



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>



Université Claude Bernard  Lyon 1

INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA READAPTATION

Directeur Docteur Xavier PERROT

MYOPIE FORTE ET COMPLICATIONS OCULAIRES ASSOCIÉES

MEMOIRE présenté pour l'obtention du

CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPTISTE

par

Marissa JEAN-ELIE - Cécile PECHVERTY

Autorisation de reproduction

LYON, le

(date de soutenance)

Professeur Ph. DENIS
Responsable de l'Enseignement
Mme C. CHAMBARD
Directrice des Etudes

N° (2019/06)

Président
Pr Frédéric FLEURY

Vice-président CFVU
M. CHEVALIER Philippe

Vice-président CA
M. REVEL Didier

Vice-président CS
M. VALLEE Fabrice

Directeur Général des Services
M. VERHAEGHE Damien

Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est
Directeur
Pr. RODE Gilles

U.F.R d'Odontologie
Directeur
Pr. SEUX Dominique

U.F.R de Médecine Lyon-Sud
Charles Mérieux
Directrice
Pr BURILLON Carole

Institut des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques
Directrice
Pr VINCIGUERRA Christine

Département de Formation et
Centre de Recherche en Biologie
Humaine
Directeur
Pr SCHOTT Anne-Marie

Institut des Sciences et Techniques de
Réadaptation
Directeur
Dr Xavier PERROT

Comité de Coordination des
Etudes Médicales (CCEM)
Pr COCHAT Pierre



Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)

Directeur

M. VANPOULLE Yannick

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)

Directeur

M. LEBOISNE Nicolas

Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education

Directeur

M. CHAREYRON Pierre

UFR de Sciences et Technologies

Directeur

M. DE MARCHI Fabien

POLYTECH LYON

Directeur

Pr PERRIN Emmanuel

IUT LYON 1

Directeur

M. VITON Christophe

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

M. PIGNAULT Gérard

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

Mme DANIEL Isabelle

REMERCIEMENTS

Nous tenons tout d'abord à remercier le Professeur Philippe DENIS, chef du service d'ophtalmologie de l'Hôpital de la Croix-Rousse et responsable de la formation à l'École d'Orthoptie de Lyon, ainsi que Madame Claudine CHAMBARD, directrice des études, et Madame Véronique VILLALON pour l'organisation de notre formation.

Nous remercions également Madame Estelle LAGEDAMONT et Monsieur Brice GOUTAGNY pour leurs enseignements, leur investissement et leur accompagnement au cours de ces trois années de formation.

Nous remercions particulièrement notre maître de mémoire, Madame Delphine DEROUQUE, pour ses conseils et son aide pour l'élaboration de ce travail de fin d'étude.

Nos remerciements vont spécialement à Monsieur Nicolas CHAVE, Madame Séverine KUTER et Madame Karen PONTON, orthoptistes, qui nous ont apporté de nombreux conseils. Nous souhaitons également remercier le Docteur Loïc BAZIN, le Docteur Bruce CHARLEUX et le Docteur Cédric ROCHEPEAU, pour les connaissances qu'ils ont partagées avec nous sur le sujet.

Nous tenons à remercier les médecins, les internes, les orthoptistes et tout le corps médical présents sur nos lieux de stage pour leur présence, leur amabilité, leur aide qu'ils ont pu nous apporter au cours de nos différents stages.

Enfin, nous remercions grandement nos familles et nos amis pour tout le soutien qu'ils ont pu nous apporter tout au long de l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'au cours de nos trois années d'études.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	4
INTRODUCTION	7
LISTE DES ABREVIATIONS	8
PARTIE THEORIQUE	9
I. Myopie Forte	10
A. Définition	10
B. Croissance de l'œil et apparition de la myopie	11
C. Prévalence	12
D. Physiopathologie.....	12
E. Anatomie pathologique	13
II. Examen Clinique	15
A. Interrogatoire	15
B. Examens Complémentaires	15
1. Pression intra oculaire	15
2. Prise d'acuité visuelle.....	16
3. Biométrie.....	16
4. Tomographie par cohérence optique	16
5. Angiographie et OCT angiographie	17
6. Rétinophotographie.....	17
7. Examen Ophtalmologique.....	18
8. Echographie	18
III. Pathologies oculaires associées.....	19
A. Déchirure et décollement de rétine.....	19
1. Déchirure rétinienne.....	19
2. Décollement rétinien	19
B. Décollement postérieur du vitré et Vitréoschisis.....	21
1. Décollement postérieur du vitré	21
2. Vitréoschisis	21
C. Maculopathies	22
1. Choroïdose myopique	22
2. Fovéoschisis myopique	22
3. Trous maculaires	23
4. Néovaisseaux choroïdiens maculaires	24
5. Rupture de la membrane de Bruch.....	25
6. Membrane épirétinienne	25
D. Atteintes Papillaires	26
1. Dysversion papillaire et Tilted Disc Syndrome.....	26
2. Conus myopique	27

E. <i>Glaucome</i>	28
F. <i>Cataracte précoce</i>	29
G. <i>Cornée</i>	29
H. <i>Troubles oculomoteurs de la myopie forte</i>	29
1. <i>Syndrome de l'œil lourd</i>	29
2. <i>Myopathie Myopique</i>	30
3. <i>Strabismus Fixus</i>	30
PARTIE PRATIQUE	31
I. <i>Introduction</i>	32
II. <i>Matériel et méthode</i>	32
A. <i>Patients</i>	32
B. <i>Matériel et Méthode</i>	33
III. <i>Résultats</i>	34
A. <i>Résultats Généraux</i>	34
B. <i>Etude des yeux sans complication oculaire</i>	36
C. <i>Etude des yeux avec complications oculaires</i>	37
1. <i>Atteinte au niveau de la rétine globale</i>	37
2. <i>Atteinte au niveau de la macula uniquement</i>	38
3. <i>Atteinte en relation avec la papille</i>	39
4. <i>Autres atteintes</i>	39
DISCUSSION	40
CONCLUSION	44
BIBLIOGRAPHIE	45
ANNEXES	47

INTRODUCTION

La myopie forte est par définition un défaut réfractif de -6 dioptries ou plus. Celle-ci est due à une longueur axiale supérieure à 26 mm.

La prévalence de cette pathologie diffère en fonction des régions, des ethnies. Dans certains pays, la myopie forte semble toucher de plus en plus de personnes, notamment dans les pays d'Asie de l'Est. D'après une thèse réalisée en 2016 sur la prévalence de la myopie en France, la myopie forte touche 3,9 % de la population. [29]

En stage, nous prenons régulièrement en charge des patients présentant une myopie forte. Ces mêmes patients sont le plus couramment suivis dans le service d'ophtalmologie pour des complications oculaires pouvant être liées à la myopie forte : décollements de rétine, décollement du vitré, maculopathies, atteintes papillaires, cataracte précoce, troubles oculomoteurs, etc...

La myopie forte a donc un impact important sur la vie des patients : le développement de pathologies oculaires associées à la myopie forte est souvent à l'origine d'une déficience visuelle grave.

Aussi, la myopie forte est un problème actuel important de santé publique.

L'objectif de notre mémoire est d'étudier le lien entre le degré de myopie de ces patients et la survenue d'une pathologie oculaire. Nous supposons que certaines longueurs axiales sont plus susceptibles de développer une complication oculaire particulière que d'autres.

Ce mémoire est composé de deux parties : la première est théorique et la deuxième est pratique.

Dans notre partie théorique, nous avons défini la myopie forte, ainsi que ses prévalences et sa physiopathologie. Nous avons ensuite décrit l'examen clinique et les différents examens complémentaires pouvant être réalisés dans le cadre de la myopie forte. Enfin nous avons décrit les différentes pathologies oculaires que l'on peut retrouver chez les myopes forts, et dont nous ont parlé les différents médecins avec qui nous nous sommes entretenus.

Dans la seconde partie, nous nous sommes intéressées aux 181 patients myopes forts recrutés pour l'étude. Nous exposerons les modalités de notre étude : critères d'inclusions des patients, matériel et méthode utilisés. Pour terminer, nous présenterons et discuterons des résultats de notre étude.

LISTE DES ABREVIATIONS

AV :	Acuité Visuelle
BAV :	Baisse D'acuité Visuelle
DMLA :	Dégénérescence Maculaire Liée A L'âge
Dp :	Dioptrie
DPV :	Décollement Postérieur Du Vitré
DR :	Décollement De Rétine
FO :	Fond D'œil
GPAO :	Glaucome Primitif A Angle Ouvert
GCAO :	Glaucome Chronique A Angle Ouvert
HIV :	Hémorragie Intra Vitréenne
HTIO :	Hypertension Intra Oculaire
IRM :	Imagerie Par Résonance Magnétique
LAF :	Lampe A Fente
MEM :	Membrane Epi-Maculaire
MER :	Membrane Epi-Rétinienne
MF :	Myopie Forte
MLI :	Membrane Limitante Interne
mmHg :	Millimètre De Mercure
NVC :	Néovaisseaux Choroïdiens
NVSR :	Néovaisseaux Sous Rétiniens
OCT :	Tomographie Par Cohérence Optique
OMS :	Organisation Mondiale De La Santé
PIO :	Pression Intra Oculaire
PR :	Punctum Remotum
TM :	Trou Maculaire
TDS :	Tilted Disc Syndrome
TVM :	Traction Vitro Maculaire

PARTIE THEORIQUE

I. Myopie Forte

A. Définition

La myopie est souvent considérée comme un trouble bénin, car elle peut être corrigée avec des lunettes. Mais à partir d'une certaine valeur, elle est dite myopie forte et a aussi pour synonyme : myopie dégénérative, pathologique, ou encore évolutive.

Elle est définie par plusieurs critères :

- Biométrique : la longueur axiale excessive du globe est supérieure ou égale à **26 millimètres** (mm).
- Réfractive : la réfraction est supérieure ou égale à **- 6 dioptries** (dp).
- Anato-mo-clinique : la distension du segment postérieur du globe oculaire, en particulier du pôle postérieur avec un amincissement scléro-choroïdien, donne un aspect de rétine pâle et très fine : aspect albinoïde du fond d'œil (FO), il s'agit de la choroïdose myopique. Cette expansion dévie le nerf optique, et donne souvent une papille ovale et inclinée, appelée dysversion papillaire. Cette distension du segment postérieur peut aussi créer un staphylome myopique (très discret dans les premiers stades).

Un œil emmétrope a une longueur axiale en moyenne de 24 mm. L'emmétropie est l'état de réfraction oculaire normal et permet une vision nette de loin, et de près en accommodant. [24]
L'œil emmétrope a une puissance réfractive d'environ 60 dioptries.

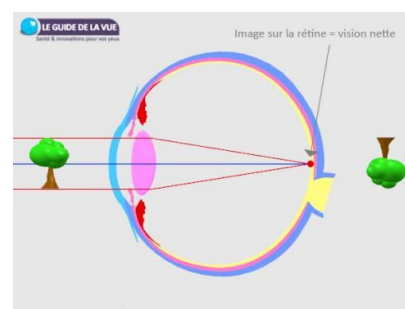


Figure 1 : Schéma d'un œil emmétrope

L'œil myope a une vision floue de loin, et nette de près (en fonction de son degré d'amétropie). Plus la myopie est importante, plus le *Punctum Remotum* (PR : point le plus éloigné vu net sans accommoder) sera proche. Pour l'œil emmétrope le PR se trouve à l'infini (en pratique au-delà de 5 mètres) ; pour un myope, il est calculé avec l'inverse de l'amétropie. Au-delà du PR la vision est floue.

Par exemple : un myope de -2 dp a un PR à 0,5 m, et un myope de -6 dp a un PR à 0,16 m.

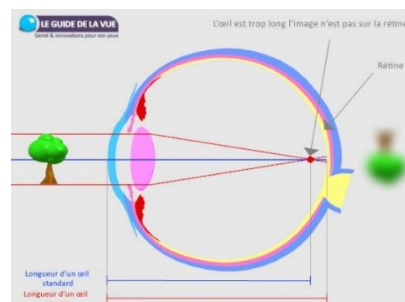


Figure 2 : Schéma d'un œil myope

L'œil myope est trop long par rapport à sa convergence ou trop convergent.

Le degré de myopie est communément quantifié d'après la puissance des verres correcteurs nécessaire pour la corriger : des verres concaves (puissance dioptrique négative).

On distingue plusieurs types de myopie :

- La myopie réfractive : (œil de longueur normale mais de convergence excessive) elle résulte d'une courbure excessive d'un des dioptries oculaires, la cornée ou le cristallin (très rare).
- La myopie d'indice : elle est due à une cataracte nucléaire qui peut augmenter l'indice du cristallin.

- La myopie axiale : elle est définie par une longueur axiale supérieure à la normale, l'œil est allongé dans l'axe antéro-postérieur. La myopie forte est une myopie axiale.

La myopie forte peut être isolée (essentielle) ou bien associée à une malformation oculaire et/ou systémique, qui la rattache à une pathologie plus complexe (syndromique).

Quelques exemples : l'atrophie gyrée, l'ectopie simple du cristallin (ou cristallin-pupille), syndrome de Weill-Marchesani, syndrome de Marfan, syndrome de Stickler, l'achromatopsie.

B. Croissance de l'œil et apparition de la myopie

L'œil est un des organes les plus développés à la naissance. Il va continuer à évoluer surtout dans les 18 premiers mois du nouveau-né.

A la naissance, le globe oculaire a une longueur axiale en moyenne de 16,8 mm, à 6 mois de 18,5 mm, et à 3 ans de 22,5-23 mm. Cette dernière valeur se rapproche de la longueur axiale à l'âge adulte (24 mm) acquise vers 15 ans.

La kératométrie à la naissance est de 47-47,5 dp (avec un rayon de courbure de la cornée de 6,6 mm). En grandissant, le pouvoir réfringent de la cornée baisse pour atteindre 41-43 dp (et un rayon de courbure de 7 mm) vers 7 ans et ne varie plus à l'âge adulte.

Le pouvoir réfringent du cristallin est compris entre 38 et 42 dp à la naissance, avec un cristallin très bombé qui va s'aplatir la première année, et donc diminuer sa puissance, pour arriver à 22 dp à l'âge adulte.

Le nouveau-né présente une hypermétropie physiologique, qui va diminuer pour se rapprocher de l'emmétropie vers 3 ans grâce aux différentes modifications réfractives. Une mauvaise harmonisation de ces paramètres va être à l'origine de myopie, d'hypermétropie ou d'astigmatisme.

La majorité des myopies se développent durant l'enfance et se stabilisent dans l'adolescence.

Cependant, sa période exacte de début reste difficile à connaître entre : [1]

- La myopie forte congénitale ou néonatale :
Avec 3 formes cliniques : - une première purement réfractive (non évolutive).
- une deuxième dite « pigmentaire » de Bruckner et Franceschetti (petite papille, pigmentation maculaire, vaisseaux rétiniens rétrécis).
- et la troisième la forme albinosique de Mawas.

Les myopies fortes congénitales ont dans les premières années de vie un état réfractif stable. Mais elles constituent un groupe hétérogène qui peut varier au niveau de l'aspect du fond d'œil, du contexte héréditaire et des facteurs environnementaux.

- La myopie forte acquise, développementale :
D'après Dr.Curtin (ophtalmologiste anglais ayant beaucoup travaillé sur la myopie forte), elle apparaît entre 4 et 7 ans en augmentant progressivement pendant l'adolescence. Plus l'apparition est précoce, plus il y a de risque d'évolution vers une myopie pathologique.
Entre 20 et 30 ans, il y a un ralentissement de la myopie, mais entre 40 et 50 ans des lésions dégénératives surviennent et font baisser la fonction visuelle.

Les myopies apparaissant après 9-10 ans ont une évolution plus lente avant de se stabiliser vers 20 ans, et ne risquent pas d'évoluer en myopie forte.

La progression de la myopie forte est affectée par plusieurs facteurs comme : l'âge d'apparition, le degré de myopie, les lésions du pôle postérieur, les efforts physiques, l'hygiène de vie, le vieillissement.

C. Prévalence

Dans le monde, l'anomalie réfractive la plus courante est la myopie, particulièrement ces dernières années avec une forte augmentation de la prévalence de la myopie, et par conséquent de la myopie forte.

La myopie forte est la 5ème cause de cécité légale [6]. Dans les études épidémiologiques, c'est souvent le critère optique -6 dp qui est retenu et non la longueur axiale qui est pourtant indispensable à sa définition pathologique.

Il existe de fortes variations selon les populations étudiées, par exemple :

- D'après une étude faite sur des lycéens de la ville de Fenghua, en Chine, la prévalence de la myopie forte (plus de 6 dp) et très forte (plus de 10 dp) a significativement augmenté entre 2001 et 2015 (respectivement de 7,9 % à 16,6 % et de 0,08 % à 0,92 %). [30]
- En France, les myopies forte et très forte touchent respectivement 3,4 % et 0,5 % de la population, d'après une étude [29].

La fréquence de la myopie forte est particulièrement élevée en Asie du sud-est. On retrouve aussi dans les différentes études une prédominance de la myopie forte chez la femme.

D. Physiopathologie

La myopie forte, aussi appelée évolutive, est généralement détectée au cours de la première année.

La physiopathologie exacte de la myopie forte reste encore inconnue, car elle est complexe et multifactorielle : avec des facteurs génétiques et environnementaux.

Il y a 2 théories : [1]

- **Mécanique** : La sclère d'un œil myope fort est amincie, ce qui la rend fragile. Elle est plus sensible en particulier au niveau du pôle postérieur aux contraintes mécaniques, comme à l'hypertonie oculaire (HTIO) et à l'action des muscles oculomoteurs, qui vont provoquer un allongement de la sclère.
Il a été constaté que la présence d'un glaucome chronique est plus fréquente chez les myopes que dans la population générale. L'hypertonie intra-oculaire (HTIO) peut être aussi due à des causes purement mécaniques, comme pendant la lecture avec la position de tête et l'accommodation qui la font augmenter. Chez le sujet myope fort, l'HTIO est considérée à partir de 17,5 mmHg pour le Dr. Curtin.
- **Biologique** : Il s'agit d'une perturbation des mécanismes régulateurs de la croissance oculaire, qui donne lieu à un remodelage scléral architectural, en réponse à de multiples facteurs génétiques et/ou environnementaux.

