

## I Revues générales

# Glaucome du myope fort

**RÉSUMÉ:** Il existe une plus grande prévalence de l'hypertonie oculaire et du glaucome en cas de myopie forte. Il est d'usage de considérer qu'une pression intraoculaire (PIO) supérieure à 17 mmHg pour une pachymétrie normale doit faire rechercher l'existence d'un glaucome chez un patient myope. Le diagnostic est complexe. L'OCT papillaire et maculaire peut également être compliquée à réaliser. Concernant le traitement, les collyres myotiques, sources potentielles de déchirures et de décollements de rétine sont à proscrire. L'efficacité du laser SLT chez les myopes forts comparée à celle obtenue chez les non-myopes reste controversée. La réalisation de la chirurgie, notamment de la sclérectomie profonde non perforante, est parfois difficile car les repères anatomiques standards sont souvent modifiés chez le myope fort.



**A. REZKALLAH, P. DENIS**  
Service d'ophtalmologie,  
Hôpital de la Croix-Rousse,  
Hospices civils de LYON.

Le glaucome est une neuropathie optique longtemps asymptomatique, chronique, progressive, dégénérative et potentiellement cécitante [1]. Les altérations de la tête du nerf optique et des anomalies du champ visuel périphérique en sont les principales manifestations cliniques. L'hypertonie oculaire (HTO) est le seul facteur de risque oculaire modifiable du glaucome. D'autres facteurs de risque ont été identifiés et parmi eux, la myopie, maladie complexe multifactorielle, et *a fortiori* la myopie forte (sphère supérieure à  $-6$  D ou longueur axiale  $> 25$  mm). Ce risque est 2 à 3 fois supérieur chez le myope que chez l'emmetrope [2] et semble encore davantage se majorer avec le degré de myopie [3].

Le diagnostic de glaucome repose sur un faisceau d'arguments. En cas de myopie forte, l'analyse anatomique de la tête du nerf optique et du complexe ganglionnaire maculaire, de même que l'analyse fonctionnelle avec le champ visuel devient ardue du fait, entre autres, de nombreux artefacts [4].

### Physiopathologie de la myopie forte

La physiopathologie de l'association entre myopie forte et glaucome est

complexe. Les anomalies biomécaniques de la sclère et de la choroïde des patients myopes semblent se surajouter aux anomalies pressionnelles [5].

D'autres hypothèses physiopathologiques essaient d'expliquer cette susceptibilité accrue au glaucome de la papille myope : un cisaillement de l'anneau neuro-rétinien causé par la dysversion papillaire, l'amincissement de la lame criblée, et une ischémie de la tête du nerf optique causée par la raréfaction de la microcirculation choriocapillaire.

L'épaisseur cornéenne fine peut entraîner une sous-estimation de la pression intraoculaire (PIO), or les études de l'épaisseur cornéenne chez des sujets myopes ne sont pas toutes convergentes [6, 7]. Il semblerait que ce soient les propriétés biomécaniques cornéennes qui influencent la mesure de la PIO. Khawaja *et al.* ont mis en évidence un lien entre une altération des propriétés biomécaniques cornéennes (hystérèse cornéenne plus faible ou diminution de la rigidité cornéenne augmentant avec le degré de myopie) et une majoration du risque de survenue et de progression d'un glaucome [8]. Les hypothèses pour expliquer ce lien sont le biais potentiel de mesure de la PIO et le fait que l'altération des propriétés biomécaniques cornéennes pourrait

## Revue générale

être également associée à une altération des propriétés biomécaniques de la lame criblée. Celle-ci, chez les myopes, est plus fine et possiblement plus déformable et sensible aux variations pressionnelles que chez les emmétropes [9].

Par ailleurs, Dai *et al.* ont mis en évidence que la présence et l'étendue de zones d'atrophie des tissus péripapillaires étaient majorées en cas de myopie, et ce, proportionnellement à la longueur axiale [10]. Wang *et al.* ont émis l'hypothèse que ces zones de fragilité du réseau microvasculaire des régions préliminaires de la tête du nerf optique chez les sujets myopes pourraient aussi participer au développement et à la progression du glaucome [5].

