Vol. 1, Numéro 1

THE MYOPIA ISSUE

CANADIAN EYE CARE TODAY

Le rôle évolutif de la TCO dans la myopie pathologique
CARL SHEN
MARK SEAMONE
MARK GREVE

Méthodes pour traiter la progression de la myopie chez les patients pédiatriques
MICHAEL J. WAN

Repérer les différences : les difficultés de la détection du glaucome chez le patient myope
CINDY M.L. HUTNIK
MICHAEL T. KRYSHTALSKYJ
KIAN M. MADJEDI
ANDREW C.S. CRICHTON

Chirurgie de la cataracte chez le myope : ce qu'il faut savoir
JOSHUA TEICHMAN

Glaucome et myopie : facteurs de risque, physiopathologie et traitement
JING WANG

Canadian Eye Care Today est publié 4 fois par année en version anglaise et française.

Composition du Comité de rédaction de 2022 :

CLARA C. CHAN, M.D., FRCSC, FACS

R. RISHI GUPTA, M.D., FRCSC, FASRS

HADY SAHEB, M.D., MPH

Le contenu de *Canadian Eyecare Today* donne droit à des crédits dans la section 2 (autoapprentissage) du programme de Maintien du certificat. Pour en savoir plus sur la façon dont cette activité s'inscrit dans le programme de Maintien du certificat du Collège royal, veuillez consulter le site Web du Collège royal (https://www.royalcollege.ca/rcsite/cpd/maintenance-of-certification-program-f). Pour obtenir un soutien plus personnalisé, veuillez communiquer avec le Centre de services du Collège royal (1-800-461-9598) ou votre responsable local de la formation continue.

Si vous souhaitez contribuer à un prochain numéro de *Canadian Eyecare Today*, veuillez nous écrire à l'adresse suivante : info@catalytichealth.com.

COMITÉ DE RÉDACTION



CLARA C. CHAN, M.D., FRCSC, FACS

Professeure adjointe, Université de Toronto
Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision
Directrice médicale, Eye Bank of Canada (division Ontario)



HADY SAHEB, M.D., MPH

Chirurgien spécialisé en glaucome
et chirurgie complexe du segment antérieur

Directeur du programme de
surspécialisation en glaucome
Université McGill

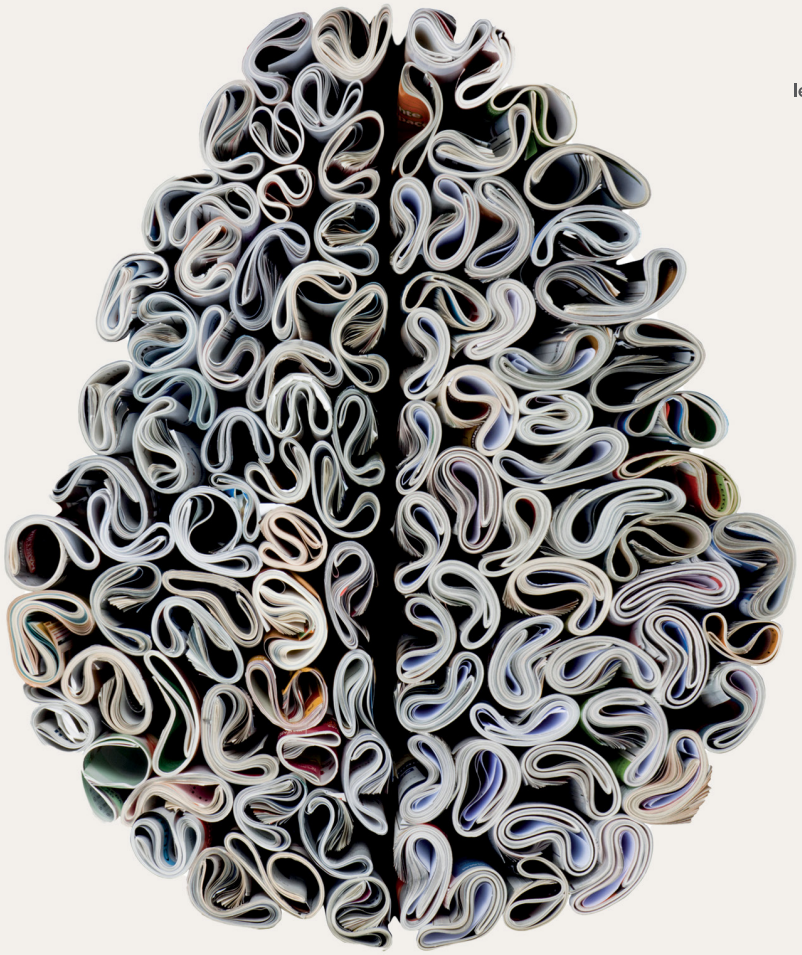


R. RISHI GUPTA, M.D., FRCSC

Chirurgie et maladies de la rétine et du vitré
Département d'ophtalmologie et des sciences visuelles
Université Dalhousie, Halifax, Nouvelle-Écosse

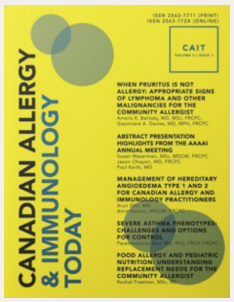
catalytic health

les esprits médicaux se réunissent ici



Les esprits médicaux se réunissent ici.

En tant que plus grand éditeur médical indépendant au Canada, nos revues scientifiques en libre accès et évaluées par les pairs constituent une ressource pratique pour les professionnels de la santé canadiens. Nous publions actuellement des revues spécialisées dans les domaines de l'allergie et de l'immunologie, de la dermatologie, de l'hématologie, de l'ophtalmologie, de la diabétologie et de l'endocrinologie, de la gastroentérologie, des soins primaires, de la santé des femmes, de la rhumatologie et de l'oncologie, de la pneumologie. Notre catalogue ne cesse de s'agrandir avec de nouveaux titres prévus.







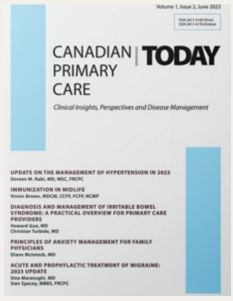




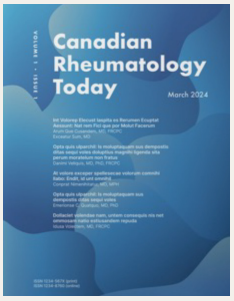


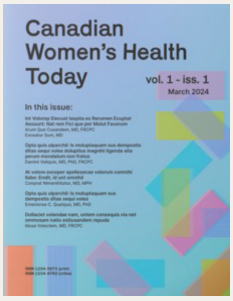












MESSAGE DE LA RÉDACTION

Chère communauté ophtalmologique canadienne,

C'est avec grand plaisir que nous vous présentons le premier numéro du journal *Canadian Eyecare Today*. La prise en charge des maladies devenant toujours plus complexe et notre arsenal thérapeutique s'étoffant sans cesse, il est d'autant plus important de communiquer autour des meilleures pratiques et techniques, et de les diffuser à l'ensemble des acteurs du milieu clinique.

Nous sommes très fiers du contenu de ce journal et, d'ores et déjà, de celui des prochains numéros à paraître en 2022. De plus, nous sommes extrêmement reconnaissants à tous les auteurs qui ont contribué à ce journal. Bien sûr, nous tenons également à remercier tous les partenaires publicitaires qui nous ont aidé à fonder cette passionnante revue entre pairs.

Alors que le lectorat du journal continue de croître, nous accueillons de nouvelles idées, de nouveaux thèmes et de nouveaux exposés qui peuvent être envoyés directement à info@catalytichealth.com. Notre objectif consiste à offrir un contenu pratique et pragmatique qui dépeint le monde réel, et contribue à informer les cliniciens canadiens sur la prise en charge des maladies.

Nous espérons sincèrement que vous apprécierez ce premier numéro. Nous nous réjouissons de bénéficier de votre intérêt et de vos suggestions pour les articles à venir, à mesure que nous prendrons de l'essor et donnerons plus de rayonnement à cette nouvelle publication!

Avec nos meilleures salutations,

Clara C. Chan, M.D., FRCSC, FACS

R. Rishi Gupta, M.D., FRCSC, FASRS

Hady Saheb, M.D., MPH



TABLE DES MATIÈRES

LE RÔLE ÉVOLUTIF DE LA TCO DANS LA MYOPIE PATHOLOGIQUE **07**

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

MÉTHODES POUR TRAITER LA PROGRESSION DE LA MYOPIE CHEZ LES PATIENTS PÉDIATRIQUES **13**

Michael J. Wan, M.D.

REPÉRER LES DIFFÉRENCES : LES DIFFICULTÉS DE LA DÉTECTION DU GLAUCOME CHEZ LE PATIENT MYOPE **17**

Cindy M.L. Hutnik, M.D., PhD, FRCSC et Michael T. Kryshtalskyj, M.D. Kian M. Madjedi, M.D., MPhil
Andrew C.S. Crichton, M.D., FRCSC

CHIRURGIE DE LA CATARACTE CHEZ LE MYOPE : CE QU'IL FAUT SAVOIR **23**

Joshua Teichman, M.D., MPH, FRCSC

GLAUCOME ET MYOPIE : FACTEURS DE RISQUE, PHYSIOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT **26**

Jing Wang, M.D.

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 2050[1], 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 structurelles du segment postérieur qui peuvent entraîner une perte de la meilleure acuité visuelle corrigée.[2] Ces modifications structurelles 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 artéfacts 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]

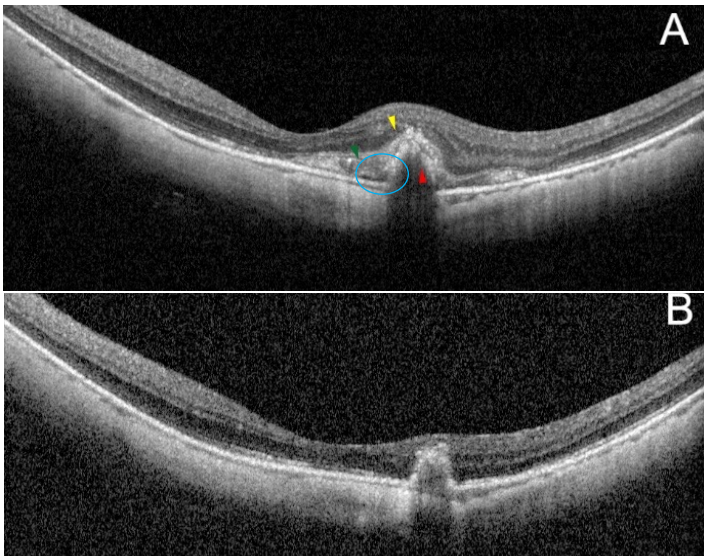


Figure 1. A) Décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP - rouge) avec rupture superposée de l'ellipsoïde et de la membrane limitante externe (flèche jaune), substance sous-rétinienne hyper-réflective (flèche verte) et petit volume de liquide sous-rétinien (cercle bleu). B) Suivi TCO après un an de « 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-réflective.

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-réflective 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

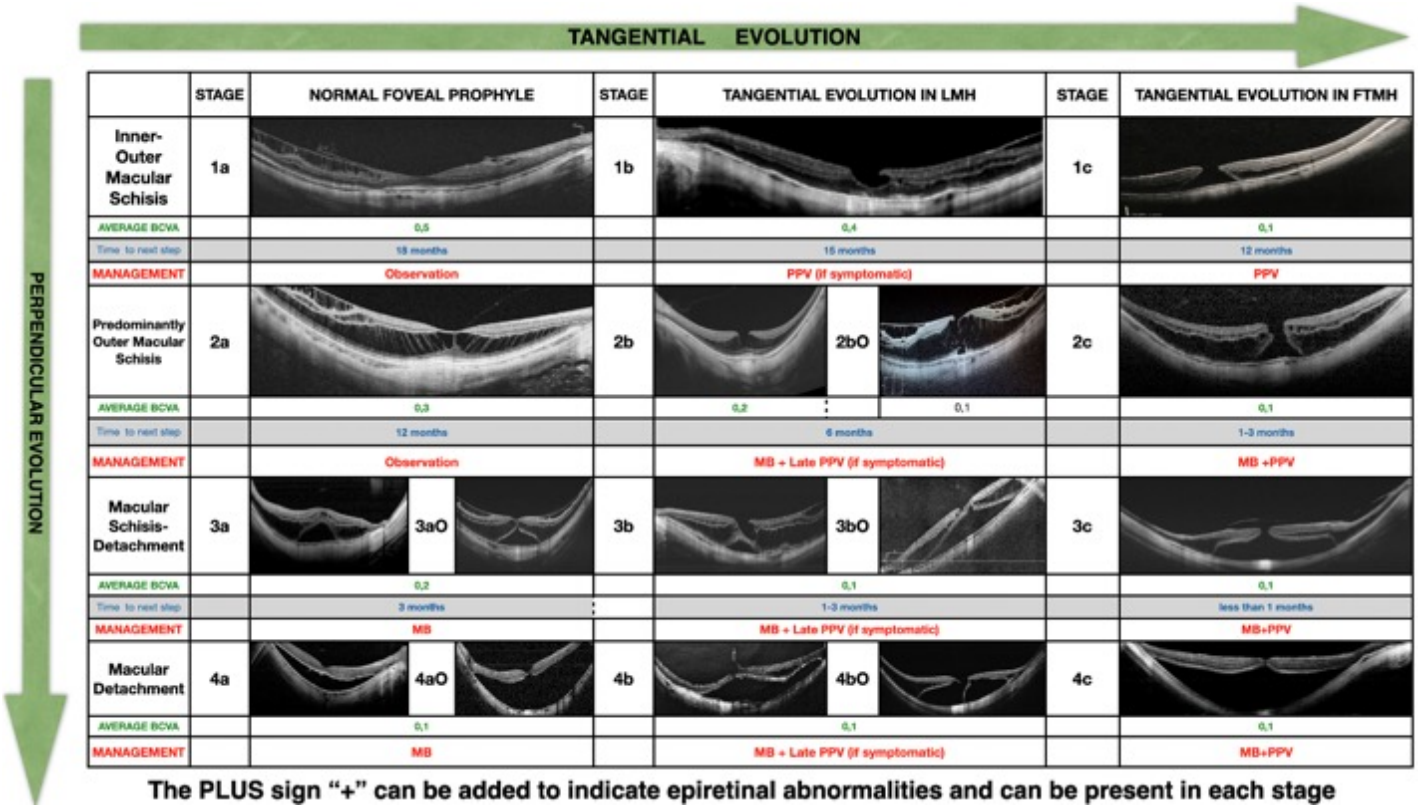


Figure 2. Système de stadification de la maculopathie myopique tractionnelle reposant sur l'évolution tangentielle et l'évolution perpendiculaire des modifications dans la MMT. Reproduit d'après Parolini B, Palmieri M, Finzi A, Frisina R. Proposition de prise en charge de la maculopathie myopique tractionnelle 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 NVCM[11]. 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-réflective correspond souvent à une fuite active décelée par AF.[13] Une exsudation sous-rétinienne hyper-réflective 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, fovéoschisis 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 stadification[18], 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 épirétiniennes 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 rétinoschisis 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 MMT[19], 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 rétinoschisis 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