E. Anatomie pathologique [1,4]

La modification des dimensions du globe de la myopie forte est une augmentation de ses différents diamètres de façon disharmonieuse : principalement l'allongement de l'œil dans l'axe antéro-postérieur. Cet allongement peut être régulier ou non avec une saillie postérieure : décrit comme un **staphylome postérieur**.

Le staphylome postérieur du myope fort est une ectasie sclérale, réalisant une protrusion de la surface postérieure du globe. Il accentue la forme ovoïde déjà très caractéristique de l'œil myope fort.

Cette déformation s'accompagne d'un amincissement de la sclère, laissant deviner la choroïde sous-jacente.

Une étude réalisée par Grossniklauss et Green montre la présence d'un staphylome dans 37 % des yeux myopes forts.

Il existe une classification clinique des staphylomes selon leur topographie :

- **Les staphylomes simples :**

- Type I ou staphylome du pôle postérieur : il s'étend du secteur nasal de la papille à la macula (voir au-delà en temporal), de forme ovale. Ce type I est le plus fréquent.
- Type II ou staphylome maculaire : il s'étend de la papille qui est sa limite nasale, à la macula (ou au-delà en temporal). En haut et en bas, il est limité par les arcades temporales, ce qui lui donne une forme de grand diamètre horizontal et peu profond.
- Type III ou staphylome péripapillaire : il englobe la papille en son centre, avec une forme circulaire.
- Type IV ou staphylome nasal : il s'étend de la papille (qui est sa limite temporale) vers la rétine nasale (distance variable).
- Type V ou staphylome inférieur : il s'étend de la papille située sur le bord supérieur de l'ectasie, vers la rétine inférieure (distance variable).

Classification de Curtin : Elle distingue les staphylomes simples et les staphylomes complexes.

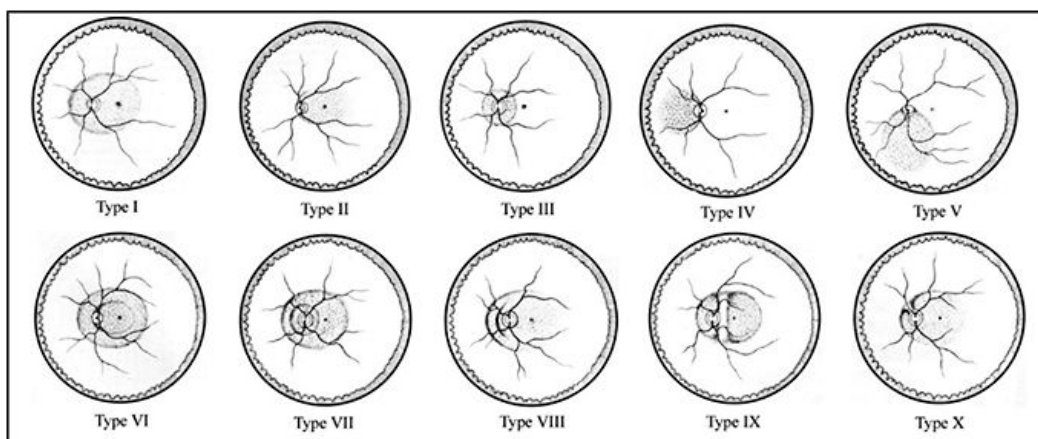


Figure 3 : Classification de Curtin

Les 2 premiers types contiennent la papille et la macula, les 3 suivants uniquement la papille (dont les 2 derniers avec une forme ovale et étendue).

- **Les staphylomes complexes :**

Les types VI à X sont moins fréquents que les simples.

Il s'agit d'une association de staphylomes simples. La profondeur et la démarcation des bords du staphylome s'accroissent avec l'âge des patients, ce qui ramène au caractère évolutif de la myopie forte. Le déficit visuel associé est majoré en particulier après 40 ans.

Le staphylome n'est pas vraiment visible au fond d'œil, on peut l'observer à la tomographie par cohérence optique (OCT). On obtient de meilleurs résultats avec l'échographie B ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

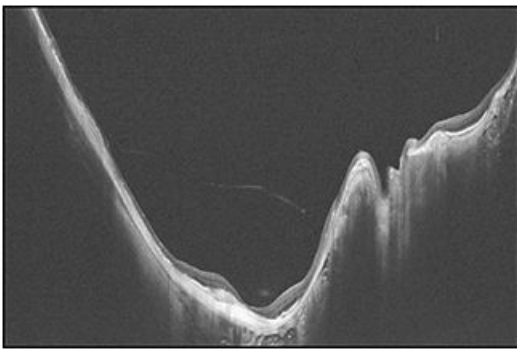


Figure 4 : Staphylome myopique en OCT

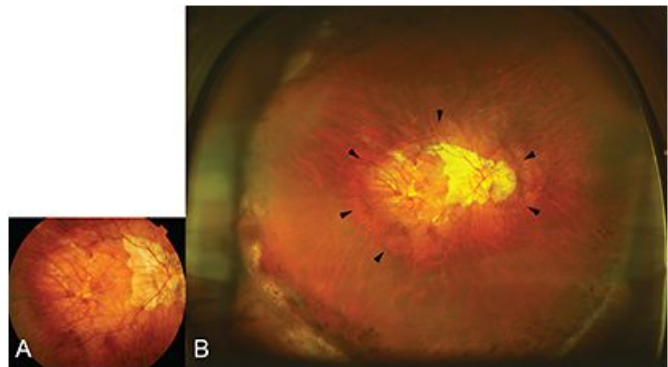


Figure 5 : Photographie couleur d'un staphylome

En plus du staphylome, nous pouvons retrouver dans la myopie forte un épaissement en dôme de la sclère au niveau de la macula : appelé **macula bombée** [7] (considérée comme une forme particulière du staphylome).

La principale complication de la macula bombée est un décollement séreux sous-rétinien dont l'origine est mal connue. La macula bombée est accompagnée d'une baisse d'acuité visuelle modérée mais avec des séquelles.

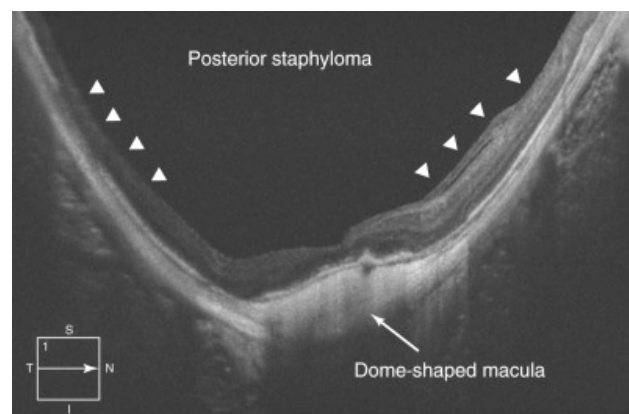


Figure 6 : Macula bombée en OCT

II. Examen Clinique

A. Interrogatoire

C'est un temps fort de l'examen qui permet de cibler les signes fonctionnels afin d'orienter la suite de la consultation.

Les patients peuvent présenter les signes fonctionnels suivant :

- **Myodésopsies** : Il s'agit de corps flottants décrits fréquemment par le patient comme des mouches volantes, retrouvés dans le cas de déchirures, décollements de rétine, décollements postérieur du vitré.
- **Scotome** : il s'agit d'une amputation du champ visuel décrit comme un voile noir par le patient, retrouvé dans le cas de décollements de rétine, rétinosischisis, trous maculaires, ruptures de la membrane de Bruch (microscotome).
- **Phosphènes** : Ce sont des éclairs lumineux survenant dans le cas de déchirures, décollements de rétine, décollements postérieurs du vitré, ruptures de la membrane de Bruch, cataractes.
- **Métamorphopsies** : Ce sont des lignes droites perçues ondulées par le patient si la macula est touchée, survenant dans le cas de décollements de rétine, trous maculaires, néovaisseaux maculaires, ruptures de la membrane de Bruch, membranes épirétiniennes.
- **Baisse d'acuité visuelle (BAV)** : Une baisse est perçue par le patient s'il y a une atteinte au niveau de la fovéa, notamment dans le cas de décollements de rétine, décollements postérieur du vitré, fovéosischisis, trous maculaires, néovaisseaux maculaires, ruptures de la membrane de Bruch, membranes épirétiniennes, cataractes.
- **Diplopie** : Il s'agit d'une vision double (monoculaire ou binoculaire en fonction de la pathologie) pouvant être perçue dans le cas de membranes épirétiniennes, syndromes de l'œil lourd, myopathies myopiques et strabismus fixus, cataractes.
- **Déficit campimétrique** : Des atteintes du champ visuel sont retrouvées dans le cas de tilted disc syndrome et glaucomes primitifs à angle ouvert.
- **Altération de la vision des couleurs** : Il peut en exister dans le cas de tilted disc syndrome, cataracte.

B. Examens Complémentaires

On réalise les différents examens en fonction des symptômes perçus par le patient.

1. Pression intra oculaire (PIO)

La myopie étant un facteur de risque du glaucome, il est important de prendre la tension intraoculaire chez un myope fort. L'hypertension intra-oculaire d'un myope fort est définie comme étant une tension supérieure à 17 mmHg.

Cette prise de tension peut être associée à une pachymétrie dans le cadre du glaucome, permettant d'obtenir la tension réelle en fonction de l'épaisseur cornéenne (lorsque la cornée est épaisse, la PIO est anormalement élevée).

2. [Prise d'acuité visuelle](#)

La prise d'acuité visuelle permet de quantifier la baisse d'acuité visuelle dont peut se plaindre le patient. Les pathologies affectant la macula peuvent présenter une baisse de l'acuité comme pour le fovéoschisis, le trou maculaire, la rupture de la membrane de Bruch, la membrane épi-rétinienne ou dans les glaucomes.

3. [Biométrie](#)

La biométrie dans le cadre d'une myopie forte permet de distinguer la myopie axiale de la myopie réfractive grâce à la mesure de la longueur axiale et de la kératométrie.

Si une chirurgie est envisagée suite au diagnostic, la longueur axiale va être un paramètre nécessaire à la stratégie d'anesthésie choisie par l'ophtalmologue. Les instruments utilisés lors d'une anesthésie pour une chirurgie oculaire ne sont pas les mêmes en fonction de la longueur axiale : une anesthésie péribulbaire n'est pas utilisée lorsque la longueur axiale est supérieure à 26 mm à l'hôpital Edouard Herriot de Lyon, une anesthésie générale est alors préconisée.

Un examen biométrique est effectué chez les personnes présentant une pathologie nécessitant une chirurgie, comme un décollement de rétine (DR).

4. [Tomographie par cohérence optique \(OCT\)](#)

La tomographie par cohérence optique, aussi appelée OCT, permet d'obtenir des coupes des différentes couches de la rétine.

L'OCT papillaire n'est pas interprétable dans le cas de myopie forte du fait de la forme anatomique de la papille chez ces patients.

L'OCT maculaire va permettre aux médecins de confirmer un diagnostic ou de différencier certaines pathologies maculaires qui se ressemblent : par exemple, différencier un décollement de rétine d'un fovéoschisis [15], ou un vitréoschisis d'un décollement postérieur du vitré (DPV). [11]

L'OCT permet de définir les pathologies retrouvées : par exemple, il permet de caractériser le stade et le diamètre d'un trou maculaire ou de définir l'épaississement rétinien associé à une membrane épi-rétinienne (MER).

La réalisation d'un OCT est difficile chez le myope fort, ceci est dû à la longueur de son œil : la coupe obtenue est très inclinée ce qui entraîne une perte d'informations. Pour obtenir une meilleure coupe, le mode œil long et les coupes verticales sont préférentiellement réalisées dans le cas de myopie forte.

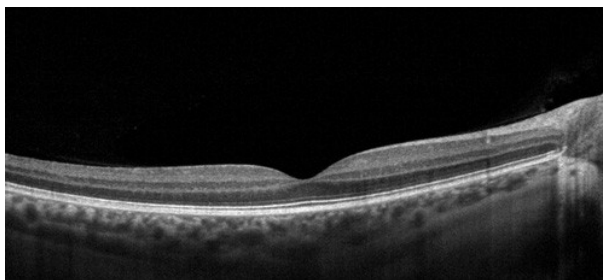


Figure 7 : Coupe OCT horizontale d'un œil emmétrope

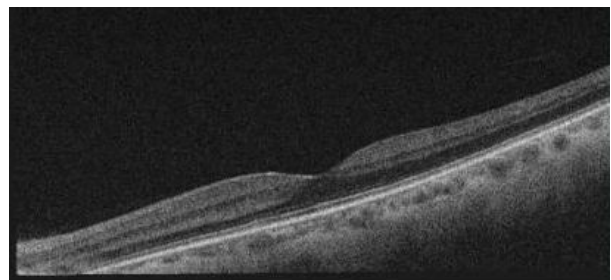


Figure 8 : Coupe OCT horizontale d'un œil myope

5. [Angiographie et OCT angiographie \(OCT A\)](#)

Il existe deux types d'angiographies pouvant être réalisés :

- **Angiographie à la fluorescéine** : On injecte un colorant qui permet l'observation des néovaisseaux sous rétiniens par fluorescence, provenant de la choroïde. L'observation est parfois rendue difficile par le peu de contraste des néovaisseaux avec la choroïde du myope, peu fluorescente car fine, et aussi par la difficulté de mise au point en présence d'un staphylome.
Elle est utilisée dans le cadre de Rupture de la membrane de Bruch afin d'observer les lésions difficilement identifiables au biomicroscope. Les zones de ruptures apparaissent hyper fluorescentes, dès les temps précoces, en s'intensifiant avec le temps. Il n'y a pas de diffusion si la rupture n'a pas évolué en zone de néovascularisation.
- **Angiographie au vert d'indocyanine** : qui permet de visualiser des néovaisseaux situés plus profondément, même en présence d'hémorragies, grâce au colorant injecté observé à la lumière infrarouge.



Figure 9 : Angiographies : à gauche à la fluorescéine, à droite au vert d'indocyanine

L'**OCT A** (Tomographie en cohérence optique angiographie) permet de visualiser la vascularisation rétinienne et choroïdienne de façon non-invasive, celles-ci peuvent être étudiées couche par couche. Comme elle ne nécessite pas d'injection de colorant, elle est effectuée régulièrement et permet un suivi de la pathologie et de l'efficacité du traitement. Elle est utilisée notamment dans le suivi de néovaisseaux choroïdiens (NVC) maculaires.

6. [Rétinophotographie](#)

La Rétinophotographie en couleur permet la prise de photographie de la rétine. Ces images permettent d'avoir un suivi possible du fond d'œil des patients et donc la comparaison entre les différentes visites.

Cet examen permet :

- d'établir la présence d'un staphylome (qui sera confirmée par une échographie),
- de déterminer l'existence de zones d'atrophies chorio-rétiniennes et d'en déterminer leurs emplacements,
- d'examiner l'existence d'un trou maculaire ou d'une déchirure rétinienne.

La rétinophotographie faite en lumière bleue permet de mieux observer les MER.

7. [Examen Ophtalmologique](#)

Le fond d'œil est un examen pratiqué à la lampe à fente par l'ophtalmologiste après dilatation des pupilles par instillation d'un collyre mydriatique. Le praticien va alors pouvoir examiner la rétine et sa périphérie ainsi que le vitré.

Cet examen va pouvoir permettre à l'ophtalmologiste de constituer un schéma d'Amsler dans le cadre d'un DR, de faire le diagnostic d'une MER, de définir les lignes de ruptures et d'observer les pigments autour de la lésion dans les ruptures de la membrane de Bruch, ou encore d'étudier l'excavation papillaire dans le cadre de glaucome.

Une gonioscopie va être associée dans le cas d'un suivi de glaucome pour évaluer l'ouverture de l'angle irido-cornéen.

8. [Echographie \[5\]](#)

L'examen clinique est complété d'une échographie dans le cas où une hémorragie empêche de voir le fond d'œil à la lampe à fente (LAF).

L'échographie de l'œil est utilisée pour réaliser une longueur axiale, et pour étudier la morphologie du globe oculaire et la possible présence d'un staphylome myopique. Elle permet aussi d'observer un décollement de rétine.

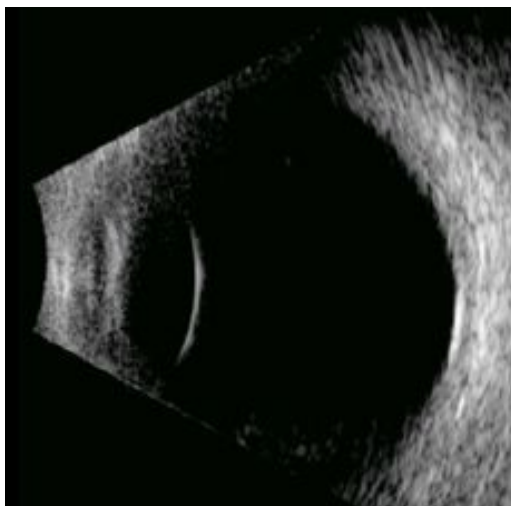


Figure 11 : Echographie d'un œil sain emmétrope

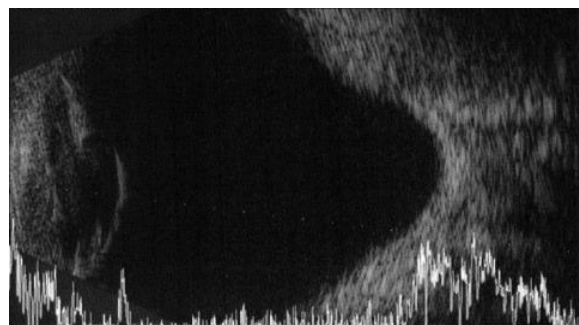


Figure 10 : Echographie d'un œil myope avec staphylome

III. Pathologies oculaires associées

D'après la classification d'Avila en 1984, il existerait des stades d'atteintes du pôle postérieur chez le myope :

- Stade 0 : Le fond d'œil apparaît normal.
- Stade 1 : Une pâleur de la choroïde est observée. La rétine possède un aspect dit « tigroïde ».
- Stade 2 : Le stade 1 est associé à la présence d'un staphylome postérieur.
- Stade 3 : Des ruptures de la membrane de Bruch s'ajoutent au stade 2.
- Stade 4 : Des atrophies chorio-rétiniennes sont observées en plus du stade 3.
- Stade 5 : Les atrophies s'élargissent par rapport au stade 4.