### Myopie et pression intraoculaire

Contrairement aux données de l'Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) qui ne retrouvait pas de risque majoré de conversion d'hypertonie oculaire vers le glaucome chez les patients myopes [11], Shen *et al.* ont mis en évidence une association constante entre équivalent sphérique et hypertension oculaire (HTO) chez les myopes [12]. Nomura *et al.* ont montré que la myopie était un facteur de risque de survenue d'une HTO et de conversion en glaucome [13]. Il existe une plus grande prévalence de l'HTO et du glaucome en cas de myopie forte. Le risque augmente avec la valeur de la longueur axiale. Quand elle est 25 mm,

le risque est d'environ 25 %. Ce risque évalué de glaucome est de 1/35 chez le myope, 1/70 chez l'émétrope, 1/183 chez l'hypermétrope [14].

Il est d'usage de considérer qu'une PIO supérieure à 17 mmHg pour une pachymétrie normale doit faire rechercher l'existence d'un glaucome chez un patient myope. Une attention toute particulière doit être portée aux sujets ayant des antécédents de chirurgie réfractive, du fait des modifications induites d'épaisseur et d'hystérèse cornéennes [15].

### Myopie et glaucome

#### 1. Diagnostic

Le tableau du glaucome du myope fort diffère de celui du glaucome primitif à angle ouvert. La survenue est plus précoce et à des pressions intraoculaires plus faibles. Les repères structurels et fonctionnels sont ébranlés (*fig. 1*).

Les récentes recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) encouragent l'orientation auprès d'un ophtalmologue de tous les patients myopes afin de dépister une éventuelle neuropathie glaucomeuse.

#### 2. Présentation clinique

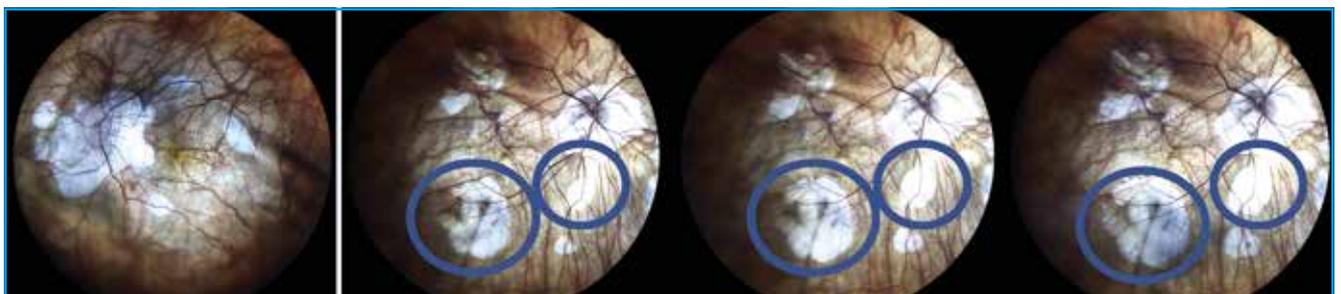
Chez tout patient présentant une suspicion de glaucome, la gonioscopie reste un examen primordial. La fermeture



**Fig. 1 :** Rétinophotographie Eidon du pôle postérieur droit d'un patient myope fort. À noter une dysversion papillaire avec plage d'atrophie péripapillaire. La papille est plus pâle et les bords semblent noyés dans l'atrophie, rendant difficile l'analyse de la taille de l'excavation.

de l'angle irido-cornéen, bien que peu fréquente, peut tout à fait exister chez les patients myopes, et notamment, les configurations en iris-plateau ou en cas de subluxation du cristallin sur des myopies syndromiques.