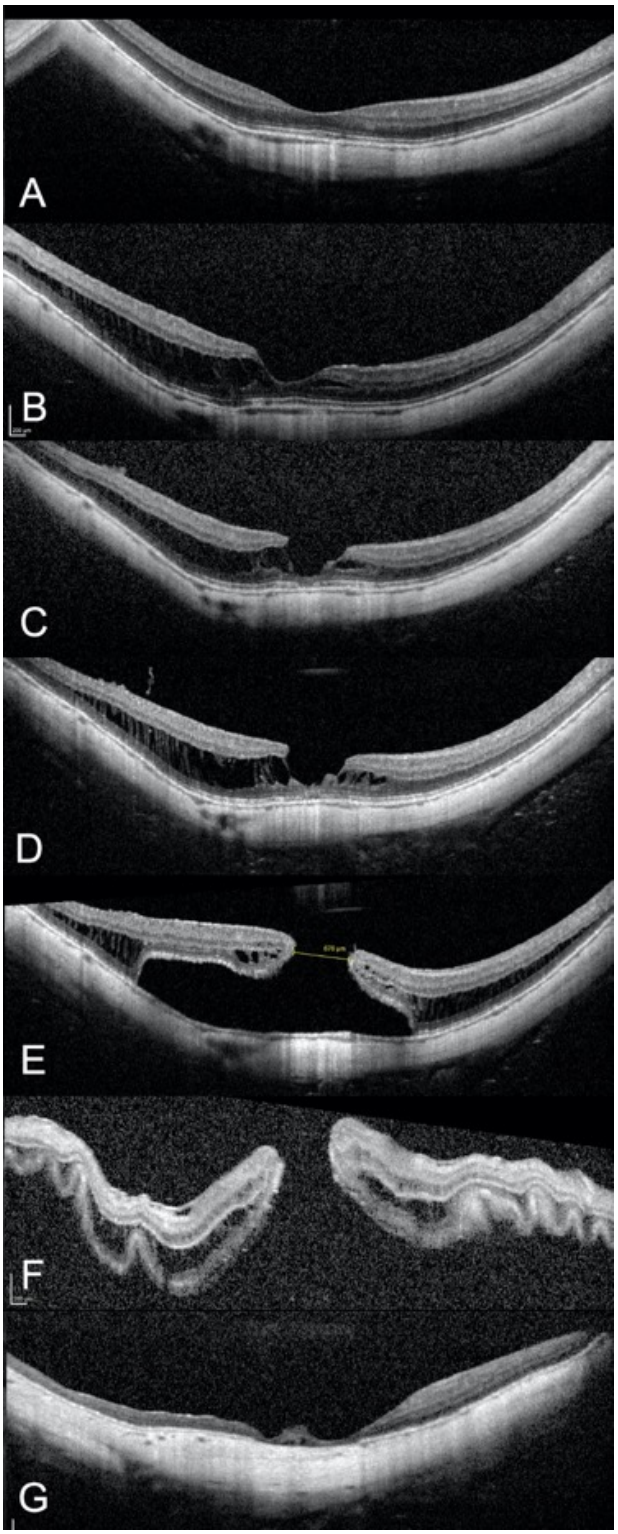


Figure 3. Progression de la MMT depuis le début (A) vers un schisis rétinien principalement externe/stade 2a à trois ans (B), suivi par un schisis rétinien externe progressif et des modifications lamellaires accrues/stade 2b à quatre ans (C) et cinq ans (D). Neuf mois après (D), un schisis maculaire 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).

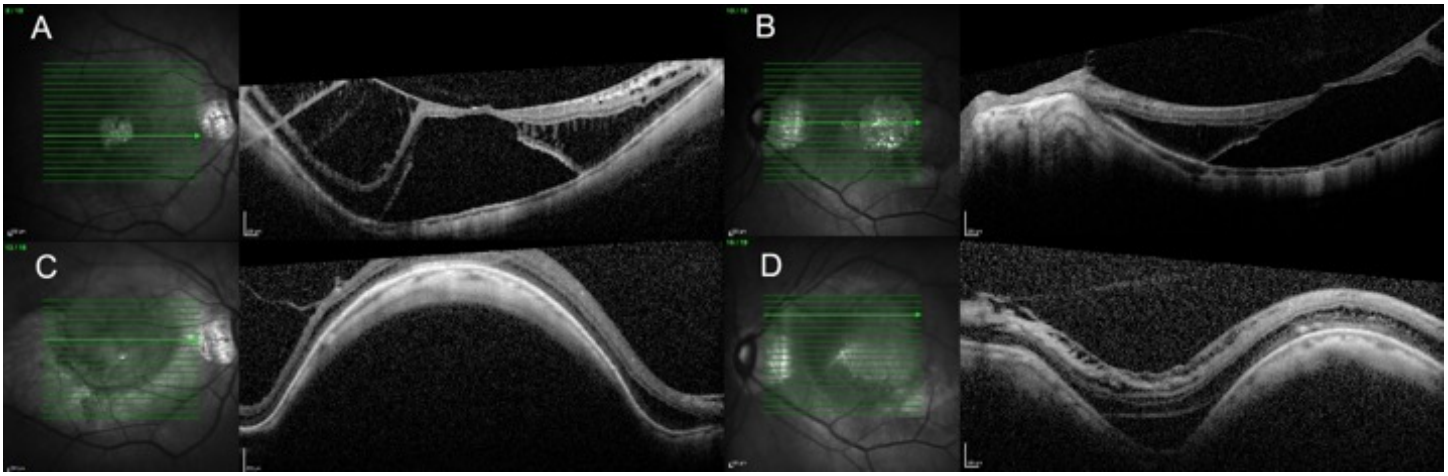


Figure 4. TCO préopératoire d'une MMT de stade 4b dans l'œil droit (A) et l'œil gauche (B) d'un myope (-12 dioptries), avec baisse de vision symptomatique à 20/100 et 20/70 respectivement. TCO postopératoire d'une chirurgie réussie de cerclage maculaire dans l'œil droit (C) et l'œil gauche (D), avec réduction du rétinoschisis 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 modifiées[24] 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 épirétinienne (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 choriorétinienne diffuse, catégorie « 3 » : atrophie choriorétinienne 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 préexistante[29]. 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 choriorétinienne 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 DI, 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 TYY, Cheung CMG. MYOPIC CHOROIDAL NEOVASCULARIZATION: Diagnosis and Treatment. Retina. 2016;36(9):1614-1621.
8. Zicarelli F, Azzolini C, Cornish 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. Leveziel 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. Introini 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.

À PROPOS DE L'AUTEUR



MICHAEL WAN, M.D., FRCSC est ophtalmologue pédiatrique à l'hôpital pour enfants malades et professeur adjoint à l'Université de Toronto. Il a obtenu son diplôme de docteur en médecine à la Western University et accompli son programme de résidence en ophtalmologie à l'Université de Toronto. Il a effectué un stage postdoctoral en ophtalmologie et strabisme pédiatriques, ainsi qu'une année supplémentaire de formation en neuro-ophtalmologie à l'hôpital des enfants de Boston et à l'école médicale de Harvard.

Méthodes pour traiter la progression de la myopie chez les patients pédiatriques

Michael J. Wan, M.D., FRCSC

Contexte

La myopie est un énorme problème de santé publique qui ne cesse de s'amplifier dans le monde entier. La prévalence de la myopie a doublé au cours des 50 dernières années seulement et on estime qu'environ la moitié de la population mondiale (4,8 milliards de personnes) sera touchée d'ici 2050.[1,2] Cette augmentation a surtout été marquée chez les personnes d'origine est-asiatique, dont 80 à 90 % des jeunes adultes sont actuellement myopes.[3] La myopie est aujourd'hui la cause la plus fréquente de déficience visuelle et la deuxième cause de cécité dans le monde.[4]

Bien que la myopie soit souvent considérée comme une cause « corrigeable » de perte de vision, les personnes qui en sont atteintes sont exposées toute leur vie à un risque accru de complications, telles qu'une dégénérescence maculaire et un décollement de rétine, qui peuvent entraîner une déficience visuelle ou même la cécité sur le long terme.[5] Bien que tous les degrés de myopie soient associés à un risque accru de complications, le risque est considérablement plus élevé chez les personnes atteintes de myopie forte (définie par l'Organisation mondiale de la santé comme une erreur de réfraction de ≤ -5 dioptries).[6] Outre le lourd fardeau de déficience visuelle, la myopie a également un coût économique important à l'échelon mondial, estimé à 250 milliards de dollars par an en perte de productivité, et dont l'augmentation est presque certaine.[7]

Compte tenu de ces facteurs, la prévention de la progression myopique est une priorité de santé publique mondiale. Cet article entend passer en revue les méthodes actuellement disponibles pour ralentir la progression de la myopie chez les enfants.

Traitement

Atropine

L'utilisation d'atropine topique pour ralentir la progression de la myopie est étayée par un nombre impressionnant d'études de haute qualité. Le premier essai clinique à répartition aléatoire (ECRA), en double insu et contrôlé par placebo, intitulé ATOM1 (Atropine in the Treatment of Childhood Myopia Study), a été publié en 2006.8 Les résultats de l'essai ATOM1 ont démontré que l'atropine topique à 1 % appliquée quotidiennement ralentissait la progression myopique chez les enfants âgés de 6 à 12 ans (tant l'erreur réfractive que la longueur axiale) par rapport au placebo sur une période de 2 ans de traitement. Toutefois, les yeux traités avec l'atropine à 1 % ont présenté des effets indésirables visuels significatifs liés à une cycloplégie et à une mydriase, et un effet de rebond significatif a été observé après l'arrêt du produit.[9]

L'ECRA de suivi (intitulé ATOM2) a comparé 3 doses plus faibles d'atropine – 0,5 %, 0,1 % et 0,01 % – pendant 2 ans.[10] Le principal critère d'évaluation de la progression myopique était comparable entre les différentes doses, mais la dose la mieux tolérée était l'atropine à 0,01 %. Dans la phase 2 de l'essai ATOM2, le traitement a été arrêté pendant 12 mois, et un effet de rebond a de nouveau été observé. La gravité du rebond était directement liée à la concentration d'atropine et la dose à 0,01 % a donc produit l'effet le plus durable pour minimiser la progression de la myopie.[11] Dans la phase 3 de l'essai, tous les enfants présentant une progression myopique ont été traités avec de l'atropine à 0,01 % pendant 2 années supplémentaires et le ralentissement de la progression myopique s'est révélé concluant.[12]

Depuis la publication des essais ATOM, d'autres études ont été menées sur l'usage optimal de l'atropine topique. L'essai LAMP (Low-Concentration Atropine for Myopia Progression) a comparé des doses encore plus faibles d'atropine, soit 0,05 %, 0,025 % et 0,01 %, et démontré que l'atropine à 0,05 % était environ deux fois plus efficace que la dose à 0,01 % pour ralentir la progression myopique sur 2 ans, en l'absence d'effets indésirables supplémentaires.[13,14] Les résultats à plus long terme et le risque de rebond de l'essai LAMP n'ont toutefois pas encore été publiés. Les essais ATOM et LAMP ayant été menés exclusivement auprès d'enfants originaires d'Asie de l'Est, des essais cliniques sont également en cours en Amérique du Nord et en Europe aux fins de généralisation des résultats. Quoique le schéma thérapeutique optimal de l'atropine puisse changer avec le temps, les données probantes cumulées sont fortement à l'appui de l'utilisation quotidienne d'atropine (0,01 % ou 0,05 %) pour ralentir la progression chez les enfants myopes.

Orthokératologie (Ortho-k)

Outre l'atropine à faible dose, il existe plusieurs traitements non pharmacologiques dont l'efficacité pour ralentir la progression de la myopie chez les enfants est étayée par de solides données. Parmi eux, l'orthokératologie (Ortho-k) est l'une des techniques les plus étudiées. L'ortho-k repose sur le port nocturne de lentilles de contact rigides spécialement conçues pour aplanir la cornée centrale. La cornée reste plate pendant un certain temps après le retrait des lentilles et permet ainsi aux enfants myopes d'obtenir une acuité visuelle acceptable sans correction pendant la journée. L'ortho-k peut corriger des erreurs réfractives d'environ -5 dioptries, mais peut induire des aberrations optiques et une fluctuation de la vision diurne.[15] Selon plusieurs rapports systématiques et méta-analyses, l'ortho-k réduit l'allongement de la longueur axiale par rapport aux sujets témoins.[16-19] Cependant, l'effet à long terme et le risque de rebond myopique de l'ortho-k ne sont pas encore parfaitement compris. Bien qu'il existe plusieurs rapports sur la survenue de complications graves, telles qu'une kératite infectieuse, le risque de problèmes est faible si les lentilles ortho-k sont utilisées correctement.[20] Par conséquent, l'ortho-k est une option de prise en charge efficace de la myopie et comporte un faible risque d'effets indésirables graves. Elle représente la seule modalité qui améliore la vision diurne sans correction, mais requiert le port nocturne de lentilles de contact spécialement conçues.

Lentilles de défocalisation myopique périphérique (lentilles de contact et lunettes)

Une autre intervention non pharmacologique pour ralentir la progression myopique est l'utilisation de lentilles à défocalisation périphérique. La preuve de concept concernant l'utilisation de lentilles de défocalisation périphérique repose sur des études animales qui ont démontré une inhibition de la croissance de l'œil par une focalisation artificielle de la lumière devant la rétine (c'est-à-dire une défocalisation myopique).[21] Pour exploiter cet effet, les lentilles de contact comportent une zone centrale pour corriger l'erreur réfractive liée à la vision de loin, combinée à des zones périphériques de puissance accrue pour créer une défocalisation myopique.[22,23] Ces lentilles de contact souples se sont avérées efficaces pour ralentir la progression myopique dans des ECRA de haute qualité.[24] De plus, des études de suivi n'ont indiqué aucun effet de rebond myopique après l'arrêt du port des lentilles.[25] Les évaluations de la qualité de vie liée à la vision étaient également similaires (et peut-être même supérieures) chez les enfants porteurs de lentilles de contact par rapport aux enfants porteurs de lunettes.[26] Les lentilles de défocalisation périphérique présentent un faible risque de kératite, mais, comme toutes les lentilles de contact, elles nécessitent un entretien adéquat.

