

À PROPOS DES AUTEURS



DR MARK GREVE : le Dr Greve a étudié et obtenu son doctorat en médecine de 1983 à 1988 à l'Université de la Saskatchewan. Il a ensuite commencé son programme de résidence en ophtalmologie en 1988 à l'Université de la Saskatchewan, et l'a terminé en 1992. Le Dr Greve a consacré les deux années suivantes, jusqu'en 1994, à son stage postdoctoral en médecine/ chirurgie de la rétine à l'Université d'État de Louisiane. Le Dr Greve est actuellement professeur clinique agrégé à l'Université de l'Alberta et chef du service de chirurgie vitréo-rétinienne.



DR MARK SEAMONE : le Dr Seamone a accompli un programme de quatre ans de bachelier ès sciences en biologie à l'Université Acadia. Après son diplôme de premier cycle, il a obtenu une maîtrise ès sciences en immunologie et son doctorat en médecine en tant que membre du Leaders in Medicine Program à l'Université de Calgary. Il a ensuite effectué un programme de résidence en ophtalmologie de cinq ans à l'Université Dalhousie. Le Dr Seamone a conclu sa formation en effectuant un stage postdoctoral de deux ans en médecine et chirurgie vitréo-rétiniennes à l'Université de l'Alberta. Il est membre du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada. Il est professeur clinique adjoint au département d'ophtalmologie de l'Université de l'Alberta et occupe le poste de directeur du programme de postdoctorat vitréo-rétinien dans cette même institution.



DR CARL SHEN : le Dr Shen a obtenu un baccalauréat en sciences médicales à l'Université Western, son doctorat en médecine à l'Université de Toronto et a ensuite accompli un programme de résidence en ophtalmologie à l'Université McMaster. Il effectue actuellement son stage postdoctoral en médecine vitréo-rétinienne à l'Université de l'Alberta.

Le rôle évolutif de la TCO dans la myopie pathologique

Carl Shen, M.D. Mark Seamone, M.D. Mark Greve, M.D.

Introduction

Le fardeau mondial de la myopie représente un problème de santé publique important qui devrait continuer à augmenter dans un avenir proche. On estime que 50 % de la population mondiale sera touchée par la myopie d'ici 2050¹, avec une prévalence démesurément élevée en Asie. La prévalence de la myopie forte, dont l'erreur réfractive en équivalent sphérique est égale ou supérieure à 6,00 dioptries, devrait passer de 2,7 % à 10 % au cours de cette période.¹ Le degré de myopie est une préoccupation majeure pour les cliniciens, car des degrés élevés sont associés à une myopie pathologique (MP) et à un risque accru de perte de vision. La myopie pathologique, récemment définie par l'IMI (International Myopia Institute), est caractérisée par un allongement axial excessif de l'œil myope, responsable de modifications structurales du segment postérieur qui peuvent entraîner une perte de la meilleure acuité visuelle corrigée.² Ces modifications structurales sont associées à des complications, parmi lesquelles on retrouve le staphylome postérieur, la néovascularisation choroïdienne myopique, la maculopathie myopique, la maculopathie myopique tractionnelle, la maculopathie en forme de dôme (macula bombée), les changements au niveau de la papille optique et le glaucome liés à la myopie, ainsi que les décollements de rétine.

L'arrivée de la tomographie par cohérence optique (TCO) a facilité la caractérisation, le diagnostic et la prise en charge de plusieurs de ces complications liées à la MP, et elle constitue le pivot de cet article. L'imagerie de l'œil fortement myope représente une étape décisive dans l'identification de ces complications, mais elle pose ses propres difficultés. Les chercheurs ont démontré l'avantage des acquisitions volumétriques cubiques dans la détection de la pathologie par rapport aux trames à 1 et 5 lignes de balayage.³ L'utilisation de schémas de balayage verticaux alignés à l'endroit où le rayon de courbure est plus grand par rapport au plan horizontal de l'œil myope peut minimiser les artefacts associés. Les balayages larges, facilités par les nouvelles technologies telles que la TCO à source balayée et la TCO à champ ultra-large, sont utiles dans les cas de MP où la pathologie commence au niveau périphérique.⁴