L'examen soigneux de la papille après dilatation est essentiel. Une cyclotorsion avec ovalisation, grand sens horizontal ou oblique et orientation inféro-nasale du nerf optique est souvent retrouvée, tout comme une déformation de la papille (aspect en gueule de four ou entonnoir), un croissant myopique (choroïdose péripapillaire fonction du degré de myopie) et une papille plane, sans relief, peu ou pas excavée. L'analyse de la forme de la papille et les rétinophotographies (*fig. 2*) concourent à l'interprétation des OCT papillaires et des cellules ganglionnaires.



**Fig. 2 :** Rétinophotographie Eidon du pôle postérieur droit d'un autre patient myope fort. À noter là aussi une dysversion papillaire avec plage d'atrophie péripapillaire. La papille est pâle et présente une excavation importante.

Le champ visuel est un élément important du diagnostic et de surveillance. Son interprétation est ardue du fait de la forme de la papille et de la potentielle présence de plages d'atrophie chorioretinienne (**fig. 3**). Le champ visuel est plus facilement interprétable si l'anatomie de la papille est peu modifiée, ce qui peut se voir même en cas de myopie forte. La périmétrie cinétique de Goldmann peut jouer un rôle lorsque l'acuité visuelle est faible, la fixation maculaire absente, dans le cadre d'un champ visuel agonique ou d'une coopération faible. Un glaucome peut être diagnostiqué à tort en cas de myopie forte : élargissement de la tache aveugle, hyposensibilité diffuse, scotomes arciformes temporaux, scotomes caeco-centraux [16], tout comme une progression vers un glaucome peut être ignorée.

Une réduction globale de la sensibilité rétinienne est retrouvée dans la myopie forte. Dans les dysversions papillaires, ou *tilted disc*, qui correspondent à une orientation inféro-nasale du nerf optique et dont la prévalence est estimée entre 1,6 et 40 % selon les séries [17], les déficits sont essentiellement supéro-temporaux. L'interprétation des déficits est complexe et nécessite une vigilance accrue et une répétabilité des champs visuels. En cas de glaucome, les déficits retrouvés sont l'encoche nasale, les scotomes para-centraux, le scotome de Bjerrum, une limitation par le méridien horizontal. Le respect du méridien horizontal doit systématiquement être recherché. L'élargissement de la tache aveugle, ou scotome de Seidel, n'est pas un signe de glaucome. La

progression d'un déficit périmétrique doit faire poser la question d'une évolution du glaucome car, dans la plupart des cas, l'atteinte du champ visuel en cas de myopie pure ne se modifie que très peu si cette myopie est stable.

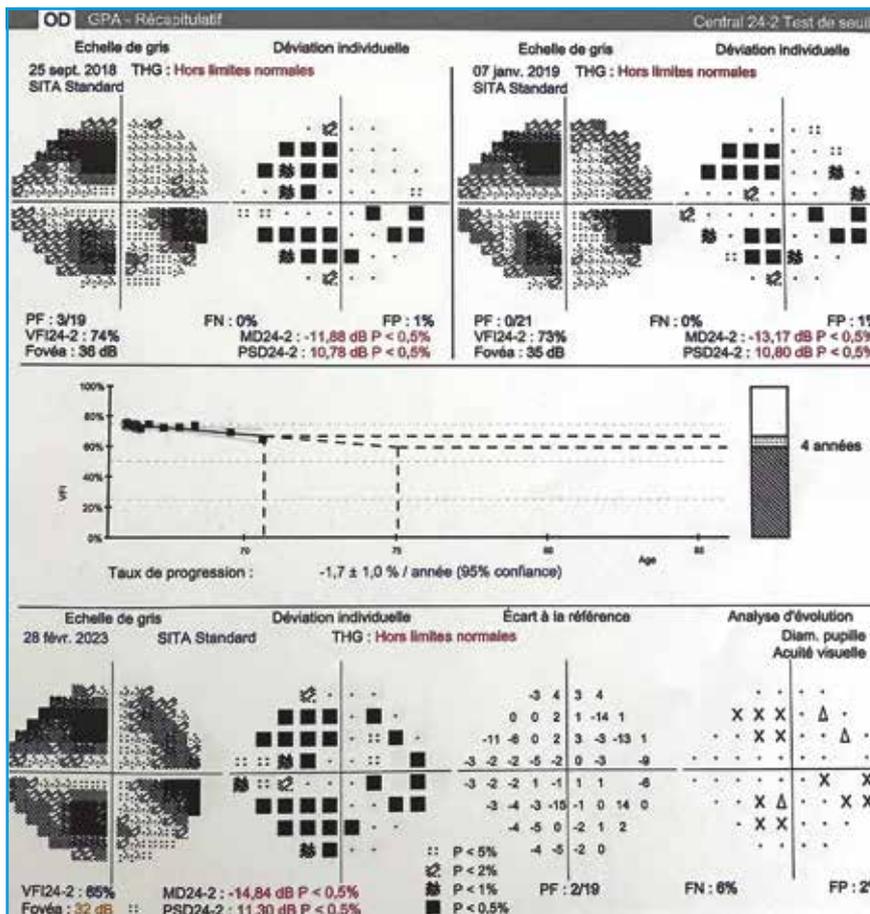
L'OCT papillaire et maculaire peut être de réalisation compliquée chez les patients myopes forts. L'interprétation de l'OCT papillaire est tout aussi délicate du fait des défauts de segmentation, mais également du fait de l'absence de base de données (**fig. 4**). Chez les patients myopes forts, une diminution du RNFL et du GCL peut être retrouvée [18].

