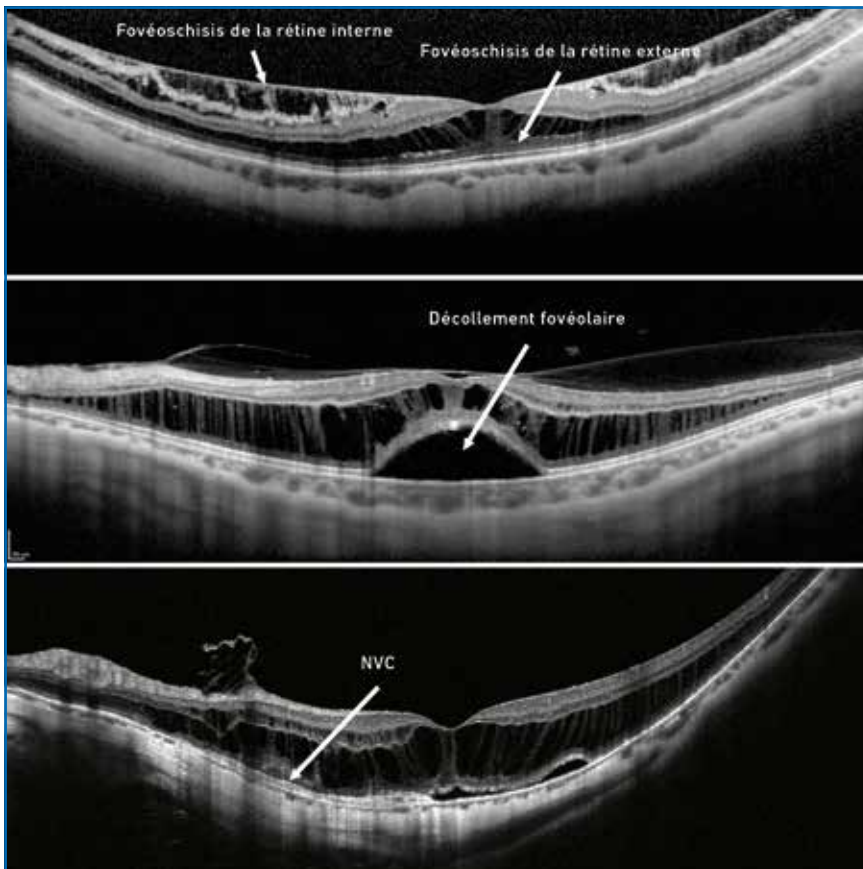


Fig. 5 : Différents aspects de fovéoschisis myopiques associés ou non à un décollement fovéolaire ou une néovascularisation choroïdienne.

chirurgicale est similaire à celle de l'em-métrope. Une BAV inférieure à 5/10 accompagnée d'une BAV de près doit faire poser l'indication chirurgicale en présence d'une membrane épitré-tinienne. Les trous maculaires du myope fort doivent être opérés sans attendre une augmentation de leur taille et sans délai afin d'optimiser les chances de fermeture et de récupération visuelle.

Le fovéoschisis du myope fort concerne 30 % des myopes forts. L'OCT identifie un épaississement rétinien avec un aspect de "travées" verticales, correspondant à un étirement mécanique des cellules de Müller de la rétine sous l'effet d'une traction tangentielle et antéropostérieure (**fig. 5**). La chirurgie du fovéoschisis myopique, longtemps redoutée par son risque de trou maculaire postopératoire, doit être proposée dès lors qu'une baisse d'acuité visuelle inférieure à 5/10 et de près est ressentie, accompagnée d'une progression anatomique, sans attendre la survenue de décollement fovéolaire qui augmente le risque de trou maculaire postopératoire [12, 13]. Il est néanmoins raisonnable d'effectuer 2 visites à 3 mois d'intervalle afin de documenter une évolutivité et de s'assurer de l'absence d'atrophie évoluée ou de néovaisseau myopique associé avant de proposer une chirurgie.

