



Les glaucomes du myope

Cédric Schweitzer

Les études épidémiologiques montrent que la prévalence de la myopie, et en particulier de la myopie forte, augmente depuis quelques décennies dans le monde et plus notablement en Asie du Sud-Est, ce qui devrait représenter un enjeu de santé publique dans un futur proche. L'objectif de cet article est de résumer l'état des connaissances liant la myopie axiale au glaucome et de discuter les caractéristiques du glaucome du myope fort et ses difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

La myopie ne se définit pas seulement comme une amétropie dont la conséquence réfractive est un point focal image en avant de la rétine, mais de façon plus complexe comme un état anatomique particulier de l'œil qui peut conduire à diverses pathologies ophtalmologiques et à une malvoyance ou à une cécité. Il s'agit surtout du risque de déhiscences rétinienues et de décollement de la rétine, directement corrélé avec l'augmentation de la longueur axiale, du risque d'atrophie maculaire et de néovaisseaux du myope fort, de cataracte précoce ou encore de glaucome.

Bien que le mécanisme physiopathologique exact conduisant à la myopie ne soit pas bien élucidé, l'association de facteurs génétiques et environnementaux conduirait à une augmentation progressive de la longueur axiale, notamment dès l'enfance ou l'adolescence.

Épidémiologie et physiopathologie de la myopie forte

Une méta-analyse récente rapportait que la prévalence de la myopie était estimée à 22,9% de la population mondiale et celle de la myopie forte, définie comme inférieure à -5 D dans cette étude, s'élevait à 2,7% en 2000. Les projections fondées sur les résultats des études prospectives montraient une augmentation rapide de la prévalence, avec des estimations à 49,8 et 9,8% respectivement, ainsi qu'une augmentation des complications maculaires associées à la myopie forte [1,2]. Bien que la prévalence de la myopie forte augmente globalement, on constate des disparités régionales, avec une hausse particulièrement marquée chez les populations d'Asie du Sud-Est et en zones urbaines.

Service d'ophtalmologie, centre hospitalier universitaire Pellegrin, Bordeaux

La grande majorité des cas de myopie, et plus spécialement de myopie forte, est liée à un accroissement de la longueur axiale de l'œil conduisant à un point focal image en avant de la rétine. Les principaux facteurs environnementaux impliqués sont la réduction du temps passé à l'extérieur, l'augmentation du temps quotidien passé en vision de près ou encore la diminution de la stimulation rétinienne à haute fréquence spatiale essentiellement située en périphérie rétinienne [3]. De multiples *loci* génétiques semblent aussi être impliqués dans la genèse de la myopie forte et l'ensemble des études montre que la présence d'antécédents familiaux de myopie représente un facteur de risque important.

Ainsi un défocus de l'image, surtout en périphérie de la rétine pendant l'enfance et l'adolescence, conduirait à une cascade de signaux dans les tissus rétinienues tels que la production de l'acétylcholine ou de la dopamine ainsi que divers facteurs de croissance, et à un remodelage de la matrice extracellulaire de la sclère sur un terrain génétiquement prédisposé. Ce remodelage scléral a ainsi pour conséquence une élongation progressive de l'œil, un amincissement scléral et une modification de la biomécanique de la sclère [5,6].

Particularités anatomiques de la myopie forte et association avec le glaucome

Une méta-analyse montre que la présence d'une myopie est associée à un risque de développer un glaucome estimé à 1,92. Lorsque la myopie est inférieure à 3 D, le risque passe à 2,46 [7].

L'élongation progressive de l'œil et les modifications de la biomécanique sclérale entraînent une modification d'élasticité et probablement de déformabilité de la lame criblée, qui est le support et le point de passage des

Glaucomes difficiles

axones des cellules ganglionnaires rétiniennes. Par ailleurs, l'élongation de l'œil conduit également à une modification anatomique de la morphologie de la tête du nerf optique et de la lame criblée, qui peut présenter un tilt ou une dysversion, et à une modification de la taille des pores de la lame criblée. Ainsi, sous l'effet d'une augmentation chronique de la pression intraoculaire, les modifications anatomiques et structurales de la lame criblée observée dans la myopie pourraient conduire à un stress accru sur les axones des cellules ganglionnaires par rapport à un œil non myope, et ainsi augmenter le risque de développer un glaucome [6].

