

Royaume du Maroc المملكة المغربية



كلية الطب والصيدلة  
+٠٧٤٧.١٦ | +٠٥١٤١١ | ٨ | ٠.٠٥٢٠+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

## MACULOPATHIE DU FORT MYOPE EN TOMOGRAPHIE PAR COHERENCE OPTIQUE

MÉMOIRE PRESENTE PAR :  
Docteur MOUTEI HASSAN  
Née le 05 Février 1987 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN MEDECINE  
OPTION : OPHTALMOLOGIE

Sous la direction de :  
Professeur : BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS

Session Mai 2018

سُورَةُ الْعَنَابِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ  
إِفْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ﴿١﴾ خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ ﴿٢﴾ إِفْرَأْ  
وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ﴿٣﴾ الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ﴿٤﴾ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ  
مَا لَمْ يَعْلَمْ ﴿٥﴾ كَلَّا إِنَّ الْإِنْسَانَ لِرَبِّهِ أَلِئْسَ لَبِئْسَ غِيبَىٰ ﴿٦﴾  
إِنَّ إِلَىٰ رَبِّكَ الرُّجْعَىٰ ﴿٧﴾ أَرَأَيْتَ الَّذِي يَنْهَىٰ ﴿٨﴾ عَبْدًا  
إِذَا صَلَّىٰ ﴿٩﴾ أَرَأَيْتَ إِنْ كَانَ عَلَىٰ الْهُدَىٰ ﴿١٠﴾ أَوْ أَمَرَ بِالتَّقْوَىٰ  
﴿١١﴾ أَرَأَيْتَ إِنْ كَذَّبَ وَتَوَلَّىٰ ﴿١٢﴾ أَلَمْ يَعْلَم بِأَنَّ اللَّهَ يَرَىٰ ﴿١٣﴾  
كَلَّا لَئِنْ لَمْ يَنْتَهِ ﴿١٤﴾ لَنَسْفَعًا بِالنَّاصِيَةِ ﴿١٥﴾ نَاصِيَةٍ  
كَذِبَةٍ خَاطِيَةٍ ﴿١٦﴾ فليَدْعُ نَادِيَهُ ﴿١٧﴾ سَدْعُ الزَّبَانِيَةِ ﴿١٨﴾  
كَلَّا لَا تَطِعُهُ وَاسْجُدْ وَاقْتَرِبْ ﴿١٩﴾



A cœur vaillant rien d'impossible

A conscience tranquille tout est accessible

Quand il y a la soif d'apprendre

Tout vient à point à qui sait attendre

Quand il y a le souci de réaliser un destin

Tout devient facile pour arriver à nos fins

Malgré les obstacles qui s'opposent

En dépit des difficultés qui s'interposent

Les études sont avant tout

Notre unique et seul atout

Ils représentent la lumière de notre existence

L'étoile brillante de notre réjouissance

Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal

Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal

En préambule à ce travail nous remerciant ALLAH le tout puissant et miséricordieux qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude. Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos profonds remerciements et nos profondes reconnaissances à :

**Monsieur le Professeur Tahri Hicham :**

Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

**Monsieur le Professeur Benatiya Idriss Andaloussi :**

C'est un grand honneur pour moi d'être un médecin résident dans votre service. Vos qualités humaines et professionnelles reconnues contribuent à faire du service d'ophtalmologie l'un des plus prisés de Maroc.

Je suis reconnaissant pour votre rigueur, votre ouverture d'esprit, votre sens du consensus, ainsi que votre compétence et votre disponibilité chaque fois que vous étiez sollicités.

Pour tout cela, je vous prie de croire, professeur, en l'expression de mon profond respect.

**Madame la professeur Meriem Abdellaoui**

Vous vous y êtes grandement impliqués par vos directives, vos remarques et suggestions, mais aussi par vos encouragements dans les moments clés de mon parcours de résidanat.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter notre grande estime et profond respect.

Nous tenons à vous remercier aussi pour cette liberté que vous avez permise, votre manière de penser et de procéder, votre manière d'être, bref toute votre personnalité.

**Monsieur le professeur Fouad Chraïbi**

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Je veux féliciter votre engagement pour assurer la formation pratique et théorique, ainsi que l'encadrement des résidents au service. Je vous remercie pour votre bienveillance et vos conseils jusqu'à la rédaction de mon épreuve de titre.

Je vous remercie pour toute la confiance que vous m'avez accordée durant la période de ma formation. Je vous prie d'agréer, professeur, l'expression de toute ma considération.

Merci aussi à **mon père**, pour son appui incommensurable et son support moral, à travers l'ensemble des péripéties entourant mes études universitaires. Ses encouragements continus m'ont toujours animé par un désir de réussir et de m'accomplir.

Merci à **ma mère** qui m'a toujours ouvert ses bras et me soutenir dans tout ce que j'ai entrepris ; celle dont je regrette son absence à cette étape importante de ma vie.

Merci à **mon frère**, mon ange gardien et mon fidèle accompagnant dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse. Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour lui.

Merci à **ma femme**, celle qui s'est toujours dévouée et sacrifiée pour moi ; celle qui m'a aidée du mieux qu'elle pouvait pour réussir ; celle qui m'a accompagnée tout au long de ce parcours périlleux ; celle qui a toujours été là dans mes moments de détresse.

Merci à l'ensemble de **ma famille**, pour ses judicieux conseils qui m'ont guidée à l'élaboration de ce travail.

Merci également à **mes amis**, qui ont soutenu mes humeurs et m'ont encouragé à poursuivre dans mes efforts de recherche.

Mes remerciements vont enfin à toute personne qui a contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

## Table des matières

### A. Abréviation

### B. Introduction

I. Généralité .....	15
II. Rappel anatomique .....	17
1. Macroscopie de la rétine centrale.....	17
2. Microscopie de la rétine centrale .....	18
a. Épithélium pigmentaire de la rétine .....	18
b. Neurorétine.....	19
III. Physiologie maculaire.....	23
1. Physiologie de la vision : .....	23
2. Acuité visuelle .....	25
3. Vision des couleurs .....	26
IV. Physiopathologie de la myopie .....	27
1. Théorie mécanique.....	27
2. Théorie biologique .....	28
V. Classification de la myopie .....	30
1. Sévérité de la myopie et degré de correction .....	30
2. Classification de la myopie en fonction de son mécanisme....	30
a. Myopie réfractive.....	31
b. Myopie cornéenne .....	32
c. Myopie Axile .....	32
d. Myopie pathologique.....	33

e. Myopies : formes plus rares .....	34
VI. Tomographie par cohérence optique .....	35
1. Généralité .....	36
2. Angiographie-OCT .....	42
3. Swept-source OCT .....	44
C. Matériels et méthodes	
I. Matériels et méthodes .....	47
D. résultats	
I. Résultats .....	51
1. Age .....	51
2. Sexe : .....	51
3. L'acuité visuelle .....	52
4. La réfraction .....	52
5. Les images OCT .....	53
6. Maculopathie du fort myope .....	54
a. Néovaisseau choroïdien du fort myope (NVC) .....	56
b. Macula bombée (MB) .....	59
c. Fovéoschisis maculaire .....	61
d. Trou maculaire, trou lamellaire, décollement de la MLI .....	63
e. Atrophie chorio-rétinienne .....	66
f. Rupture de la membrane de Bruch (RMB) .....	68
E. Discussion	

I. Néovaisseaux du fort myope .....	70
1. Généralité .....	70
2. Diagnostic clinique .....	71
3. Examen complémentaire .....	72
4. Traitement .....	74
II. Macula bombée.....	75
1. Généralité .....	75
2. Physiopathologie .....	75
3. Le diagnostic clinique.....	76
4. Examens complémentaires .....	77
a. La tomographie en cohérence optique .....	77
b. Angiographies à la fluorescéine .....	80
c. Échographie oculaire en mode B .....	81
5. Traitement .....	82
III. Atrophie chorioretinienne.....	83
IV. La tache de Förster–Fuchs .....	86
V. Rupture de la membrane de Bruch X.....	87
VI. Maculopathie tractionnelle du fort myope (MTM) .....	88
1. Décollement tractionnel de la membrane limitante interne ....	89
2. Fovéoschisis, rétinoshisis.....	90
a. Généralité .....	90
b. Physiopathologie .....	91
c. Clinique .....	92

d. Paraclinique.....	93
e. Traitement .....	96
3. Trou maculaire .....	97
a. Généralité .....	97
b. Diagnostic clinique .....	98
c. Examen complémentaire .....	99
.....	100
d. Traitement .....	100
4. Trou maculaire lamellaire .....	101
5. Membrane épirétinienne.....	102
a. Généralité .....	102
b. Diagnostic clinique.....	103
c. Examen complémentaire .....	104
d. Traitement .....	106
VII. Développement futur .....	108
VIII. Les avantages et les limites de notre étude .....	108

## F. Conclusion

## G. Résumé

I. Résumé.....	113
1. Introduction .....	113
2. Objectif de l'étude.....	113
3. Matériels et méthodes .....	113
4. Résultats .....	113

5. Discussion .....	114
6. Conclusion .....	114

H. Référence

Référence.....	116
----------------	-----



---

## ABREVIATION

---



- ACR : atrophie chorio-rétinienne
- CDI-OCT : Combined depth imaging-optical coherence tomography
- CNE : couche nucléaire externe
- CPE : La couche plexiforme externe
- CRSC : chorioretinopathie séreuse centrale
- EDI-OCT : Enhanced depth imaging-optical coherence tomography
- EP : L'épithélium pigmentaire
- FM : forte myopie
- FSMF : fovéoschisis du myope fort
- IRM : imagerie par résonance magnétique
- MAVC : meilleure acuité visuelle corrigée
- MLI : membrane limitante interne
- MB : La macula bombée
- MTM : Maculopathie tractionnelle du fort myope
- NVC : néovascularisation myopique choroïdienne
- OCT : tomographie en cohérence optique
- PDT : photothérapie dynamique
- RNFL : couche des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL)
- RMB : Rupture de la membrane de Bruch
- *SD-OCT* : *spectral- domain optical coherence tomography*
- *TD-OCT* : *time- domain optical coherence tomography*
- TM : trou maculaire
- TVM : traction vitréo-maculaire
- VEGF : *anti-vascular -endothelial growth factor*



---

## B.INTRODUCTION

---



## I. Généralité

Le terme « myopie » découle des observations d'Aristote au IV<sup>e</sup> siècle qui avait observé la tendance naturelle des sujets présentant une myopie (du grec « μωπιά » [muopia], contraction de « μω » [muo], je ferme, et de « ψ » [ops], œil) à contracter les paupières pour créer une fente sténopéique et augmenter leur acuité visuelle.

La « myopie » est le trouble réfractif le plus fréquent dans le monde. Problème majeur de santé publique, la prévalence de la myopie et de ses complications cécitantes croît dramatiquement dans certains pays. Ainsi, l'Organisation mondiale de la santé a reconnu la myopie comme une cause majeure de déficience visuelle en l'absence de correction (1). La prévalence varie selon la région et l'ethnie considérée. Elle est d'environ 25 à 30 % aux États-Unis et en Europe de l'Ouest. Mais ces chiffres augmentent dramatiquement dans les pays asiatiques, pour atteindre ainsi à Singapour et à Taiwan plus de 80 % dans certaines populations de jeunes enfants scolarisés (2).

L'impact socioéconomique est considérable : le coût annuel de la prise en charge des adultes avait été chiffré en 2004 aux États-Unis à 5,5 milliards de dollars (3).

La maculopathie du myope fort est caractérisée par des changements dans la région maculaire, y compris les ruptures de la membrane de Bruch, la tache de Fuchs, l'atrophie chorio-rétinienne et les néovaisseaux choroïdiens...etc. Il a été reconnu comme l'une des principales causes de déficience visuelle irréversible et de cécité dans le monde entier. Il s'agissait de la deuxième cause la plus fréquente de basse vision et de cécité dans l'étude Handan Eye et Beijing Eye

Study (4) en Chine continentale et dans l'étude Shihpai Eye à Taiwan, et la deuxième cause de cécité la plus fréquente et la troisième cause de basse vision chez les enfants. L'étude Tajimi au Japon. (5) Dans les populations blanches des pays occidentaux et des Hispaniques, la maculopathie du myope fort était la deuxième cause de cécité la plus fréquente.

La tomographie par cohérence optique (OCT) a été largement utilisée pour évaluer la rétine et le nerf optique en fournissant une évaluation quantitative et qualitative de la macula et de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL) au cours de la dernière décennie. Avant l'utilisation de l'OCT, les changements pathologiques des yeux forts myopes chez l'homme ne pouvaient être étudiés que dans les globes énucléés et les structures oculaires étaient mesurées histomorphométriquement. Mais avec l'avènement de l'OCT, des études *in vivo* des structures des yeux forts myopes sont devenues possibles. L'OCT a révélé des déformations mineures dans les yeux forts myopes, ce qui n'a pas été clairement observé dans les études histologiques ou avec d'autres modalités d'imagerie *in vivo* comme l'échographie ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Nous avons étudié les maculopathie des forts myopes ; Les résultats de cette étude peuvent être utiles pour la définition, la différenciation et l'augmentation des connaissances sur cette pathologie dans la population générale.

## II. Rappel anatomique

La rétine forme la tunique la plus interne du globe oculaire. Elle tapisse la choroïde et recouvre toute la surface interne du globe depuis la papille jusqu'à l'Ora Serrata. Elle est transparente et l'influx lumineux traverse les trois couches de cellules nerveuses pour générer une impulsion électrique dans les photorécepteurs. Le signal électrique se transmet des photorécepteurs aux cellules bipolaires puis aux cellules ganglionnaires et au cerveau. (6)

### 1. Macroscopie de la rétine centrale

La partie centrale mesure 5 à 6 mm et renferme la macula, la fovéa et la fovéola. La macula est une zone elliptique de 1,5 mm de large sur 1 mm de hauteur. Elle est située quasiment au centre de la rétine, en temporal par rapport au nerf optique. Elle est centrée par la fovéa. La fovéola, dépression centrale de la fovéa, est située à deux diamètres papillaires en dehors du bord temporal de la papille. Elle a un diamètre de 350µm. Le clivus borde latéralement la dépression fovéolaire. L'aspect légèrement jaunâtre de la fovéola est dû à la présence d'un pigment xanthophylle. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 200µm du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 400 µm de diamètre. (6)

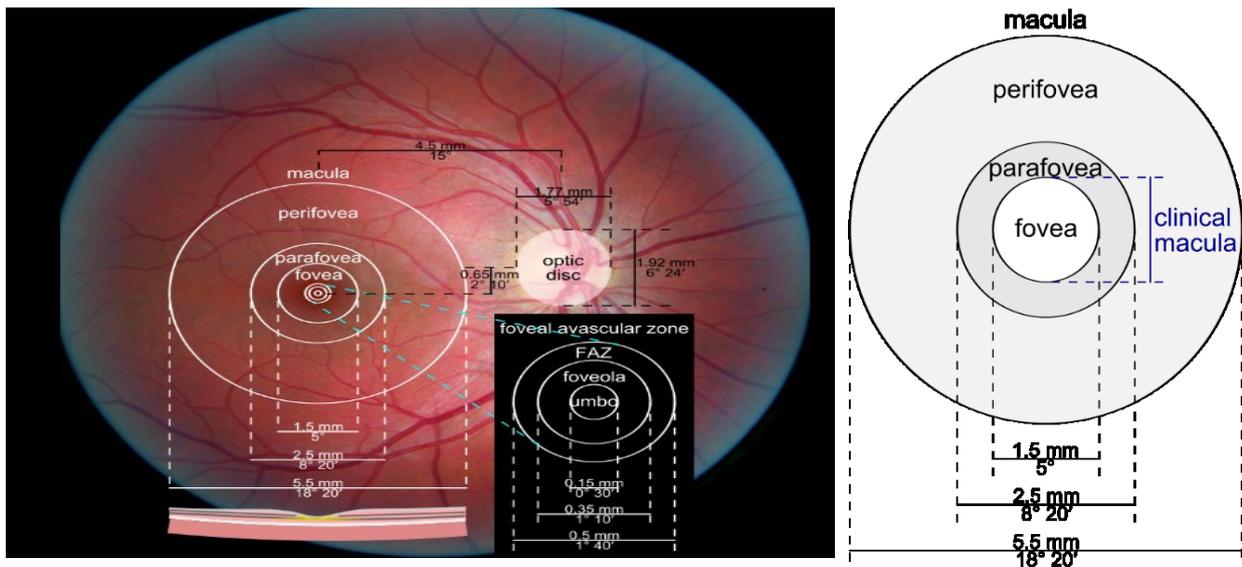


Figure 1 : anatomie macroscopique de la région maculaire (7)

(7)

## 2. Microscopie de la rétine centrale

L'anatomie microscopique permet de décrire dix couches rétiniennes (6) :

### a. Épithélium pigmentaire de la rétine

L'épithélium pigmentaire (EP) de la rétine est une couche monocellulaire de cellules hexagonales s'étendant de l'Ora Serrata au nerf optique. Il est continu avec l'épithélium du corps ciliaire. Il est séparé de la choriocapillaire par la membrane de Bruch. La choriocapillaire est formée de fins capillaires fenêtrés qui nourrissent la couche des photorécepteurs. La membrane de Bruch ne se limite pas à une membrane basale. En microscopie électronique, elle comprend : la membrane basale des capillaires de la choriocapillaire, une couche de collagène externe, une couche irrégulière de fibres élastiques, une couche de collagène interne et la membrane basale de l'épithélium pigmentaire.

Les rôles de l'EP sont multiples : phagocytose des articles externes des photorécepteurs, rôle d'écran avec sécrétion de la mélanine responsable de la

réflexion de la lumière, métabolisme de la vitamine A, sécrétion de la matrice extracellulaire entourant les photorécepteurs, transport actif entre la choriocapillaire et l'espace sous-rétinien.

## **b. Neurorétine**

La Neurorétine est organisée en neuf couches

### **i. Photorécepteurs**

Deux types de photorécepteurs sont distingués : les bâtonnets et les cônes. Les photorécepteurs sont formés de deux segments, un article externe et un article interne. L'article externe est formé par un empilement de feuillettes membranaires contenant les pigments visuels. Sa partie distale est logée dans les expansions cytoplasmiques des cellules de l'EP. Les articles externes sont renouvelés régulièrement par synthèse membranaire à leur base et phagocytose de leur extrémité distale. L'article interne contient les organites cytoplasmiques. Les deux segments sont réunis par une structure ciliaire. Leurs noyaux sont situés dans la couche nucléaire externe appelée aussi couche granuleuse externe.

Quatre types de photorécepteurs sont décrits dans la rétine humaine en fonction du photopigment contenu dans leur article externe. Chaque photopigment est caractérisé par un spectre d'absorption caractéristique. La rhodopsine (500 nm) est le photopigment des bâtonnets, et il existe trois types de cônes en fonction du photopigment qu'ils contiennent. Le photopigment est désigné par la couleur de la lumière qu'il absorbe : bleu (440 nm), vert (540 nm) et rouge (570 nm). Par convention, les cônes sont définis en cônes « S », s'ils contiennent en majorité le pigment sensible au bleu, en cônes « M » s'ils

présentent une concentration plus importante en pigments sensibles au vert et enfin en cônes « L » porteurs du pigment sensible au rouge.

ii. **Membrane limitante externe**

On identifie à la base du segment externe des photorécepteurs une fine membrane qui correspond en microscopie électronique à des desmosomes entre les articles internes des photorécepteurs et les cellules de Muller qui sont des cellules de soutien. La membrane limitante externe limite l'espace sous-rétinien et constitue une barrière à la diffusion des grosses molécules (barrière hémato-rétinienne).

iii. **Couche nucléaire externe**

Elle contient les corps cellulaires des photorécepteurs avec leur cytoplasme et leur noyau. L'axone des photorécepteurs se poursuit jusqu'à la couche plexiforme externe pour former les synapses. Il est difficile en microscopie optique de différencier les noyaux des bâtonnets de ceux des cônes.

iv. **Couche plexiforme externe**

La couche plexiforme externe (CPE) correspond à la première synapse, zone de transmission entre les photorécepteurs et le premier neurone. Elle se présente comme un réseau dense d'expansions cellulaires des cellules bipolaires, des cellules horizontales et des cellules de Muller.

La CPE est plus épaisse dans la région maculaire : les axones des cônes et des bâtonnets sont orientés radialement à partir de la fovéa et constituent les fibres de Henlé.

La CPE peut être divisée en trois zones :

- Externe contenant l'extrémité des photorécepteurs et de nombreuses expansions des cellules de Muller
- Médiane correspondant à l'extrémité distale des bâtonnets (sphérule) et des cônes (pédicule)
- Interne constituée de l'imbrication des dendrites des cellules bipolaires et des cellules horizontales.

#### v. Couche nucléaire interne

Les corps cellulaires de cinq cellules différentes sont situés dans cette zone : cellules bipolaires, cellules horizontales, cellules amacrines, cellules interplexiformes et cellules de Muller. La couche nucléaire interne peut être divisée en plusieurs sous-couches. La *couche la plus externe*, adjacente à la CPE, contient les *cellules horizontales* ; La couche intermédiaire externe contient les cellules bipolaires, qui sont les premiers neurones ; et la couche intermédiaire interne contient : les *cellules de Müller* qui ont un rôle de support et de nutrition, les *cellules amacrines* qui ont de longs prolongements formant des synapses avec les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires.

Les *cellules inter-plexiformes* sont considérées comme une troisième variété de cellules d'association. Elles mettent en relation des cellules de la couche plexiforme interne avec des cellules de la couche plexiforme externe. Elles pourraient jouer un rôle dans la modulation du signal entre les deux couches plexiformes.

#### vi. Couche plexiforme interne

Cette couche correspond à la zone de jonction entre les deux premiers neurones. Elle est formée par les nombreuses expansions des cellules de la

couche nucléaire interne et des cellules ganglionnaires auxquelles se mêlent les expansions des cellules de soutien (astrocytes et cellules de Muller). Cette couche est le site des synapses entre les cellules bipolaires, les cellules amacrines et les cellules ganglionnaires. L'épaisseur de la couche plexiforme interne varie selon la localisation. Elle est absente au centre de la fovéa.

vii. **Couche des cellules ganglionnaires**

Cette couche contient les corps cellulaires des cellules ganglionnaires qui correspondent aux deuxièmes neurones. Elles sont de plusieurs types non distinguables en morphologie. Leurs dendrites sont situées dans la couche plexiforme interne et leurs axones forment les fibres nerveuses et le nerf optique. La densité des cellules ganglionnaires est maximale en péri-fovéolaire.

viii. **Couche des fibres nerveuses**

Cette couche contient les axones non myélinisés des cellules ganglionnaires qui se prolongent pour former le nerf optique. Les axones sont entourés par les cellules de Muller et les cellules gliales.

ix. **Membrane limitante interne**

La membrane limitante interne recouvre la surface rétinienne et correspond à une membrane basale, elle est associée aux pieds des cellules de Muller et aux fibrilles de collagène du vitré. Elle est colorée par le PAS.

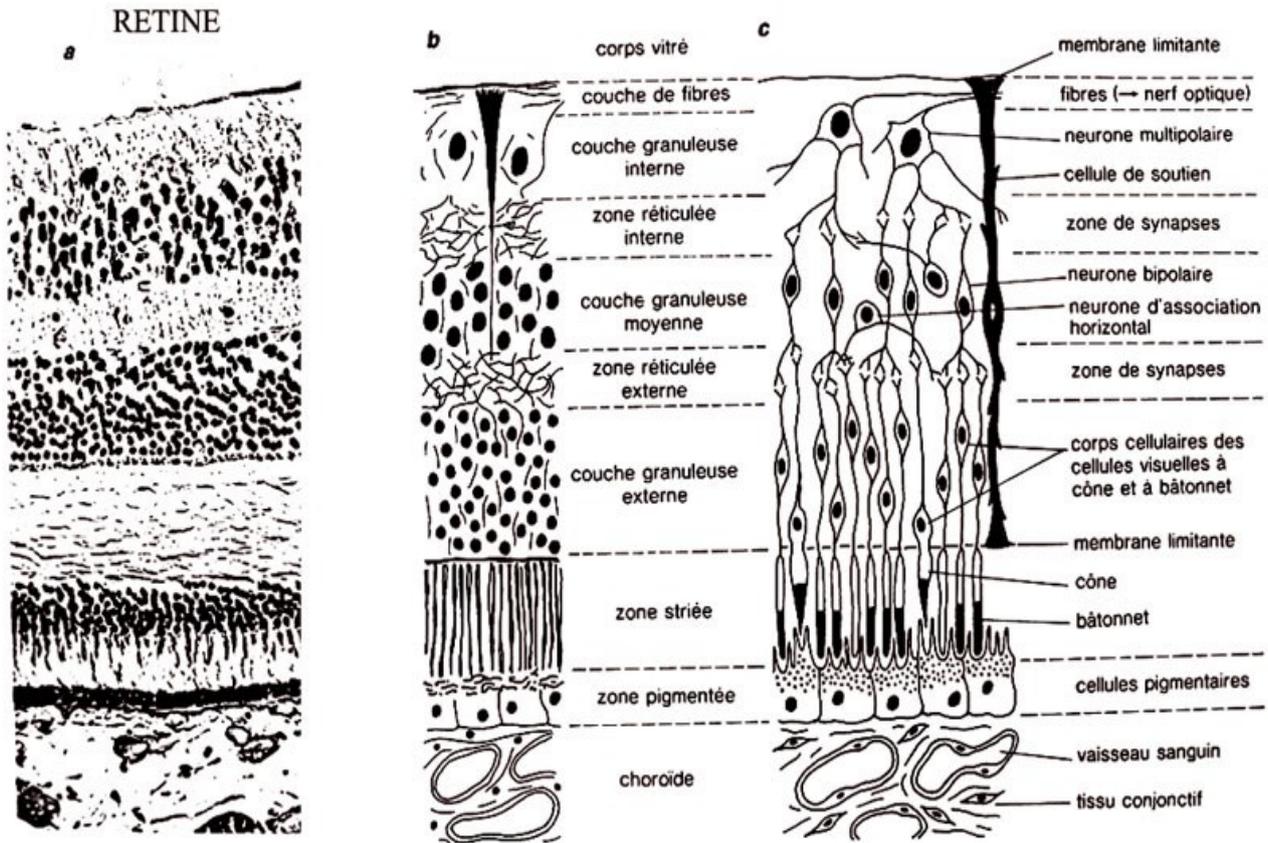


Figure 2 : anatomie microscopique de la rétine. (8)

(8)

### III. Physiologie maculaire

#### 1. Physiologie de la vision :

La fonction principale de la rétine, la phototransduction, est assurée par les photorécepteurs en synergie avec l'épithélium pigmentaire. Il existe deux types de photorécepteurs : Les bâtonnets sont responsables de la vision périphérique (perception du champ visuel) et de la vision scotopique ; Les cônes sont responsables de la vision des détails et de la vision des couleurs ; ils sont principalement regroupés dans la rétine centrale, au sein de la macula. Du fait de leur fonction, les cônes et les bâtonnets sont des cellules uniques. Il existe environ 130 millions de bâtonnets et environ 7 millions de cônes dans une rétine

humaine. Les bâtonnets sont sensibles à la lumière terne (faible luminosité), ils sont donc, responsables de la vision périphérique et de la vision scotopique. Au niveau des bâtonnets, les articles externes entourés par les villosités de l'épithélium pigmentaire renferment des disques contenant le pigment visuel, la rhodopsine, (composée d'une protéine, l'opsine, et de vitamine A ou rétinal), qui est « blanchi » par la lumière par rupture entre l'opsine et le rétinal. Il s'ensuit une chaîne de réactions aboutissant à la libération d'un messager qui modifie la polarisation de la membrane plasmique et fait naître l'influx nerveux. A l'obscurité, il se produit toute une série de réactions au niveau du photorécepteur et de l'épithélium pigmentaire, aboutissant à la régénération de la molécule de rhodopsine sous sa forme fonctionnelle. Il y a donc photo isomérisation à la lumière et régénération à l'obscurité.

