

Une **NOUVEAUTÉ**
dans la sécheresse oculaire
arrive !

JANVIER 2012



OUVREZ L'ŒIL

Ce mois-ci, tournez la page, votre revue est à l'intérieur

Nouveau

optive®

Technologie OsmoMax™ pour vos patients atteints de sécheresse oculaire

NOUVEAU



Pour soulager durablement,

optive®
profondément différent



 **ALLERGAN**
Ophtalmologie



OPTIVE® est un dispositif médical  0459

Prix limite de vente: 14,50 € - Prise en charge LPPR: 11,50 €

Conditions de prise en charge: prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kérato-conjonctivite sèche notamment par un test colorimétrique réalisé à lampe à fente. En troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique.

Optez pour 
optive®

réalités

→ Mensuel # 188 • Décembre 2011

OPHTALMOLOGIQUES



Les hémorragies du vitré en dehors du diabète

Conduite à tenir devant une hémorragie intravitréenne du diabétique

Evolution stratégique dans le décollement de la rétine depuis 20 ans

Troubles neurovisuels chez l'enfant : sémiologie et dépistage

Corps flottants du vitré : conduite à tenir

AREDS : au-delà du rapport 8

Implants toriques : les clés du succès





THE WORLD IS BEAUTIFUL > TO LOOK AT **

** Le monde est si beau à regarder.

**NOUVELLE
INDICATION**

Lucentis® est indiqué chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD) *



Lucentis® est un médicament d'exception : la prescription doit être accompagnée d'une ordonnance de médicament d'exception et ne peut avoir lieu que dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique dans l'indication suivante : traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

LUCENTIS®
RANIBIZUMAB
10 mg/ml solution injectable
CHAQUE MOIS COMPTE

*** Indication non remboursable à la date de mars 2011 (demande d'admission à l'étude)**

Lucentis 10 mg/ml Solution injectable (ranibizumab) DONNEES CLINIQUES Indications thérapeutiques Lucentis est indiqué chez l'adulte dans : • le traitement de la forme néovasculaire (humide) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). • le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD). **Posologie et mode d'administration*** Flacon à usage unique réservé à la voie intravitréenne. Doit être administré par un ophtalmologiste qualifié ayant l'expérience des injections intravitréennes (IVT). **Traitement de la DMLA néovasculaire :** dose recommandée : 0,5 mg (0,05 ml). Débuter par une phase d'induction avec 1 injection par mois pendant 3 mois consécutifs, suivie d'une phase de maintien au cours de laquelle l'acuité visuelle des patients sera contrôlée 1 fois / mois. Si perte d'acuité visuelle de plus de 5 lettres (échelle ETDRS ou équivalent d'une ligne sur l'échelle de Snellen), Lucentis peut être administré. L'intervalle entre 2 doses ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Traitement de la baisse visuelle due à l'OMD :** dose recommandée : 0,5 mg (0,05 ml). Le traitement sera administré 1 fois / mois jusqu'à ce que l'acuité visuelle du patient soit stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives effectuées au cours du traitement. Si pas d'amélioration d'acuité visuelle à l'issue de 3 injections, la poursuite du traitement n'est pas recommandée. Par la suite, contrôler l'acuité visuelle 1 fois / mois. Si nouvelle baisse de l'acuité visuelle due à l'OMD, réinstaurer le traitement. Réaliser des injections mensuelles jusqu'à ce que l'acuité visuelle soit à nouveau stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives. L'intervalle entre 2 doses pas ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Lucentis et photocoagulation au laser dans l'OMD :** cf. RCP complet. **Mode d'administration :** cf. RCP complet. **Groupes de patients particuliers** **Insuffisance hépatique :** aucune précaution particulière **Insuffisance rénale :** aucune adaptation de dose **Population pédiatrique :** ne pas utiliser Lucentis **Patients âgés :** aucune adaptation de dose, expérience limitée en cas d'OMD **Origine ethnique :** expérience limitée chez les personnes autres que caucasiennes. **Contre-indications** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients. Patients présentant une infection oculaire ou périoculaire active ou suspectée. Patients présentant une inflammation intraoculaire active sévère. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi*** Endophtalmies, inflammations intraoculaires, décollements rhéomatogènes de la rétine, déchirures de la rétine et cataractes traumatiques iatrogènes ; Elévations de la pression intraoculaire ; Traitement bilatéral simultané ; Risque d'immunogénicité ; Administration simultanée à d'autres agents anti-VEGF ; Interruption du traitement à pas être réitérer avant le prochain traitement prévu ; Patients présentant des facteurs de risque de déchirure de l'épithélium pigmentaire rétinien ; Arrêt du traitement ; Patients présentant un OMD dû au diabète de type 1 ; Patients ayant précédemment reçu des injections IVT, présentant des infections systémiques actives, une rétinopathie diabétique proliférante ou des pathologies oculaires concomitantes ; Diabétiques dont le taux d'HbA1c est > à 12 % et présentant une hypertension non contrôlée ; Patients atteints d'OMD et ayant des antécédents d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire : cf. RCP complet. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions* ; Grossesse et allaitement* ; Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines* :** cf. RCP complet. **Effets indésirables*** **Population présentant une DMLA néovasculaire** Les événements indésirables graves liés à la procédure d'injection comprennent des endophtalmies, des décollements rhéomatogènes de la rétine, des déchirures rétinienne et des cataractes traumatiques iatrogènes. Les autres événements oculaires graves observés comprennent des inflammations intraoculaires et des élévations de la pression intraoculaire. Événements indésirables potentiellement liés à la procédure d'injection ou au médicament : cf. RCP complet. **Population présentant un OMD** Seul l'événement « infections des voies urinaires » a été classé dans la catégorie « Fréquents », alors que la fréquence et la sévérité des autres événements oculaires et non oculaires rapportés au cours des études ont été similaires à celles observées dans les études réalisées dans la DMLA néovasculaire. **Effets indésirables liés à la classe :** cf. RCP complet **Surdosage*** : cf. RCP complet. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES* Propriétés pharmacodynamiques** Classe pharmacothérapeutique : médicament contre la néovascularisation, code ATC : S01LA04 **Liste I** Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. **Lucentis 10 mg/ml :** EU/1/06/374/001 (2007, révisée 6.01.2011) ; CIP : 34009 378 101.5 9 – boîte de 1. Prix : 1 093,71 euros. Remboursement Séc. soc. 100% selon la procédure des médicaments d'exception (prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique) dans l'indication suivante : traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Agréé collect. Non Remb. Séc. soc. à la date du 6.01.2011 (dossier d'admission à l'étude) dans l'indication chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD). **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE** Novartis Europharm Limited Royaume-Uni Représentant local : **Novartis Pharma S.A.S** 2 et 4, rue Lionel Terry 92500 Rueil-Malmaison
Tél : 01.55.47.60.00 Information et Communication Médicales : Tél : 01.55.47.66.00 icm.phfr@novartis.com FMI0078-9

* «Pour une information complète, consulter le texte intégral du résumé des caractéristiques du produit, soit sur le site internet de l'Afssaps si disponible, soit sur demande auprès du laboratoire.»

5^{es} Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques

26 et 27 Janvier 2012 – Palais des Congrès – Versailles

Accréditation FMC – SFO

Jeudi 26 Janvier 2012

**Diabète, sécheresse oculaire,
allergie et inflammation :**
l'œil au carrefour de la médecine interne
sous la présidence des Prs G. Chaine et P. Massin

Vendredi 27 Janvier 2012

Idées reçues et bonnes pratiques en ophtalmologie
sous la présidence du Pr J.P. Adenis

Possibilité d'inscription
et de règlement en ligne sur :
www.performances-medicales.com
rubrique : 5^{es} JIFRO
ou www.jifro.info



Diabète, sécheresse oculaire, allergie et inflammation : l'œil au carrefour de la médecine interne

Jeudi 26 Janvier 2012 – Présidents : G. Chainé et P. Massin

Avec le soutien institutionnel de  NOVARTIS

► Mises au Point Interactives

(9 H 40 – 12 H 30)

Modératrice : P. MASSIN

- 9 h 40 La prise en charge de l'œdème maculaire : rôle des facteurs systémiques, du laser, des injections intravitréennes P. MASSIN
- 10 h 10 Définition et prise en charge de la rétinopathie diabétique non proliférante sévère. Faut-il toujours traiter par PPR ? D. GAUCHER
- 11 h 10 Comment soulager l'œil sec ? M. LABETOULLE
- 11 h 40 Reconnaître et traiter une allergie oculaire B. MORTEMOUSQUE
- 12 h 10 Discussion générale

► Questions Flash

(14 H 00 – 16 H 30)

Modérateur : P.J. PISELLA

- Le laser Pascal va-t-il changer les modalités de la réalisation de la PPR ? P. MASSIN
- Surveillance ophtalmologique des traitements systémiques anti-inflammatoires I. AUDO
- FO et grossesse : quel rythme, quelles indications ? S. MILAZZO
- Reconnaître et évaluer la gravité d'une rétinopathie hypertensive S. MILAZZO
- Blépharite, œil sec et bouchons lacrymaux S. DOAN
- Faire le diagnostic précoce d'une AJI devant une uvéite chez l'enfant B. BODAGHI
- Uvéites intermédiaires : les reconnaître et les traiter J.B. DAUDIN
- Uvéites postérieures : les reconnaître et les traiter J.B. DAUDIN
- Que faire devant un œdème papillaire unilatéral ? V. TOUITOU
- Drépanocytose : qui est à risque ? C. KHAMMARI
- Quelle lentille favoriser chez les patients atteints de sécheresse oculaire ? M. MALECAZE
- Prévention des infections sous lentilles M. MALECAZE

► Questions aux Experts

(16 H 30 – 17 H 00)

Modérateur : P. MASSIN

I. AUDO, B. BODAGHI, J.B. DAUDIN, S. DOAN, D. GAUCHER, C. KHAMMARI,
M. MALECAZE, P. MASSIN, S. MILAZZO, B. MORTEMOUSQUE, V. TOUITOU

► Table ronde

(17 H 30 – 18 H 45)

Astigmatisme

Modérateur : D. GATINEL

- Astigmatisme : trucs et astuces pour une meilleure adaptation en lentilles C. BRODATY
- Astigmatismes réguliers extrêmes : correction chirurgicale D. GATINEL
- Astigmatisme et kératocône : conduite à tenir en 2012 F. MALECAZE

Idées reçues et bonnes pratiques en ophtalmologie

Vendredi 27 Janvier 2012 – Président : J.P. Adenis

► Mises au Point Interactives

Modérateur : I. COCHEREAU

(9 H 40 – 12 H 30)

- | | | |
|---------|--|-------------|
| 9 h 40 | Faut-il conseiller une chirurgie par Lasik de la Presbytie ? | F. MALECAZE |
| 10 h 10 | Que faire et ne pas faire en urgence devant un abcès de cornée ? | T. BOURCIER |
| 11 h 10 | Comment répondre aux préoccupations esthétiques palpébrales des patients | J. LAGIER |
| 11 h 40 | L'angiographie est-elle encore utile dans la DMLA ? | E. SOUIED |
| 12 h 10 | Discussion générale | |

► Questions Flash

Modérateur : P. DENIS

(14 H 00 – 17 H 00)

- | | |
|---|-----------------------|
| • Comment traiter une kératite à adénovirus ? | E. GABISON |
| • Comment ne pas passer à côté d'une kératite amibienne ? | T. BOURCIER |
| • Les nouvelles recommandations de l'AFSSAPS en antibiothérapie : que retenir ? | I. COCHEREAU |
| • Quel traitement et quel suivi médical d'une orbitopathie dysthyroïdienne ? | J. LAGIER |
| • Mes points clefs pour interpréter un OCT maculaire | N. LEVEZIEL |
| • Que proposez-vous à un myope presbyte déçu des lentilles ? | D. GATINEL |
| • Qu'est-ce qu'un cristallin clair ? | D. GATINEL |
| • Quelle technique de chirurgie réfractive proposer à un hypermétrope ? | J.J. SARAGOUSSI |
| • Faut-il proposer un implant torique pour tous les astigmatés ? | J.J. SARAGOUSSI |
| • Comment faire devant un nystagmus apparu à l'âge de trois mois chez un bébé ? | M.A. ESPINASSE-BERROD |
| • Doit-on un jour baisser les bras dans le dépistage de l'amblyopie ? | M.A. ESPINASSE-BERROD |
| • Faut-il traiter toutes les HTOC ? | P. DENIS |
| • Pièges à éviter dans l'OCT papillaire ? | P. DENIS |
| • Les lentilles de contact de l'enfant : quand, pourquoi et avec quoi les adapter ? | A. GILLIBERT |
| • Comment améliorer une adaptation de lentilles de contact multifocales ? | A. GILLIBERT |

► Questions aux Experts

Modérateur : J.P. ADENIS

(17 H 00 – 17 H 45)

J.P. ADENIS, T. BOURCIER, I. COCHEREAU, P. DENIS, M.A. ESPINASSE-BERROD,
E. GABISON, D. GATINEL, A. GILLIBERT, J. LAGIER, N. LEVEZIEL, J.J. SARAGOUSSI

Coordination scientifique : D. Gatinel

N° d'agrément à la formation continue : 11 75 22514 75

Bulletin d'inscription aux 5^{es} JIFRO page 20



NOUVELLE FORMULE

DUOTRAV®

travoprost 40 µg/ml + timolol 5 mg/ml collyre en solution



1ÈRE ET SEULE

association prostaglandine /
bêta-bloquant en flacon
multidoses sans BAK*
conservée avec POLYQUAD® (1)

Réduction de la pression intraoculaire (PIO)
chez les patients adultes atteints de glaucome à angle
ouvert ou d'hypertonie intraoculaire présentant
une réponse insuffisante aux bêta-bloquants ou aux
analogues des prostaglandines administrés localement.

DUOTRAV®
travoprost 40 µg/ml + timolol 5 mg/ml collyre en solution

Une association de choix

Alcon®

* Chlorure de benzalkonium.

(1) Répertoire des spécialités pharmaceutiques sur le site de l'AFSSAPS : www.afssaps.fr.