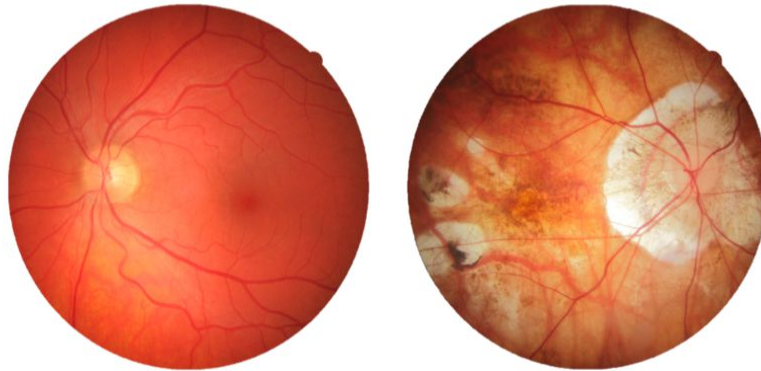


Figure 12 : Photographie couleur d'un œil emmétrope à gauche et d'un œil myope fort à droite

La myopie forte est un facteur de risque important dans la survenue de complications oculaires. Nous allons vous présenter les différentes pathologies les plus rencontrées chez les myopes forts.

A. Déchirure et décollement de rétine

1. Déchirure rétinienne

Une déchirure est une forme de déhiscence de la rétine, c'est-à-dire que la rétine sensorielle est atteinte. Les déchirures rétinienne apparaissent fréquemment suite à un décollement postérieur du vitré (cf. ci-après). [9]

Il existe deux formes de déchirures rétinienne : [9]

- La déchirure à clapet : il s'agit d'une attraction vers l'avant d'une partie de la rétine liée au fait que le vitré tire la rétine.
- La déchirure géante : l'étendue de cette déchirure est de 90° minimum suivant une forme de cercle.

Les symptômes d'une déchirure sont des phosphènes, des myodésopsies. [9] (Définition PARTIE II.A)

2. Décollement rétinien (DR)

Les décollements rétiniens les plus fréquents chez le myope fort sont [10] :

- **Décollement par trou maculaire** : pour que cette forme de décollement se produise, l'œil myope doit présenter un staphylome et un vitré non décollé. Le décollement se produit en premier lieu au niveau de la macula puis s'étend vers les périphéries.

- **Décollement par déchirure paravasculaire postérieure** car le vitré est très adhérent à la rétine périvasculaire.

Il s'agit dans les deux cas d'un décollement de rétine rhégmato-gène, le plus fréquent : du liquide provenant du vitré passe entre la couche des photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire de la rétine grâce à une ouverture créée par une déchirure rétinienne. Ce liquide va soulever la couche sensorielle de la rétine et provoquer le décollement.

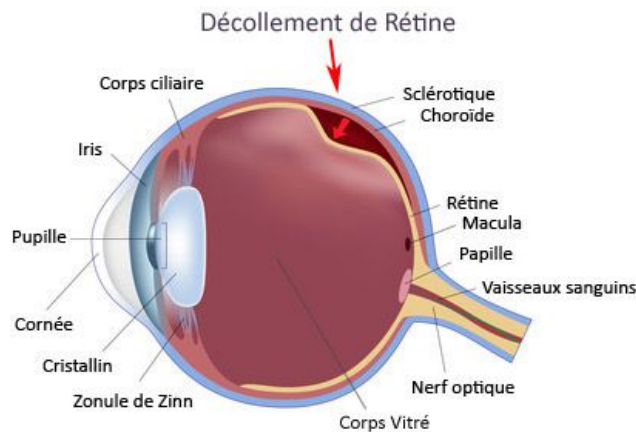


Figure 13 : Schéma d'un décollement de rétine

Les signes fonctionnels rencontrés chez les patients présentant un DR sont les suivants [10] :

- Un scotome : Il va le percevoir dans le champ visuel inverse au lieu du décollement rétinien. C'est-à-dire que si le patient présente un DR inférieur, il verra un voile noir dans son champ visuel supérieur.
- Des myodésopsies qui peuvent être liées à des hémorragies du vitré.
- Des phosphènes au moment de la déchirure et/ou du décollement.
- Une baisse d'acuité visuelle.
- Des métamorphopsies.

Les décollements de rétine sont rares avant 20 ans, puis leur prévalence augmente progressivement avec l'âge.

Les décollements de rétine sont fréquents entre 20 et 30 ans, chez des patients forts myopes.

55 % des décollements de rétine sont attribués à la myopie, et ne font pas suite à un traumatisme.

Les personnes ayant une myopie forte axiale ont 4 à 10 fois plus de risque de présenter un jour un décollement de rétine qu'une personne emmétrope.

Dans ces cas de décollement de rétine, un staphylome est fréquemment retrouvé ainsi que l'absence de décollement du vitré.

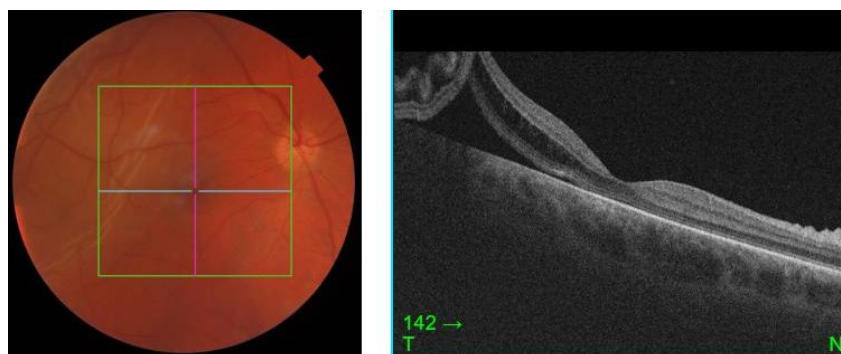


Figure 14 : Décollement de rétine chez un myope fort : à gauche photographie couleur du fond d'œil, à droite coupe OCT horizontale

B. Décollement postérieur du vitré et Vitréoschisis

1. Décollement postérieur du vitré (DPV)

Anatomie Clinique :

La fixation physiologique de l'humeur vitrée est très solide en plusieurs endroits anatomiques de l'œil :

- Au niveau de l'ora serrata, à la base du vitré,
- Au niveau du nerf optique,
- Au niveau de la macula,
- Au niveau des vaisseaux sanguins les plus gros.

Une déchirure du cortex du vitré au niveau de la macula entraîne la pénétration d'humeur vitrée liquéfiée dans cette séparation. Cela va conduire le vitré à se décoller partiellement au niveau de la fovéa.

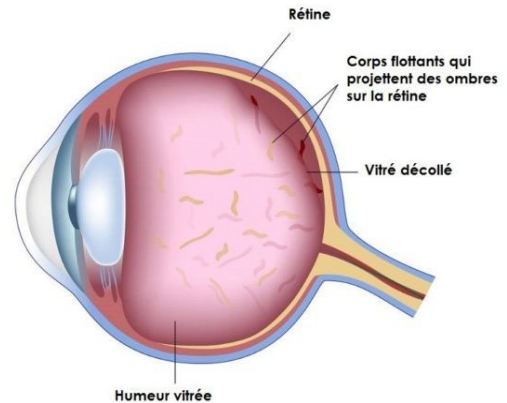


Figure 15 : Schema d'un DPV

Epidémiologie :

Le DPV est chronique, sa progression est lente et s'effectue au cours de nombreuses années. L'âge est le facteur de risque le plus important d'un DPV. L'apparition d'un décollement du vitré est aussi associée à la présence d'une myopie axiale.

Les patients présentent lors des consultations :

- Des phosphènes, liés à une traction de la rétine par le vitré.
- Des myodésopsies, en raison de la présence de sang ou de cellules dans le vitré.
- Une vision floue souvent rapportée comme un « brouillard » ou « voile ».

Lors de la prise en charge d'un DPV, l'ophtalmologiste effectue un examen à la lampe à fente. Dans les premiers stades du décollement du vitré, il y a une absence de symptômes visibles au fond d'œil. Lorsque le vitré se détache au niveau de la papille optique, la formation d'un corps flottant de forme arrondie appelé « Anneau de Weiss » peut alors être observée.

2. Vitréoschisis

Un vitréoschisis est un clivage à l'intérieur du cortex postérieur du vitré, laissant une structure lamellaire accrochée à la rétine interne. [11] Cette séparation est liée à une forte adhésion du cortex vitréen avec la rétine. [12]

C. Maculopathies

1. Choroïdose myopique

L'œil des myopes forts ayant une longueur axiale plus importante, la choroïde va s'affiner et subir des altérations : il s'agit de la choroïdose myopique. Au fond d'œil, la rétine a un aspect blanc qui laisse entrevoir la sclère. Elle est associée le plus souvent d'une dégénérescence chorio-rétinienne se compliquant en atrophie. [13]



Figure 16 : Photographie couleur d'une choroïdose myopique

2. Fovéoschisis myopique

Le fovéoschisis myopique est une complication oculaire qui est caractéristique de la myopie forte. Son risque de survenue augmente quand la myopie forte est associée à un staphylome. [14]

Le fovéoschisis est une séparation pathologique intra-rétinienne au niveau de la macula, c'est-à-dire un rétinoshisis maculaire. Un décollement des photorécepteurs peut accompagner cette fracture interne de la rétine. [14]

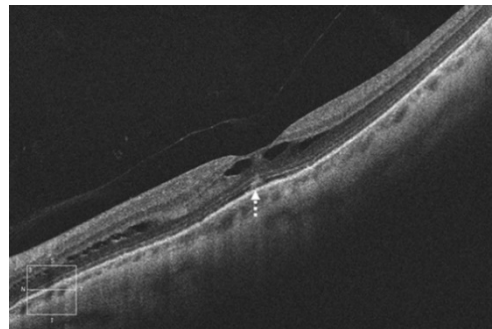


Figure 17 : Coupe horizontale d'un fovéoschisis chez un myope fort.

Les rétinoshisis sont classés en 2 groupes histologiques :

- Le rétinoshisis à dégénérescence typique : il s'agit d'une déchirure intra-rétinienne de la couche plexiforme externe [9].
- Le rétinoshisis à dégénérescence réticulaire : la dégénérescence s'étend linéairement le long des vaisseaux sanguins.

Il s'agit d'une affection liée à une forte traction qui va entraîner le clivage entre la rétine externe, qui est plus souple, et la rétine interne, qui est quant à elle plus rigide [14]. Des cellules de Muller vont rester associées en colonnes dans l'espace intra-rétinien.

Cette scission au niveau de la rétine sensorielle peut se traduire par la présence d'un scotome absolu. [15]

La traction supportée par la rétine est en partie liée aux éléments suivant :

- Le vitré se contracte ce qui va attirer vers l'avant la rétine,
- Une membrane épi-rétinienne (MER),

- La membrane limitante interne (MLI) étant rigide, elle pourrait contribuer au développement du fovéoschisis,
- Les vaisseaux rétiniens étant étirés, ils exercent alors une traction sur la rétine.

La rigidité de ces éléments s'oppose à la déformation induite par la forte myopie et/ou le staphylome, ce qui provoque la traction de la rétine. [14]

Le fovéoschisis peut se compliquer en décollement rétinien ou en trou maculaire. [14]

Le fovéoschisis touche la macula, il peut donc être responsable d'une BAV importante.

Une chirurgie est préconisée dans le cas de fovéoschisis si la baisse d'acuité est importante, notamment s'il y a la présence d'un décollement fovéolaire. [14]

3. [Trous maculaires \(TM\)](#)

Le TM est une des complications oculaires les plus retrouvées chez le myope fort avec le staphylome et l'atrophie choroïdienne. [14] Les trous maculaires sont dits « secondaires » quand ils apparaissent chez ces patients.

Les trous maculaires sont des déchirures ou trous, soit une forme de déhiscences, dans l'épaisseur complète de la rétine située entre la membrane limitante interne et l'épithélium pigmentaire. Ces déhiscences sont dites rondes et situées au niveau du centre de la macula, soit au niveau de la fovéa. [14]

Le vitré, chez les myopes forts, est très adhérent aux couches internes de la rétine. Il reste alors, contrairement aux autres patients, attaché à la surface rétinienne. [14]

La formation du TM est liée à une traction vitréo-maculaire due à un excès de l'adhérence de l'humeur vitrée postérieure sur le centre de la macula. Cette adhérence va alors créer un décollement postérieur du vitré (DPV) qui risque d'entraîner un TM. [14]

Il existe d'autres formes d'anomalies fovéolaires qui présentent des symptômes similaires [14] :

- Le trou maculaire lamellaire : seulement certaines couches de la rétine sont concernées.
- Le pseudo trou maculaire : La rétine est épaissie au niveau de la macula du fait de la présence d'une MEM. Les bords de la fovéa se verticalisent.

Le trou maculaire est défini en fonction de son évolution. Il existe 5 stades différents décrits [14]:

- Stade 0 : La membrane hyaloïde postérieure se détache ce qui entraîne de légères modifications au niveau de la macula dans certains cas.
- Stade 1 de menace de Trou Maculaire divisé en deux stades :
 - o Stade 1A : Il y a apparition d'un kyste fovéolaire au niveau de la rétine interne.
 - o Stade 1B : Le kyste fovéolaire s'étend au niveau de la rétine interne. La couche des photorécepteurs est alors interrompue : on parle de « trou maculaire occulte ».
- Stade 2 : Un opercule ferme partiellement le kyste, il reste attaché à l'un des bords du TM. Les bords du TM sont relevés. La taille du TM est variable.
- Stade 3 : Il y a un détachement partiel de la membrane Hyaloïde : elle est détachée de la macula mais adhère encore au niveau à la papille. La taille du TM est variable.
- Stade 4 : Le vitré postérieur est entièrement décollé. La taille du TM est variable.

Les stades 2, 3 et 4 correspondent aux stades où le trou maculaire est formé.

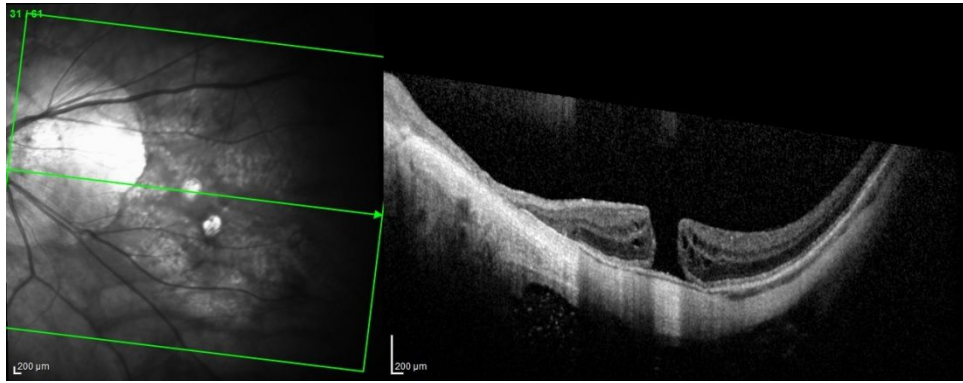


Figure 18 : Coupe OCT horizontale d'un trou maculaire de stade 4 chez un myope fort

Les symptômes suivants peuvent être retrouvés chez la plupart des patients [14] :

- La BAV est brutale lorsqu'elle atteint la rétine externe (stade 1B) ou progressive quand elle est associée à un fovéoschisis.
- Des métamorphopsies au niveau de la vision centrale.
- Un microscotome dans le champ visuel central.

Cependant, certains patients ne présentent pas ces signes fonctionnels et la présence du TM est mise en évidence par l'OCT par hasard lors d'une visite de contrôle.

4. [Néovaisseaux choroïdiens maculaires \[1\]](#)

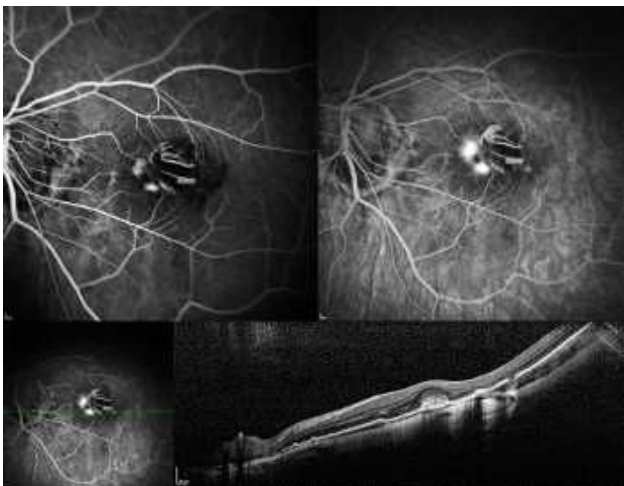


Figure 19 : Angiographies et OCT montrant un néovaisseau choroïdien

Parmi les lésions du fond d'œil chez le myope fort, la prolifération de néovaisseaux sous-rétiniens (NVSR) est une complication majeure de l'évolution spontanée des lésions maculaires dégénératives. La MF est la 2ème cause d'apparition de NVSR après la DMLA, et la 1ère chez les moins de 50 ans. Les NVSR s'observent chez 5 à 10 % des myopes forts.

Cette affection peut être sévère et atteindre les 2 yeux dans 10 à 40 % des cas, selon les études (Curtin, Fushs, Campos, Fried). Il y a une prédominance féminine fréquemment signalée. Le risque d'apparition d'une néovascularisation sous choroïdienne est maximale entre 40 et 50 ans.