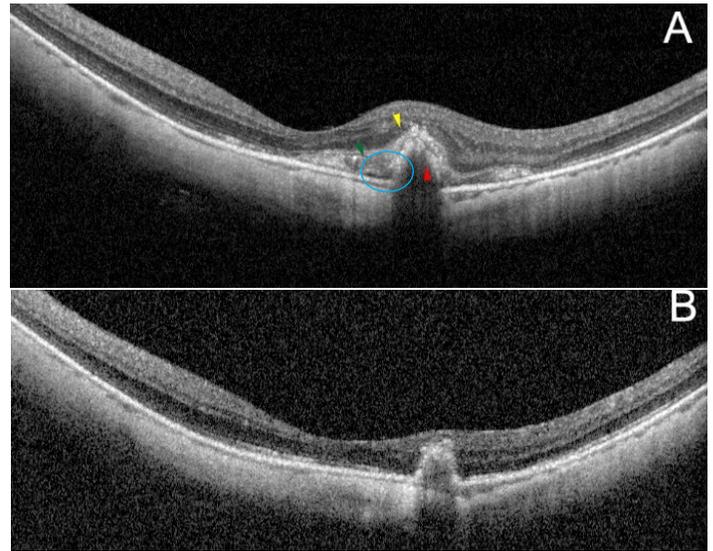


Figure 1. A) Décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP - rouge) avec rupture superposée de l'ellipsoïde et de la membrane limitante externe (flèche jaune), substance sous-rétinienne hyper-réfléctive (flèche verte) et petit volume de liquide sous-rétinien (cercle bleu). B) Suivi TCO après un an de « traitement et prolongement » par anti-FCEV. Notez la consolidation des limites du DEP, et l'absence de liquide sous-rétinien et de substance sous-rétinienne hyper-réfléctive.

Néovascularisation choroïdienne myopique

On estime que 5 à 11 % des patients atteints de MP présenteront une néovascularisation choroïdienne myopique (NVCM).⁵ Il est cependant possible de modifier l'histoire naturelle de la NVCM qui, sinon, entraînerait une perte de vision importante, par un traitement efficace, principalement par des agents anti-facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (FCEV).

Diagnostic : sur les images TCO, la NVCM apparaît souvent sous forme de NVC de type 2 caractérisée par une masse hyper-réfléctive située au-dessus de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) (**Figure 1**). D'autres caractéristiques TCO de la NVCM sont la perte de la couche ellipsoïde et des membranes de Bruch, l'absence de la membrane limitante externe et l'épaississement de la rétine.⁶ Le volume de liquide intrarétinien et sous-rétinien mesuré par TCO est moins important dans la NVCM que dans d'autres étiologies, et peut donc représenter un marqueur moins sensible pour la