ATION RECLAM
A116 - Avril 2011

DuoTrav 40 microgrammes/ml + 5 mg/ml collyre en solution. Composition : Chaque ml de solution contient 40 microgrammes de travoprost et 5 mg de timolol (sous forme de maléate de timolol). Excipients : polyquaternium-1 (POLYQUAD) 10 µg/ml, du propylène glycol (E1520) 5 mg/ml, de l'huile de ricin hydrogénée polyoxyéthylénée 40 (HCO-40) 1 mg/ml, mannitol (E421), acide borique, chlorure de sodium, hydroxyde de sodium et/ou acide chlorhydrique (ajustement du pH), eau purifiée. **Indications thérapeutiques :** Réduction de la pression intraoculaire (PIO) chez les patients adultes atteints de glaucome à angle ouvert ou d'hypertonie intraoculaire et qui présentent une réponse insuffisante aux bêta-bloquants ou aux analogues des prostaglandines administrés localement. **Posologie et mode d'administration* :** Adultes et sujets âgés : Une goutte de DuoTrav dans le cul-de-sac conjonctival de l'œil ou des yeux atteint(s), une fois par jour. La posologie ne doit pas dépasser une goutte par jour dans l'œil ou les yeux atteint(s). Insuffisants hépatiques et rénaux : Les patients insuffisants hépatiques ou rénaux ne nécessitent pas d'adaptation de la posologie avec DuoTrav. Population pédiatrique : La sécurité et l'efficacité de DuoTrav chez les enfants et adolescents de moins de 18 ans n'ont pas été établies. Retirer le sachet protecteur juste avant la première utilisation. Pour éviter la contamination de l'embout compte-gouttes et de la solution, ne pas toucher les paupières, les surfaces voisines ou d'autres surfaces avec l'embout compte-gouttes du flacon. En cas d'utilisation de plusieurs collyres, les instillations doivent être espacées d'au moins 5 minutes. En cas de remplacement d'un autre médicament antiglaucmateux ophtalmique par DuoTrav, interrompre l'autre médicament et commencer DuoTrav le jour suivant. Les patients doivent enlever leurs lentilles de contact avant instillation de DuoTrav et attendre 15 minutes après l'instillation avant de poser des lentilles de contact. **Contre-indications :** Hypersensibilité aux substances actives ou à l'un des excipients. Asthme bronchique, antécédent d'asthme bronchique ou bronchopneumopathie chronique obstructive sévère. Bradycardie sinusale, bloc auriculo-ventriculaire du second ou du troisième degré, insuffisance cardiaque confirmée ou choc cardiogénique. Rhinite allergique sévère et hyperréactivité bronchique ; dystrophies cornéennes ; hypersensibilité aux autres bêta-bloquants. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi* :** Effets systémiques : L'insuffisance cardiaque doit être correctement contrôlée avant de débuter un traitement par le timolol. Les bêta-bloquants doivent être administrés avec prudence chez les patients sujets à hypoglycémies spontanées ou chez les patients diabétiques (présentant notamment un diabète instable). Ils peuvent également masquer les signes d'hyperthyroïdie et entraîner une aggravation d'un angor de Prinzmetal, des troubles circulatoires (centraux et périphériques) sévères et une hypotension. Les femmes enceintes ou souhaitant le devenir devront prendre des précautions appropriées afin d'éviter une exposition directe au contenu du flacon. En cas de contact accidentel avec le contenu du flacon, laver immédiatement et soigneusement la zone concernée. **Réactions anaphylactiques :** Les patients traités par bêta-bloquants et ayant des antécédents d'atopie ou de réactions anaphylactiques graves à différents allergènes peuvent ne pas répondre aux doses d'adrénaline habituellement utilisées pour traiter les réactions anaphylactiques. **Effets oculaires :** Avant l'instauration du traitement par du travoprost les patients doivent être informés du risque de changement permanent de la couleur de l'œil. Un traitement unilatéral peut avoir pour conséquence une hétérochromie définitive. Le changement de la couleur des yeux a surtout été observé chez des patients ayant l'iris bicoloré ; cependant il a également été observé chez des patients ayant des yeux marron. Après l'arrêt du traitement, aucune augmentation ultérieure de la pigmentation brune de l'iris n'a été observée. Au cours des essais cliniques contrôlés, un assombrissement de la peau périorbitaire et/ou palpébrale associé à l'utilisation du travoprost a été rapporté. Le travoprost peut augmenter progressivement la longueur, l'épaisseur, la pigmentation et/ou le nombre de cils de l'œil ou des yeux traités. Il n'y a aucune donnée concernant l'utilisation de DuoTrav sur un œil inflammatoire, dans les glaucomes néovasculaires, à angle étroit ou à angle fermé ou congénitaux. Il est recommandé d'utiliser DuoTrav avec précaution chez des patients aphaques, pseudophaqes présentant une rupture de la capsule postérieure ou porteurs d'implant de chambre antérieure ou chez des patients présentant des facteurs de risques connus d'œdème maculaire cystoïde et aux iritis/uvéïtes. **Excipients :** DuoTrav contient du propylène glycol qui peut entraîner une irritation cutanée et de l'huile de ricin hydrogénée polyoxyéthylénée 40 qui peut entraîner des réactions cutanées. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions* :** Aucune étude d'interaction n'a été réalisée. Des effets additionnels de type hypotension et/ou bradycardie marquée peuvent survenir lors d'une administration concomitante de collyres de timolol et d'antagonistes du calcium, de guanéthidine ou de médicaments bêta-bloquants, d'antiarythmiques, de glycosides digitaliques ou de parasymphomimétiques, administrés par voie orale. La poussée hypertensive réactionnelle survenant lors de l'arrêt brutal de la clonidine peut être majorée en cas d'administration de bêta-bloquants. Les bêta-bloquants peuvent majorer l'effet hypoglycémiant des médicaments antidiabétiques et peuvent masquer les signes et les symptômes de l'hypoglycémie. **Fécondité, grossesse et allaitement* :** DuoTrav ne doit pas être utilisé chez la femme susceptible d'être enceinte à moins qu'une contraception adéquate ne soit mise en place. DuoTrav ne doit pas être utilisé au cours de la grossesse à moins d'une nécessité absolue. L'utilisation du DuoTrav n'est pas recommandée pendant l'allaitement. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines* :** **Effets indésirables* :** Au cours des études cliniques incluant 938 patients, DuoTrav (conservé avec du chlorure de benzalkonium) a été administré une fois par jour. L'effet indésirable le plus fréquent lié au traitement était l'hyperhémie oculaire (15,0 %). La plupart des patients atteints d'hyperhémie (96 %) n'a pas arrêté le traitement pour cette raison. Les effets indésirables recensés ci-dessous ont été observés lors des essais cliniques ou après commercialisation. **DuoTrav (conservé avec du chlorure de benzalkonium).** **Affections psychiatriques :** Fréquentes : nervosité. **Indéterminées*.** **Affections du système nerveux :** Fréquentes : étourdissement, maux de tête. **Indéterminées*.** **Affections oculaires :** Très fréquentes : gêne oculaire, hyperhémie oculaire. Fréquentes : kératite ponctuée, inflammation de la chambre antérieure (effet Tyndall cellulaire et protéique), douleur oculaire, photophobie, gonflement oculaire, hémorragie conjonctivale, acuité visuelle réduite, trouble visuel, vision floue, sécheresse oculaire, prurit oculaire, conjonctivite, larmoiement augmenté, érythème des paupières, blépharite, asthénopie, croissance des cils. **Peu fréquentes*.** **Rare*.** **Indéterminées*.** **Affections cardiaques :** Fréquentes : rythme cardiaque irrégulier, diminution du rythme cardiaque. **Peu fréquentes*.** **Indéterminées*.** **Affections vasculaires :** Fréquentes : augmentation de la pression artérielle, diminution de la pression artérielle. **Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales :** Fréquentes : bronchospasme. **Peu fréquentes*.** **Indéterminées*.** **Affections hépatobiliaires :** **Peu fréquentes*.** **Affections de la peau et du tissu sous-cutané :** Fréquentes : urticaire, hyperpigmentation de la peau (péri oculaire). **Peu fréquentes*.** **Rare*.** **Indéterminées*.** **Affections musculo squelettiques et systémiques :** Fréquentes : douleurs aux extrémités. **Affections du rein et des voies urinaires :** **Peu fréquentes*.** **Troubles généraux et anomalies au site d'administration :** **Peu fréquentes*.** **Indéterminées*.** Dans 3 études cliniques réalisées pour le développement de DuoTrav (conservé avec du polyquaternium-1), 372 patients/sujets ont été traités sur une période allant jusqu'à 12 mois. L'effet indésirable le plus fréquemment rapporté comme lié à DuoTrav (conservé avec du polyquaternium-1) était une hyperhémie oculaire (11,8 %) incluant hyperhémie oculaire ou conjonctivale. Chez la plupart des patients qui présentaient une hyperhémie (91%), le traitement n'a pas été arrêté pour cette raison. Les effets indésirables listés ci-dessous ont été rapportés lors des essais cliniques. **DuoTrav (conservé avec du polyquaternium-1).** **Affections du système immunitaire :** **Peu fréquentes*.** **Affection du système nerveux :** **Peu fréquentes*.** **Affections oculaires :** Fréquentes : douleur oculaire, gêne oculaire, sécheresse oculaire, prurit oculaire, hyperhémie oculaire. **Peu fréquentes*.** **Affections cardiaques :** **Peu fréquentes*.** **Affections vasculaires :** **Peu fréquentes*.** **Affections de la peau et du tissu sous-cutané :** **Peu fréquentes*.** **Troubles généraux et anomalies au site d'administration :** **Peu fréquentes*.** **Examens :** **Peu fréquentes*.** **Surdosage*.** **Propriétés pharmacodynamiques* :** Classe pharmacothérapeutique : Ophtalmologiques – préparations antiglaucmateuses et myotiques. Code ATC : S01E D51. **Propriétés pharmacocinétiques*.** **Données de sécurité préclinique*.** **NUMÉRO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** EU/1/06/338/001 - CIP N° 3400937574945 (Boîte de 1). Prix : 23,18 €. - Remb. Sec. Soc. à 65%. Collect. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE :** Liste I. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** Alcon Laboratories (UK) Ltd. - Boundary Way - Hemel Hempstead - Herts HP2 7UD - Royaume Uni. **REPRESENTANT LOCAL EN FRANCE :** Laboratoires ALCON - 4, rue Henri Sainte-Claire Deville - F-92563 RUEIL-MALMAISON CEDEX. **Date de mise à jour du texte :** Mars 2011. *Pour une information complète, le RCP est disponible sur demande auprès du laboratoire.

réalités

OPHTHALMOLOGIQUES

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J.P. Adenis, Pr J.L. Arné, Pr Ch. Baudouin,
Pr T. Bourcier, Pr A. Brézin, Pr A. Bron,
Pr E.A. Cabanis, Pr G. Chaîne, Pr B. Cochener,
Pr J. Colin, Pr Ch. Corbe, Pr G. Coscas,
Pr C. Creuzot-Garcher, Pr P. Denis, Pr J.L. Dufier,
Pr A. Gaudric, Pr T. Hoang-Xuan,
Pr J.F. Korobelnik, Pr P. Le Hoang, Dr S. Liotet,
Pr F. Malecaze, Pr P. Massin, Dr S. Morax,
Pr J.P. Nordmann, Pr J.P. Renard, Pr J.F. Rouland,
Pr J.A. Sahel, Pr G. Soubrane, Pr E. Souied,
Pr P. Turut, Pr M. Weber

COMITÉ DE LECTURE

Dr M. Assouline, Dr C. Boureau,
Dr S. Defoort-Dhelemmes, Dr L. Desjardins,
Dr B. Fayet, Dr C. Albou-Ganem,
Dr S. Leroux-les-Jardins, Dr G. Quentel,
Dr B. Roussat, Dr E. Sellem,
Dr M. Tazartes, Dr M. Ullern

COMITÉ DE RÉDACTION

Dr F. Auclin, Dr S.Y. Cohen,
Dr M.A. Espinasse-Berrod,
Dr F. Fajnkuchen, Dr J.L. Febbraro,
Dr M.N. George, Dr J.F. Girmens, Dr Y. Lachkar,
Dr Y. Le Mer, Dr D.A. Lebuissou, Dr F. Malet,
Dr M. Pâques, Dr C. Peyre, Dr J.J. Saragoussi,
Dr R. Tadayoni, Dr F. Vayr

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr Thomas Desmettre, Dr Damien Gatinel

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr Thierry Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr Richard Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

Evelyne Guitard, Gaëlle Cauvin, Léa Iacazio

MAQUETTE, PAO

Marc Perazzi, Dominique Pluquet, Elodie Lelong

PUBLICITÉ

Vanessa Herpin

RÉALITÉS OPHTHALMOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. : 01 47 00 67 14, Fax. : 01 47 00 69 99
e-mail : ophta@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : bialec – Nancy
95, boulevard d'Austrasie
BP 10423 – 54001 Nancy cedex
Commission paritaire : 0111 T 81115
ISSN : 1242-0018
Dépôt légal : 4^e trimestre 2011

4
crédits
FMC/an



Décembre 2011 #188

➔ REVUES GÉNÉRALES

- 11** Les hémorragies du vitré en dehors du diabète
C. Creuzot-Garcher
- 33** Corps flottants du vitré : conduite à tenir
I. Hubert
- 16** Conduite à tenir actuelle devant une hémorragie intravitréenne du diabétique
A. Lecleire-Collet, P. Massin
- 39** AREDS : au-delà du rapport 8
T. Desmettre, J.M. Lecerf
- 21** Evolution stratégique dans le décollement de la rétine depuis vingt ans
Y. Le Mer
- 49** Implants toriques : les clés du succès
D. Piétrini
- 28** Troubles neurovisuels chez l'enfant : sémiologie et dépistage
S. Chokron

➔ REPÈRES PRATIQUES

Un bulletin d'abonnement est en page 25
Image de couverture : © T. Tulic – Fotolia.com.

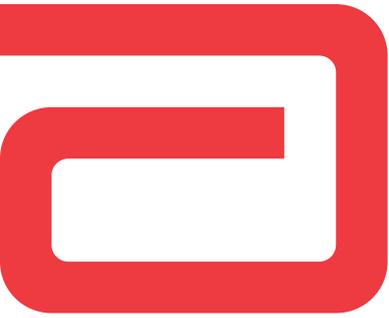
Un site dédié aux 5^{es} JIFRO

Pour nous retrouver, vous pouvez :

- soit vous rendre aux adresses :
www.performances-medicales.com – rubrique 5^{es} JIFRO
www.jifro.info
- soit utiliser, à partir de votre Smartphone, le flash code* imprimé sur la couverture de ce numéro et ci-contre.

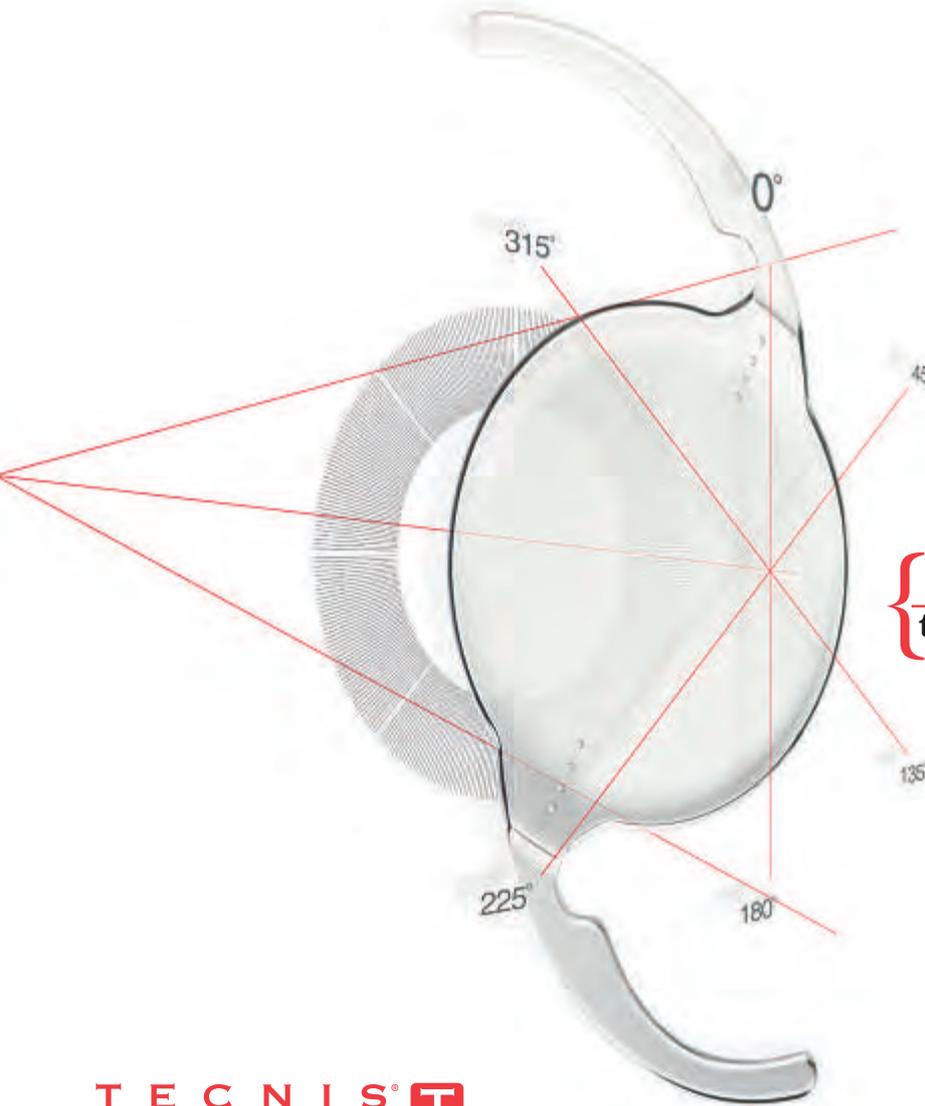


* Pour utiliser le flash code, il vous faut télécharger une application Flash code sur votre Smartphone, puis tout simplement, à partir de celle-ci, photographier notre flash code. L'accès au site est immédiat.



TECNIS® TORIC LIO

La seule LIO torique suffisamment sophistiquée pour être une LIO TECNIS®



TECNIS® technologie \times **1-PIECE** design ^{correction de l'astigmatisme} = **TECNIS® TORIC**

TECNIS®
TORIC ASPHERIC IOL 

NOUVEAU TECNIS® TORIC LIO – tous les progrès et les avantages d'un implant **TECNIS®**, maintenant disponibles pour la correction précise de l'astigmatisme. Grâce à l'excellente stabilité que procure la technologie **Tri-Fix** avec les 3 points d'appui, le **TECNIS** Torique est la solution que vous recherchez pour la correction de l'astigmatisme.

Pour plus d'informations, www.TecnisIOL.com

AMO France SAS • Greenside 15, 750 avenue de Roumanille • 06410 BIOT • FRANCE

Les implants TECNIS® 1-Piece sont indiqués pour la correction visuelle de l'aphakie chez des patients adultes dont le cristallin cataracté a été enlevé par extraction extracapsulaire. Ces dispositifs sont conçus pour être placés dans le sac capsulaire. Pour obtenir la liste complète des précautions, avertissements et événements indésirables, référez-vous à la notice contenue dans l'emballage. Sur ordonnance uniquement. TECNIS et Tri-Fix sont des marques déposées ou sous licence des Laboratoires Abbott ou leurs filiales.

©2010 Abbott Medical Optics Inc., Santa Ana, CA 92705. www.AbbottMedicalOptics.com

 **Abbott**
A Promise for Life

Les hémorragies du vitré en dehors du diabète

RÉSUMÉ : Les causes d'hémorragies du vitré sont constituées dans la majorité des cas non traumatiques par le diabète, le décollement du vitré avec ou sans déchirure rétinienne et, plus secondairement, par les occlusions veineuses, les pathologies maculaires et le syndrome de Terson. La survenue d'un décollement de rétine est la seule véritable étiologie qui nécessite une prise en charge urgente. L'échographie peut méconnaître une déchirure. Les injections d'antiangiogéniques peuvent constituer une option intéressante permettant de traiter l'ischémie rétinienne par le laser ou lors de la vitrectomie pour limiter le risque de saignement.