Les cônes sont responsables de la vision des couleurs et de la vision fine discriminative. Leurs segments externes sont également constitués d'un empilement de disques contenant le pigment visuel. Ils sont de 3 types : autrefois appelés cônes rouges, verts et bleus, ils sont maintenant dénommés cônes longs, moyens et courts en fonction de la longueur d'onde à laquelle ils sont sensibles dans le spectre visible. (9)

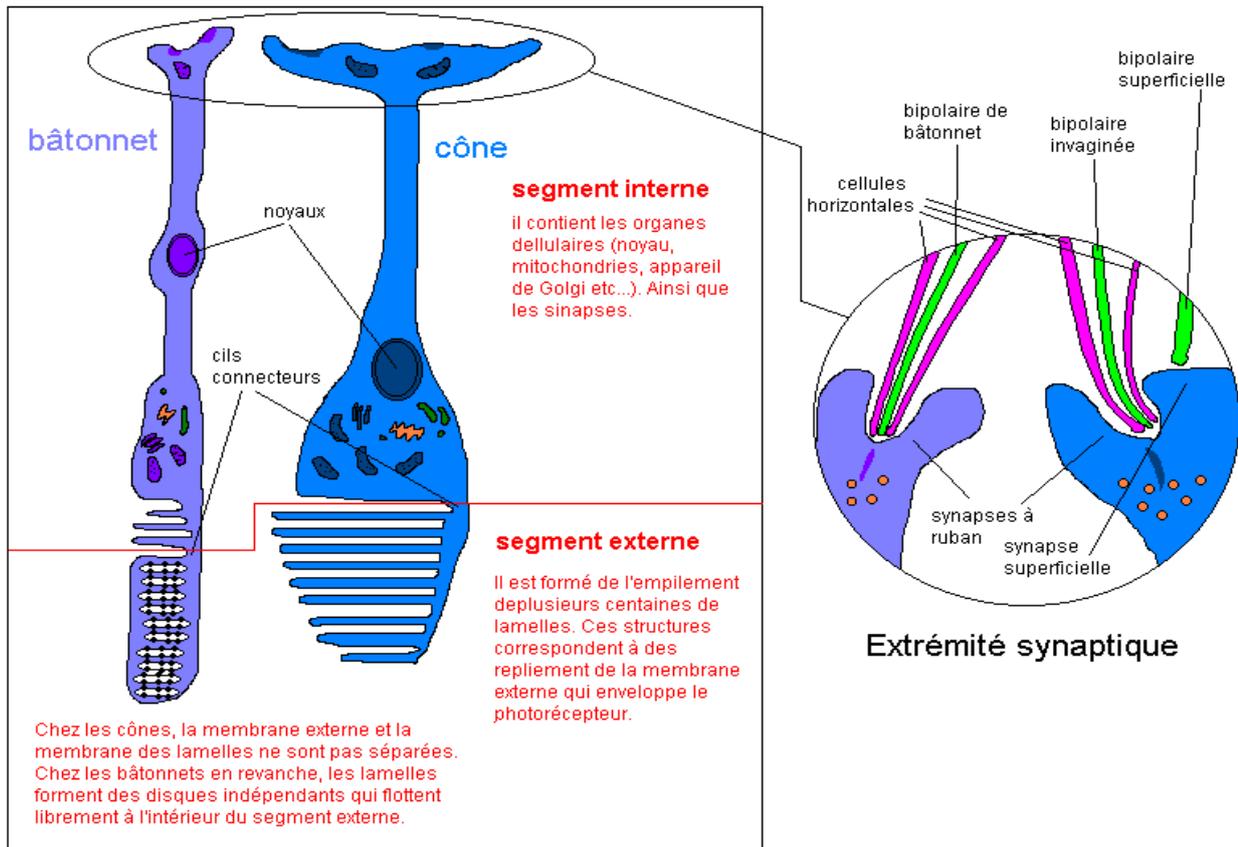


Figure 3 : Schéma du cône et du bâtonnet (10)

(10)

## 2. Acuité visuelle

Dans la fovéa, la densité des cônes augmente de presque 200 fois, pour atteindre en son centre la densité la plus élevée de toute la rétine. Cette densité est rendue possible par une réduction du diamètre du segment externe des cônes si bien que les cônes de la fovéa ressemblent à des bâtonnets. La densité extrêmement élevée des cônes dans la fovéa et le rapport entre les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires donnent à cette région une très grande acuité visuelle. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne du centre, la densité des cônes diminue, le degré de convergence sur les cellules ganglionnaires (600 bâtonnets pour une cellule ganglionnaire) augmente et l'acuité visuelle s'en

trouve très fortement réduite. A 6° seulement de l'axe du regard l'acuité visuelle est réduite de 75%. La restriction d'une acuité élevée à une région rétinienne aussi étroite est la raison principale des mouvements incessants des yeux (et de la tête), dont le but est de diriger les fovéas des deux yeux vers les objets intéressants. C'est aussi la raison pour laquelle les troubles fonctionnels de la fovéa ont des conséquences aussi désastreuses sur la vue. Autre particularité anatomique de la fovéa contribuant à l'acuité supérieure du système des cônes, les couches de corps cellulaires et de prolongements qui, dans d'autres régions de la rétine, recouvrent les photorécepteurs sont rejetés autour de la fovéa et plus encore autour de la fovéola. De ce fait les rayons lumineux ne subissent qu'une diffusion limitée avant d'atteindre les récepteurs. Enfin, les vaisseaux sanguins, qui constituent une autre source potentielle de distorsion optique sur le trajet de la lumière en direction des photorécepteurs, sont repoussés hors de la fovéola. (9)

### **3. Vision des couleurs**

L'une des propriétés particulières du système des cônes est la vision des couleurs. La perception des couleurs permet aux êtres humains de distinguer des objets sur la base de la distribution des longueurs d'ondes lumineuses qu'ils reflètent. L'œil n'est sensible qu'à la lumière dont la longueur d'onde est comprise entre 400 et 700 nm. A l'intérieur de cette gamme la sensation de couleur change graduellement du bleu au vert puis au rouge en fonction de la longueur d'onde. Une onde monochromatique apparaît d'une certaine couleur. Un mélange de lumières de différentes longueurs d'onde donne une riche variété de couleurs. On perçoit du blanc lorsque toutes les couleurs sont présentes. Il existe trois types de cônes qui diffèrent par le photopigment qu'ils contiennent. Ces

photopigments ont chacun une sensibilité particulière à certaines longueurs d'onde lumineuses raison pour laquelle on parle de :

- Cônes S, dont le pigment est sensible aux longueurs d'ondes courtes et qui contribue à la perception du bleu
- Cônes M, dont le pigment est sensible aux longueurs d'ondes moyennes et qui contribue à la perception du vert
- Cônes L, dont le pigment est sensible aux grandes longueurs d'onde et qui contribue à la perception du rouge. (9)

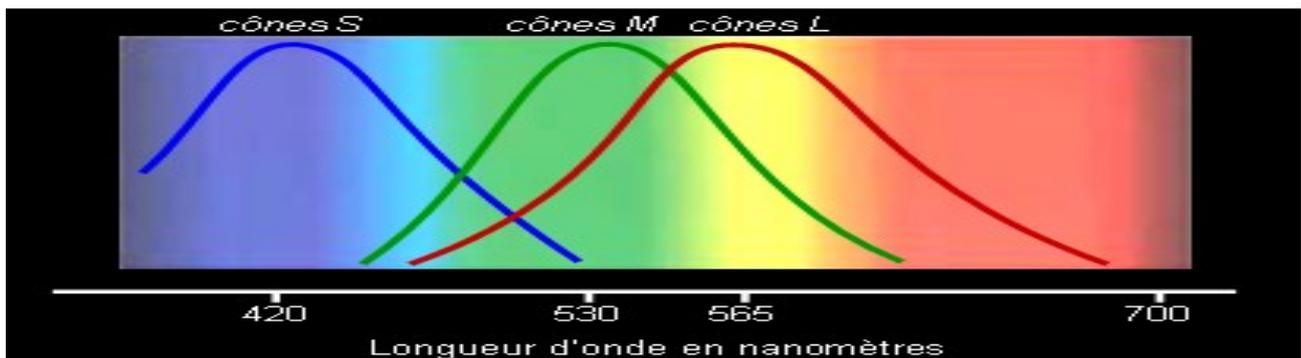


Figure 4 : sensibilité des trois types de cônes en fonction de la longueur d'onde de la lumière (9)

#### IV. Physiopathologie de la myopie

La myopie forte est caractérisée par un allongement excessif du globe. Deux théories ont été proposées pour expliquer ce phénomène : une théorie mécanique et une théorie biologique.

##### 1. Théorie mécanique

La composition anormale de la sclère chez le myope fort entraînerait une moindre résistance de celle-ci face aux contraintes mécaniques physiologiques exercées sur le globe (pression intraoculaire [PIO] et tension des muscles oculomoteurs). De multiples facteurs pourraient expliquer cette prédisposition : certains acquis (congestion veineuse, inflammation chronique, déficit nutritionnel en calcium et vitamines), d'autres héréditaires.

La relation entre myopie et hypertension oculaire est controversée : si la fréquence du glaucome est plus grande chez les myopes forts, il n'a jamais été démontré que le contrôle du tonus oculaire freinait l'aggravation progressive d'une myopie forte.

Concernant les muscles oculomoteurs, les forces mécaniques qu'ils exercent au niveau de leurs insertions sur la sclère interviennent principalement lors des mouvements de convergence, en particulier par l'action des muscles obliques directement sur la partie postérieure de la sclère, siège préférentiel du staphylome. La musculature intrinsèque mise en jeu lors de l'accommodation pourrait également être un facteur de distension de la sclère. Ainsi, la paralysie atropinique de l'accommodation a été utilisée pour tenter de contrôler l'aggravation de la myopie.(11)

## **2. Théorie biologique**

Elle donne à la sclère un rôle « actif » dans la distension du globe et non plus un rôle purement passif, sous l'effet des forces extérieures.

Cette théorie physiopathologique de la myopie (toutes formes de myopie confondues) nécessite, pour être comprise, un rappel sur la croissance oculaire. Il existe en effet une période physiologique de croissance oculaire (entre 0 et 3 ans) où la longueur axiale s'allonge jusqu'à l'emmétropie, telle que la dispersion des valeurs réfractives classiquement constatée dans une population de nouveau-né tend à se réduire. Ce processus d'emmétropisation a depuis longtemps suggéré l'existence de facteurs régulant la croissance oculaire.

Ces facteurs de régulation ont été mis en évidence par les expériences chez le primate de Raviola et Wiesel (12): la privation visuelle par suture unilatérale des

paupières d'un macaque nouveau-né entraîne le développement d'une myopie axiale du côté suturé. La croissance oculaire est donc bien un phénomène plastique, susceptible d'adaptation en fonction des variations de l'environnement. Ces expériences ont réalisé un modèle de myopie expérimental, de type axiale, pouvant être forte avec modifications du fond d'oeil typiques, et persistante à la levée de l'obstacle visuel.

De ce modèle découle la théorie biologique expliquant la physiopathologie de la myopie forte : celle-ci serait liée à une perturbation des mécanismes régulateurs de la croissance oculaire entraînant un allongement de la sclère par remodelage programmé de son architecture et non par élongation mécanique, en réponse à de multiples facteurs potentiels : environnementaux (l'épidémiologie retrouve une forte association entre myopie et élévation du niveau de l'éducation) ou génétiques (la myopie a souvent un caractère familial). (13)

On sait d'ailleurs que l'architecture sclérale chez l'adulte myope fort est de type immature, c'est-à-dire comparable à celle de l'enfant normal, dont le globe oculaire est distensible (soit dans un contexte physiologique : croissance oculaire normale, soit dans un contexte pathologique : buphtalmie du glaucome congénital). De plus, dans la myopie de privation chez le mammifère, une modification du métabolisme scléral a bien été constatée : diminution de la synthèse de l'acide désoxyribonucléique (ADN) et des protéoglycanes constitutifs de la matrice extracellulaire (qui participent au maintien de la structure fibrillaire des fibres de collagène). De même, dans la sclère des yeux de poulets myopes, il existe une augmentation de l'activité latente des métalloprotéinases (qui assurent la digestion des protéoglycanes), et des variations de concentrations intrarétiniennes en dopamine entre l'oeil occlus et l'oeil sain ont été retrouvées

dans des modèles expérimentaux de myopie par privation visuelle chez le primate. (14)

## V. Classification de la myopie

On peut distinguer plusieurs types de myopie, selon le mécanisme impliqué, le type d'évolution, ou l'existence de pathologies associées. (15)

### 1. Sévérité de la myopie et degré de correction

On peut classer arbitrairement la myopie en fonction de son importance, établi à partir du degré de correction nécessaire (dioptries) qu'il est nécessaire de porter (en lunettes) :

- Myopie faible  $< 3D$
- Myopie moyenne entre 3 et 6D
- Myopie forte  $> 6D$

Cette classification ne tient pas compte de pathologies associées qui peuvent participer à la sévérité de la myopie (pathologies rétiniennes en particulier). La myopie forte peut également être définie de manière biométrique : elle concerne en général les yeux dont la longueur axiale est supérieure à 26 mm. La déformation du pôle postérieur du globe oculaire en cas de myopie forte est à l'origine de l'existence de complications rétiniennes comme le staphylome postérieur, ou la choroïdose myopique.

### 2. Classification de la myopie en fonction de son mécanisme

Rappelons que la puissance focale de l'œil dépend des éléments réfractifs de l'oeil : cornée et cristallin. La puissance focale (inversement proportionnelle à

la distance focale) de ces éléments dépend donc de la puissance de la cornée, de la distance entre la cornée et le cristallin, et la puissance du cristallin.

Selon le degré d'élongation oculaire, et l'existence d'autres anomalies, on distingue principalement les myopies dites axiales des myopies dites réfractives. Les myopies axiales sont liées à une augmentation « significative » de la longueur axiale du globe oculaire. Les myopies réfractives sont liées à une inadéquation entre la puissance focale (cornée/cristallin) et la longueur axiale (cette longueur axiale est relativement normale, mais la cornée et le cristallin focalisent trop la lumière incidente. Ceci se produit quand la cornée est particulièrement cambrée, ce qui augmente son pouvoir optique - vergence).

### **a. Myopie réfractive**

La longueur axiale excessive (la longueur axiale est la distance comprise entre le sommet de la cornée, et la fovéa qui est le siège rétinien de la vision fine) est une cause évidente de myopie. Pourtant, certains yeux myopes présentent un longueur axiale identique à celle des yeux emmétropes, voire parfois inférieure !

Il existe ainsi d'importantes variations entre les yeux humains pour un paramètre comme la puissance cornéenne (comprise entre 40 et 47D pour les cornées saines), ainsi que pour la profondeur de chambre antérieure, (et probablement de puissance du cristallin).

De ce fait, il est difficile d'incriminer systématiquement un excès isolé de longueur axiale pour expliquer la survenue d'une myopie ; on parle de myopie réfractive quand celle-ci est plutôt liée à une sorte de « dysharmonie » entre longueur axiale et puissance focale des éléments réfractifs de l'oeil. La longueur de l'oeil n'est pas excessive en elle-même (proche de 24 mm) vis à vis d'une

population de référence composée d'oeil non myopes; mais elle est excessive vis à vis de la puissance optique de l'oeil. Ce type de myopie n'excède généralement pas 3 ou 4 Dioptries ; au-delà, la probabilité d'une myopie axile est forte.

### **b. Myopie cornéenne**

La myopie cornéenne est un type particulier de myopie réfractive. L'augmentation de la puissance cornéenne entraîne une augmentation de la puissance focale de l'œil : les rayons lumineux issus d'une source lointaine sont trop réfractés par la cornée (ils convergent en avant de la rétine), alors que la longueur axiale n'est pas statistiquement supérieure à la moyenne. Ce mécanisme est au moins partiellement incriminé dans la myopie associée au kératocône, car cette affection entraîne une cambrure cornéenne centrale, et donc une augmentation marquée de la vergence cornéenne.

### **c. Myopie Axile**

C'est une myopie dont le mécanisme principal est l'élongation du globe oculaire. La longueur axiale moyenne de l'œil humain « emmétrope » est proche de 23 mm (2,3 cm).

Une étude a retrouvé que la longueur axiale des yeux hypermétropes était en moyenne de  $22.62 \pm 0.76$  mm, et était donc logiquement plus courte que celle des yeux myopes, qui était mesurée à  $25.16 \pm 1.23$  mm (myopies axile et réfractives confondues). Ces chiffres montrent que les valeurs de longueur axiale diffèrent en moyenne, mais au regard de l'écart type des distributions respectives, qu'elles se chevauchent de manière importante entre les deux groupes (myopes vs hypermétropes). Dans cette étude, les yeux myopes avaient une cornée

légèrement plus puissante que les yeux hypermétropes, mais la différence mesurée n'était pas significative. (16)

Il est difficile de distinguer certaines myopies axiales de myopies « réfractives », car la variabilité de la longueur axiale dans la population générale est importante. Cependant, la plupart des myopies supérieures à 4 D sont axiales, et la plupart des yeux présentant une longueur axiale supérieure à 25.5 mm sont atteints de myopie axiale. (17)

Parmi les myopies axiales, on distingue les myopies fortes évolutives, qui se caractérisent par une distension progressive du pôle postérieur et l'apparition de pathologies associées liées à celle-ci. Ces myopies sont souvent qualifiées de pathologiques.

#### **d. Myopie pathologique**

La myopie la plus aisément reconnaissable est certainement la myopie pathologique, également appelée myopie « évolutive », myopie progressive, myopie dégénérative. Elle se caractérise par une apparition plus précoce (petite enfance, avant l'adolescence) et progresse rapidement. Elle est caractérisée par une distension excessive du pôle postérieur de l'œil, avec allongement important de la longueur de l'œil, et s'accompagne de dégénérescence chorio-rétinienne. Cette dégénérescence est liée au fait que le tissu chorio-rétinien, peu extensible, subit une augmentation importante de la surface interne de l'œil (liée à l'expansion sclérale). Ce tissu s'amincit, se déchire et s'atrophie en fonction du degré de la myopie. La prévalence de ce type de myopie semble heureusement en régression. La myopie peut dépasser 10 D (jusqu'à 30 D dans des formes graves,

parfois appelées « myopies malignes »). La longueur axiale atteint, voir dépasse 30 mm.

La correction optique de ces myopies fait appel aux lentilles de contact rigides. En lunettes, l'épaisseur des verres concaves (même à fort indice) est telle que des équipements spéciaux doivent parfois être conçus

Ces myopies sont également associées à un risque de perte de la meilleure acuité visuelle corrigée. Autrement dit, les lésions rétiniennes observées chez les patients atteints de myopie sévère peuvent entraîner une perte fonctionnelle non corrigible par lentilles ou lunettes. La chirurgie réfractive de ce type de myopie, quand elle est possible, repose généralement sur la pose d'un implant intra oculaire (implant Phake) ou la chirurgie du cristallin clair et son remplacement par un implant dont la puissance est calculée pour réduire fortement la myopie.

Un phénomène intéressant est souvent noté lors de la chirurgie du cristallin sur des yeux présentant une forte myopie ; en faisant la mise au point sur la cornée puis en éloignant légèrement le microscope de quelques centimètres de l'oeil, il est possible d'observer les détails du fond d'oeil (rétine) du myope fort. Ceci est dû au fait que la rétine du myope fort est conjuguée avec le plan du punctum remotum, qui est situé à une distance (exprimée en mètre) égale à l'inverse de la correction myopique (exprimée en dioptries). Par exemple, le plan du punctum remotum est situé à environ 7 cm pour un myope de -15 D ( $1/15 = 0.07$  environ).

#### **e. Myopies : formes plus rares**

Il existe de formes de myopies beaucoup moins fréquentes que les myopies réfractives et ou axiales.

- **La myopie transitoire :**

Elle est associée au diabète, à certains états pathologiques et à la grossesse, et repose sur des modifications probables chimiques des milieux réfringents (humeur aqueuse), responsables d'une augmentation de leur indice de réfraction, plus ou moins associées à des spasmes accommodatifs.

- **La myopie d'indice :**

La myopie d'indice est une forme de myopie réfractive : elle est liée à la cataracte nucléaire : le noyau du cristallin se bombe et son indice augmente. La myopie d'indice peut apparaître chez un emmétrope, chez un ancien hypermétrope, ou aggraver une myopie préexistante.

- **La myopie accommodative (ou par « spasme accommodatif ») :**

C'est une myopie provoquée par une contraction prolongée du muscle ciliaire, secondaire à des efforts soutenus en vision de près. L'instillation de collyres « cycloplégiques » (paralysant le muscle ciliaire), permet de corriger cette myopie.

La myopie liée à une subluxation du cristallin ; cette forme exceptionnelle surprend par les dimensions « normales » du globe oculaire vis à vis du degré de myopie, qui est liée à un relâchement du ligament suspenseur du cristallin (zonule). Le cristallin adopte spontanément une forme plus bombée, ce qui augmente sa puissance réfractive et provoque la convergence excessive des rayons réfractés.

## **VI. Tomographie par cohérence optique**

---

## 1. Généralité

La tomographie en cohérence optique (*Optical coherence tomography* [OCT]) est une technique d'imagerie rétinienne non invasive qui permet d'obtenir in vivo des images de haute résolution, en coupe antéropostérieure, des microstructures de la rétine et de l'interface vitréo-rétinienne. La technique a été décrite pour la première fois en 1991. (6)

La première génération d'OCT (OCT 1 ou System 2000<sub>R</sub>, Humphrey Instruments, Inc.) a été commercialisées 1996. Les deuxième et troisième génération ont suivi, 3 et 6 ans plus tard (OCT 2 en 1999 et Stratus OCT 3000<sub>R</sub>, Carl Zeiss, Meditec, Allemagne en 2002). Le fonctionnement de cette première génération d'OCT, dit *time-domain optical coherence tomography* (TD- OCT), ressemble à une échographie réalisée non pas avec des ultrasons, mais avec un faisceau laser produit par une interférométrie à basse cohérence. Dans ce système, une lumière, produite par une diode super lumineuse, est divisée en deux faisceaux par un miroir semi- réfléchissant : le faisceau de référence et le faisceau d'examen. Le premier faisceau a un trajet connu : il se réfléchit sur un miroir mobile. Le deuxième, dirige vers l'œil, se réfléchit sur la rétine. Les deux faisceaux réfléchis arrivent simultanément sur un détecteur et créent un signal d'interférence dont l'amplitude peut être mesurée. Le déplacement mécanique du miroir mobile d'arrière en avant permet d'obtenir une distance de parcours équivalente pour les deux signaux qui peuvent entrer en résonance et créer une interférence. L'analyse de cette interférence permet de déterminer la réflectivité des couches rétinienne en un point, au cours d'une acquisition de type A- scan : plus le signal rétinien réfléchi est important, plus l'interférence au signal de référence sera importante. La multiplication des A- scans permet d'obtenir un

profil de réflectivité maculaire sur une distance déterminée. L'image obtenue s'apparente alors à une coupe histologique mais ne doit pas y être assimilée, car la réflectivité des couches rétinienne dépend de nombreux facteurs (biréfringence, dispersion, réflexion et focalisation du signal). Ainsi, toute anomalie de composition ou de morphologie d'une structure rétinienne peut se traduire par un changement de sa réflectivité. La vitesse d'acquisition est d'environ 250 à 400 A- scans par seconde. Une coupe antéropostérieure ou B-scan est constituée par différentes séquences d'A- scan (100 en OCT 1 et 2 et 512 en Stratus). La résolution du Stratus est de l'ordre de 7 à 10  $\mu\text{m}$  et varie de façon inversement proportionnelle à la taille des coupes.

En 2006, une nouvelle génération d'appareil utilisant un spectromètre a la place de l'interféromètre, dit *spectral-domain optical coherence tomography* (SD-OCT) ou « *Fourier domain* », est arrivée sur le marché. Grâce à l'utilisation d'un spectromètre, le signal cible est décomposé en une multitude de longueurs d'onde. Un calcul mathématique (décomposée de Fourier) permet pour chaque onde d'obtenir la localisation du point réflecteur (grâce à la période de l'onde) et sa réflectivité (grâce à l'amplitude de l'onde). Ce système permet donc de localiser et caractériser la réflectivité d'un grand nombre de signaux réfléchis sur la rétine, sans mouvement d'un miroir de référence. Cela permet une augmentation de la vitesse d'acquisition des images de 25 000 à 75 000 A- scans/seconde, et donne une excellente qualité de l'image en diminuant les artefacts dus aux mouvements de l'œil. La résolution longitudinale de ces appareils se situe entre 4 et 6  $\mu\text{m}$ . Grâce à l'amélioration de la résolution et de la vitesse d'acquisition, le SD-OCT permet une meilleure visualisation des modifications intra- et extra rétinienne (limitante interne, cavités cystoïdes, exsudats lipidiques, jonction de segments

externes- internes des photorécepteurs, épithélium pigmentaire, décollement fovéolaire) et de l'interface rétino-vitréenne (limitante externe, hyaloïde, séparation vitréo-maculaire, membrane épi maculaire, traction vitréo-maculaire). Il permet également la multiplication du nombre de coupes et une reconstruction 3 D (50 à 256 coupes étagées). Les différentes lésions du fond d'œil sont repérées plus précisément. La mesure de l'épaisseur et la cartographie maculaire sont plus précises et sans interpolation. (6)

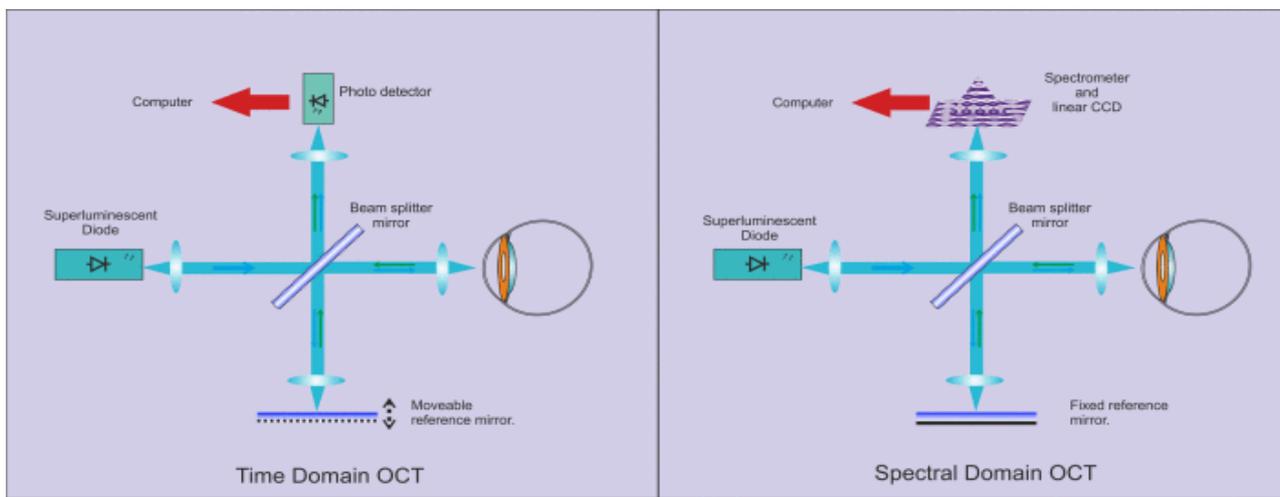


Figure 5 : comparaison entre le principe d'action entre OCT Time-domaine et OCT spectral-domaine. (6)

Le SD-OCT donne des images en coupe de la macula avec un tel détail qu'il a été nécessaire de revisiter la nomenclature des termes utilisés, à la lumière des comparaisons entre l'OCT et les connaissances histologiques. Une des notions nouvelles de cette nomenclature porte sur ce qui était appelé la ligne de jonction des articles externes et internes des photos récepteurs (*inner and outer segment junction line*). Cette ligne hyperréflexive très visible appartient en fait totalement à l'article interne des photorécepteurs. Sa visibilité est due à la réfringence d'un amas de mitochondries appelé « ellipsoïde ». Le nouveau terme propose est donc « zone ellipsoïde ». La zone d'interdigitation correspond à la zone ou

l'extrémité des articles externes des photorécepteurs se mêle aux villosités apicales des cellules de l'épithélium pigmentaire.

Les développements de logiciels et d'algorithmes offrent de nouvelles fonctions telles que l'EDI-OCT, CDI-OCT, et l'OCT « en face » :

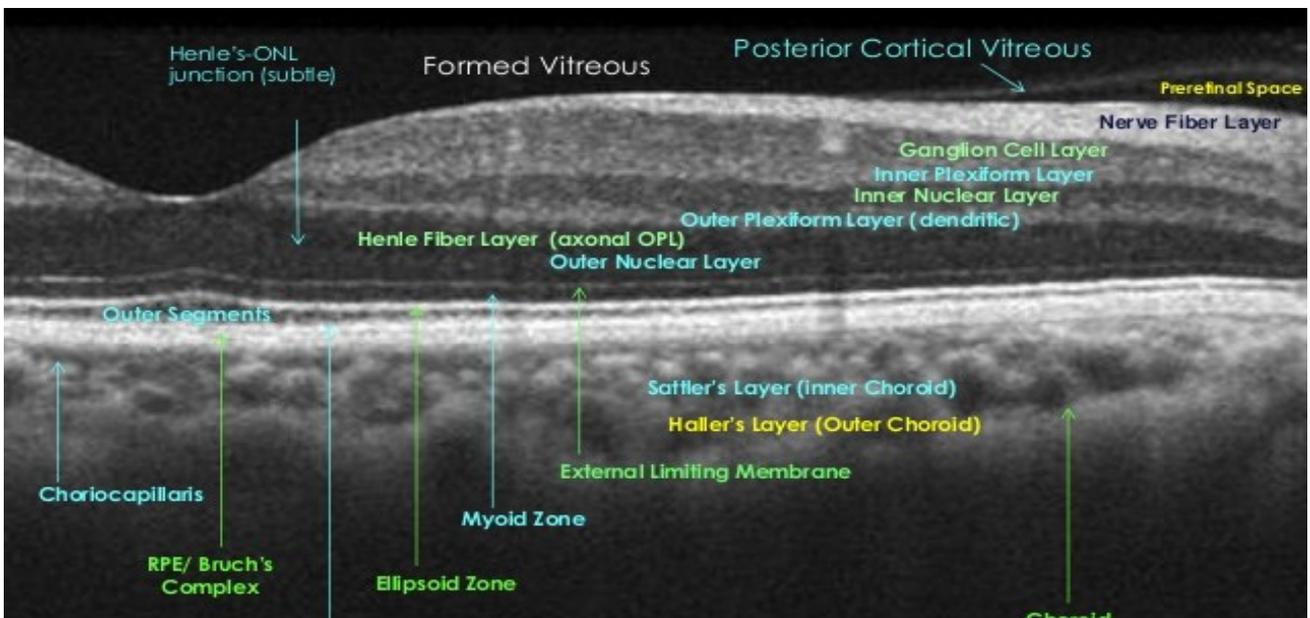


Figure 6 : Image d'OCT maculaire normale

i. **Enhanced depth imaging–optical coherence tomography (EDI–OCT)**

Le module enhanced depth imaging–optical coherence tomography (EDI–OCT) a été développé pour améliorer la netteté de l'image en profondeur constituant une sorte de « mise au point » plus postérieure de l'OCT (6). Elle permet la visualisation et la mesure des couches choroïdiennes. Actuellement, la plupart des machines sur le marché proposent ce module. Dans les œdèmes maculaires importants, ce module peut être utile car il permet une meilleure évaluation de l'état de l'épithélium pigmentaire et de la jonction segments externes–segments internes des photorécepteurs ou zone ellipsoïde.