Les enfants qui ne peuvent pas gérer l'utilisation et l'entretien quotidiens des lentilles de contact auront bientôt l'option de choisir des lunettes de défocalisation périphérique. Des ECRA menés récemment ont montré que les lunettes de défocalisation périphérique permettent un ralentissement efficace de la progression myopique durant au moins 3 ans par rapport aux lunettes à simple foyer.[23,27] Les lunettes de défocalisation périphérique représentent une option attrayante en termes d'intervention non pharmacologique, sans risque de kératite microbienne. Toutefois, en raison de la conception sophistiquée de ces lunettes, il est probable qu'elles soient nettement plus onéreuses que les lunettes à simple foyer.

Facteurs environnementaux

L'augmentation spectaculaire de la myopie en une seule génération donne fortement à penser que les facteurs environnementaux jouent un rôle important. Selon une vaste étude prospective menée aux Pays-Bas, le risque de myopie infantile était lié pratiquement à parts égales à des facteurs génétiques et environnementaux.[28] Une autre étude épidémiologique a comparé des enfants de Singapour et de Sydney, appariés selon l'âge et l'origine

TRAITEMENT	AVANTAGES	INCONVÉNIENTS
Atropine topique (0,01 % ou 0,05 %)	Preuve solide Effets indésirables minimes Aucun risque de kératite infectieuse	Doit être composée Ne remplace pas une correction réfractive
Ortho-k	Capacité à bien voir sans correction pendant la journée Entretien complet des lentilles réalisable par les parents	Nécessite des lentilles spécialement conçues Présente un faible risque de kératite infectieuse Ne peut pas corriger une myopie forte La vision de jour peut fluctuer
Lentilles de défocalisation périphérique	Possibilité de corriger une myopie forte Option de lentilles de contact ou de lunettes	Présentent un faible risque de kératite infectieuse si les lentilles de contact sont choisies Sont plus onéreuses que le traitement par lunettes ou lentilles de contact monofocales
Facteurs environnementaux	Très économique! Renforcement possible d'autres traitements	Incertitude quant à l'effet de certains facteurs (par exemple, travail impliquant la vision de près)

Tableau 1. Avantages et inconvénients des méthodes actuellement disponibles pour ralentir la progression de la myopie chez les enfants; avec l'aimable autorisation de Michael Wan, M.D.

ethnique (afin de minimiser l'influence de la génétique), et a conclu à une prévalence de la myopie presque 10 fois plus élevée chez les enfants de Singapour.[29] Cette conclusion a suscité un effort concerté pour identifier les facteurs environnementaux les plus influents et, de là, les cibles potentielles permettant une modification comportementale. Jusqu'à présent, il est apparu que le facteur environnemental le plus puissant jouant un rôle dans la myopie infantile est le temps d'activités en plein air.[29,30] Selon les résultats d'une méta-analyse récente portant sur cinq études réalisées auprès de plus de 3000 enfants âgés de 6 à 12 ans, les enfants qui passaient plus de temps à l'extérieur comptaient peu de cas de myopie de novo et moins de progression myopique.[31] Certaines études ont également identifié le travail impliquant la vision de près comme un facteur de risque de myopie,[30] mais d'autres non.[29] Par conséquent, les données recueillies à ce jour indiquent que les facteurs environnementaux jouent un rôle dans le développement de la myopie et que les activités en plein air sont fortement associées à une réduction du risque.

Comparaison des traitements

Il est indispensable de disposer de plusieurs traitements efficaces contre la progression de la myopie afin de garantir des résultats optimaux aux patients. Malheureusement, le traitement optimal pour un patient donné est souvent imprévisible, car peu d'études ont comparé directement les différentes interventions.[32] Une méta-analyse[33] et une revue Cochrane [34] ont résumé les données disponibles afin de comparer indirectement les traitements. Toutes deux ont conclu que l'intervention la plus efficace pour maîtriser la myopie chez les enfants était de nature pharmacologique (atropine), suivie par les lentilles de contact spécialement conçues (lentilles ortho-k et lentilles de défocalisation périphérique).

Le « meilleur » traitement dépend également des préférences personnelles des patients. Les préférences des parents et des enfants peuvent varier entre les solides données scientifiques à l'appui de l'utilisation d'atropine, une vision sans correction fournie par l'ortho-k, les lentilles de contact souples permettant une défocalisation périphérique, ou la facilité des lunettes de défocalisation périphérique. L'association des traitements, telle que l'atropine topique et l'ortho-k, peut produire des effets synergiques, mais ces approches thérapeutiques combinées doivent encore être évaluées. Enfin, le fait d'encourager les enfants à jouer en plein air est une bonne stratégie qui présente des avantages importants et un coût minime **(Tableau 1).**

Qui traiter et comment surveiller?

Les études existantes évaluant l'atropine dans la prise en charge de la myopie chez les patients pédiatriques ont été limitées aux enfants d'au moins 4 ans et déjà myopes. Dans les études évaluant les lentilles de contact, l'âge limite était fixé à 8 ans et les critères d'inclusion prévoyaient l'inclusion de sujets présentant une myopie préexistante uniquement.[34] Toutefois, le choix de ces seuils d'âge portait spécifiquement sur des essais cliniques et peut ne pas refléter la pratique clinique. Il est raisonnable (et peut-être avantageux) de commencer le traitement chez les enfants plus jeunes si la

myopie se développe précocement. Il peut également être utile de traiter les enfants à haut risque avant le développement de la myopie (l'essai ATOM3 en cours traite des enfants à haut risque avec de l'atropine afin d'évaluer la possibilité de prévenir la myopie).[35]

Après le début du traitement, il est essentiel de vérifier régulièrement l'erreur réfractive et la longueur axiale. Il est également important de surveiller la survenue d'éventuelles complications, telles que la photophobie lors de l'utilisation d'atropine ou la kératite en cas de port de lentilles de contact. La plupart des essais cliniques menés ont une durée de traitement et/ou un point d'évaluation à deux ans, mais la durée optimale du traitement n'est pas connue. Il est raisonnable de traiter pendant des périodes plus longues (de nombreux centres poursuivent le traitement jusqu'à la fin de l'adolescence) ou de reprendre le traitement si un effet de rebond myopique est observé.[36]

Résumé

La myopie chez l'enfant est un problème de santé publique mondial important et croissant. Il existe plusieurs méthodes factuelles pour ralentir la progression de la myopie. Les données probantes sur l'efficacité de l'atropine topique sont les plus solides; l'ortho-k permet une vision sans correction pendant la journée; et les lentilles de défocalisation périphérique offrent le choix entre des lentilles de contact souples ou des lunettes. Quelle que soit la situation, la méthode optimale doit tenir compte des chances de réussite en fonction des données probantes dont dispose le clinicien ainsi que des préférences du patient. L'instauration précoce d'un traitement ainsi que le suivi étroit de son effet et de sa tolérance peuvent contribuer à minimiser le fardeau économique et les complications myopiques qui menacent la vision de notre population de patients pédiatriques.

Références

1. *Dolgin E. The myopia boom. Nature. 2015; 519(7543):276-278.*
2. *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.*
3. *Morgan IG, French AN, Ashby RS, et al. The epidemics of myopia: Aetiology and prevention. Prog Retin Eye Res. 2018;62:134-149.*
4. *Bourne RR, Stevens GA, White RA, et al. Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. Lancet Glob Health. 2013;1(6):e339-349.*
5. *Ikuno Y. Overview of the Complications of High Myopia. Retina. 2017;37(12):2347-2351.*
6. *Haarman AEG, Enthoven CA, Tideman JWL, Tedja MS, Verhoeven VJM, Klaver CCW. The Complications of Myopia: A Review and Meta-Analysis. Investigative ophthalmology & visual science. 2020;61(4):49.*
7. *Naidoo KS, Fricke TR, Frick KD, et al. Potential Lost Productivity Resulting from the Global Burden of Myopia: Systematic Review, Meta-analysis, and Modeling. Ophthalmology. 2019;126(3):338-346.*
8. *Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH, et al. Atropine for the treatment of childhood myopia. Ophthalmology. 2006;113(12):2285-2291.*
9. *Tong L, Huang XL, Koh AL, Zhang X, Tan DT, Chua WH. Atropine for the treatment of childhood myopia: effect on myopia progression after cessation of atropine. Ophthalmology. 2009;116(3): 572-579.*
10. *Chia A, Chua WH, Cheung YB, et al. Atropine for the treatment of childhood myopia: safety and efficacy of 0.5%, 0.1%, and 0.01% doses (Atropine for the Treatment of Myopia 2). Ophthalmology. 2012;119(2):347-354.*
11. *Chia A, Chua WH, Wen L, Fong A, Goon YY, Tan D. Atropine for the treatment of childhood myopia: changes after stopping atropine 0.01%, 0.1% and 0.5%. American journal of ophthalmology. 2014;157(2):451-457 e451.*
12. *Chia A, Lu QS, Tan D. Five-Year Clinical Trial on Atropine for the Treatment of Myopia 2: Myopia Control with Atropine 0.01% Eyedrops. Ophthalmology. 2016;123(2):391-399.*
13. *Li FF, Kam KW, Zhang Y, et al. Differential Effects on Ocular Biometrics by 0.05%, 0.025%, and 0.01% Atropine: Low-Concentration Atropine for Myopia Progression Study. Ophthalmology. 2020;127(12):1603-1611.*
14. *Yam JC, Li FF, Zhang X, et al. Two-Year Clinical Trial of the Low-Concentration Atropine for Myopia Progression (LAMP) Study: Phase 2 Report. Ophthalmology. 2020;127(7):910-919.*
15. *Swarbrick HA. Orthokeratology review and update. Clin Exp Optom. 2006;89(3):124-143.*
16. *Hiraoka T. Myopia Control With Orthokeratology: A Review. Eye Contact Lens. 2022;48(3): 100-104.*
17. *Lipson MJ, Brooks MM, Koffler BH. The Role of Orthokeratology in Myopia Control: A Review. Eye Contact Lens. 2018;44(4):224-230.*
18. *Sun Y, Xu F, Zhang T, et al. Orthokeratology to control myopia progression: a meta-analysis. PloS one. 2015;10(4):e0124535.*
19. *Si JK, Tang K, Bi HS, Guo DD, Guo JG, Wang XR. Orthokeratology for myopia control: a meta-analysis. Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry. 2015;92(3):252-257.*
20. *Kam KW, Yung W, Li GKH, Chen LJ, Young AL. Infectious keratitis and orthokeratology lens use: a systematic review. Infection. 2017;45(6):727-735.*
21. *Wallman J, Winawer J. Homeostasis of eye growth and the question of myopia. Neuron. 2004;43(4):447-468.*
22. *Ruiz-Pomeda A, Perez-Sanchez B, Valls I, Prieto-Garrido FL, Gutierrez-Ortega R, Villa-Collar C. MiSight Assessment Study Spain (MASS). A 2-year randomized clinical trial. Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie. 2018;256(5):1011-1021.*
23. *Lam CSY, Tang WC, Tse DY, et al. Defocus Incorporated Multiple Segments (DIMS) spectacle lenses slow myopia progression: a 2-year randomised clinical trial. The British journal of ophthalmology. 2020;104(3):363-368.*
24. *Li SM, Kang MT, Wu SS, et al. Studies using concentric ring bifocal and peripheral add multifocal contact lenses to slow myopia progression in school-aged children: a meta-analysis. Ophthalmic Physiol Opt. 2017;37(1):51-59.*
25. *Ruiz-Pomeda A, Prieto-Garrido FL, Hernandez Verdejo JL, Villa-Collar C. Rebound Effect in the Misight Assessment Study Spain (Mass). Curr Eye Res. 2021;46(8):1223-1226.*
26. *Pomeda AR, Perez-Sanchez B, Canadas Suarez MDP, Prieto Garrido FL, Gutierrez-Ortega R, Villa-Collar C. MiSight Assessment Study Spain: A Comparison of Vision-Related Quality-of-Life Measures Between MiSight Contact Lenses and Single-Vision Spectacles. Eye Contact Lens. 2018;44 Suppl 2:S99-S104.*
27. *Lam CS, Tang WC, Lee PH, et al. Myopia control effect of defocus incorporated multiple segments (DIMS) spectacle lens in Chinese children: results of a 3-year follow-up study. The British journal of ophthalmology. 2021.*
28. *Enthoven CA, Tideman JWL, Polling JR, et al. Interaction between lifestyle and genetic susceptibility in myopia: the Generation R study. Eur J Epidemiol. 2019;34(8):777-784.*
29. *Rose KA, Morgan IG, Smith W, Burlutsky G, Mitchell P, Saw SM. Myopia, lifestyle, and schooling in students of Chinese ethnicity in Singapore and Sydney. Archives of ophthalmology. 2008;126(4):527-530.*
30. *Enthoven CA, Tideman JWL, Polling JR, Yang-Huang J, Raat H, Klaver CCW. The impact of computer use on myopia development in childhood: The Generation R study. Prev Med. 2020;132:105988.*
31. *Cao K, Wan Y, Yusufu M, Wang N. Significance of Outdoor Time for Myopia Prevention: A Systematic Review and Meta-Analysis Based on Randomized Controlled Trials. Ophthalmic Res. 2020;63(2):97-105.*
32. *Lyu Y, Ji N, Fu AC, et al. Comparison of Administration of 0.02% Atropine and Orthokeratology for Myopia Control. Eye Contact Lens. 2021;47(2):81-85.*
33. *Huang J, Wen D, Wang Q, et al. Efficacy Comparison of 16 Interventions for Myopia Control in Children: A Network Meta-analysis. Ophthalmology. 2016;123(4):697-708.*
34. *Walline JJ, Lindsley KB, Vedula SS, et al. Interventions to slow progression of myopia in children. The Cochrane database of systematic reviews. 2020;1:CD004916.*
35. *Chen YX, Liao CM, Tan Z, He MG. Who needs myopia control? International journal of ophthalmology. 2021;14(9):1297-1301.*
36. *Wu PC, Chuang MN, Choi J, et al. Update in myopia and treatment strategy of atropine use in myopia control. Eye. 2019;33(1):3-13.*

À PROPOS DES AUTEURS



La **DRE HUTNIK** est professeure titulaire au département d'ophtalmologie et de pathologie de l'école de médecine et dentisterie Schulich, à l'Université Western, London, Ontario, Canada. Elle est actuellement présidente de la Société canadienne de glaucome, présidente du comité directeur de l'Academic Medical Organization of Southwestern Ontario (Organisation médicale académique de l'Ontario du sud-ouest) et membre du conseil d'administration de la Société canadienne de recherche sur le glaucome. Elle s'intéresse en particulier au développement de traitements novateurs et/ou à l'optimisation de traitements existants pour les patients atteints de glaucome.