Surveillance du nerf optique du myope fort

L'augmentation de la longueur axiale oculaire dans la myopie forte modifie les rapports anatomiques entre le globe et le NO, et entraîne une déformation de la papille et des structures péri-papillaires. S'ensuit une altération des interactions biomécaniques entre la sclère et la lame criblée, à l'origine d'une neuropathie optique excavatrice. Ces anomalies morphologiques, qui ont notamment pour conséquence des changements d'aspect de la tête du NO (papille dysversive, mégapapille), peuvent expliquer la

POINTS FORTS

- La cataracte est plus précoce chez le myope et une chirurgie peut être proposée en cas de baisse visuelle, après s'être assuré de l'absence d'autre complication maculaire.
- La seule indication du cerclage laser préventif est une déchirure géante de l'œil adelphe. Les déchirures ainsi que les palissades et les trous en présence de symptômes ou d'antécédents de décollement de rétine seront traités sélectivement par photocoagulation.
- La macula du myope fort nécessite la réalisation d'OCT en haute définition afin de mieux détecter les néovaisseaux choroïdiens, suivre l'évolution de l'atrophie et rechercher des pathologies maculaires chirurgicales.
- Seul le suivi longitudinal des champs visuels et des OCT papillaires permet d'affirmer la présence d'une neuropathie optique glaucomateuse chez le myope fort, en raison des anomalies morphologiques de la papille et de l'atrophie péripapillaire.

plus forte susceptibilité au glaucome des patients myopes forts.

Près de 90 % des papilles de myope sans aucun signe de glaucome ne suivent pas la règle ISNT [14]. L'estimation de l'excavation par le rapport cup/disc vertical peut être utile pour le suivi mais ne donne pas d'argument solide pour le diagnostic d'une neuropathie optique glaucomateuse. En effet, la difficulté majeure dans l'examen de la papille du myope est de différencier les lésions secondaires à la myopie elle-même et celles liées à une pression intraoculaire (PIO) incontrôlée.

Dans la myopie forte, le risque de transformation de l'hypertonie en glaucome est augmenté de 50 %. Le glaucome survient plus précocement que dans la population générale et le risque de survenue augmente avec l'âge. Une pachymétrie fine, fréquente chez le myope fort, est également un facteur de risque important, d'autant plus qu'elle introduit une sous-estimation de la PIO. La mesure de la PIO est donc un mauvais examen de dépistage de glaucome chez

ces patients pour lesquels il est difficile de faire la part des choses entre une plus grande sensibilité du NO à de plus faibles pressions, et des anomalies du champ visuel liées aux changements biomécaniques de part et d'autre de la lame criblée. Chaque myope doit être considéré comme un glaucomateux jusqu'à preuve du contraire.

Il n'existe à ce jour aucun examen complémentaire permettant de poser avec certitude le diagnostic de glaucome chez le myope fort. C'est l'analyse longitudinale des examens qui permettra de conclure à une neuropathie optique glaucomateuse. En effet, l'analyse du champ visuel doit corrélérer les déficits campimétriques aux anomalies papillaires structurelles et aux plages d'atrophie maculaire. Ces déficits, en l'absence d'évolution, seront à distinguer d'une neuropathie optique glaucomateuse.

L'OCT papillaire pour la mesure de l'épaisseur des couches nerveuses rétinienne péripapillaires est sujet à de nombreux artéfacts de mesure chez le myope fort (18 % des cas) : les mesures

doivent être réalisées en dehors de la zone d'atrophie péripapillaire. Une autre particularité est le déplacement des pics de faisceau de fibres optiques, avec une position plus temporelle des pics supérieurs et inférieurs. Même en l'absence d'artéfact de mesure, les résultats de l'OCT doivent être interprétés avec précaution car les bases normatives actuelles sont celles de patients emmétropes et ne correspondent pas à la réalité de l'épaisseur normale de la couche des fibres rétinienne chez un patient myope. Par conséquent, le RNFL peut être considéré anormalement bas chez un patient myope non glaucomateux et seul le suivi longitudinal peut être informatif [15].