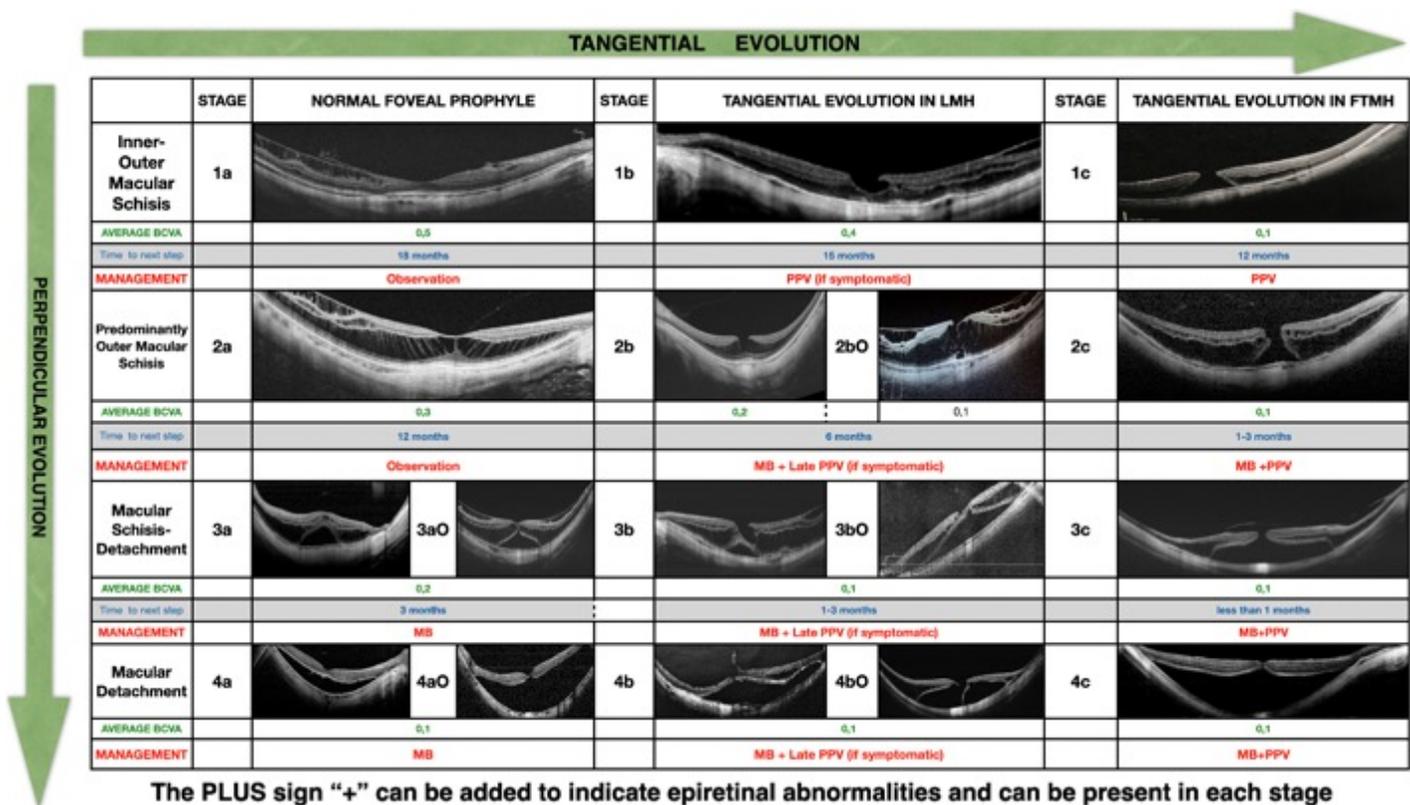


Figure 2. Système de stadification de la maculopathie myopique tractionnelle reposant sur l'évolution tangentielle et l'évolution perpendiculaire des modifications dans la MMT. Reproduit d'après Parolini B, Palmieri M, Finzi A, Frisina R. Proposition de prise en charge de la maculopathie myopique tractionnelle selon le nouveau système de stadification de la MMT. Eur J Ophthalmol. 2021; 31(6):3265-3276 avec autorisation.

détection de la pathologie s'il est utilisé seul.⁷ Simultanément, certaines caractéristiques, telles que l'absence de liquide sous-rétinien, peuvent contribuer à distinguer la NVCM d'une néovascularisation causée par une dégénérescence maculaire liée à l'âge et par des causes inflammatoires.⁸ La capacité de la TCO à détecter la NVCM par rapport à l'angiographie à la fluorescéine (AF), qui constitue l'examen de référence, est approximativement de 70 à 90 %.^{9,10} L'angiographie par TCO (A-TCO) pourrait être plus sensible et permettre de détecter plus de 90 % des NVCM¹¹. Elle pourrait également être utile pour distinguer la NVCM des hémorragies liées aux fissures de laque.¹² Toutefois, l'AF demeure actuellement la norme pour le diagnostic de NVCM.

