

# Les néovaisseaux choroïdiens idiopathiques du myope fort... et les autres

Arnaud Messerlin

**L**a myopie forte est la première cause de néovascularisation du sujet de moins de 50 ans. La survenue précoce des néovaisseaux choroïdiens dans la vie et la baisse d'acuité visuelle qu'ils entraînent affectent grandement l'activité professionnelle des patients, avec un impact socio-économique important, surtout en Asie où la prévalence de la myopie forte est importante. Malgré l'avènement des anti-VEGF, le pronostic des néovaisseaux choroïdiens du myope reste mauvais à long terme en raison de cicatrices maculaires séquellaires.

## Physiopathologie de la néovascularisation choroïdienne dans la myopie forte

Les néovaisseaux choroïdiens se retrouvent chez 5 à 10% des patients souffrant d'une myopie pathologique [1]. La pathogénie exacte des néovaisseaux du myope demeure peu connue. Ils surviennent principalement dans le cadre d'une myopie pathologique caractérisée par des altérations dégénératives du pôle postérieur. L'atrophie chorioretinienne, les ruptures de la membrane de Bruch et l'amincissement choroïdien sont des facteurs de risque connus [2]. Des facteurs systémiques, tels que les protéines de l'inflammation (CRP, complément, interleukine 6 et 8), pourraient également entrer en jeu. Le rôle du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF, *vascular endothelial growth factor*) est aussi suspecté dans la genèse des néovaisseaux du myope fort. Ce sont des néovaisseaux choroïdiens, le plus souvent de type 2, de petite taille, localisés entre l'épithélium pigmentaire (EP) et les photorécepteurs.

## Diagnostic des néovaisseaux myopiques idiopathiques

### Signes fonctionnels

En cas d'apparition d'un néovaisseau, le patient pourra ressentir des métamorphopsies, une baisse d'acuité visuelle (BAV) surtout de près, et un scotome relatif.

### Examen clinique

L'examen du fond d'œil peut montrer le néovaisseau sous la forme d'une lésion jaunâtre ou grisâtre, arrondie, entourée d'une couronne pigmentée. Une hémorragie rétinienne localisée peut être présente. La visualisation du néovaisseau peut être difficile en raison des modifications du pôle postérieur liées à la myopie forte. L'examen du fond d'œil peut également retrouver un staphylome, des plages atrophiques ou des ruptures de la membrane de Bruch. Il est important d'examiner l'œil adelphe, la présence de néovaisseaux sur un œil étant un facteur de risque d'atteinte du deuxième.

L'examen clinique étant souvent difficile, la suspicion de néovaisseau du myope doit faire réaliser un bilan d'imagerie.