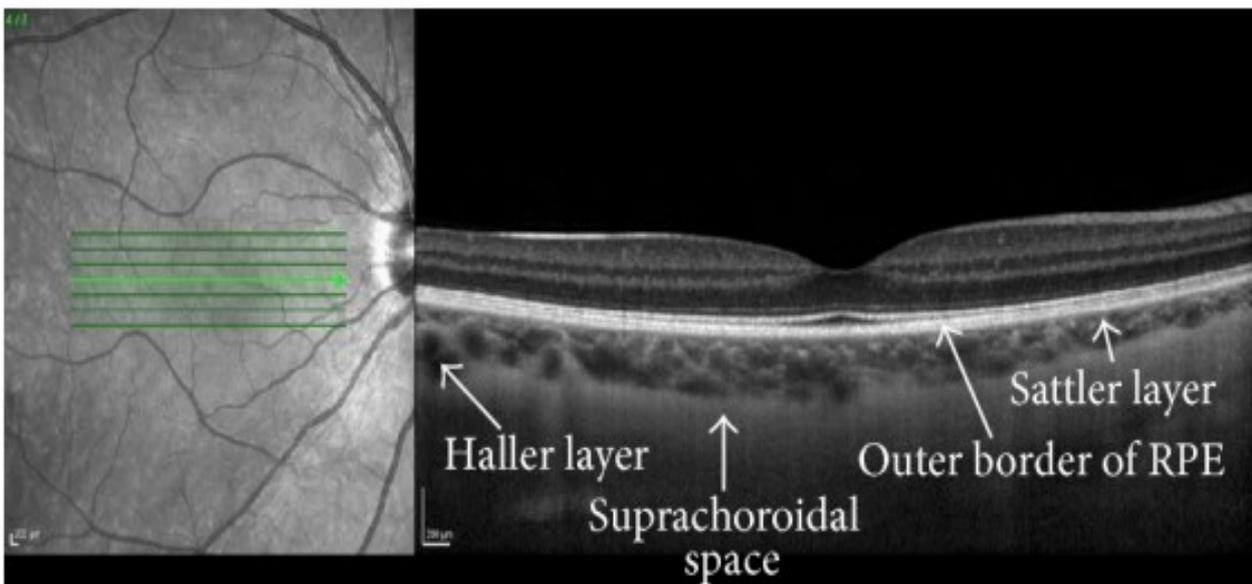


Figure 7 : Coupe OCT maculaire avec module EDI, permettant une visualisation nette des couches choroïdiennes (6)

ii. **Combined depth imaging-optical coherence tomography (CDI-OCT)**

Dans certains cas avec l'EDI-OCT, l'image de la surface interne de la rétine et de l'interface vitréo-rétinienne pourrait être moins bonne que celle de la choroïde. La technique du *Combined depth imaging-optical coherence tomography* (CDI-OCT) permet d'analyser l'ensemble de la rétine sur la même image (6). Il consiste à réaliser l'examen lors du moyennage, d'abord en mode normal, puis l'autre moitié en mode EDI.

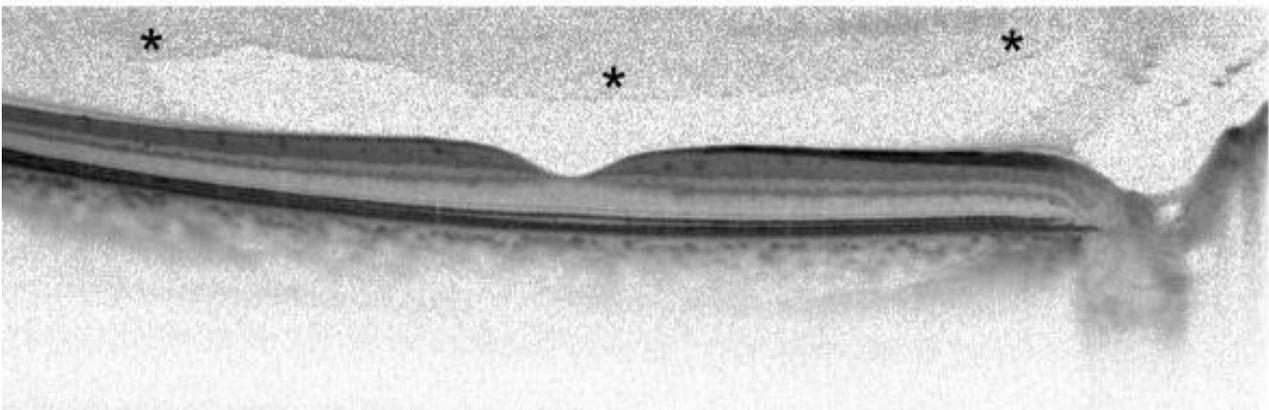


Figure 8 : Coupe OCT maculaire avec module CDI. (6)

iii. **OCT « en face »**

L'OCT « en face » est une nouvelle approche d'imagerie en 3D. Grâce à une segmentation des couches rétiniennes, il permet d'obtenir des images transverses (C-scans ou frontales) de la rétine. Un algorithme de traitement d'images permet de mettre en évidence des néovaisseaux, des lésions vasculaires, des mailles fovéolaires anormales, de préciser l'extension de certaines lésions. (6)

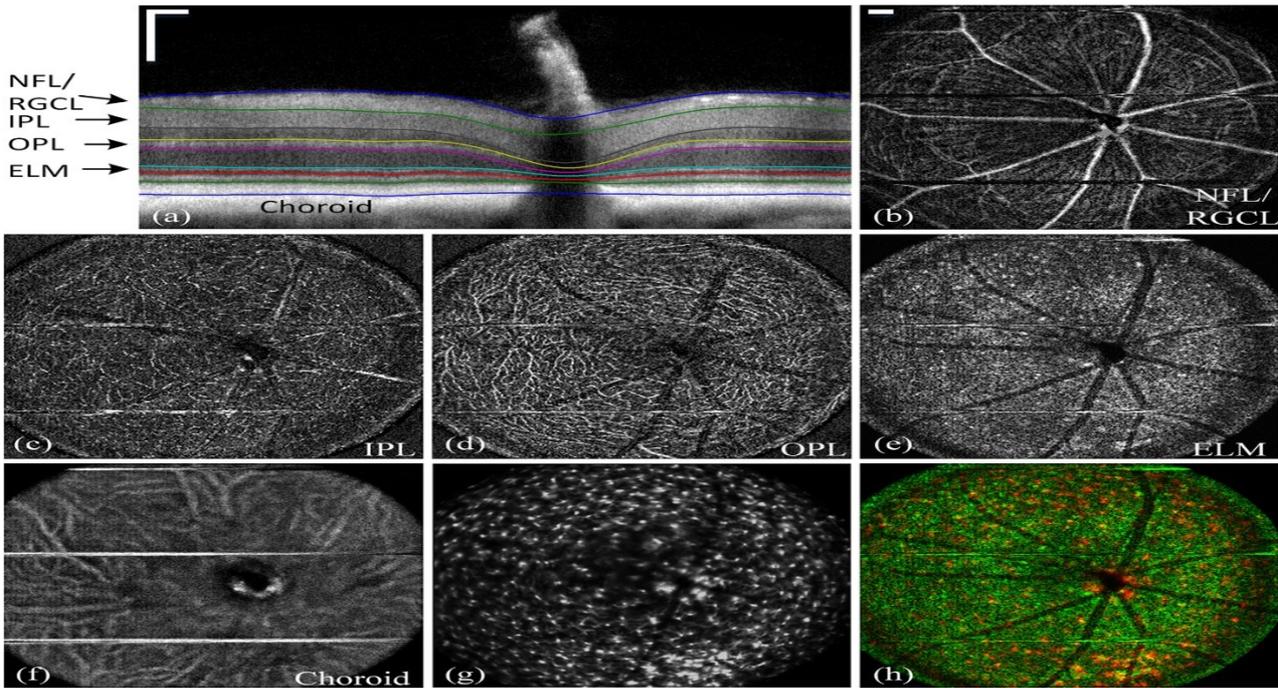
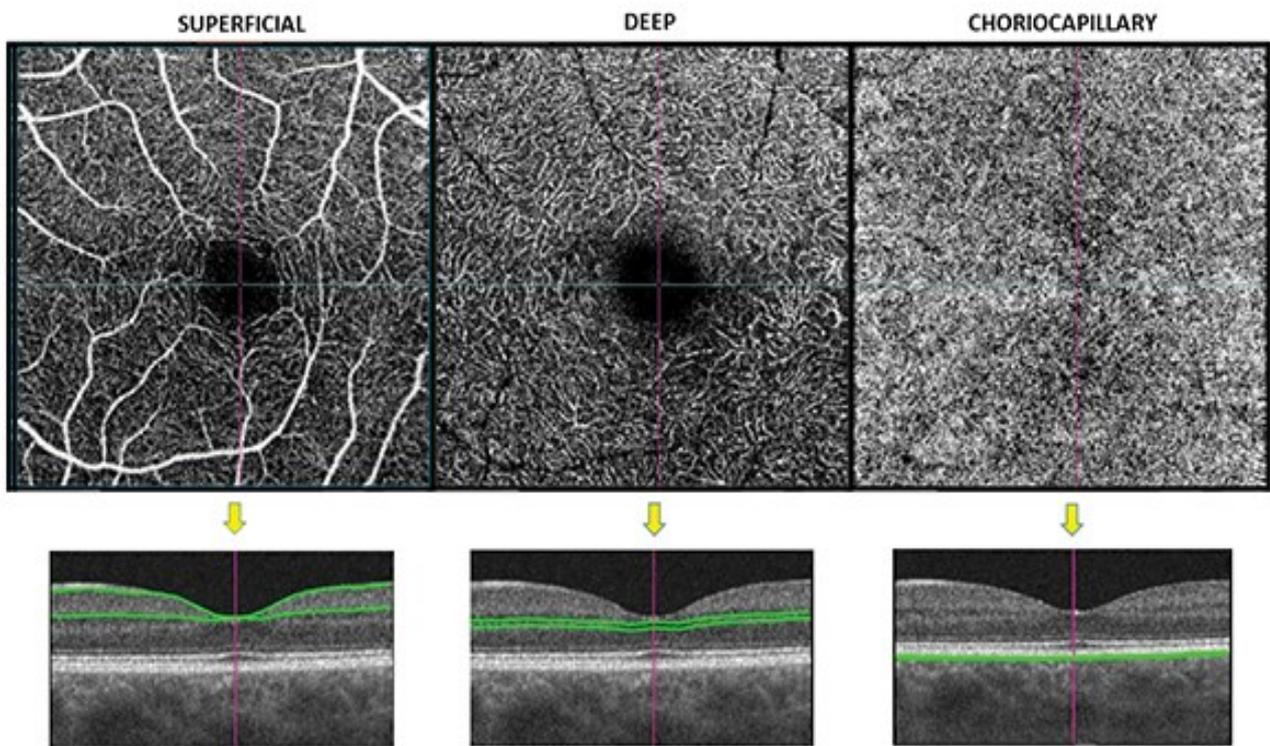


Figure 9 : des images d'OCT en face, permettant d'obtenir des images transverses de la rétine. (6)

## 2. Angiographie-OCT

Une nouvelle technologie angiographie-OCT (angio-OCT) ou OCT-angiographie a vu le jour depuis 2012. Elle est fondée sur la différence de signal entre les structures en mouvement et les structures statiques. L'angio-OCT est commercialisée depuis 2014 (AngiovueR, Optovue Inc., Fremont, Etats-Unis). Cette technique permet la visualisation du réseau vasculaire rétinien et choroïdien sans injection de produit de contraste. L'angio-OCT permet la visualisation des micro-anévrismes, mais ces derniers paraissent moins nombreux que sur l'angiographie à la fluorescéine. Des études comparatives sont nécessaires pour déterminer la place de ce nouvel examen dans la pratique quotidienne. L'angio-OCT pourrait également avoir un intérêt dans le diagnostic des ischémies

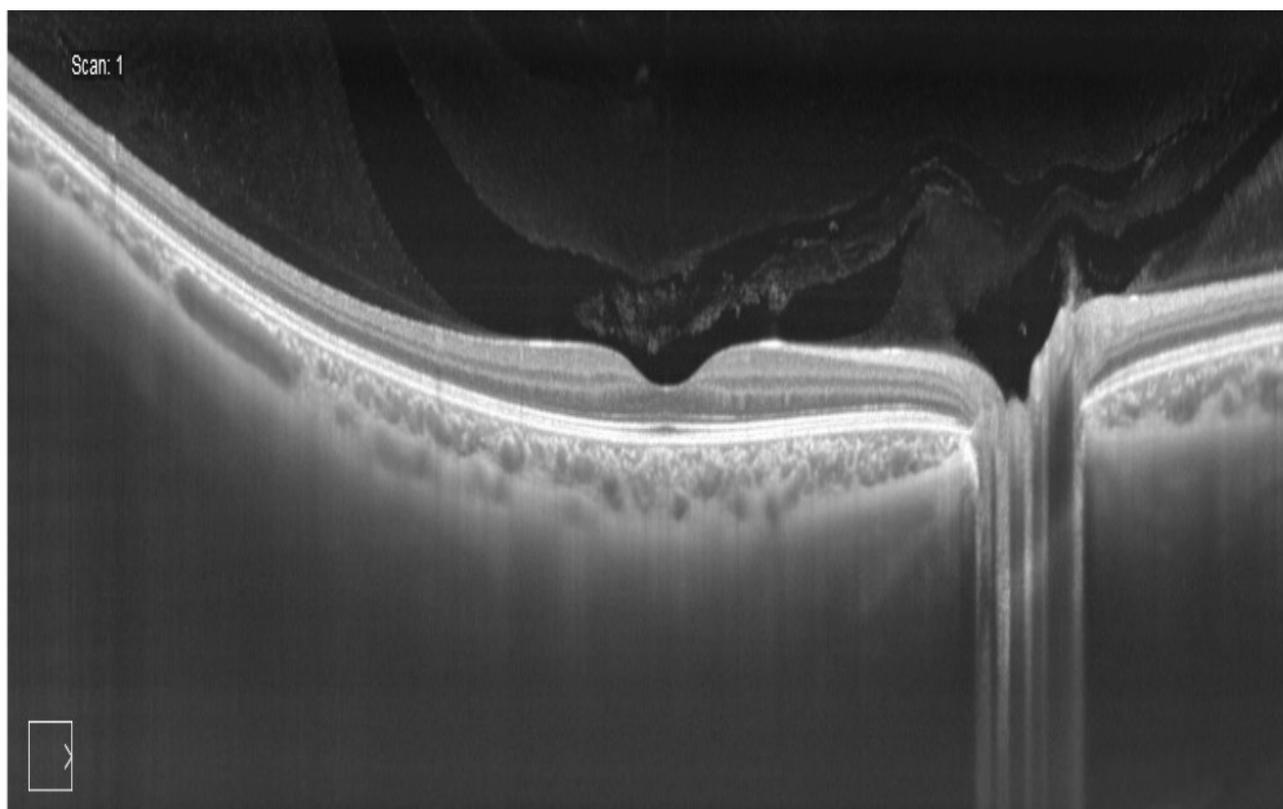
maculaires et des néovaisseaux pérotiniens également bien visibles grâce à cette technique.



*Figure 10 : des images d'Angio-OCT de la région maculaire, permettant la visualisation du plexus vasculaire superficiel, profond, et la choriocapillaire.*

### 3. Swept-source OCT

Le *swept-source* OCT (également appelé *frequency domain*-OCT [FD-OCT]) combine les avantages du SD-OCT et du TD-OCT. Il utilise une source variable en longueur d'onde et l'enregistrement du signal se fait avec un photodétecteur. L'avantage de cette technique est sa vitesse inégalée d'acquisition par rapport au SD-OCT, mais la résolution axiale est cependant moins bonne que sur les prototypes SD-OCT. Un modèle de FD-OCT, Topcon 3D OCT<sub>R</sub> (Topcon Europe, Capelle aan Den IJssel, Pays-Bas) a été commercialisé récemment. L'utilisation d'une plus longue longueur d'onde (1050 nm versus 840 nm) permet une meilleure visualisation des structures rétinienne externes et choroïdiennes masquées par l'EP. La grande vitesse de balayage (100 000 A-scans/ seconde contre 50 000 à 70 000 A-scans/ seconde) accélère l'acquisition de B-scans, permettant ainsi d'obtenir un plus grand nombre de scans parfois grand champ (12 mm versus 6-9 mm avec SD-OCT classique). La visualisation du corps vitre paraît plus précise, mais semble être en rapport avec une meilleure sommation des images par un plus grand nombre de coupes (certaines machines en SD-OCT a 70 000 scans/secondes arrivent au même résultat). La longueur d'onde permet certes une plus grande pénétration tissulaire du laser, mais l'utilisation d'une sommation des images est cependant indispensable pour faciliter la visualisation de la choroïde. Les limites de la choroïde sont plus précises, ce qui facilite les mesures d'épaisseur. Un logiciel permettant de réaliser des cartographies de l'épaisseur choroïdienne a également été développé.



*Figure 11: coupe d'OCT maculaire "Swept source"*



---

## C.MATERIELS ET METHODES

---



## I. Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle réalisée sur 353 yeux de 187 patients forts myopes qui consultent au service d'ophtalmologie CHU Hassan II de Fès entre janvier 2016 et décembre 2017.

Critère d'inclusion :

- Équivalent sphérique minimal de -6D
- Longueur axiale minimale de 26 mm

Critère d'exclusion :

- Les patients glaucomateux.
- Chirurgie intraoculaire antérieure.
- Les patients suivis pour maladies systémiques ou neurologiques.
- Les opacités cornéennes ou cristalliniennes gênant les acquisitions à l'OCT.
- Les prises d'OCT maculaire de mauvaise qualité (Signal < 30).

Tous les patients ont bénéficié :

- Anamnèse minutieuse
- Prise de réfraction à l'aide de l'autorefractomètre Topcon et mesure de la meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC).
- Examen du segment antérieur, avec mesure du tonus oculaire.
- Examen du fond d'œil après dilatation avec une lentille non contact de 90 dioptries.

- Examen de la périphérie rétinienne au verre à trois miroirs de Goldmann
- Mesures de longueur axiale (La longueur axiale est déterminée à partir de la moyenne de quatre enregistrements cohérents). Des précautions sont prises pour localiser la fovéa en particulier dans les cas de staphylome postérieur, en assurant la fixation de la lumière de la sonde de balayage A.
- Photographie du fond œil avec la caméra Topcon
- OCT maculaire : L'appareil de tomographie en cohérence optique (OCT) utilisé était OCT TOPCON 3D 2000 : appareil OCT en mode SPECTRAL-DOMAIN, ayant une longueur d'onde de 840 nm, permettant la réalisation de 27 000 A scans/s, et une résolution longitudinale de 5–6  $\mu\text{m}$ .
- Nous avons utilisé le protocole des coupes intéressant la région maculaire avec le protocole tridimensionnel (Macula 3D Scan) avec des coupes horizontales et des coupes verticales.

Le même observateur a effectué tous les examens OCT. Nous avons essayé d'optimiser l'imagerie OCT en obtenant une dilatation maximale de la pupille et en maintenant un bon film lacrymal avec un clignotement fréquent ou avec l'application de larmes artificielles.

Tous les résultats maculaires anormaux ont été documentés :

- La néovascularisation myopique choroïdienne (NVC) a été définie par l'OCT comme une touffe néovasculaire avec une élévation en forme de

dôme très réfléchissante au-dessus de l'épithélium pigmentaire, avec des signes exsudatifs en regard.

- La macula en forme de dôme a été caractérisée comme une convexité interne de la macula survenue dans la concavité d'un staphylome postérieur.
- Le rétinosis maculaire a été défini comme une séparation des couches intrarétiniennes, principalement des couches externes, par un espace réfléchissant qui est séparé par une microstructure en colonne érigée.
- Les MEM observés dans cette étude apparaissaient comme une couche visible hyperréfléctive, tapissant la surface interne de la rétine, et en même temps, la membrane limitante interne (MLI) pouvait être distinguée aussi bien à la même coupe en dessous de l'MEM. Le décollement de la MLI était associé à des étirements des cellules de Muller qui relie l'MLI au reste des couches rétiniennes.

Méthodes statistiques :

- Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Epi Info™ For Windows, version 7.2.2.2

Analyse descriptive :

- Les variables quantitatives ont été exprimés en moyenne et en écart-type.
- Les variables qualitatives ont été exprimés en pourcentage.



---

## D. RESULTATS

---

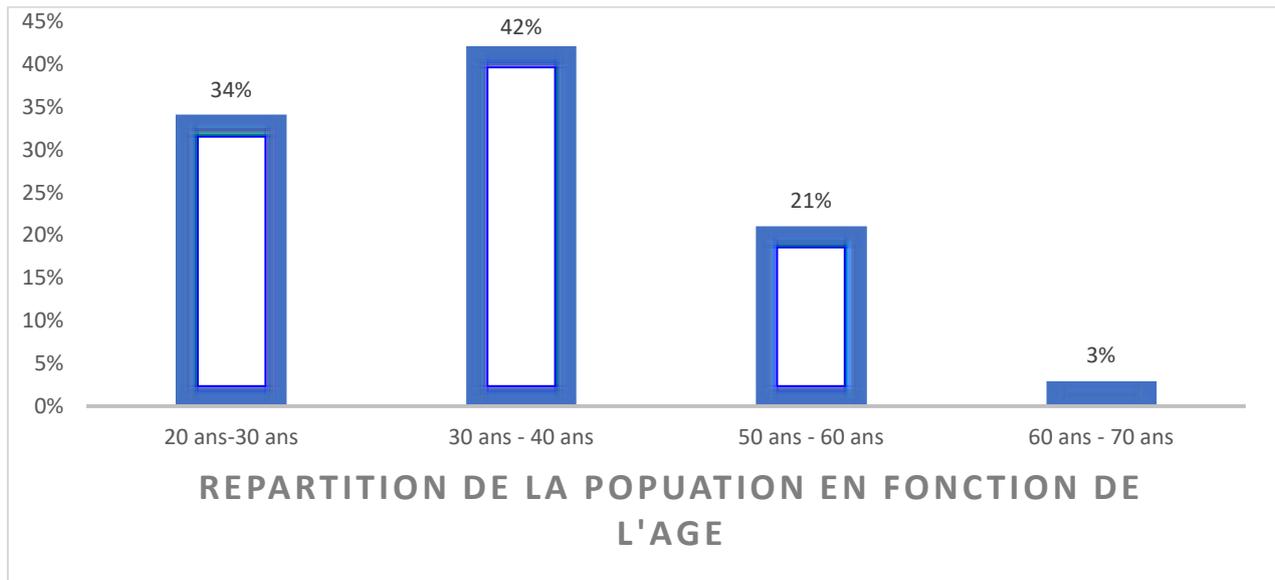


## I. Résultats

- Nous avons recensé dans notre étude 187 patients soit 353 yeux

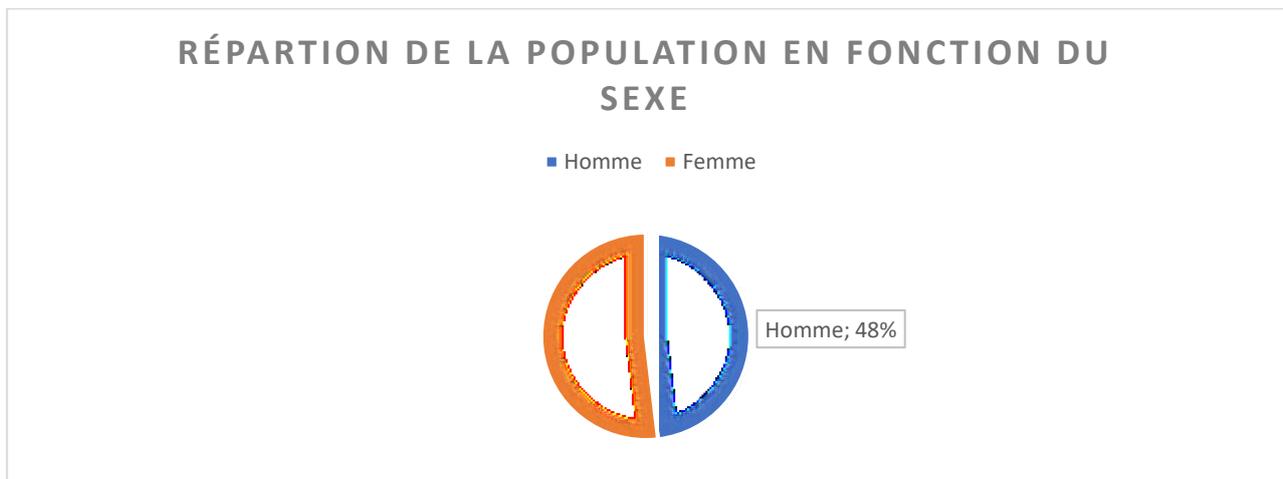
### 1. Age

- L'âge moyen de nos patients est de 41,2 ans, avec des extrêmes de 21 et 61 ans.

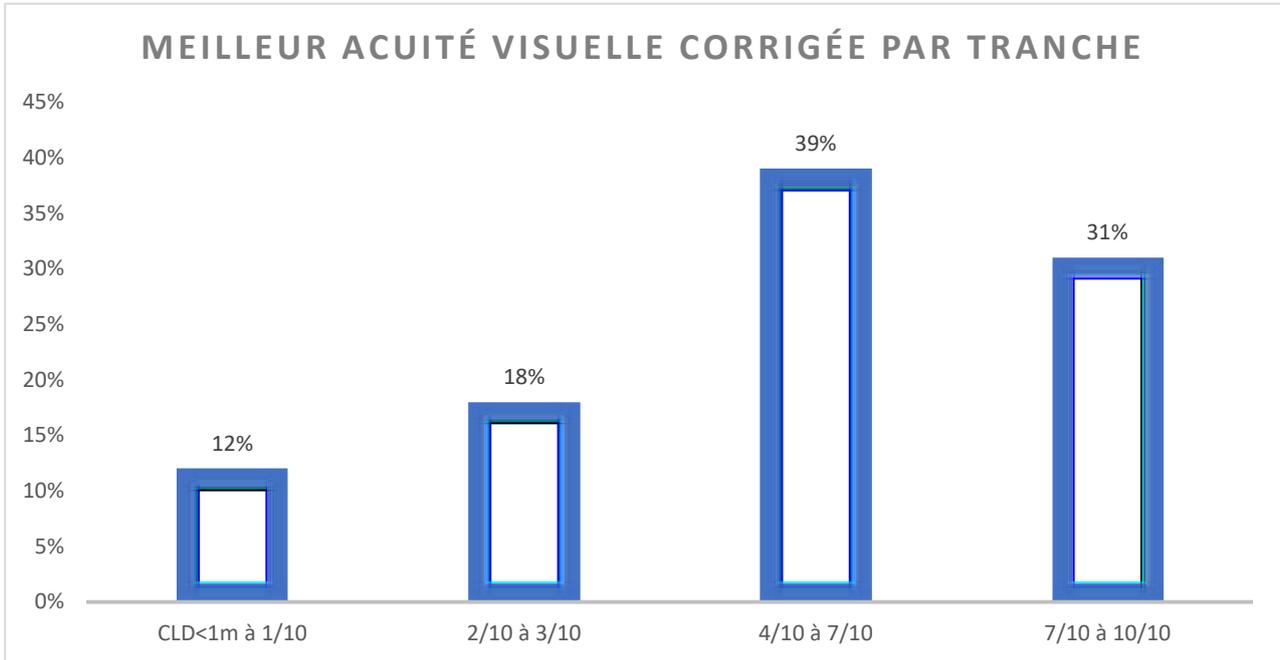


### 2. Sexe :

- Il y avait 90 hommes et 97 femmes, avec une légère prédominance féminine.