Le **DR MICHAEL KRYSHTALSKYJ** est médecin résident en ophtalmologie à l'école de médecine Cumming de l'Université de Calgary. Il a terminé ses études de médecine à l'Université de Toronto, où il a obtenu une bourse de stagiaire de recherche longitudinale en chirurgie du glaucome et chirurgie avancée du segment antérieur avec le Dr Ike Ahmed. Le Dr Kryshtalskyj s'intéresse activement à la recherche en ophtalmologie et travaille comme lecteur critique pour les Journaux canadiens d'ophtalmologie et de neurologie. De plus, il participe activement à des initiatives mondiales et rurales en matière de santé.



Le **DR KIAN MADJEDI** est ophtalmologue résident à l'Université de Calgary. Il a effectué des études de médecine à l'École de médecine du Nord de l'Ontario. En tant que boursier Rotary, il a obtenu une maîtrise en épidémiologie à l'Université de Cambridge (Clare College). Son mémoire avait pour thème les associations génétiques avec le glaucome. Il est membre actif de plusieurs initiatives internationales de recherche en collaboration sur les cotes de risque polygénique et les associations gènes-environnement dans le glaucome. Ces travaux utilisent des données tirées d'initiatives internationales de mise en banque de matériel biologique. Le Dr Madjedi s'intéresse à tous les aspects du glaucome et à l'amélioration de l'accès au dépistage et à la prise en charge du glaucome pour les populations peu desservies.



Le **DR ANDREW CRICHTON** est chef de l'ophtalmologie et professeur clinique à l'Université de Calgary. Après l'obtention de son diplôme à l'école médicale de l'Université de Colombie-Britannique, il a accompli son programme de résidence en ophtalmologie à Toronto et un stage postdoctoral dans le domaine du glaucome à Vancouver avec les Drs Stephen Drance et Gordon Douglas. Le Dr Crichton a précédemment été président de la Société canadienne de glaucome, secrétaire de la Société canadienne d'ophtalmologie et président de l'Ophthalmology Society of Alberta.

Repérer les différences : les difficultés de la détection du glaucome chez le patient myope

Cindy M.L. Hutnik, M.D., PhD, FRCSC, et Michael T. Kryshtalskyj, M.D.

Kian M. Madjedi, M.D., MPhil

Andrew C.S. Crichton, M.D., FRCSC

Cas clinique délicat :
Un homme de 53 ans a été examiné pour un glaucome en raison d'anomalies du champ visuel paracentral de l'œil droit. Avant la phacoémulsification et l'implantation d'une lentille intraoculaire (LIO), sa réfraction était de -10,50 D dans l'œil droit et de -11,00 D dans l'œil gauche. La longueur axiale était de 28 mm dans les deux yeux (O.U.). Sur le plan médical, le patient était en bonne santé. Les acuités visuelles étaient de 20/25 O.U. Les pressions intraoculaires (PIO) étaient de 16 mm Hg O.U. Les épaisseurs cornéennes centrales étaient de 652 µm O.U. Les résultats concernant le segment antérieur, la gonioscopie et le fond d'œil sont indiqués dans la **Figure 1**. L'analyse par tomographie par cohérence optique (TCO) de la couche de fibres nerveuses rétiniennes (CFNR) est présentée dans la **Figure 2**. Les champs visuels de ce patient et les corrélations structure-fonction sont illustrés dans la **Figure 3.**

Les patients myopes asymptomatiques présentent souvent des valeurs normales de pression intraoculaire ainsi que des anomalies des nerfs et du champ visuel qu'il est difficile d'interpréter comme un ensemble. La situation est d'autant plus compliquée que la myopie est un facteur bien connu de risque de progression du glaucome. Les décisions concernant le diagnostic et la prise en charge de cette population de patients restent très délicates.

ÉPIDÉMIOLOGIE
La myopie est une épidémie en expansion. D'ici 2050, on prévoit que 5 milliards de personnes (50 % de la population mondiale) en seront atteintes. Parmi elles, on estime qu'un milliard feront l'objet de complications dues à une myopie forte et susceptibles de menacer leur vision[1]. La myopie forte, ou pathologique, est définie comme un équivalent sphérique supérieur à -6,00 D ou une longueur axiale supérieure à 26,5 mm [2]. Les patients atteints de myopie forte sont exposés à un risque plus élevé d'atteintes pathologiques résultant de l'étirement axial excessif du globe oculaire, notamment une atrophie et une dégénérescence rétinienne prédisposant au décollement. Les patients myopes peuvent perdre la vision centrale en raison d'un grand nombre d'affections maculaires, telles que néovascularisation choroïdienne, atrophie choriorétinienne, croissants péripapillaires, déhiscence de la membrane de Bruch et faible épaisseur de la choroïde maculaire, ce qui limite le potentiel visuel.[3,4]

Divers essais marquants ont identifié la myopie comme un facteur de risque majeur de développement d'un glaucome primitif à angle ouvert (GPAO).[5] Le glaucome représente un groupe de troubles menant à la neuropathie optique accompagnée de modifications stéréotypées du nerf optique, d'une perte des cellules ganglionnaires rétiniennes et d'anomalies correspondantes du champ visuel.[6] Une myopie forte peut multiplier par six le risque de GPAO[7] et augmenter la vulnérabilité des patients au GPAO à un jeune âge.[8] Le GPAO se développe souvent malgré des pressions « normales », et plusieurs études ont montré des associations plausibles entre la myopie et le glaucome à pression normale.[5] Chez les personnes fortement myopes, l'étirement axial ou les forces de torsion au niveau de la lame criblée (lamina cribrosa) pourraient induire un glaucome par le biais de la tension des axones.[9,10] Malgré leur coexistence fréquente, le glaucome peut être difficile à diagnostiquer en cas de myopie forte. En raison des divergences observées dans les yeux atteints de myopie et de glaucome par rapport aux données normatives, la prise en charge des affections concomitantes demeure une problématique clinique courante.

Analyse du nerf optique :
Diverses raisons compliquent la détection des modifications glaucomateuses du nerf optique chez les patients myopes. Avec l'augmentation de la longueur axiale, la position de la papille optique peut être déplacée en direction nasale par rapport à la fovéa, ce qui entraîne une rotation ou une « inclinaison » de la papille

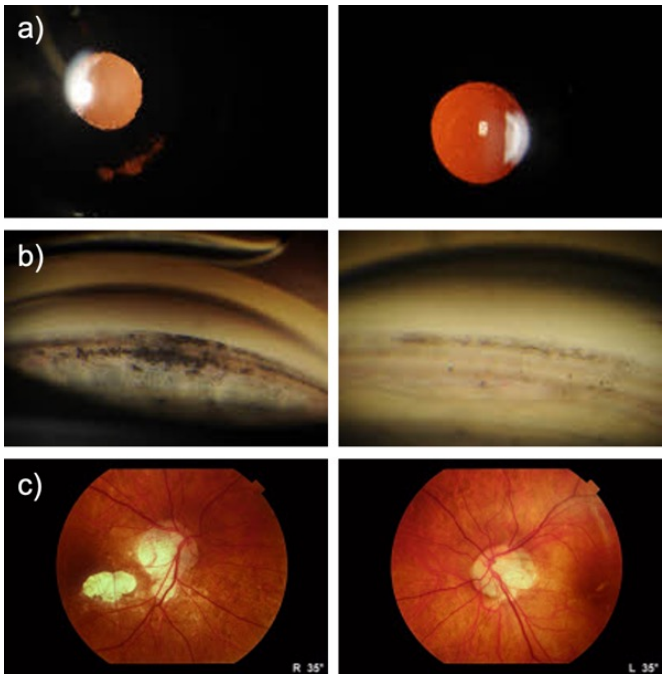


Figure 1 : Compilation de photographies cliniques des résultats pertinents de l'examen, notamment : a) défauts de transillumination dans l'œil droit, b) dépôt de pigments dans l'œil droit à la gonioscopie, c) photographies du fond de l'œil de la papille optique et de la rétine péripapillaire.

accompagnée d'un déplacement de l'ouverture de la membrane de Bruch, ne permettant qu'une vue oblique de la papille.[11,12] Dans la mesure où la papille peut être plus pâle, le contraste entre le bord rose de la neurorétine et la cupule optique est moins marqué. Il peut être difficile de distinguer les zones d'atrophie péripapillaire (APP), dont l'augmentation dans la zone bêta a été corrélée au glaucome. La lamina cribrosa peut s'étirer et s'amincir. De plus, l'amincissement de la choroïde et l'atrophie subséquente de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) peuvent compliquer la détection des modifications péripapillaires de la CFNR.[12] Cependant, chez les myopes, les anomalies de la CFNR peuvent être un signe précoce de glaucome, en particulier si elles concernent les faisceaux papillomaculaires.[13]

L'interprétation des mesures TCO de la CFNR peut également être nuancée chez les patients myopes. La base de données normative conçue pour le système d'imagerie TCO haute définition Cirrus® HD-OCT (Zeiss, Dublin, Californie) ne contient que les données de 284 personnes, et un nombre limité de cas de myopie forte et d'hypermétropie.[14] L'absence de référence myopique oriente souvent erronément les cliniciens vers une « maladie rouge » où la TCO semble indiquer un amincissement anormal alors que le patient présente en fait une CFNR saine (faux positif).[15,16] En effet, l'algorithme utilisé par le système Cirrus® HD-OCT pour définir la marge de la papille peut être influencé par des modifications myopiques telles que l'inclinaison, le grossissement ou un artéfact du milieu et un désalignement du cercle de balayage dû à l'atrophie péripapillaire. Les faisceaux de la CFNR des quadrants temporaux supérieur et inférieur peuvent être déplacés en direction temporale. La symétrie, la corrélation d'autres paramètres cliniques et les observations en série sont essentielles pour l'évaluation d'un patient myope qui est considéré comme exposé à un risque de glaucome.[14,17]

Champs visuels :
L'interprétation des champs visuels peut également être difficile chez les patients myopes. Une APP importante peut entraîner des anomalies du champ visuel. Une pathologie maculaire, notamment une néovascularisation ou une atrophie choroïdienne, peut provoquer des scotomes paracentraux ressemblant à une perte de champ glaucomateuse, en particulier aux changements paracentraux observés dans le glaucome à pression normale (GPN).

Il a été démontré que l'épaisseur de la choroïde sous-fovéale est le facteur prédictif le plus important de l'acuité visuelle dans les yeux fortement myopes [3]. L'amincissement de la choroïde et de la rétine externe a été associé aux anomalies précoces du champ visuel chez les myopes [18]. Les personnes atteintes de myopie forte peuvent avoir des écarts moyens plus élevés[19] et des seuils de sensibilité plus faibles que les emmétropes.[20] Par conséquent, même à un niveau microarchitectural, les dégénérescences maculaires myopiques peuvent être une source de confusion dans l'interprétation des champs visuels lors des évaluations du glaucome. Il est intéressant de noter que l'amincissement de la choroïde a également été associé à la progression des troubles du champ visuel dans une cohorte de patients atteints de GPN, ce qui pourrait impliquer l'amincissement de la choroïde dans la pathogenèse du GPN.[21]

Imagerie structurelle : nouvelles frontières et nouvelles considérations de prise en charge :
Une multitude de nouvelles techniques d'imagerie peuvent contribuer à améliorer notre capacité à détecter le glaucome chez les patients myopes. Par exemple, de nouvelles stratégies d'imagerie de tomographie par cohérence optique en domaine spectral (TCO-ds) pourraient permettre la détection, plus précisément l'anneau neurorétinien (ANR). L'épaisseur minimale de l'anneau neurorétinien définie par l'ouverture de la membrane de Bruch (EMA-OMB) est la distance la plus courte entre l'OMB et la membrane limitante interne. Il a été démontré que la mesure de l'ANR à l'aide de l'EMA-OMB réduit les taux de faux positifs dans les yeux myopes sains dont la papille optique est inclinée, ce qui permet d'analyser la CFNR plus précisément.[11,22]

D'autres approches d'imagerie ont été introduites pour mieux distinguer la neuropathie optique glaucomateuse de

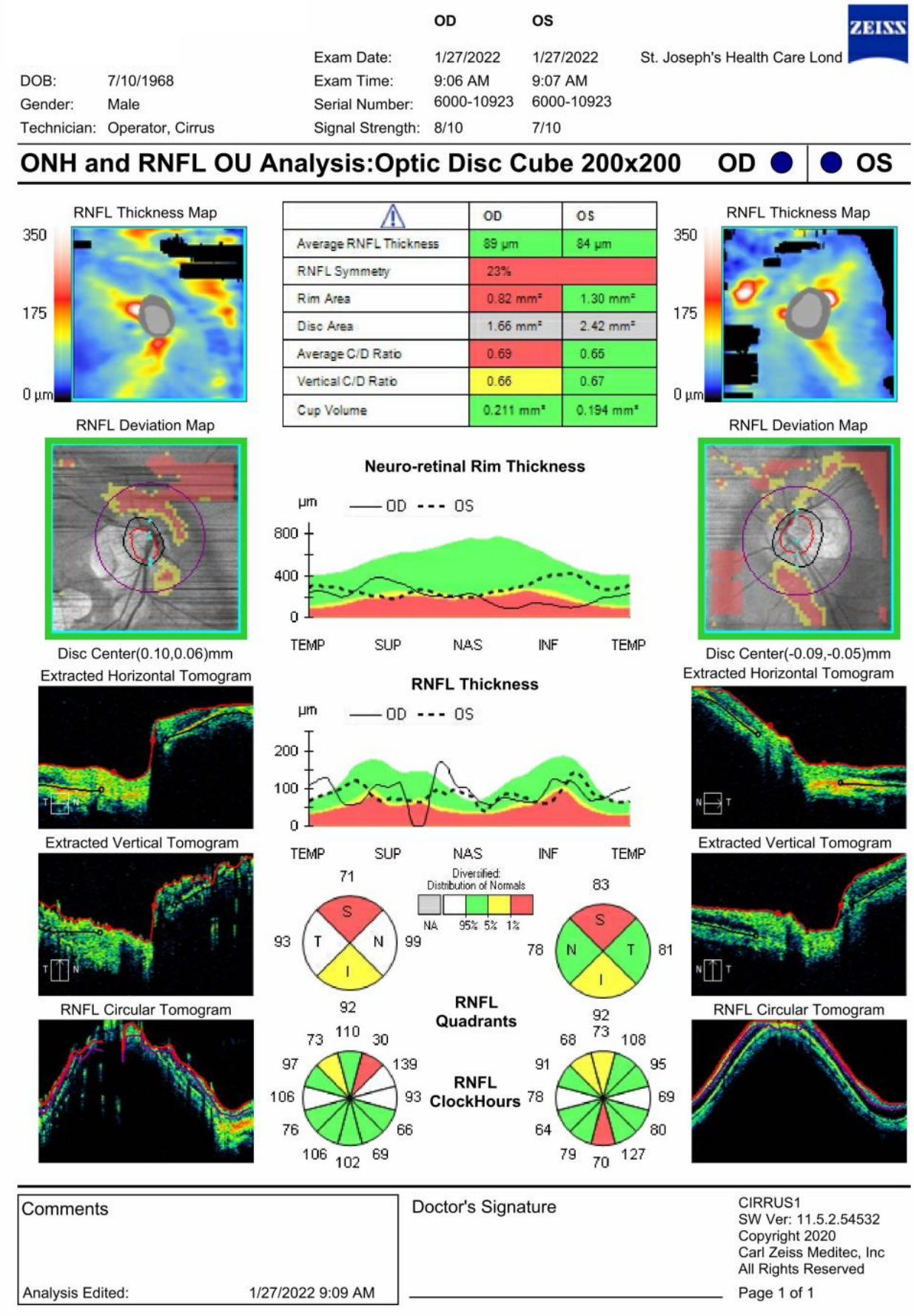


Figure 2 : Analyse par le système Cirrus® HD-OCT de Zeiss de la couche des fibres nerveuses rétiniennes, explorant un amincissement supérieur dans les deux yeux et un amincissement inférieur dans l'œil gauche.