→ C. CREUZOT-GARCHER
Chef du Service d'Ophtalmologie,
CHU, DIJON.

Lors d'une hémorragie du vitré (HV), le sang présent dans la cavité vitréenne peut atteindre les différents compartiments de la cavité vitréenne, l'espace rétrohyaloïdien constituant l'une des variantes les plus fréquemment rencontrées en dehors de l'hémorragie vitréenne diffuse (fig. 1) [1].

Les plaintes du patient atteint d'une hémorragie vitréenne dépendent avant tout de la densité de l'hémorragie. D'une simple sensation de vision floue à l'obscurcissement complet de la vision, il y a tout un éventail de situations. La quantité de sang nécessaire pour entraîner

une vision limitée à la perception des mouvements de la main se limite à 12,5 µl de sang sur un œil aphaque. Cette situation peut être aggravée par la prise d'anticoagulants, surtout s'il y a surdosage ou hypertension mal contrôlée...

L'hémorragie du vitré : des causes variées

L'incidence annuelle de l'hémorragie vitréenne est 0,07 %. Trois étiologies rassemblent entre 60 et 88 % des causes d'hémorragies du vitré selon les études, à savoir : **la rétinopathie diabétique proliférante, le décollement postérieur du vitré (DPV) avec ou sans décollement de rétine et le traumatisme**. Le caractère unilatéral de l'hémorragie va plutôt favoriser l'émergence des étiologies liées au DPV, à un traumatisme ou à une occlusion veineuse alors que les hémorragies du vitré bilatérales sont l'apanage de la rétinopathie diabétique proliférante.

Notre propos se limitant aux causes d'hémorragies du vitré en dehors du diabète, nous nous intéresserons donc aux étiologies avant tout liées au DPV, au traumatisme, aux occlusions veineuses,

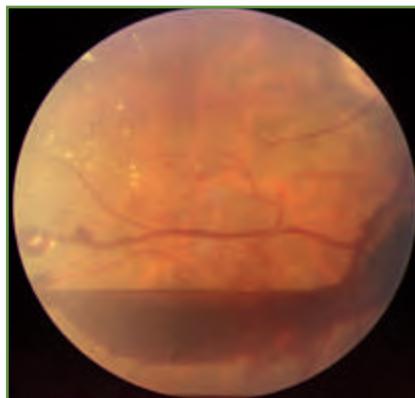


FIG. 1 : Hémorragie rétrohyaloïdienne.

REVUES GÉNÉRALES

Vitré

- RD proliférante
- DPV avec ou sans déchirure
- Traumatisme
- Occlusion veineuse rétinienne
- Drépanocytose
- Macroanévrisme
- DMLA
- Syndrome de Terson

TABLEAU 1 : Principales causes d'hémorragie du vitré (d'après [1]). Les trois premières causes rassemblent entre 59 et 88 % des causes selon les études.

au syndrome de Terson et à la DMLA (**tableau 1**).

La survenue d'une hémorragie du vitré lors d'un DPV change complètement le pronostic lié à ce dernier: le taux de déchirures liées à un DPV non hémorragique, qui est de 2-4 %, passe alors à 70 %. Les hommes présenteraient quatre fois plus de déchirures et d'hémorragies du vitré lors du DPV [2].

Le traumatisme oculaire représente une cause importante d'hémorragie du vitré, surtout si le patient est un homme de moins de 40 ans. Le diagnostic étiologique ne pose pas de problème dans ce cas. Les occlusions veineuses constituent une cause assez fréquente d'HV, survenant chez environ 10 % des patients. Cette circonstance sera évoquée d'autant plus si le patient est plus âgé (âge moyen de 64 ans) et s'il présente une hypertension. Il semble que les occlusions de branches entraînent plus volontiers d'HV même si une HV reflète clairement le risque de néovascularisation secondaire. Une hémorragie du vitré peut compliquer une DMLA exsudative compliquée associée éventuellement à un hématome sous-rétinien. Les attitudes thérapeutiques varient beaucoup selon les équipes avec des attitudes très "attentistes" avec simple injection d'antiangiogénique ou au contraire plus "agressives" avec vitrectomie associée éventuellement à une injection de TPA (*Tissue Plasminogen Activator*), de gaz et d'antiangiogéniques. Cette der-

nière attitude doit être effectuée dans les deux semaines qui suivent la survenue de l'hémorragie. Cela peut donc justifier un vitrectomie rapide, surtout si le premier œil a été perdu par hématome sous-rétinien et que l'échographie retrouve un aspect de masse pseudo-tumorale.

En revanche, l'hémorragie du vitré chez un patient noir fait fortement évoquer une cause drépanocytaire puisque la forme hétérozygote de la maladie est retrouvée chez 8 % des individus. Elle constitue dans cette population la première étiologie des HV spontanée non liée au diabète.

D'autres situations sont plus rares, certaines survenant dans un contexte d'hémorragie cérébrale responsable du syndrome de Terson, générant une HV bilatérale, la présence d'une hémorragie intraoculaire étant alors un facteur de mauvais pronostic [4].

Comme on l'a vu précédemment, les anticoagulants ou les antiagrégants n'ont pas de rôle favorisant l'hémorragie du vitré, ils peuvent tout au plus accentuer le saignement survenant lors d'un traumatisme ou d'une traction vitréenne minime. Il n'y a donc pas de rationnel à arrêter un traitement anticoagulant pour accélérer la résorption de l'HV, d'autant plus que le patient n'est pas surdosé. On insistera en revanche sur l'équilibre tensionnel, une hypertension mal contrôlée pouvant pérenniser le saignement. Une hémorragie du vitré se résorbe lentement, de l'ordre de 1 % par jour sous réserve que le saignement ne reprenne pas, la rapidité d'accès au fond d'œil dépendant évidemment de l'intensité de l'hémorragie initiale.

Dans un article récent [3], les auteurs ont cherché à déterminer le taux de déchirures survenant lors du décollement postérieur du vitré (DPV) chez des patients sous anticoagulants: ce taux est diminué par rapport à celui des patients qui ne sont pas traités (72 % vs 46 %). Il n'est bien entendu pas question de dire que les

anticoagulants protègent des déchirures de la rétine lors du DPV, mais d'évoquer plutôt le rôle aggravant de ceux-ci même lors d'une traction vitréenne minime sans déchirure: un DPV simple avec une traction limitée sur la périphérie rétinienne génère plus d'hémorragies vitréennes chez un patient sous traitement anticoagulant qu'un patient non traité.

La seule véritable urgence: le décollement de rétine

Parmi les causes évoquées plus haut, le décollement postérieur du vitré avec déchirure de la rétine est la principale étiologie pouvant entraîner rapidement un décollement de la rétine. La principale obsession de l'ophtalmologiste sera donc de pouvoir évaluer l'état rétinien. Devant une hémorragie du vitré dense, interdisant toute visibilité du fond d'œil, l'échographie constitue l'examen clé permettant de détecter un éventuel décollement de rétine. Plusieurs études ont comparé la pertinence de l'échographie pour évaluer l'état de l'interface rétinovitréen. L'examineur devra chercher à faire varier le gain (± 80 dB) lors de la réalisation de l'examen pour différencier l'écho lié à la hyaloïde postérieure hématisée et une éventuelle rétine décollée. Si les décollements de rétine sont le plus souvent détectés par l'échographie, environ 20 % de décollements de rétine sont aussi diagnostiqués par excès, l'examen ultérieur (ou la vitrectomie) n'ayant pas, en définitive, retrouvé de décollement. L'identification d'une déchirure est très opérateur-dépendante lors d'une échographie, mais possible dans environ 50 % des cas.

Pour améliorer la qualité de l'examen, il est recommandé de l'effectuer avec le patient allongé en étudiant la mobilité des structures vitréennes et rétiniennes dans l'ensemble des quadrants, avec des mouvements du globe dans les différentes directions. Un éventuel décollement choroidien peut également être diagnostiqué, de même qu'une masse

pseudotumorale dans le cadre d'une DMLA exsudative.

Pour améliorer la spécificité de l'examen, l'écho A est précieuse, permettant une évaluation de la réflectivité de la structure à évaluer (hyaloïde ou rétine). On retiendra donc globalement l'excellente sensibilité de la méthode ultrasonique, peut-être au prix de quelques faux-positifs, le but étant de détecter tous les DR même au prix de vitrectomies chez des patients ne présentant en fait qu'une hémorragie dense avec hyaloïde très densifiée.

Les risques liés à la présence d'une hémorragie du vitré sont avant tout liés au caractère favorisant la prolifération vitréorétinienne lors d'un décollement de rétine. On retiendra le classique mais rare *ghost cell glaucoma* (fig. 2) lié à l'altération du trabéculum par les hématies dénaturées qui nécessitera la réalisation d'une vitrectomie pour résoudre le problème de l'hypertonie. Le rôle délétère du sang et du fer contenu dans l'hémoglobine sur la rétine reste assez spéculatif même s'il repose sur un rationnel scientifique certain. Il est possible que la présence de sang active la fibrose prérétinienne comme semble l'attester le taux relativement important de membrane épitréinienne dans les suites; il est toutefois difficile de scinder la responsabilité du sang et celle de la pathologie initialement responsable de l'hémorragie (anomalie de l'interface vitréorétinienne dans le décollement de rétine par exemple).

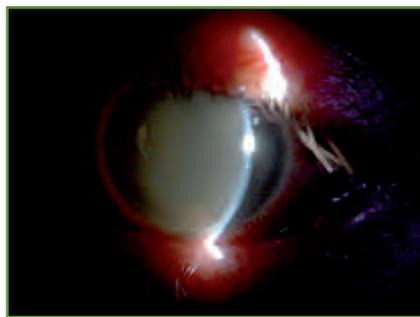


FIG. 2 : Ghost cell glaucoma survenant dans le cadre d'une hémorragie intravitréenne avec passage de sang en chambre antérieure, début d'hématocornée.

La vitrectomie : probablement réalisée plus tôt qu'avant...

L'indication d'une vitrectomie doit prendre en compte différents points: les circonstances de survenue, les caractéristiques du patient (systémiques, traitements généraux, antécédents ophtalmologiques...), l'état de l'œil controlatéral et l'évolutivité de la densité de l'hémorragie. La tendance n'est certainement plus à attendre des mois avant de poser une indication chirurgicale en raison entre autres de la qualité actuelle des instruments de vitrectomie. Il faut savoir quels cas relèvent d'une vitrectomie en urgence ou semi-urgence et quels patients pourront simplement être surveillés. Le cas de la rétinopathie diabétique (RD) est assez simple puisque l'indication de la vitrectomie dépend avant tout des antécédents ophtalmologiques de l'œil impliqué et de l'état de l'œil controlatéral: un traitement laser de la RD déjà bien mené permettra de différer plus volontiers l'intervention a contrario d'une notion de RD non traitée dont la complication hémorragique fait craindre le passage à une forme proliférative.

Pour les autres causes dont il est question dans cet exposé, la principale question reste le diagnostic d'une hémorragie du vitré compliquée d'un décollement de rétine qu'il ne faut pas méconnaître. On peut à la rigueur faire entrer dans la même catégorie la complication hémorragique d'une DMLA exsudative avec hémato-me sous-rétinien dont on sait qu'il faut le prendre en charge dans les deux semaines suivant son apparition pour espérer une récupération. L'existence de signe de glaucome néovasculaire (fig. 3) fera fortement évoquer, en dehors du diabète, une pathologie veineuse dans sa forme ischémique. Le recours aux antiangiogéniques paraît alors s'imposer.

L'indication d'une vitrectomie en urgence dans les cas évoquant une déchirure rétinienne avec risque de DR a été préconisée par certains: Tan *et al.* ont revu 40 cas de patients opérés dans un délai moyen de

2,7 jours après une hémorragie du vitré suspecte de déchirure rétinienne [5]. Cette indication repose sur la crainte de méconnaître une déchirure dont le diagnostic n'a été réellement fait par l'échographie dans leur série que dans 54 % des cas, les 46 % restants l'étant pendant la vitrectomie. Deux cas de décollements de rétine sont survenus entre l'échographie et la vitrectomie. Cette attitude a toutefois des effets délétères puisque 30 % des patients ont développé une cataracte lors des 19 mois de suivi. La localisation des déchirures est également d'importance: on a souvent tendance à s'attacher à la visibilité de la rétine supérieure en raison de la localisation des déchirures dans les quadrants supérieurs. Les auteurs rapportent en fait 40 % de déchirures inférieures dans leur série. Il est certain que la notion de DR controlatéral antérieur fera plus volontiers poser l'indication chirurgicale puisque l'incidence d'un DR passe alors à 75 % lors d'une hémorragie vitréenne dense. Le problème se pose donc devant une hémorragie du vitré dense chez un patient ne présentant pas *a priori* d'autres causes d'hémorragie: 75 % des cas vont présenter une déchirure et 44 % un décollement de rétine.

Il paraît donc de plus en plus discutable de différer la vitrectomie dans ces cas d'hémorragie du vitré survenant a priori lors d'un DPV. Il est parfois difficile de retrouver les symptômes de DPV précédant ou entourant l'hémorragie vitréenne, d'autant plus que le patient présente souvent des facteurs de risque systémiques



FIG. 3 : Glaucome néovasculaire survenant dans le cadre d'une occlusion veineuse.

REVUES GÉNÉRALES

Vitré

POINTS FORTS

- ➔ Le diabète, le décollement de rétine et les causes traumatiques rassemblent la grande majorité des causes d'hémorragies du vitré.
- ➔ La survenue d'une hémorragie lors d'un décollement du vitré augmente énormément le risque de déchirures et de décollement de rétine.
- ➔ L'examen de l'œil controlatéral contribuera à la décision chirurgicale dans les cas d'hémorragie du vitré survenant sans cause aisément identifiable.
- ➔ L'indication de vitrectomie repose avant tout sur l'interprétation de l'échographie lors des décollements du vitré hémorragiques.
- ➔ L'injection de bévacizumab constitue un appoint intéressant dans les situations s'accompagnant d'une néovascularisation afin d'en faciliter le traitement et d'éviter la reprise de saignement.

pouvant expliquer une hémorragie vitréenne (diabète, facteurs vasculaires, hypertension mal contrôlée...). L'état de l'œil controlatéral joue un rôle clé dans l'indication opératoire: le patient monophthalme présentant une hémorragie du vitré dense sera opéré plus tôt; le patient ne présentant aucun signe de diabète, de DMLA, sans facteurs vasculaires, sera également opéré plus tôt d'autant plus que l'hémorragie est dense. Il n'existe actuellement aucune étude comparative des deux approches: vitrectomie versus attitude conservatrice, l'évolution naturelle à court terme (1-2 semaines) venant également interférer sur la décision. Il reste à définir la place des antiangiogéniques dans cette attitude: leur emploi, logique lors d'une hémorragie liée au diabète ou aux occlusions veineuses, est peu logique lors d'un décollement de rétine qui ne resaigne généralement pas après la vitrectomie, car les vaisseaux rétinien ne sont pas malades.

Globalement, seule la suspicion de DR fera poser l'indication de vitrectomie rapide. Les autres causes permettent de différer l'intervention en laissant l'évolution spontanée se faire. Toutefois, depuis ces quelques dernières années, l'injection d'antiangiogénique (bévacizumab) est de plus en plus préconisée.

Son utilisation se conçoit en effet dans les problèmes diabétiques et veineux, et peut permettre un accès plus précoce à la rétine et un éventuel traitement. Toutefois, voir l'injection d'antiangiogéniques sans le traitement de la cause initiale (à savoir l'ischémie rétinienne responsable de la néovascularisation réactionnelle) n'a rien de logique: cette injection doit précéder le traitement de l'ischémie soit par laser transpupillaire si le vitré s'éclaircit, soit endoculaire lors de la vitrectomie.

On peut aborder différemment l'hémorragie du vitré compliquant une DMLA connue surtout si elle est de nature pseudotumorale au-delà de toute ressource thérapeutique, l'antiangiogénique venant alors traiter la cause, à savoir le néovaisseau. Certains auteurs recommandent une injection systématique d'antiangiogénique après réalisation d'une vitrectomie lors d'une hémorragie du vitré pour limiter les risques de saignement. Outre les incertitudes sur la durée de vie de l'anti-VEGF sur un œil vitrectomisé, on peut s'interroger sur son indication en dehors des causes liées aux OVCR et au diabète. Le principe est d'entraîner une certaine vasoconstriction des néovaisseaux tant que l'ischémie n'a pas été traitée efficacement.

Enfin, certaines situations justifient également des indications chirurgicales assez précoces comme le syndrome de Terson: une revue récente de Garweg rapporte une meilleure récupération si les patients sont opérés dans les trois mois qui suivent l'apparition de l'hémorragie vitréenne et s'ils sont jeunes: on peut surtout y voir une amélioration des possibilités de rééducation chez ces patients atteints d'une hémorragie cérébrale, d'autant plus que l'hémorragie est parfois bilatérale [6]. Les auteurs rapportent toutefois des taux de complications relativement important puisque 4 des 45 patients de la série présenteront un décollement de rétine dans les suites opératoires même longtemps après la chirurgie initiale.