Le traitement visera à abaisser la PIO comme chez l'émétrope par collyre hypotonisant ou trabéculoplastie au laser. La pression cible sera estimée pour chaque patient mais il est communément admis que la PIO d'un myope fort ne devrait pas excéder 16 mmHg.

Conclusion

La prévention de la cécité repose sur la détection, la surveillance et le traitement adapté des différentes complications survenant chez le myope fort : cataracte précoce, lésions rétinienne périphériques, néovaisseaux choroïdiens, pathologie maculaire chirurgicale et neuropathie optique glaucomateuse. La maculopathie myopique atrophique devra être monitorée afin d'identifier son rôle dans la baisse d'acuité et de prévenir le patient d'une menace visuelle.

Sur le plan pratique, la consultation d'un myope fort nécessite *a minima* une mesure de l'AV de loin et de près, une prise de tension corrélée à la pachymétrie, un examen à la lampe à fente dilaté et un cube maculaire en B-scan de haute définition. Une mesure de la longueur axiale, une rétinophotographie couleur, un cliché en autofluorescence ainsi qu'un champ visuel seront nécessaires au suivi longitudinal.

BIBLIOGRAPHIE

1. HOLDEN BA, FRICKE TR, WILSON DA *et al.* Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, 2016;123:1036-1042.
2. HAARMAN AEG, ENTHOVEN CA, TIDEMAN JW *et al.* The complications of myopia: a review and meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020;61:49.
3. LEE JTL, GUO X, LI Z *et al.* Progression and longitudinal biometric changes in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020;61:34.
4. ZUBERBUHLER B, SEYEDIAN M, TUFT S. Phacoemulsification in eyes with extreme axial myopia. *J Cataract Refract Surg*, 2009;35:335-340.
5. RIPANDELLI G, SCASSA C, PARISI V *et al.* Cataract surgery as a risk factor for retinal detachment in very highly myopic eyes. *Ophthalmology*, 2003;110:2355-2361.
6. BYER NE. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol*, 1979;23: 213-248.
7. RUIZ-MEDRANO J, MONTERO JA, FLORES-MORENO I *et al.* Myopic maculopathy: current status and proposal for a new classification and grading system (ATN). *Prog Retin Eye Res*, 2019;69:80-115.
8. CHEN Q, HE J, HU G *et al.* Morphological characteristics and risk factors of myopic maculopathy in an older high myopia population-based on the new classification system (ATN). *Am J Ophthalmol*, 2019;208:356-366.
9. FANG Y, YOKOI T, NAGAOKA N *et al.* Progression of myopic maculopathy during 18-year follow-up. *Ophthalmology*, 2018;125:863-877.
10. WILLIS JR, VITALE S, MORSE L *et al.* The prevalence of myopic choroidal neovascularization in the United States: analysis of the IRIS(®) data registry and NHANES. *Ophthalmology*, 2016;123:1771-1782.
11. BAGCHI A, SCHWARTZ R, HYKIN P *et al.* Diagnostic algorithm utilising multimodal imaging including optical coherence tomography angiography for the detection of myopic choroidal neovascularisation. *Eye*, 2019;33:1111-1118.
12. LEHMANN M, DEVIN F, ROTHSCHILD PR *et al.* Preoperative factors influencing visual recovery after vitrectomy for myopic foveoschisis. *Retina*, 2019;39:594-600.
13. HUANG Y, HUANG W, NG DSC *et al.* Risk factors for development of macular hole retinal detachment after pars plana vitrectomy for pathologic myopic foveoschisis. *Retina*, 2017;37:1049-1054.
14. QIU K, WANG G, LU X *et al.* Application of the ISNT rules on retinal nerve fibre layer thickness and neuroretinal rim area in healthy myopic eyes. *Acta Ophthalmol*, 2018;96:161-167.
15. CHANG RT, SINGH K. Myopia and glaucoma: diagnostic and therapeutic challenges. *Curr Opin Ophthalmol*, 2013;24:96-101.



É. PHILIPPAKIS

Hôpital Lariboisière, PARIS.

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