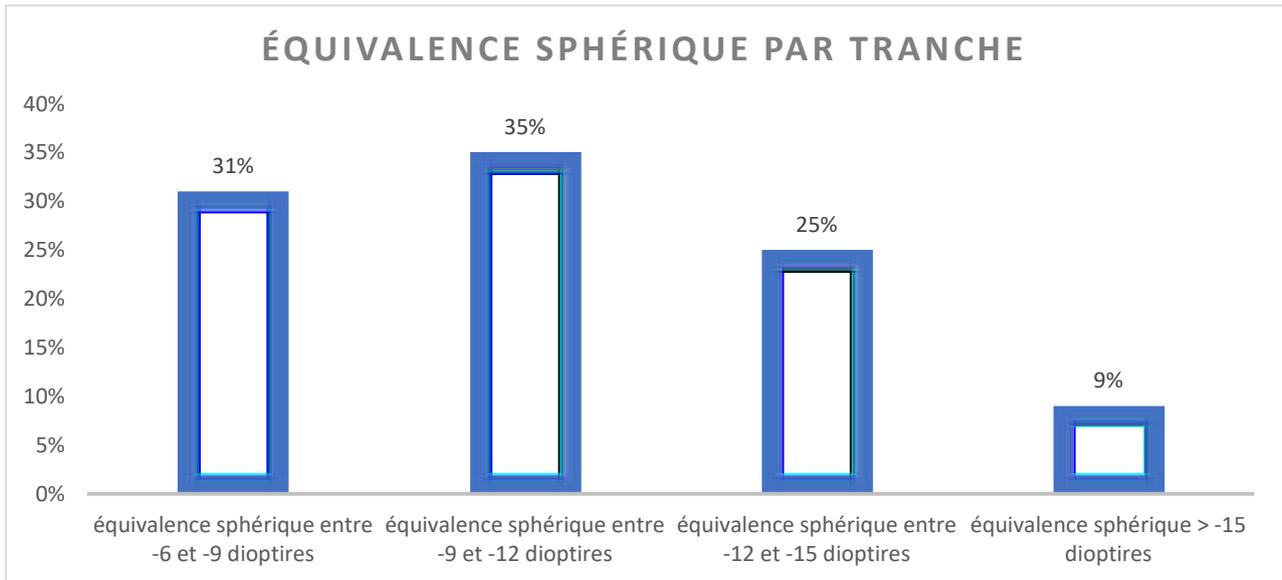
### 3. L'acuité visuelle



- La MAVC moyenne était 4/10.

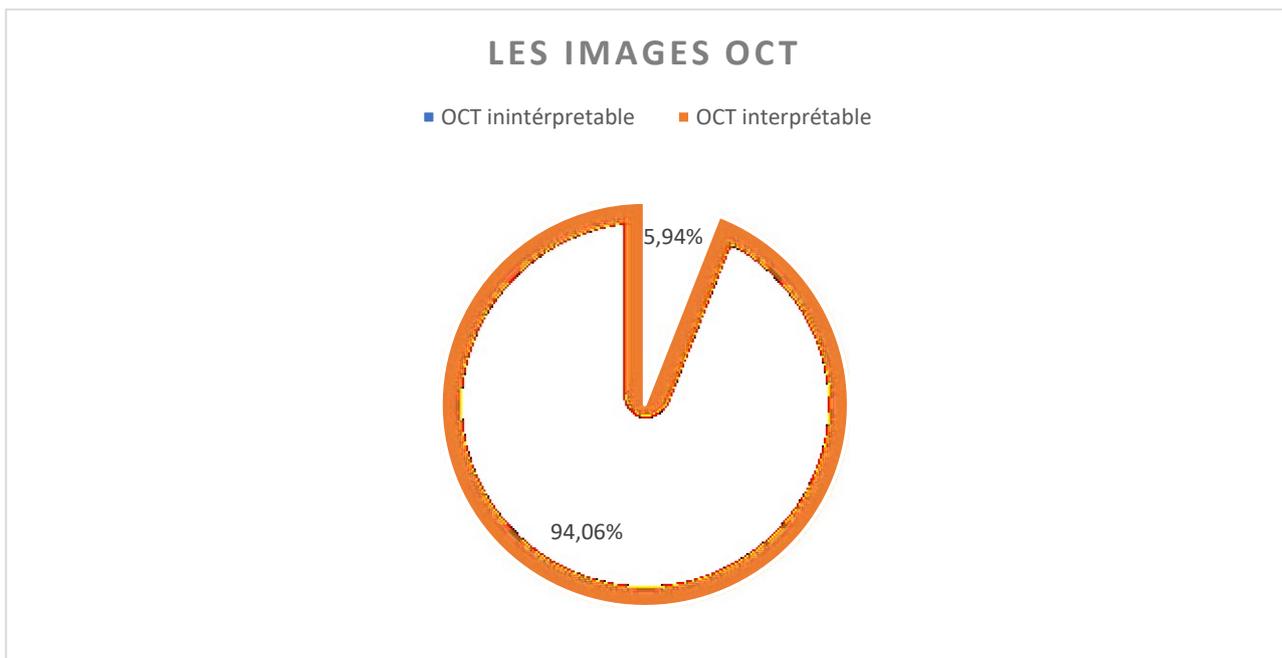
### 4. La réfraction

- L'équivalence sphérique moyenne était à -9.8 dioptries avec des extrêmes allant de (-6,00D à 21,00D)



## 5. Les images OCT

- Pour 374 yeux, 5,94% des images d'OCT n'avaient pas été obtenues ou les images n'ont pas pu être examinées à cause du trouble vitréen ou d'une cataracte.
- Les sujets sans examen d'OCT maculaire, comparés aux sujets avec des examens d'OCT maculaire interprétables, étaient significativement plus vieux.



## 6. Maculopathie du fort myope

La maculopathie du fort myope la plus fréquente était : l'atrophie chorioretinienne retrouvée dans 36,26% des cas, suivie par le décollement postérieur incomplet du vitré dans 28,32%, néovascularisation choroïdienne dans 26,06%, macula bombée dans 20,11%, membrane épirétinienne dans 10,76%, schisis maculaire dans 7,93%, trou maculaire dans 5,94%, rupture de la membrane de Bruch dans 4,53%, trou lamellaire dans 1,41% et en dernier décollement de la membrane limitante interne dans 1,13% des cas.

---

	Effectif
Néovaisseau choroïdien	26,06%
Macula bombée	20,11%
Décollement de la membrane limitante interne	1,13%
Décollement incomplet postérieur du vitré	28,32%
Membrane épirétinienne	10,76%
Fovéoschisis maculaire	7,93%
Trou maculaire	5,94%
Trou lamellaire	1,41%
Atrophie chorioretinienne	36,26%
Rupture de la membrane de Bruch	4,53%

---



**a. Néovaisseau choroïdien du fort myope (NVC)**

- 26,06% patients présentant un néovaisseau choroïdien naif de tout traitement. L'âge moyen des patients était de 48 ans avec une équivalence sphérique moyenne de  $-10,5$  dioptries, l'AV était compris entre  $CLD < 1m$  et  $0.5/10$ , et plus de 50 % présentaient un syndrome maculaire.

Néovaisseau choroïdien	Age moyen	Equivalence sphérique moyenne	MAVC moyenne	Effectif
NVC actif	48	$-10,5D$	$0.3/10$	26,06%
NVC inactif	56	$-11,75D$	$1/10$	7,15%

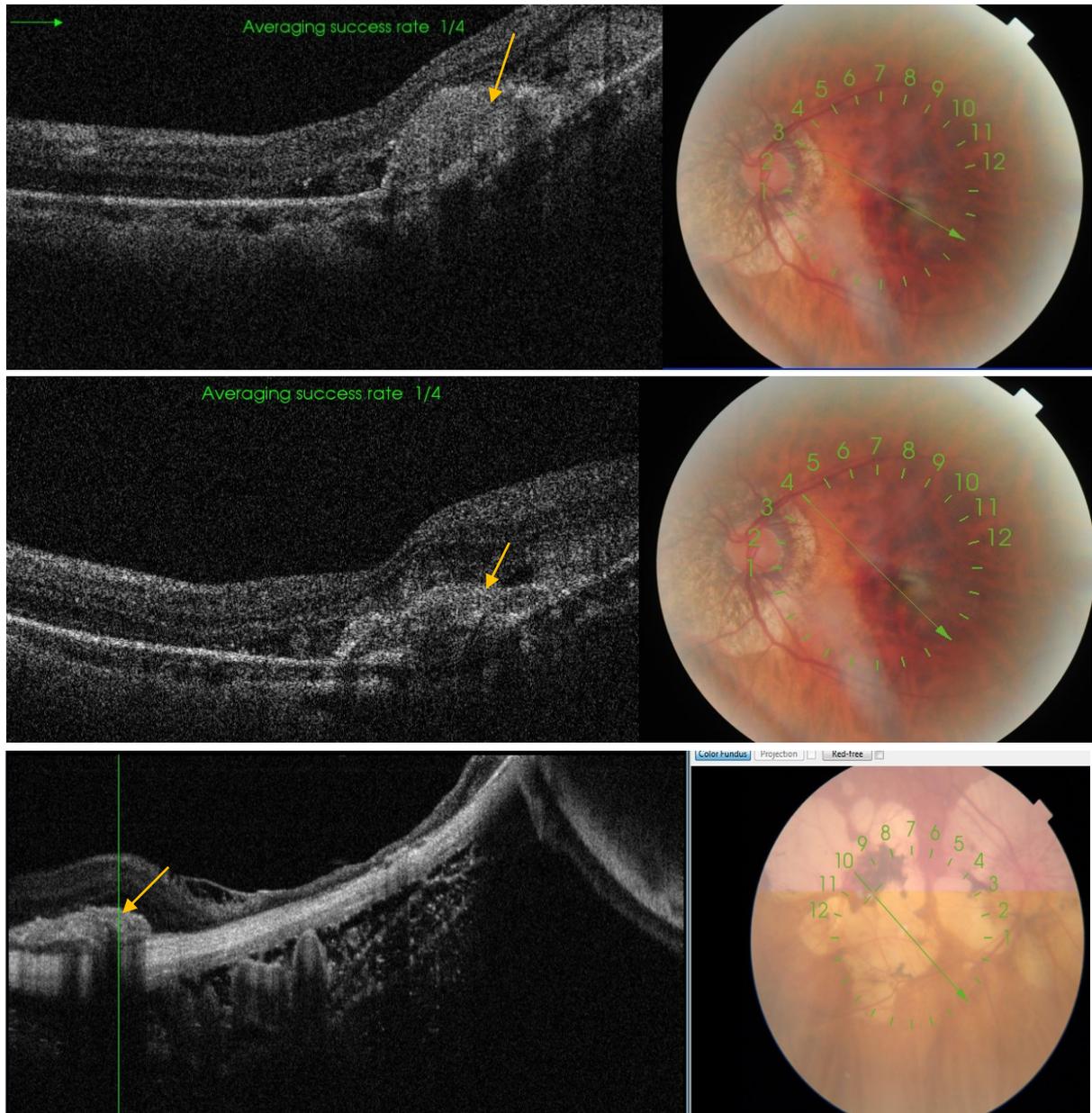


Figure 12 : coupe d'OCT maculaire, objectivant un néovaisseau choroïdien actif (flèche jaune)  
« service d'ophtalmologie-CHU Hassan II de Fès »

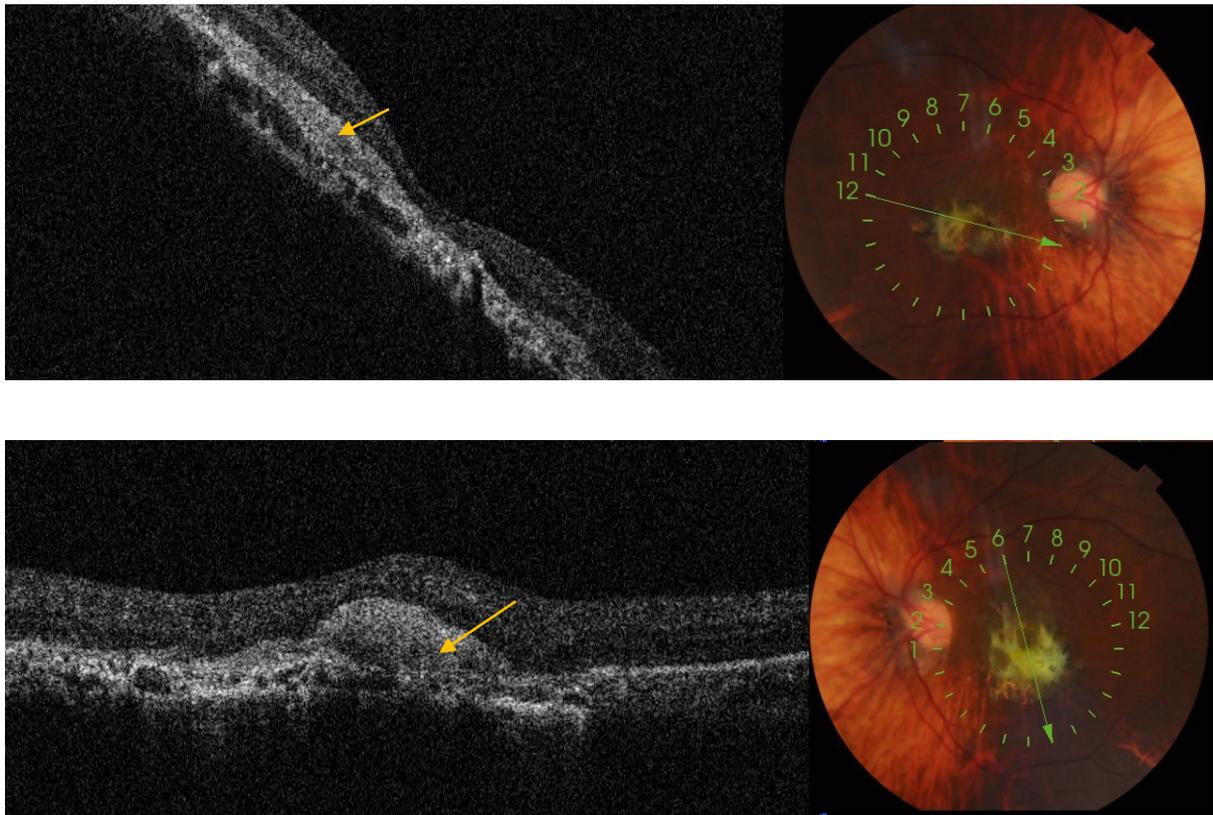


Figure 13 : coupe d'OCT maculaire, objectivant un foyer de fibrose d'un néovaisseau choroidien du fort myope. (Flèche jaune) « service d'ophtalmologie-CHU Hassan II de Fès »

**b. Macula bombée (MB)**

- L'âge moyen des patients était de 49,5. L'équivalent sphérique moyenne était de -12,7 dioptries. Avec une prédominance de la macula bombée dans sa forme horizontale (76,06%). L'épaisseur fovéale moyenne était de  $205,25 \pm 52 \mu\text{m}$ . Le liquide sous-rétinien était présent dans 2% des cas.

Macula bombée	Age moyen	Erreur réfractive moyenne	MAVC moyen	Effectif
Forme clinique :				
• Forme horizontale	50	-12.7	5/10	76.06%
• Forme oblique	48.7	-13.2	4/10	21.12%
• Forme verticale	41.5	-14.5	3/10	2.63%
MB Compliquée de DSR	38.2	-14.75	3/10	2,63%

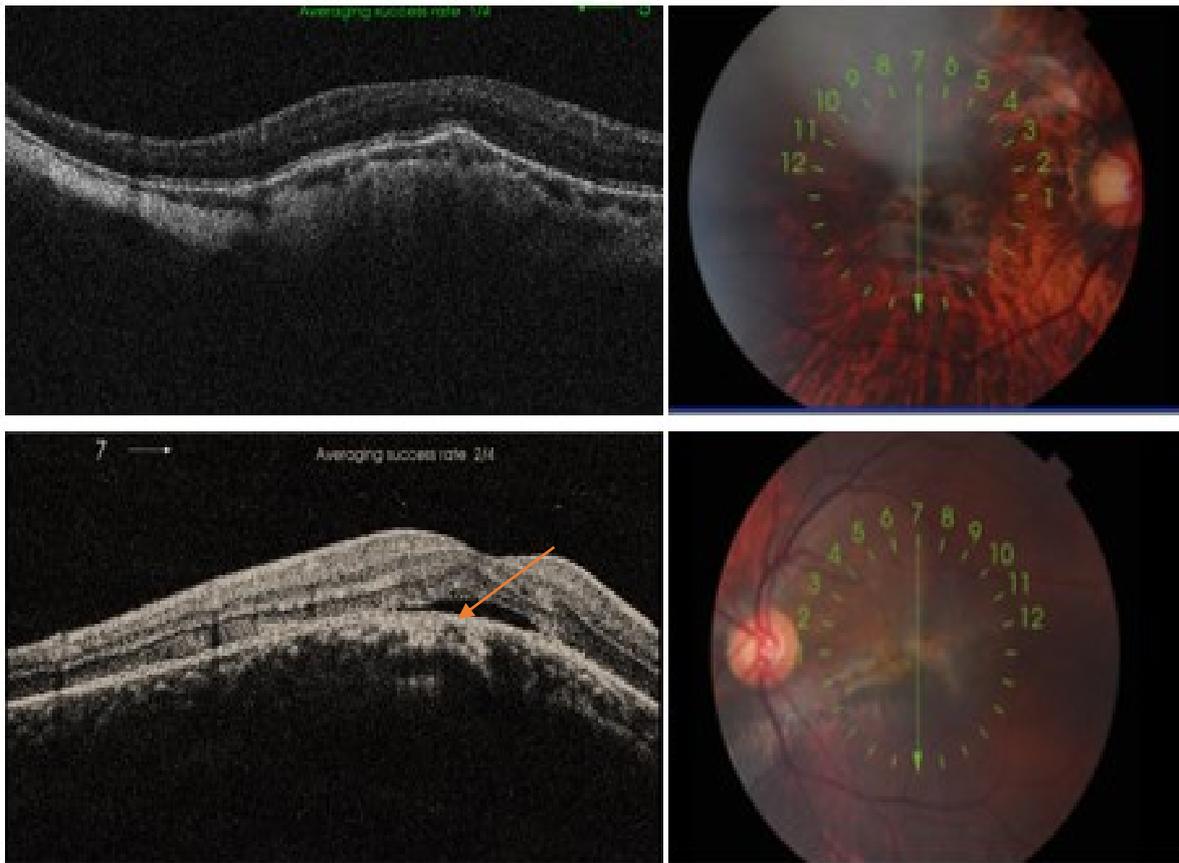


Figure 14 : coupe d'OCT maculaire, objectivant une macula bombée compliquée de décollement séreux de la rétine au niveau de l'œil droit. (flèche jaune) « service d'ophtalmologie-CHU

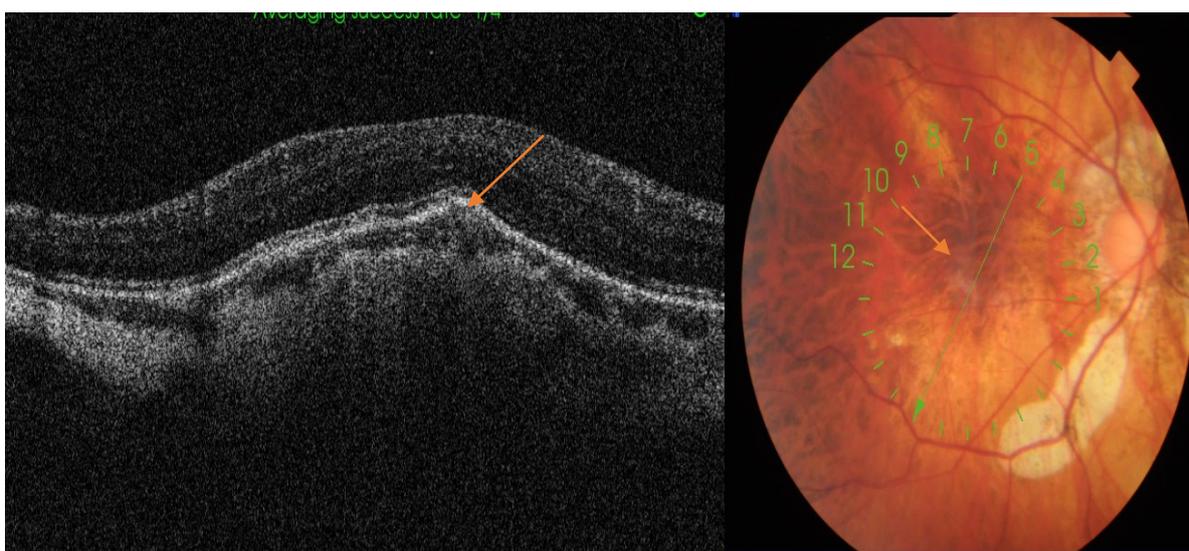


Figure 15 : coupe d'OCT maculaire, objectivant une macula bombée dans sa forme oblique. (flèche jaune) « service d'ophtalmologie-CHU Hassan II de Fès »

**c. Fovéoschisis maculaire**

- L'âge moyen des patients était de 57,9 ans, Le fovéoschisis était muet à l'examen clinique et découvert uniquement à l'OCT dans 13,79% des cas. L'acuité visuelle moyenne était de 1/10, L'équivalent sphérique moyenne était de -9,1 dioptries, et l'épaisseur centro-fovéolaire moyenne était de 440µm.

---

	Age moyen	Erreur réfractive moyenne	MAVC moyen	Effectif
Fovéoschisis maculaire	57,9	-9,10	1/10	7,93%

---

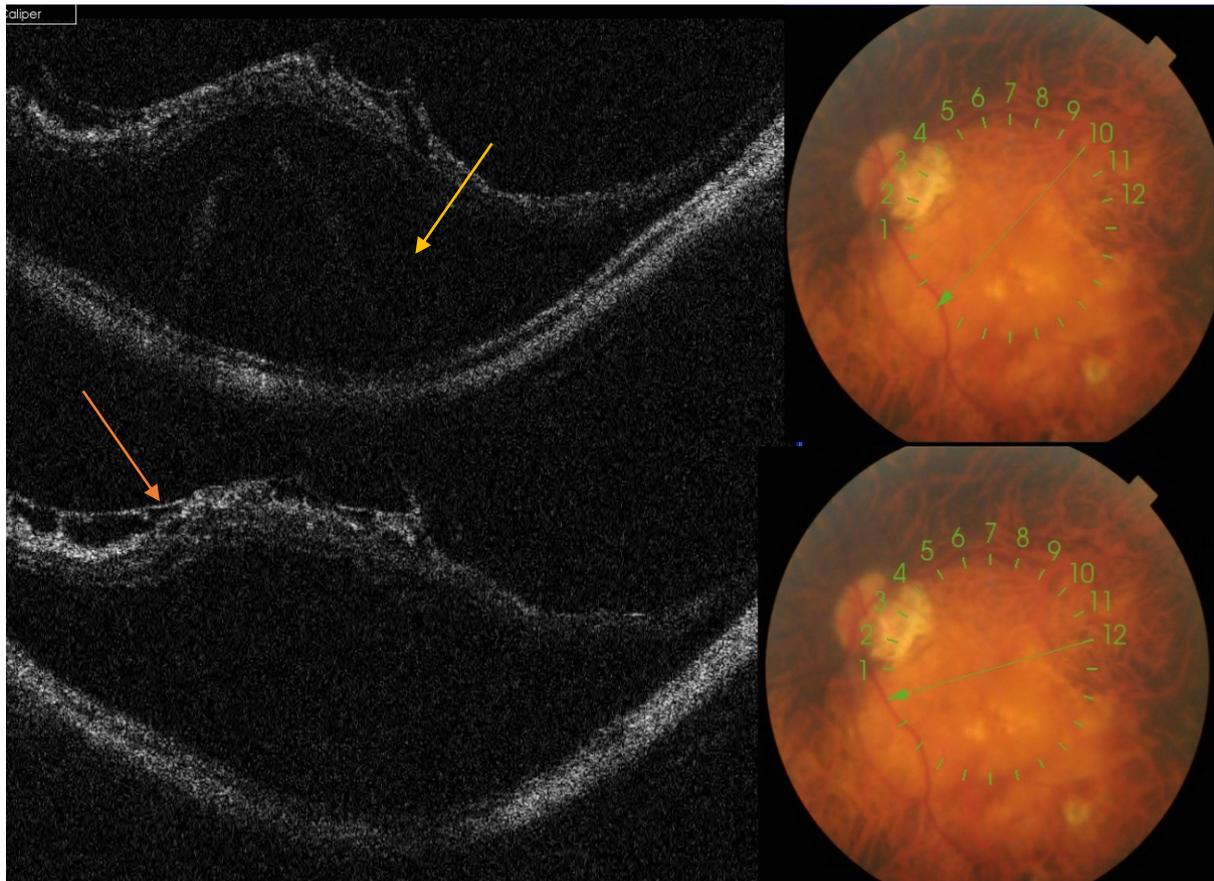


Figure 17 : coupe d'OCT maculaire, objectivant un fovéoschisis (Flèche jaune) avec une membrane épirétinienne. (Flèche orange). « Service d'ophtalmologie-CHU Hassan II de Fès »

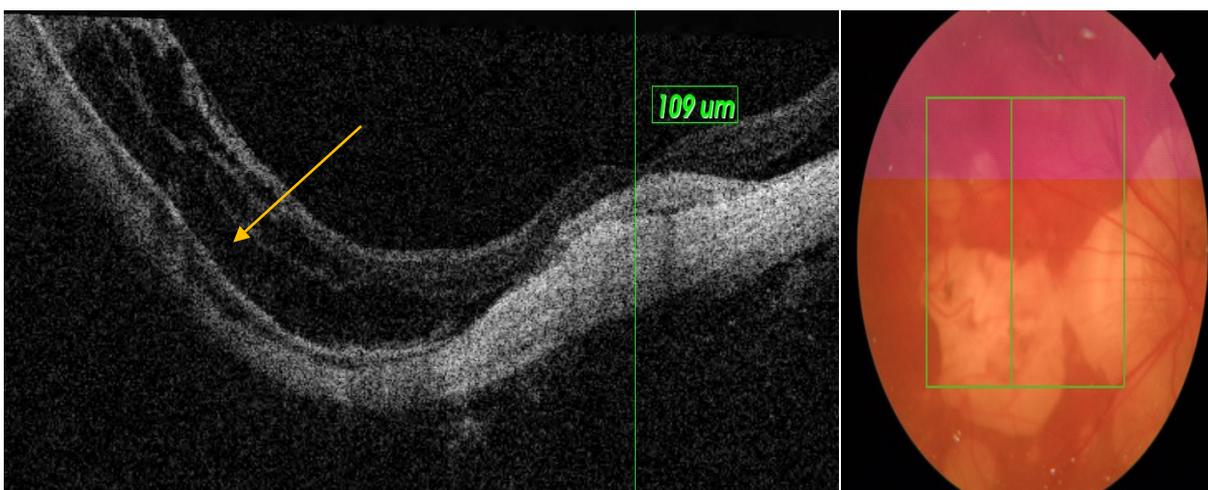


Figure 16 : coupe d'OCT maculaire, objectivant un rétinoshisis (Flèche jaune) avec foyer de fibrose rétro-fovéolaire. « Service d'ophtalmologie-CHU Hassan II de Fès »

**d. Trou maculaire, trou lamellaire, décollement de la MLI**

**i. Trou maculaire**

- L'âge moyen est de 52 ans, l'acuité visuelle initiale varie entre CLD a 1m et à 2/10. L'équivalence sphérique moyenne est de - 14,25 dioptries, Le diamètre moyen du trou maculaire observé était de 367 µm.

**ii. Décollement de la MLI**

- Le décollement de la MLI a été observé dans 1,13%, l'équivalence sphérique moyenne était de -13,25 dioptries. La MAVC variait de 0,3/10 à 4/10.
- La rigidité de la MLI semble provoquer une traction tangentielle et entraîner une cause majeure des maladies du forte myopie.