Comme on le voit, l'attitude attentiste qui prévalait autrefois a été sans aucun doute modifiée par un recours plus facile à la vitrectomie. Cette attitude concerne avant tout les hémorragies vitréennes denses. Une évolution favorable avec un éclaircissement du vitré, même s'il est lent, nécessitera une simple surveillance d'autant plus que l'accès à la rétine et un éventuel traitement ne seront pas limités.

Bibliographie

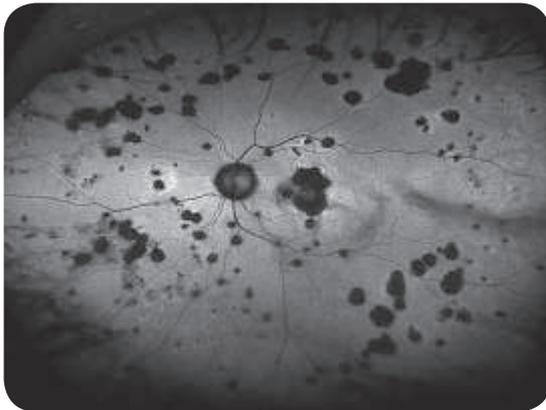
1. SPRAUL CW, GROSSNIKLAUS HE. Vitreous Hemorrhage. *Surv Ophthalmol*, 1997; 42: 3-39.
2. RABINOWITZ R, YAGEV R, SHOHAM A *et al*. Comparison between clinical and ultrasound findings in patients with vitreous hemorrhage. *Eye (Lond)*, 2004; 18: 253-256.
3. EL-SANHOURI AA, FOSTER RE, PETERSEN MR *et al*. Retinal tears after posterior vitreous detachment and vitreous hemorrhage in patients on systemic anticoagulants. *Eye (Lond)*, 25: 1016-1019.
4. KUHN F, MORRIS R, WITHERSPOON CD *et al*. Terson syndrome. Results of vitrectomy and the significance of vitreous hemorrhage in patients with subarachnoid hemorrhage. *Ophthalmology*, 1998; 105: 472-477.
5. TAN HS, MURA M, BIJL HM. Early vitrectomy for vitreous hemorrhage associated with retinal tears. *Am J Ophthalmol*, 2010; 150: 529-233.
6. GARWEG JG, KOERNER F. Outcome indicators for vitrectomy in Terson syndrome. *Acta Ophthalmol*, 2009; 87: 222-226.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

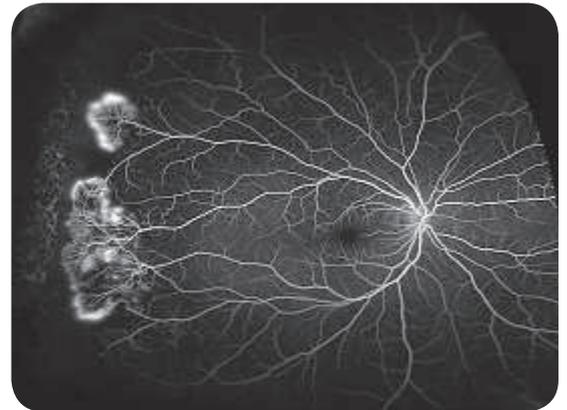
De grandes découvertes se trouvent
au-delà de notre champ de vision habituel.



Voyez l'image complète avec 200°



optomap af (*Multifocal Choroiditis*)



optomap fa (*Sickle Cell Retinopathy*)

Vous méritez davantage qu'un coup d'œil furtif à la périphérie. Le nouvel instrument 200Tx™ propose une imagerie en longueurs d'ondes multiples, incluant des options pour la **couleur**, **cliché anérythre**, **angiographie à la fluorescéine**, et **autofluorescence** avec le laser en lumière verte. Grâce à des vues simultanées allant du pôle à la périphérie, obtenues sans contact et couvrant jusqu'à 200° de la rétine en une seule saisie, le 200Tx aide les cliniciens à révéler les pathologies et à prendre les décisions de diagnostic et de traitement avec une information maximale.

Pour de plus amples informations contactez :

EDC Lamy sarl
131 rue Florent Evrard
F-62220 Carvin
Tél : 09 75 36 44 48
Mobile : 06 89 34 97 87
contact@edc-lamy.com

 **optos® Ophthalmology**
Building *The* Retina Company

optos.com

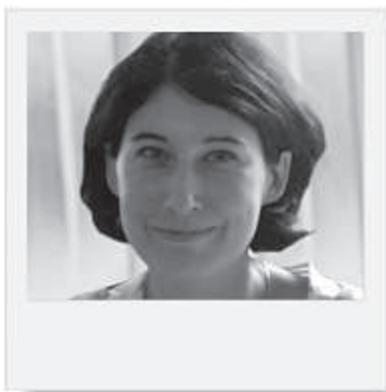
© 2011 Optos. Tous droits réservés. Optos et optomap sont des marques commerciales déposées et 200Tx est une marque commerciale d'Optos plc.

Conduite à tenir actuelle devant une hémorragie intravitréenne du diabétique

RÉSUMÉ : La conduite à tenir devant une hémorragie intravitréenne (HIV) est variable en fonction de la gêne fonctionnelle, de l'évolution spontanée et surtout des risques évolutifs : elle va de la simple surveillance à la chirurgie précoce associée aux anti-VEGF.

La chirurgie est urgente (< 15 jours) lorsque l'HIV est associée à une rubéose irienne ou à des proliférations fibrovasculaires importantes avec décollement de rétine tractionnel. Elle sera réalisée rapidement (< 6 semaines) chez les patients jeunes, diabétiques de type 1, en cas d'hémorragie rétrohyaloïdienne prémaculaire, de handicap visuel majeur, ou en cas d'absence de photocoagulation panrétinienne.

La prise en charge préopératoire doit être également précise et adaptée (complément de laser, injection intravitréenne d'anti-VEGF huit jours avant le geste chirurgical en cas de rétinopathie diabétique très grave). Les anti-VEGF permettent dans certains cas de diminuer la durée de l'HIV et surtout d'optimiser le geste opératoire et ses conséquences, mais leurs effets indésirables (rétraction de la fibrose, survenue ou aggravation d'un décollement de rétine tractionnel) doivent être bien connus pour adapter au mieux leur utilisation.



→ **A. LECLEIRE-COLLET^{1,2},
P. MASSIN¹**

¹ Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

² Clinique Mathilde, ROUEN.

L' hémorragie intravitréenne (HIV) chez le patient diabétique complique généralement une rétinopathie diabétique proliférante non ou insuffisamment traitée par laser. Elle peut aussi survenir au cours ou après la réalisation de la photocoagulation panrétinienne, en présence de néovaisseaux en régression, mais encore actifs.

Les HIV sont provoquées par la traction du vitré sur les néovaisseaux lors du décollement partiel du vitré. Les HIV se nettoient spontanément dans un délai variable, mais les récurrences hémorragiques sont fréquentes. Des récurrences d'hémorragie dans la cavité vitréenne peuvent également survenir en postopératoire, après vitrectomie pour une HIV.

La conduite à tenir devant une HIV est variable en fonction de nombreux éléments, elle va de la simple surveillance à la chirurgie précoce associée aux anti-VEGF.

Le choix du traitement et le degré d'urgence sont exposés ici.

Bilan de l'hémorragie intravitréenne

Devant une HIV chez un patient diabétique, un certain nombre d'éléments doit être recueilli, afin d'évaluer la gêne fonctionnelle et les risques évolutifs de cette rétinopathie diabétique compliquée. Ainsi, on déterminera :

- l'âge du patient et le type de diabète ;
- l'acuité visuelle ;

- l'existence d'une photocoagulation panrétinienne antérieure, complète ou incomplète;
- l'existence d'antécédents d'HIV;
- le début de survenue de l'HIV;
- l'existence d'une régression partielle spontanée de l'HIV;
- la présence d'une rubéose irienne;
- l'état rétinien (on réalisera une échographie B si la rétine n'est pas ou mal visible): proliférations fibrovasculaires importantes, décollement de rétine tractionnel, hémorragie rétrohyaloïdienne prémaculaire;
- l'état de l'œil adelphe.

Indications thérapeutiques: surveillance, photocoagulation panrétinienne, anti-VEGF ou chirurgie?

S'il existe une visibilité partielle du fond d'œil, on débutera ou on poursuivra sans délai la photocoagulation panrétinienne.

Devant une HIV, la décision thérapeutique dépendra de la gêne fonctionnelle, de l'évolution spontanée et des risques évolutifs [1-3].

Lorsque l'indication de chirurgie a été posée, une prise en charge préopératoire adaptée doit être réalisée.

1. Chirurgie urgente (< 15 jours), à cause de risques évolutifs majeurs (fig. 1)

Lorsque l'HIV est associée aux complications suivantes: rubéose irienne ou proliférations fibrovasculaires importantes avec décollement de rétine tractionnel, il existe un risque d'évolution de la rétinopathie diabétique vers une forme très grave à court terme (glaucome néovasculaire, décollement de rétine maculaire), en l'absence de traitement chirurgical. La chirurgie doit donc être réalisée très rapidement [4].

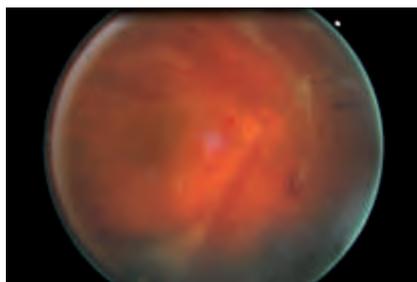


FIG. 1: Hémorragie intravitréenne associée à des proliférations fibrovasculaires importantes et à un décollement de rétine tractionnel affleurant la macula chez une patiente diabétique de type 1. La panphotocoagulation rétinienne est partielle, et ne peut être poursuivie. Indication à une vitrectomie urgente.

2. Chirurgie rapide (< 6 semaines) (fig. 2)

- *Patients jeunes, patients diabétiques de type 1*

La persistance de l'HIV dans 85 % des cas et la présence de proliférations fibrovasculaires plus actives incitent à opérer dans les quatre à six semaines suivant l'HIV. Le risque est en effet l'évolution vers la rétraction et le décollement de rétine [4].

- *Absence de photocoagulation panrétinienne*

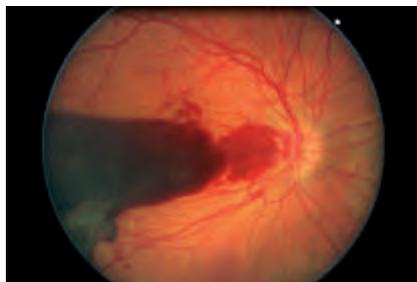


FIG. 2: Hémorragie rétrohyaloïdienne maculaire à niveau supérieur horizontal et limite inférieure arciforme, marquant les limites du décollement du vitré, chez une patiente diabétique de type 1, associée à des néovaisseaux prépapillaires et pré-rétiniens de grande taille. L'hémorragie commence à s'organiser en inférieur: il existe une prolifération fibrovasculaire à ce niveau. Indication à compléter rapidement la panphotocoagulation. Si l'hémorragie rétrohyaloïdienne persiste et s'organise, indication à une vitrectomie rapidement.

- *Hémorragie rétrohyaloïdienne prémaculaire*, de forme irrégulière, organisée, associée à des proliférations fibreuses importantes.

Cette forme clinique peut évoluer très rapidement vers une fibrose pré-rétinienne, avec rétraction maculaire sévère [5].

- *Handicap visuel majeur:* patient monophthalme ou HIV bilatérale, récidives d'HIV fréquentes, absence complète de régression de l'HIV depuis plus d'un mois.

3. Chirurgie retardée (< 3 mois) (fig. 3)

En dehors des situations exposées ci-dessus, une surveillance peut être effectuée pendant quelques mois pour attendre la régression spontanée de l'HIV.

Une injection d'anti-VEGF peut également être discutée. Dans certains cas, elle permet de diminuer la durée de l'HIV, de terminer la photocoagulation panrétinienne et d'éviter parfois la vitrectomie [6, 8]. Néanmoins, il faudra être prudent en cas de fibrose relativement importante associée à la néovascularisation, l'injection d'anti-VEGF pouvant alors entraîner une rétraction de celle-ci, et

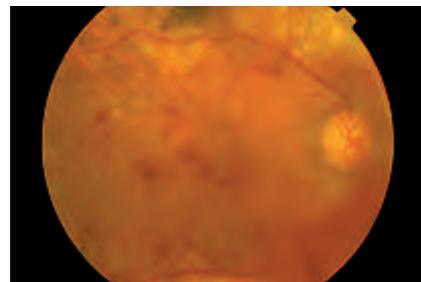


FIG. 3: Hémorragie intravitréenne récente prédominant en nasal inférieur, associée à des néovaisseaux prépapillaires, chez un patient diabétique de type 2. Il n'existe pas de rubéose irienne. La photocoagulation panrétinienne est quasi complète. L'intervention chirurgicale n'est pas urgente dans ce contexte. On peut se donner un peu de temps pour évaluer la régression spontanée pendant un à deux mois. Un complément de photocoagulation panrétinienne sera réalisé dans la mesure du possible. Une injection d'anti-VEGF peut également être discutée.

REVUES GÉNÉRALES

Vitré

ainsi aggraver le pronostic fonctionnel et/ou rendre alors nécessaire un acte chirurgical [7].

La vitrectomie sera réalisée en cas de régression insuffisante de l'HIV ou en cas de survenue de complications évolutives.

4. Chirurgie tardive ou surveillance simple

Enfin, chez le patient diabétique de type 2 avec HIV peu dense sans facteur de gravité (photocoagulation panrétinienne complète, absence de proliférations fibrovasculaires importantes...), le délai de recours à la vitrectomie n'influence pas le pronostic visuel à long terme, et la vitrectomie peut être réalisée tardivement, en fonction de la demande du patient. Là encore, une injection d'anti-VEGF peut également être discutée, pour diminuer la durée de l'HIV [6, 8].

Prise en charge préopératoire

Lorsque l'indication de chirurgie a été posée, dans la mesure du possible, il faut compléter au maximum la photocoagulation panrétinienne, car celle-ci va permettre d'effectuer la vitrectomie dans de meilleures conditions (en favorisant la fibrose des néovaisseaux et en réduisant le risque hémorragique peropératoire), et de limiter les risques de complications postopératoires. Dans les cas de rétinopathie diabétique floride, il faut tenter de compléter la photocoagulation panrétinienne en densifiant les impacts et en traitant l'extrême périphérie rétinienne (6000 à 8000 impacts).

Une injection intravitréenne d'anti-VEGF peut être proposée huit jours avant la chirurgie, dans les formes les plus graves, notamment en cas de proliférations fibrovasculaires étendues et actives, ou de rubéose irienne [1]. En effet, les anti-VEGF induisent une régression rapide, partielle ou totale

de la néovascularisation prérétinienne, facilitent la dissection des proliférations fibrovasculaires et diminuent le risque hémorragique peropératoire [6, 9, 10].

Les anti-VEGF ont ainsi considérablement amélioré le pronostic des rétinoopathies diabétiques florides compliquées des sujets jeunes.

Néanmoins, il faudra être prudent dans tous les cas de fibrose importante associée à la néovascularisation, l'injection d'anti-VEGF pouvant entraîner une rétraction de celle-ci, et un décollement de rétine tractionnel [7]. Le délai entre l'injection intravitréenne et la vitrectomie ne devra pas excéder une dizaine de jours.

Dans les formes moins graves, l'intérêt des anti-VEGF en préopératoire est plus discuté [6, 11].

Enfin, les injections intravitréennes d'anti-VEGF, dont l'effet est provisoire, ne dispensent pas de la réalisation d'une photocoagulation panrétinienne qui, seule, permettra d'arrêter la production de facteurs de croissance par la rétine ischémique.

La chirurgie

1. Objectifs

Le but de la chirurgie est d'éliminer le vitré opacifié, de supprimer les tractions antéropostérieures ou tangentielles, de disséquer et exclure les proliférations fibrovasculaires, d'occlure les déhiscences rétinienne si nécessaire, et de réaliser la photocoagulation panrétinienne grâce au laser endoculaire afin d'inactiver les néovaisseaux [1, 2].

2. Principes de la technique chirurgicale

Le premier temps opératoire consiste en une vitrectomie avec ouverture de la hyaloïde postérieure, afin de lever les

tractions vitréennes antéro-postérieures. Les techniques 20 Gauge ou 23 Gauge peuvent être utilisées, le choix dépendra de l'habitude du chirurgien et de la complexité du geste opératoire. Plusieurs techniques chirurgicales peuvent être utilisées pour disséquer la prolifération fibrovasculaire [1, 2]. La technique de délamination permet une dissection plus complète de la prolifération fibrovasculaire. Celle-ci est disséquée d'un seul tenant, en la décollant progressivement du plan rétinien et en coupant les attaches constituées par les pédicules néovasculaires. La réalisation de cette technique est facilitée par l'utilisation de ciseaux horizontaux et d'instruments éclairants permettant la chirurgie bimanuelle.

La dissection des proliférations fibrovasculaires comprend l'ablation la plus complète possible du cortex vitréen postérieur. La réalisation de la photocoagulation panrétinienne systématique en peropératoire grâce à l'endolaser a significativement réduit le risque de rubéose irienne postopératoire et de récurrence hémorragique postopératoire. De même, une hémostase soignée peropératoire à l'aide de l'endodiathermie et de l'augmentation de la pression intraoculaire permet de réduire les récurrences hémorragiques postopératoires.