La fréquence des pathologies maculaires chez le myope rend compliqué l'interprétation de la quantification des cellules ganglionnaires (**fig. 5**).

### 3. Suivi

La myopie forte doit faire d'emblée considérer le patient glaucomeux comme ayant un potentiel glaucome sévère. Le rythme du suivi de la neuropathie glaucomeuse est variable d'un individu à l'autre et fonction entre autres de la pression intraoculaire cible, du profil d'évolutivité et de la sévérité du glaucome. La PIO au tonomètre à aplation de Goldmann doit systématiquement être mesurée, comme le préconise la HAS dans ses recommandations. Les critères de suivi sont facilités par l'évolution de l'excavation et d'autres signes évocateurs : apparition d'une hémorragie papillaire, exclusion d'un vaisseau circumlinéaire, déficit de la couche des fibres visuelles.

L'intérêt des rétinothographies est important dans le suivi et doit être corrélié à l'analyse structurale papillaire et des cellules ganglionnaires par OCT et l'analyse fonctionnelle du champ visuel. Il est parfois complexe de distinguer la progression de la neuropathie optique glaucomeuse de la progression des atteintes chorioretiniennes de la myopie forte (**fig. 3**).



**Fig. 3 :** Progression de la choroidose myopique d'une patiente myope forte, qui entraîne une dégradation progressive du champ visuel.