---

	Age moyen	Erreur réfractive moyenne	MAVC moyen	Effectif
Trou maculaire	52	-14,25 D	0,3/10	5,94%
Trou lamellaire	56	-14,00 D	2/10	1,41%
Décollement de la MLI	51	-13,25 D	2/10	1,13%

---

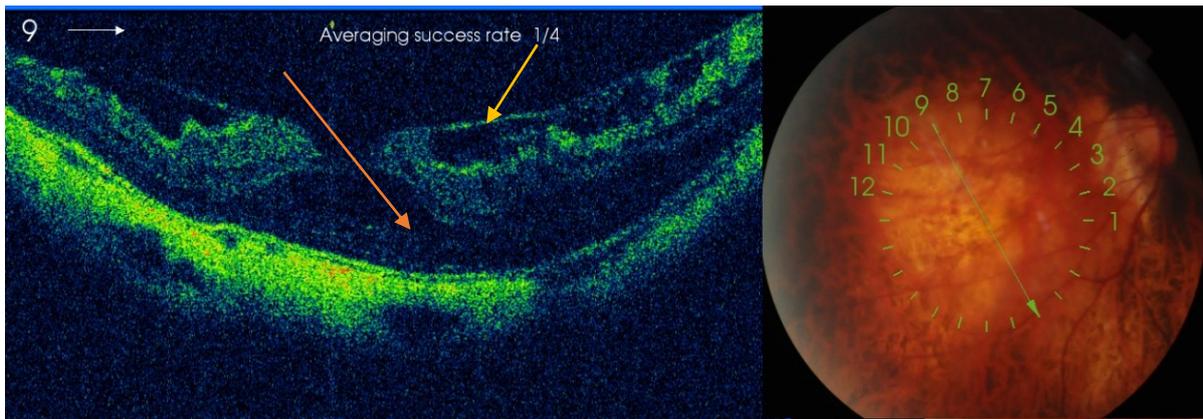


Figure 19 : coupe d'OCT maculaire, objectivant une membrane épirétinienne (Flèche jaune) avec un aspect de trou lamellaire (Flèche orange) « Service d'ophtalmologie-CHU Hassan II de Fès »

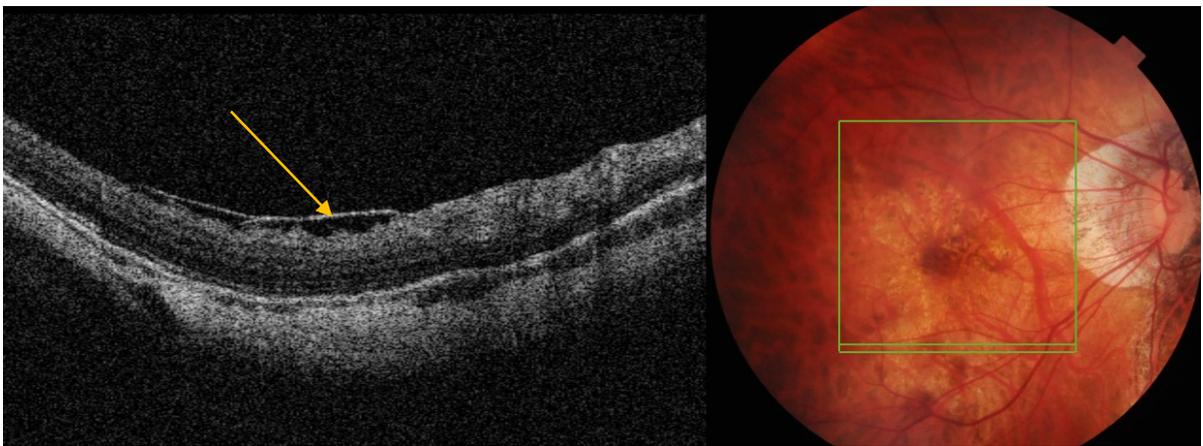


Figure 19 : coupe d'OCT maculaire, objectivant un décollement de la membrane limitante interne. « Service d'ophtalmologie-CHU Hassan II de Fès »

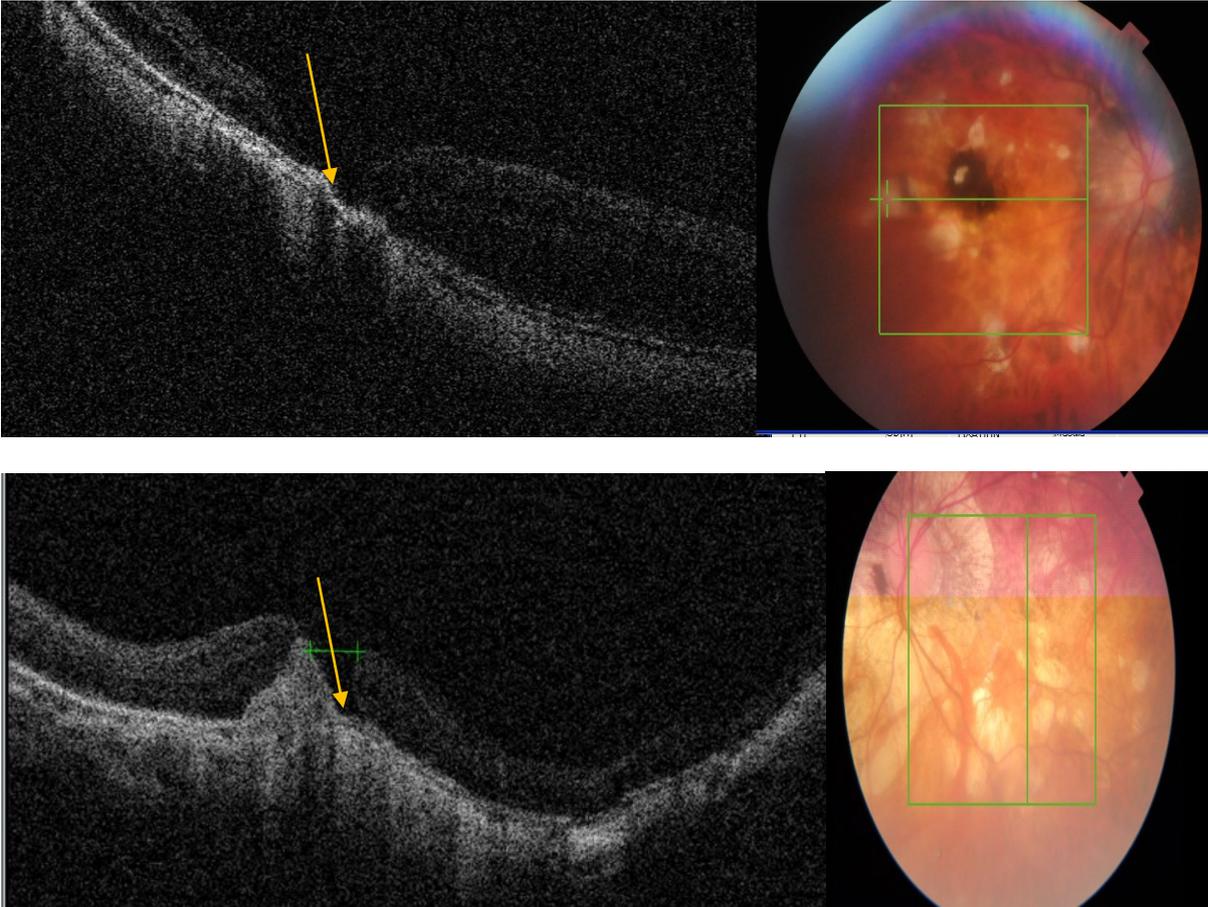


Figure 20 : coupe d'OCT maculaire, objectivant la présence d'un trou maculaire. (Flèche jaune)  
« Service d'ophtalmologie-CHU Hassan II de Fès »

**e. Atrophie chorioretinienne**

- 36,26% patients présentant une atrophie chorioretinienne par rapport à notre population d'étude
- Lors de l'examen du fond oeil, 57,81% présentaient une atrophie chorioretinienne diffuse, 37,5% une atrophie chorioretinienne focale et 4,69% avec une atrophie maculaire.

---

	<b>Effectif</b>
Atrophie chorioretinienne diffuse	57,81%
Atrophie chorioretinienne focale	37,5%
Atrophie chorioretinienne maculaire	4,69%

---

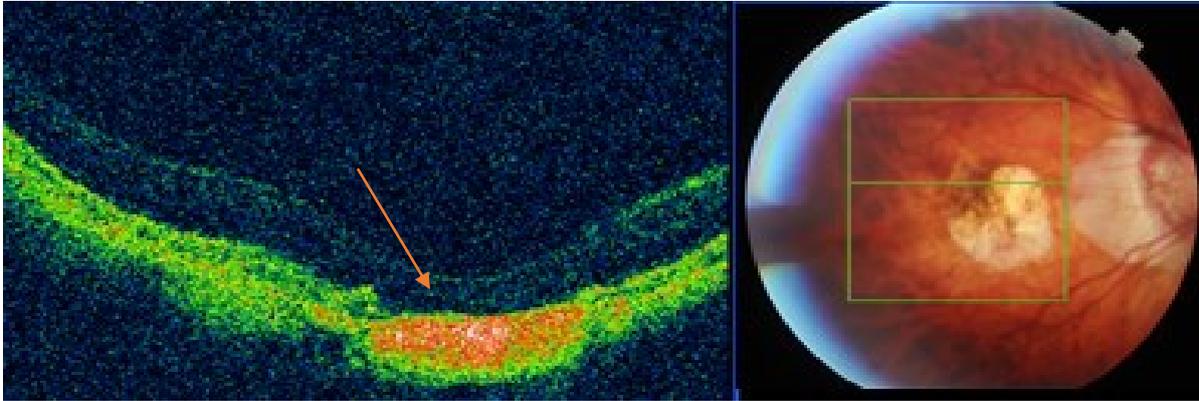


Figure 22 : coupe d'OCT maculaire, objectivant une zone d'atrophie maculaire (flèche jaune)  
« Service d'ophtalmologie–CHU Hassan II de Fès »

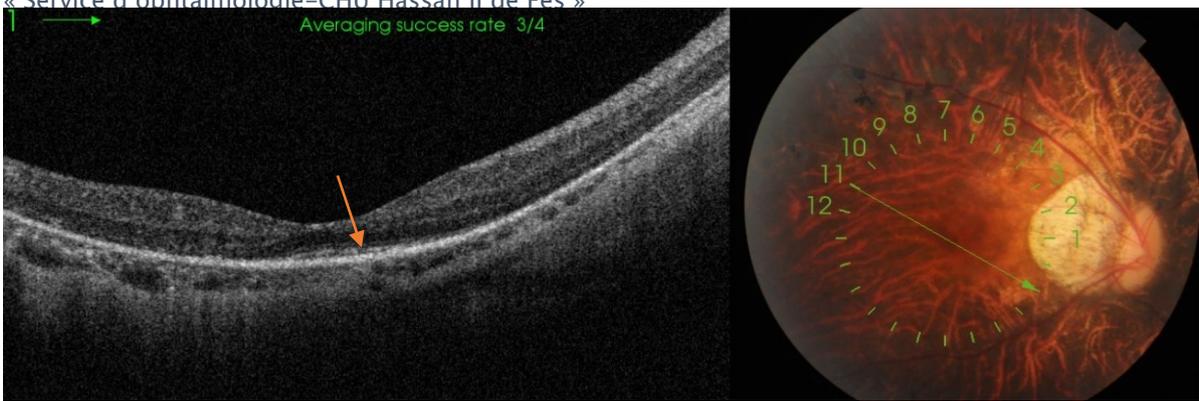


Figure 22 : coupe d'OCT maculaire, objectivant une atrophie chorioretinienne. (flèche jaune)  
« Service d'ophtalmologie–CHU Hassan II de Fès »

**f. Rupture de la membrane de Bruch (RMB)**

- 4,53% patients présentent des ruptures de la membrane de Bruch. L'âge varie de 21 à 61 ans. La rupture de la membrane de Bruch est associée à une diminution de MAVC, et à une équivalence sphérique plus élevées, dont 62,5% ont montré des RMB de type linéaire et 35% RMB de type stellaire.

---

	<b>Erreur réfractive moyenne</b>	<b>MAVC moyen</b>	<b>Effectif</b>
RMB de type linéaire	-14,62	3/10	62,5%
RMB de type stellaire	-13,02	2/10	35,5%

---



---

## E. DISCUSSION

---



En appliquant l'OCT-SD dans l'examen de la région maculaire dans notre étude, nous avons constaté que l'atrophie chorioretinienne était le changement maculaire le plus fréquent, suivi d'un décollement postérieur incomplet du vitré, néovascularisation choroïdienne, macula bombée, membrane épirétinienne, schisis maculaire, trou maculaire, rupture de la membrane de Bruch, trou lamellaire dans et en dernier décollement de la membrane limitante interne. Ces résultats sont en accord avec des études antérieures dans lesquelles les mêmes éléments morphologiques de la maculopathie myopique ont été décrits.(18) (19) (20) (21)

## **I. Néovaisseaux du fort myope**

### **1. Généralité**

Il s'agit de néovaisseaux (NVC) d'origine choroïdienne et de localisation préépithéliale (type 2). Ils ont des caractéristiques sémiologiques et évolutives spécifiques qui doivent être reconnues car ils représenteraient la première cause de baisse visuelle chez le patient myope fort. (22)

Selon Cohen et al. (23) , la myopie forte serait à l'origine de 62 % des NVC du sujet de moins de 50 ans. Cette complication atteint 5 % à 10 % (24) des myopes forts, à un âge moyen compris entre 40 et 50 ans.

Les NVC du myope fort surviennent le plus souvent soit au niveau d'une rupture de la membrane de Bruch, soit sur les bords d'une zone d'atrophie (25). Dans une étude histopathologique portant sur 308 yeux myopes forts, Grossniklaus et al. (24) ont retrouvé une rupture de la membrane de Bruch associée aux NVC dans 100 % des cas ; Ikuno et al. (11) ont réalisé une

angiographie au vert d'infra-rouge chez 37 yeux myopes forts avec NVC et ont estimé ce chiffre à 95 %.

Ces données suggèrent que chez le myope fort, le développement d'un NVC nécessiterait une brèche entre la choroïde et l'épithélium pigmentaire. La participation d'une ischémie rétinienne liée à la raréfaction choriocapillaire est également évoquée compte tenu de l'effet freinateur constaté des anti-*vascular endothelial growth factor* (VEGF) sur le développement de ces NVC. Néanmoins, en cas d'atrophie extrême de la choriocapillaire (comme retrouvée dans les staphylomes postérieurs très profonds), on note une moindre incidence des complications néovasculaires du myope fort.

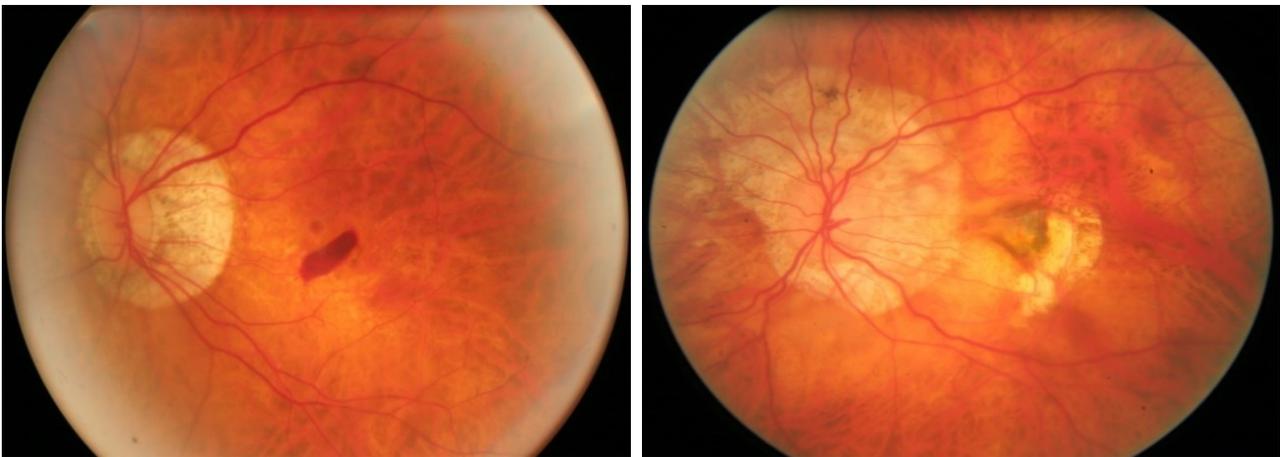
En cas de NVC chez un myope fort, le risque de bilatéralisation à 8 ans a été estimé à 30% (25). Des poussées évolutives des NVC peuvent survenir, même après plusieurs années de stabilisation.

## 2. Diagnostic clinique

Ils consistent en la survenue brutale d'un syndrome maculaire avec baisse d'acuité visuelle prédominant en vision de près et métamorphopsies. La constance de la baisse d'acuité visuelle est liée à la particularité topographique des NVC du myope fort qui se situent dans 80 % des cas en position rétro- ou juxtafovéolaire (c'est-à-dire à moins de 200  $\mu\text{m}$  de la fovéola). Un scotome sans baisse d'acuité visuelle peut être décrit par le patient en cas de NVC extrafovéolaire.

Au fond d'oeil, le NVC est « visible » sous forme d'une surélévation grisâtre plus ou moins bordée par un décollement séreux rétinien, d'appréciation clinique difficile. Peuvent s'y associer des hémorragies qui n'ont classiquement pas le caractère rond et profond des ruptures isolées de la membrane de Bruch ; les

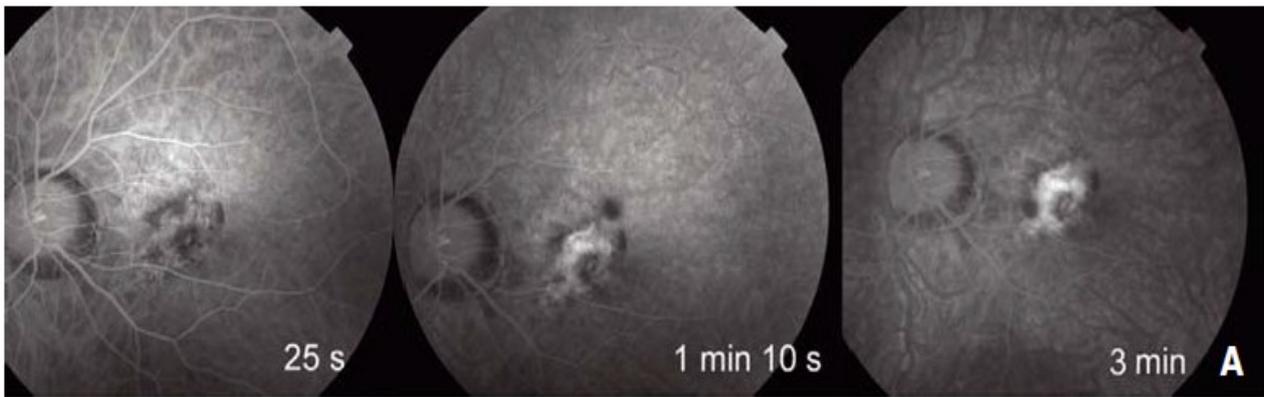
exsudats profonds sont en revanche exceptionnels. Le NVC peut déjà être entouré d'un certain degré d'hyperpigmentation. Il peut siéger au sein d'une rupture de la membrane de Bruch qui correspond à un craquèlement blanchâtre linéaire ou étoilé ou au pourtour d'une plage d'atrophie chorioretinienne. Comme vu précédemment, le NVC se situe dans une grande majorité des cas en position rétro- ou juxtafovéolaire, mais sa localisation exacte n'est pas toujours aisée car l'hypopigmentation globale du fond d'oeil chez le myope fort concerne également le pigment xanthophylle.



*Figure 24 : image du fond d'oeil, objectivant un NVC « visible » sous forme d'une surélévation grisâtre plus ou moins bordée par un décollement séreux rétinien, avec hémorragie rétinienne. (22)*

### **3. Examen complémentaire**

L'AF permet d'affirmer le diagnostic mais elle est d'interprétation délicate, par certaines particularités de la myopie forte qui doivent être soulignées : difficulté de mise au point dans l'aire du staphylome, artefact du myope se projetant parfois directement en regard de la région fovéolaire, difficulté de repérage de la fovéola, petite taille et diffusion modérée de la lésion néovasculaire, altérations du fond d'oeil se traduisant pas des zones d'hyperfluorescence pouvant être confondues avec un NVC.



*Figure 25 : Image d'angiographie rétinienne objectivant une hyperfluorescence maculaire avec une diffusion au temps tardif. (22)*

La réalisation complémentaire d'une OCT est donc d'un intérêt majeur dans le diagnostic positif de NVC et permet également d'évaluer l'activité.

L'OCT peut montrer des caractéristiques exsudatives, y compris le liquide intra- ou sous-rétinien, et la lésion hyperréfléctive située sous la rétine neurosensorielle représentant le NVC. Ce dernier peut provoquer l'élévation du contour de la couche de l'épithélium pigmentaire. Les petites hémorragies ne sont généralement pas faciles à visualiser avec OCT, qui peuvent également être associée à la rupture de la membrane de Bruch au lieu de la néovascularisation. En raison de la quantité typiquement minimale d'exsudation associée à la NVC du fort myope, la présence de liquide sous-rétinien ou intrarétinien dans l'OCT peut ne pas être un marqueur sensible et fiable de diagnostic des NVC myopiques. (26)

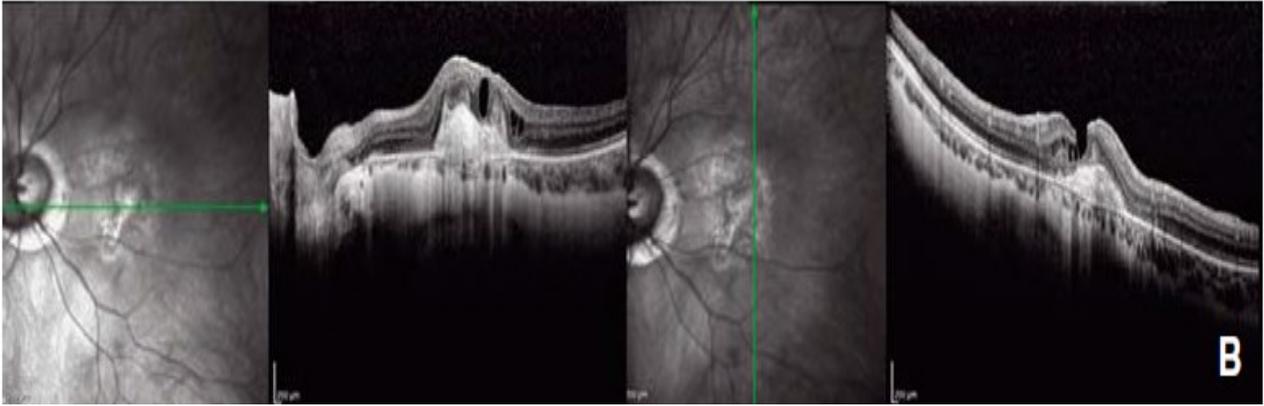


Figure 26 : coupe d'OCT maculaire, objectivant la présence d'un néovaisseau choroïdien actif. (26)

Leveziel et al (26) ont comparé l'utilisation de FA avec OCT dans une cohorte de 90 yeux pour la détection du nouveau NVC. Ils ont rapporté une fuite dans FA dans 82% des cas, alors que les signes exsudatifs sur SD-OCT n'ont été observé que dans 48,6% des cas. Ces résultats suggèrent que l'AF peut être plus sensible dans le diagnostic du NVC actif et que la confirmation de la NVC myope actif repose encore largement sur la fuite de colorant détectée dans l'AF. (26) La discordance entre les résultats FA et SD-OCT n'a pas été clairement rapportée dans NVC associée à la dégénérescence maculaire liée à l'âge.

#### 4. Traitement

L'injection intravitréenne des anti-VEGF est actuellement le traitement de choix des patients atteints de NVC et l'OCT a été indiquée dans l'études RADIANCE et MYRROR, deux essais multicentriques randomisés de phase III contrôlés, pour le suivi de l'activité de la maladie (27). En plus de l'acuité visuelle de base, de la taille de la NVC et de la présence de l'ACR, l'épaisseur choroïdienne sous-fovéale s'est révélée être un facteur pronostique de la récurrence de la NVC.

## II. Macula bombée

### 1. Généralité

La macula bombée (*dome-shaped macula*) ou MB est une anomalie anatomique du pôle postérieur du myope fort, décrite pour la première fois en 2008 par Gaucher et al. (28). Elle se complique fréquemment d'un décollement sous-rétinien. L'origine de ce décollement sous-rétinien est mal connue, mais il correspond à un épaissement rétinien et pourrait résulter d'un trouble de la barrière hémato-rétinienne. À ce titre, la MB peut entrer dans la liste des causes d'œdème maculaire ou pour le moins en constituer l'un des diagnostics différentiels. Le décollement sous-rétinien de la macula bombée est d'ailleurs fréquemment confondu avec des néovaisseaux choroïdiens du myope fort. Savoir reconnaître cette entité permet de ne pas traiter à tort des patients par des injections intra-vitréennes inutiles.

### 2. Physiopathologie

La MB est définie par une protrusion convexe, en dôme, de la macula au sein du staphylome postérieur d'un oeil myope fort. Cette entité n'est pas rare, elle affecte environ 10 % des yeux myopes forts (29). Différentes hypothèses ont été émises pour expliquer le développement d'une MB : résistance localisée à la déformation du staphylome scléral, épaissement choroïdien focal dans la région maculaire, hypotonie oculaire, invagination sclérale au niveau d'un effondrement de la partie postérieure de la paroi oculaire ou encore traction vitréorétinienne tangentielle (28). Finalement, les analyses en *enhanced depth imaging- optical coherence tomography* (EDI- OCT) ont mis en évidence un épaissement scléral relatif et focal, au centre de la macula, en regard du

bombement, sans déformation de courbure de la paroi externe du globe oculaire (30). Une étude récente a montré que le bombement progressait dans le temps (31). L'augmentation du bombement serait en fait due à la progression du staphylome myopique et de l'atrophie des tissus scléro-choroïdiens autour de la région maculaire. Le « creusement » du staphylome autour d'une macula indemne expliquerait l'augmentation de la hauteur de bombement (31).

La survenue d'un décollement sous-rétinien au sommet du bombement maculaire est une complication relativement fréquente des MB. Sa prévalence est très variable selon les séries : de l'ordre de 10 % dans les séries asiatiques (29) à près de 50 % dans les séries européennes (28). Ces variations importantes pourraient être liées aux caractéristiques des populations étudiées : origines ethniques différentes, recrutement en centres plus ou moins spécialisés. La physiopathogénie du décollement sous-rétinien n'est pas encore élucidée. Il pourrait s'expliquer par une perturbation de l'écoulement des fluides à partir de la choroïde secondaire à l'épaississement scléral focal. L'épaississement scléral excessif conduirait à un remaniement compressif de la choroïde, lui-même responsable d'un dysfonctionnement de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Il en résulterait la formation d'un décollement sous-rétinien à ne partir de points de fuite (32). L'hypothèse d'un épaississement choroïdien focal associé à une hyperperméabilité choroïdienne, comparable à ce qui est observé dans la chorio-rétinopathie séreuse centrale (CRSC), est aussi avancée (28).

### **3. Le diagnostic clinique**

On observe une nette prédominance féminine dans toutes les séries publiées. L'atteinte est bilatérale dans la moitié des cas [1, 6]. La réfraction

moyenne des patients atteints de MB se situe autour de  $-10$  dioptries avec des extrêmes allant de  $-1,50$  à  $-23$  dioptries (33).

Dans la majorité des cas, le diagnostic est posé chez un patient consultant pour une baisse d'acuité visuelle ou des métamorphopsies. La macula bombée peut néanmoins être asymptomatique et découverte fortuitement (34).

L'examen du fond d'oeil est rarement évocateur du diagnostic et est rendu difficile par les altérations du fond d'oeil associées à la myopie forte (choroïdose myopique, conus, plages d'atrophie chorio-rétinienne, ruptures de la membrane de Bruch). Il peut mettre en évidence des migrations pigmentaires maculaires et parfois une anomalie de courbure de la macula lorsque la protrusion est importante. Le DSR, habituellement fin, est difficile à visualiser au sein des remaniements maculaires.

#### **4. Examens complémentaires**

##### **a. La tomographie en cohérence optique**

La tomographie en cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT]) est l'examen clé pour le diagnostic de MB. Il met en évidence une protrusion interne, en dôme, au sein du staphylome, au niveau maculaire. Cette protrusion est secondaire à une saillie de la rétine neurosensorielle, de l'épithélium pigmentaire et de la choroïde centrée sur la fovéa. La courbure concave de la face interne du pôle postérieur devient convexe au niveau du bombement maculaire. Il est important de réaliser des coupes OCT multidirectionnelles, aussi bien dans l'axe horizontal que dans l'axe vertical, le bombement n'étant parfois visible que sur un seul axe. Les reconstructions en trois dimensions sont particulièrement intéressantes pour visualiser le bombement et analyser sa morphologie au sein du

staphylome. Trois types morphologiques de MB ont été décrits selon l'orientation de l'axe principal du bombement au sein du staphylome (33) :

- Le dôme circulaire correspond à une protrusion en calotte sphérique, centrée par la fovéa. La macula est clairement convexe sur les coupes OCT verticales et horizontales. Le dôme est entouré par le staphylome dans toutes les directions. Il s'agit de la forme la plus typique, mais ne représentant que 20 % des cas
- Le bombement ovale horizontal correspond à une protrusion ovale à grand axe horizontal, séparant le staphylome myopique en deux parties, supérieure et inférieure. La macula est convexe sur les coupes OCT verticales, alors qu'elle apparaît « plate » sur les coupes OCT horizontales. Il s'agit du type le plus fréquemment observé (60 à 80 % des cas)
- Le bombement ovale vertical correspond à une protrusion ovale à grand axe vertical, séparant le staphylome myopique en deux parties, nasale et temporale. La macula est convexe sur les coupes OCT horizontales, alors qu'elle apparaît « plate » sur les coupes OCT verticales. Il s'agit du type le moins fréquent. Il se compliquerait plus fréquemment de décollement sous-rétinien (33).