L'injection intravitréenne d'un anti-VEGF en fin d'intervention (si celui-ci n'a pas été injecté en préopératoire) pourrait réduire la fréquence d'HIV postopératoire [12, 13].

Les éventuelles déchirures rétinienne préexistantes ou iatrogènes doivent être traitées à l'endolaser et tamponnées par du gaz ou, rarement, par de la silicone. Le point essentiel est de supprimer toutes les tractions de façon à réappliquer les déhiscences.

3. Résultats et complications

Les résultats visuels sont habituellement satisfaisants après chirurgie pour

HIV, en l'absence d'autres complications rétinienne : une amélioration visuelle est obtenue dans 60 à 83 % des cas selon les publications, et l'acuité visuelle est supérieure ou égale à 0,2 dans 40 à 62 % des cas [14].

Ratnarajan G *et al.* [15] ont reporté une acuité visuelle moyenne à six mois d'environ 4/10 chez des patients diabétiques de type 2, et de 6/10 chez des patients diabétiques de type 1.

Les complications de la chirurgie sont essentiellement les suivantes : récidives d'hémorragie dans la cavité vitréenne en postopératoire, déchirures rétinienne iatrogènes postérieures ou en arrière des sclérotomies, rubéose irienne, glaucome néovasculaire, cataracte, et prolifération fibrovasculaire antérieure, dans les cas de rétinopathie diabétique floride, gravissime [1].

Récidives d'hémorragies dans la cavité vitréenne en postopératoire

Elles sont relativement fréquentes (10 % des cas ou plus), avec des délais variables : dès le lendemain ou plusieurs mois après l'intervention. Les causes en sont diverses [16] : prolifération fibrovasculaire au site de la vitrectomie, néovaisseaux prépapillaires ou prérétiniens résiduels ou récurrents, photocoagulation panrétinienne insuffisante, occlusion veineuse rétinienne, hypotonie oculaire, traumatisme oculaire...

Elles régressent le plus souvent spontanément en quelques jours à quelques semaines. Une injection d'anti-VEGF peut être proposée pour diminuer la durée de l'hémorragie et éviter le recours à une nouvelle intervention chirurgicale [17]. Dans les cas où l'hémorragie persiste plus de six semaines, un lavage de la cavité vitréenne peut être réalisé, associé au traitement de la cause.

POINTS FORTS

- ➔ La conduite à tenir devant une HIV est variable en fonction de la gêne fonctionnelle, de l'évolution spontanée et surtout des risques évolutifs : elle va de la simple surveillance à la chirurgie précoce associée aux anti-VEGF.
- ➔ Le traitement chirurgical est urgent en cas d'HIV associée à une rubéose irienne ou à des proliférations fibrovasculaires importantes avec décollement de rétine tractionnel.
- ➔ Les anti-VEGF sont devenus un outil thérapeutique précieux devant une HIV, mais leurs effets indésirables (rétraction de la fibrose, survenue ou aggravation d'un décollement de rétine tractionnel) doivent être bien connus pour adapter au mieux leur utilisation.

Conclusion

Le choix du traitement et le degré d'urgence devant une HIV doivent être bien connus afin de ne pas opérer des patients dont l'état se serait amélioré spontanément ou au contraire de laisser s'installer des complications graves altérant le pronostic visuel (glaucome néovasculaire, décollement de rétine tractionnel maculaire).

Les anti-VEGF ont actuellement leur place dans la prise en charge des HIV, permettant dans certains cas de diminuer la durée de l'HIV, et surtout d'optimiser le geste opératoire et ses conséquences, mais leurs effets indésirables (rétraction de la fibrose, survenue ou aggravation d'un décollement de rétine tractionnel) doivent être bien connus pour adapter au mieux leur utilisation.

Bibliographie

1. MASSIN P, ERGINAY A. Rétinopathie diabétique, 2^e édition. Paris : Editions Elsevier, 2010.
2. MASSIN P, ERGINAY A. Vitré et Diabète. In : Brasseur G. Pathologie du vitré. Paris : Editions Masson, 2003 : 297-313.
3. MATHIS A, PAGOT V, MALEGAZE F. Vitreous hemorrhage: attitudes in therapy, vitrectomy. *Diabetes Metab*, 1993 ; 19 : 436-440.
4. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Four-year results of a randomized trial : Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report 5. *Arch Ophthalmol*, 1990 ; 108 : 958-964.
5. O'HANLEY GP, CANNY CL. Diabetic dense pre-macular hemorrhage. A possible indication for prompt vitrectomy. *Ophthalmology*, 1985 ; 92 : 507-511.
6. AHMADIEH H, SHOEIBI N, ENTEZARI M *et al.* Intravitreal bevacizumab for prevention of early postvitrectomy hemorrhage in diabetic patients : a randomized clinical trial. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 1943-1948.
7. AREVALO JF, MAIA M, FLYNN HW JR *et al.* Tractional retinal detachment following intravitreal bevacizumab (Avastin) in patients with severe proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 213-216.
8. HORNAN D, EDMENDES N, KRISHNAN R *et al.* Use of pegaptanib for recurrent and non-clearing vitreous haemorrhage in proliferative diabetic retinopathy. *Eye (Lond)*, 2010 ; 24 : 1315-1319.
9. ZHAO LQ, ZHU H, ZHAO PQ *et al.* A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of vitrectomy with or without intravitreal bevacizumab pretreatment for severe diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2011.
10. DI LAURO R, DE RUGGIERO P, DI LAURO MT *et al.* Intravitreal bevacizumab for surgical treatment of severe proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010 ; 248 : 785-791.
11. FARAHVASH MS, MAJIDI AR, ROOHIPOOR R *et al.* Preoperative injection of intravitreal bevacizumab in dense diabetic vitreous hemorrhage. *Retina*, 2011 ; 31 : 1254-1260.
12. AHN J, WOO SJ, CHUNG H *et al.* The effect of adjunctive intravitreal bevacizumab for preventing postvitrectomy hemorrhage in proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 2011.
13. CHEEMA RA, MUSHTAQ J, AL-KHARS W *et al.* Role of intravitreal bevacizumab (Avastin)

Evolution stratégique dans le décollement de la rétine depuis vingt ans

RÉSUMÉ : En vingt ans, la stratégie chirurgicale a considérablement évolué en matière de décollement de la rétine non compliqué. D'indications limitées à des situations particulières comme dans les hémorragies intravitréennes, les indications de la vitrectomie de première intention ont explosé au cours des dernières années.

Les études comparatives ne retrouvent pas de différences statistiquement significatives tant pour les résultats anatomiques que les résultats visuels, mais la simplification des techniques de vitrectomie avec la chirurgie transconjonctivale sans suture et l'amélioration des instruments et des suites opératoires peuvent à elles seules expliquer cette évolution.

Le prix considérablement majoré des interventions, bien que mal compensé par l'évolution de la cotation des actes, ne suffit pas à ralentir cette tendance. Seule chez le sujet à cristallin clair, la certitude de l'apparition d'une cataracte rapide après vitrectomie laisse la chirurgie externe majoritaire dans les indications chirurgicales de première intention, mais ce n'est qu'une question de temps pour que la tendance se prononce également dans cette situation.



→ Y. LE MER
Fondation A. de Rothschild,
PARIS.

Depuis la fin des années 1980, le traitement du décollement de la rétine s'est profondément modifié sous l'influence de différents facteurs, tant techniques qu'économiques et psychologiques. L'ensemble va vers une simplification des procédures pour les patients, rendant les traitements moins douloureux et donc plus acceptables.

Les taux de succès sont cependant probablement inchangés, la limitation étant due à la prolifération vitréorétinienne qui reste la première cause d'échec de la chirurgie du décollement de la rétine.

Nous allons revoir successivement les différents facteurs qui ont marqué cette évolution stratégique.

Facteurs techniques

1. La chirurgie par voie externe

Concernant la chirurgie par voie externe, on peut dire qu'il n'y a eu aucun progrès significatif depuis de nombreuses années. Les moyens de visualisation par ophtalmoscopie indirecte ou verre à trois miroirs et lampe à fente sur microscope ont peu évolué, en tous cas pas suffisamment pour influencer les choix thérapeutiques.

Le matériel d'indentation n'a que peu évolué, les matériaux restant les mêmes que ceux décrits par Lincoff ou Schepens il y a plus de trente ans. L'apparition d'indentation en Gore-tex est d'un intérêt discuté, la disparition des indentations en

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

hydrogel au début des années 1990 est une bonne nouvelle et l'existence d'indentations combinant silastic alvéolé et plein apporte un avantage qui ne bouleverse pas les indications. Toutes les tentatives de mettre au point des indentations temporaires soit faciles à retirer, soit résorbables, ont été abandonnées. Le choix reste donc entre les éléments en silastic alvéolé pour les indentations localisées et ceux en silastic plein pour les cerclages et indentations longitudinaux, matériaux connus depuis plus de quarante ans.

Les moyens de rétinopexie restent également les mêmes, la cryoapplication transclérale étant toujours le traitement le plus utilisé. Là encore, le matériel est resté globalement inchangé, les modifications étant surtout cosmétiques sur la forme des l'extrémité des pièces à main, le dessin des détendeurs du protoxyde d'azote, la souplesse des tubulures : l'amélioration est réelle, mais n'est pas fondamentale pour permettre une modification des indications. Il faut simplement noter la disparition du seul concurrent qui était la photocoagulation transclérale au laser infrarouge en raison de la faible diffusion sur le marché de ces lasers, des problèmes techniques liés à la réalisation d'une pièce à main stérilisable et de l'absence d'étude montrant une supériorité par rapport à la cryoapplication.

Le gaz utilisable sans vitrectomie reste le SF₆ (hexafluorure de soufre), mais l'apparition de conditionnement en cartouche à usage unique lui a permis d'obtenir le marquage CE et donc une sécurité médico-légale d'emploi.

2. Chirurgie par voie interne

La chirurgie par voie interne, en comparaison, a connu des modifications profondes avec un net progrès tant au niveau des machines que du matériel ancillaire qui prend justement tout son sens dans la chirurgie du décollement de la rétine sans prolifération vitréorétinienne. Dans cette

indication, les améliorations que nous allons décrire changent complètement la vie du chirurgien et probablement contribuent à l'amélioration des résultats. Avec les anciennes générations de machine, la vitrectomie sur rétine souple pouvait tourner au cauchemar tant les risques de déchirure iatrogène et d'incarcération dans les sclérotomies étaient grands. L'expérience du chirurgien était probablement le facteur principal de la réussite, parfois plus que l'état rétinien. Toutes les améliorations récentes vont vers la réalisation d'une vitrectomie plus sûre, plus rapide et plus efficace.

La vitesse de coupe est un des éléments majeurs de cette amélioration : d'une coupe à 750 coups par minute (cps/m) il y a vingt ans, les machines actuelles sont passées à une vitesse de 5 000 cps/m. En pratique, à chaque passage de la lame, beaucoup moins de vitré est retiré puisque le temps d'ouverture de la fenêtre est plus court. La conséquence est une diminution des tractions sur le vitré et des turbulences créées. Même souple, la rétine reste pratiquement immobile pendant la vitrectomie, diminuant spectaculairement le risque de déchirures iatrogènes. La vitrectomie est cependant plus rapide, car la diminution du volume unitaire de vitré retiré à chaque passage de la lame est largement compensée par la vitesse de coupe élevée.

Le diamètre des vitréotomes a pratiquement diminué de moitié, passant d'un standard de 20 Gauge (0,89 mm de diamètre) il y a encore dix ans à 23 ou 25 Gauge (0,5 mm) actuellement. Cette diminution est un facteur de sécurité en contribuant à la diminution des mouvements de la rétine décollée pendant l'intervention. Cependant, elle n'a d'intérêt en soi qu'en conjonction avec une machine efficace. En effet, si la perte d'efficacité liée au diamètre réduit des instruments n'est pas compensée par une machine rapide avec une gestion fluide parfaite, si les instruments deviennent trop souples en raison de

leur petit diamètre, rendant le contrôle opératoire des mouvements de l'œil impossible, la vitrectomie 25 Gauge peut être beaucoup plus dangereuse qu'efficace dans le traitement du décollement de rétine mobile. C'est ce qui avait été constaté avec les premières générations de système 25 Gauge au début des années 2000, et c'est ce qui a été corrigé depuis un ou deux ans.

La chirurgie transconjonctivale participe à cette amélioration. Nous en reparlerons dans les facteurs psychologiques, mais d'un point de vue technique, c'est l'utilisation des trocars dans les sclérotomies, surtout s'ils comportent un système de valves antireflux, qui est un apport important. Sans ces tubes, le vitré est au contact direct des sclérotomies et l'incarcération lors du retrait des instruments du gel vitréen, éventuellement suivie de la rétine souple, était une complication fréquente et redoutée de la vitrectomie, nécessitant de contrôler en permanence la pression intra-oculaire lors de la sortie des instruments et augmentant la nécessité d'emploi des perfluorocarbones liquides pour rapidement stabiliser la rétine dès le début de la vitrectomie. Avec les trocars, l'entrée des instruments est reportée plus à l'intérieur de la cavité vitréenne, hors de la base du vitré. Le diamètre réduit diminue le risque d'incarcération massive de rétine et s'il existe un système de valves, il n'y a pas de fuite entraînant le gel vitréen avec elle. Le seul moment critique est au moment de l'ablation finale des trocars qui doit être faite en hypotonie au moindre doute.

Les systèmes de visualisation à grand champ participent également à ce progrès. Ils sont indissociables de l'amélioration de la qualité des éclairages des machines à vitrectomie et de la généralisation des inverseurs d'image intégrés aux optiques des microscopes. Les lampes au xénon filtré, éclairant la cavité vitréenne grâce à une fibre optique à grand champ, soit fixée à la sclère, soit tenue à la main, le tout étant observé à

travers un système grand angle à image inversée redressée par le microscope, permettent d'avoir la vision globale du champ opératoire, facteur majeur de sécurité de la vitrectomie sur rétine souple. On peut ainsi facilement voir les déchirures à traiter, surveiller les éventuels mouvements rétinien et pratiquer des échanges fluide-air complets permettant la réapplication de la rétine pendant l'intervention et de pratiquer la rétinopexie en diminuant le risque de dissémination de cellules de l'épithélium pigmentaire et probablement de prolifération vitrorétinienne.

Les tamponnements intra-oculaires ont également progressé. Si les gaz utilisés comme le SF₆, le C₂F₆ et le C₃F₈ sont les mêmes depuis de nombreuses années, ils ne se sont réellement démocratisés que depuis leur apparition en cartouches jetables qui présentent plusieurs avantages : le premier est le marquage CE médical de ces tamponnements qui, bien que déjà largement utilisés, n'étaient officiellement pas autorisés en chirurgie, et le second est la possibilité de n'avoir qu'un usage occasionnel en remplaçant les grandes bouteilles à détendeur par des cartouches plus faciles à stocker.

Le traitement chirurgical de la cataracte a également progressé avec la généralisation de la phacoémulsification et l'apparition d'aiguilles à fragmentation passant de 3,2 mm de diamètre à 2,8, puis 2,2 et récemment à 1,8 mm. La simplification de cette procédure et son acceptation par le public permettent de faire accepter plus facilement la cataracte iatrogène, complication inéluctable de la vitrectomie associée à un tamponnement par gaz.

Facteurs économiques

La rançon du progrès technique de la chirurgie intraoculaire est une envolée des prix de revient des vitrectomies. Une intervention de vitrectomie associée à une rétinopexie par laser et une injec-

tion de gaz coûte en matériel au moins trois à quatre fois plus qu'une intervention par voie externe avec rétinopexie par cryoapplication et indentation, et presque dix fois plus qu'une cryoapplication avec simple injection de gaz (rétinopexie pneumatique). Aux Etats-Unis par exemple, la rétinopexie pneumatique est le plus souvent réalisée hors bloc opératoire, dans la salle de soins du cabinet de l'ophtalmologiste, diminuant drastiquement les coûts thérapeutiques.

Depuis quelques années seulement, les tarifications à l'activité commencent à prendre en compte cette augmentation du prix de revient, notamment si l'intervention est réalisée en ambulatoire, mais le gain financier est nettement plus faible que celui que peut procurer une chirurgie par voie externe.

Facteurs psychologiques

De par son ancienneté, ses suites opératoires souvent inconfortables et l'absence d'amélioration technique récente, la chirurgie d'indentation jouit d'une image peu valorisante auprès des jeunes chirurgiens. Elle est par ailleurs assez difficile à apprendre, le repérage précis des déhiscences nécessitant une connaissance parfaite de l'ophtalmoscopie indirecte ou du travail en image inversée sous verre à trois miroirs et lampe à fente motorisée. La mise en place d'une indentation circulaire ou localisée requiert une certaine expérience pour éviter les points perforants.

La vitrectomie, surtout dans sa version la plus récente, transconjonctivale, utilisant des instruments de petit diamètre, jouit d'une image "high-tech" et est d'un apprentissage plus simple pour les jeunes chirurgiens. Les suites sont plus confortables pour le patient, donc plus valorisantes pour le chirurgien, alors qu'objectivement, la récupération visuelle est en moyenne plus rapide avec une chirurgie externe qui ne provoque pas le trouble

visuel lié au gaz nécessaire à la réapplication rétinienne lors de la vitrectomie.