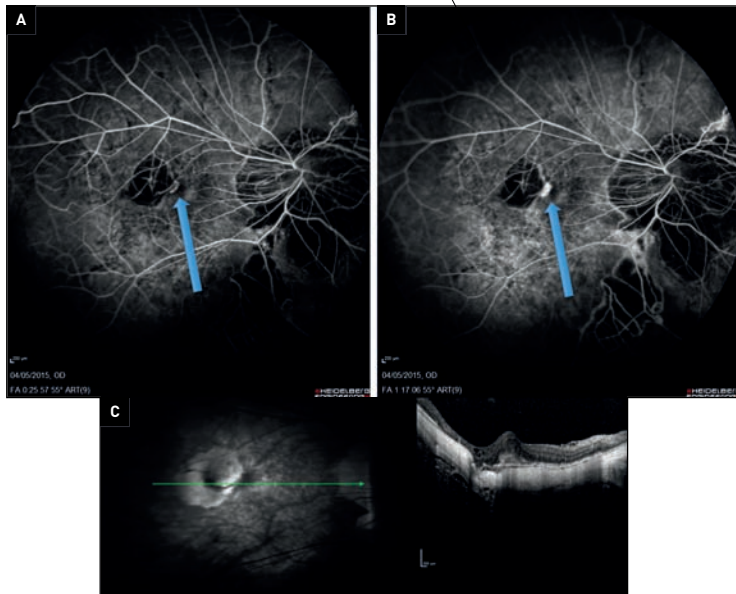
### Angiographie

L'angiographie à la fluorescéine montre une membrane néovasculaire hyperfluorescente dès la phase précoce et qui diffuse au temps tardif (*figure 1*). Elle permet de différencier les néovaisseaux des zones d'atrophie et des ruptures de la membrane de Bruch (qui peuvent également s'accompagner d'hémorragie) qui sont hyperfluorescentes au temps tardif mais qui ne diffusent pas.

L'angiographie au vert d'indocyanine présente surtout l'avantage de montrer les ruptures de la membrane de Bruch sous la forme de lésions hypofluorescentes au temps tardif.

### OCT

Parfois difficile à réaliser en raison du staphylome, l'OCT peut montrer le néovaisseau choroïdien sous la forme d'une lésion iso- ou hyperréfléctive localisée en



**Figure 1.** A. Angiographie à la fluorescéine d'un néovaisseau chez un patient myope fort, montrant une lésion (flèche bleue) jouxtant une zone d'atrophie, discrètement hyperfluorescente à 25 secondes. B. Puis nettement hyperfluorescente avec un phénomène de diffusion à 1,17 minute. C. En OCT, cette lésion néovasculaire correspond à une zone hyperréfléctive en bordure de la plage d'atrophie.

avant de l'EP (figure 1). Des signes exsudatifs sont recherchés (logettes intrarétiniennes, liquide sous-rétinien).

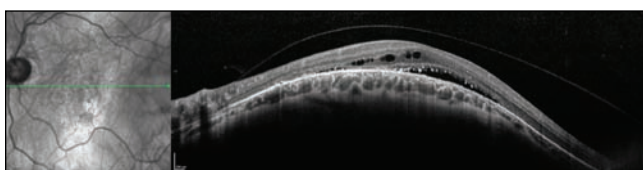
### OCT-angiographie

Cette nouvelle méthode d'imagerie est performante dans la détection des néovaisseaux choroidiens du myope [3], mais elle nécessite une bonne qualité d'image, parfois difficile à obtenir dans le cadre de la myopie pathologique.

## Autres causes de néovaisseaux dans le cadre de la myopie forte

### La macula bombée

La macula bombée (*dome-shaped macula*) est une anomalie anatomique rare, retrouvée chez environ 10% des myopes forts. Elle est caractérisée par un bombement de la macula au sein d'un staphylome myopique. Un décollement séreux rétinien (DSR) au sommet du dôme (figure 2) peut être présent et doit faire rechercher la



**Figure 2.** Coupe OCT chez un patient myope présentant une macula bombée. Noter la présence de liquide sous- et intrarétinien.

présence d'un néovaisseau choroidien. Une étude récente [4] a retrouvé une prévalence d'environ 20% de néovaisseaux choroidiens chez les patients présentant une macula bombée. Ces néovaisseaux pouvaient être typiques de type 2, ou de type 1 comme les vaisseaux associés à une pachychoïde.

### Ruptures de la membrane de Bruch

Elles constituent un important facteur de risque de survenue de néovaisseaux choroidiens et sont liées à la déformation progressive du globe. Les ruptures de la membrane de Bruch peuvent s'accompagner d'une BAV brutale si elles touchent la région fovéale, associée à la présence d'une hémorragie au fond d'œil. Le diagnostic différentiel avec un néovaisseau choroidien peut être difficile. Il est réalisé par l'angiographie à la fluorescéine qui ne montre pas de phénomène de diffusion. L'angiographie au vert d'indocyanine montre la zone de rupture de la membrane de Bruch sous la forme d'une lésion hypocyanescente au temps tardif.