# Revue générale

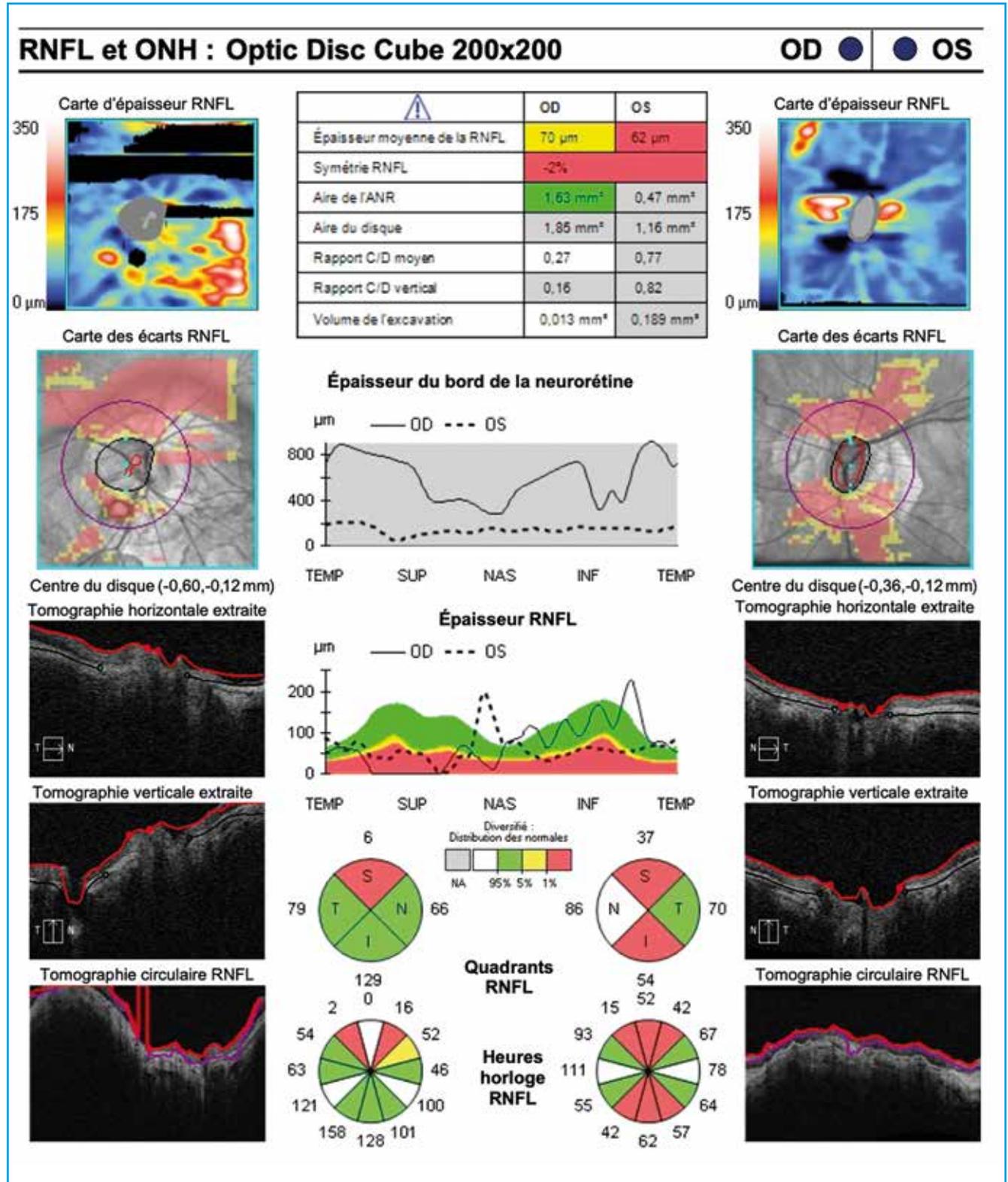


Fig. 4 : OCT papillaire Cirrus mettant en évidence de nombreuses erreurs de segmentation, avec une interprétation difficile de l'examen.