Figure 27: coupe d'OCT maculaire, objectivant une macula bombée en ODG compliquée de DSR en rétro-fovéolaire au niveau de l'œil gauche. (33)

L'OCT permet également de mettre en évidence un décollement sous-rétinien, localisé au sommet de la protrusion. Plus rarement, le décollement sous-rétinien peut être déclive et réaliser en angiographie un aspect de coulée gravitationnelle, prenant alors un aspect évocateur de CRSC chronique. Ce décollement sous-rétinien est habituellement peu important en épaisseur. La couche des photorécepteurs située au contact du décollement sous-rétinien prend un aspect irrégulier d'autant plus que le décollement sous-rétinien est ancien. Le décollement sous-rétinien est parfois associé à un fin décollement de l'épithélium pigmentaire non fibro-vasculaire (35). Il existe une corrélation positive entre la hauteur du bombement maculaire et la présence d'un décollement sous-rétinien. De plus, l'épaisseur choroïdienne est d'autant plus importante que la hauteur du bombement est importante (33). L'épaisseur choroïdienne semble plus importante dans la région fovéolaire, au niveau du bombement, qu'en bordure du staphylome. Néanmoins, le lien entre épaisseur choroïdienne et décollement sous-rétinien demeure incertain : l'étude de Viola et

al. (35) a mis en évidence une épaisseur choroïdienne fovéolaire augmentée dans les yeux avec décollement sous-rétinien, ce que n'a pas retrouvé l'étude de Caillaux et al. (33). Les nouveaux appareils d'OCT (EDI et *swept-source*) Permettent une bonne visualisation de la sclère chez les myopes forts. Il a ainsi été mis en évidence un épaissement scléral localisé en regard du bombement maculaire. L'importance de l'épaississement scléral n'est pas corrélée à la survenue d'un décollement sous-rétinien (29). Le diagnostic de décollement sous-rétinien compliquant une MB peut s'avérer difficile et nécessiter la réalisation d'autres examens d'imagerie maculaire. Il doit être distingué des autres causes de décollements sous-rétiens maculaires, tels que la néovascularisation choroïdienne, la CRSC, la vasculopathie polypoidale choroïdienne ou les tumeurs choroïdiennes.

### **b. Angiographies à la fluorescéine**

En angiographie à la fluorescéine (FA), la macula est le siège d'une fluorescence hétérogène, liée à l'association d'altérations atrophiques de l'épithélium pigmentaire, hyper-fluorescentes par effet fenêtre, et de migrations pigmentaires hypofluorescentes par effet masque. Le remplissage d'un décollement sous-rétinien est souvent difficile à mettre en évidence en FA, des points de fuite de type pin points sont parfois visibles.

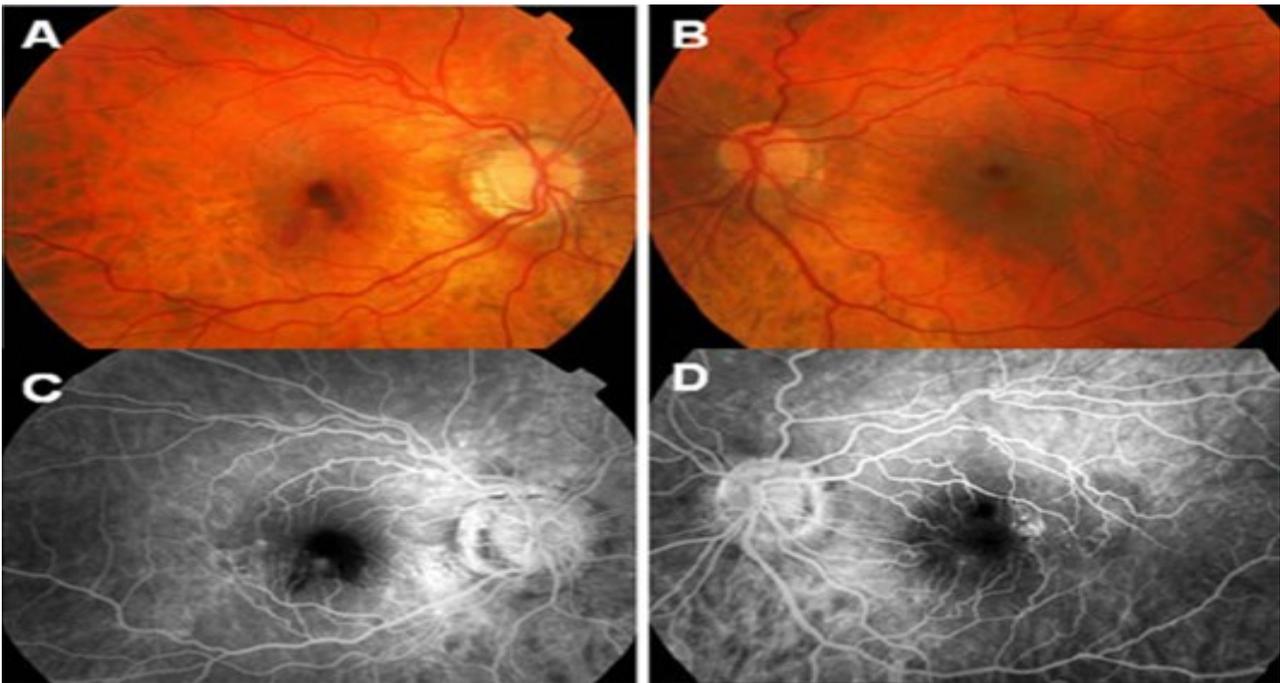


Figure 28 : image d'angiographie rétinienne, objectivant une altération atrophique de l'épithélium pigmentaire, hyper-fluorescentes par effet fenêtre, et de migrations pigmentaires hypofluorescentes par effet masque. (33)

### c. Échographie oculaire en mode B

Le bombement maculaire convexe est confirmé par l'échographie oculaire en mode B ou par l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Ces examens prennent tout leur intérêt en cas de doute diagnostique avec une pathologie tumorale choroidienne.

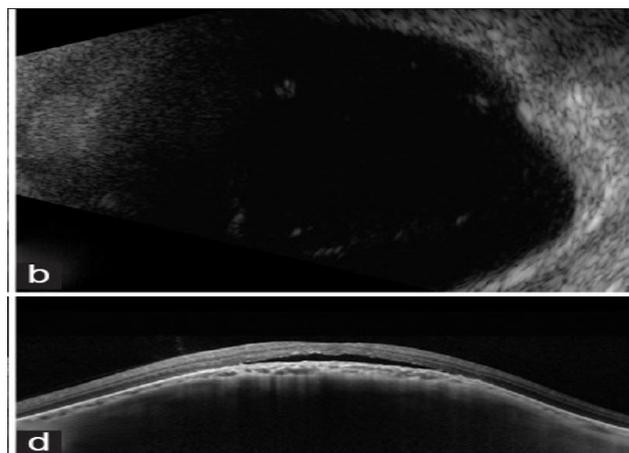


Figure 29 : Image d'échographie oculaire objectivant un bombement au niveau de la région maculaire, en rapport avec une macula bombée.

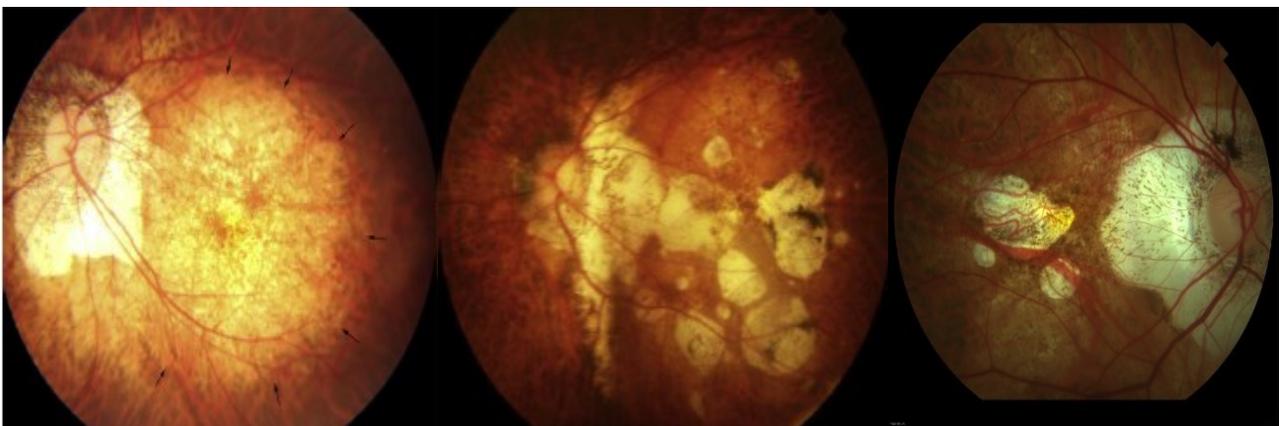
## 5. Traitement

À l'heure actuelle, il n'y a pas de traitement validé du décollement sous-rétinien associé aux MB. La littérature est pauvre sur le sujet. Les quelques résultats portant sur des cas isolés ou de petites séries sont décevants. La photocoagulation au laser des points de diffusion angiographiques (28) et les injections intra-vitréennes d'*anti-vascular Endothelial growth factor* (anti-VEGF) ne semblent pas efficaces (36).

Les résultats de la photothérapie dynamique (PDT) sur la macula sont discutés. Dans la mesure où la résolution spontanée du décollement sous-rétinien est possible dans cette pathologie, il est judicieux de ne proposer un traitement qu'aux décollements sous-rétiens persistants ou récidivants, fréquemment et rapidement, s'ils s'accompagnent d'un retentissement sur la fonction visuelle.

### III. Atrophie chorio-rétinienne

La maculopathie myopique a été caractérisée par des lésions rétiniennes et choroïdiennes diverses associées à une élongation axiale excessive du globe. Par conséquent, un système international de classification de la maculopathie myopique a été publié par une méta-analyse sur la myopie pathologique en 2015. (37) Le nouveau système a adopté la classification photographique du fond d'œil à partir d'une étude observationnelle à long terme fiable et pratique. Elle comprend cinq catégories de maculopathie myopique, y compris : absence de lésion dégénérative rétinienne, ACR diffuse, ACR focale, et l'atrophie maculaire. Trois autres caractéristiques sont : les ruptures de la membrane de Bruch, NVC, et les lésions de Fuchs. Un staphylome postérieur peut ne pas être limité à la zone maculaire et son classement est considéré dans une autre catégorie distincte.



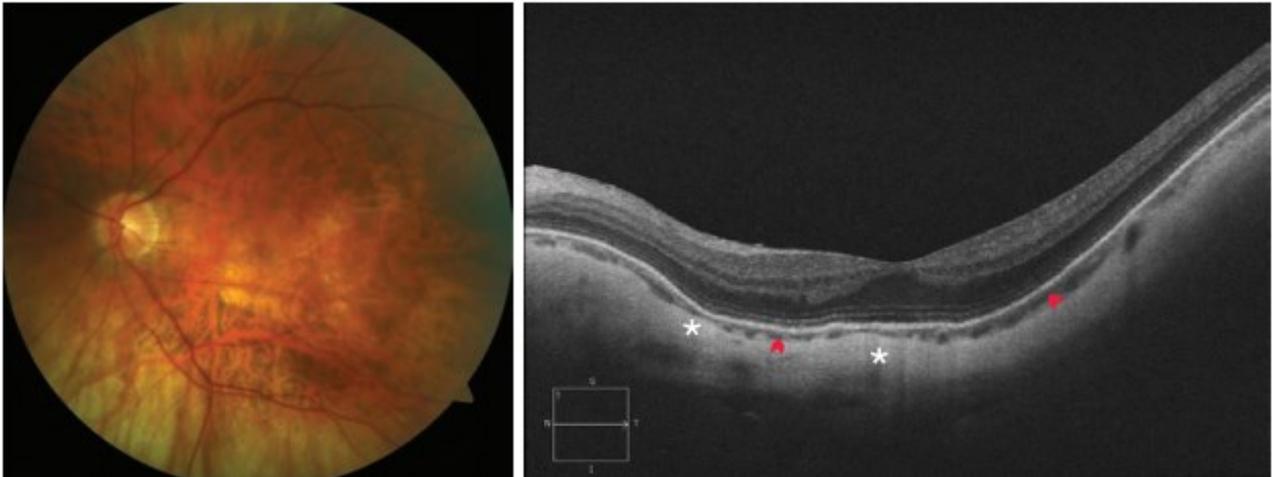
*Figure 30 : A : atrophie chorio-rétinienne diffuse ; B : atrophie chorio-rétinienne focale ; C atrophie chorio-rétinienne diffuse avec atrophie maculaire. (37)*

Spaide a analysé les caractéristiques de l'ACR avec EDI-OCT et a rapporté la réduction de l'épaisseur choroïdienne moyenne, avec l'hypoplasie de l'EPR, ce qui permet aux vaisseaux choroïdiens sous-jacents d'être plus visibles. L'atténuation est l'un des premiers signes visibles dans les yeux à forte myopie, qui commence

à se développer autour du disque optique et de la zone située entre le disque optique et la fovéa centrale. Les ruptures de la membrane de Bruch sont fines, sous forme de ligne jaune irrégulière, souvent ramifiée. OCT peut détecter la discontinuité de la membrane de Bruch et la pénétrance accrue sous-jacente. (38) Néanmoins, elle est rarement visualisée par OCT parce que les ruptures de la membrane de Bruch sont étroites. L'ACR diffuse est une atrophie de couleur jaune-blanchâtre mal définie sur la photographie du fond d'œil. L'OCT montre amincissement marqué de la choroïde dans la région de l'ACR, cependant la couche rétinienne externe peut toujours être présente. Cela pourrait expliquer la vision relativement préservée dans certains yeux avec ACR diffuse.(39)

Pour l'ACR focale, elle est représenté par une atrophie de couleur blanc-grisâtre bien définie sur les photos du fond de l'œil, qui comprend trois types : l'atrophie parcellaire qui se développe à partir de la rupture de la membrane de Bruch, l'atrophie qui se développe dans la région d'une ACR diffuse avancée et l'atrophie le long du bord du staphylome postérieur. (40) Pour les deux premiers types, les images OCT montrent une perte de photorécepteurs, d'EPR et de choroïde interne dans la région maculaire, alors que la rétine interne semble être attachée directement à la sclère. (41) Par conséquent, malgré la perte de tissu rétinien externe, la couche rétinienne interne est maintenue dans la zone d'atrophie focale. Il existe également des déficits au niveau du champ visuel correspondant à des altérations de la couche des fibres optiques au niveau des zones d'atrophie chorio-rétinienne. Néanmoins, on ne sait pas si un tel déficit est dû à un glaucome, ou à la perturbation des fibres nerveuses recouvrant l'atrophie, ou causée par un scotome réfractif. (42)

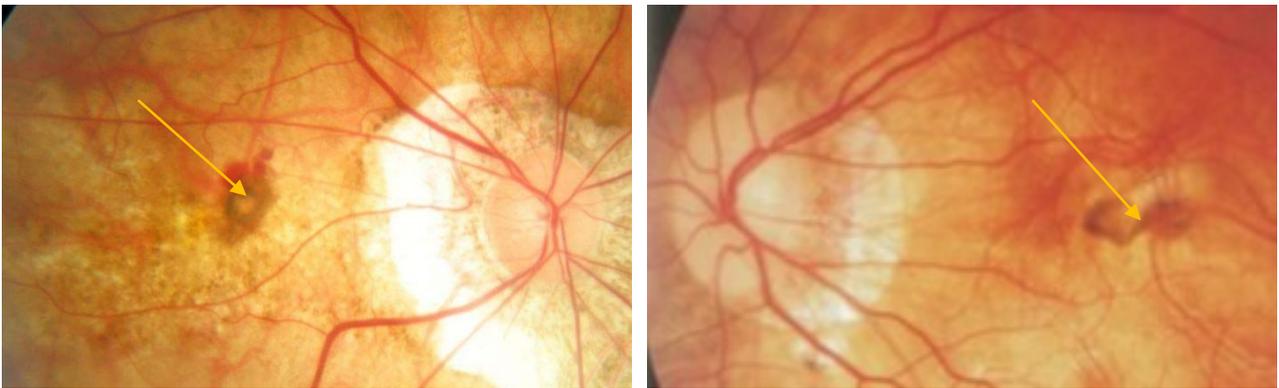
Une zone bien définie de ACR peut se développer autour de la cicatrice NVC avec élargissement progressif. OCT ne peut pas faire la différence entre le stade d'atrophie de NVC et l'atrophie focale. Leur principale différence est que le ACR associé au stade tardif du NVC est situé relativement près de la fovéa et s'agrandit circonférentiellement, En revanche, l'ACR focale implique rarement la fovéa.



En prévision de l'application répandue de l'OCT, ces caractéristiques pourraient être ajoutées au système de classification de la maculopathie myopique à l'avenir car les épaisseurs rétiniennes et choroïdiennes semblaient être utiles dans l'évaluation ACR à la myopie pathologique. Cela peut fournir un outil d'évaluation plus objectif, quantitatif et complet pour les études épidémiologiques et pour les essais cliniques thérapeutiques.

#### IV. La tache de Förster–Fuchs

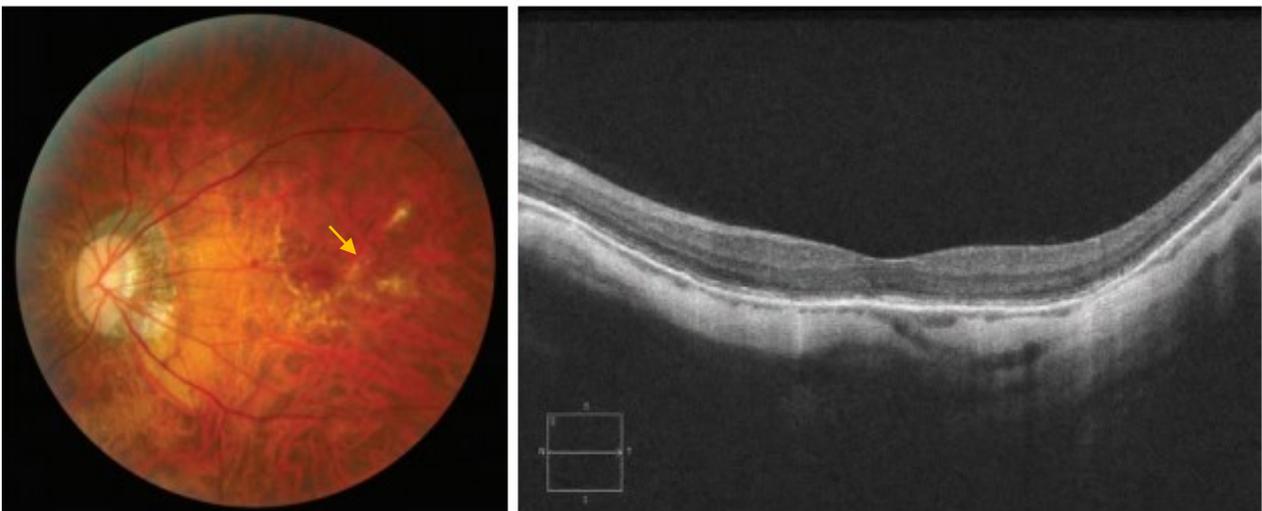
La tache de Förster–Fuchs est une lésion surélevée, pigmentée, ronde ou elliptique, fréquemment sombre, mais qui peut avoir une teinte grise, jaune, rouge ou verte. Il est nommé d'après Ernst Fuchs, qui a décrit une lésion pigmentée en 1901, et Carl Förster, qui a décrit la néovascularisation de la rétine en 1862. La tache de Forster–Fuchs est principalement une petite cicatrice formée à la suite d'une dégénérescence d'un NVC du fort myope. (43)



*Figure 31 : image du fond oeil objectivant la présence de La tache de Förster–Fuchs (43)*

## V. Rupture de la membrane de Bruch X

Les ruptures de la membrane de Bruch généralement sont associées à un staphylome postérieur. Elles apparaissent comme de multiples lignes irrégulières blanc jaunâtre, linéaires ou étoilées, généralement orientées horizontalement avec parfois des ramifications, des entrecroisements ou les deux. En AF, l'hémorragie masque plus ou moins la rupture de la membrane de Bruch sous-jacente qui apparaît hyperfluorescente par effet fenêtre. En angiographie au vert d'infracyanine, elle est mieux visible à travers l'hémorragie sous la forme d'une hypofluorescence. En OCT, l'hyperréflexive préépithéliale liée à l'hémorragie n'est pas associée à d'autres signes exsudatifs. Celle-ci se résorbe en 4 à 6 semaines, avec récupération partielle ou totale de l'acuité visuelle, mais peut récidiver. À noter qu'un tiers des yeux avec rupture de la membrane de Bruch présente une néovascularisation sous-rétinienne (44).



*Figure 32 : image du fond oeil objectivant la présence d'une rupture étoilée de la membrane de Bruch (Flèche jaune) ; Coupe d'OCT maculaire, objectivant une altération du complexe épithélium pigmentaire-choriocapillaire. (44)*

A l'OCTA on peut identifier l'absence du signal de décorrélation au niveau de la choriocapillaire en raison de la perturbation de la circulation sanguine.

## VI. **Maculopathie tractionnelle du fort myope (MTM)**

Le terme MTM a été proposé par Panozzo et Mercanti (45) en 2004 pour unifier toutes les caractéristiques anormales à l'OCT générées par des tractions en myopie pathologique. Bien que certaines de ces manifestations cliniques de MTM pourraient être observées sur l'examen ophtalmoscopique, l'OCT est nécessaire pour la confirmation diagnostic. Les yeux avec MTM incluent ceux avec : traction vitréomaculaire, membrane épirétinienne, rétinosischisis maculaire, trou lamellaire, et trou maculaire avec ou sans décollement rétinien.

L'apparition de la MTM était associée à une augmentation de la longueur axiale et de l'ACR maculaire. Des études récentes utilisant SS-OCT ont évalué la relation entre les altérations de la courbure sclérale et la pathogenèse de la MTM. La sclère avec une courbure interne irrégulière avait plus souvent un rétinosischisis maculaire. Ces observations suggèrent que le contour scléral est responsable du développement du MTM. En outre, l'OCT a montré des anomalies paravasculaires, y compris : les trous lamellaires paravasculaires, les kystes rétiniens paravasculaires (46). Les cellules gliales qui siègent autour des vaisseaux rétiniens peuvent migrer et proliférer à travers les trous lamellaires paravasculaires pour produire du collagène et déclencher la réponse proliférative et contractile de la MLI.

Shimada et al (47) ont analysé la plus grande cohorte des yeux avec MTM à ce jour avec un suivi de plus de 24 mois. Sur les 207 yeux, 11,6% ont présenté une progression vers une MTM, et les yeux présentant un rétinosischisis maculaire

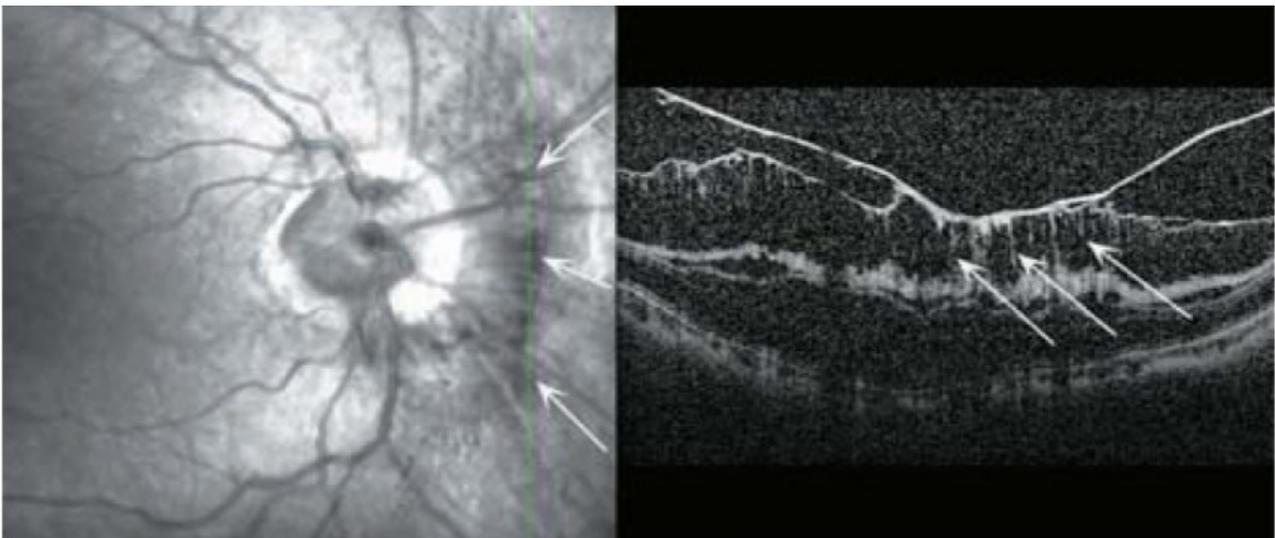
plus étendue présentait un risque significativement plus élevé de progression. Environ 4% des yeux ont montré une diminution ou une résolution complète du rétinoshisis maculaire, qui peut survenir après une libération spontanée de la traction sur la rétine.

L'indication et le moment optimal pour la vitrectomie dans les yeux avec MTM sans décollement de rétine est inconnue. Shimada et al. (48) ont recommandé une chirurgie dans les yeux avec rétinoshisis maculaire dans les stades 3 et 4. La nécessité de pelage de la LMI est également controversée. Il est indiqué lorsque la traction MLI est visible à l'OCT pour prévenir la récurrence post-opératoire de la MTM. (49) Cependant, le pelage de la LMI peut augmenter le risque de trou maculaire post-opératoire, car le décollement peut induire des ruptures dans le tissu fovéal central déjà aminci et affaibli. (50) Une chirurgie de renforcement scléral postérieur, un gaz expansible intraoculaire ont été rapportés pour traiter le rétinoshisis maculaire dans la MTM. (51) l'OCT est un outil indispensable pour le suivi des patients MTM postopératoires.

## **1. Décollement tractionnel de la membrane limitante interne**

Décollement tractionnel de la membrane limitante interne (MLI) a été rapporté chez 2,4% à 6% des personnes forts myopes. (52) La différenciation entre le décollement tractionnel de la MLI et la membrane épirétinienne est basée sur la présence de colonnes qui relie la membrane à la surface rétinienne. La nature de ces composants tractionnelles dans les yeux forts myopes reste inconnue, mais peut être due à un décollement incomplet du vitré postérieur (DPV) et à la nature multicouche de l'hyaloïde postérieure avec une fixation anormalement étroite à la rétine interne.

Dans une étude de Bando et al des fibres de collagène et des débris cellulaires ont été identifiés sur la surface interne de la MLI décollée. L'origine des cellules fibrogiales identifiées sur la MLI n'a pas été clairement déterminée ; Cependant, certains types cellulaires tels que les astrocytes, pourraient migrer à travers des petits pores de la rétine interne dans les yeux avec des trous lamellaires paravasculaires. Les cellules migrées peuvent alors produire des fibres de collagène et initier une réponse proliférative sur la MLI. La MLI peut contribuer au développement du rétinosischisis maculaire. (53) Une fixation étroite de la MLI à l'hyaloïde postérieur peut être responsable d'une différenciation difficile entre eux sur les images en coupe transversale à l'OCT.



*Figure 33 : coupe d'OCT maculaire objectivant la présence d'un décollement de la membrane limitante interne avec un épaissement rétinien. (53)*

## 2. Fovéoschisis, rétinosischisis

### a. Généralité

Le fovéoschisis du myope fort (FSMF) est une pathologie dégénérative maculaire qui conduit au développement de cavités kystiques dans les couches de la Neurorétine. Il a été décrit pour la première fois en 1938 par Rochon-

Duvigneaud, puis étayé en 1958 par Phillips sous la forme d'un décollement de rétine non rhégmotogène localisé au pôle postérieur, survenant volontiers en cas de staphylome myopique (54). Cependant, le FSMF est resté longtemps sous-diagnostiqué, en raison des limitations de l'examen du fond d'œil et de l'angiographie dans le cadre des myopies dégénératives. Il aura fallu attendre 1999 et l'essor de la tomographie par cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT]) pour que Takano et Kishi affinent sa définition, en le caractérisant par un clivage intra rétinien en région maculaire pouvant être associé à un décollement des photorécepteurs (55). L'incidence du FSMF est mal connue et probablement sous-estimée en raison de l'absence de signes fonctionnels chez certains patients myopes forts, n'aboutissant pas à la réalisation systématique d'un OCT (54). Elle est ainsi très variable selon les séries, allant de 8 à 34 % (56).

### **b. Physiopathologie**

De nombreux éléments biomécaniques et dégénératifs contribuent à la physiopathogénie du FSMF créant progressivement étirement, dissociation des couches rétiniennes avec des phases d'aggravation plus ou moins rapides. Outre son apport pour le diagnostic des FSMF, l'OCT a contribué à une meilleure compréhension de sa physiopathologie. Le FSMF est une forme particulière des syndromes tractionnel maculaires. Dans la myopie forte, la rétine se trouve dans une situation particulièrement instable, étirée et distendue par des forces opposées. Une étude de Vanderbeek et al. En 2012 visant à identifier les différents types de tractions exercées sur la rétine du myope fort a relevé quatre mécanismes intriqués : un détachement vitréen périfovéal postérieur ; une non-

conformité de la membrane limitante interne (MLI) native ; une membrane épirétinienne (MER) ; une couche vitrénne corticale résiduelle après le détachement vitréen postérieur (57). D'autres auteurs ont évoqué l'implication d'éléments intrinsèques à la rétine amincie avec une MLI tendue et des artérioles rétiniennes raccourcies.