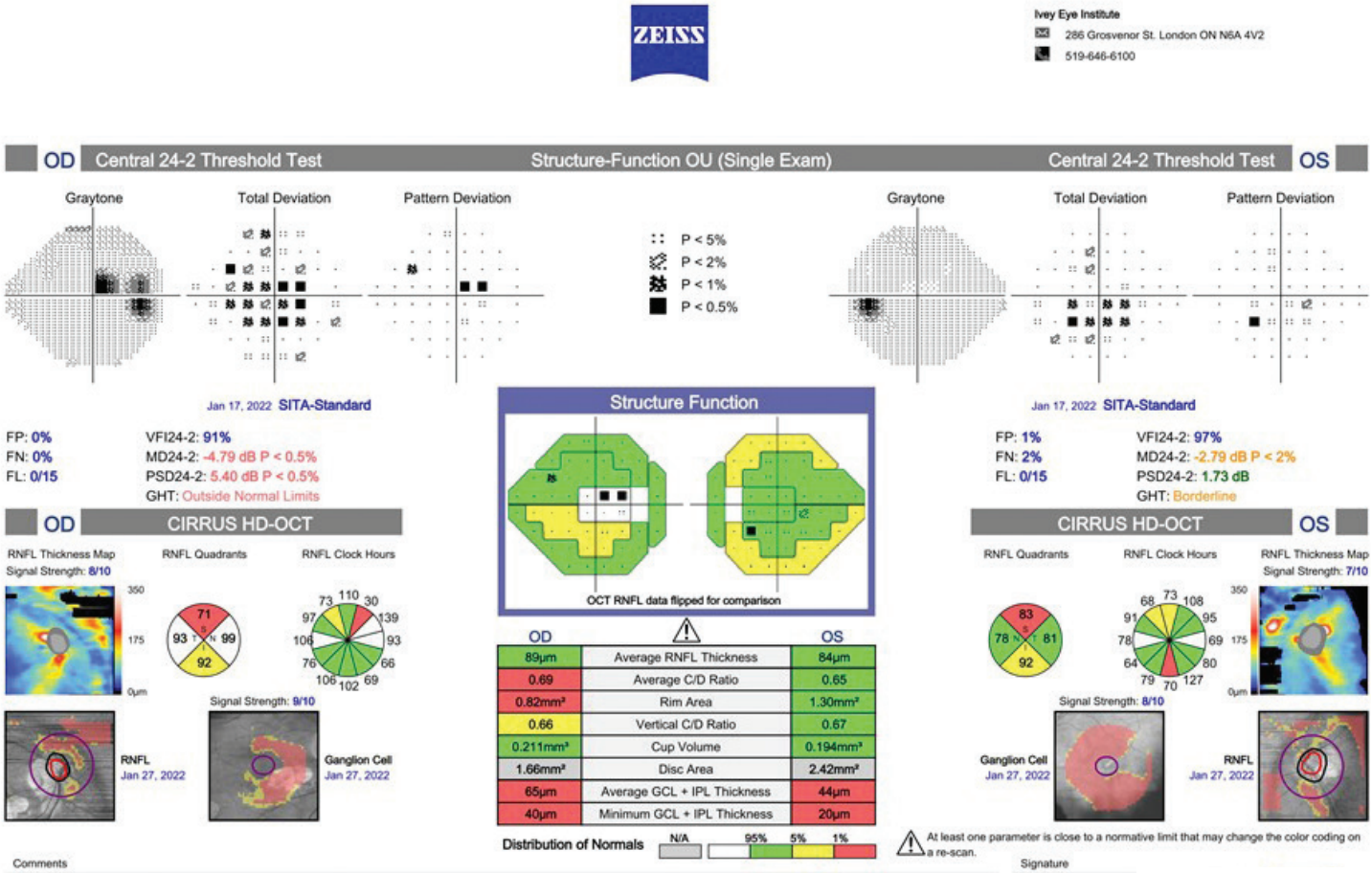


Figure 3 : Cartes de la structure-fonction (Cirrus® HD-OCT de Zeiss), contenant les données du champ visuel 24-2 et explorant un glaucome dans les deux yeux.

la myopie. L'analyse des cellules ganglionnaires en TCO-ds repose largement sur le fait que les cellules ganglionnaires rétiniennes de la CFNR péripapillaire (CFNRpp) sont surtout situées dans la macula. Étant donné les modifications artéfactuelles de la TCO qui peuvent perturber l'analyse dans les yeux myopes, une TCO de la couche plexiforme interne des cellules ganglionnaires (CPI-CG) peut contribuer au diagnostic différentiel entre le glaucome et la myopie, en particulier dans les yeux myopes où la structure de la papille optique peut introduire des imprécisions dans les mesures de la CFNRpp. Par comparaison avec les analyses de la CFNR, les paramètres du complexe des cellules ganglionnaires maculaires peuvent être moins sensibles aux artéfacts dus aux erreurs réfractives ou à la morphologie de la papille optique.[23]

Divers systèmes de notation ont été proposés pour identifier le glaucome dans les yeux myopes. Une étude portant sur 195 yeux fortement myopes a montré que le test de l'hémichamp de la CPI-CG présente une sensibilité particulièrement élevée pour différencier la myopie du glaucome. Ce test mesure les différences d'épaisseur de la CPI-CG à travers le raphé temporal horizontal sur une TCO de la macula. La présence d'une asymétrie de l'hémichamp temporal sur les cartes d'épaisseur CPI-CG de la TCO (« signe du raphé ») peut être un paramètre particulièrement utile pour détecter les modifications glaucomateuses chez les personnes atteintes de myopie forte.[22]

Au cours de ces dernières années, de nombreux cliniciens ont recommandé le développement d'une base de données normative de TCO pour les yeux myopes afin de constituer un groupe de référence plus pertinent pour la prise de décision clinique. À cet effet, plusieurs petites bases de données normatives ont été développées pour la myopie et se sont révélées prometteuses pour améliorer la spécificité et la sensibilité de détection des anomalies de la CFNR dans les yeux fortement myopes.[24,25] Selon les conclusions d'une étude, l'intégration d'une base de données normative pour les analyses de l'épaisseur de la CFNR dans les yeux myopes peut réduire sensiblement le nombre de faux positifs dans ces yeux par rapport à la base de données normative relative aux yeux emmétropes du système Cirrus® HD-OCT de Zeiss.[25] Il s'avère que le développement de bases de données normatives pour la myopie est complexe pour des raisons de recrutement et d'exclusivité. De plus, la grande diversité des configurations de la papille optique et des erreurs réfractives observées dans la myopie complique l'identification d'une « norme normale » comme groupe de référence.

Intelligence artificielle :

Le recours à des approches d'intelligence artificielle (IA) pour identifier le glaucome dans le contexte de la myopie demeure une perspective intéressante. Les efforts de recherche actuels dans ce domaine ont largement ciblé la classification et la prédiction des maladies, tant pour le glaucome que pour la myopie. Il a été démontré que les modèles d'apprentissage automatique (une discipline de l'IA) permettent d'identifier le glaucome et la myopie à partir d'impressions TCO, et peuvent prédire la progression du glaucome.[26] Les approches IA ont fait des progrès importants dans la détection des lésions papillaires glaucomateuses à partir de photographies du fond de l'œil et de la TCO. D'autres algorithmes peuvent prédire très efficacement la progression du glaucome dans les yeux myopes.[27,28] Étant donné que la prise de décision dans les modèles d'apprentissage automatique pour le glaucome repose largement sur la morphologie de la papille, un grand nombre des développements d'IA dans ce domaine sont encore limités en raison de l'exclusion des yeux fortement myopes des ensembles de données d'entraînement. L'IA demeure une frontière prometteuse et pourrait devenir un autre outil clinique pour distinguer le glaucome de la myopie. L'intégration de plateformes d'IA dans les dossiers médicaux électroniques couramment utilisés pourrait être très utile pour déchiffrer les problèmes complexes posés par la prise en charge du glaucome dans le contexte de la myopie.

Conclusion :

Le fardeau croissant de la santé publique associé à la myopie forte ou pathologique est préoccupant, car ces patients sont exposés à un risque plus élevé de survenue d'autres pathologies connexes, notamment le GPAO. L'analyse du nerf optique chez les patients fortement myopes qui présentent des modifications glaucomateuses du nerf optique peut s'avérer difficile. Chez les myopes, les modifications de la CFNR peuvent être prédictives du glaucome, mais les mesures de la CFNR par TCO sont entravées par l'absence d'un groupe de référence myopique et, par conséquent, comporter un risque de faux positifs. L'interprétation des champs visuels peut également être difficile, car de nombreuses variables contribuent aux anomalies du champ visuel et/ou ressemblent à une perte de champ liée au glaucome. L'apparition de nouvelles techniques d'imagerie et la perspective de l'IA sont très prometteuses pour aider les cliniciens à distinguer le glaucome de la myopie.

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. doi:10.1016/J.OPHTHA.2016.01.006*
2. *The impact of myopia and high myopia: report of the Joint World Health Organization–Brien Holden Vision Institute Global Scientific Meeting on Myopia, University of New South Wales, Sydney, Australia, 16–18 March 2015. Geneva: World Health Organization; 2.*
3. *Nishida Y, Fujiwara T, Imamura Y, Lima LH, Kurosaka D, Spaide RF. Choroidal thickness and visual acuity in highly myopic eyes. Retina. 2012;32(7):1229-1236. doi:10.1097/IAE.0B013E318242B990*
4. *Ohno-Matsui K. Pathologic Myopia. Asia-Pacific J Ophthalmol (Philadelphia, Pa). 2016;5(6):415-423. doi:10.1097/APO.0000000000000230*
5. *Hsu CH, Chen RI, Lin SC. Myopia and glaucoma: sorting out the difference. Curr Opin Ophthalmol. 2015;26(2):90-95. doi:10.1097/ICU.0000000000000124*
6. *Casson RJ, Chidlow G, Wood JPM, Crowston JG, Goldberg I. Definition of glaucoma: clinical and experimental concepts. Clin Experiment Ophthalmol. 2012;40(4):341-349. doi:10.1111/J.1442-9071.2012.02773.X*
7. *Pan CW, Cheung CY, Aung T, et al. Differential associations of myopia with major age-related eye diseases: the Singapore Indian Eye Study. Ophthalmology. 2013;120(2):284-291. doi:10.1016/J.OPHTHA.2012.07.065*
8. *Shim SH, Sung KR, Kim JM, et al. The Prevalence of Open-Angle Glaucoma by Age in Myopia: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Curr Eye Res. 2017;42(1):65-71. doi:10.3109/02713683.2016.1151053*
9. *Lee KS, Lee JR, Kook MS. Optic disc torsion presenting as unilateral glaucomatous-appearing visual field defect in young myopic Korean eyes. Ophthalmology. 2014;121(5):1013-1019. doi:10.1016/J.OPHTHA.2013.11.014*
10. *Park HYL, Choi S Il, Choi JA, Park CK. Disc Torsion and Vertical Disc Tilt Are Related to Subfoveal Scleral Thickness in Open-Angle Glaucoma Patients With Myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015;56(8):4927-4935. doi:10.1167/IOVS.14-15819*
11. *Malik R, Belliveau AC, Sharpe GP, Shuba LM, Chauhan BC, Nicolela MT. Diagnostic Accuracy of Optical Coherence Tomography and Scanning Laser Tomography for Identifying Glaucoma in Myopic Eyes. Ophthalmology. 2016;123(6):1181-1189. doi:10.1016/J.OPHTHA.2016.01.052*
12. *Tan NYQ, Sng CCA, Jonas JB, Wong TY, Jansonius NM, Ang M. Glaucoma in myopia: diagnostic dilemmas. Br J Ophthalmol. 2019;103(10):1347-1355. doi:10.1136/BJOPHTHALMOL-2018-313530*
13. *Kimura Y, Hangai M, Morooka S, et al. Retinal Nerve Fiber Layer Defects in Highly Myopic Eyes with Early Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53(10):6472-6478. doi:10.1167/IOVS.12-10319*
14. *Chang RT, Singh K. Myopia and glaucoma: diagnostic and therapeutic challenges. Curr Opin Ophthalmol. 2013;24(2):96-101. doi:10.1097/ICU.0B013E32835CEF31*
15. *Chong GT, Lee RK. Glaucoma versus red disease: imaging and glaucoma diagnosis. Curr Opin Ophthalmol. 2012;23(2):79-88. doi:10.1097/ICU.0B013E32834FF431*
16. *Park EA, Budenz DL, Lee RK, Chen TC. Red and Green Disease in Glaucoma. Atlas Opt Coherence Tomogr Glaucoma. Published online 2020:127-174. doi:10.1007/978-3-030-46792-0_8*
17. *Leung CKS, 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):7194-7200. doi:10.1167/IOVS.12-9726*
18. *Wu Q, Chen Q, Lin B, et al. Relationships among retinal/choroidal thickness, retinal microvascular network and visual field in high myopia. Acta Ophthalmol. 2020;98(6):e709-e714. doi:10.1111/AOS.14372*
19. *Tay E, Seah SK, Chan SP, et al. Optic disk ovality as an index of tilt and its relationship to myopia and perimetry. Am J Ophthalmol. 2005;139(2):247-252. doi:10.1016/J.AJO.2004.08.076*
20. *Aung T, Foster PJ, Seah SK, et al. Automated static perimetry: the influence of myopia and its method of correction. Ophthalmology. 2001;108(2):290-295. doi:10.1016/S0161-6420(00)00497-8*
21. *Hirooka K, Fujiwara A, Shiragami C, Baba T, Shiraga F. Relationship between progression of visual field damage and choroidal thickness in eyes with normal-tension glaucoma. Clin Experiment Ophthalmol. 2012;40(6):576-582. doi:10.1111/J.1442-9071.2012.02762.X*
22. *Kim YK, Yoo BW, Jeoung JW, Kim HC, Kim HJ, Park KH. Glaucoma-Diagnostic Ability of Ganglion Cell-Inner Plexiform Layer Thickness Difference Across Temporal Raphe in Highly Myopic Eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57(14):5856-5863. doi:10.1167/IOVS.16-20116*
23. *Shoji T, Sato H, Ishida M, Takeuchi M, Chihara E. Assessment of Glaucomatous Changes in Subjects with High Myopia Using Spectral Domain Optical Coherence Tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(2):1098-1102. doi:10.1167/IOVS.10-5922*
24. *Akashi A, Kanamori A, Ueda K, Inoue Y, Yamada Y, Nakamura M. The Ability of SD-OCT to Differentiate Early Glaucoma With High Myopia From Highly Myopic Controls and Nonhighly Myopic Controls. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015;56(11):6573-6580. doi:10.1167/IOVS.15-17635*
25. *Biswas S, Lin C, Leung CKS. Evaluation of a Myopic Normative Database for Analysis of Retinal Nerve Fiber Layer Thickness. JAMA Ophthalmol. 2016;134(9):1032-1039. doi:10.1001/JAMAOPHTHALMOL.2016.2343*
26. *Foo LL, Ng WY, Lim GYS, Tan TE, Ang M, Ting DSW. Artificial intelligence in myopia: current and future trends. Curr Opin Ophthalmol. 2021;32(5):413-424. doi:10.1097/ICU.0000000000000791*
27. *Leite D, Campelos M, Fernandes A, et al. Machine Learning automatic assessment for glaucoma and myopia based on Corvis ST data. Procedia Comput Sci. 2022; 196:454-460. doi:10.1016/J.PROCS.2021.12.036*
28. *Lee J, Kim YK, Jeoung JW, Ha A, Kim YW, Park KH. Machine learning classifiers-based prediction of normal-tension glaucoma progression in young myopic patients. Japanese J Ophthalmol 2019 641. 2019;64(1):68-76. doi:10.1007/S10384-019-00706-2*