Les néovaisseaux choroïdiens du MF (NVMF) s'observent dans la zone fovéolaire et rarement en extra-fovéolaire. Les NVC se développent souvent sur une ligne de rupture de la membrane de Bruch préexistante. Elle se présente comme une lésion habituellement petite, de forme ronde ou elliptique, avec un très faible décollement séreux rétinien, ainsi qu'une bordure pigmentée observée au fond d'œil ou à l'OCT. Ils peuvent survenir dans un contexte de petites hémorragies au fond d'œil.

La localisation centrale des NVSR est une caractéristique majeure de la myopie dégénérative.

La forme, la taille et la couleur des NVC varient avec l'âge de la lésion, le degré d'exsudation et l'importance des hémorragies.

En générale, une plage d'atrophie péri-lésionnelle, appelée tache de Fuchs, se développe (Tache pigmentée dans l'aire maculaire).

Des poussées évolutives de NVC peuvent se manifester même après des années de stabilisation, et étendre progressivement la tâche de Fuchs et ainsi augmenter le scotome central.

L'apparition d'un néovaisseau choroïdien sous maculaire est indolore. Ses signes d'appels sont : une BAV brutale, souvent associée à des métamorphopsies.

L'observation du fond d'œil permet de voir la tâche de Fuchs sombre, mais pas de savoir si une néovascularisation sous rétinienne est présente. Celle-ci sera uniquement observée à l'angiographie.

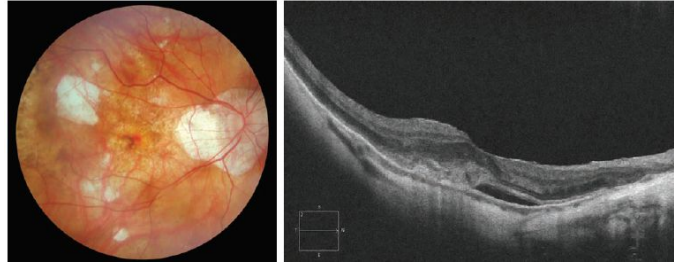


Figure 20 : Photographie de fond d'œil et son cliché OCT d'un néovaisseau choroïdien

5. Rupture de la membrane de Bruch

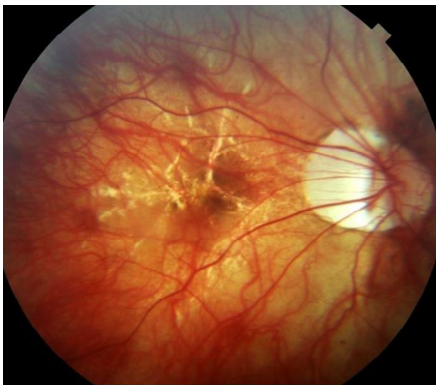


Figure 21 : Photographie couleur d'une rupture de la membrane de Bruch chez un myope fort

La membrane de Bruch est la couche la plus interne de la choroïde, en contact avec l'épithélium pigmentaire de la rétine. L'évolution de la myopie entraîne un étirement du segment postérieur du globe. Cela va distendre la membrane de Bruch qui va alors se rompre.

Les ruptures de la membrane de Bruch ont l'aspect au fond d'œil de lésions irrégulières linéaires jaunâtres, parfois blanches. Elles sont souvent nombreuses et reliées entre-elles.

Elles sont souvent accompagnées d'hémorragies sous-réiniennes qui disparaissent en 1 à 2 mois.

Ces ruptures risquent de se compliquer en zone d'atrophie chorio-réinienne ou de néovascularisation dans environ 30 % des cas. [16]

Les patients présentent des symptômes tel que : une baisse de vision, des métamorphopsies, des microscotomes, et une photophobie. [16]

Ces signes fonctionnels sont variables en fonction du lieu de la lésion et de sa taille.

6. Membrane épiréinienne (MER)

Les MER sont des tissus de cellules proliférant à la surface de la rétine : le plus souvent, il s'agit de membranes épiréiniennes maculaires (MEM). La plupart de ces MER sont considérées comme liées à un DPV incomplet, car une couche de collagène du vitré reste présente sous ces membranes. [14]

Ces MER sont le plus souvent minces et contractiles. Cette dernière propriété est à l'origine d'une baisse de vision et de métamorphopsies. [14]

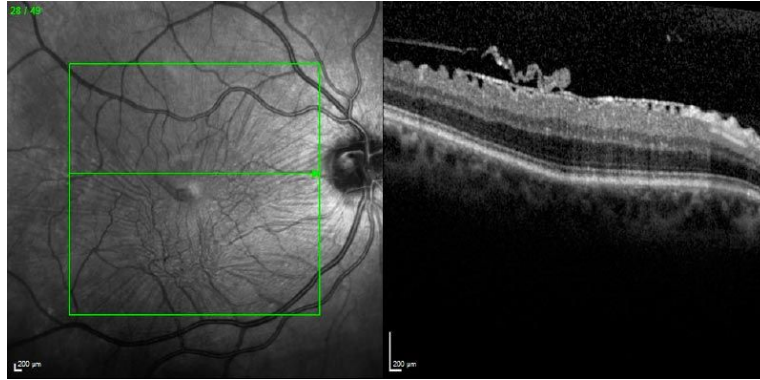


Figure 22 : Coupe OCT horizontale d'une MER

- ⇒ Une chirurgie est proposée le plus souvent quand la MER est symptomatique, si le patient présente [14] :
- Une BAV, le plus souvent progressive,
 - Des métamorphopsies,
 - Une diplopie, lorsque la fovéa subit une traction la modifiant.

D. Atteintes Papillaires

1. Dysversion papillaire et Tilted Disc Syndrome

a. *Dysversion papillaire*

La dysversion papillaire est le phénomène dans lequel la tête du nerf optique s'insère de manière oblique dans le globe oculaire. Il s'agit d'une anomalie du développement de l'œil au cours de l'embryogénèse liée à la fermeture tardive de la fente embryonnaire au cours de la 5^{ème} semaine de vie utérine.

La prévalence de la dysversion papillaire est différente en fonction des études : elle varie de 1 à 3 % selon la population étudiée. [17] [18]

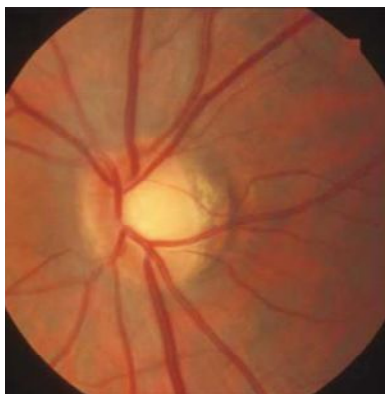


Figure 23 : Photographie couleur d'une dysversion papillaire

b. Tilted Disc Syndrome (TDS)

Le « Tilted Disc Syndrome » ou « syndrome de dysversion papillaire » regroupe un ensemble de signes pathologiques, tel que [16] [19] [20] :

- Dysversion Papillaire : voir ci-dessus,
- Conus myopique congénital : voir ci-après,
- Atrophie chorio-rétinienne en secteur : voir ci-dessus,
- Situs Inversus des vaisseaux rétiniens : les vaisseaux rétiniens émergent dans la rétine avec une direction nasale puis se retournent pour se diriger vers le côté temporal. [21]
- Staphylome : voir ci-dessus.

Le TDS est une atteinte fréquemment bilatérale.

Les patients peuvent présenter [21] :

- Un déficit campimétrique : un lien a été retrouvé par différentes études entre les déficits du champ visuel et la sévérité de la myopie dans le TDS (Blue Mountain Eye Study, Brazitikos et al). Une diminution de la sensibilité est retrouvée chez les myopes présentant un TDS, selon l'étude de Aung et al.
- Un défaut réfractif :
 - o La myopie : Dans plusieurs études (Tanjong Pagar Study, Blue mountain Eye Study), un lien entre la longueur axiale et la présence d'un tilted disc syndrome est retrouvé. La prévalence de myopes dans la population étudiée ayant un TDS est importante dans ces études (88,5 % de myopes dans la Tanjong Pagar Study, 66,2 % dans la Blue Mountain Eye Study).
 - o L'astigmatisme : le pourcentage d'astigmatés retrouvé dans les populations étudiées présentant un TDS est très important (85 % dans la Tanjong Pagar Study et 93,5 % dans la Blue Mountain Eye Study).
- Une vision des couleurs altérée.

2. Conus myopique

Le conus myopique, aussi appelé croissant myopique, est un des symptômes caractéristiques de la myopie forte. [16]

Il s'agit d'une zone péri-papillaire au niveau de laquelle la sclère a un aspect pâle voir blanc, et est pigmentée dans certains cas. [16]

L'extension du pôle postérieur de l'œil entraîne un décalage entre la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire de la choroïde, ce qui se traduit alors par le conus myopique. Il ne s'agit donc pas d'une atrophie épithéliale. [16]



Figure 24 : Conus myopique

Le conus myopique apparaît majoritairement dans la zone péri-papillaire temporale et se développe, entourant la papille jusqu'à former un anneau autour. [16]

Le conus myopique va s'agrandir simultanément à l'augmentation de la longueur axiale dans le temps. [16]

Les croissants myopiques congénitaux ne vont pas se développer, ils vont garder la même taille au fil des années. [16]

E. Glaucome [22]

Le glaucome est une neuropathie optique chronique : c'est-à-dire que les fibres du nerf optique sont progressivement atteintes, les cellules ganglionnaires disparaissent. Le principal facteur de risque de cette pathologie est l'hypertonie intraoculaire. [22]

Les myopes sont une population à risque dans le développement d'un glaucome primitif à angle ouvert (GPAO). Néanmoins, la sévérité du glaucome et le degré de myopie ne sont pas corrélés. [23] Le risque de présenter un GPAO est 3 fois plus important pour un myope fort que pour les autres patients. [22]

Le risque de présenter un GPAO chez les myopes est lié à l'anatomie de l'œil [23] :

- La papille optique s'insère de façon oblique dans l'œil ce qui entraîne une augmentation des forces de cisaillement.
- La lame criblée est amincie au niveau de la papille ce qui rend les fibres nerveuses plus sensibles.
- La longueur axiale (plus importante que chez les emmétropes) est un facteur du développement du glaucome.
- Le flux sanguin est inversement proportionnel à l'importance de la myopie : ainsi plus la myopie augmente plus le flux sanguin est faible au niveau des artères ciliaires courtes postérieures de la papille. Les fibres nerveuses sont de ce fait moins perfusées.

L'acuité visuelle est conservée jusqu'à un stade tardif de la pathologie.

Comme vu précédemment (voir partie II.B.1) chez les patients forts myopes, la tension intraoculaire est considérée comme élevée à partir de 17 mmHg. [23]

Dans le cas des myopies fortes, il est compliqué de diagnostiquer un glaucome car il existe des symptômes similaires entre ces deux pathologies [22] :

- L'étude des couches cellulaires à l'OCT est souvent non fiable (ceci est dû en partie à l'atrophie péripapillaire).
- L'étude du fond d'œil est plus difficile :
 - o Les myopes forts ne présentent généralement pas d'excavation papillaire typique du glaucome,
 - o Leur papille est pâle du fait de l'anatomie de l'œil,
 - o Ils présentent fréquemment des atrophies péripapillaires.

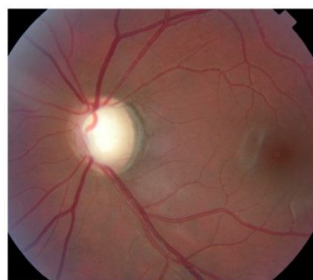


Figure 26 : Papille d'un œil emmétrope glaucomateux



Figure 25 : Papille d'un œil myope fort

- L'interprétation du champ visuel est plus difficile par la similitude des atteintes entre les myopes forts et les patients glaucomateux : élargissement de la tâche aveugle ou scotome arciforme. Le ressaut nasal est quant à lui lié au glaucome et non à la myopie.

F. Cataracte précoce

La cataracte est une perte de transparence partielle ou totale du cristallin. [24]

Il existe trois formes de cataracte [24] :

- La cataracte **corticale** : il s'agit d'une opacification au niveau du cortex cristallinien soit central soit équatorial.
- La cataracte **nucléaire** : il s'agit d'une opacification du noyau cristallinien.
- La cataracte **sous capsulaire postérieure** : il s'agit d'une opacification en avant de la capsule postérieure. Cette forme est plus rare.

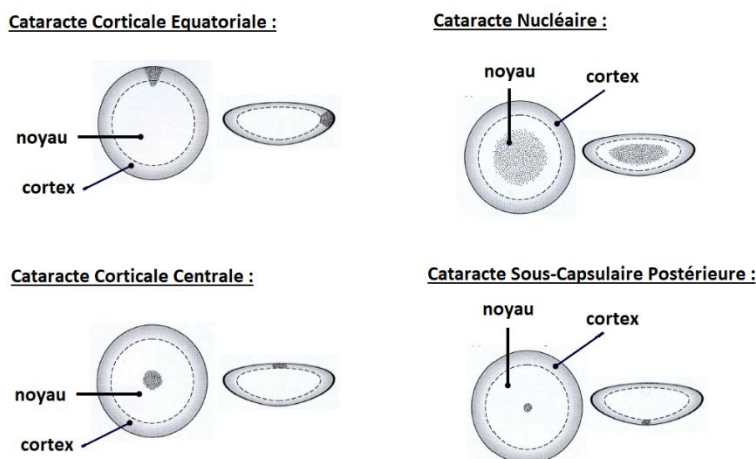


Figure 27 : Schémas des 3 formes de cataracte

La myopie forte est un facteur de risque du développement précoce de la cataracte. [28]

Le patient va alors présenter [24] : une BAV, une photophobie, une impression de voile devant ses yeux souvent décrit comme un brouillard, une perception altérée des couleurs perçues plus ternes.

G. Cornée

Une cornée fortement bombée peut engendrer une myopie forte d'indice, soit une myopie de plus de 6 dioptries. Cependant, après discussion avec plusieurs médecins, il semble que la myopie forte axiale n'ait pas d'impact pathologique sur la cornée.

H. Troubles oculomoteurs de la myopie forte

1. Syndrome de l'œil lourd

Dans les myopies fortes axiales, l'œil est plus long ce qui augmente son volume et l'alourdit.

Dans le syndrome de l'œil lourd, la myopie forte est unilatérale. L'œil myope fort est alors plus bas du fait de son poids plus important : il y a hypotropie progressive de cet œil. [25] [26]

Ce syndrome peut provoquer une diplopie verticale. [26]

2. [Myopathie Myopique](#)

La myopathie myopique est un syndrome de restriction majeure. Le globe oculaire est alors orienté en bas et en adduction de par la restriction musculaire du droit médial et du droit inférieur. [26]

3. [Strabismus Fixus](#)

Les deux yeux ont une taille qui va progressivement augmenter et limiter la motilité oculaire. Les yeux vont alors être orientés en dedans progressivement, avec à la fin un angle de déviation très important. Le patient va présenter une position compensatrice qui varie en fonction de l'œil fixateur. Il peut également développer une neutralisation alternante. [27]

PARTIE PRATIQUE

I. Introduction

La myopie forte est un réel problème de santé publique. En effet, la myopie forte axiale est souvent à l'origine de plusieurs pathologies oculaires.

Le but de notre étude est de mettre en évidence le lien entre le degré de myopie forte et la survenue de pathologies oculaires.

Nous supposons que plus la longueur axiale est grande plus il y a de risque de développer une pathologie oculaire telle que : un décollement de rétine, NVMF, ... Nous souhaitons étudier la relation entre ces pathologies et la longueur axiale.

II. Matériel et méthode

A. Patients

Nous avons effectué notre étude sur un échantillon de 181 patients myopes forts, venus en consultation dans différents hospices lyonnais (Hôpital Edouard Herriot et Hôpital de la Croix-Rousse).

Nous avons inclus dans notre étude les patients répondant aux critères suivants :

- Patients vus dans un de nos lieux de stages hospitaliers : Hôpital de la Croix Rouse ou Hôpital Edouard Herriot,
- Homme ou femme de moins de 60 ans inclus,
- Ayant une myopie forte axiale de plus de 26 mm (équivalent à un trouble réfractif de -6 dioptries) : ces patients devaient donc avoir eu une biométrie.

Nous avons donc exclu de notre étude les patients :

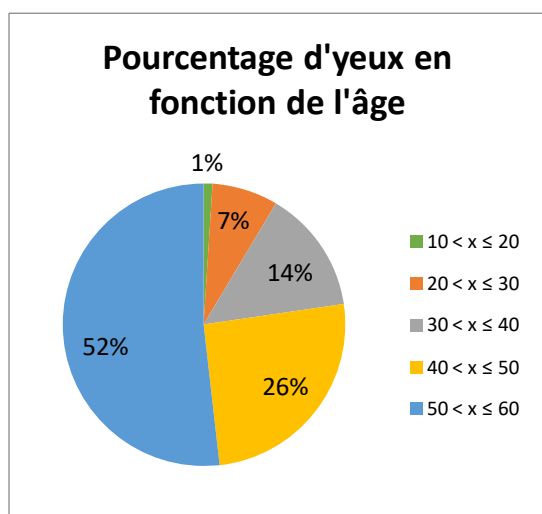
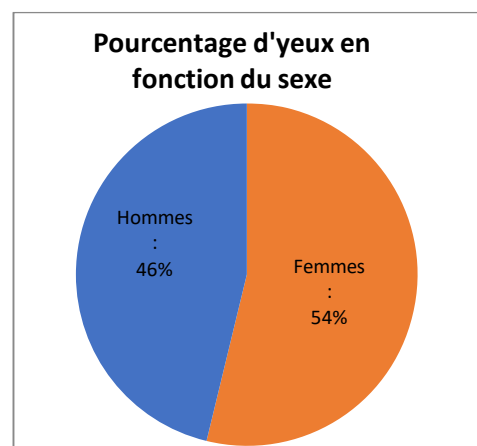
- Ayant une myopie réfractive ou d'indice (ex : cataracte),
- Se présentant en consultation des urgences suite à un traumatisme,
- Ayant plus de 60 ans.