Evolution des indications

Sous la conjonction des trois facteurs décrits, les indications thérapeutiques dans la chirurgie du décollement de rétine sans PVR ont donc évolué au cours des vingt dernières années. Plus que notre expérience personnelle, celle des autres est encore plus parlante.

Une des sociétés savantes internationale, la *Vitreous Society*, devenue *American Association of Retina Specialists* au début des années 2000, a l'habitude de réaliser un sondage annuel sur les habitudes thérapeutiques en pathologie rétinienne. S'il n'y a plus eu de questions sur la chirurgie du décollement de la rétine depuis 2004, l'évolution entre 1999 et 2004 (**tableaux I et II**) est cependant frappante.

	1999	2004
Indentation externe	36,1 %	40 %
Rétinopexie pneumatique	59,4 %	19,7 %
Vitrectomie	3,8 %	22,7 %
Vitrectomie et indentation	0,4 %	17 %
Autres	0,3 %	0,6 %

TABLEAU I : Traitement d'un DR soulevant la macula, avec déchirure unique à 12 h chez un patient à cristallin clair (ASRS, Pat survey 1999 et 2004, avec l'autorisation du Dr JS Pollack).

	1999	2004
Indentation externe	47,8 %	10,26 %
Rétinopexie pneumatique	34,2 %	19,87 %
Vitrectomie	10,1 %	47,68 %
Vitrectomie et indentation	7,6 %	22,19 %
Autres	0,3 %	0 %

TABLEAU II : Traitement d'un DR soulevant la macula, avec déchirure unique à 12 h chez un patient pseudophaque (ASRS, Pat survey 1999 et 2004, avec l'autorisation du Dr JS Pollack).

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

POINTS FORTS

- ➔ La vitrectomie de première intention est devenue en peu de temps la technique de référence pour le traitement du décollement de la rétine du pseudophaque.
- ➔ Le traitement par indentation externe reste encore la technique la plus utilisée chez le patient à cristallin clair, mais le nombre de vitrectomies de première intention augmente chaque année.
- ➔ Cette évolution est purement due aux améliorations techniques des appareils de vitrectomie qui a été considérable au cours des dernières années.
- ➔ Elle ne s'accompagne cependant pas de modifications significatives des résultats anatomiques et fonctionnels de cette pathologie.

Chez le patient phaqué, si la rétinopexie pneumatique a vu ses "parts de marché" décroître de 59,4 % à 19,7 %, cette diminution s'est faite au profit du nombre de vitrectomies de première intention, associées ou non à une indentation. Confidentielle en 1999, plus d'un tiers des chirurgiens disaient la proposer en 2004.

Chez le pseudophaque, cette modification des habitudes est encore plus criante puisqu'en 2004, près de 75 % des chirurgiens proposaient pour un DR non compliqué une vitrectomie de première intention contre moins de 20 % en 1999. Rappelons qu'en 2004, la vitrectomie à 25 Gauge commençait seulement à se populariser et que le 23 Gauge n'existait pratiquement pas. Nul doute que si le sondage était refait maintenant, les résultats en seraient encore plus accentués.

Encore une fois, cette évolution est le résultat de facteurs peu scientifiques, car la plupart des études comparatives entre chirurgie externe et vitrectomie renvoient les deux techniques dos à dos. Par exemple, la première du genre, la *SPR Study* [1], obtenait des conclusions assez claires. Elle comparait les résultats à au moins un an de l'indentation externe à la vitrectomie avec tamponne-

ment chez des patients phaques et pseudophaques. L'indication était portée par tirage au sort dans des cas où aucune des deux techniques n'était clairement indiquée : des décollements de rétine sans prolifération vitréorétinienne ni hémorragie intravitréenne pour lesquels la ou les déhiscences n'étaient pas accessibles à une simple indentation radiaire. Les résultats anatomiques finaux, éventuellement après plusieurs opérations, n'étaient pas statistiquement différents dans les deux groupes, mais avec un avantage à l'indentation chez les phaques en raison du nombre final d'interventions nécessaires inférieur (la vitrectomie provoquant toujours une cataracte), alors que chez le pseudophaque, la vitrectomie permettait un meilleur taux de succès en une seule intervention en raison du nombre de déchirures non vues lors de la pose d'une indentation. Il faut cependant noter dans cette étude internationale et multicentrique que le taux de succès en une seule intervention était particulièrement bas, notamment chez le pseudophaque, avec seulement 53,4 % de succès par indentation contre 72 % pour la vitrectomie.

D'autres études [2, 3] sont cependant venues conforter ces résultats : la vitrectomie de première intention et l'in-

dentation donnent les mêmes résultats anatomiques chez le phaqué, au prix de l'apparition d'une cataracte, et chez le pseudophaque, la vitrectomie fait courir moins de risque de ne pas voir une déchirure. Il faut cependant rester prudent, car beaucoup d'études sur le sujet sont rétrospectives et donc sans grande valeur, l'indication chirurgicale étant souvent biaisée par l'aspect rétinien préopératoire.

La tendance générale se dessine cependant et si on ajoute l'élégance et les suites simples de la vitrectomie transconjonctivale sans suture, on comprend mieux la décroissance des indications de la chirurgie externe.

Conclusion

En vingt ans, les résultats de la chirurgie du décollement de la rétine ont peu progressé, mais l'évolution stratégique a été importante. Du fait des progrès de la technique, des machines comme des tamponnements ou des photocoagulateurs, la place de la vitrectomie s'est considérablement accrue. Il y a vingt ans, elle était réservée aux échecs de la chirurgie externe, aux cas de prolifération vitréorétinienne et aux décollements de rétine à milieux troubles. Elle commence maintenant à être utilisée dans tous les cas où une indentation simple n'est pas possible.

Chez le sujet phaqué, le prix à payer est l'apparition d'une cataracte iatrogène dont le traitement pose de nos jours peu de problèmes, et chez le pseudophaque, l'augmentation du prix unitaire de l'intervention en vitrectomie est compensée par la diminution du nombre d'interventions nécessaires à la guérison définitive du décollement.

On peut très probablement prévoir que cette évolution vers la chirurgie sans suture, dite mini-invasive, va se poursuivre de façon inéluctable.

NOUVELLE LENTILLE TORIQUE

BAUSCH+LOMB
PureVision²
For Astigmatism
(Balarfilcon A)
HD
High Definition

“Offrez aux patients astigmatés une vision constamment nette et claire tout au long de la journée”

Par Alexis Vogt et Gerry Cairns*

Tout au long de l'histoire du design des lentilles de contact, la réponse aux besoins des patients astigmatés a toujours été un défi de taille. Si l'on considère la population qui requiert ce type de correction, on comprendra qu'il est important de continuer de répondre à ses attentes. Il a été rapporté qu'environ 37% à 45% des adultes ont un astigmatisme de 0,75D ou plus.¹⁻³ Avec près de la moitié des porteurs de lentilles de contact souples qui présentent un astigmatisme significatif², l'industrie de la contactologie dans sa totalité se doit de répondre aux attentes de ces nombreux patients.

Dans une enquête portant sur 201 sujets astigmatés, porteurs de lentilles de contact, on note que les symptômes les plus fréquemment cités sont une vision occasionnellement ou régulièrement trouble et floue, une vision fluctuante ou une vision déformée.⁴

47 % des sujets ont déclaré ressentir une vision trouble et floue, 37 % une vision fluctuante et 32 % une vision déformée. En outre, 32 % des sujets adaptés en lentilles toriques ont rapporté être gênés par des halos et des éblouissements en conditions de faible luminosité. Les avantages des lentilles toriques (dans les domaines de la vision, du confort, de la santé et de la commodité) ont été présentés aux porteurs, afin qu'ils les classent par ordre d'importance. Pour une lentille de contact torique, le critère ayant la plus haute importance relative est d'offrir une vision constamment nette tout au long de la journée. Les caractéristiques et les performances des lentilles toriques actuelles peuvent empêcher les patients d'obtenir ce résultat. Ils recherchent une vision et une stabilité parfaite sans pour autant compromettre un confort amélioré.

Les caractéristiques de la géométrie de la lentille

Satisfaire les besoins des porteurs astigmatés, a été l'objectif principal de Bausch+Lomb lors du développement de la lentille PureVision² HD pour Astigmatés. Trois technologies sont associées pour obtenir une lentille torique aux performances exceptionnelles: l'Auto-Align DesignTM, l'Optique High DefinitionTM et la technologie ComfortMoistTM.

L'Auto-Align DesignTM

La stabilité d'une lentille torique est régie par plusieurs forces. Ces forces peuvent être divisées en forces statiques (qui incluent la tension de surface des larmes, la gravité, la configuration de la lentille et la pression des paupières sur les parties haute et basse de la lentille) et en forces dynamiques (qui comprennent le mouvement des paupières supérieure et inférieure ainsi que le mouvement des yeux). Pour mieux comprendre comment les lentilles se comportent sur l'œil, plusieurs expériences ont été menées pour élucider l'un des principaux moteurs de l'instabilité, la dynamique du clignement. Le clignement est essentiel à l'entretien de la surface oculaire et se

produit à une vitesse qui est presque imperceptible. Les principaux muscles moteurs du clignement sont les muscles orbiculaires des paupières alignés horizontalement, et ceux alignés le plus verticalement ainsi que le muscle releveur palpébral et le muscle de Muler. Pour saisir le mouvement de ces muscles, un appareil photo à haute vitesse, capable d'enregistrer 300 images par seconde a été utilisé. Les résultats ont montré que du début à la fin du clignement naturel s'écoulait un dixième de seconde. Dans ce laps de temps, la paupière supérieure s'est déplacée d'environ 7,5 mm vers le bas et de 4,8 mm en nasal. Fait intéressant, la paupière inférieure a une mobilité verticale limitée, laissant la paupière supérieure assumer quasiment entièrement la réhydratation de la surface oculaire lors du clignement. La compréhension de cette dynamique aide à concevoir une géométrie de lentille qui peut interagir et fonctionner avec le mouvement des paupières.

Lorsque les paupières se ferment pendant le clignement, il se produit un faible déplacement vers le bas de la lentille et les paupières se rencontrent sur une zone 1-2 mm au dessus du bord inférieur de la lentille. Le ballast torique de stabilisation devrait donc être conçu de sorte à laisser la lentille tirer efficacement parti du mouvement des paupières et maintenir une orientation stable. En positionnant l'épaisseur maximale du ballast sur la partie basse de la lentille, cette géométrie permet d'exploiter le mouvement complet de la paupière supérieure tout en gagnant le soutien de la paupière inférieure. La compréhension du mouvement des paupières pendant le clignement et de la mobilité de la lentille associée aux mouvements de l'œil et des paupières a permis le développement de l'Auto-Align DesignTM de PureVision² HD pour Astigmatés. Cette fonctionnalité permet d'obtenir la stabilité et l'orientation de la lentille pour offrir une vision constamment nette et claire, tout au long de la journée.

Maintenir la stabilité de l'optique sur l'œil tout en améliorant le confort de port toute la journée est un équilibre critique auquel les fabricants sont confrontés. La création de la nouvelle lentille PureVision² HD pour Astigmatés est fondée sur une connaissance approfondie des techniques de stabilisation des lentilles de contact. Un logiciel de design de lentille sophistiqué ainsi que des techniques de fabrication innovantes ont permis à Bausch+Lomb de développer une lentille qui cumule les meilleurs atouts du prisme-ballast et du



péri-ballast en créant un système hybride de ballast. Ce design offre une excellente stabilité et donc une qualité continue de vision, avec une orientation reproductible, même pendant le clignement et le mouvement des yeux. Les techniques sophistiquées de fabrication, issues des progrès technologiques, permettent également de sculpter soigneusement le contour des lentilles pour leur permettre de ne faire qu'un avec l'œil et de fonctionner avec lui.

Afin d'optimiser le centrage de la lentille, PureVision®2 HD pour Astigmatas a été conçue avec un diamètre plus important que PureVision® Torique, génération précédente de lentille torique en silicone hydrogel de Bausch+Lomb. Le diamètre total et le rayon de courbure de PureVision®2 HD pour Astigmatas sont fixés respectivement à 14,5 mm et 8,9 mm. Le diamètre plus important de PureVision®2 HD pour Astigmatas offre plus d'espace pour étaler le système de ballast et réduire les plus fortes épaisseurs par rapport à PureVision® Torique (Figure 1). Ceci permet d'obtenir un port plus confortable tout en conservant la même surface de zone optique que PureVision® Torique. Une zone optique de grande dimension (8,0 mm pour une lentille -3,00 -1,25x180) permet également de réduire de possibles éblouissements, en conditions de faible luminosité.

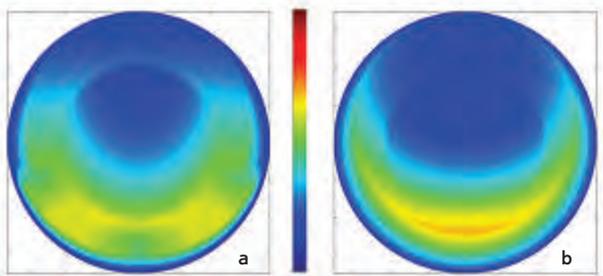


Figure 1 : Comparaison des profils d'épaisseur entre PureVision®2 HD pour Astigmatas (a) et PureVision® Torique (b), où la couleur rouge indique les zones de plus forte épaisseur et la couleur bleue, les zones de plus faible épaisseur.

Avec un système de ballast hybride, un large diamètre de lentille et une zone optique dégagée, PureVision®2 HD pour Astigmatas minimise toute rotation gênante de la lentille et permet d'assurer une stabilité et une vision exceptionnelles tout au long de la journée.

L'Optique High Definition™

L'aberration sphérique est l'incapacité de l'œil à focaliser en un seul point les rayons lumineux passant simultanément par le centre et la périphérie de l'œil. L'image rétinienne apparaît floue car les rayons lumineux périphériques convergent en avant de la rétine. (Figure 2)

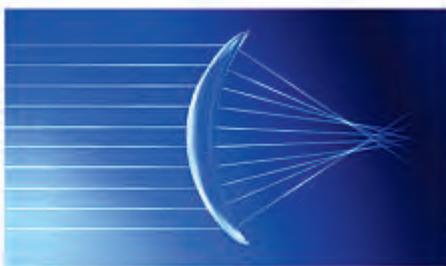


Figure 2 : Une lentille avec aberration sphérique induit des points focaux différents pour les rayons lumineux passant par le centre et pour ceux passant par la périphérie de la lentille.

Références

1. Attebo K, Ivers RQ, Mitchell P. Refractive errors in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. Jun 1999;106(6):1066-1072.
2. Holden BA. The principles and practice of correcting astigmatism with soft contact lenses. *Aust J. Optom.* 1975; 58: 279-299.
3. Katz J, Tielsch JM, Sommer A. Prevalence and risk factors for refractive errors in an adult inner city population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. Feb 1997; 38(2):334-340.
4. Consumer Toric Needs Study: US. Millward Brown. December 2010.

* **Gerry Cairns, Ph.D., Directeur Affaires Médicales Mondiales - Contactologie Bausch+Lomb**
Alexis Vogt, Ph.D., Ingénieur en Conception Optique - Design des lentilles de contact Bausch+Lomb

L'aberration sphérique peut être un obstacle à une bonne qualité de vision en conditions de faible luminosité, ce qui entraîne une vision floue, des halos et éblouissements. Les lentilles Bausch+Lomb avec l'Optique High Definition™ sont conçues pour réduire l'aberration sphérique positive naturellement présente dans l'œil humain ainsi que celle induite par les lentilles de contact ; et ce afin de minimiser les halos et l'éblouissement. Les rayons lumineux se focalisent ainsi en un seul point pour offrir une vision claire et nette tout au long de la journée - et spécialement en faible condition de luminosité. (Figure 3)

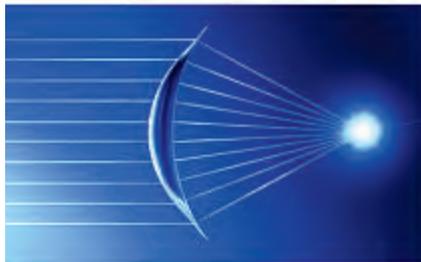


Figure 3 : Les lentilles Bausch+Lomb avec l'Optique High Definition™ sont conçues pour réduire l'aberration sphérique positive naturellement présente dans l'œil humain et permettre aux rayons lumineux de se focaliser en un seul et même point.

PureVision®2 HD pour Astigmatas est la seule lentille silicone-hydrogel torique qui réduit l'aberration sphérique à la fois sur la sphère et le cylindre, et ce, sur toute la gamme de puissances. En contrôlant l'aberration sphérique tant sur la sphère que sur le cylindre, PureVision®2 HD pour Astigmatas corrige non seulement l'astigmatisme et l'aberration sphérique mais réduit également l'astigmatisme secondaire, offrant ainsi une vision constamment claire et nette tout au long de la journée.