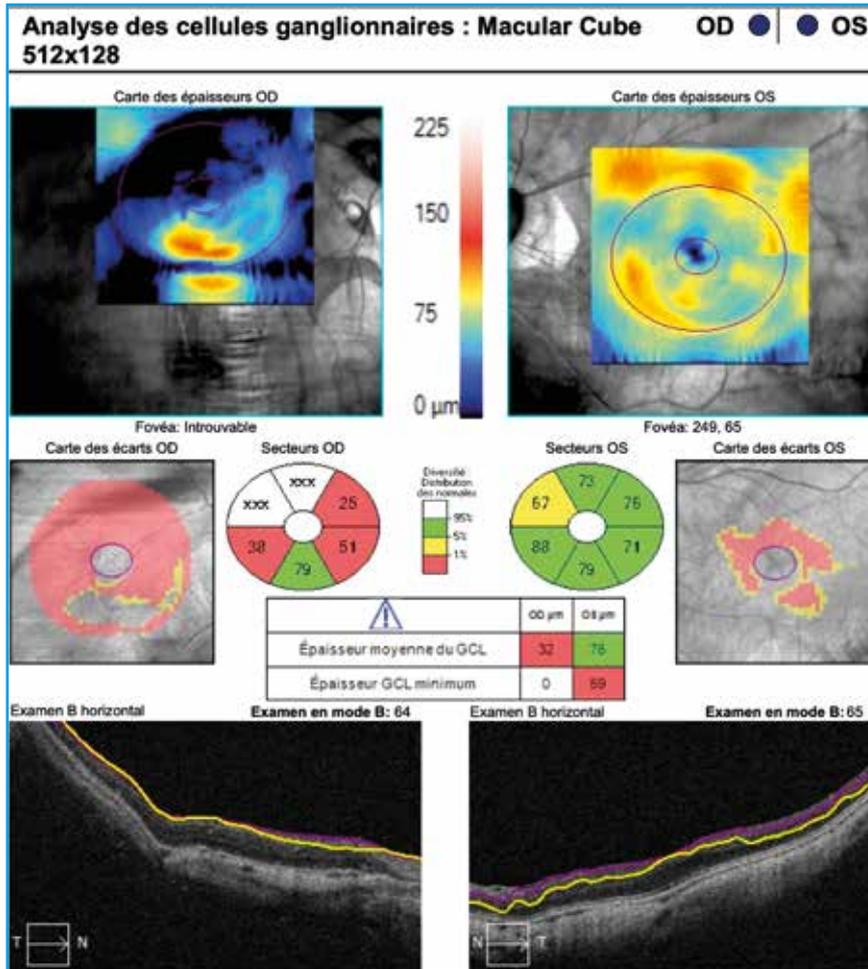


Fig. 5 : OCT maculaire avec analyse des cellules ganglionnaires cirrus. L'atrophie maculaire ne permet pas de mesures fiables de l'épaisseur.

La vigilance est de rigueur et seul le suivi longitudinal évaluera la progression ou non de la neuropathie glaucomateuse.

#### 4. Traitement du glaucome du myope fort

Le glaucome du myope fort est à considérer comme un glaucome sévère et potentiellement évolutif. La PIO cible est souvent plus basse que chez le patient emmétrype et souvent inférieure à 17 mmHg.

##### >>> Traitement médical

L'algorithme du traitement hypotonisant local des patients myopes présen-

tant un glaucome ne diffère pas de celui des patients emmétropes, en dehors de la PIO cible. Néanmoins, il convient d'éviter les collyres myotiques, sources potentielles de déchirures et de décollements de rétine par spasme ciliaire. Les recommandations récentes de la HAS conseillent de privilégier, dans la mesure du possible, les collyres non conservés et les associations fixes si nécessaire.

##### >>> Traitement laser

Grâce à l'étude LIGHT [19], la trabéculoplastie au laser sélectif (SLT) a récemment pris une place de 1<sup>re</sup> intention. Elle a montré son efficacité en tant que traitement adjuvant au traitement médi-

camenteux, mais aussi pour retarder le recours à la chirurgie filtrante chez les patients atteints de glaucome non contrôlé. Elle peut également permettre un meilleur contrôle pressionnel après chirurgie filtrante [20].

Cependant, son effet diminue avec le temps, même si l'étude LIGHT a mis en évidence que le SLT répété permettait un contrôle de la PIO chez les patients hypertones et glaucomateux naïfs de traitement médicamenteux qui nécessitent une 2<sup>e</sup> séance. La durée d'efficacité du 2<sup>e</sup> SLT est au moins équivalente à celle du 1<sup>er</sup> [21].

L'efficacité du SLT chez les sujets myopes forts comparativement à celle obtenue chez les non-myopes reste controversée mais aucune étude n'a mis en évidence une efficacité moindre.

En traitement post-SLT, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) doivent être préférés aux corticoïdes locaux afin de limiter le risque d'hypertonie cortisonée.

##### >>> Traitement chirurgical

L'indication principale de chirurgie du glaucome est l'absence d'atteinte de la PIO cible malgré un traitement médical bien observé et/ou un laser bien indiqué et bien réalisé. Dans les cas où les collyres prescrits sont mal tolérés ou s'il existe une contre-indication aux traitements médicamenteux, le recours à la chirurgie peut également être discuté.