Nous avons recruté les patients participant à notre étude de deux manières :

- La première consistait à rechercher les patients ayant eu une biométrie dans la base de données et d'extraire le nom de ceux présentant une longueur axiale de plus de 26 mm.
- La deuxième consistait à demander aux autres praticiens de noter le nom des patients myopes forts qu'ils pouvaient voir en consultation. Pour cela, nous avons disposé des feuilles d'informations (annexe 1) dans les différentes salles de consultation à l'attention des médecins, internes, orthoptistes et élèves orthoptistes. Nous avons écrit notre sujet de mémoire sur ces feuilles et demandé aux praticiens d'y noter le Nom, le prénom et la date de naissance des patients ayant une myopie de plus de 6dp. Pour ces patients, nous pensions effectuer une biométrie au cours de leurs consultations. Cependant, la pratique d'un examen hors-traitement sur un patient étant interdit, nous avons donc décidé de ne prendre que les patients ayant eu une biométrie au cours de leur parcours de soin. Parmi ces patients, nous avons sélectionné les personnes ayant une longueur axiale de plus de 26 mm.

Nous avons relevé les longueurs axiales des patients sur des biomètres identiques dans les différents hôpitaux.

Nous avons recensé les yeux de 96 femmes et 85 hommes. Parmi ces patients, certains avaient une myopie forte bilatérale et les autres une myopie forte unilatérale. Nous avons donc étudié au total 305 yeux myopes forts, dont 54 % étaient ceux de femmes et 46 % ceux d'hommes.



La moitié des yeux étudiés appartenait à la catégorie de personnes de plus de 50 ans (52 %). Environ un quart des yeux étaient ceux de personnes entre 40 et 50 ans (26 %). Les yeux restants étaient ceux de patients de moins de 40 ans (22 %).

B. Matériel et Méthode

Nous avons effectué notre étude sur nos différents lieux de stages hospitaliers avec l'aide des médecins, des internes, des orthoptistes et des élèves orthoptistes présents sur place. Nous avons donc recueilli les données dans les hôpitaux lyonnais suivant : Hôpital Edouard Herriot, Hôpital de la Croix Rousse.

Suite au recrutement des patients selon nos critères d'inclusions, nous avons extrait les informations suivantes pour chacun d'entre eux :

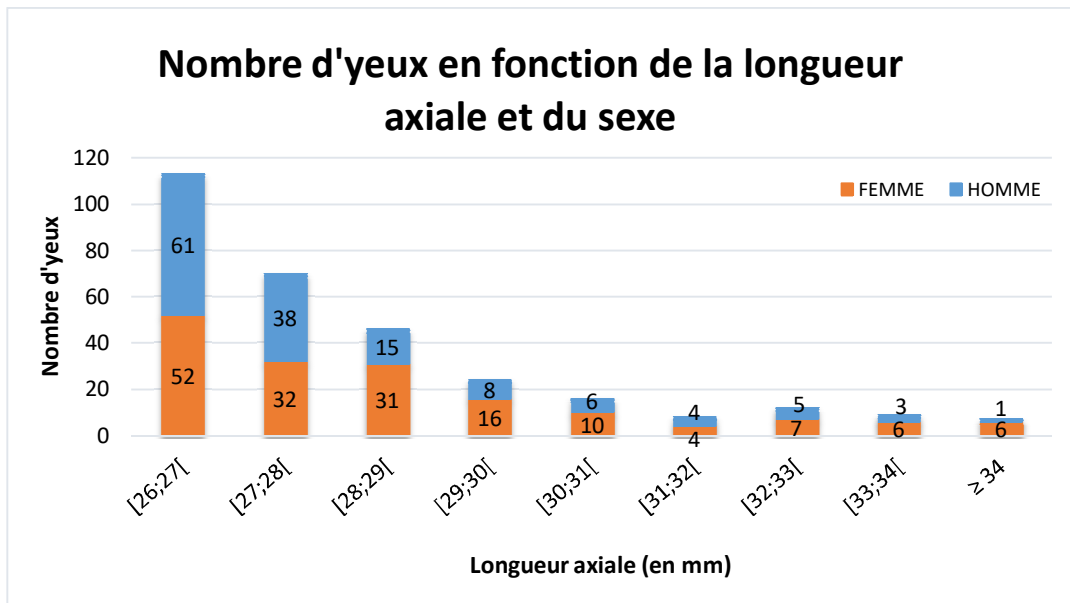
- Sexe,
- Age,
- Longueur Axiale,
- Pathologie(s) oculaire(s) à la date de réalisation de la biométrie : nous avons exclus les complications liées directement à des maladies connues, tel que le diabète.

Ces données ont été recueillies dans les dossiers papiers et informatiques des patients. Nous les avons répertoriés dans un tableau EXCEL®. (ANNEXE 2)

Nous avons réalisé une étude épidémiologique descriptive transversale, pour analyser les données des patients.

Pour cela, nous avons regroupé les yeux des patients en fonction de leurs longueurs axiales en millimètres, par intervalle de 1 mm. La dernière catégorie comprenait les yeux de 34 mm et plus.

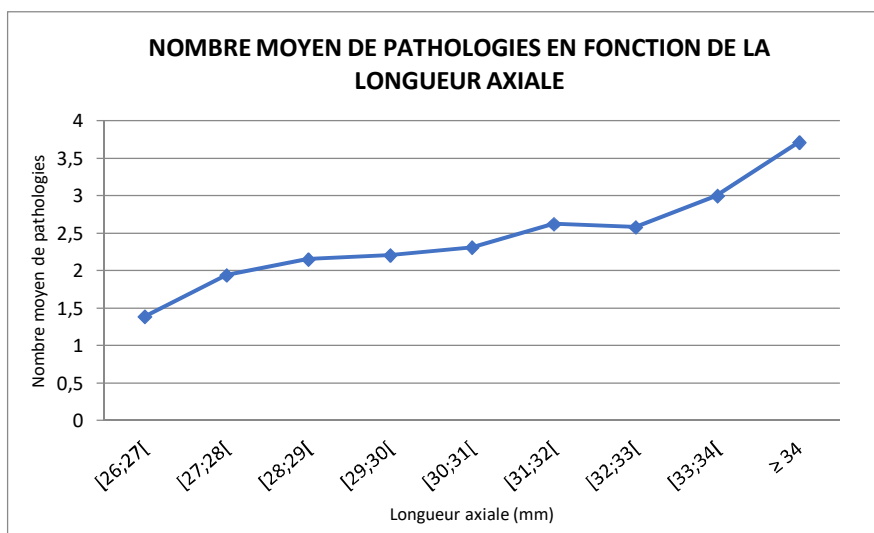
Le classement a été présenté dans l’histogramme suivant :



III. Résultats

A. Résultats Généraux

Les yeux myopes forts que nous avons étudiés avaient en moyenne 1,9 complications oculaires associées à la myopie forte. La médiane était de 2, ce qui signifiait que la moitié des yeux de notre échantillon avait moins de 2 pathologies associées et la deuxième moitié en avait plus de 2.



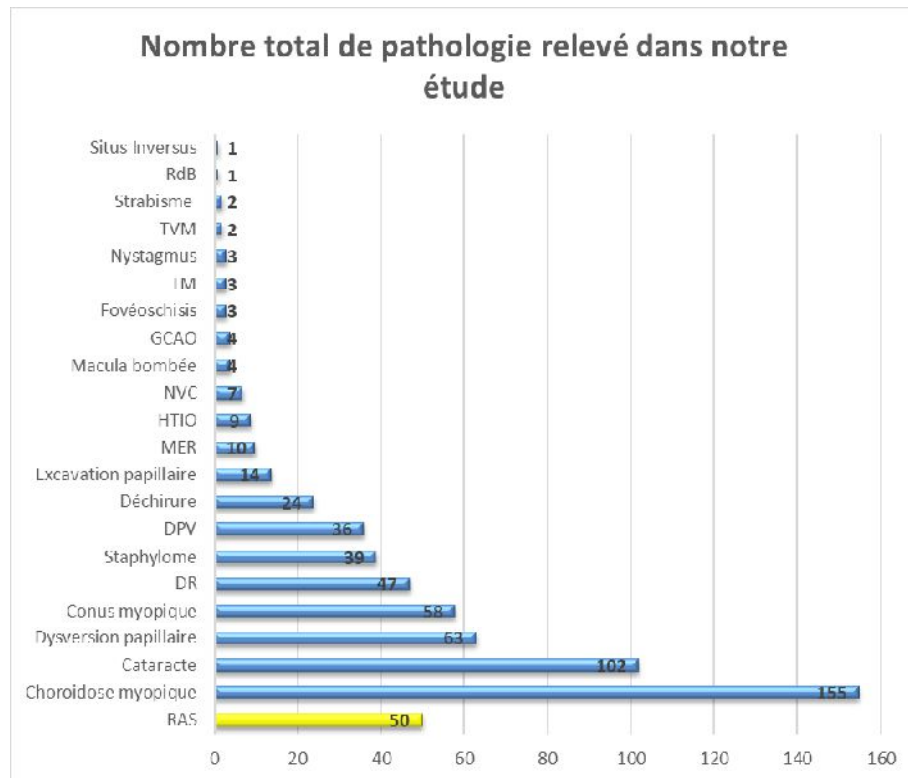
LA (mm)	Nombre moyen de pathologies
[26 ; 27[1,3
[27 ; 28[1,9
[28 ; 29[2,2
[29 ; 30[2,2
[30 ; 31[2,3
[31 ; 32[2,6
[32 ; 33[2,6
[33 ; 34[3
≥ 34	3,7

Nous avons constaté que le nombre moyen de pathologies par œil augmentait en fonction de la longueur axiale. En effet, les yeux de longueurs de 26 à 27 mm comprenaient en moyenne 1,3

pathologies alors que les yeux de plus de 34 mm en présentaient 3,7 en moyenne. Entre ces deux extrêmes, les moyennes augmentaient de manière quasi-linéaire.

Le nombre de complications oculaires et les longueurs axiales de l'œil étaient positivement corrélés dans notre échantillon ($r = 0,37$ et $p < 0,001$). Cela signifiait que plus la longueur axiale augmentait, plus il y avait de complications oculaires associées.

Sur les 305 yeux compris dans notre étude, toutes longueurs axiales confondues, nous avons pu relever le nombre total de pathologies retrouvées.

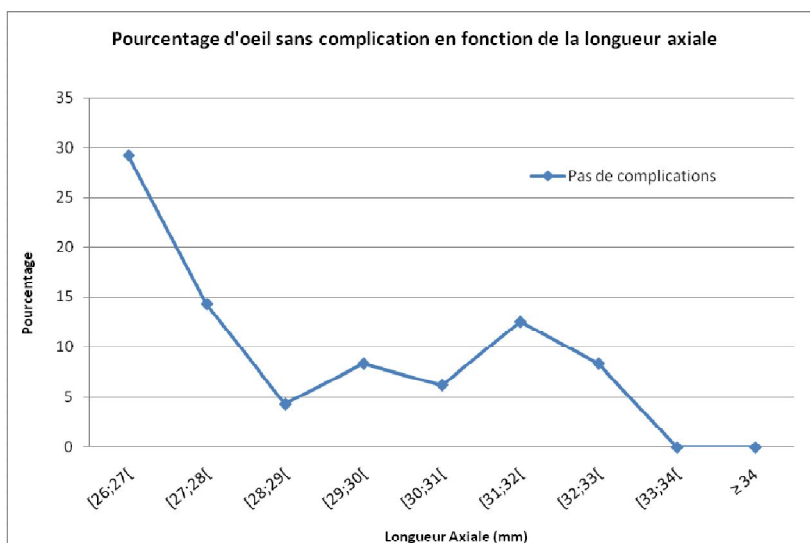


La pathologie la plus présente était la choroïdose myopique identifiée dans 155 yeux, suivie de la cataracte dans 102 yeux. La dysversion papillaire et le conus myopique étaient retrouvés respectivement dans 63 et 58 yeux. Les pathologies comme le décollement de rétine, le staphylome myopique, le décollement postérieur du vitré et les déchirures ont pu aussi être observés mais en quantité moindre (entre 47 et 24 yeux chacune). Les autres pathologies ont été constatées de façon plus ponctuelle.

Dans les 305 yeux de notre étude, 50 n'avaient pas de complication oculaire due à la myopie.

B. Etude des yeux sans complication oculaire

a. Analyse en fonction de la longueur axiale



Nous avons observé une diminution globale du nombre d'yeux n'ayant aucune pathologie oculaire quand la longueur axiale augmentait.

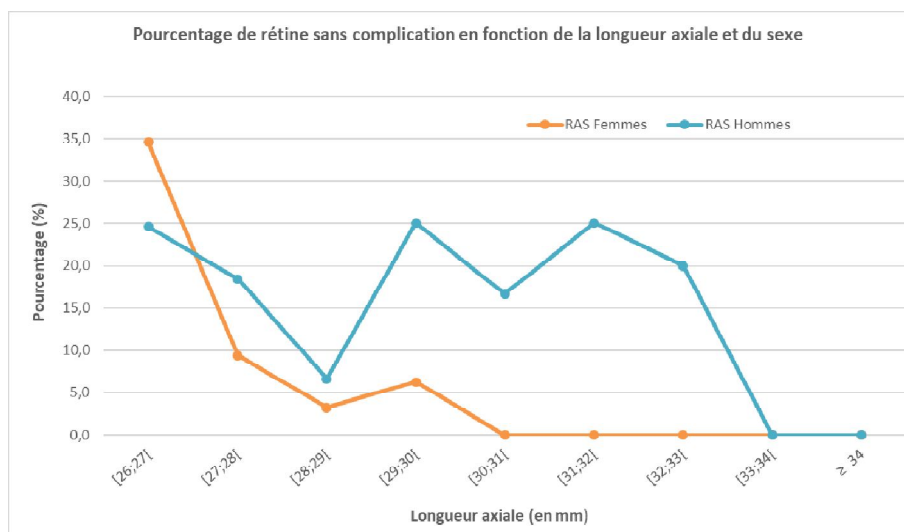
En effet, nous avons remarqué que 29,20 % des yeux myopes forts entre 26 et 27 mm de longueur axiale ne présentaient pas de complications oculaires.

Parmi ceux de plus de 33 mm de longueur axiale, tous les yeux présentaient des pathologies oculaires.

Nous avons constaté des proportions intermédiaires pour les yeux ayant des longueurs axiales entre 27 et 33 mm :

- 14,30 % pour les yeux de 27 à 28 mm
- 4,35 % pour les yeux de 28 à 29 mm
- 8,33 % pour les yeux de 29 à 30 mm
- 6,25 % pour les yeux de 30 à 31 mm
- 12,50 % pour les yeux de 31 à 32 mm
- 8,33 % pour les yeux de 32 à 33 mm

b. Analyse en fonction du sexe



Chez les femmes, nous avons remarqué que 35 % des yeux de 26 mm n'avaient pas de complication oculaire. Alors qu'à partir de 30 mm de longueur axiale, les yeux présentaient au moins une pathologie.

Chez les hommes, les résultats étaient moins interprétables ; 25 % des yeux de 26 mm n'avaient pas de complication, ce pourcentage diminuait à 7 % pour les yeux de 28 mm pour augmenter de nouveau entre 29 et 32 mm. A partir de 33 mm, tous les yeux des hommes présentaient au moins une pathologie.

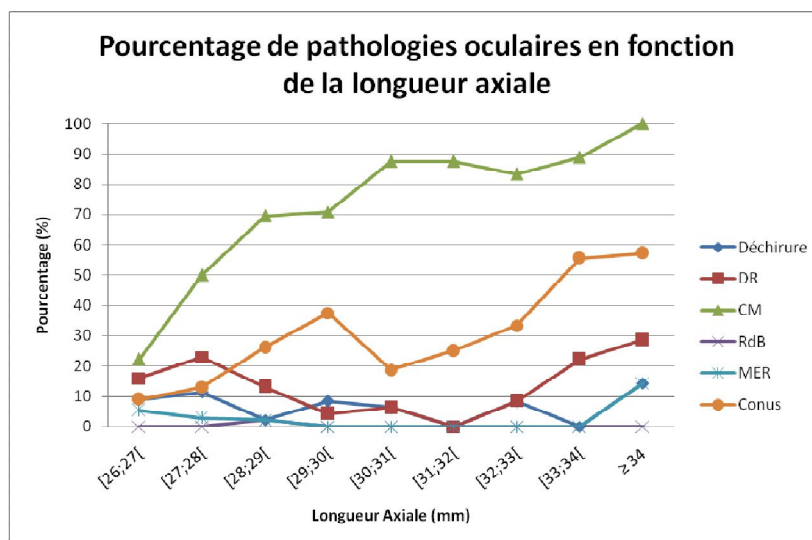
C. Etude des yeux avec complications oculaires

Nous avons regroupé les pathologies en fonction du lieu d'atteinte dans les différents graphiques :

- Atteinte au niveau de la rétine globale : déchirure rétinienne, décollement rétinien (DR), choroïdose myopique, rupture de la membrane de Bruch, membrane épi-rétinienne (MER) et conus myopique.
- Atteinte au niveau de la macula uniquement : macula bombée, traction vitréo-maculaire (TVM), trou maculaire (TM), néovaisseaux choroïdiens (NVC).
- Atteinte en relation avec la papille : dysversion papillaire, GCAO, HTIO, situs inversus et excavation papillaire.
- Autres atteintes : DPV, cataracte, strabisme, nystagmus et staphylome.

Nous n'avons pas retrouvé chez nos sujets les pathologies suivantes : vitréoschisis, tilted disc syndrome, syndrome de l'œil lourd et la myopathie myopique.

1. Atteinte au niveau de la rétine globale



La choroïdose myopique était la pathologie la plus retrouvée dans notre étude. Nos relevés ont montré une nette augmentation de sa présence en rapport avec la longueur axiale. Dans les longueurs axiales comprises entre 26 et 27 mm, seulement 22 % avaient une choroïdose myopique. Le pourcentage allait en augmentant jusqu'à dépasser les 80 % avec choroïdose myopique à partir de 30 mm de longueur axiale.