La Technologie ComfortMoist™

La Technologie ComfortMoist™ est la combinaison de deux éléments clé : premièrement, une solution riche en agent hydratant contenue dans le blister, pour offrir un excellent confort à l'insertion ; deuxièmement, un design affiné de lentille qui procure une sensation naturelle lors de la pose et toute la journée. Tout comme la PureVision®2 HD sphérique, PureVision®2 HD pour Astigmatas est dotée de bords fins et arrondis. Ceci permet une transition douce de la paupière, lorsqu'elle passe de la lentille à la conjonctive.

Conclusion

L'expertise en matière de vision et d'optique reste fondamentale pour le développement de nouveaux designs de lentilles de contact. Les patients sont à la recherche de lentilles qui offrent une vision parfaite et stable tout au long de la journée sans compromettre le confort. PureVision®2 HD pour Astigmatas est une lentille qui répond à ces trois attentes majeures, grâce à l'Auto-Align Design™, l'Optique High Definition™, et la Technologie ComfortMoist™.

Elle offre ainsi aux porteurs une vision constamment nette et claire et un excellent confort tout au long de la journée.

Troubles neurovisuels chez l'enfant : sémiologie et dépistage

RÉSUMÉ : Les troubles neurovisuels correspondent aux altérations du champ visuel, du traitement de l'information visuelle et/ou de l'orientation de l'attention dans l'espace et font suite à une atteinte rétrochiasmatiche du système visuel, en général occipitale [1].

Bien que ce type de déficit soit essentiellement connu chez l'adulte, un nombre croissant d'études décrit des troubles neurovisuels chez l'enfant [2, 3].

Par ailleurs, ces différentes études suggèrent que de tels troubles ne sont pas sans conséquence sur le développement de l'enfant, que ce soit au niveau de son développement comportemental, cognitif, émotionnel, ou encore au niveau de ses acquisitions scolaires, et nécessitent donc d'être dépistés et pris en charge le plus rapidement possible.



→ **S. CHOKRON**

Fondation Ophtalmologique
A. de Rothschild,
Unité Fonctionnelle Vision
et Cognition et Service de Neurologie,
Laboratoire de Psychologie
de la Perception,
PARIS.

Les troubles neurovisuels : sémiologie

La vision, plus que tout autre système sensoriel, nous fournit une information détaillée sur le monde. Cette modalité sensorielle nécessaire à toutes les activités d'exploration, de locomotion, de perception de l'espace environnant peut être rendue déficitaire par une lésion périphérique, c'est-à-dire de l'œil (atteinte du globe oculaire, de la rétine ou des autres constituants de l'œil) ou par une lésion dite centrale, c'est-à-dire des voies visuelles ou des aires visuelles cérébrales (qui représentent près du tiers du cortex chez l'Homme) où seront décodées et interprétées les informations visuelles.

Les voies visuelles rétro-chiasmatices débutent au niveau du chiasma optique et s'étendent jusqu'aux aires associatives (pariétales et temporales) [4]. Du fait de l'organisation corticale rétinotopique, latéralisée et spécialisée des informations visuelles, il est indispensable d'identifier la nature particulière du

trouble visuel et sa topographie qui vont représenter des indices précieux quant à la localisation lésionnelle du trouble. Puisque dès l'étape rétro-chiasmatiche chaque hémichamp visuel est codé par l'hémisphère controlatéral, et cela pour les deux yeux, toute atteinte latéralisée et homonyme aux deux yeux doit faire évoquer une atteinte centrale. Il en va de même pour les troubles visuo-spatiaux apparaissant de manière prépondérante dans un hémiespace*, que le sujet soit engagé dans une tâche monoculaire ou binoculaire [1].

Nous ne pouvons détailler ici l'ensemble des troubles neurovisuels qui peuvent être observés à la suite d'une lésion cérébrale postérieure [1], mais

* Alors que les hémichamps visuels sont définis en coordonnées rétinocentriques, par rapport au point de fixation visuelle, les hémiespaces sont définis en coordonnées égocentriques, par rapport au milieu sagittal du sujet. La négligence spatiale unilatérale après lésion pariétale unilatérale intéresse ainsi l'hémiespace contra-lésionnel.

il faut retenir que depuis la perception visuelle primaire jusqu'aux étapes les plus élaborées du traitement visuel, les troubles listés ci-dessous peuvent être observés :

- Amputation du champ visuel, latérale et homonyme plus ou moins importante en fonction de l'étendue de la lésion (cécité corticale, hémianopsie latérale homonyme, quadranopsie, scotome) [5] (**fig. 1**).

- Trouble de l'organisation de l'espace (syndrome de Balint, négligence spatiale unilatérale, désorientation spatiale) (**fig. 2**).

- Trouble de la reconnaissance visuelle (agnosie) pouvant atteindre de manière spécifique et isolée la reconnaissance des objets, du langage écrit (alexie agnosique) ou encore des visages (prosopagnosie).

- Trouble de l'attention visuelle latéralisée ou non dans l'espace en fonction de la localisation lésionnelle.

- Trouble de la mémoire visuelle et difficulté d'évocation, d'exploration ou d'utilisation des représentations mentales visuelles (**fig. 3**).

- Trouble du raisonnement visuo-spatial.

Il faut bien comprendre que l'ensemble de ces troubles est parfaitement indépendant de l'acuité visuelle qui peut être normale. Comme on peut le consta-

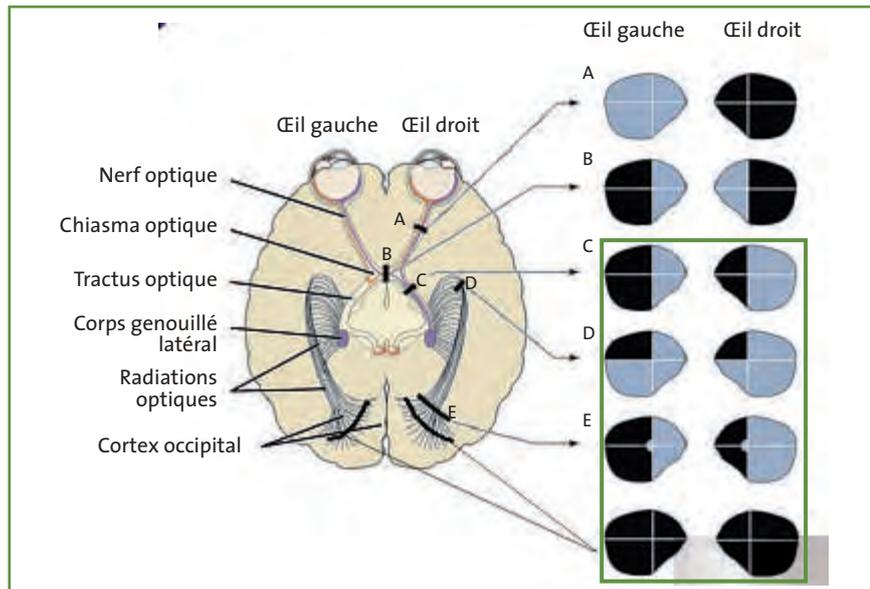


FIG. 1 : Déficits campimétriques en fonction de l'atteinte. L'encadré en bleu représente les amputations du champ visuel homonymes qui sont observées après lésion rétro-chiasmatique dans le cadre des troubles neurovisuels. (C) Hémianopsie latérale homonyme gauche sans épargne maculaire. (D) Quadranopsie latérale homonyme gauche. (E) Hémianopsie latérale homonyme gauche avec épargne maculaire. (F) Cécité corticale.

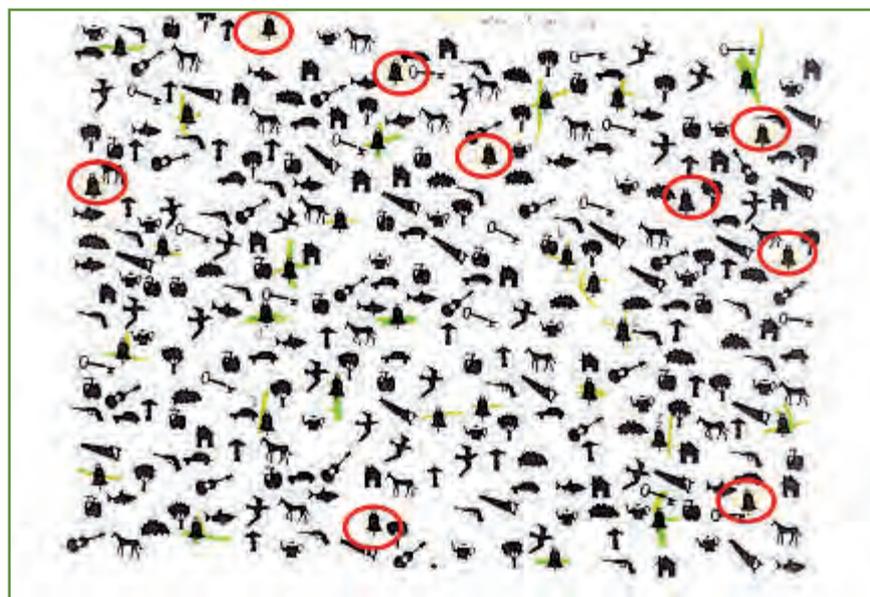


Fig. 2 : Test de barrage des cloches ; en rouge : les omissions montrant un trouble de l'orientation de l'attention dans l'espace chez l'enfant.

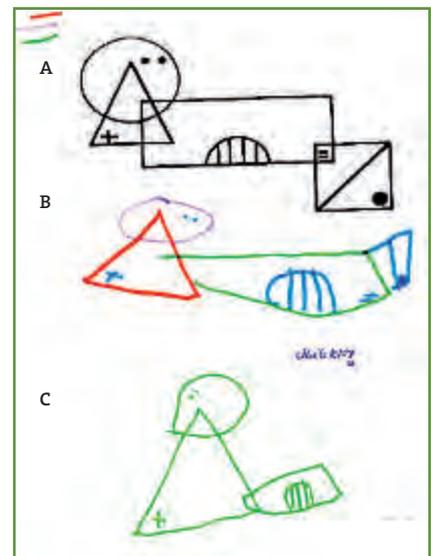


FIG. 3 : Copie d'une figure géométrique et reproduction de mémoire montrant les troubles de l'organisation de l'espace et de la mémoire visuelle. (A) modèle, (B) copie, (C) reproduction de mémoire quelques minutes après.

REVUES GÉNÉRALES

Ophtho-pédiatrie

POINTS FORTS

- ➔ Les troubles neurovisuels peuvent s'observer chez l'enfant après lésion rétro-chiasmatique et peuvent être observés malgré une acuité visuelle normale.
- ➔ Les troubles neurovisuels s'observent fréquemment dans des contextes de prématurité et/ou d'épisode hypoxique.
- ➔ Les troubles neurovisuels peuvent entraver le développement psychomoteur, social et les apprentissages.
- ➔ Les troubles neurovisuels peuvent être dépistés entre 4 et 6 ans grâce à la batterie EVA et rééduqués afin d'éviter des conséquences délétères.

ter à l'énumération de ces troubles, les fonctions entravées sont cruciales pour la plupart des activités cognitives, visuo-motrices et locomotrices, ce qui rend leur diagnostic et leur prise en charge urgents et indispensables.

Corrélat neuro-anatomiques et étiologies

L'ensemble des troubles neurovisuels évoqués ci-dessus résulte le plus souvent d'une atteinte des régions cérébrales postérieures (lobe occipital, régions occipito-pariétales ou occipito-temporales). Néanmoins, ces troubles s'observent aussi lors de lésions sous-corticales (en particulier thalamiques). Une récente étude rétrospective [6] a montré que les deux principales étiologies des troubles neurovisuels chez l'enfant sont un épisode hypoxique périnatal (36 % des enfants) et la naissance prématurée (moins de 33 semaines d'aménorrhée; 30 % des enfants). Or la principale atteinte cérébrale consécutive à ces deux étiologies est la leucomalacie périventriculaire (nécrose de la substance blanche périventriculaire), qui concerne souvent les cornes postérieures des ventricules latéraux, c'est-à-dire en regard des régions temporo-pariéto-occipitales. Néanmoins, les lésions corticales et

sous-corticales, même si elles sont responsables de ces troubles, ne sont pas systématiquement retrouvées chez l'enfant souffrant de troubles neurovisuels (tout comme chez l'adulte), et cela est sans doute en lien avec les limites des outils de l'imagerie cérébrale morphologique. L'imagerie fonctionnelle (IRMf, SPECT) se révèle plus prometteuse pour chercher les corrélats anatomiques des troubles neurovisuels.

Troubles neurovisuels et apprentissages scolaires

La vision peut être considérée comme "le socle des apprentissages" [7] et il n'est donc pas surprenant que les troubles neurovisuels décrits ci-dessus soient à même d'altérer les capacités de lecture, d'écriture, de calcul et les capacités pratiques de l'enfant [2, 3]. Néanmoins, si l'on conçoit aisément qu'un trouble de l'attention, l'analyse et/ou la mémoire visuelle peuvent être responsables d'un ou plusieurs troubles des apprentissages (lecture, calcul...) ou des acquisitions élémentaires (geste), on ne peut faire l'hypothèse que ces troubles sont tous de manière générale dus à des troubles neurovisuels.

Afin de caractériser précocement ces troubles chez l'enfant, nous avons

récemment mis au point une batterie d'évaluation visuo-attentionnelle (EVA), qui permet de les dépister entre 4 et 6 ans, dès la grande section de maternelle [8, 9]. La mise en évidence de troubles neurovisuels chez l'enfant, quel que soit son âge, permet en effet d'éviter un retentissement de ces troubles sur les apprentissages [2, 10] de les prendre en charge de manière spécifique [11], et de spécifier leur origine neurologique chez un enfant en difficulté.

Conclusion

Alors qu'au cours de la deuxième moitié du XX^e siècle les troubles visuels périphériques étaient considérés comme une source majeure d'entraves aux acquisitions scolaires, les études actuelles suggèrent que les troubles de la cognition visuelle (troubles neurovisuels) sont plus délétères que les troubles ophtalmologiques [12]. Cela s'explique sans doute par le fait que les troubles ophtalmologiques sont aujourd'hui dépistés de façon très précoce (dépistage systématique à l'entrée au CP), mais aussi par le fait que les progrès en néonatalogie et en pédiatrie conduisent à une augmentation du taux de survie des enfants prématurés ou nés dans un contexte d'asphyxie. Ces deux phénomènes réduisent d'une part l'impact des troubles ophtalmologiques et augmentent d'autre part le nombre d'enfants souffrant de troubles neurovisuels. Il devient donc urgent de dépister, caractériser et prendre en charge ces troubles qui peuvent être confondus pendant de longues années avec des troubles des apprentissages ou du comportement, dans la mesure où l'enfant, ignorant que sa fonction visuelle est déficitaire, ne va pas s'en plaindre spontanément. La poursuite d'une recherche concertée et transdisciplinaire dans ce domaine nous permettra d'approfondir les corrélats anatomiques de ces troubles ainsi que leur retentissement sur l'ensemble de la sphère cognitive et affective.

Bibliographie

1. CHOKRON S. Les troubles neurovisuels d'origine centrale. In : *Traité de Neuro-Ophthalmologie Clinique*, Paris, Masson, 2002 : 172-179.
2. CHOKRON S, DEMONET JF. Approche Neuropsychologique des Troubles des Apprentissages, Solal, 2010.
3. CHOKRON S, CAVEZIAN C. De la négligence spatiale unilatérale aux 'dys'... In : *Les syndromes de Négligence*, Martin Y, Rode G, Azouvi P (Eds), Solal, 2011.
4. CHOKRON S, MARENDAZ C. Comment voyons-nous ? Editions du Pommier, 2005.
5. CHOKRON S. La cécité corticale: aspects neurophysiologiques, neuro-ophtalmologiques et neuropsychologiques. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale*, 2006.
6. KHETPAL V, DONAHUE SP. Cortical visual impairment: Etiology, associated findings, and prognosis in a tertiary care setting. *JAAPOS*, 2007 ; 11 : 235-239.
7. MAZEAU M. Neuropsychologie et troubles des apprentissages: du symptôme à la rééducation. Edition Masson, Paris, 2005.
8. VILAYPHONH M, CAVEZIAN C, DE AGOSTINI M *et al.* Assessment of visuo-attentional abilities in young children with or without visual disorder: Toward a systematic screening in the general population. *Research in Developmental Disabilities*, 2010 ; 31 : 1102-1108.
9. CAVEZIAN C, VILAYPHONH M, LALOUM L *et al.* Les troubles neurovisuels et leur dépistage. In : *Approche Neuropsychologique des Troubles des Apprentissages*, Chokron S et Démonet JF (Eds), Solal, 2010.
10. CHOKRON S. Pourquoi et Comment fait-on attention ? Editions du Pommier, 2009.
11. CHOKRON S, PEREZ C, OBADIA M *et al.* From blindsight to sight: cognitive rehabilitation of visual field defects. *Restor Neurol Neurosci*, 2008 ; 26 : 305-320.
12. WATSON CS, KIDD GR, HOMER DG *et al.* Sensory, cognitive, and linguistic factors in the early academic performance of elementary school children: The Benton-IU project. *Journal of Learning Disabilities*, 2003 ; 36 : 165-197.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

La FDA approuve le traitement par VEGF-Trap dans la DMLA

Bayer HealthCare's en collaboration avec Regeneron Pharmaceuticals Inc. annoncent l'approbation par la *Food and Drug Administration* (FDA) de leur spécialité Eyla (VEGF-Trap; aflibercept) pour le traitement des patients présentant une néovascularisation choroïdienne dans le cadre d'une DMLA. Le protocole thérapeutique validé par la FDA recommande une injection mensuelle de 2 mg pendant les 12 premières semaines de traitement, suivie d'une injection tous les deux mois.