Surveillance de la maladie : la TCO représente un moyen rapide et non effractif pour surveiller l'activité de la maladie et la réponse au traitement. Une « zone floue » caractéristique de la lésion hyper-réfléctive correspond souvent à une fuite active décelée par AF.¹³ Une exsudation sous-rétinienne hyper-réfléctive est également prédictive d'une activité NVCM.¹⁴ Plusieurs études ont tenté d'identifier les caractéristiques TCO permettant le pronostic du développement de NVCM, de la réponse au traitement et de la récurrence. On a observé que l'épaisseur de la choroïde était réduite dans les yeux

présentant une NVCM par rapport à celle des autres yeux.¹⁵ Lors du suivi pendant un an après un traitement unique par des injections d'anti-FCEV, la présence d'une choroïde plus mince a également été associée à une récurrence de la NVCM, ainsi qu'à un taux de résolution plus faible.¹⁶

Maculopathie myopique tractionnelle

La maculopathie myopique tractionnelle (MMT) désigne un ensemble d'affections, telles que traction vitréo-maculaire, membrane épirétinienne, trou lamellaire, trou maculaire, fovooschisis myopique/schisis maculaire, ayant une étiologie sous-jacente commune caractérisée par des forces de traction exercées sur la rétine dans les yeux fortement myopes.² La MMT peut toucher jusqu'à 30 % des patients atteints de MP.¹⁷ Les résultats TCO concernant la MMT ont récemment été intégrés dans un système de stadification¹⁸, dénommé MSS (MTM Staging System) (Figure 2). Le MSS combine l'évolution des changements dus aux forces perpendiculaires à la rétine (stades 1 à 4) et aux forces tangentielles à la rétine (a-c), pour définir un stade exprimé en chiffres et en lettres (par exemple 2B). Le stade 1 représente un schisis maculaire interne-externe, le stade 2 un schisis maculaire principalement externe, le stade 3 un schisis maculaire associé à un décollement et le stade 4 un décollement maculaire. Le stade a correspond à un profil fovéal normal, le stade b à des

modifications liées à un trou lamellaire et le stade à des modifications liées à un trou maculaire. Les anomalies épitréiniennes sont indiquées par un signe « + » et peuvent survenir à n'importe quel stade.

Schisis maculaire myopique : le schisis maculaire myopique (SMM), ou fovéoschisis, apparaît à la TCO comme un rétinischisis dans plusieurs couches rétiniennes, reliées verticalement par des travées correspondant probablement aux cellules de Müller. Une séparation de la membrane limitante interne (MLI) des autres couches rétiniennes peut se produire. Dans les stades précoces (stades 1 à 2 du MSS), la zone ellipsoïde est généralement bien préservée et la fonction visuelle est très peu affectée. Selon une vaste étude de l'histoire naturelle de la MMT¹⁹, 11,6 % (n = 24/207) des yeux ont fait l'objet d'une progression de la MMT au cours de 36,2 ± 6,2 mois de suivi (**Figure 3**), avec des taux de progression plus élevés (42,9 %) dans les yeux présentant une MMT plus étendue.

Trou maculaire myopique : des trous maculaires sont signalés dans 8,4 % environ des yeux atteints de MP.²⁰ Selon les données, il existe deux types de trous maculaires dans les yeux myopes. Le premier est un « type plat », caractérisé par des changements kystiques à la périphérie du trou et des taux de réussite de fermeture chirurgicale comparables à ceux de trous maculaires dans les yeux non myopes.²¹ Le second est un « type de schisis », caractérisé par des changements rétinischisis concomitants, visibles à la périphérie du trou. Ce second type a un taux de réussite de fermeture plus faible et présente un risque élevé de progression vers un trou maculaire compliqué par un décollement de rétine.

Traitement : l'intervention au stade SMM est généralement guidée par l'aggravation progressive des symptômes visuels, la présence d'une métamorphopsie et la diminution de l'acuité visuelle. Le traitement consiste en grande partie en une intervention chirurgicale couvrant tout le spectre de la MMT, notamment la vitrectomie et/ou le cerclage maculaire. Dans une étude prospective, sans répartition aléatoire, portant sur 62 yeux consécutifs, les taux d'amélioration visuelle obtenus grâce à la chirurgie se sont avérés supérieurs en présence d'un décollement ou d'une rupture fovéale.²² Plusieurs variantes de la vitrectomie ont été proposées : vitrectomie seule, avec pelage de la membrane, avec pelage de la MLI, lambeaux de MLI, expansion sous-rétinienne, incisions rétiniennes et procédures de greffe de membrane amniotique ou de tissu rétinien. Partant du principe que les résultats anatomiques et fonctionnels pourraient être supérieurs à la vitrectomie seule, le cerclage maculaire a suscité un regain d'intérêt pour la prise en charge de la MMT^{23,24} (**Figure 4**). Plusieurs