La réalisation de la chirurgie, et notamment de la sclérectomie profonde non perforante, est parfois difficile car les repères anatomiques standards sont souvent modifiés chez le myope fort. Le geste est également complexifié par la finesse sclérale.

Les chirurgies du glaucome ne sont pas dénuées de complications : échec avec fibrose de la bulle de filtration, hyphéma, hypotonie oculaire, baisse d'acuité

## Revue générale

### POINTS FORTS

- Le risque de glaucome chez le myope est 2 à 3 fois plus élevé que chez l'emmetrope.
- Le diagnostic de glaucome est complexe chez le myope fort.
- L'examen du nerf optique est difficile ; il est nécessaire de confronter la rétine au champ visuel, d'où importance de l'évolution des autres paramètres (PIO).
- L'analyse de la tête du nerf optique, des cellules ganglionnaires et l'examen du champ visuel sont souvent d'interprétation ardue chez les myopes forts.
- Les rétinophotographies ont une place prépondérante, aussi bien dans le diagnostic que dans le suivi du glaucome.
- La pression intraoculaire cible du patient myope fort glaucomateux est inférieure à 17 mmHg.
- Les algorithmes de traitement ne diffèrent pas du glaucome primitif à angle ouvert, hormis le fait que les collyres myotiques sont à proscrire.
- La trabéculoplastie au laser sélectif (SLT) semble avoir la même efficacité chez les myopes forts que chez les emmétropes.
- L'hypotonie post-opératoire est plus à risque de retentissement sévère chez le myope fort.

visuelle définitive ou transitoire, hémorragie expulsive, voire endophtalmie [22].

En cas d'hypotonie post-opératoire, les risques de complications telles qu'un soulèvement choroidien ou un œdème maculaire sont importants chez les sujets myopes forts [23]. Le choix du dosage et du temps d'application des antimitotiques doit être évalué avec soin et les risques bien discutés avec le patient.

Les complications des chirurgies filtrantes ainsi que les difficultés post-opératoires de gestion de la bulle de filtration ont motivé le développement des chirurgies micro-invasives (MIGS) et des chirurgies micro-invasives avec bulle de filtration (MIBS). La diminution du caractère invasif par rapport aux chirurgies filtrantes est telle que les chirurgies micro-invasives peuvent être indiquées dans différents cadres

thérapeutiques : les glaucomes minimes à modérés, en combinaison à la chirurgie de la cataracte, et plus rarement, les glaucomes sévères avec menace du point de fixation central. Cependant, les MIGS et MIBS n'ont pas été évaluées spécifiquement en cas de myopie forte.

Lorsque la menace d'une perte visuelle est importante, la cyclocoagulation au laser diode micropulsé ou aux ultrasons peut être discutée.

### Conclusion

Glaucome et myopie forte sont 2 pathologies potentiellement cécitantes et potentiellement associées. En effet, le risque de glaucome chez le myope est 2 à 3 fois plus élevé que chez l'emmetrope. Tout patient myope, et *a fortiori* myope fort, doit bénéficier d'un dépistage de glaucome.

Le diagnostic est complexe chez ces derniers. Une pression intraoculaire supérieure à 17 mmHg doit constituer un signe d'alerte. Les analyses structurales et fonctionnelles doivent être interprétées avec attention. Un suivi longitudinal plus ou moins rapproché est de rigueur, permettant une prise en charge adaptée et la plus précoce possible.

L'explosion de la prévalence de la myopie [24] est inquiétante du fait des morbidités oculaires associées à la myopie telles que le glaucome. La prévention de la myopie, tout comme celle du glaucome, sont devenues dans de nombreux pays des enjeux de santé publique [25].