Enfin, l'élongation de l'œil peut également générer des modifications de vascularisation de la tête du nerf optique, et plus particulièrement du cercle vasculaire de Zinn-Haller, qui est un réseau habituellement dense de microcapillaires irriguant les différentes couches de la région péripapillaire et la lame criblée [8]. Une élongation de l'œil pourrait ainsi aboutir à une diminution de la vascularisation de la tête du nerf optique et donc à une neuropathie optique glaucomateuse.

Particularités diagnostiques et thérapeutiques du glaucome du myope fort

Bien qu'essentielle au diagnostic de glaucome, l'analyse du fond d'œil du myope, et plus spécialement du nerf optique, peut être difficile par rapport à celle d'un œil non myope et conclure soit à tort à la présence d'une neuropathie optique glaucomateuse, soit à un retard diagnostique de la maladie ou de sa progression. En effet, du fait de l'élongation de l'œil, la morphologie du nerf optique du myope peut varier, avec entre autres une inclinaison de la ligne interpapillomaculaire accentuée et une répartition asymétrique des fibres nerveuses péripapillaires conférant un aspect de nerf optique dysversique avec une règle ISNT (Inférieur, Supérieur, Nasal, Temporal) non applicable. Par ailleurs, les limites du « disc » et du « cup » peuvent être difficiles à analyser chez le myope fort. L'ouverture de la membrane de Bruch est souvent progressive, avec parfois un aspect d'atrophie péripapillaire, en particulier au sein d'un staphylome, et la pénétration des fibres nerveuses péripapillaires au travers de la lame criblée se fait en pente plus douce que pour les yeux ne