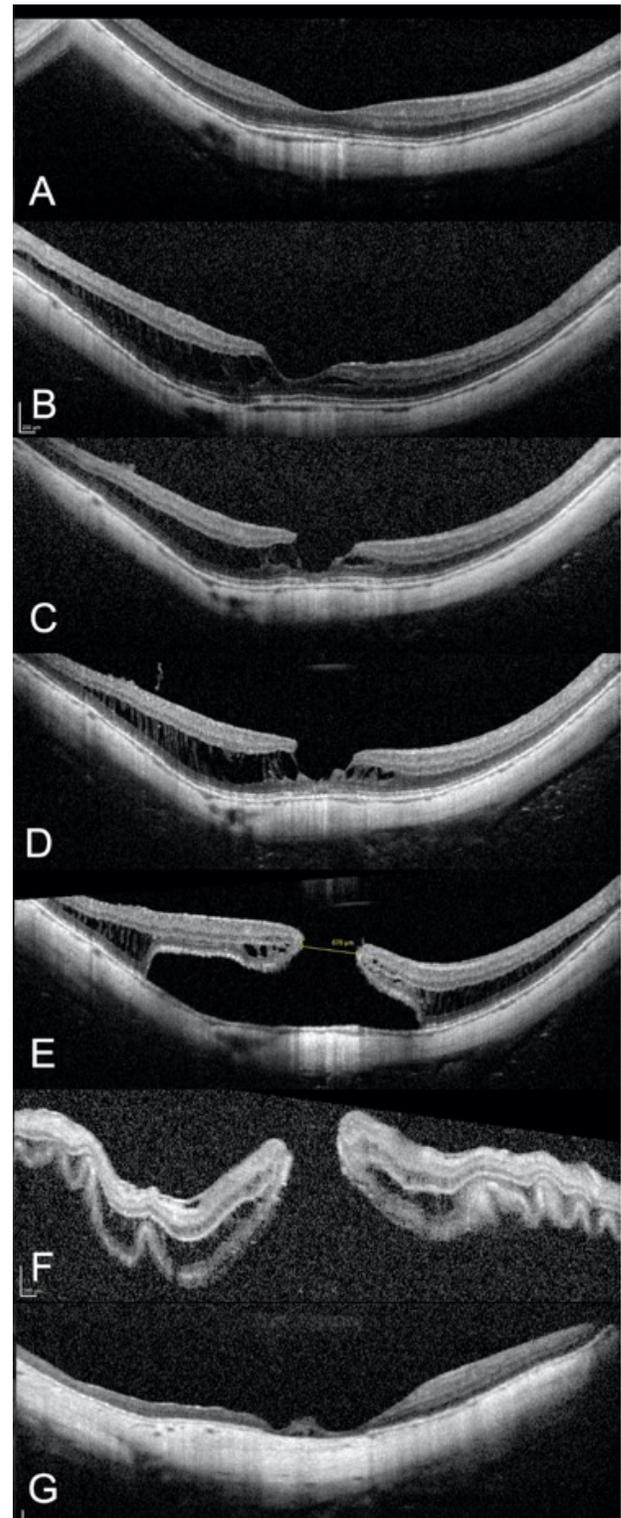


Figure 3. Progression de la MMT depuis le début (A) vers un schisis rétinien principalement externe/stade 2a à trois ans (B), suivi par un schisis rétinien externe progressif et des modifications lamellaires accrues/stade 2b à quatre ans (C) et cinq ans (D). Neuf mois après (E), un schisis maculaire associé à un décollement/stade 3c a été observé (E) avec extension du décollement de la rétine à l'extérieur de la macula après un autre mois (F). Le patient a été traité par vitrectomie, pelage de la membrane et de la MLI, et huile de silicone. Le traitement a été une réussite continue sur le plan anatomique, avec une vision de 20/200 à deux ans de suivi, mais présence d'une atrophie rétinienne significative (G).