Dans une étude de Bando et al., des fibres de collagène et des débris cellulaires ont été identifiés à la surface interne de la MLI exfoliée des yeux avec FSMF dans 70 % des cas (58). Ces cellules synthétisent des fibres de collagène initiant une réponse proliférative sur la MLI. Celle-ci, rigidifiée, majore la traction statique tangentielle et antérieure s'opposant à l'adaptation rétinienne sur le staphylome postérieur et contribue au développement du FSMF et son évolution vers un trou maculaire.

### **c. Clinique**

Les FSMF présentent une symptomatologie très variable. Ils peuvent être asymptomatiques (du fait de la dégénérescence myopique chorioretinienne sous-jacente) ou être à l'origine d'une baisse d'acuité visuelle et/ou de métamorphopsies. Ces signes fonctionnels ne sont de loin pas pathognomoniques du FSMF, il affecte 9 à 20 % des yeux myopes avec staphylome (59), classiquement le myope fort, avec une prédominance féminine. Le patient signale une baisse visuelle progressive sur plusieurs mois voire années. Les métamorphopsies sont généralement présentes et identifiées par le patient qui, cependant, éprouve des difficultés à préciser la date d'apparition des symptômes. La vision de loin est en général naturellement limitée, en raison de la myopie forte, et reste longtemps peu modifiée. La lecture sans addition excessive devient

plus « fatigante » avec une perte progressive du plaisir de lire. La lecture de très près, sans correction, n'a qu'une valeur anecdotique ne permettant qu'un déchiffrage et sous-évalue l'atteinte maculaire réelle.

Le diagnostic de FSMF reste difficile à porter par simple examen du fond d'œil. En effet, une vision nette et claire de l'interface vitréo-rétinienne est généralement impossible en raison de la déformation secondaire au staphylome, d'un trouble des milieux ou encore de l'absence d'uniformité de l'épithélium pigmentaire maculaire sous-jacent. Seuls les stades avancés sont facilement décelables au fond d'oeil, lorsque la neurorétine est décollée de manière étendue, ou quand un trou maculaire associé ou non à un décollement de rétine postérieur s'est déjà développé (60).

#### **d. Paraclinique**

À l'instar de la biomicroscopie, les rétinophotographies, l'angiographie et l'échographie en mode B ne sont que peu contributives au diagnostic positif de forme modérée de FSMF (60). Comme l'avait démontré Gallemore, l'OCT est l'outil le plus sensible pour porter le diagnostic de FSMF. Il permet de visualiser les dissociations caractéristiques des couches rétiniennes et d'écarter certains diagnostics différentiels de baisse d'acuité visuelle dans un contexte de myopies dégénératives. En OCT, le FSMF atteint l'ensemble des couches de la rétine. Il se présente classiquement sous la forme d'une rétine épaissie en région maculaire, secondaire à un clivage entre la rétine externe fine, flexible et plutôt hypo-réfléctive, et la rétine interne plus épaisse, rigide et hyperréfléctive. Au sein de cette rétine schisique, il existe un espace hypo-réfléctif, reliant la rétine interne à la rétine externe, associé à un aspect de colonnes tissulaires correspondant

vraisemblablement aux cellules de Müller résiduelles. D'autres signes peuvent être visibles tels que des logettes d'œdème intrarétinien ou des trous lamellaires (61). Plusieurs stades évolutifs ont été décrits. Initialement, le FSMF se présente comme un rétinosischisis pur au sein des couches nucléaires et plexiformes externes. Le retentissement fonctionnel est souvent modeste. Des acuités visuelles de l'ordre de 0,3 à 0,6 sont habituelles en l'absence d'autres anomalies maculaires. Par la suite, lorsque les forces fractionnelles exercées sur la rétine l'empêchent de se conformer à la configuration du staphylome, un décollement du neuroépithélium fovéolaire peut apparaître. C'est à ce stade qu'une baisse d'acuité visuelle franche peut être perçue par le patient. Dans les stades plus avancés, un trou maculaire par amincissement extrême des couches externes de la fovéa, voire un décollement de rétine peuvent survenir (61). Parmi les images OCT souvent spectaculaires, certaines sont fréquentes dans le FSMF : les images de stratifications multiples pré-rétiniennes correspondent à plusieurs entités histologiques avec des schisis de la MLI, des MER plus ou moins clivées et des schisis de l'hyaloïde postérieure. Dans les FSMF, la rétine externe peut paraître longtemps respectée expliquant la discordance entre une fonction visuelle relativement conservée et des déstructurations sévères de la rétine interne. Certaines altérations discrètes de la rétine externe sont à rechercher en spectral-domain optical coherence tomography (SD-OCT). Le coton Ball Sign décrit par Tsunoda et al. se définit par une région ronde ou diffuse hyperréfléctive au centre de la fovéa entre la ligne des segments internes et latéral (portion ellipsoïde) et les terminaisons des photorécepteurs (62). Au stade précoce du FSMF, une petite quantité de liquide sous-rétinien peut être détectée en SD-OCT, plus ou moins associée à une rupture de la rétine neurosensorielle et à une MER en plus de la

traction vitréomaculaire (63). Il est ainsi possible de suivre les changements architecturaux dans les couches rétiniennes au cours de la progression de la myopie axiale et de l'étirement du globe. En SD-OCT, la vacuolisation intrarétinienne est retrouvée dans 49,5 % des yeux myopes forts, alors que leur incidence en ophtalmoscopie n'est que de 24,4 % (54). Le swept-source OCT permettrait de mieux voir les structures rétino-choroïdiennes, le vitréo-schisis et le schisis périphérique. La morphologie du FSMF peut être classée en deux types : avec ou sans détachement fovéolaire, selon les forces d'adhésion cellulaire, plus ou moins affaiblies entre les cellules de la rétine neurosensorielle et le niveau d'atrophie de la rétine.

À partir de ces éléments, il convient de distinguer deux présentations différentes de FSMF avec des implications thérapeutiques différentes :

- Le FSMF isolé, sans décollement de la couche des photorécepteurs ou trou maculaire. Le retentissement fonctionnel est souvent modeste.
- Le FSMF compliqué soit d'un décollement de la couche des photorécepteurs, soit d'une ouverture isolée de la couche des photorécepteurs (trou maculaire de la rétine externe) ou d'un trou maculaire de pleine épaisseur, soit par association de ces formes.

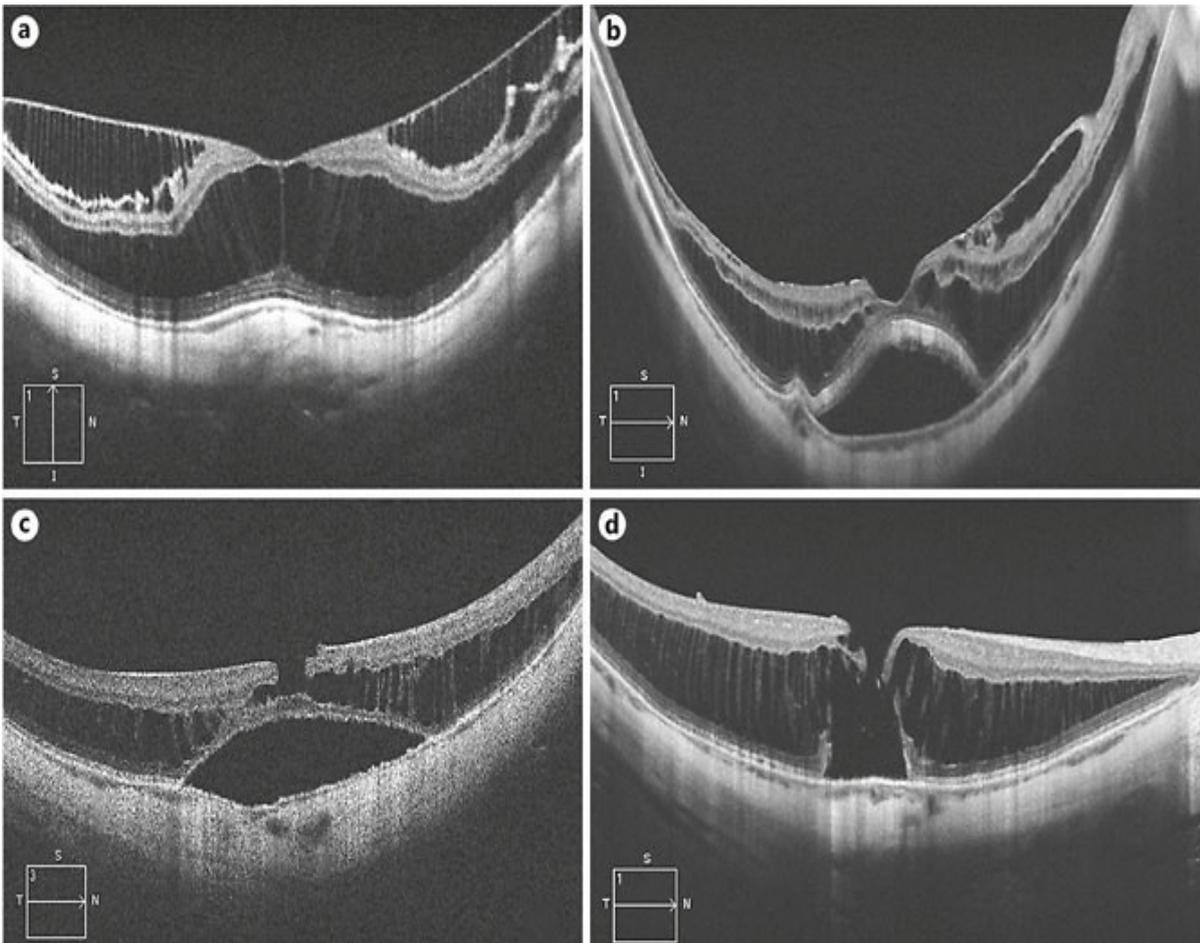
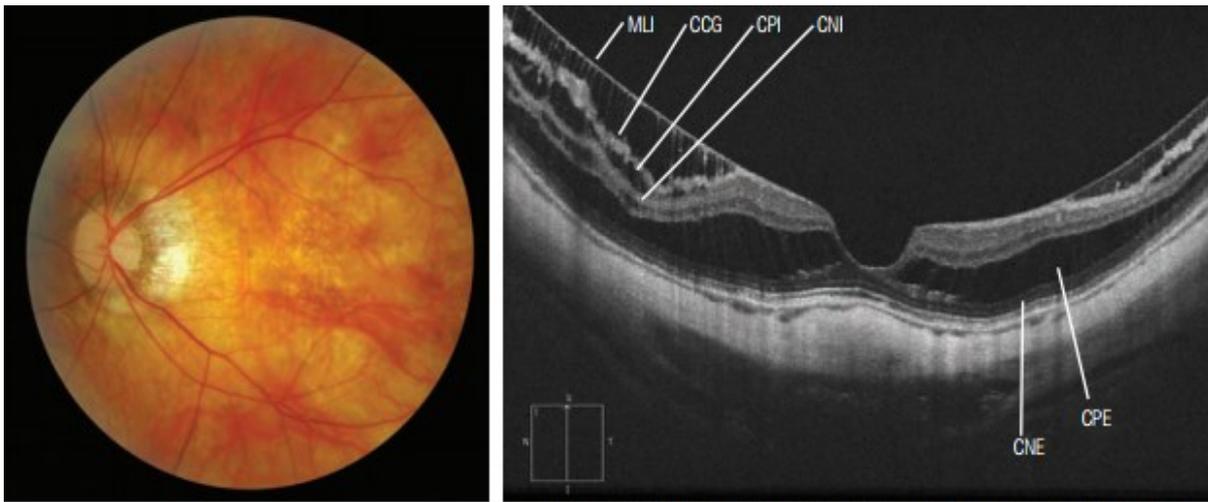


Figure 34 : A : coupe d'OCT maculaire objectivant un fovéoschisis. B : coupe d'OCT maculaire objectivant un fovéoschisis compliquée d'ouverture isolée de la couche des photorécepteurs C : coupe d'OCT maculaire objectivant un fovéoschisis compliquée d'ouverture isolée de la couche des photorécepteurs avec aspect de trou lamellaire D : coupe d'OCT maculaire objectivant un fovéoschisis compliquée de trou maculaire (60)

### e. Traitement

Le traitement de choix du FSMF est la vitrectomie permettant de lever toutes les contraintes tractionnelles exercées sur la macula, afin qu'elle puisse retrouver une morphologie moins altérée en épousant la forme du staphylome. Il n'y a pas actuellement de consensus sur les indications chirurgicales. Le traitement du FSMF n'est jamais une urgence (sauf en cas de décollement rétinien étendu), la rétine d'un myope fort semblant paradoxalement capable de supporter des contraintes qui seraient intolérables chez les non-myopes. En l'absence d'autres

complications maculaires, il est licite d'en poser l'indication chirurgicale lorsqu'il existe une aggravation fonctionnelle documentée sur plusieurs mois ou une aggravation anatomique majeure (augmentation de la hauteur du FSMF ; apparition d'un décollement fovéolaire, d'un trou maculaire ou d'un décollement de rétine) (61).



MLJ : membrane limitante interne ; CCG : couche des cellules ganglionnaires ; CPI : couche plexiforme interne ; CNI : couche nucléaire interne ; CPE : couche plexiforme externe ; CNE : couche nucléaire externe.

Doc 2

Figure 35 : coupe d'OCT maculaire objectivant un fovéoschisis avec détachement de la membrane limitante interne. (61)

### 3. Trou maculaire

#### a. Généralité

La formation des trous maculaires dans les yeux myopes a de multiples étiologies. L'expansion du globe, les composantes tractionnelles et la NVC, peuvent créer des trous maculaires ou lamellaires. Chez les myopes asymptomatiques, les trous maculaires ont été détectés dans 6,26% des cas. (18)

La formation des trous maculaires a tendance à se produire à un jeune âge par rapport aux trous maculaires idiopathique. Le degré de myopie et la longueur axiale ont une corrélation inverse avec l'âge de début du trou maculaire. (64) La

formation de ces trous peut être liée au début précoce de la dégénérescence vitréenne avec développement de la traction tangentielle de l'hyaloïde postérieure prémaculaires. (64) Ces yeux peuvent en outre, progresser vers un décollement de la rétine qui peut être limité au pôle postérieur ou peut-être même un décollement rétinien total. (65)

### **b. Diagnostic clinique**

Le trou maculaire se présente comme un défaut rond de la rétine maculaire, de pleine épaisseur, à bord net. Dans la moitié des cas environ, il existe des points blanc jaunâtre reposant sur l'épithélium pigmentaire mis à nu. Leur nombre (de 1 à 15) et leur siège sont variables dans le temps. Ils correspondent à des proliférations focales de l'épithélium pigmenté. Le bord du trou est souvent épaissi par un œdème microkystique et légèrement décollé de l'épithélium pigmentaire. Il est possible de voir l'opercule préfovéolaire. Cet « opercule » est généralement plus petit que le trou, translucide, discrètement jaune ; il est très légèrement mobile avec les mouvements oculaires mais revient immédiatement à sa place.

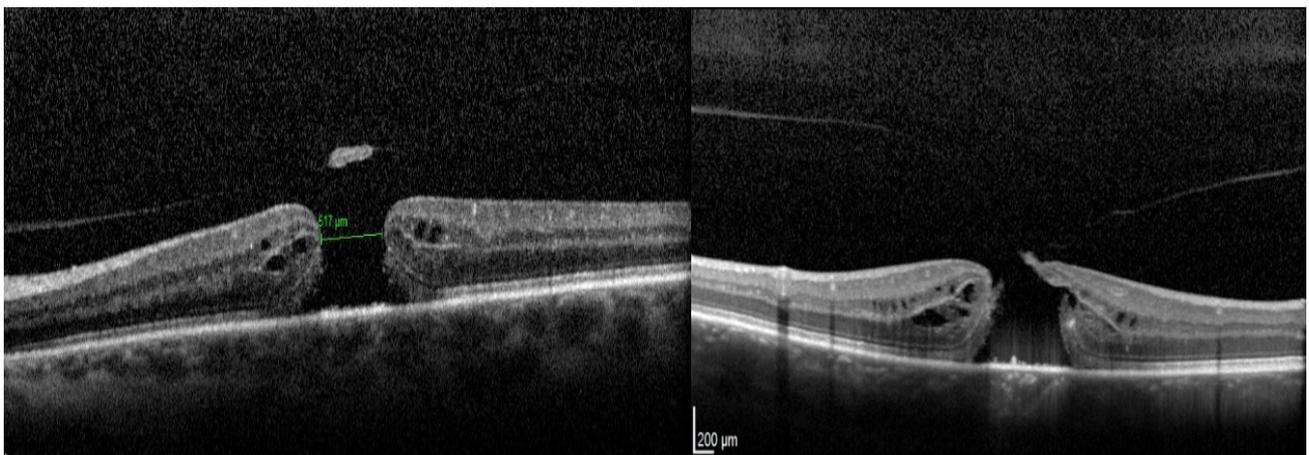
Une membrane épimaculaire peut apparaître autour du trou mais elle entraîne rarement un plissement de la limitante interne. La fréquence d'apparition d'une membrane augmente avec la taille du trou et l'ancienneté de celui-ci (66). En biomicroscopie, cette membrane ne provoque qu'un discret reflet. On recherche la présence d'un décollement postérieur du vitré (DPV) dit complet, qui se caractérise au biomicroscope par la détection de la hyaloïde postérieure contenant l'anneau prépapillaire mobile devant la papille et la région maculaire.

Un examen de la périphérie est systématique, à la recherche de lésions rhégmentogènes que l'on pourrait traiter avant une éventuelle chirurgie.

### c. Examen complémentaire

En OCT, le trou maculaire constitué se présente comme une ouverture de pleine épaisseur au centre de la macula. Il n'existe à son niveau, contrairement au trou lamellaire ou pseudo-trou, aucune interposition de tissu rétinien entre la cavité vitréenne et l'épithélium rétinien.

La mesure du diamètre horizontal d'un TM est réalisée en utilisant la fonction « caliper » d'un OCT. La largeur minimale du trou est mesurée au point le plus étroit du trou, au milieu de la rétine, en prenant une ligne parallèle à l'épithélium pigmentaire rétinien (67).



*Figure 36 : coupe d'OCT maculaire objectivant la présence d'un trou maculaire. (67)*

Plusieurs classifications des trous maculaires ont été utilisées. Les deux principales étaient celle de Gass (68) fondée sur la biomicroscopie et la classification fondée sur l'OCT (34). Depuis 2013, l'International Vitreomacular Traction Study Group Classification a rédigé une classification intégrant les AVM, les TVM et les TM de pleine épaisseur. Cette classification différencie

les trous maculaires en fonction de la présence d'une traction vitréorétinienne sur les bords de trou et en fonction de la taille du trou (67)

• Corrélations entre la terminologie actuelle et la nouvelle terminologie

Terminologie OCT* actuelle <sup>(9)</sup>		Nouvelle terminologie OCT (IVTS** Group) <sup>(10)</sup>
Stade 1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Stades 1A et 1B : menace de TM</li> <li>• Syndrome de TVM (le plus souvent avec membrane épirétinienne maculaire)</li> </ul>	<b>TVM</b>
Stade 2	TM avec détachement incomplet de l'opercule, tiré de manière oblique par la hyaloïde postérieure incomplètement décollée	<b>TM avec TVM<sup>†</sup></b>
Stade 3	TM sans DPV <sup>‡</sup> complet (vitré détaché de la fovéa mais adhérent à la papille, en OCT)	<b>TM sans TVM<sup>†</sup></b>
Stade 4	TM de taille variée avec DPV complet avec un anneau de Weiss	<b>TM sans TVM<sup>†</sup></b>
Taille du TM	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TM ≤ 250 µm</li> <li>• TM &gt; 250 µm - ≤ 400 µm</li> <li>• TM &gt; 400 µm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TM petit</li> <li>• TM moyen</li> <li>• TM grand</li> </ul>
Cause du TM	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TM idiopathique</li> <li>• TM non idiopathique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TM primaire (par TVM)</li> <li>• TM secondaire</li> </ul>

**d. Traitement**

Le pronostic des trous maculaires s'est nettement amélioré depuis l'avènement de la vitrectomie. La plupart peuvent bénéficier d'un traitement efficace tant sur le plan anatomique que fonctionnel. Cependant, certaines situations peuvent remettre en question l'indication chirurgicale : trou ancien, trou de grande taille, pathologies rétiniennes associées.

#### 4. Trou maculaire lamellaire

Il s'agit d'un défaut rétinien n'intéressant que la partie interne de l'épaisseur de la rétine, avec respect de la couche des photorécepteurs, les contours fovéolaires sont irréguliers, schisis rétinien typiquement entre la couche plexiforme externe et la couche nucléaire interne. Il résulte de la séparation vitréo-fovéolaire au cours du décollement postérieur du vitré lorsque l'adhérence vitréo-fovéolaire était trop importante (Figure 10). Lors de cette séparation, le toit du kyste fovéolaire peut s'arracher et former alors un opercule qui est situé au niveau de l'hyaloïde postérieure.

L'acuité est souvent abaissée mais reste relativement bonne (0,3 à 0,6). L'OCT montre qu'il n'y a pas de défaut rétinien de pleine épaisseur. L'aspect OCT caractéristique associe un élargissement de la dépression fovéolaire, dont le fond est aminci et irrégulier, un clivage du bord fovéolaire, une épaisseur maculaire normale et inconstamment un opercule préfovéolaire. Il n'y a pas de membrane contractile à la surface de la rétine. (34)

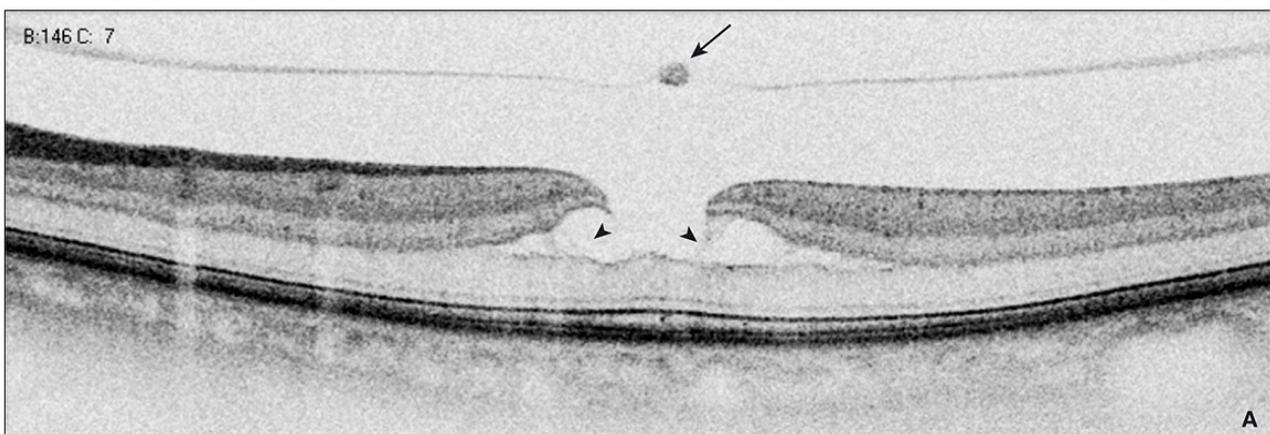


Figure 37 : coupe d'OCT maculaire objectivant la présence d'un trou lamellaire maculaire avec opercule en regard. (Flèche noire) (34)

Classiquement, la chirurgie maculaire était réservée aux trous maculaires complets, les trous lamellaires étant une contre-indication à la chirurgie.

Néanmoins, les trous lamellaires maculaires peuvent entraîner des signes fonctionnels aussi handicapants qu'un trou maculaire complet. Donc, il semble être une option thérapeutique à proposer aux patients symptomatiques. Des études prospectives devront être menées pour étudier le bénéfice de la chirurgie à plus grande échelle et pour la codifier.

## 5. Membrane épirétinienne

### a. Généralité

Les membranes épirétiniennes maculaires (MEM) sont constituées d'un tissu fibro-cellulaire non vascularisé qui a proliféré à la surface de la rétine maculaire (69). En se contractant, elles provoquent un plissement plus ou moins sévère de la macula et peuvent entraîner une gêne fonctionnelle. Elles sont idiopathiques dans 80 % des cas (70), ou peuvent être secondaires à diverses affections telles qu'un décollement de rétine opéré, ou des rétinopathies vasculaires ou inflammatoires (71).

La cascade d'événements qui conduit ces cellules à migrer et à proliférer à la surface de la rétine en l'absence de déchissance rétinienne décelable reste largement inconnue. La localisation de cette membrane à la macula reste inexpliquée. On sait cependant qu'il existe une relation chronologique entre le DPV et l'apparition de la MEM. En effet, les MEM surviennent presque toujours après un DPV.

## **b. Diagnostic clinique**

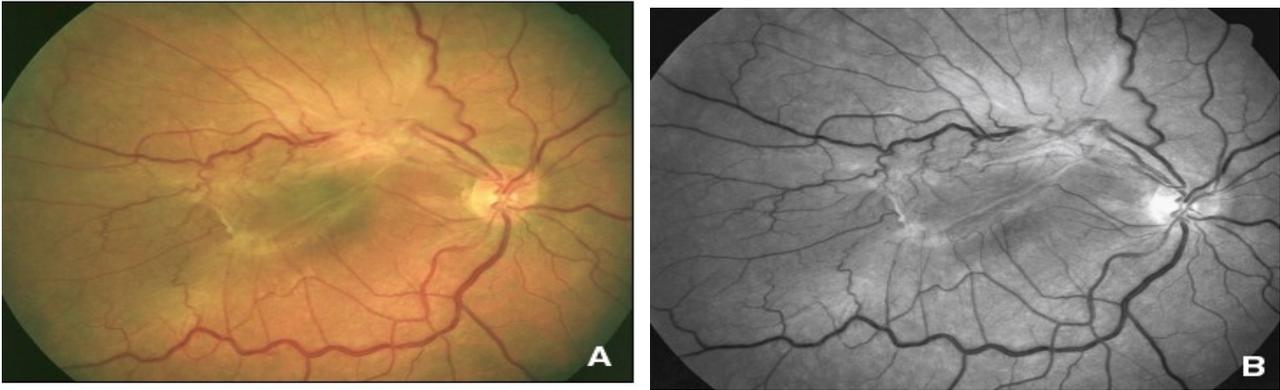
Les MEM sont essentiellement retrouvées après l'âge de 50 ans même s'il existe plus rarement des membranes juvéniles. Les deux sexes semblent également touchés. Leur fréquence semble plus importante dans les yeux opérés de cataracte.

Les MEM sont souvent asymptomatiques, découvertes lors d'un examen systématique du fond d'œil. Si la prévalence des membranes après 50 ans est de près 7 %, seulement près de 2 % des yeux ont de véritables plis rétiniens et une proportion faible de ces patients présentent des signes fonctionnels suffisants pour justifier un traitement (71). Les membranes peuvent en effet provoquer un syndrome fonctionnel maculaire plus ou moins marqué, associant une baisse d'acuité visuelle (AV), des métamorphopsies et un scotome central relatif.

Le diagnostic de MEM est essentiellement biomicroscopique. L'examen à la lampe à fente permet de bien mettre en évidence le reflet brillant de la membrane. L'éclairage avec le filtre bleu vert permet de mieux voir la membrane ainsi que le pigment xanthophylle contracté et/ou étiré.

Au fond d'œil, la membrane est visible au niveau de la macula sous l'aspect d'un voile transparent recouvrant la rétine, avec parfois une déformation des vaisseaux à destinée maculaire. Elle peut, dans certains cas, se limiter à un simple reflet brillant cellophane plus ou moins étendu sur le pôle postérieur. Le pigment xanthophylle maculaire apparaît plus ou moins, contracté et étiré ou en position ectopique, le plus souvent décalé en temporal, vers le haut ou le bas, expliquant certains cas de diplopie (72). L'épaississement de la rétine est le signe le plus constant des MEM ayant entraîné une baisse d'AV. Il peut être visible dès l'examen biomicroscopique surtout s'il est accompagné d'un aspect microkystique de la

rétilne épaislie, cependant, dans la majorité des cas, c'est la tomographie en cohérence optique (OCT) qui permet de constater l'épaississement rétilnien. La modification des trajets vasculaires est un bon indicateur de la déformation rétilnienne induite par la constriction de la membrane.