À PROPOS DE L'AUTEUR



Le **DR JOSHUA TEICHMAN** a obtenu un baccalauréat ès sciences à l'Université Queen's, puis son doctorat en médecine à l'Université Western. Il a accompli un programme de résidence en ophtalmologie à l'Université McMaster, un stage postdoctoral de recherche à l'Université de Toronto, une maîtrise en santé publique orientée sur l'épidémiologie clinique et la biostatistique à l'Université de Newcastle, puis un stage postdoctoral en chirurgie de la cornée, maladies externes, segment antérieur et chirurgie réfractive à l'Université d'Ottawa. Le Dr Teichman a reçu de nombreuses récompenses de l'American Academy of Ophthalmology, de l'American Society of Cataract and Refractive Surgery, de la Société canadienne d'ophtalmologie ainsi que de l'Université de Toronto/Trillium Health Partners. Le Dr Teichman est un des rédacteurs de la section « cornée » du Journal canadien d'ophtalmologie et codirecteur du programme postdoctoral en chirurgie de la cornée, maladies externes et chirurgie réfractive à l'Université de Toronto.

Chirurgie de la cataracte chez le myope : ce qu'il faut savoir

Joshua Teichman, M.D., MPH, FRCSC

CONTEXTE

Les avancées technologiques ont renforcé le profil de sécurité de la chirurgie de la cataracte. Les dernières décennies ont ainsi connu un regain d'intérêt clinique pour parvenir à de meilleurs résultats de la chirurgie réfractive.

Depuis les premières mesures par kératomètre manuel et échobiométrie, des progrès ont été accomplis dans les formules de calcul de puissance des lentilles intraoculaires (LIO) pour en améliorer la précision et l'exactitude et, par conséquent, réduire le besoin de correction par des lunettes, le plus souvent pour la vision de loin.

Par la suite, les tests échographiques ont été remplacés par la biométrie optique, considérée comme une méthode plus précise pour mesurer la longueur axiale et la profondeur de la chambre antérieure; cette méthode peut également s'avérer utile pour mesurer l'épaisseur du cristallin et le diamètre du limbe (blanc à blanc). Les derniers biomètres sont équipés de topographes intégrés permettant une kératométrie précise.

Il est préférable qu'un échographiste qualifié effectue les tests chez les myopes, mais il faut noter qu'un staphylome postérieur peut poser des problèmes aux techniciens les plus expérimentés. Au moment du test, certains des biomètres optiques les plus récents acquièrent une petite image TCO qui permet de vérifier l'alignement fovéal, une mesure particulièrement importante dans les yeux staphylomateux.

Des tests plus précis, combinés à des formules de LIO de nouvelle génération, ont permis d'améliorer encore plus l'exactitude et la précision du calcul de puissance des LIO et ont offert aux patients une plus grande indépendance aux lunettes, généralement pour la vision de loin. De plus, les nouvelles lentilles intraoculaires, notamment les LIO multifocales et trifocales, ont augmenté la probabilité d'indépendance vis-à-vis des lunettes, tant de loin que de près. Par ailleurs, les LIO à champ de vision étendu peuvent procurer une bonne vision de loin, mais aussi une vision à des distances intermédiaires, avec moins de dysphotopsie que les lentilles multifocales actuelles.

Malgré ces progrès, certaines populations de patients demandent toujours une attention particulière pour obtenir de meilleurs résultats réfractifs. Les patients dont la longueur axiale est excessive (myopes) ont souffert d'erreurs systématiques dans le calcul des LIO. Au départ, ce problème a été compensé par des modifications aux formules LIO existantes. Un exemple serait la correction apportée par Wang-Koch (y compris sa correction de

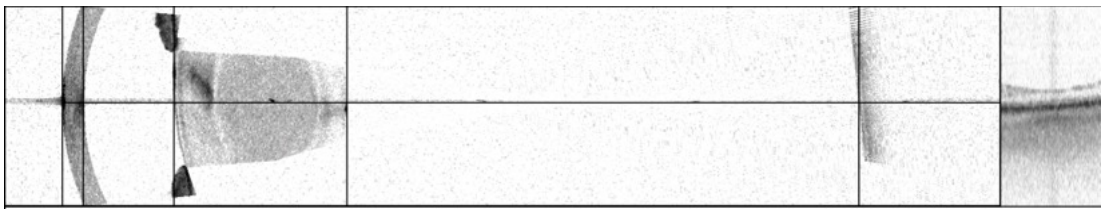


Figure 1. Image prise par un biomètre optique centré sur la fovéa; avec l'aimable autorisation de Joshua Teichman, M.D.

nouvelle génération) aux diverses formules.[1]

Actuellement, la nouvelle génération de formules de calcul des LIO s'avère plus efficace, sans correction, que la génération de formules précédente, avec ou sans correction.[2]

LA LONGUEUR AXIALE EST IMPORTANTE

Toutes les formules donnent des résultats relativement satisfaisants pour un œil de longueur moyenne, mais si l'œil est plus court ou plus long, la courbe de l'erreur absolue moyenne en fonction de la longueur axiale indique que les formules LIO sont moins fiables. Selon la plupart des études, la formule de Barrett (Barrett Universal II Formula) est la plus précise pour calculer la puissance de la lentille intraoculaire chez les patients présentant une grande longueur axiale[2], ce qui cadre avec la recommandation actuelle de l'auteur pour cette population de patients. Étant donné la grande variabilité des calculs des LIO, il est important d'envisager l'utilisation de plusieurs formules et de comparer les résultats; toutefois, il faut veiller à écarter les formules qui sont connues pour leur manque d'efficacité aux longueurs axiales excessives, car elles pourraient orienter le chirurgien vers des résultats moins précis. Les cliniciens doivent savoir que ces formules ne cessent d'évoluer et que de nouvelles générations sont constamment proposées. Par exemple, la version 3.0 de la formule de calcul Hill-RBF tient compte des yeux qui auraient été considérés comme « en dehors des limites » dans les versions précédentes.

Dans de nombreuses provinces du Canada, le régime d'assurance maladie provincial couvre les examens d'échobiométrie, mais pas de biométrie optique. Par conséquent, pour les personnes qui choisissent de ne pas assumer les frais de tests facultatifs et non médicalement nécessaires, même s'ils sont performants, il est essentiel que le chirurgien soit informé des modifications susceptibles d'améliorer davantage les résultats chez ces patients. La modification de la longueur axiale de Wang-Koch peut être appliquée à des mesures dérivées de l'échobiométrie afin d'améliorer la précision des calculs des LIO. Quoique la formule de Barrett soit conçue pour la biométrie optique, il est possible de l'utiliser, mais avec moins de précision, si le chirurgien ne choisit aucune LIO et que la constante A est introduite manuellement pour le mode échographique. Enfin, la modification de Wang-Koch n'est applicable qu'aux yeux encore intacts et ne doit pas être utilisée pour les patients qui ont déjà subi une chirurgie réfractive.

CHIRURGIE RÉFRACTIVE ANTÉRIEURE

Cette catégorie de patients myopes — qui ont déjà subi une chirurgie réfractive — doit être approchée avec prudence. Il existe plusieurs formules et calculs de lentilles intraoculaires qui peuvent être utilisés dans le cas d'une chirurgie antérieure pour la myopie. Avec ou sans données historiques, les mesures peuvent être saisies dans un calculateur en ligne, tel que celui mis à disposition sur le site Internet de l'ASCRS (American Society of Cataract and Refractive Surgery), et plusieurs formules peuvent être calculées simultanément. D'après mon expérience personnelle, la formule Barrett True K est la plus précise et elle est également utilisable pour les LIO toriques, ainsi que la kératométrie totale (KT), qui repose sur les mesures de la face postérieure de la cornée par opposition aux valeurs prédites. Les cliniciens ne doivent pas utiliser les valeurs KT dans les formules non-KT, ni vice versa, car elles induiraient des erreurs dans les calculs des LIO.

Quoique ces techniques représentent une amélioration considérable par rapport aux anciennes méthodes de calcul des LIO pour les patients ayant fait l'objet d'une chirurgie réfractive, elles sont moins précises que les calculs de LIO effectués sur des yeux intacts. La proportion de patients dont la dioptrie est comprise entre 0,5 et le plano devrait être plus faible chez les personnes ayant déjà subi une chirurgie réfractive que chez celles ayant des yeux intacts.

Cible de la LIO

Un autre aspect important chez les patients myopes qui subissent une chirurgie de la cataracte est la cible de la LIO. Alors que la plupart des patients opérés de la cataracte optent pour une correction de la vision de loin et prévoient de porter des lunettes pour lire s'ils ont choisi

une lentille monofocale, cette situation n'est pas celle à laquelle le myope moyen s'attend, car il est habitué à porter des lunettes pour voir de loin et à les enlever pour lire. Il est important d'informer ces patients du risque de perte de leur capacité à lire sans lunettes s'ils visent à un résultat sans erreur réfractive (plano). Les cliniciens doivent également savoir que les LIO multifocales nécessitent un résultat proche du plano pour minimiser les problèmes et maximiser leur efficacité. Or les personnes myopes et qui ont déjà subi une chirurgie réfractive sont moins susceptibles d'atteindre ce résultat sans une planification rigoureuse.

Une autre option pour ces patients est la monovision; cependant, il est recommandé d'effectuer un essai avec des lentilles de contact avant d'envisager l'approche chirurgicale.

Il n'est pas rare d'observer une cataracte unilatérale chez un myope. La discussion sur la cible de la LIO avec un patient atteint de cataracte est plus délicate qu'avec un patient ayant une réfraction de -6D ou -9D dans un œil dont le cristallin est transparent. Ces patients peuvent choisir de parvenir à un œil sans erreur réfractive et il serait judicieux de rechercher pour chacun des yeux la cible idéale sur une longue durée (vision de loin ou de près), plutôt que de faire un compromis intermédiaire et d'exposer le patient au risque d'un résultat réfractif sous-optimal à long terme. Cependant, même si la cible est la vision de près, un patient ayant une réfraction de -9D dans l'œil controlatéral a très peu de chances de pouvoir compenser et présente un risque élevé de symptômes d'anisométropie. Si la différence n'est pas aussi extrême, le patient peut être en mesure de tolérer une vision de près. Si des symptômes d'anisométropie se manifestent, l'étape suivante consiste à essayer des lentilles de contact. Si le patient ne peut tolérer le port d'une lentille de contact, une extraction précoce de la LIO peut être envisagée. Bien que cet article ne vise pas à couvrir les complications des interventions chirurgicales chez les myopes, il est important de souligner que ces interventions comportent des risques plus élevés que chez les patients dont la longueur axiale des yeux est normale (par exemple, décollement de la rétine), de sorte que les patients acceptent un risque supplémentaire, surtout lorsque l'œil peut être corrigé à un degré de vision acceptable. Chez un patient plus jeune, il est possible d'envisager une lentille de contact implantable en Collamer (LCI). Il existe des risques inhérents à ce type de lentille, mais ils peuvent être plus faibles que les risques liés à une chirurgie de la cataracte. De plus, il est possible de retirer ces lentilles si une cataracte se développe et de procéder simultanément à une chirurgie. Cette solution peut être préférable à la correction de la vision par laser en présence d'une amétropie grave; toutefois, il convient de soupeser soigneusement les risques et les avantages individuels de chaque procédure et de tenir compte des préférences du patient dans le cadre d'une approche centrée sur une prise de décision commune.

CONCLUSION

L'utilisation de la fovéa en biométrie optique, le développement continu de nouvelles formules et de nouvelles LIO, les informations concernant les résultats visuels préférés des patients et les discussions éclairées donnent aux cliniciens l'assurance que même les patients très myopes peuvent obtenir d'excellents résultats visuels.