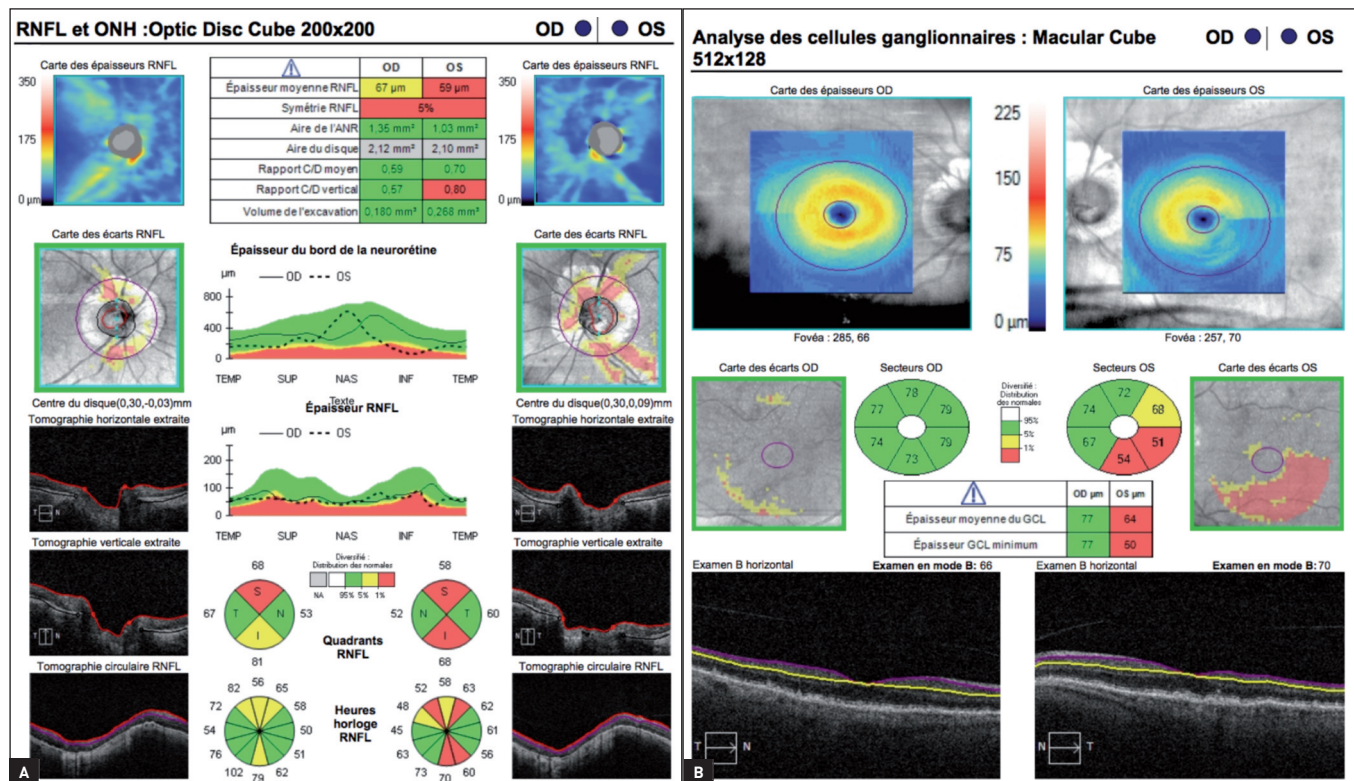


Figure 1. Images en OCT Spectral Domain montrant la complémentarité des paramètres dans le diagnostic du glaucome.

A. Anomalies de segmentation du paramètre de l'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires avec un scan B passant sur l'atrophie péripapillaire des 2 yeux ne permettant pas une analyse fine du diagnostic de glaucome. B. Mise en évidence d'un déficit arciforme inférieur de l'œil gauche évocateur d'un glaucome sur le paramètre d'épaisseur du complexe ganglionnaire.

Dossier

présentant pas de myopie, ce qui limite l'aptitude clinique à délimiter les contours du rapport « *cup/disc* ».

La tomographie à cohérence optique (OCT) reste un outil essentiel dans la prise en charge du glaucome du myope. Même si tous les paramètres disponibles présentent de bonnes performances diagnostiques, y compris chez le myope fort, ils doivent être analysés de façon complémentaire afin que l'on identifie le plus précocement possible une neuropathie optique glaucomateuse ou sa progression.

En effet, cette technologie présente certains pièges qu'il convient de repérer dans un contexte de myopie forte et qui peuvent être catégorisés en 3 groupes. Tout d'abord, les erreurs de segmentation automatique. L'atrophie optique péripapillaire peut fausser l'épaisseur circonférentielle en fibres nerveuses péripapillaires, surtout si cette atrophie se localise en regard du scan B (*figure 1*). La segmentation de la rétine interne, et particulièrement de la limite externe des fibres nerveuses péripapillaires ou du complexe ganglionnaire maculaire, peut se révéler plus difficile chez le myope fort en raison d'une rétine globalement plus fine et d'une moins bonne différenciation des diverses couches de la rétine par l'OCT. Le deuxième type de piège est inhérent à l'anatomie de la rétine et à d'éventuelles comorbidités associées à la myopie forte et au glaucome. La présence d'un rétinoplasie du myope fort ou encore d'anomalies maculaires de type atrophie ou séquelles de néovaisseaux du myope fort peuvent sous-estimer l'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire (*figure 2*). Enfin, le troisième type d'erreur concerne les anomalies de classement selon la base de données normatives, avec un manque de données sur les yeux myopes forts et notamment un risque accru de faux positifs. La répartition circonférentielle des fibres nerveuses péripapillaires peut différer par rapport à la population générale, avec un axe interpapillomaculaire parfois majoré, et ainsi décaler le tracé ISNT de quelques degrés et générer un classement faussement anormal par