*Figure 38: A. Rétinographie couleur : membrane opaque plissant le pôle postérieur. B. Rétinographie en lumière verte montrant la constriction des vaisseaux temporaux supérieurs et l'étirement des vaisseaux temporaux inférieurs. (71)*

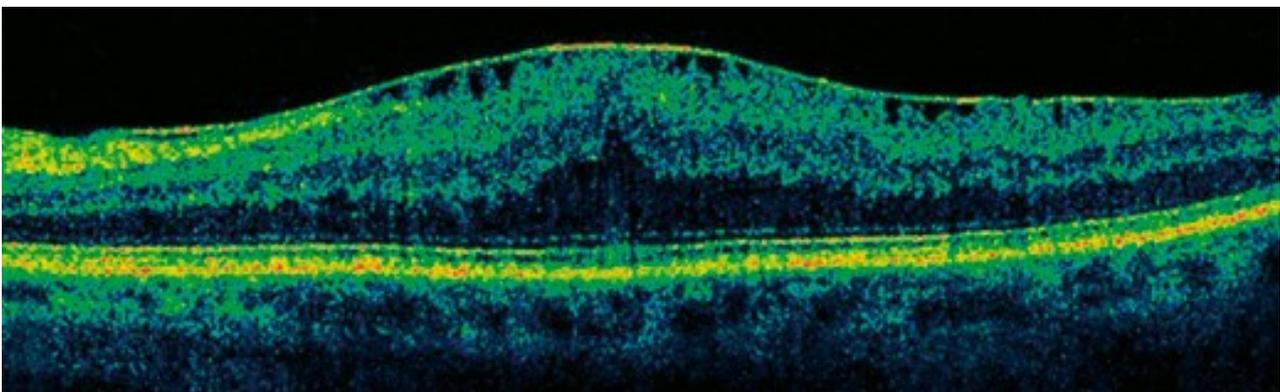
Les MEM sont le plus souvent peu évolutives. Le suivi montre habituellement qu'il s'agit d'un processus prolifératif déjà autolimité. Il existe une seule étude de population à 5 ans concernant l'évolution des MEM : elle montre que le risque pour une membrane cellophane de s'aggraver et d'entraîner un plissement maculaire est de 9,3 % à 5 ans (73).

### **c. Examen complémentaire**

L'OCT est désormais devenu un examen incontournable permettant de confirmer le diagnostic. Il permet de mettre en évidence d'éventuelles connexions entre la membrane et l'hyaloïde postérieure lorsqu'elles existent (syndrome de traction vitréomaculaire), de détailler le profil caractéristique des pseudo-trous maculaires, et d'effectuer une mesure précise de l'épaississement rétilnien. Enfin, l'analyse détaillée des modifications intrarétiniennes induites par la membrane

(présence de kystes intrarétiniens, de dépôts profonds ou de modifications des couches rétiniennes externes) est également possible, permettant ainsi d'effectuer un suivi précis des altérations et de dégager des facteurs pronostiques sur l'évolution spontanée ou postopératoire (74). Enfin, il peut guider le geste opératoire, notamment en localisant les bords libres de la MEM, permettant ainsi de faciliter la reconnaissance de la zone d'amorçage de la dissection.

La toute première génération de l'OCT montrait inconstamment la membrane elle-même (75). L'avènement des OCT *spectral domain* permet la visualisation des MEM avec une grande précision, et semblerait même aider à poser l'indication chirurgicale. Dans tous les cas de membranes épimaculaires symptomatiques, il existe au minimum un effacement de la dépression fovéolaire et, dans la plupart des cas, une ligne du profil antérieur de la rétine convexe et plus ou moins irrégulière en fonction de l'importance du plissement. L'obtention d'images « en face » permet également de mieux apprécier la surface rétinienne.



*Figure 39 : coupe en OCT horizontale : la membrane est visible sous forme d'une ligne hyperréfléctive pré-rétinienne. Noter l'épaississement maculaire, avec disparition de la dépression fovéolaire. (75)*

L'angiographie à la fluorescéine n'est pas de réalisation systématique, mais est utile lorsqu'il existe des logettes intrarétiniennes associées à la membrane visible sur l'OCT. L'angiographie visualise plus facilement que l'examen clinique

les anomalies de trajet vasculaire : vaisseaux étirés ou tortueux. La zone avasculaire centrale peut paraître plus ou moins, contractée et étirée ou en position ectopique, le plus souvent décalée en temporal, vers le haut ou le bas expliquant certains cas de diplopie (72).

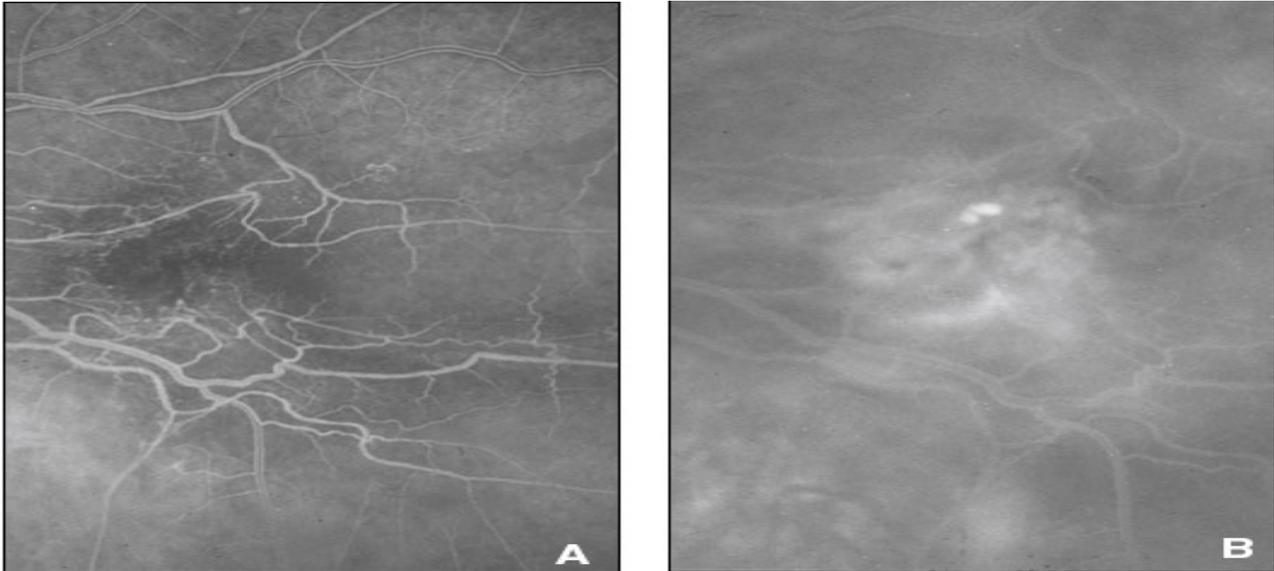


Figure 40 : Angiographie : la contraction de la membrane a induit une tortuosité accentuée des vaisseaux maculaires et une diffusion intense de colorant remplissant des logettes cystoïdes. (72)

#### **d. Traitement**

Le pelage chirurgical des membranes épimaculaires a été publié par Machemer en 1978 (72). D'abord réservée aux membranes secondaires, cette chirurgie s'est considérablement développée depuis lors et s'adresse principalement aux membranes idiopathiques.

L'intervention chirurgicale doit être proposée dès lors qu'il existe une gêne visuelle nettement ressentie par le patient, qu'il s'agisse d'une baisse d'AV, de métamorphopsies invalidantes ou encore d'une perte du sens du relief. Dans la plupart des études publiées, la majorité des patients ont une AV avant l'intervention inférieure à 2/10, mais les indications se sont progressivement élargies. Il est maintenant commun d'opérer dès que l'AV est descendue à 5/10

ou moins, si le patient perçoit la gêne visuelle. Dans quelques cas, bien que l'AV soit relativement conservée ( $> 5/10$ ), les patients se plaignent de métamorphopsies, rendant la lecture particulièrement pénible ou de diplopie, ou de perte du sens du relief lié à la déformation des images issues de l'œil atteint. Ces différents symptômes justifient aussi l'intervention malgré une AV apparemment encore assez bonne.

## VII. Développement futur

Même si les appareils de l'OCT se sont améliorés au fil du temps, la longueur axiale extrême des yeux forts myopes représente encore des défis pour l'imagerie. Des balayages ultra-larges peuvent être nécessaires pour imager l'étendue totale d'un œil fort myope et de toute la courbure interne postérieure.(76) En outre, l'OCT en face peut fournir des évaluations topographiques du segment postérieur avec une évaluation localisée des changements point par point. (77) Et en raison de la résolution élevée de l'OCT-SD, de sa vitesse de balayage élevée et de sa commodité, elle a le potentiel de remplacer l'IRM 3D dans l'évaluation et la classification du staphylome postérieur.

La chirurgie assistée par l'OCT en face dans les yeux myopes avec trou maculaire peut faciliter la visualisation des structures tractionnelles prémaculaires.

## VIII. Les avantages et les limites de notre étude

Ces résultats sont en accord avec des études antérieures dans lesquelles les mêmes éléments morphologiques de la maculopathie myopique ont été décrites. (18) (19) (20) (21) Poursuivant les précédentes études hospitalières de la maculopathie du fort myope, notre étude a fourni de nouvelles données sur le pourcentage de ces atteintes définis par l'OCT maculaire.

Les limites potentielles de notre étude devraient être mentionnées. Premièrement, comme dans toute étude fondée sur la population, le taux de non-participation ou de non-disponibilité des résultats d'examen peut avoir de l'importance. Dans notre étude, des images OCT lisibles de la macula étaient disponibles pour 94,06% des participants. Deuxièmement, l'OCT ne

pouvait pas distinguer entre un corps vitréen complètement attaché et un DPV complet. Tous les chiffres présentés dans cette étude ne se rapportent donc qu'à un DPV incomplet du vitré.



---

## F. CONCLUSION

---



Les maculopathies myopiques constituent la première cause de malvoyance, Ceux-ci se traduisent cliniquement par une baisse de la vision le plus souvent de près, parfois associée à une impression de vision déformée.

De nombreuses avancées ont été récemment réalisées dans l'approche clinique et thérapeutique de cette maladie. Les examens d'imagerie moderne (tomographie en cohérence optique, angiographie numérisée permettent de dépister plus précocement les lésions rétiniennes chez les patients myopes. Une meilleure compréhension des mécanismes conduisant à cette complication pourra peut-être déboucher sur de nouvelles perspectives thérapeutiques.

En conclusion, un patient éduqué est capable de reconnaître rapidement les symptômes du syndrome maculaire et un ophtalmologiste vigilant contribueraient à réduire la morbidité oculaire due aux complications maculaires de la forte myopie.



---

## G. RESUME

---



## I. Résumé

### 1. Introduction

La myopie forte résulte d'un allongement excessif de la longueur axiale du globe oculaire. Elle est caractérisée par des modifications réfractives et biométriques mais surtout par des modifications chorio-rétiniennes qui en font toute la gravité. Sur le plan épidémiologique, on note une augmentation de son incidence, notamment dans les populations asiatiques ; sa progression étant influencée par des facteurs génétiques et environnementaux, notamment par les habitudes de lecture. Grâce aux techniques actuelles d'exploration rétinienne, au premier rang desquelles se trouve l'*optical coherence tomography* (OCT), beaucoup de complications ont pu être mieux précisées et de nouvelles possibilités thérapeutiques se sont développées.

### 2. Objectif de l'étude

Evaluer l'apport de la tomographie par cohérence optique dans le diagnostic des maculopathies du fort myope.

### 3. Matériels et méthodes

- Il s'agit d'une étude prospective observationnelle, menée au service d'ophtalmologie CHU Hassan II de Fès, entre janvier 2016 et décembre 2017.
- Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet.
- La saisie des données est faite sur Excel et l'analyse descriptive est faite par le logiciel Epi-info.

### 4. Résultats

Nous avons recensé dans notre étude 187 patients soit 353 yeux, L'âge moyen de nos patients est de 41,2 ans, avec une prédominance féminine, La MAVC moyenne est à 4/10. L'équivalence sphérique moyenne à -9.8 dioptries. Parmi les 374 yeux, 5,94% des images d'OCT n'ont pas pu être examinées à cause du trouble vitréen ou d'une cataracte. La maculopathie du fort myope la plus fréquente était : l'atrophie chorio-rétinienne retrouvée dans 36,26% des cas, suivie

par le décollement postérieur incomplet du vitré dans 28,32%, néovascularisation choroïdienne dans 26,06%, macula bombée dans 20.11%, membrane épirétinienne dans 10.76%, schisis maculaire dans 7,93%, trou maculaire dans 5,94%, rupture de la membrane de Bruch dans 4,53%, trou lamellaire dans 1,41% et en dernier décollement de la membrane limitante interne dans 1,13% des cas.

## 5. Discussion

En plus du vice de réfraction important occasionné, la myopie forte s'accompagne de modifications dégénératives des tissus oculaires notamment la sclère et la rétine responsables de la malvoyance et des différentes complications qui peuvent entraîner la perte fonctionnelle du globe oculaire,

La tomographie en cohérence optique en mode spectral domain (SD OCT), avec ses coupes longitudinales et coronales, a grandement facilité l'étude de l'anatomie postérieure vitréorétinienne chez les myopes forts et a permis, grâce à l'image confocale, de préciser le siège exact des lésions. L'utilisation de nouvelles générations d'appareils d'OCT de très haute résolution tel que le « *swept Source* » ou l'OCT en face permettront une meilleure étude de ces anomalies dont la physiopathologie reste encore mal élucidée.

## 6. Conclusion

De nombreuses avancées ont été récemment réalisées dans l'approche clinique et thérapeutique de cette maladie. Les examens d'imagerie moderne ([tomographie en cohérence optique](#), [angiographie numérisée](#)) permettent de dépister plus précocement les lésions rétiniennes chez les patients myopes. Une meilleure compréhension des mécanismes conduisant à cette complication pourra peut-être déboucher sur de nouvelles perspectives thérapeutiques.



---

## H. REFERENCE

---



## **Référence**

1. Resnikoff S, Pascolini D, Mariotti SP, Pokharel GP. Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors in 2004. *Bull World Health Organ.* janv 2008;86(1):63- 70.
2. Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw S-M. Myopia. *Lancet Lond Engl.* 5 mai 2012;379(9827):1739- 48.
3. Rein DB, Zhang P, Wirth KE, Lee PP, Hoerger TJ, McCall N, et al. The economic burden of major adult visual disorders in the United States. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. déc 2006;124(12):1754- 60.
4. Liang YB, Friedman DS, Wong TY, Zhan SY, Sun LP, Wang JJ, et al. Prevalence and causes of low vision and blindness in a rural chinese adult population: the Handan Eye Study. *Ophthalmology.* nov 2008;115(11):1965- 72.
5. Xu L, Wang Y, Li Y, Wang Y, Cui T, Li J, et al. Causes of blindness and visual impairment in urban and rural areas in Beijing: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology.* juill 2006;113(7):1134.e1-11.
6. ANATOMIE Œdèmes maculaires [Internet]. [cité 22 janv 2018]. Disponible sur: <http://www.sfo.asso.fr/professionnels/rapport-2016-oedemes-maculaires>
7. macula - Dictionnaire des Sciences Animales [Internet]. [cité 10 mai 2018]. Disponible sur: <http://dico-sciences-animales.cirad.fr/liste-mots.php?fiche=16524&def=macula>
8. La rétine, biochimie et neurologie | Dossier [Internet]. [cité 10 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.futura-sciences.com/sante/dossiers/medecine-oeil-vision-dela-vision-667/page/5/>
9. PHYSIOLOGIE [Internet]. [cité 22 janv 2018]. Disponible sur: [http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/memoires/e\\_memoires/1-16.pdf](http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/memoires/e_memoires/1-16.pdf)
10. Bâtonnets et cônes [Internet]. [cité 10 mai 2018]. Disponible sur: <http://anyyx.free.fr/Schema%20photorecepteurs.htm>
11. MYOPIE FORTE [Internet]. [cité 22 janv 2018]. Disponible sur: [http://helene.univ-reims.fr:2153/showarticlefile/285093/21-44271\\_plus.pdf](http://helene.univ-reims.fr:2153/showarticlefile/285093/21-44271_plus.pdf)
12. Wiesel TN, Raviola E. RIVOLI. *Nature.* 3 mars 1977;266(5597):66- 8.
13. Curtin BJ. THEORIE BIOLOGIQUE. *Ophthalmology.* mai 1979;86(5):681- 91.
14. Stone RA, Lin T, Iuvone PM, Laties AM. THEORIE BIOLOGIQUE 2. *Ciba Found Symp.* 1990;155:45- 57; discussion 57-62.

15. CASSETTE NB Studio. Classification de la myopie - Docteur Damien Gatinel [Internet]. [cité 22 janv 2018]. Disponible sur: <https://www.gatinel.com/recherche-formation/myopie-definition-mecanismes-epidemiologie-facteurs-de-risques/classification-de-la-myopie/>
16. Llorente L, Barbero S, Cano D, Dorronsoro C, Marcos S. Myopic versus hyperopic eyes: axial length, corneal shape and optical aberrations. *J Vis.* 22 avr 2004;4(4):288- 98.
17. Lam AK, Cheng KK, Lam RK, Lau CF, Yau S. CLASSIFICATION DE LA MYOPIE. *Clin Exp Optom.* 1 juill 1996;79(4):167- 72.
18. Ng DSC, Cheung CYL, Luk FO, Mohamed S, Brelen ME, Yam JCS, et al. \* Advances of optical coherence tomography in myopia and pathologic myopia. *Eye.* juill 2016;30(7):901- 16.
19. Kumar A, Chawla R, Kumawat D, Pillay G. \* Insight into high myopia and the macula., Insight into high myopia and the macula. *Indian J Ophthalmol Indian J Ophthalmol.* févr 2017;65, 65(2, 2):85, 85- 91.
20. You QS, Peng XY, Xu L, Chen CX, Wang YX, Jonas JB. \* Myopic Maculopathy Imaged by Optical Coherence Tomography: The Beijing Eye Study. *Ophthalmology.* 1 janv 2014;121(1):220- 4.
21. Ruão M, Andreu-Fenoll M, Dolz-Marco R, Gallego-Pinazo R. \* Prevalence of Different Optical Coherence Tomography Findings in a Spanish Cohort With High Myopia. *J Vitreoretin Dis.* 1 janv 2017;1(1):41- 4.
22. Avila MP, Weiter JJ, Jalkh AE, Trempe CL, Pruett RC, Schepens CL. Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology.* déc 1984;91(12):1573- 81.
23. Cohen SY, Laroche A, Leguen Y, Soubrane G, Coscas GJ. Etiology of choroidal neovascularization in young patients. *Ophthalmology.* août 1996;103(8):1241- 4.
24. Grossniklaus HE, Green WR. Pathologic findings in pathologic myopia. *Retina Phila Pa.* 1992;12(2):127- 33.
25. Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S, Yasuzumi K, Shimada N, Kojima A, et al. Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularisation in pathological myopia. *Br J Ophthalmol.* mai 2003;87(5):570- 3.
26. 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.* mai 2013;155(5):913- 9.

27. Ikuno Y, Ohno-Matsui K, Wong TY, Korobelnik J-F, Vitti R, Li T, et al. Intravitreal Aflibercept Injection in Patients with Myopic Choroidal Neovascularization: The MYRROR Study. *Ophthalmology*. juin 2015;122(6):1220- 7.
28. Gaucher D, Erginay A, Lecleire-Collet A, Haouchine B, Puech M, Cohen S-Y, et al. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol*. mai 2008;145(5):909- 14.
29. Ohsugi H, Ikuno Y, Oshima K, Yamauchi T, Tabuchi H. Morphologic characteristics of macular complications of a dome-shaped macula determined by swept-source optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. juill 2014;158(1):162-170.e1.
30. Mehdizadeh M, Nowroozzadeh MH. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol*. sept 2008;146(3):478; author reply 478-479.
31. Ellabban AA, Tsujikawa A, Muraoka Y, Yamashiro K, Oishi A, Ooto S, et al. Dome-shaped macular configuration: longitudinal changes in the sclera and choroid by swept-source optical coherence tomography over two years. *Am J Ophthalmol*. nov 2014;158(5):1062- 70.
32. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Oyamada H, Sekiryu T. Morphologic Choroidal and Scleral Changes at the Macula in Tilted Disc Syndrome with Staphyloma Using Optical Coherence Tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1 nov 2011;52(12):8763- 8.
33. Caillaux V, Gaucher D, Gualino V, Massin P, Tadayoni R, Gaudric A. Morphologic characterization of dome-shaped macula in myopic eyes with serous macular detachment. *Am J Ophthalmol*. nov 2013;156(5):958-967.e1.
34. Gaudric A, Haouchine B, Massin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960*. juin 1999;117(6):744- 51.
35. Viola F, Dell'Arti L, Benatti E, Invernizzi A, Mapelli C, Ferrari F, et al. Choroidal findings in dome-shaped macula in highly myopic eyes: a longitudinal study. *Am J Ophthalmol*. janv 2015;159(1):44- 52.
36. Dirani A, Matet A, Beydoun T, Mantel I, Behar-Cohen F. Resolution of foveal detachment in dome-shaped macula after treatment by spironolactone: report of two cases and mini-review of the literature. *Clin Ophthalmol Auckl NZ*. 20 mai 2014;8:999- 1002.
37. Ohno-Matsui K, Kawasaki R, Jonas JB, Cheung CMG, Saw S-M, Verhoeven VJM, et al. International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol*. mai 2015;159(5):877-883.e7.

38. Wang N-K, Lai C-C, Chou CL, Chen Y-P, Chuang L-H, Chao A-N, et al. Choroidal Thickness and Biometric Markers for the Screening of Lacquer Cracks in Patients with High Myopia. *PLOS ONE*. 22 janv 2013;8(1):e53660.
39. Spaide RF. Age-related choroidal atrophy. *Am J Ophthalmol*. mai 2009;147(5):801- 10.
40. Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimada N, Moriyama M, Kojima A, Hayashi W, et al. Long-term pattern of progression of myopic maculopathy: a natural history study. *Ophthalmology*. août 2010;117(8):1595- 611, 1611.e1-4.
41. Ohno-Matsui K, Shimada N, Akiba M, Moriyama M, Ishibashi T, Tokoro T. Characteristics of intrachoroidal cavitation located temporal to optic disc in highly myopic eyes. *Eye*. mai 2013;27(5):630- 8.
42. Tanaka Y, Shimada N, Ohno-Matsui K. Extreme thinning or loss of inner neural retina along the staphyloma edge in eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*. avr 2015;159(4):677- 82.
43. Leveziel N, Yu Y, Reynolds R, Tai A, Meng W, Caillaux V, et al. Genetic factors for choroidal neovascularization associated with high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 27 juill 2012;53(8):5004- 9.
44. Salomon-Yves C, Eric S, Gabriel Q. Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) / Myopie et étiologies de la néovascularisation choroïdienne (volume 7 - coffret rétine). Lavoisier; 2014. 290 p.
45. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. oct 2004;122(10):1455- 60.
46. Shimada N, Ohno-Matsui K, Nishimuta A, Moriyama M, Yoshida T, Tokoro T, et al. Detection of paravascular lamellar holes and other paravascular abnormalities by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology*. avr 2008;115(4):708- 17.
47. 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*. nov 2013;156(5):948-957.e1.
48. Progression from macular retinoschisis to retinal detachment in highly myopic eyes is associated with outer lamellar hole formation [Internet]. [cité 22 janv 2018]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2771850/>

49. Ellabban AA, Tsujikawa A, Matsumoto A, Yamashiro K, Oishi A, Ooto S, et al. Three-dimensional tomographic features of dome-shaped macula by swept-source optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* févr 2013;155(2):320-328.e2.
50. Shimada N, Sugamoto Y, Ogawa M, Takase H, Ohno-Matsui K. Fovea-sparing internal limiting membrane peeling for myopic traction maculopathy. *Am J Ophthalmol.* oct 2012;154(4):693- 701.
51. Gómez-Resca M, Burés-Jelstrup A, Mateo C. Myopic Traction Maculopathy. *2014;54:204- 12.*
52. Faghihi H, Hajizadeh F, Riazi-Esfahani M. Optical Coherence Tomographic Findings in Highly Myopic Eyes. *J Ophthalmic Vis Res.* avr 2010;5(2):110- 21.
53. Coppola M, Rabiolo A, Cicinelli MV, Querques G, Bandello F. Vitrectomy in high myopia: a narrative review. *Int J Retina Vitr [Internet].* 2 oct 2017 [cité 22 janv 2018];3. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5623972/>
54. Rapport SFO 2016 - Œdèmes maculaires [Internet]. [cité 23 janv 2018]. Disponible sur: [http://www.em-consulte.com/em/SFO/2016/html/file\\_100028.html](http://www.em-consulte.com/em/SFO/2016/html/file_100028.html)
55. Takano M, Kishi S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol.* oct 1999;128(4):472- 6.
56. Faghihi H, Hajizadeh F, Riazi-Esfahani M. \* Optical Coherence Tomographic Findings in Highly Myopic Eyes. *J Ophthalmic Vis Res.* avr 2010;5(2):110- 21.
57. Sayanagi K, Ikuno Y, Tano Y. Tractional internal limiting membrane detachment in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol.* nov 2006;142(5):850- 2.
58. Bando H, Ikuno Y, Choi J-S, Tano Y, Yamanaka I, Ishibashi T. Ultrastructure of internal limiting membrane in myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol.* janv 2005;139(1):197- 9.
59. Tang J, Rivers MB, Moshfeghi AA, Flynn HW, Chan C-C. Pathology of Macular Foveoschisis Associated with Degenerative Myopia. *J Ophthalmol [Internet].* 2010 [cité 23 janv 2018];2010. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2931386/>
60. Panozzo G, Mercanti A. Optical Coherence Tomography Findings in Myopic Traction Maculopathy. *Arch Ophthalmol.* 1 oct 2004;122(10):1455- 60.
61. Gaucher D, Haouchine B, Tadayoni R, Massin P, Erginay A, Benhamou N, et al. Long-term follow-up of high myopic foveoschisis: natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol.* mars 2007;143(3):455- 62.

62. Tsunoda K, Watanabe K, Akiyama K, Usui T, Noda T. Highly reflective foveal region in optical coherence tomography in eyes with vitreomacular traction or epiretinal membrane. *Ophthalmology*. mars 2012;119(3):581- 7.
63. Lim LS, Cheung G, Lee SY. Comparison of spectral domain and swept-source optical coherence tomography in pathological myopia. *Eye Lond Engl*. avr 2014;28(4):488- 91.
64. Kobayashi H, Kobayashi K, Okinami S. Macular hole and myopic refraction., Macular hole and myopic refraction. *Br J Ophthalmol Br J Ophthalmol*. nov 2002;86, 86(11, 11):1269, 1269- 73.
65. Morita H, Ideta H, Ito K, Yonemoto J, Sasaki K, Tanaka S. Causative factors of retinal detachment in macular holes. *Retina Phila Pa*. 1991;11(3):281- 4.
66. Cheng L, Azen SP, El-Bradey MH, Toyoguchi M, Chaidhawangul S, Rivero ME, et al. Effects of preoperative and postoperative epiretinal membranes on macular hole closure and visual restoration. *Ophthalmology*. août 2002;109(8):1514- 20.
67. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*. déc 2013;120(12):2611- 9.
68. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol*. juin 1995;119(6):752- 9.
69. Liao P. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. Diagnosis and Treatment. *Yale J Biol Med*. 1987;60(6):604- 5.
70. Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence and Associations of Epiretinal Membranes: The Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology*. 1 juin 1997;104(6):1033- 40.
71. Appiah AP, Hirose T. Secondary causes of premacular fibrosis. *Ophthalmology*. mars 1989;96(3):389- 92.
72. Dupas B, Tadayoni R. Membranes épirétiniennes maculaires. [Httpwwwem-Premiumcomdatatraitessop21-58323](http://wwwem-premiumcomdatatraitessop21-58323) [Internet]. 7 nov 2012 [cité 23 janv 2018]; Disponible sur: <http://helene.univ-reims.fr:2153/article/746316/resultatrecherche/5>
73. Fraser-Bell S, Guzowski M, Roachtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. janv 2003;110(1):34- 40.
74. Theodossiadis PG, Theodossiadis GP, Charonis A, Emfietzoglou I, Grigoropoulos VG, Liarakos VS. The photoreceptor layer as a prognostic factor for visual acuity in the secondary

epiretinal membrane after retinal detachment surgery: imaging analysis by spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* juin 2011;151(6):973- 80.

75. Massin P, Allouch C, Haouchine B, Metge F, Paques M, Tangui L, et al. Optical coherence tomography of idiopathic macular epiretinal membranes before and after surgery. *Am J Ophthalmol.* déc 2000;130(6):732- 9.

76. Kolb JP, Klein T, Kufner CL, Wieser W, Neubauer AS, Huber R. Ultra-widefield retinal MHz-OCT imaging with up to 100 degrees viewing angle. *Biomed Opt Express.* 1 mai 2015;6(5):1534- 52.

77. Forte R, Cennamo G, Pascotto F, de Crecchio G. En face optical coherence tomography of the posterior pole in high myopia. *Am J Ophthalmol.* févr 2008;145(2):281- 8.

78. 21-44271\_plus.pdf [Internet]. [cité 18 janv 2018]. Disponible sur: [http://helene.univ-reims.fr:2153/showarticlefile/285093/21-44271\\_plus.pdf](http://helene.univ-reims.fr:2153/showarticlefile/285093/21-44271_plus.pdf)

79. Ng DSC, Cheung CYL, Luk FO, Mohamed S, Brelen ME, Yam JCS, et al. Advances of optical coherence tomography in myopia and pathologic myopia. *Eye.* juill 2016;30(7):901.

80. Gomaa. \* Optical coherence tomography findings in high myopia [Internet]. [cité 18 janv 2018]. Disponible sur: <http://www.egyptretinaj.com/article.asp?issn=2347-5617;year=2013;volume=1;issue=2;spage=13;epage=17;aulast=Gomaa>

81. Konidaris V, Androudi S, Brazitikos P. \* Myopic traction maculopathy: Study with Spectral Domain Optical Coherence Tomography and review of the literature. *Hippokratia.* juin 2009;13(2):110.