Références

1. *Wang L et al. Optimizing intraocular lens power calculations in eyes with axial lengths above 25.0 mm. J Cataract Refract Surg. 2011 Nov;37(11):2018-27.*
2. *Melles RB et al. Accuracy of Intraocular Lens Calculation Formulas. Ophthalmology 2018;125:169-178.*

À PROPOS DE L'AUTEURE



La **DRE WANG** a étudié la médecine à l'Université McGill. Elle a accompli son programme de résidence en ophtalmologie à l'Université de Sherbrooke, puis deux années de stage postdoctoral dans le domaine du glaucome chez l'adulte et l'enfant au Moorfields Eye Hospital, à Londres, Royaume-Uni. Elle est actuellement professeure clinique et spécialiste du glaucome à l'Université Laval, à Québec. Ses centres d'intérêt sont la prise en charge chirurgicale du glaucome secondaire, en particulier la chirurgie liée à l'uvéite et la chirurgie oculaire complexe postérieure, les dispositifs de drainage du glaucome et la chirurgie mini-invasive du glaucome (MIGS). Elle apporte une participation active à l'organisation des réunions annuelles de la Société canadienne de glaucome et de la Société canadienne d'ophtalmologie.

Glaucome et myopie : facteurs de risque, physiopathologie et traitement

Jing Wang, M.D.

La myopie est l'un des cinq facteurs de risque les plus importants pour le développement du glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), les autres étant l'âge, une pression intraoculaire (PIO) élevée, une origine ethnique africaine sub-saharienne et des antécédents familiaux de glaucome.[1] Il y a lieu de tenir compte de quelques aspects lorsqu'on discute de la myopie et du glaucome. Premièrement, la myopie axiale (myopie forte) accroît la sensibilité de la papille optique aux dommages associés à la PIO, de sorte que les patients atteints de myopie forte sont plus souvent atteints de GPAO dans une plage de PIO physiologiquement normale. Deuxièmement, il apparaît qu'en cas de myopie forte, le GPAO évolue plus rapidement lorsque la PIO est élevée en raison de cette sensibilité accrue. Troisièmement, de nombreux myopes ont subi une chirurgie correctrice au laser qui peut mener à une sous-estimation de la mesure de la PIO et retarder le diagnostic du GPAO dans ce groupe de patients. Quatrièmement, une myopie axiale forte est associée à un aspect atypique de la papille optique et à une dégénérescence maculaire myopique. Les deux peuvent causer une déficience visuelle et compliquer l'évaluation clinique du glaucome. Une myopie modérée est également associée au glaucome pigmentaire, qui est un sous-type courant de glaucome à angle ouvert. Enfin, les patients myopes sont exposés à un risque de décollement de la rétine. Le traitement chirurgical du décollement de la rétine peut entraîner une forme secondaire de glaucome et aggraver un GPAO préexistant.

Les cliniciens ne doivent pas perdre de vue que les patients atteints de glaucome infantile développent une myopie secondaire due à une PIO élevée sur des yeux en développement très élastiques, surtout si la PIO n'était pas maîtrisée à un jeune âge. Le but de cet article est d'examiner la relation entre la myopie primitive et le glaucome.

La myopie est un facteur de risque de glaucome - physiopathologie

Des études marquantes menées auprès de la population ont systématiquement identifié la myopie comme un facteur de risque indépendant pesant à la fois sur la prévalence et l'incidence du GPAO dans divers groupes ethniques (Asiatiques, Caucasiens et Hispaniques).[2-4] La myopie est associée à un risque deux à trois fois plus élevé de développement d'une neuropathie optique glaucomateuse (NOG).[2] La myopie forte, définie comme une myopie de -6 ou -8 dioptries ou une longueur axiale ≥ 26,5 mm, est plus étroitement associée au GPAO qu'une myopie faible à modérée.[4] Toutefois, le glaucome pigmentaire, un type particulier de glaucome à angle

ouvert, est associé à une myopie modérée plutôt qu'à une myopie forte.[5]

Il semble que la physiopathologie sous-jacente de la myopie forte en tant que facteur de risque de GPAO est principalement liée à la biomécanique de la papille optique.[6] La papille est la structure du fond de l'œil dont la fonction est de permettre la sortie des axones des cellules ganglionnaires rétiniennes et le passage des vaisseaux sanguins rétiniens à travers un tissu conjonctif spécialisé dénommé lamina cribrosa, ou lame criblée (LC). L'examen du fond d'œil montre que les axones des cellules ganglionnaires rétiniennes convergent vers la papille pour former le nerf optique tandis que la partie de la LC, dépourvue d'axones des cellules ganglionnaires rétiniennes, forme la cupule du nerf optique. La LC est une structure poreuse en continuité avec l'ouverture ovale de la sclère, dénommée canal scléral, et est entourée de la partie de la sclère appelée collerette sclérale. Les propriétés biomécaniques de la LC sont différentes de celles de la sclère adjacente. La LC fait office de barrière contre le gradient de pression existant entre le compartiment intravitréen (PIO pulsatile) et le compartiment rétrobulbaire (pression du liquide céphalo-rachidien). L'allongement axial des yeux myopes est associé à un élargissement et à une rotation de la papille optique. Cet élargissement de la papille résulte de l'étirement et de l'amincissement de la LC ainsi que de l'élargissement du canal scléral et de l'amincissement de la collerette sclérale. L'amincissement de la LC affaiblit le soutien mécanique qu'elle procure aux axones environnants qui deviennent plus sensibles aux contraintes exercées par la PIO. L'amincissement de la LC peut potentiellement accroître le gradient de pression entre la PIO et la pression du liquide céphalo-rachidien (LCR), et pourrait donc augmenter la sensibilité au glaucome des yeux fortement myopes. L'effet de la myopie sur le développement du GPAO est dû à la sensibilité accrue de la papille optique aux dommages associés à la PIO. La survenue d'une NOG est plus probable en cas de myopie forte, même dans une plage de PIO normale. Cependant, cette sensibilité de la papille optique est plus accentuée en présence d'une PIO élevée. Selon plusieurs petites études cliniques, la myopie et la PIO ont des effets synergiques sur le risque de développement et de progression du GPAO.[7]

Myopie et pression intraoculaire (PIO)

La PIO n'est pas nécessairement plus élevée chez les patients myopes que chez les patients emmétropes ou hypermétropes.[4] Quelques études ont montré que le développement du GPAO en présence de myopie modérée est associé à une PIO élevée. Toutefois, elle s'est avérée normale chez les patients fortement myopes atteints de GPAO, ce qui semble indiquer une sensibilité accrue de la papille optique à une plage normale de PIO en cas de myopie forte.[8] Il existe deux scénarios particuliers dont les cliniciens doivent tenir compte. En premier lieu, une myopie modérée est associée au glaucome pigmentaire qui est un glaucome à angle ouvert en présence d'une PIO élevée. En second lieu, la popularité et la facilité d'accès à la chirurgie réfractive au laser ont permis à de nombreux patients myopes d'être traités par LASIK (kératomileusis in situ au laser) afin de corriger leur myopie par un amincissement de la cornée. Par rapport à la population générale, les patients qui ont subi un LASIK présentent un risque plus élevé de développer un glaucome en raison de leur myopie. L'amincissement de la cornée par LASIK rend la mesure de la PIO imprécise et mène le plus souvent à une sous-estimation de la PIO réelle. De nombreuses études ont tenté de sélectionner le tonomètre le plus précis pour mesurer la PIO chez les patients ayant subi une chirurgie réfractive au laser.[9] Bien que certains tonomètres soient plus précis que d'autres, la façon la plus simple de surveiller la PIO chez les patients ayant subi un LASIK est l'utilisation du tonomètre d'applanation de Goldmann, un dispositif de référence largement disponible, tout en sachant que la PIO réelle peut être sous-estimée. Des mesures précises et reproductibles de la PIO sont peut-être plus importantes pour le suivi longitudinal des patients et pour la surveillance de leur réponse au traitement visant à diminuer la PIO. Il peut être dénué d'intérêt d'établir une PIO de référence chez les patients atteints de GPAO ayant subi un LASIK, car la PIO cible dépend finalement de la gravité des lésions glaucomateuses et de la rapidité à laquelle elles se détériorent.

Myopie et glaucome pigmentaire

Le syndrome de dispersion pigmentaire (SDP) est une entité clinique bien connue où l'on observe des dépôts de pigments. Il est associé à une myopie modérée due à une courbure postérieure de l'iris qui provoque la libération de pigments de l'épithélium postérieur de l'iris et des cellules pigmentées du réseau trabéculaire (RT).[5] Les signes cliniques sont notamment une courbure postérieure de l'iris (bloc pupillaire inverse), une transillumination de l'iris observée par technique de rétro-illumination, des dépôts verticaux de pigments phagocytés sur la cornée postérieure dus à la convection de l'humeur aqueuse (fuseau de Krukenberg), des dépôts de pigments sur les zonules postérieures et les capsules postérieures du cristallin (bande de Scheie ou anneau de Zentmayer lorsque le dépôt est circonférentiel) **(Figure 1)**. À l'examen gonioscopique, une ligne RT régulière, fortement pigmentée, d'aspect velouté et épaissie est un symptôme pathognomonique du SDP en l'absence d'autres signes cliniques. Le glaucome pigmentaire (GP)

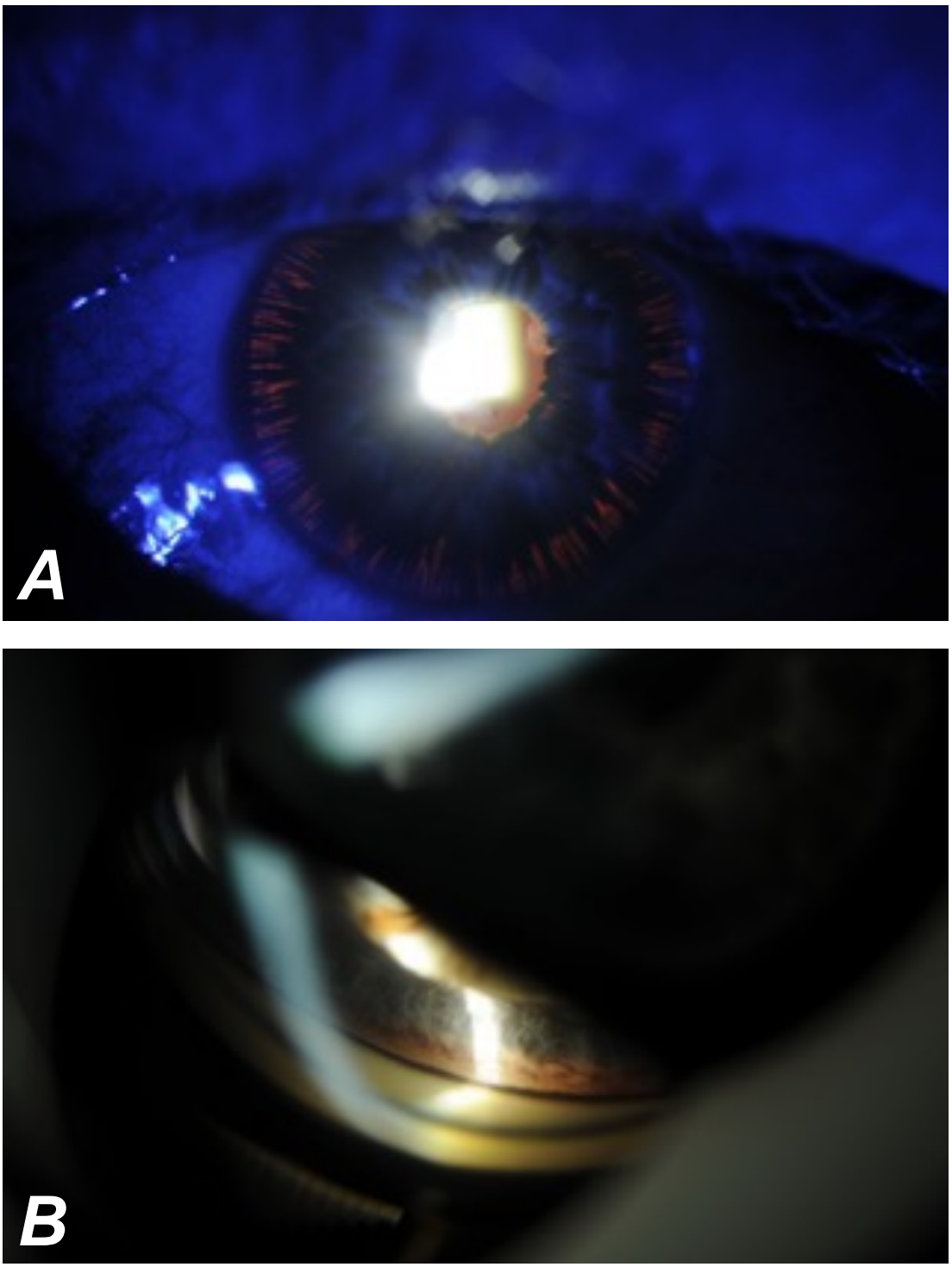


Figure 1. Syndrome de dispersion pigmentaire (A) Transillumination en forme de rayon observée par technique de rétro-illumination avec lampe à fente. (B) Vue gonioscopique du réseau trabéculaire fortement pigmenté et de la courbure postérieure de l'iris; avec l'aimable autorisation de Jing Wang, M.D.

est presque toujours un glaucome à PIO élevée dont la pathologie primaire est localisée au RT. Cette pathologie correspond à un envahissement du RT par des pigments phagocytés qui entraîne une nécrose des cellules RT, une élévation de la PIO et le développement d'une neuropathie optique glaucomateuse (NOG). Le SDP et le GP surviennent généralement chez les jeunes hommes présentant une myopie modérée. La dispersion des pigments a tendance à diminuer avec l'âge. Après l'arrêt de la dispersion pigmentaire active, la PIO du patient peut rester élevée ou se normaliser selon le degré d'atteinte du RT pendant la phase active de dispersion pigmentaire.

	RÉSULTATS HISTOLOGIQUES	ASSOCIATION CLINIQUE
Zone alpha	Pigmentation irrégulière de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR)	Présente dans les yeux normaux
Zone bêta	Absence d'EPR sur la membrane de Bruch	Associée au glaucome et présumée dépendre de la PIO
Zone gamma	Absence d'EPR et de membrane de Bruch avec sclère nue	Présente dans les yeux atteints de myopie modérée à forte
Zone delta	Absence d'EPR et de membrane de Bruch avec collerette sclérale péripapillaire allongée et amincie - c'est-à-dire la région interne de la zone gamma	Présente dans les yeux atteints de myopie forte

Tableau 1. Quatre types de zones parapapillaires et leurs associations cliniques

Cependant, les cliniciens doivent tenir compte du risque toujours possible d'aggravation supplémentaire du GP lorsque la PIO est normalisée si les lésions du nerf optique sont relativement graves. Indépendamment de la PIO initiale élevée associée au GP, le GP à un stade avancé requiert généralement le maintien de la pression oculaire dans une plage de 10 à 15 mm Hg environ afin de ralentir ou de prévenir toute aggravation supplémentaire.