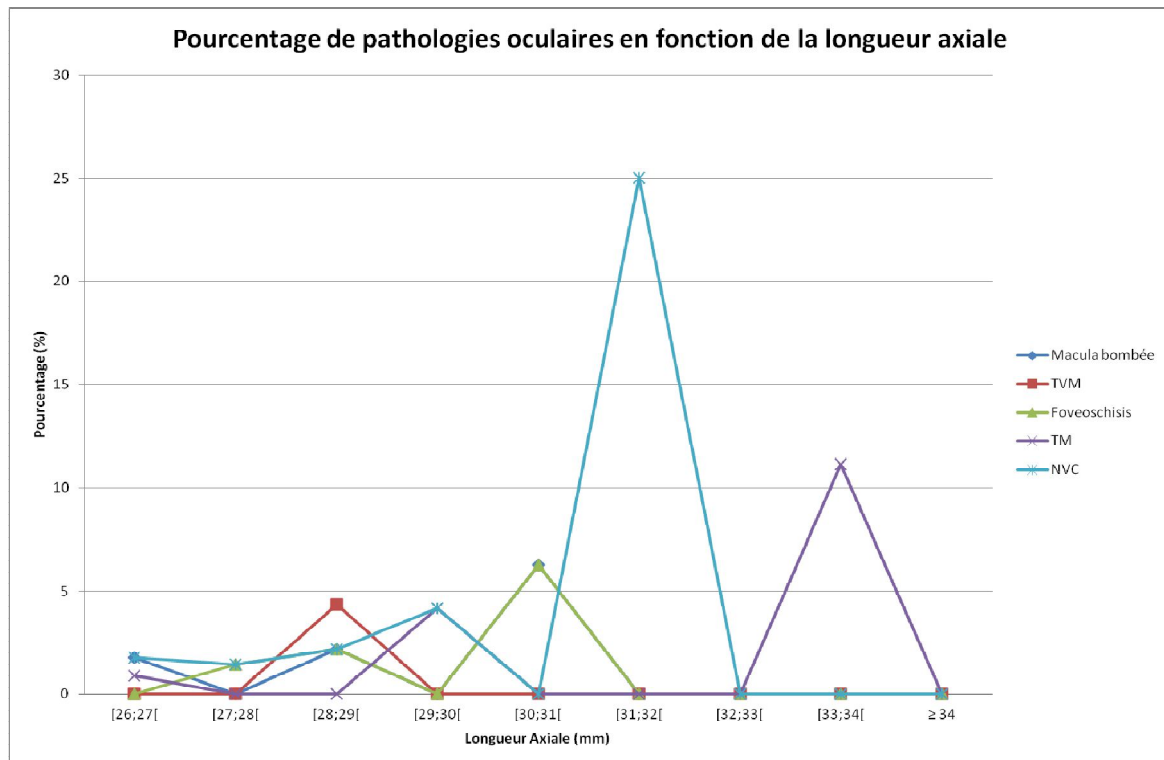
La présence de conus myopique avait aussi tendance à s'accroître avec la longueur axiale ; peu présente dans les longueurs axiales de 26 et 27 mm (9 % et 13 %), elle augmentait pour celles de 28 et 29 mm avec 26 % et 37 %. Nous avons observé une baisse dans les longueurs axiales de 30 et 31

mm avant d'augmenter à nouveau progressivement et atteindre 55 % d'œil avec conus myopique pour les yeux de plus de 33 mm.

Pour les autres complications qui - en règle générale - étaient plus rares, nous avons relevé pour les DR une présence de 23 % dans les yeux de 27 mm, entre 13 et 0 % parmi les yeux de 28 à 32 mm et une nette élévation jusqu'à 28 % de DR dans les longueurs axiales supérieures à 34 mm.

Les ruptures de la membrane de Bruch, la MER et les déchirures étaient présentes entre 0 et 10 % quelle que soit la longueur axiale.

2. Atteinte au niveau de la macula uniquement



Nous avons constaté la présence d'une macula bombée chez 2 % des yeux ayant une longueur axiale entre 26 et 27 mm, chez 2 % des yeux de 28 à 29 mm et chez 6 % des yeux de 30 à 31 mm. Nous n'observons aucun œil présentant cette complication parmi les autres longueurs axiales.

La traction vitréo-maculaire était présente chez 4 % des yeux d'une longueur axiale de 28 à 29 mm, et était absente dans tous les autres yeux.

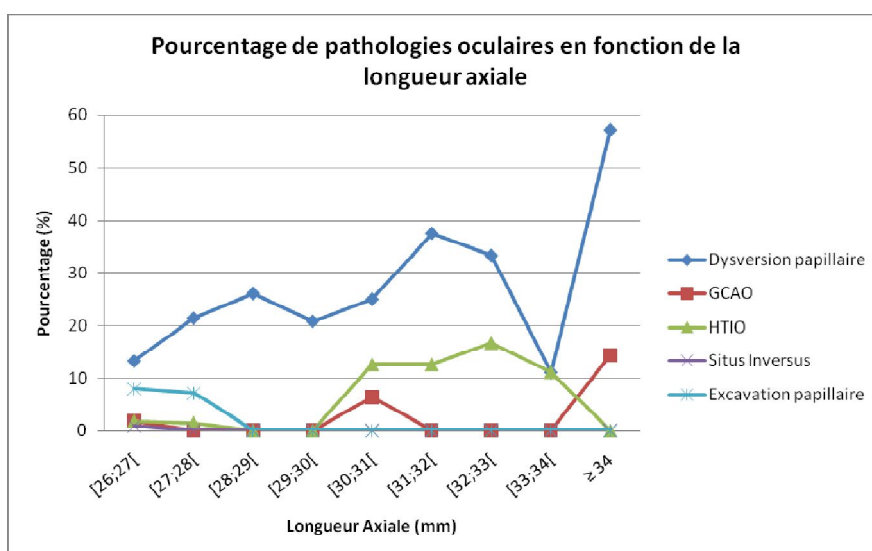
Nous avons observé un fovéoschisis parmi 1 %, 2 % et 6 % des yeux respectivement de 27 à 28 mm, 28 à 29 mm et 30 à 31 mm de longueur axiale. Seuls les yeux de ces catégories présentaient un fovéoschisis.

Le trou maculaire était retrouvé chez 1 % des yeux de 26 à 27 mm, chez 4 % des yeux de 29 à 30 mm et enfin chez 11 % des yeux de 33 à 34 mm de longueur axiale. Aucun œil ne présentait cette complication parmi les autres longueurs axiales.

Nous avons remarqué les proportions suivantes pour les néovaisseaux :

LA (mm)	[26;27[[27;28[[28;29[[29;30[[30;31[[31;32[[32;33[[33;34[≥ 34
Pourcentage de NVC	2 %	1 %	2 %	4 %	0 %	25 %	0 %	0 %	0 %

3. Atteinte en relation avec la papille

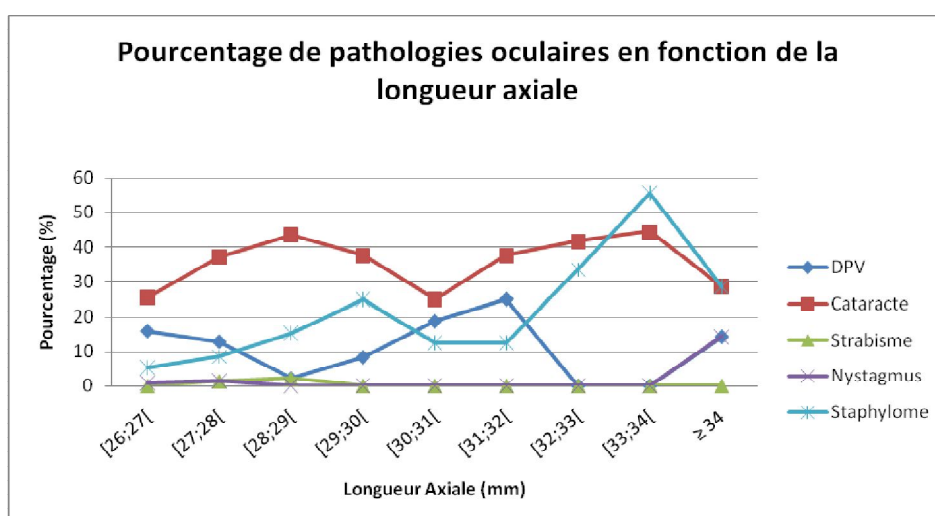


L'étude de nos patients montrait une progression de l'apparition de dysversion papillaire ; à 26 mm de longueur axiale seulement 13 % en présentait une. De 28 à 30 mm, sa présence était respectivement de 26 %, 21 % et 25 %. Elle augmentait encore à 38 % et 34 % dans les yeux de 31 et 32 mm. Une baisse était constatée dans les yeux de 33 mm avant une élévation à 57 % dans les yeux de plus de 34 mm.

Nous avons retrouvé de l'HTIO dans les yeux à partir de 30 mm de longueur axiale avec 12 %, puis 17% à 32 mm. Sa présence diminuait dans les yeux de 34 mm, contrairement au GCAO qui lui augmentait à 14 %. Le GCAO était absent pour les différentes longueurs axiales hormis pour les 7% d'yeux de 30 mm.

Nous n'avons observé le situs inversus et l'excavation papillaire que pour les plus faibles longueurs axiales, environ 8 % d'excavation pupillaire pour les yeux de 26 à 28 mm, et 1 % de situs inversus pour les yeux de 26 mm.

4. Autres atteintes



Nous avons observé peu de strabismes et de nystagmus :

- Seuls les yeux de 27 à 29 mm présentaient un strabisme : soit 1 % des yeux de 27 à 28 mm et 2 % des yeux de 28 à 29 mm.

- 1 % des yeux de 26 et 27 mm, 14 % des yeux de plus de 34 mm, possédaient un nystagmus. Les yeux ayant d'autres longueurs axiales que celles-ci n'avaient pas de nystagmus.

La présence de la cataracte semblait peu varier en fonction de la longueur axiale : entre 25 % (pour les yeux de 30 à 31 mm) et 45 % (pour les yeux de 33 à 34 mm).

Nous avons constaté plus de staphylomes chez les yeux de plus de 32 mm que chez ceux de moins de 30 mm :

- soit 33 %, 56 % et 29 % respectivement des yeux de 32 à 33 mm, 33 à 34 mm et plus de 34 mm,
- et 5 %, 9 %, 15 % et 25 % respectivement des yeux de 26 à 27 mm, 27 à 28 mm, 28 à 29 mm et 29 à 30 mm.

Nous avons remarqué des valeurs variables pour le DPV : en effet les yeux de longueurs axiales entre 26 et 28 mm, entre 30 et 31 mm et de plus de 34 mm présentaient pour 13 % à 19 % un DPV, de 0 % à 10 % des yeux de 28 à 30 mm et de 32 à 34 mm avaient un DPV, et enfin on observait un DPV chez 25 % des yeux de 31 à 32 mm.

DISCUSSION

L'objectif principal de notre étude était d'étudier le lien entre la survenue de certaines pathologies oculaires et la longueur axiale d'un œil.

Cette analyse permet donc d'établir un suivi plus spécifique à la longueur axiale de l'œil du patient, et peut-être d'anticiper la survenue ou l'évolution de certaines pathologies.

Nous souhaitions observer au début de l'étude s'il existait une différence dans la distribution des pathologies entre les hommes et les femmes. La comparaison de nos relevés n'apportait pas d'information sur le lien entre la présence de la pathologie et le sexe du patient. Nous avons donc décidé de ne pas les présenter dans nos résultats.

Nous n'avons pas pu étudier dans cette étude certaines pathologies qui normalement sont retrouvées chez le myope fort d'après nos recherches. Il s'agit du vitréoschisis, du tilted disc syndrome, du syndrome de l'œil lourd et de la myopathie myopique :

- Le vitréoschisis est une pathologie difficile à diagnostiquer et à différencier avec le DPV. Le vitréoschisis est plus facilement aperçu au cours de chirurgies, par exemple de MER [31]. Il est donc possible qu'il ne soit pas diagnostiqué au cours de l'examen ophtalmologique. De plus, malgré le nombre important de patients dans notre échantillon, il s'agit d'une complication rare [11], ce qui pourrait être à l'origine de son absence dans nos résultats.
- Le tilted disc syndrome regroupe plusieurs pathologies, or notre étude montre que nos patients cumulaient en moyenne seulement 1,9 pathologies par œil. Il est donc rare d'avoir 5 pathologies associées d'après notre recherche, ce qui pourrait être à l'origine de l'absence de ce syndrome dans notre étude.
- Nous savons que le syndrome de l'œil lourd est une complication potentielle faisant suite à une anisométrie myopique. De même, nous n'avons pas observé de myopathie myopique dans notre recherche. Nous pouvons supposer que ces complications sont retrouvées pour des

longueurs axiales extrêmes. Ainsi nos échantillons d'yeux pour les plus fortes longueurs axiales n'étaient pas suffisamment importants pour comprendre un syndrome de l'œil lourd.

Il est aussi possible que notre échantillon global ne soit pas assez important pour être représentatif de la population et permettre l'observation d'une de ces 4 complications.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence une relation entre certaines des pathologies les plus retrouvées chez le myope fort et la longueur axiale.

En effet, pour nombre d'entre elles, nous n'avons que peu de patients qui la possédait. On ne retrouvait qu'un patient pour les pathologies suivantes : rupture de la membrane de Bruch et situs inversus. De même, on ne constatait certaines pathologies que chez 2 à 10 patients : 2 patients pour la traction vitréo-maculaire et le strabisme ; 3 patients pour le fovéoschisis, le trou maculaire et le nystagmus ; 4 patients pour la macula bombée ; 7 patients pour les NVC ; et enfin 10 patients pour la MER.

On ne peut identifier un lien entre la présence d'une pathologie et la longueur axiale des yeux du fait du nombre réduit de sujets les présentant. La distribution de ces complications est trop aléatoire pour mettre en évidence un lien avec la longueur axiale.

Nous avons observé 24 déchirures parmi les 305 yeux. La distribution des proportions ne nous a pas permis de montrer une liaison avec la longueur axiale malgré un nombre plus important d'yeux concernés.

Nous avons constaté un DPV chez 36 patients. Cependant la distribution ne suivait pas de tendance, les proportions étaient aléatoirement réparties et donc non interprétable. Il ne semblait donc pas y avoir de lien entre la longueur axiale et la présence d'un DPV.

L'HTIO et le GCAO ont été retrouvés chez peu de patients comme les pathologies décrites précédemment : soit respectivement chez 9 et 4 patients. Néanmoins, on peut observer une hypertension chez les patients de plus de 30 mm de longueur axiale. L'HTIO laisse la place au GCAO pour les patients de plus de 34 mm. L'HTIO est un des facteurs favorisant le GCAO. Malgré le peu de patients présentant ces complications, il est alors possible que la longueur axiale soit un facteur prédisposant à une HTIO et un GCAO.

De même, l'excavation papillaire était présente parmi les plus faibles longueurs axiales, puis un pic de GCAO était observé. Or, l'excavation papillaire est un des symptômes présents dans les GCAO. Comme pour l'HTIO, on peut penser que l'excavation papillaire laisse la place au GCAO dans des longueurs axiales plus importantes. La longueur axiale pourrait alors représenter un facteur de risque de développement du GCAO.

Les longueurs axiales les plus faibles présenteraient alors une excavation papillaire alors que celles à partir de 30 mm auraient plus tendance à développer des HTIO. Ces deux complications précèdent toutes deux un pic de présence du GCAO.

La cataracte semble être présente de manière stable pour toutes les longueurs axiales. Il n'y a pas de variation qui pourrait permettre l'interprétation d'une tendance. Cette présence peut être liée au fait que plus de la moitié de nos sujets avaient plus de 50 ans, or il s'agit d'une complication qui apparaît le plus souvent vers 55 ans. De même, nous n'avons jamais vu dans les dossiers de description de cataracte précoce. Nous ne pouvons donc conclure à un lien avec la précocité du développement de la cataracte et la longueur axiale.

Les 47 décollements de rétine que nous avons rencontrés chez nos patients étaient tous rhégmato-gènes. Nous avons donc constaté 15,4 % de DR parmi nos 305 yeux. Cette proportion est plus importante que celle retrouvée dans la population générale soit 0,3 % [10]. Nous savons que les myopes forts, ayant des yeux de plus de 26 mm de longueurs axiales, ont dix fois plus de risques de présenter un DR que la population générale [10]. Notre résultat est donc en accord avec les pourcentages retrouvés dans la littérature, d'autant plus que notre échantillon provient d'hôpitaux. Cependant, la courbe que nous avons pu créer à partir des proportions ne permet pas de mettre en évidence une relation entre la longueur axiale et la présence de DR, de part le caractère aléatoire de

la distribution. Le pourcentage retrouvé entre 31 et 32 mm peut être dû au fait qu'il s'agit d'un groupe réduit qui ne soit pas représentatif de la population générale.

Notre étude a mis en évidence la diminution logarithmique d'yeux ne présentant aucune complication oculaire en fonction de la longueur axiale. Ce résultat est en accord avec les écrits que nous avons pu lire sur le sujet : l'évolution de la myopie forte s'accompagne du développement de complications oculaires associées [1].

De la même manière, nous avons pu observer des tendances pour certaines des pathologies.

Nous avons pu observé une nette augmentation de présence en fonction de la longueur axiale pour les 4 complications suivantes : la choroïdose myopique, le conus myopique, la dysversion et le staphylome.

Nos résultats montrent donc un lien entre l'évolution de la longueur axiale et la présence de ces 4 pathologies : un œil plus long à plus de risques de présenter l'une ou l'autre de ces complications. Ces résultats nous confortent dans l'idée que la longueur axiale est un facteur prédisposant au développement de ces pathologies.

Les baisses importantes sont exceptionnelles pour certaines longueurs axiales. Elles peuvent être dû à des groupes réduits de sujets qui ne seraient pas représentatif de la population. Pour le staphylome, la baisse observée peut être expliquée par une différenciation plus difficile pour les plus importantes longueurs axiales.

D'un point de vue général, nous observons bien que les yeux de plus fortes longueurs axiales ont plus de risques de présenter une ou plusieurs complications oculaires. En effet, le nombre moyen de pathologies par œil augmente avec la longueur axiale. Cette tendance nous conforte dans une de nos hypothèses : plus la longueur axiale est importante, plus il y aura de risques de présenter plusieurs pathologies.