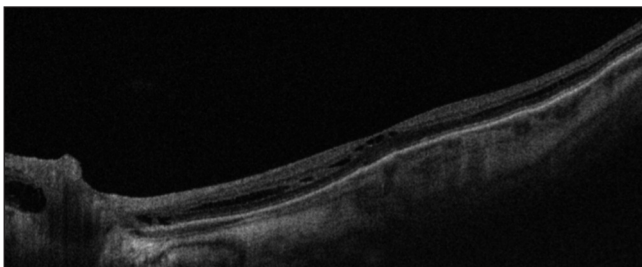


Figure 2. Image en OCT Swept Source d'un rétinoplasie du myope fort avec présence de zones optiquement vides intrarétiniennes pouvant conduire à des anomalies de segmentation des couches rétinienne et à des anomalies de classement dans la base de données normative.

la base de donnée normative. Par ailleurs, les bosses supérieures et inférieures peuvent être décalées de façon concomitante en temporal au fur et à mesure de l'importance de l'élongation axiale de l'œil. Cette modification de répartition des fibres nerveuses péripapillaires conduit là aussi à un décalage des épaisseurs par rapport à la base de données normative et à des faux positifs sur les cartes de déviation, avec des épaisseurs plus importantes en temporal et des amincissements en supérieur et en inférieur [9]. En ce qui concerne l'analyse du complexe ganglionnaire maculaire, la rétine du myope étant plus fine, son épaisseur peut là aussi être classée comme anormalement fine par rapport à un œil non myope alors qu'il n'existe pas de diminution pathologique [10].

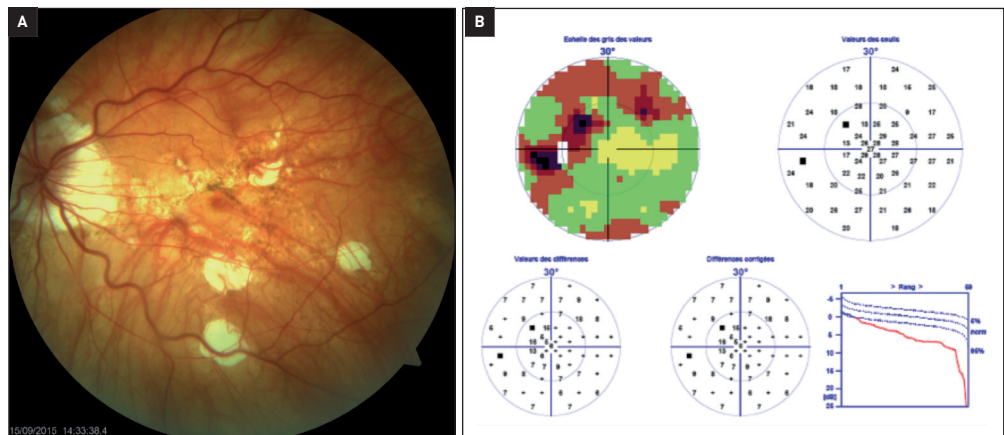
Le paramètre d'épaisseur minimale de l'anneau neuro-rétinien en regard de l'ouverture de la membrane de Bruch (BMO-MRW) peut être un outil complémentaire dans le diagnostic du glaucome du myope fort, avec des performances diagnostiques comparables à l'épaisseur circonférentielle en fibres nerveuses péripapillaires [11]. Bien que l'identification de l'ouverture de la membrane de Bruch puisse présenter des difficultés chez le myope fort du fait d'une ouverture progressive en pente douce, ce paramètre présente l'avantage d'être moins influencé par le tilt du nerf optique et par les anomalies de répartition des fibres nerveuses rétinienne observées chez le myope fort.