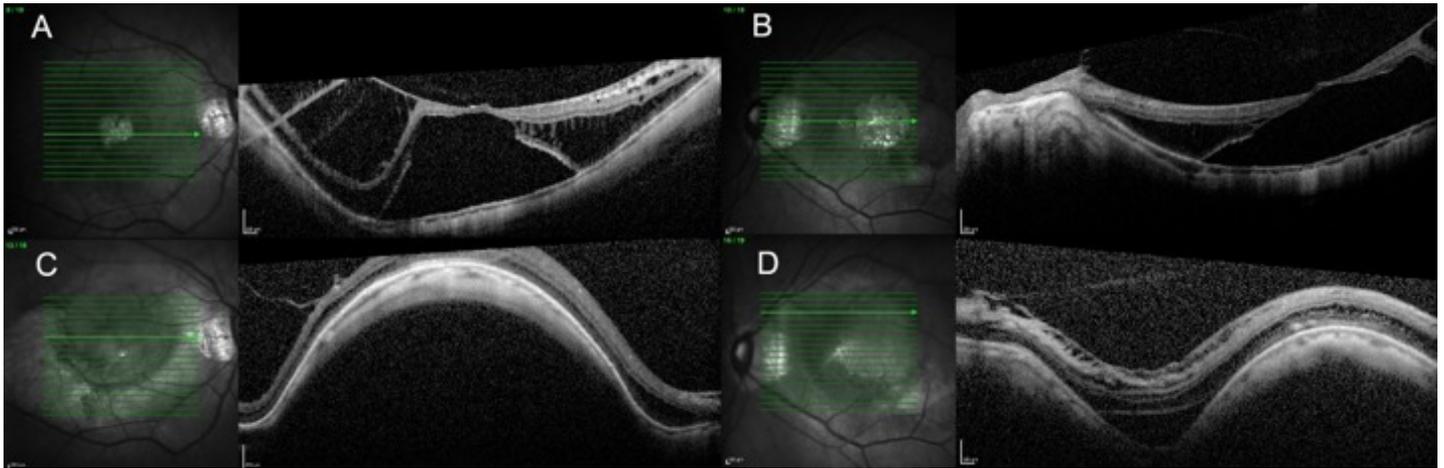


Figure 4. TCO préopératoire d'une MMT de stade 4b dans l'œil droit (A) et l'œil gauche (B) d'un myope (-12 dioptries), avec baisse de vision symptomatique à 20/100 et 20/70 respectivement. TCO postopératoire d'une chirurgie réussie de cerclage maculaire dans l'œil droit (C) et l'œil gauche (D), avec réduction du rétinoshisis et résolution du décollement maculaire. L'acuité visuelle s'est améliorée à 20/30 dans les deux yeux, avec une réduction simultanée de 5 dioptries de la myopie.

modifications de la technique standard de cerclage maculaire ont été proposées pour faciliter la chirurgie, notamment des formes de boucles modifiées²⁴ et la mise en place d'un chandelier interne.²⁵ La TCO a été utilisée en peropératoire pour renforcer la chirurgie dans les yeux MMT grâce à la détection de résidus de membrane épitréiniennne (MER), de MLI et de vitré cortical, et a mis en évidence des trous qui n'avaient pas été détectés après le pelage.²⁶ Les cliniciens ont proposé un algorithme de traitement reposant sur leur stadification MSS et sur des permutations entre vitrectomie et cerclage maculaire en fonction du stade de la maladie, la vitrectomie étant mieux adaptée au traitement de la traction tangentielle et le cerclage maculaire au traitement de la traction perpendiculaire.²⁷ Ces études soulignent l'utilité de la TCO pour l'identification potentielle des stratégies de traitement optimales de la MMT qui respectent les principes physiopathologiques.