De même, nous avons mis en évidence la tendance de certaines pathologies à être plus présentes pour les longueurs axiales extrêmes ce qui nous a conforté dans notre conjecture initiale. Nous n'avons cependant pas pu faire ce même lien pour toutes les pathologies que nous avons retrouvé chez ces yeux myopes forts.

Nous n'avons pas pu utiliser des tests statistiques tels que la corrélation et le test du Khi2 comme nous l'avions prévu à l'origine. Il était impossible d'effectuer le test de corrélation de par le caractère binaire des variables : le patient avait ou non une pathologie. Le test du Khi2 aurait alors permis d'étudier le lien entre la présence d'une pathologie et la longueur axiale des yeux, toutefois nos groupes comprenaient des effectifs théoriques inférieurs à 5. La méthode la plus adaptée pour calculer la significativité des résultats, pour de faibles échantillons, est le calcul de la probabilité exact de Fisher. Cependant, les résultats que nous avons obtenus par différentes méthodes (formulaire automatique de calculs, logiciels de calculs, calculs analytiques) étaient incohérents. Ces évaluations ne sont pas présentées ici car notre formation ne prévoit pas d'outils pour valider l'une ou l'autre de ces méthodes de calculs.

Nous n'avons donc pu parler que de tendance et non de significativité dans nos résultats.

Plusieurs biais peuvent interférer dans nos résultats et ainsi les perturber.

Avant tout, nous avons prélevé nos données dans les dossiers de patients reçus en consultation dans des hôpitaux. Il est donc probable que cette population présente plus de pathologies oculaires que la population générale.

De plus, nous avons recueillies les résultats des examens effectués par différents médecins dans les différents hôpitaux. En effet, dans le cadre de notre étude, nous avons relevé les pathologies notées au cours de l'année précédente dans les différents dossiers à notre disposition. Les médecins n'ont donc pas suivi de protocole commun pour définir les complications. Il n'y avait donc pas la même précision pour chaque patient.

Nous avons eu un groupe d'étude globale de 305 yeux. Cependant, nos groupes d'études étaient très hétérogènes : plus les longueurs axiales étaient importantes moins nous avions de sujets. Les échantillons de grandes longueurs axiales sont donc moins représentatifs de la population.

Enfin, nous avons inclus dans notre étude des patients de 13 à 60 ans. Nous n'avons pas pris en compte cette donnée car nous nous sommes basées sur la longueur axiale des yeux dans notre étude. Néanmoins, il y a plus de risque de développer certaines pathologies avec l'âge.

Pour finir, de même que pour l'âge, nous avons recensé les différentes pathologies présentes pour chaque œil sans considérer la probable relation entre les différentes pathologies. Or, certaines pathologies peuvent interférer avec d'autres dans la vie réelle : les ruptures de la membrane de Bruch sont fréquemment associés à des néovaisseaux choroïdiens [32]. De même, des atrophies chorio-rétinienne sont plus constatées en présence de staphylome [33].

Nous avons constaté que l'analyse de la myopie forte est une étude vaste et diversifiée qui offre de nombreuses voies de recherches.

Nous avons conscience des nombreux biais de notre mémoire, et pensons qu'il serait plus instructif de se concentrer sur une complication de la myopie forte, ou une association de pathologies ayant un lien entre elles. Cela permettrait d'en étudier leurs évolutions sur une plus longue durée et d'y intégrer les antécédents des patients.

CONCLUSION

L'étude que nous avons effectuée au cours de ces derniers mois influencera notre future activité professionnelle. En effet, nous avons beaucoup échangé avec de nombreux ophtalmologistes ce qui nous a permis d'approfondir nos connaissances sur différentes pathologies et d'en découvrir de nouvelles. De plus, l'étude des dossiers et des différents examens de nos sujets nous a permis de mieux appréhender et reconnaître les pathologies oculaires. Nous avons de même pu étudier plus précisément la physiologie et l'anatomie de l'œil et notamment de l'œil myope fort.

Malgré le nombre important de patients que nous avons recueilli pour l'étude, cette dernière ne permet pas de mettre en évidence une liaison entre les pathologies et la longueur axiale. Nous avons pu cependant mettre en avant une tendance de certaines complications : la choroïdose myopique, le conus myopique ainsi que le staphylome sont plus présents parmi les yeux de plus grandes longueurs axiales. De même, la proportion d'œil sans complication diminue quand la longueur axiale augmente. A partir de 33 mm de longueur axiale, tous les yeux ont présenté au moins une complication oculaire dans notre étude.

Les yeux forts myopes de grandes longueurs axiales auraient donc plus de risques de développer des pathologies que les autres yeux.

Cette étude nous permet d'observer que la myopie forte est souvent associée à plusieurs complications. Il est donc important de dépister les personnes à risques, avec des antécédents familiaux, d'informer la population et de surveiller l'évolution de cette pathologie. Il est intéressant de suivre les patients myopes forts afin d'étudier l'apparition et l'évolution des pathologies associées. Pour cela, il est important d'effectuer des examens de qualités et reproductibles.

Le Maître de Mémoire :
Delphine DEROUQUE-FORNONI



VU et PERMIS D'IMPRIMER
LYON, 05/02/2019

Professeur Philippe DENIS

BIBLIOGRAPHIE

- [1] H. Mondon, P. Metge « La Myopie Forte » SFO 1994. Edition Masson
- [2] Journal Français d'Ophtalmologie : Vol 27, N° 8 - octobre 2004 « La réfraction chez l'enfant : épidémiologie, évolution, évaluation et mode de correction des amétropies »
- [3] Dufier J-L. Oeil et génétique. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2005.
- [4] Curtin BJ. The posterior staphyloma of pathologic myopia. Trans Am Ophthalmol Soc. 1977;75:67-86.
- [5] Bergès O, Koskas P, Lafitte F, Piekarski J-D. Échographie de l'œil et de l'orbite avec un échographe polyvalent. Journal de Radiologie. avr 2006;87(4):345-53.
- [6] Cassagne M, Malecaze F, Soler V. Physiopathologie de la myopie, entre hérédité et environnement. Journal Français d'Ophtalmologie. mai 2014;37(5):407-14.
- [7] Rapport SFO 2016 - Œdèmes maculaires [Internet]. [cité 8 déc 2018]. Disponible sur: http://www.em-consulte.com/em/SFO/2016/html/file_100028.html
- [8] Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw S-M. Myopia. The Lancet. mai 2012;379(9827):1739-48.
- [9] Rapport SFO 2018 - Rétine et vitré [Internet]. [cité 29 nov 2018]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/em/SFO/H2018/B9782294756399000152.html>
- [10] Caputo G, Hartnett ME. Décollements de rétine: rapport 2011. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011. 1 p.
- [11] Gastaud P, Paoli V, Fretton A. Le vieillissement du vitré. Journal Français d'Ophtalmologie. mai 2012;35(5):371-7.
- [12] Sebag J. Vitreoschisis. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. mars 2008;246(3):329-32.
- [13] Saw S-M, Gazzard G, Shih-Yen EC, Chua W-H. Myopia and associated pathological complications. Ophthalmic and Physiological Optics. sept 2005;25(5):381-91.
- [14] Korobelnik J-F, Tadayoni R, Cohen SY, Gaudric A, éditeurs. Décollement de la rétine. Rétine. 2012;
- [15] Eibenberger K, Sacu S, Rezar-Dreindl S, Pöcksteiner J, Georgopoulos M, Schmidt-Erfurth U. Monitoring retinoschisis and non-acute retinal detachment by optical coherence tomography: morphologic aspects and clinical impact. Acta Ophthalmologica. nov 2017;95(7):710-6.
- [16] Mondon H, Metge P. La myopie forte. Paris ; Milan ; Barcelone: Masson; 1994. 1 p. (Société française d'ophtalmologie).
- [17] Alami A, Kriet M, Reda K, Laktaoui A, Oubaaz A. Dysversion papillaire réalisant un aspect en « comète ». Journal Français d'Ophtalmologie. févr 2018;41(2):187-8.
- [18] Gilles C, Catherine V-C, Sylvia N-B. Oeil et maladies systémiques / Anomalies et affections non glaucomateuses du nerf optique (volume 5 - coffret rétine). Lavoisier; 2014. 193 p.
- [19] DENIS D, d'Ophtalmologie (SFO) SF. Ophtalmologie pédiatrique: Rapport SFO 2017. Elsevier Health Sciences; 2017. 945 p.
- [20] Brodsky MC. Congenital Optic Disk Anomalies. Surv Ophthalmol. 1994;24.
- [21] Witmer MT, Margo CE, Drucker M. Tilted Optic Disks. Survey of Ophthalmology. sept 2010;55(5):403-28.
- [22] Rapport SFO 2014 - Glaucome primitif à angle ouvert [Internet]. [cité 9 déc 2018]. Disponible sur: http://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100019.html
- [23] Detry-Morel M. Facteurs de risque : la myopie. Journal Français d'Ophtalmologie. juin 2011;34(6):392-5.
- [24] Cours d'anatomie de Mme AVILLAC Marie, en 1^{ère} année d'orthoptie à Lyon.
- [25] Les Strabismes de l'Adolescent et de l'Adulte (1995). Alain Pêchereau; 89 p.

- [26] Quéré M-A. LE PRATICIEN ET LES FACTEURS VERTICAUX. :152.
- [27] Jeanrot N, Jeanrot F, Spielmann A. Manuel de strabologie. [Texte imprimé] : aspects cliniques et thérapeutiques. Paris : Elsevier-Masson, 2011.; 2011.
- [28] Schweitzer C. La cataracte, une pathologie courante. Actualités Pharmaceutiques. mai 2018;57(576):25-7.
- [29] Matamoros E. Prévalence de la myopie en France : une analyse transversale . Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine, 2016. <http://petille.univ-poitiers.fr/notice/view/58726>
- [30] Chen M, Wu A, Zhang L, Wang W, Chen X, Yu X, et al. The increasing prevalence of myopia and high myopia among high school students in Fenghua city, eastern China: a 15-year population-based survey. BMC Ophthalmology [Internet]. déc 2018 [cité 4 févr 2019];18(1). Disponible sur: <https://bmcophthalmol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12886-018-0829-8>
- [31] Mikhail M, Stewart S, Seow F, Hogg R, Lois N. Vitreomacular interface abnormalities in patients with diabetic macular oedema and their implications on the response to anti-VEGF therapy. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. août 2018;256(8):1411-8.
- [32] Mouaki Benani N, Mahfouf S, Kherroubi R, Hartani D. 540 Rupture de la membrane de Bruch et néovaisseaux choroïdiens du myope fort. Journal Français d'Ophtalmologie. 1 avr 2008;31:170.
- [33] RO Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine N°10 [Internet]. Issuu. [cité 14 mai 2019]. Disponible sur: https://issuu.com/performancesmedicales/docs/retine_n__10_feuilletege/10

- **Bibliographie des illustrations :**

- Figure 1 et 2 : <https://www.guide-vue.fr/la-sante-de-vos-yeux/les-defauts-visuels/la-myopie>
- Figure 3 : <https://www.retinalphysician.com/issues/2017/january-2017/posterior-staphyloma-in-pathologic-myopia>
- Figure 4 : <http://gamemakertech.info/other/posterior-staphyloma-optic-nerve.awp>
- Figure 5 : <https://www.retinalphysician.com/issues/2017/january-2017/posterior-staphyloma-in-pathologic-myopia>
- Figure 6 : <https://www.sciencedirect.com/topics/neuroscience/pathologic-myopia>
- Figure 7 : <https://www.ophtalmologie-paris.com/examens-complementaires/>
- Figure 8, 14, 18 : Hôpital Edouard Herriot
- Figure 9 : https://www.polevision.fr/Equipement_de%20diagnostic_oculaire_Centre_Pole_Vision_Lyon_Angiographie
- Figure 10 : <http://www.centreophtalmologiejeanjaures.fr/explorations/echographies.html>
- Figure 11, 21, 23: Hôpital Edouard Herriot (Dr. ROCHEPEAU C.)
- Figure 12 : <https://centrerabelaislyon.fr/pathologies-retiniennes/>
- Figure 13 : <https://www.ophtalmologietunisie.com/pathologies-de-loeil/decollement-retine/>
- Figure 15 : <https://icrcat.com/fr/maladies-et-troubles-oculaires/decollement-du-vitre/>
- Figure 16 : <https://www.retine-chirurgie-nantes.fr/myopie-forte>
- Figure 17 : https://www.em-consulte.com/em/SFO/2016/html/file_100028.html
- Figure 19 : <http://www.creteilophtalmo.fr/2013/caracteristiques-angiographiques-et-oct-des-neovaisseaux-choroïdiens-associes-a-la-myopie-forte/>
- Figure 20 : https://www.laboratoires-thea.com/medias/oct_retine_fr_thea_website_0.pdf
- Figure 22 : <http://www.retinegallien.com/membrane-epimaculaire.php>
- Figure 24 : https://openi.nlm.nih.gov/detailedresult?img=PMC4218646_PAMJ-17-130-g001&req=4
- Figure 25, 26 : https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100022.html
- Figure 27 : cours d'orthoptie

ANNEXES

ANNEXE 1 : Feuille accrochée dans les différents salles de consultations des hôpitaux Edouard Herriot et de la Croix-Rousse, à l'attention des médecins, internes, orthoptistes et élèves orthoptistes.

MYOPIES FORTES ET COMPLICATIONS OCULAIRES

PECHVERTY Cécile et JEAN-ELIE Marissa

Dans le cadre de notre mémoire de fin d'étude, nous étudions les différentes complications oculaires chez les myopes forts.

Pouvez-vous, pour les patients ayant une myopie forte **supérieure à -6 dioptries** (ou ancien myope fort de plus de -6dp opéré de cataracte, ICA, ou laser réfractif *LASIK, PKR*, etc,...) :

- Noter sur cette feuille le NOM, Prénom et Date de Naissance,

OU

- Coller sur cette feuille l'étiquette du patient

Cordialement.

ANNEXE 2 : Données issues des dossiers médicaux

N° Œil	N° Patient	Sexe	Age	Œil	LA	Pathologie(s) oculaire(s)
1	1	H	38	OG	31,83	DPV, dysversion papillaire, staphylome myopique, choroïdose myopique
2	2	H	14	OD	27,97	Nystagmus à ressort, dysversion papillaire, choroïdose myopique
3	3	H	28	OD	26,86	déchirure
4		H	28	OG	26,15	DPV, déchirure
5	4	H	60	OD	26,24	Pas de complication liée à la myopie forte
6		H	60	OG	26,05	DR, déchirure
7	5	F	58	OD	26,07	Pas de complication liée à la myopie forte
8	6	H	49	OG	26,16	Pas de complication liée à la myopie forte
9	7	F	56	OG	29,24	DPV, conus myopique, choroïdose myopique
10	8	H	42	OD	29,89	choroïdose myopique, conus myopique
11		H	42	OG	32,58	DR, déchirure, staphylome myopique
12	9	F	27	OG	27,35	dysversion papillaire
13	10	H	42	OD	29,07	choroïdose myopique, conus myopique
14		H	42	OG	28,89	choroïdose myopique, conus myopique
15	11	H	53	OG	32,83	choroïdose myopique, cataracte, HTIO
16	12	F	57	OD	28,32	choroïdose myopique, foveoschisis, MER, conus myopique
17		F	57	OG	28,75	choroïdose myopique, rupture de la membrane de Bruch, conus myopique
18	13	H	54	OD	26,15	choroïdose myopique
19		H	54	OG	26,79	cataracte, DPV
20	14	F	55	OD	26,06	DR
21	15	H	50	OD	26,89	Pas de complication liée à la myopie forte
22	16	H	59	OD	27,47	choroïdose myopique, conus myopique
23		H	59	OG	26,54	DR, déchirure
24	17	H	53	OD	26,36	cataracte
25	18	H	41	OD	30,12	Pas de complication liée à la myopie forte
26		H	41	OG	31,48	Pas de complication liée à la myopie forte
27	19	F	60	OD	26,39	cataracte, dysversion papillaire, choroïdose myopique
28		F	60	OG	26,39	cataracte
29	20	F	49	OG	26,35	DPV, choroïdose myopique, conus myopique, DR, staphylome
30	21	F	32	OD	28,39	DPV
31		F	32	OG	28,06	Pas de complication liée à la myopie forte
32	22	H	53	OD	28,14	Pas de complication liée à la myopie forte
33		H	53	OG	26,75	DR
34	23	H	38	OD	27,47	DPV, excavation papillaire, choroïdose myopique
35		H	38	OG	26,63	DR

N° Œil	N° Patient	Sexe	Age	Œil	LA	Pathologie(s) oculaire(s)
36	24	F	51	OG	27,42	cataracte, excavation papillaire
37	25	H	51	OD	27,2	cataracte, déchirure, DR, MER, NVC
38		H	51	OG	26,32	cataracte
39	26	F	48	OD	34,98	cataracte, staphylome myopique, choroïdose myopique
40	27	F	32	OD	27,22	choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
41		F	32	OG	27,44	DR, choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
42	28	H	49	OG	26,38	DPV
43	29	F	47	OD	26,79	staphylome, choroïdose myopique, dysversion papillaire
44		F	47	OG	27,16	staphylome, DR, déchirure
45	30	F	60	OD	26,71	Pas de complication liée à la myopie forte
46		F	60	OG	26,39	cataracte
47	31	F	13	OD	26,6	excavation papillaire
48		F	13	OG	26,6	excavation papillaire
49	32	F	56	OD	29,02	cataracte, choroïdose myopique, staphylome
50		F	56	OG	28,43	cataracte, choroïdose myopique, staphylome
51	33	H	57	OD	27,17	DR, déchirure, DPV
52	34	H	47	OD	29,38	DR, déchirure, DPV
53		H	47	OG	29,16	Pas de complication liée à la myopie forte
54	35	F	38	OD	26,68	TR, DR, NVC
55		F	38	OG	26,3	conus myopique
56	36	H	47	OD	27,6	DPV, cataracte
57		H	47	OG	28,63	DR, cataracte
58	37	H	33	OD	26,42	Pas de complication liée à la myopie forte
59	38	H	59	OD	26,63	DPV, MER
60		H	59	OG	26,17	cataracte, DPV, MER
61	39	F	43	OG	29,76	cataracte
62	40	H	57	OD	27,56	cataracte, DR
63		H	57	OG	27,58	cataracte, excavation papillaire, DPV
64	41	F	38	OD	27,8	cataracte, choroïdose myopique
65	42	F	47	OD	26,91	DPV
66		F	47	OG	26,08	DPV
67	43	H	53	OD	27,7	DR, déchirure, DPV
68	44	F	47	OD	28,66	choroïdose myopique
69		F	47	OG	30,96	cataracte, choroïdose myopique
70	45	F	35	OD	26,49	excavation papillaire
71		F	35	OG	26,6	Pas de complication liée à la myopie forte
72	46	F	59	OD	26,44	cataracte
73		F	59	OG	26,73	cataracte