L'analyse du champ visuel (CV) permet de poser le diagnostic de glaucome, notamment lorsqu'il existe un scotome arciforme avec un respect du raphé médian. Chez le myope fort, l'atteinte paracentrale est plus fréquente que chez le patient non myope fort et peut être associée au scotome arciforme périphérique. Cependant, le CV du myope fort peut lui aussi présenter des faux positifs de neuropathie glaucomateuse. La sensibilité rétinienne du myope fort est globalement moins élevée que celle du non myope fort mais cette anomalie est diffuse et souvent symétrique. Lors de la réalisation du CV, la présence de verres correcteurs divergents de forte puissance peut aussi créer un effet prismatique et diminuer la sensibilité rétinienne périphérique de façon circonférentielle. Dans ce cas, le port de lentilles de contact permettrait d'en réduire l'effet. Enfin, le CV du myope fort peut être altéré par d'autres anomalies que la neuropathie optique glaucomateuse. Il peut s'agir d'un élargissement de la tache aveugle par atrophie péri-papillaire, d'une atrophie maculaire ou de séquelles de néovaisseaux du myope fort ou encore d'un staphylome myopique (*figure 3*).

Le diagnostic de glaucome repose essentiellement sur le profil du ou des scotomes qui ont un aspect arciforme

Glaucomes difficiles

Figure 3. Rétinophotos (A) et champ visuel (B) de l'œil gauche d'un patient myope fort sans atteinte glaucomateuse. Le CV retrouve des déficits localisés pouvant conduire à un faux diagnostic de glaucome. La corrélation avec le fond d'œil confirme que tous les déficits sont en rapport avec une atrophie rétinienne et que le nerf optique présente un anneau neurorétinien épais.



périphérique ou central, avec un respect du raphé médian et une asymétrie entre les hémichamps supérieur et inférieur. Le CV doit être analysé en corrélation avec l'aspect du fond d'œil, notamment afin de limiter le risque de faux positifs. Enfin, en cas de doute diagnostique, le glaucome étant une maladie évolutive, la répartition des CV avec une analyse tendancielle des paramètres généraux telle la déviation moyenne et événementielle des déficits localisés est également évocatrice d'une neuropathie optique glaucomateuse.

Conclusion

La prise en charge diagnostique et thérapeutique du glaucome du myope fort est comparable à celle du glaucome primitif à angle ouvert chez un patient non myope fort. Cependant les particularités anatomiques et les comorbidités associées à la myopie requièrent une analyse complémentaire des différents paramètres structuraux et fonctionnels disponibles afin de limiter le risque de faux positifs ou de faux négatifs en identifiant les paramètres les plus fiables. Les bases de données normatives d'une population générale étant peu précises chez le myope fort notamment, les données du patient lors de la première visite représentent la meilleure référence et un suivi longitudinal permet d'identifier le développement du glaucome ou son évolution et ainsi d'adapter la stratégie thérapeutique si nécessaire.

Références bibliographiques

- [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(5):1036-42.
- [2] Fricke TR, Jong M, Naidoo KS *et al.* Global prevalence of visual impairment associated with myopic macular degeneration and temporal trends from 2000 through 2050: systematic review, meta-analysis and modelling. *Br J Ophthalmol*. 2018;102(7):855-62.
- [3] Lingham G, Mackey DA, Lucas R, Yazar S. How does spending time outdoors protect against myopia? A review. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(5):593-9.
- [4] Hammond CJ, Snieder H, Gilbert CE, Spector TD. Genes and environment in refractive error: the twin eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42(6):1232-6.
- [5] Troilo D, Smith EL 3rd, Nickla DL *et al.* IMI - Report on experimental models of emmetropization and myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019;60(3):M31-M88.
- [6] Boote C, Sigal IA, Grytz R *et al.* Scleral structure and biomechanics. *Prog Retin Eye Res*. 2020;74:100773.
- [7] 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.
- [8] Ishida T, Jonas JB, Ishii M *et al.* Peripapillary arterial ring of Zinn-Haller in highly myopic eyes as detected by optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2017;37(2):299-304.
- [9] Leung CK, Yu M, Weinreb RN *et al.* Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: interpreting the RNFL maps in healthy myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(11):7194-200.
- [10] Song WK, Lee SC, Lee ES *et al.* Macular thickness variations with sex, age, and axial length in healthy subjects: a spectral domain-optical coherence tomography study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(8):3913-8.
- [10] 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.