### BIBLIOGRAPHIE

1. WEINREB RN, AUNG T, MEDEIROS FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA*, 2014;311:1901-1911.
2. XU L, WANG Y, WANG S *et al*. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*, 2007;114:216-220.
3. HA A, KIM CY, SHIM SR *et al*. Degree of Myopia and Glaucoma Risk: A Dose-Response Meta-analysis. *Am J Ophthalmol*, 2022;236:107-119.
4. SUN MT, TRAN M, SINGH K *et al*. Glaucoma and Myopia: Diagnostic Challenges. *Biomolecules*, 2023;13:562.
5. WANG YX, PANDA-JONAS S, JONAS JB. Optic nerve head anatomy in myopia and glaucoma, including parapapillary zones alpha, beta, gamma and delta: Histology and clinical features. *Prog Retin Eye Res*, 2021;83:100933.
6. AL MAHMOUD T, PRIEST D, MUNGER R. Correlation between refractive error, corneal power, and thickness in a large population with a wide range of ametropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011;52:1235-1242.
7. HOSNY M, ALIO JL, CLARAMONTE P *et al*. Relationship between anterior chamber depth, refractive state, corneal diameter, and axial length. *J Refract Surg Thorofare NJ*, 2000;16:336-340.
8. KHAWAJA AP, CHAN MPY, BROADWAY DC *et al*. Corneal biomechanical properties and glaucoma-related quantitative traits in the EPIC-Norfolk Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2014;55:117-124.

9. JONAS JB, BERENSSTEIN 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;45:2660-2665.
10. DAI Y, JONAS JB, HUANG H *et al*. Microstructure of parapapillary atrophy: beta zone and gamma zone. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54:2013-2018.
11. 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;120:714-720; discussion 829-830.
12. SHEN L, MELLES RB, METLAPALLY R *et al*. The Association of Refractive Error with Glaucoma in a Multiethnic Population. *Ophthalmology*, 2016;123:92-101.
13. 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;24:41-45.
14. PERKINS ES, PHELPS CD. Open angle glaucoma, ocular hypertension, low-tension glaucoma, and refraction. *Arch Ophthalmol*, 1982;100:1464-1467.
15. DETRY-MOREL M. [Is myopia a risk factor for glaucoma?]. *J Fr Ophtalmol*, 2011; 34:392-395.
16. JONAS JB, WANG YX, DONG L *et al*. High Myopia and Glaucoma-Like Optic Neuropathy. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*, 2020;9:234-238.
17. TAY E, SEAH SK, CHAN SP, LIM ATH *et al*. Optic disk ovality as an index of tilt and its relationship to myopia and perimetry. *Am J Ophthalmol*, 2005;139:247-252.
18. MAUSCHITZ MM, BONNEMAJER 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;125:1526-1536.
19. GAZZARD G, KONSTANTAKOPOULOU E, GARWAY-HEATH D *et al*. Selective laser trabeculoplasty *versus* eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multi-centre randomised controlled trial. *Lancet*, 2019;393(10180):1505-1516.
20. GARG A, GAZZARD G. Selective laser trabeculoplasty: past, present, and future. *Eye (Lond)*, 2018;32:863-876.
21. GARG A, VICKERSTAFF V, NATHWANI N *et al*. Efficacy of Repeat Selective Laser Trabeculoplasty in Medication-Naive Open-Angle Glaucoma and Ocular Hypertension during the LiGHT Trial. *Ophthalmology*, 2020;127:467-476.
22. WATSON PG, JAKEMAN C, OZTURK M *et al*. The complications of trabeculectomy (a 20-year follow-up). *Eye (Lond)*, 1990;4 (Pt 3):425-438.
23. HAMEL M, SHAARAWY T, MERMOUD A. Deep sclerectomy with collagen implant in patients with glaucoma and high myopia. *J Cataract Refract Surg*, 2001;27:1410-1417.
24. GRZYBOWSKI A, KANGLERZ P, TSUBOTA K *et al*. A review on the epidemiology of myopia in school children worldwide. *BMC Ophthalmol*, 2020;20:27.
25. BULLIMORE MA, RITCHEY ER, SHAH S *et al*. The Risks and Benefits of Myopia Control. *Ophthalmology*, 2021;128:1561-1579.

---

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