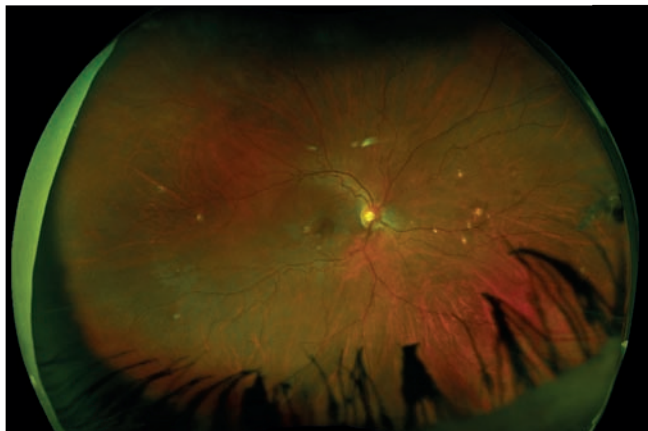
## Diagnos différentiels : phénomènes exsudatifs sans néovaisseaux

La dysversion papillaire, fréquente chez les myopes forts, et le staphylome myopique peuvent s'accompagner de phénomènes de diffusion amenant à la formation d'un DSR en bordure de staphylome [5]. L'angiographie à la fluorescéine peut montrer un ou plusieurs points de fuite. Des anomalies de la choriocapillaire et de l'EP à la jonction du staphylome pourraient expliquer la diffusion sous-rétinienne. Par ailleurs, d'authentiques néovaisseaux choroidiens peuvent se développer en bordure d'un staphylome avec une dysversion papillaire [6].

## Néovaisseaux associés aux syndromes des taches blanches

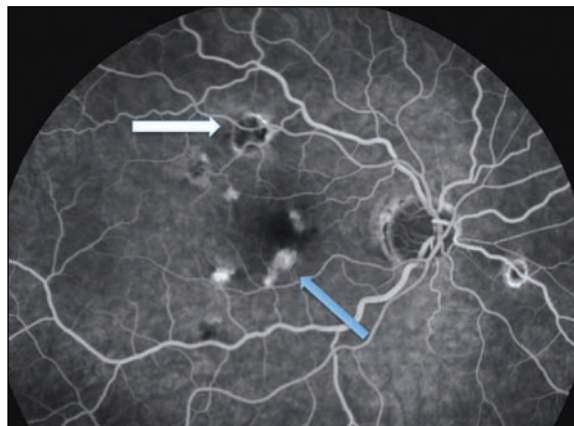
Cette entité, à ne pas méconnaître chez un patient myope, regroupe de nombreuses formes cliniques caractérisées par l'apparition de lésions rétinienne blanchâtres, multiples, d'origine inflammatoire.

Parmi celles-ci, la choroïdite ponctuée interne (PIC) et la choroïdite multifocale (CMF) touchent classiquement des patients jeunes avec une faible myopie. Les signes fonctionnels peuvent être une BAV, des scotomes et des photopsies. L'examen du fond d'œil retrouve des lésions chorioretiniennes grisâtres ou jaunâtres localisées au pôle postérieur et/ou en moyenne périphérie (figure 3). L'angiographie à la fluorescéine montre des lésions arrondies hyperfluorescentes et mal limitées. Elles sont hypocyanescentes sur l'angiographie au vert d'indocyanine.



**Figure 3.** Photographie grand champ (Optos) du fond d'œil d'une patiente de 30 ans, montrant de multiples lésions chorioretiniennes jaunâtres en moyenne périphérie dans le cadre d'une choroiidite multifocale.