Maculopathie myopique

Maculopathie myopique (MM) ou dégénérescence maculaire myopique sont des termes souvent utilisés de manière interchangeable pour décrire certaines des caractéristiques dégénératives de la MP qui contribuent à la perte de la meilleure acuité visuelle corrigée dans la myopie. Le système de classification le plus largement utilisé est la méta-analyse de la myopie pathologique (META-PM)²⁸, qui répartit la MP en cinq catégories distinctes : catégorie « 0 » : aucune lésion rétinienne myopique, catégorie « 1 » : fond d'œil tessellé, catégorie « 2 » : atrophie chorioretinienne diffuse, catégorie « 3 » : atrophie chorioretinienne parcellaire et catégorie « 4 » : atrophie maculaire. Des caractéristiques supplémentaires de « lésions plus » peuvent être attribuées aux fissures de

laque, à la néovascularisation choroïdienne et aux taches de Fuchs. La MM a tendance à progresser. Lors d'un suivi moyen de 18 ans, effectué dans le cadre d'une série observationnelle rétrospective de cas portant sur 810 yeux, les auteurs ont signalé une progression de la MM dans 58,6 % de l'ensemble des yeux, et dans 74,3 % des yeux présentant une MP préexistante²⁹. La META-PM repose notamment sur des photographies du fond de l'œil et n'intègre pas les résultats de la TCO. Récemment, des chercheurs ont tenté de compléter la classification META-PM par des caractéristiques TCO et ont démontré que l'amincissement de la choroïde est associé à la progression de la maculopathie myopique. Ils ont fixé des valeurs seuils d'épaisseur choroïdienne. À 3000 µm du côté nasal de la fovéa, l'amincissement choroïdien péripapillaire est défini par des valeurs < 56,5 µm, et au niveau subfovéal, l'amincissement choroïdien maculaire est défini par des valeurs < 62 µm, les deux termes étant proposés comme l'équivalent TCO des sous-types d'atrophie chorioretinienne diffuse de catégorie 2 dans la META-PM. Malheureusement, on ne dispose à ce jour d'aucun traitement établi pour la MM.

Conclusion

La TCO est devenue une technologie indispensable dans la prise en charge de la MP. En raison de l'hypopigmentation relative du fond d'œil myope et des modifications microstructurelles liées à la pathologie, la biomicroscopie seule est insuffisante pour l'évaluation des yeux atteints de MP. Les avancées accomplies dans l'imagerie TCO continuent de faire progresser nos connaissances sur la MP et il est impératif pour les spécialistes des soins oculaires de tirer parti de ces avantages pour traiter leurs patients.