N° Œil	N° Patient	Sexe	Age	Œil	LA	Pathologie(s) oculaire(s)
74	47	H	58	OD	26,08	Pas de complication liée à la myopie forte
75		H	58	OG	26,02	cataracte
76	48	H	55	OD	27,95	cataracte, choroïdose myopique, conus myopique
77	49	H	54	OD	28,05	cataracte, dysversion papillaire, choroïdose myopique
78		H	54	OG	28,33	staphylome, choroïdose myopique
79	50	F	41	OD	26,5	Pas de complication liée à la myopie forte
80		F	41	OG	26,65	DPV, DR, déchirure
81	51	H	57	OG	26,2	cataracte, choroïdose myopique
82	52	H	58	OD	27,43	Pas de complication liée à la myopie forte
83		H	58	OG	29,13	Pas de complication liée à la myopie forte
84	53	H	56	OD	26,53	cataracte, choroïdose myopique
85		H	56	OG	26,62	Pas de complication liée à la myopie forte
86	54	H	58	OD	26,36	Pas de complication liée à la myopie forte
87	55	F	60	OD	26,33	dysversion papillaire, choroïdose myopique, conus myopique
88	56	H	52	OD	32,35	Pas de complication liée à la myopie forte
89		H	52	OG	33,92	choroïdose myopique
90	57	H	30	OD	26,19	cataracte, dysversion papillaire, conus myopique, choroïdose myopique
91	58	F	52	OD	27,31	DR, déchirure, dysversion papillaire, choroïdose myopique
92		F	52	OG	27,22	dysversion papillaire
93	59	H	52	OD	26,67	cataracte, DR, déchirure
94		H	52	OG	26,51	cataracte
95	60	H	43	OG	26,46	cataracte
96	61	H	49	OD	30,08	cataracte, dysversion papillaire, choroïdose myopique, DSR, macula bombée
97		H	49	OG	28,96	cataracte, dysversion papillaire, choroïdose myopique, macula bombée
98	62	F	46	OD	26,66	dysversion papillaire
99		F	46	OG	27,06	dysversion papillaire
100	63	F	57	OG	28,01	dysversion papillaire, choroïdose myopique
101	64	F	57	OD	28,58	cataracte, choroïdose myopique, traction vitreo maculaire
102		F	57	OG	28,85	cataracte, choroïdose myopique, traction vitreo maculaire
103	65	H	39	OD	29,05	choroïdose myopique
104		H	39	OG	29,83	cataracte, choroïdose myopique
105	66	F	46	OD	28,34	cataracte
106		F	46	OG	28,23	cataracte

N° Œil	N° Patient	Sexe	Age	Œil	LA	Pathologie(s) oculaire(s)
107	67	H	55	OD	26,89	DPV, conus myopique, déchirure
108		H	55	OG	26,77	choroïdose myopique, conus myopique, dysversion papillaire
109	68	H	52	OD	27,37	cataracte, DR, déchirure
110		H	52	OG	27,6	cataracte
111	69	H	53	OG	26,18	Pas de complication liée à la myopie forte
112	70	H	60	OD	27,05	cataracte, DR, déchirure
113		H	60	OG	27,11	cataracte, excavation papillaire, choroïdose myopique
114	71	H	47	OD	27,6	DR
115		H	47	OG	27,05	Pas de complication liée à la myopie forte
116	72	H	59	OG	26,27	cataracte
117	73	F	30	OD	31,4	choroïdose myopique, dysversion papillaire, NVC, conus myopique
118		F	30	OG	32,97	choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
119	74	H	58	OD	27,94	choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
120		H	58	OG	28,18	DR, dysversion papillaire, choroïdose myopique, conus myopique
121	75	H	56	OD	27,11	choroïdose myopique, conus myopique
122		H	56	OG	26,98	DR
123	76	F	52	OD	28,15	dysversion papillaire, conus myopique, choroïdose myopique
124		F	52	OG	28,15	cataracte, dysversion papillaire, conus myopique, choroïdose myopique
125	77	F	49	OD	28,96	choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
126		F	49	OG	29,06	choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique, déchirure
127	78	H	46	OD	26	DR, déchirure, DPV
128		H	46	OG	26,79	MER (pseudo trou maculaire)
129	79	F	53	OD	29,55	cataracte
130		F	53	OG	30,44	cataracte, choroïdose myopique, conus myopique
131	80	H	60	OD	27,87	cataracte, choroïdose myopique
132		H	60	OG	27,56	cataracte
133	81	H	60	OD	27,35	DR, choroïdose myopique
134		H	60	OG	27,33	DR, choroïdose myopique
135	82	F	59	OD	29,4	dysversion papillaire, choroïdose myopique, cataracte
136		F	59	OG	27,69	DR, DPV
137	83	H	56	OD	26,71	DR
138		H	56	OG	26,29	Pas de complication liée à la myopie forte

N° Œil	N° Patient	Sexe	Age	Œil	LA	Pathologie(s) oculaire(s)
139	84	H	35	OD	26,29	Pas de complication liée à la myopie forte
140		H	35	OG	26,2	Pas de complication liée à la myopie forte
141	85	F	58	OD	28	cataracte, choroïdose myopique
142		F	58	OG	28,58	cataracte, choroïdose myopique
143	86	H	59	OD	26,14	Pas de complication liée à la myopie forte
144		H	59	OG	26,06	DPV
145	87	F	53	OD	29,1	cataracte, staphylome, choroïdose myopique, conus myopique
146		F	53	OG	28,14	cataracte, staphylome, choroïdose myopique, conus myopique
147	88	H	59	OD	26,29	cataracte, excavation papillaire
148		H	59	OG	26,26	cataracte
149	89	H	36	OG	26,53	Pas de complication liée à la myopie forte
150	90	F	37	OD	27,96	Pas de complication liée à la myopie forte
151		F	37	OG	28,53	DR
152	91	H	42	OG	28,89	choroïdose myopique
153	92	H	48	OD	26,59	DR, DPV
154	93	F	53	OD	26,68	cataracte, DR, déchirure, DPV
155	94	H	49	OD	26,21	cataracte, DR, déchirure, choroïdose myopique
156		H	49	OG	27,16	cataracte, choroïdose myopique, DPV
157	95	F	60	OD	28,08	cataracte, choroïdose myopique, dysversion papillaire
158		F	60	OG	27,14	cataracte, choroïdose myopique
159	96	F	46	OD	28,16	cataracte
160		F	46	OG	27,79	cataracte
161	97	F	38	OD	26,9	cataracte, excavation papillaire, choroïdose myopique, conus myopique
162	98	F	57	OD	26,7	Pas de complication liée à la myopie forte
163	99	H	56	OD	27,68	cataracte
164		H	56	OG	27,23	Pas de complication liée à la myopie forte
165	100	H	47	OD	26,49	Pas de complication liée à la myopie forte
166	101	H	45	OD	30,86	choroïdose myopique, déchirure
167		H	45	OG	27,87	choroïdose myopique
168	102	H	54	OD	27,29	excavation papillaire, choroïdose myopique, staphylome
169		H	54	OG	26,64	excavation papillaire, choroïdose myopique, staphylome
170	103	H	58	OD	28,19	DR, choroïdose myopique, conus myopique
171		H	58	OG	33,5	cataracte, staphylome, choroïdose myopique, conus myopique
172	104	F	58	OD	28,44	choroïdose myopique, conus myopique
173		F	58	OG	33,82	DR, choroïdose myopique
174	105	H	56	OG	26,5	Pas de complication liée à la myopie forte
175	106	F	59	OG	26,2	cataracte

N° Œil	N° Patient	Sexe	Age	Œil	LA	Pathologie(s) oculaire(s)
176	107	F	26	OD	27,4	DR, choroïdose myopique
177		F	26	OG	28,91	DR, choroïdose myopique, dysversion papillaire
178	108	F	50	OG	34,68	choroïdose myopique, nystagmus rotatoire
179	109	F	33	OG	27,68	cataracte, foveoschisis, choroïdose myopique
180	110	F	57	OD	26,17	Pas de complication liée à la myopie forte
181	111	H	55	OD	27,1	choroïdose myopique
182		H	55	OG	26,11	DR, NVC
183	112	H	56	OD	26,21	choroïdose myopique
184	113	F	23	OD	27,82	Pas de complication liée à la myopie forte
185		F	23	OG	27,46	DR, déchirure
186	114	H	52	OD	26,37	MER
187		H	52	OG	26,33	MER, DR
188	115	F	35	OD	32,95	dysversion papillaire, choroïdose myopique
189		F	35	OG	36,74	dysversion papillaire, choroïdose myopique, déchirure, DR, conus myopique
190	116	F	42	OD	29,41	cataracte, staphylome, NVC
191		F	42	OG	28,7	cataracte, NVC
192	117	H	46	OD	26,63	cataracte, choroïdose myopique, DPV, conus myopique
193		H	46	OG	26,02	cataracte, choroïdose myopique, DPV, conus myopique
194	118	F	54	OD	26,86	MER, papille situs inversus, staphylome, cataracte
195	119	F	50	OG	26,56	cataracte, choroïdose myopique, excavation papillaire, HTIO
196	120	H	52	OD	27,97	Pas de complication liée à la myopie forte
197		H	52	OG	27,34	cataracte
198	121	H	58	OD	26,17	cataracte, excavation papillaire, macula bombée
199		H	58	OG	26,58	cataracte, excavation papillaire, macula bombée
200	122	F	55	OD	33,46	HTIO, cataracte, staphylome, choroïdose myopique
201		F	55	OG	26,45	HTIO
202	123	F	29	OD	26,78	Pas de complication liée à la myopie forte
203		F	29	OG	26,69	Pas de complication liée à la myopie forte
204	124	F	55	OD	27,43	cataracte, choroïdose myopique
205		F	55	OG	27,22	cataracte, choroïdose myopique, MER
206	125	H	43	OD	28,94	choroïdose myopique, staphylome
207		H	43	OG	28,62	choroïdose myopique, staphylome
208	126	H	60	OD	31,33	choroïdose myopique, dysversion papillaire, cataracte
209	127	H	52	OD	28,08	cataracte
210		H	52	OG	27,49	cataracte
211	128	F	46	OD	27,75	choroïdose myopique
212		F	46	OG	27,23	choroïdose myopique

N° Œil	N° Patient	Sexe	Age	Œil	LA	Pathologie(s) oculaire(s)
213	129	H	54	OD	27,16	HTIO, cataracte
214	130	F	45	OD	28,24	cataracte
215		F	45	OG	28,7	cataracte
216	131	F	51	OD	26,4	Pas de complication liée à la myopie forte
217		F	51	OG	26,35	Pas de complication liée à la myopie forte
218	132	F	42	OD	30,22	choroïdose myopique, staphylome
219	133	F	24	OD	38,14	GCAO , dysversion papillaire, choroïdose myopique, conus myopique
220		F	24	OG	37,52	DR, dysversion papillaire, choroïdose myopique, conus myopique
221	134	F	36	OD	29,86	choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
222	135	F	40	OD	26,48	choroïdose myopique, dysversion papillaire
223		F	40	OG	26,58	choroïdose myopique, dysversion papillaire
224	136	F	51	OD	27,67	staphylome, choroïdose myopique, strabisme convergent
225		F	51	OG	28,85	staphylome, choroïdose myopique, strabisme convergent
226	137	H	50	OD	28,75	choroïdose myopique, dysversion papillaire
227		H	50	OG	30,73	choroïdose myopique, dysversion papillaire
228	138	H	32	OD	30,69	DPV, dysversion papillaire, choroïdose myopique, foveoschisis
229		H	32	OG	26,5	dysversion papillaire, choroïdose myopique
230	139	F	54	OD	31,72	HTIO, choroïdose myopique, NVC, cataracte
231		F	54	OG	32,4	HTIO, choroïdose myopique, cataracte
232	140	F	55	OD	26,64	GCAO
233		F	55	OG	26,81	GCAO
234	141	F	29	OD	28,63	staphylome
235	142	F	25	OD	27,78	choroïdose myopique, dysversion papillaire
236		F	25	OG	27,93	choroïdose myopique, dysversion papillaire
237	143	F	49	OD	29,54	choroïdose myopique, staphylome
238		F	49	OG	29,39	choroïdose myopique, staphylome
239	144	H	56	OG	27,64	DR, Cataracte
240	145	F	36	OD	26,99	Pas de complication liée à la myopie forte
241		F	36	OG	26,55	Pas de complication liée à la myopie forte
242	146	H	28	OD	26,78	dysversion papillaire
243		H	28	OG	26,18	dysversion papillaire
244	147	H	40	OD	27,38	Pas de complication liée à la myopie forte
245		H	40	OG	27,17	Pas de complication liée à la myopie forte
246	148	F	58	OD	33,98	cataracte
247	149	F	59	OD	29,43	choroïdose myopique, dysversion papillaire , TM, conus myopique
248		F	59	OG	30,03	choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique

N° Œil	N° Patient	Sexe	Age	Œil	LA	Pathologie(s) oculaire(s)
249	150	H	39	OD	32,5	choroïdose myopique, conus myopique
250		H	39	OG	30,81	choroïdose myopique
251	151	F	55	OD	26,1	Pas de complication liée à la myopie forte
252		F	55	OG	26	Pas de complication liée à la myopie forte
253	152	F	33	OD	30,77	GCAO, DPV
254	153	H	46	OD	34,23	conus myopique, cataracte, choroïdose myopique, MER
255		H	46	OG	33,11	conus myopique ,cataracte, choroïdose myopique
256	154	F	48	OD	30,59	cataracte, choroïdose myopique, staphylome
257		F	48	OG	29,37	cataracte, choroïdose myopique, staphylome
258	155	F	59	OD	28,99	DR
259		F	59	OG	31,07	choroïdose myopique
260	156	H	55	OD	28,04	Choroïdose myopique, déchirure, dysversion papillaire
261		H	55	OG	27,84	Choroïdose myopique, dysversion papillaire
262	157	F	35	OD	31,26	DPV, choroïdose myopique, conus myopique
263		F	35	OG	30	DPV, choroïdose myopique, conus myopique
264	158	F	53	OD	28,94	choroïdose myopique, cataracte
265	159	F	56	OD	27,6	cataracte, choroïdose myopique, staphylome, DPV
266		F	56	OG	27,82	cataracte, choroïdose myopique, staphylome, DPV
267	160	F	30	OD	26,9	Pas de complication liée à la myopie forte
268		F	30	OG	27,4	Pas de complication liée à la myopie forte
269	161	F	53	OD	30,14	HTIO, choroïdose myopique
270		F	53	OG	30,87	HTIO, choroïdose myopique
271	162	F	52	OD	27,69	Choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
272		F	52	OG	28,08	Choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
273	163	F	52	OD	29,68	choroïdose myopique
274		F	52	OG	30,15	choroïdose myopique
275	164	F	59	OD	26,37	Choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
276		F	59	OG	27,55	Choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
277	165	F	50	OD	26,53	dysversion papillaire, DPV, choroïdose myopique
278		F	50	OG	26,03	DR, dysversion papillaire, DPV, choroïdose myopique
279	166	F	54	OD	32,35	choroïdose myopique, cataracte
280		F	54	OG	32,72	choroïdose myopique, cataracte
281	167	F	51	OD	29,38	dysversion papillaire
282		F	51	OG	27,95	dysversion papillaire
283	168	H	56	OG	27,1	Pas de complication liée à la myopie forte
284	169	H	53	OG	29,21	choroïdose myopique, cataracte, conus myopique
285	170	F	49	OD	26,66	choroïdose myopique, staphylome

N° Œil	N° Patient	Sexe	Age	Œil	LA	Pathologie(s) oculaire(s)
286		F	49	OG	27,73	choroïdose myopique, staphylome
287	171	F	44	OG	26,73	choroïdose myopique
288	172	H	49	OD	31,14	choroïdose myopique, cataracte
289		H	49	OG	28,31	choroïdose myopique, cataracte
290	173	F	53	OD	27,79	Choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
291		F	53	OG	26,8	Choroïdose myopique, dysversion papillaire, conus myopique
292	174	F	35	OD	26,11	Pas de complication liée à la myopie forte
293	175	F	55	OD	32,29	dysversion papillaire, choroïdose myopique, staphylome, conus myopique
294		F	55	OG	32,14	dysversion papillaire, choroïdose myopique, staphylome, conus myopique
295	176	F	50	OD	33,43	choroïdose myopique, staphylome, conus myopique
296		F	50	OG	33,14	choroïdose myopique, staphylome, conus myopique
297	177	F	43	OD	34,39	DPV, staphylome, choroïdose myopique, dysversion papillaire
298		F	43	OG	33,77	DR, choroïdose myopique, staphylome, dysversion papillaire, conus myopique, TM
299	178	H	39	OD	26,51	Staphylome
300		H	39	OG	26,41	Staphylome
301	179	H	55	OG	32,56	cataracte, choroïdose myopique, staphylome
302	180	F	28	OD	28,23	choroïdose myopique, conus myopique
303		F	28	OG	29,22	choroïdose myopique, conus myopique
304	181	F	32	OD	26,28	Pas de complication liée à la myopie forte
305		F	32	OG	26,39	Pas de complication liée à la myopie forte