Dans un contexte de myopie, ces pathologies posent une double problématique : d'une part distinguer une lésion inflammatoire de CMF ou de PIC d'un néovaisseau du myope, et d'autre part, détecter la survenue de néovaisseaux choroïdiens, compliquant fréquemment ces pathologies [7]. Pour faire la part des choses, il faut se baser sur l'imagerie multimodale. En angiographie à la fluorescéine, une lésion inflammatoire est modérément hyperfluorescente avec un effet de « staining », sans diffusion, à l'inverse du néovaisseau (figure 4). En OCT, le matériel hyperréfléctif est plutôt sous-épithélial, alors qu'il est préépithélial dans le cadre d'un néovaisseau. L'OCT-angiographie ne montre pas de flux dans une lésion inflammatoire. La distinction entre une tache blanche et un néovaisseau est importante pour leur traitement : en effet, une lésion inflammatoire peut induire une corticothérapie tandis qu'un néovaisseau nécessite une injection d'anti-VEGF.



**Figure 4.** Angiographie à la fluorescéine au temps précoce montrant des lésions de choroiidite multifocale commençant à devenir hyperfluorescentes (flèche blanche) et une zone de diffusion de fluorescéine correspondant à la présence d'un néovaisseau choroïdien périfovolaire (flèche bleue).

## Traitement

Actuellement le traitement de première intention des néovaisseaux choroïdiens du myope fort repose sur les injections intravitréennes (IVT) d'anti-VEGF [8]. Le ranibizumab et l'aflibercept disposent de l'autorisation de mise sur le marché dans cette indication. Deux schémas de traitement peuvent être envisagés : soit une injection unique suivie d'un schéma en PRN (Pro Re Nata), soit une phase d'induction de 3 IVT suivies d'un protocole PRN. La surveillance est effectuée sur les symptômes, l'AV et la présence de signes exsudatifs en OCT et/ou en angiographie. La photocoagulation laser des néovaisseaux et la photothérapie dynamique ont quasiment été abandonnées dans cette indication, car elles présentaient un risque important de développement et d'extension de lésions atrophiques.

## Conclusion

Les néovaisseaux choroïdiens participent grandement au pronostic visuel des patients atteints d'une myopie pathologique. Il convient de les rechercher devant toute BAV ou en cas d'hémorragie rétinienne chez un patient myope fort. De nombreux diagnostics différentiels et facteurs de risque existent : ruptures de la membrane de Bruch, macula bombée, dysversion papillaire, affections inflammatoires oculaires liées à la myopie, dont la physiopathologie mal connue pourrait être expliquée par le lien entre les médiateurs de l'inflammation et la myopie. L'imagerie multimodale est d'une aide précieuse dans leur prise en charge, tout comme les IVT d'anti-VEGF.

### Références bibliographiques

- [1] Chan NS, Teo K, Cheung CM. Epidemiology and diagnosis of myopic choroidal neovascularization in Asia. *Eye Contact Lens*. 2016;42(1):48-55.
- [2] Cheung CMG, Arnold JJ *et al*. Myopic choroidal neovascularization: review, guidance, and consensus statement on management. *Ophthalmology*. 2017;124(11):1690-711.
- [3] Miyata M, Ooto S, Hata M *et al*. Detection of myopic choroidal neovascularization using optical coherence tomography angiography. *Am J Ophthalmol*. 2016;165:108-14.
- [4] Marchese A, Arrigo A, Sacconi R *et al*. Spectrum of choroidal neovascularisation associated with dome-shaped macula. *Br J Ophthalmol*. 2018;doi:10.1136/bjophthalmol-2018-312780.
- [5] Cohen SY, Quentel G, Guiberteau B *et al*. Macular serous retinal detachment caused by subretinal leakage in tilted disc syndrome. *Ophthalmology*. 1998;105(10):1831-4.
- [6] Furuta M, Iida T, Maruko I *et al*. Submacular choroidal neovascularization at the margin of staphyloma in tilted disc syndrome. *Retina*. 2013;33(1):71-6.
- [7] Liu B, Zhang X, Peng Y *et al*. Etiologies and characteristics of choroidal neovascularization in young chinese patients. *Ophthalmologica*. 2019;241(2):73-80.
- [8] Wang E, Chen Y. Intravitreal anti-vascular endothelial growth factor for choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia: systematic review and meta-analysis. *Retina*. 2013;33(7):1375-92.