Références

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):1036-1042.
2. Flitcroft DJ, He M, Jonas JB, et al. IMI - Defining and Classifying Myopia: A Proposed Set of Standards for Clinical and Epidemiologic Studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019;60(3):M20-M30.
3. Sayanagi K, Morimoto Y, Ikuno Y, Tano Y. Spectral-domain optical coherence tomographic findings in myopic foveoschisis. *Retina*. 2010;30(4):623-628.
4. Ohno-Matsui K, Fang Y, Shinohara K, Takahashi H, Uramoto K, Yokoi T. Imaging of Pathologic Myopia. *Asia-Pacific J Ophthalmol (Philadelphia, Pa)*. 2019;8(2):172-177.
5. Wong TY, Ferreira A, Hughes R, Carter G, Mitchell P. Epidemiology and disease burden of pathologic myopia and myopic choroidal neovascularization: an evidence-based systematic review. *Am J Ophthalmol*. 2014;157(1).
6. Milani P, Pece A, Pierro L, Bergamini F. Imaging of naive myopic choroidal neovascularization by spectral-domain optical coherence tomography. *Ophthalmologica*. 2014;232(1):28-36.
7. Lai TTY, Cheung CMG. MYOPIC CHOROIDAL NEOVASCULARIZATION: Diagnosis and Treatment. *Retina*. 2016;36(9):1614-1621.
8. Zicarelli F, Azzolini C, Comish E, et al. OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY FEATURES OF CHOROIDAL NEOVASCULARIZATION AND THEIR CORRELATION WITH AGE, GENDER, AND UNDERLYING DISEASE. *Retina*. 2021;41(5):1076-1083.
9. Levezuel N, Caillaux V, Bastuji-Garin S, Zmuda M, Souied EH. Angiographic and optical coherence tomography characteristics of recent myopic choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol*. 2013; 155(5):913-919.
10. Iacono P, Giorno P, Varano M, Parravano M. Structural and optical coherence tomography angiography in myopic choroidal neovascularization: Agreement with conventional fluorescein angiography. *Eur J Ophthalmol*. 2021;31(1):149-157.
11. Miyata M, Ooto S, Hata M, et al. Detection of Myopic Choroidal Neovascularization Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Am J Ophthalmol*. 2016;165:108-114.
12. Battista M, Sacconi R, Borrelli E, et al. Discerning Between Macular Hemorrhages Due to Macular Neovascularization or Due to Spontaneous Bruch's Membrane Rupture in High Myopia: A Comparative Analysis Between OCTA and Fluorescein Angiography. *Ophthalmol Ther*. 2022;11(2):821-831.
13. Intorini U, Casalino G, Querques G, Gimeno AT, Scotti F, Bandello F. Spectral-domain OCT in anti-VEGF treatment of myopic choroidal neovascularization. *Eye (Lond)*. 2012;26(7):976-982.
14. 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):749-758.e1.
15. Ikuno Y, Jo Y, Hamasaki T, Tano Y. Ocular risk factors for choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(7):3721-3725.
16. Ahn SJ, Park KH, Woo SJ. Subfoveal Choroidal Thickness Changes Following Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy in Myopic Choroidal Neovascularization. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(10):5794-5800.
17. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 2004;122(10):1455-1460.
18. Parolini B, Palmieri M, Finzi A, et al. The new Myopic Traction Maculopathy Staging System. *Eur J Ophthalmol*. 2021;31(3):1299-1312.
19. 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*. 2013;156(5).
20. Ripandelli G, Rossi T, Scarinci F, Scassa C, Parisi V, Stirpe M. Macular vitreoretinal interface abnormalities in highly myopic eyes with posterior staphyloma: 5-year follow-up. *Retina*. 2012;32(8):1531-1538.
21. 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.
22. Sborgia G, Boscia F, Niro A, et al. Morphologic and functional outcomes of different optical coherence tomography patterns of myopic foveoschisis after vitrectomy and inner limiting membrane peeling. *Eye (Lond)*. 2019;33(11):1768-1775.
23. Grewal PS, Lapere SRJ, Gupta RR, Greve M. Macular buckle without vitrectomy for myopic macular schisis: a Canadian case series. *Can J Ophthalmol*. 2019;54(1):60-64.
24. Alkabes M, Mateo C. Macular buckle technique in myopic traction maculopathy: a 16-year review of the literature and a comparison with vitreous surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(5):863-877.
25. Grewal PS, Seamone M, Greve M, Deveau A, Gupta RR. Internal Chandelier-Assisted Macular Buckling for Myopic Foveoschisis. *Retin Cases Brief Rep*. 2020;Publish Ah.
26. Bruyère E, Philippakis E, Dupas B, Nguyen-Kim P, Tadayoni R, Couturier A. BENEFIT OF INTRAOPERATIVE OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY FOR VITREOMACULAR SURGERY IN HIGHLY MYOPIC EYES. *Retina*. 2018;38(10):2035-2044.
27. Parolini B, Palmieri M, Finzi A, Frisina R. Proposal for the management of myopic traction maculopathy based on the new MTM staging system. *Eur J Ophthalmol*. 2021;31(6):3265-3276.
28. Ohno-Matsui K, Kawasaki R, Jonas JB, et al. International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2015;159(5):877-883.e7.
29. Fang Y, Yokoi T, Nagaoka N, et al. Progression of Myopic Maculopathy during 18-Year Follow-up. *Ophthalmology*. 2018;125(6):863-877.
30. Fang Y, Du R, Nagaoka N, et al. OCT-Based Diagnostic Criteria for Different Stages of Myopic Maculopathy. *Ophthalmology*. 2019;126(7):1018-1032.