Le glaucome dans la myopie forte - un dilemme diagnostique

Le diagnostic de NOG chez les patients présentant une myopie forte peut être problématique. Alors que le développement du GPAO dans le cas d'une myopie modérée s'accompagne souvent d'une PIO élevée, ce n'est pas forcément le cas lors d'une myopie forte.[8] Une myopie axiale forte est associée à des modifications parapapillaires, à une dégénérescence maculaire myopique et à un staphylome postérieur qui peuvent entraîner un déficit du champ visuel comparable à celui du GPAO. De plus, l'évaluation du nerf optique dans les yeux fortement myopes est difficile pour plusieurs raisons. Premièrement, la papille optique présente une rotation due à l'allongement axial et cause une vision oblique à l'examen clinique. Deuxièmement, le contraste de couleur et de hauteur entre le bord du nerf optique et la cupule dans les yeux myopes est moins visible, car une myopie forte est associée à un élargissement de la papille optique. Troisièmement, des modifications parapapillaires observées dans les zones gamma et delta sont fréquentes dans les yeux fortement myopes, et le seul examen clinique permet difficilement de les distinguer des modifications liées au glaucome dans la zone bêta **(Tableau 1).** Ces zones parapapillaires associées à la myopie compliquent aussi fortement l'évaluation de la couche de fibres nerveuses rétiniennes (CFNR) dans la région péripapillaire.[10]

La précision des outils d'imagerie diagnostique tels que la tomographie en cohérence optique (TCO) est moindre dans les yeux fortement myopes.[11] L'une des erreurs diagnostiques fréquemment rencontrées avec la TCO chez les patients fortement myopes est une mesure anormale de la CFNR en raison de la convergence temporale des faisceaux CFNR. Les cliniciens doivent donc être très prudents lors de l'interprétation de la carte d'épaisseur de la CFNR.[12] Les bords temporaux inférieurs et supérieurs ainsi que les faisceaux CFNR sont les plus épais dans un nerf optique sain (représentés par des doubles renflements sur la carte de répartition de la CFNR). L'amincissement de ces deux zones est un signe précoce de NOG. Les faisceaux CFNR temporaux supérieurs et inférieurs sont décalés en direction temporale dans les yeux fortement myopes par rapport aux yeux emmétropes normaux. Ce décalage temporal produit des résultats faussement positifs sur la carte de déviation (la carte de déviation montrera un amincissement bien que l'épaisseur moyenne de la CFNR se situe dans la limite normale (**Figure 2**). Outre l'épaisseur de la CFNR, l'épaisseur de la couche plexiforme interne des cellules ganglionnaires (CPICG) maculaires est devenue un autre paramètre structurel pour le diagnostic et le suivi du glaucome. Toutefois, ce paramètre a également ses limitations dans les yeux fortement myopes. La macula des yeux de grande longueur axiale est plus mince et peut mener à des résultats faussement positifs d'amincissement sur la carte d'épaisseur de la CPICG.[13] De plus, la présence d'une dégénérescence maculaire myopique et d'une atrophie parcellaire peut être à l'origine d'anomalies dans la région maculaire, indépendamment d'un glaucome avéré.

Un diagnostic précis de GPAO en cas de myopie forte requiert de nombreux signes cliniques tenant compte de la PIO, de l'évaluation de la papille et des tests complémentaires tels que la prise d'une photo couleur du

fond de l'œil, une TCO et l'évaluation du champ visuel. Les cliniciens ne doivent pas oublier que la PIO peut être normale malgré la présence de lésions glaucomateuses avancées ou que la PIO réelle peut être sous-estimée si les patients ont déjà subi une chirurgie LASIK. La papille peut être difficile à évaluer pour les raisons susmentionnées. Les tests complémentaires peuvent produire des résultats faussement positifs et une modification glaucomateuse peut masquer un déficit du champ visuel. Lorsque le diagnostic est incertain et que la PIO est inférieure à la plage normale, il n'est pas superflu de surveiller étroitement les patients par des tests et des mesures de la PIO réguliers, sans aucune intervention.[14] La caractéristique du GPAO est sa nature évolutive. Une détérioration supplémentaire du champ visuel avec un suivi longitudinal peut clarifier le diagnostic et contribuer à établir un plan de traitement approprié.

Prise en charge du glaucome chez les patients myopes
Le GPAO est souvent surdiagnostiqué et surtraité dans le cadre de la myopie forte en raison de résultats faussement positifs de la TCO, d'une papille et d'une cupule de grande taille, de la présence de modifications parapapillaires et de déficits du champ visuel susceptibles de ne pas être causés par des lésions glaucomateuses.[14] D'autre part, de nombreux patients ayant subi un LASIK sont sous-diagnostiqués et sous-traités en raison de lectures erronées de faible PIO. La pose d'un diagnostic précis et l'instauration d'un traitement approprié sont essentielles pour le bien-être et la qualité de vie des patients. Les cliniciens doivent éviter de commencer un traitement uniquement sur la base d'anomalies décelées à la TCO, surtout lorsque le champ visuel est normal. En présence d'un déficit du champ visuel, les cliniciens doivent s'assurer que ce déficit ne résulte pas d'une atrophie maculaire liée à une dégénérescence maculaire myopique. Si le déficit du champ visuel est important et progressif, les cliniciens doivent se fixer un seuil bas pour instaurer ou renforcer le traitement.

Il convient de souligner que, même si les angles sont probablement ouverts chez les patients fortement myopes, une gonioscopie est absolument obligatoire pour l'évaluation clinique du glaucome. La myopie cristallinienne peut entraîner une myopie faible, modérée ou même forte. Les causes de myopie cristallinienne sont notamment une cataracte évolutive, le déplacement vers l'avant du complexe cilio-lenticulaire et la rétinopathie du prématuré qui peut parfois entraîner une myopie cristallinienne et une position antérieure du cristallin et, par conséquent, une fermeture de l'angle. Dans ces cas, l'angle peut être étroit ou même fermé à la gonioscopie. L'approche thérapeutique serait donc différente en cas de fermeture de l'angle, car l'objectif du traitement serait d'inverser la fermeture de l'angle en plus de la diminution de la PIO.

Dès que le diagnostic de GPAO a été établi, le traitement vise à diminuer la PIO, quelle que soit la PIO initiale. La PIO cible dépend de la gravité du glaucome et de sa vitesse de progression. Le traitement médical par des médicaments topiques contre le glaucome et la trabéculoplastie sélective au laser (SLT) doivent être envisagés comme des options de traitement de première intention.[15] La PIO initiale maximale chez les patients fortement myopes non traités et les patients ayant subi un LASIK peut être faible (généralement autour de 15). Il est fréquent que des patients ayant subi un LASIK avec des cornées très minces développent une NOG à des niveaux de PIO proches de 10. Dans ces situations, un niveau de PIO inférieur à 10 est probablement requis pour arrêter la progression de la maladie. En cas de GP, le principe de traitement est similaire bien que la SLT doive être envisagée avec prudence en raison du risque plus élevé d'une hausse de PIO. Il n'a pas été démontré que l'iridotomie au laser utilisée pour inverser la courbure postérieure de l'iris apporte un avantage clinique dans le traitement du SDP.[15]

Lorsque le champ visuel continue de se détériorer malgré des stratégies de traitement complètes et agressives, il est nécessaire de procéder à une chirurgie du glaucome afin de diminuer davantage la PIO, dans l'espoir de prévenir une nouvelle détérioration. La PIO cible dépend essentiellement de la gravité des dommages causés par le glaucome au champ visuel, quelle que soit la PIO initiale non traitée. Au cours des 10 dernières années, de nombreuses techniques reposant sur l'angle et faisant appel à une chirurgie minimalement effractive du glaucome (CGME) ont fait leur apparition et ont élargi les options chirurgicales susceptibles d'être proposées aux patients. Malgré le profil de sécurité plus élevé de la CGME et de la chirurgie reposant sur l'angle, ces techniques chirurgicales parviennent rarement à atteindre des niveaux de PIO inférieurs à 10 chez les patients, ces niveaux étant requis pour la prise en charge du glaucome avancé. La chirurgie filtrante, telle que la trabéculectomie, qui exige l'utilisation d'antimétabolites et de dispositifs de drainage du glaucome, demeure l'intervention la plus efficace pour diminuer la PIO qui peut être proposée aux patients atteints de glaucome grave. Une complication particulièrement fréquente de la chirurgie filtrante chez les patients myopes est la maculopathie d'hypotonie, qui se produit en raison d'une sclère plus élastique dans les yeux myopes. La maculopathie d'hypotonie peut malheureusement se développer lorsque la PIO est au niveau cible souhaité, mais les plis maculaires représentent un handicap visuel pour les patients.

L'incidence de la maculopathie hypotonique est plus faible lors de l'utilisation de dispositifs de drainage du glaucome et de la récente chirurgie filtrante CGME. Toutefois, cette incidence plus faible s'explique en partie par la PIO finale obtenue chirurgicalement, dont le niveau est moins bas que celui qui peut être obtenu par trabéculectomie. Fondamentalement, la fonction visuelle du patient est toujours plus importante que la valeur numérique de la PIO.

Résumé

La myopie et le glaucome sont deux entités cliniques courantes. Le diagnostic de NOG peut être difficile à établir dans les yeux fortement myopes, car la PIO du patient n'est pas nécessairement élevée. La papille atypique et la dégénérescence maculaire myopique chez les patients fortement myopes diminuent la précision des tests d'imagerie complémentaires, et toutes deux peuvent entraîner des déficits du champ visuel comparables au GPAO. Chez les patients myopes qui ont subi une chirurgie LASIK antérieure, tous les tonomètres donnent lieu à des lectures inexactes de PIO faible, ce qui peut retarder le diagnostic de glaucome dans ce sous-groupe particulier de patients. Les cliniciens doivent aussi tenir particulièrement compte de la prévalence plus élevée du GP chez les myopes et des rares cas de fermeture de l'angle associée à la myopie. La prise en charge du GPAO avec myopie concomitante suit les mêmes principes que la prise en charge du glaucome à angle ouvert : diminution plus importante de la PIO et surveillance de la détérioration. La maculopathie d'hypotonie est une complication particulière de la chirurgie filtrante, plus fréquente dans les yeux myopes.

Références

1. Jonas JB, Aung T, Bourne RR, Bron AM, Ritch R, Panda-Jonas S. Glaucoma. Lancet (London, England). 2017;390(10108):2183-2193. doi:10.1016/S0140-6736(17)31469-1

2. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology. 1999;106(10):2010-2015. doi:10.1016/s0161-6420(99)90416-5

3. Kuzin AA, Varma R, Reddy HS, Torres M, Azen SP, Los Angeles Latino Eye Study Group. Ocular biometry and open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. Ophthalmology. 2010;117(9):1713-1719. doi:10.1016/j.ophtha.2010.01.035

4. Xu L, Wang Y, Wang S, Wang Y, Jonas JB. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. Ophthalmology. 2007;114(2):216-220. doi:10.1016/j.ophtha.2006.06.050

5. Richter CU, Richardson TM, Grant WM. Pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. A prospective study of the natural history. Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960). 1986;104(2):211-215. doi:10.1001/archopht.1986.01050140065021

6. Jonas JB, Wang YX, Dong L, Panda-Jonas S. High Myopia and Glaucoma-Like Optic Neuropathy. Asia-Pacific J Ophthalmol (Philadelphia, Pa). 9(3):234-238. doi:10.1097/APO.0000000000000288

7. Mayama C, Suzuki Y, Araie M, et al. Myopia and advanced-stage open-angle glaucoma. Ophthalmology. 2002;109(11):2072-2077. doi:10.1016/s0161-6420(02)01175-2

8. Jonas JB, Nagaoka N, Fang YX, Weber P, Ohno-Matsui K. Intraocular Pressure and Glaucomatous Optic Neuropathy in High Myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2017;58(13):5897-5906. doi:10.1167/iovs.17-21942

9. Pepose JS, Feigenbaum SK, Qazi MA, Sanderson JP, Roberts CJ. Changes in corneal biomechanics and intraocular pressure following LASIK using static, dynamic, and noncontact tonometry. Am J Ophthalmol. 2007;143(1):39-47. doi:10.1016/j.ajo.2006.09.036

10. 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. doi:10.1016/j.preteyeres.2020.100933

11. Tan NYQ, Sng CCA, Jonas JB, Wong TY, Jansonius NM, Ang M. Glaucoma in myopia: diagnostic dilemmas. Br J Ophthalmol. 2019;103(10):1347-1355. doi:10.1136/bjophthalmol-2018-313530

12. Leung CK-S, 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):7194-7200. doi:10.1167/iovs.12-9726

13. Kim KE, Jeoung JW, Park KH, Kim DM, Kim SH. Diagnostic classification of macular ganglion cell and retinal nerve fiber layer analysis: differentiation of false-positives from glaucoma. Ophthalmology. 2015;122(3):502-510. doi:10.1016/j.ophtha.2014.09.031

14. Doshi A, Kreidl KO, Lombardi L, Sakamoto DK, Singh K. Nonprogressive Glaucomatous Cupping and Visual Field Abnormalities in Young Chinese Males. Ophthalmology. 2007;114(3):472-479. doi:10.1016/j.ophtha.2006.07.036

15. 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 multicentre randomised controlled trial. Lancet (London, England). 2019;393(10180):1505-1516. doi:10.1016/S0140-6736(18)32213-X

16. Scott A, Kotecha A, Bunce C, et al. YAG laser peripheral iridotomy for the prevention of pigment dispersion glaucoma a prospective, randomized, controlled trial. Ophthalmology. 2011;118(3):468-473. doi:10.1016/j.ophtha.2010.07.026

Vol 1. Numéro 1

THE MYOPIA ISSUE

CANADIAN EYE CARE TODAY

PARLEZ À UN COLLÈGUE
DE NOTRE PUBLICATION ET
PARTAGEZ NOTRE LIEN INTERNET
SUR VOS MÉDIAS SOCIAUX:

INSCRIVEZ-VOUS AUX FUTURS NUMÉROS NUMÉRIQUES OU IMPRIMÉS EN NOUS VISITANT AU : CANADIANEYECARETODAY.COM

NOUS LANÇONS UN APPEL AUX AUTEURS!
AVEZ-VOUS UN SUJET QUE VOUS AIMERIEZ LIRE EN 2022?

ÉCRIVEZ-NOUS, PARLEZ-NOUS-EN,
OU ENVOYEZ-NOUS UN COURT ABRÉGÉ

INTÉRESSÉ PAR L'ENREGISTREMENT D'UN BALADO?
NOUS VOULONS EXPLORER LES SUJETS AVEC VOUS!

ÉCRIVEZ-NOUS À : INFO@CATALYTICHEALTH.COM