Cette approbation de la FDA est basée sur les résultats de deux études de phase III (VIEW 1 et VIEW 2) qui ont démontré, avec un suivi de 52 semaines, que le VEGF prescrit selon le protocole décrit plus haut était équivalent au ranibizumab en injection mensuelle sur le critère d'évaluation primaire défini par le maintien de l'acuité visuelle (perte de moins de 15 lignes). Les principaux effets indésirables rapportés sous VEGF-Trap Eye étaient des hémorragies conjonctivales, des douleurs oculaires, des corps flottants du vitré et une augmentation de la PIO.

D'autres essais sont en cours dans le cadre des indications suivantes: occlusion de la veine centrale de la rétine, œdème maculaire et néovascularisation choroïdienne du myope fort.

J.N.

D'après un communiqué de presse des Laboratoires Bayer



Science For A Better Life



Bayer est un groupe international dont les cœurs de métiers se situent dans les secteurs de la santé, de l'agrochimie et des matériaux hautes performances. Nous avons vocation à proposer des produits et des services qui améliorent la qualité de vie tout en créant de la valeur par l'innovation et par la croissance.

Fidèle à sa mission d'entreprise exprimée dans la devise "Bayer: Science For a Better Life", le groupe investit près de 9% de son chiffre d'affaires dans la Recherche & Développement pour des produits et des services innovants.

Bayer, entreprise d'inventeurs, entend donner forme à l'avenir et mettre sa capacité d'innovation au service du bien-être de tous les hommes.

Bayer s'engage

Bayer est membre des initiatives suivantes :

- Charte mondiale de l'engagement de progrès (Responsible care),
- Conseil mondial des entreprises pour le développement durable,
- Forum développement durable de l'industrie allemande (membre fondateur),
- 3C : combat climate change (membre fondateur),
- Coalition mondiale des entreprises contre le VIH / SIDA, la tuberculose et le paludisme.

Bayer soutient environ 300 projets sociaux dans les domaines de la formation, de la protection de l'environnement, de la santé, du sport et de la culture, dont le Global Exploration Fund avec National Geographic (projets de recherche sur la protection de l'eau potable), Making Science Make Sense (programme d'éducation à la science), Jeunes Ambassadeurs de l'environnement.

www.sustainability.bayer.com

www.climate.bayer.com

www.csr.bayer.com

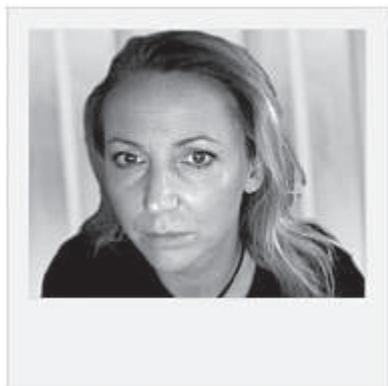
Corps flottants du vitré : conduite à tenir

RÉSUMÉ : La perception de corps flottants est un motif de consultation très fréquent en ophtalmologie. L'étiologie la plus fréquente après 50 ans est le décollement postérieur du vitré.

La disparition des symptômes en quelques semaines à quelques mois est la règle, cependant, dans de rares cas, les opacités peuvent persister et devenir obsédantes pour le patient. Le retentissement psychologique est parfois tel que les patients multiplient les consultations, doutant de la bénignité de l'affection et ne pouvant accepter l'absence de possibilité thérapeutique.

Il est utile d'évoquer avec le patient les différents traitements possibles, avec au premier plan la vitrectomie. Les complications potentielles de la vitrectomie (cataracte, décollement de rétine, endophtalmie) en font, dans la plupart des cas, reculer l'indication.

Les quelques études publiées montrent que la vitrectomie entraîne un taux de satisfaction très élevé chez plus de 90 % des patients opérés. L'écoute et la rassurance du patient restent essentielles dans la prise en charge.



→ I. HUBERT
Service d'Ophtalmologie,
CHRN, NANCY.

La perception de corps flottants ou myodésopsies est un motif de consultation extrêmement fréquent en ophtalmologie. Si, dans la plupart des cas, elle est due à des modifications bénignes du vitré, il convient tout de même de s'assurer de l'absence de pathologies sous-jacentes. Il ne faut pas sous-estimer le retentissement psychologique parfois important de la symptomatologie, comme en témoigne l'existence de nombreux forums de patients sur Internet à la recherche d'explications et de solutions thérapeutiques [1].

Examen clinique

Il doit être réalisé dans un délai de quelques jours par l'ophtalmologiste. L'interrogatoire précise le mode de survenue, brutal ou progressif, des symptômes. Il précise également l'existence

de pathologies générales comme le diabète, l'existence d'un éventuel traumatisme ou des antécédents chirurgicaux, notamment de cataracte.

Il n'y a généralement pas de baisse d'acuité visuelle, mais une gêne dans les activités quotidiennes, que ce soit la lecture, la conduite automobile ou le travail sur écran. C'est pour cela que la plupart des études sur le sujet utilisent un questionnaire de qualité de vie comme le NEI-VFQ39 (*National eye institute-Visual function questionnaire 39*) [2] pour évaluer la gêne des patients.

Les corps flottants sont décrits de façon variable par le patient : sensations de "points noirs", de "mouches volantes", de "filaments", de "toile d'araignée" toujours plus visibles sur un fond clair et mobiles avec les mouvements de l'œil. Un aspect plus fin, "en pluie de suie",

REVUES GÉNÉRALES

Vitré



FIG. 1: Aspect de DPV prémaculaire visible sur l'OCT (persistance d'une attache papillaire).

fera plutôt évoquer une hémorragie intravitréenne.

La mesure de la réfraction retrouve une importante proportion de myopes. L'examen du segment antérieur est généralement normal. Le fond d'œil doit impérativement être réalisé sous dilatation maximale afin de vérifier la périphérie rétinienne. Les lentilles grand champ non contact rendent l'utilisation du verre à trois miroirs facultative. L'examen doit être statique et dynamique.

Dans la plupart des cas, l'examen clinique est suffisant, mais il peut être complété par la réalisation d'une échographie qui visualisera une hyaloïde postérieure détachée ou d'importantes condensations du vitré. De même, la tomographie en cohérence optique peut être utile en montrant un décollement prémaculaire du vitré, avec persistance de l'attache papillaire (fig. 1)

Etiologies

1. Pathologies dégénératives du vitré [3]

Elles sont essentiellement représentées par le décollement postérieur du vitré (DPV) et l'apparition de dépôts au sein du gel vitréen [4]. Chez le patient jeune, des condensations de la trame collagène peuvent apparaître et être particulièrement gênantes si elles se situent dans l'axe visuel.

● Décollement postérieur du vitré

Il se définit comme l'existence d'un espace optiquement vide entre la face

postérieure du vitré (hyaloïde postérieure) et la rétine. Il survient généralement aux alentours de 60 ans, mais il peut être plus précoce chez les myopes et les patients opérés de cataracte. Il est dû à une liquéfaction progressive du vitré et apparaît de manière fortuite et souvent brutale. Il n'est pas toujours perçu par le patient, mais il peut l'être de façon intense. C'est généralement le tissu glial prépapillaire ou anneau de Weiss qui est perçu, traduisant un décollement total du vitré. Plus la hyaloïde postérieure est proche de la rétine, mieux elle est perçue par le patient.

Les études en OCT sur le trou maculaire ont bien montré la chronologie du DPV [5]. Il démarre dans la région périfovéolaire, le détachement papillaire ne se produisant que secondairement. Après le décollement papillaire de la hyaloïde postérieure, le DPV progresse en quelques semaines jusqu'à la base du vitré. Les myodésopsies ressenties par le patient s'atténuent ou disparaissent par trois mécanismes : l'éloignement de la hyaloïde postérieure de la région maculaire, la sédimentation vers le bas des condensations du vitré et un phénomène d'habituation. Au cours du DPV, le patient peut visualiser des corps flottants mais aussi des photopsies, petits éclairs fugaces et bleutés, traduisant l'existence de traction du vitré sur la rétine.

D'après Novak [6], le DPV est non compliqué dans 69 % des cas. Il peut cependant entraîner des complications, c'est d'ailleurs ce qui justifie la réalisation du fond d'œil initial, voire d'un fond d'œil de contrôle quelques semaines après le

début des symptômes si ceux-ci se sont modifiés.

La déchirure rétinienne est la principale complication du DPV. Il s'agit généralement de déchirure à clapet due à une adhérence anormale du vitré sur une rétine saine ou sur une zone présentant des signes de fragilité (givre, palissade). Les phosphènes, éclairs blancs violents et persistants, ne sont pas toujours décrits par le patient. A ce stade, c'est le risque de décollement de rétine qui nécessite une prise en charge urgente du patient.

Une hémorragie du vitré plus ou moins abondante peut être présente initialement. Elle est due soit à une rupture vasculaire associée à une déchirure (vaisseau en pont, sur la zone déchirée), soit à une avulsion vasculaire sans déchirure. Parfois, l'abondance de l'hémorragie est telle qu'elle ne permet pas l'examen de la rétine. Il faut alors rechercher tous les signes cliniques (hypotonie, amputation du champ visuel en forte lumière) pour éliminer un décollement de rétine. L'échographie a un intérêt majeur en cas de non visualisation de la rétine. Si la périphérie rétinienne n'est pas visible dans sa totalité, il faut répéter l'examen du fond d'œil toutes les semaines à la recherche d'une éventuelle déchirure. Des hémorragies péripapillaires peuvent être constatées, elles doivent être distinguées des hémorragies liées au glaucome.

Enfin, certaines pathologies maculaires sont considérées comme des complications du DPV, mais elles ne surviennent généralement pas de façon aiguë. C'est le cas du trou maculaire dont la physiopathogénie, et plus particulièrement le rôle du vitré, a bien été mise en évidence par l'OCT. Plus récemment, la persistance d'adhérence vitréomaculaire, empêchant le décollement maculaire du vitré au cours du DPV, a été envisagée comme pouvant avoir un rôle dans d'autres pathologies maculaires comme le développement de néovaisseaux.

● *Hyalopathie astéroïde*

C'est une pathologie rare. Sa prévalence est estimée entre 0,15 et 0,9 % dans la population [7]. Elle se rencontre surtout après 60 ans, elle est généralement unilatérale. La prévalence est plus élevée chez les patients diabétiques.

L'examen biomicroscopique du vitré retrouve des opacités blanchâtres, brillantes, très mobiles avec les mouvements de l'œil. Leur nombre peut être très important, gênant considérablement l'accès à la rétine. Paradoxalement, le retentissement fonctionnel est souvent modéré avec préservation d'une bonne acuité visuelle et présence de myodésopsies peu gênante. Le vitré est généralement non décollé.

La hyalopathie astéroïde peut être associée à des pathologies maculaires, et en particulier à des membranes épimaculaires, expliquant une éventuelle baisse d'acuité visuelle. Parfois, la densité des opacités est telle que l'examen de la rétine n'est plus possible, ce qui peut être problématique chez les patients diabétiques. L'angiofluorographie peut permettre un meilleur examen de la rétine chez ces patients. L'échographie en mode B montre une multitude d'éléments hyperréfectifs, très mobiles dans le gel vitréen.

L'analyse histochemique montre qu'il s'agit de dépôts phosphocalciques au niveau de la trame collagène du vitré. L'étiopathogénie est inconnue, mais l'unilatéralité et la survenue chez le diabétique font évoquer le possible rôle de facteurs vasculaires locaux.

● *Synchisis étincelant*

C'est une pathologie beaucoup plus rare que la hyalopathie astéroïde. Il y a cependant souvent confusion entre ces deux termes. Le synchisis étincelant ou scintillant survient sur des yeux pathologiques au long passé ophtalmologique.

L'examen biomicroscopique montre de nombreuses particules d'allure cristalline, brillantes et polychromes. Elles sont mobiles dans la cavité vitréenne, indépendamment des mouvements du globe, au milieu d'un vitré totalement dégénéré et pathologique. L'analyse histochemique montre qu'il s'agit de cristaux de cholestérol. La surcharge en cholestérol est de cause locale liée à la destruction cellulaire sur des yeux pathologiques. Les symptômes liés au synchisis sont généralement modérés.

2. Pathologies générales

L'amylose vitréenne est une affection encore plus rare qui peut être strictement localisée ou générale. Parfois, l'atteinte vitréenne permet de poser le diagnostic d'une atteinte générale. Quelle que soit la localisation de la maladie, il s'agit d'un dépôt extracellulaire d'une substance protéique anormale.

L'examen biomicroscopique objective la présence d'opacités du vitré antérieur donnant un aspect feuilleté en "laine de verre". L'analyse histochemique retrouve le caractère protéique des dépôts. Les opacités vitréennes peuvent entraîner des myodésopsies, voire une baisse d'acuité visuelle.

Des anomalies vitréennes sont fréquemment retrouvées en cas de maladie de Marfan, d'Ehlers-Danlos ou de Stickler.

3. Hémorragie du vitré

En cas d'hémorragie du vitré (HDV), la symptomatologie est perçue légèrement différemment par le patient. Les opacités sont plus fines, volontiers décrites comme "une pluie de suie". Les symptômes peuvent s'estomper au cours de la journée par sédimentation gravitationnelle.

La première étiologie à évoquer chez un patient de plus de 50 ans est le DPV hémorragique, avec ou sans déchirure. En dehors du DPV, les étiologies sont la

rétinopathie diabétique, avec au premier plan un diabète méconnu et diagnostiqué au stade de rétinopathie diabétique proliférante. Toutes les pathologies vasculaires peuvent se manifester par une hémorragie du vitré, notamment l'oblitération veineuse ou le macroanévrisme.

Les DMLA exsudatives peuvent aussi se manifester par une HDV, elles sont toutefois rares à l'âge de 50 ans alors que la baisse d'acuité visuelle et les métamorphopsies dominent le tableau clinique. Enfin, les tumeurs vasculaires (hémangiomes) ou les mélanomes choroïdiens peuvent avoir comme premier symptôme une hémorragie du vitré. On pourra également citer les traumatismes oculaires, avec présence d'un corps étranger intraoculaire dont la pénétration serait passée inaperçue ou une rétinopathie de Valsalva.

4. Inflammation du vitré

Toutes les uvéites postérieures peuvent se manifester au stade initial par la perception de corps flottants. En l'absence de foyer chorio-rétinien ou de pars planite visible au fond d'œil, il faudra évoquer la possibilité d'un lymphome intraoculaire, surtout si la symptomatologie est bilatérale.

Retentissement psychologique

Dans la grande majorité des cas, l'origine des corps flottants est bénigne et liée à une dégénérescence non compliquée du vitré. L'examen clinique permet d'éliminer les éventuelles étiologies "graves" et de rassurer le patient. Dans la plupart des cas, les symptômes disparaissent ou s'atténuent avec le temps par progression du DPV ou par adaptation cérébrale.

Cependant, dans de rares cas, les symptômes persistent et deviennent obsédants [8]. Ils entraînent alors de multiples consultations auprès de différents ophtalmologistes. Dans ces cas, la perception des corps flottants a un

REVUES GÉNÉRALES

Vitré

retentissement réel sur la vie du patient, pouvant gêner ses activités quotidiennes et professionnelles. Étonnamment, l'intensité de la gêne n'est pas corrélée aux nombres ou à la densité des corps flottants visualisés par l'ophtalmologiste. La symptomatologie peut devenir de plus en plus préoccupante et il apparaît indispensable de pouvoir proposer un traitement au patient (même si celui-ci n'est pas réalisé). La présentation de thérapies existantes permet au patient de ressentir la réelle prise en compte de son atteinte et est très utile pour le rassurer, l'aider à accepter sa gêne en évitant les consultations multiples.

Traitements

1. Examen et explications

L'examen initial représente à lui seul un élément important du traitement. L'absence de pathologie sous-jacente permet de rassurer le patient souvent inquiet par ses symptômes, surtout si ils sont d'apparition brutale. En cas de décollement postérieur du vitré, il faut expliquer les signes de complication du DPV comme l'apparition de phosphènes ou d'amputation du champ visuel faisant évoquer un décollement de rétine et nécessitant une consultation en urgence. En cas de DPV non compliqué, une consultation de contrôle quelques semaines ou quelques mois après la consultation initiale peut être proposée, sans qu'elle soit indispensable.

C'est le terrain psychologique et l'inquiétude du patient qui feront envisager une consultation de contrôle. Dans la grande majorité des cas de DPV, la consultation initiale a lieu alors que le DPV est complet. Si aucune déchirure n'est mise en évidence immédiatement, il y a peu de risque qu'elle se développe ultérieurement [9]. L'attitude sera différente en cas d'hémorragie du vitré. La réalisation du fond d'œil devra être répétée tant que la totalité de la périphérie rétinienne ne sera

pas accessible, le risque de présence d'une déchirure étant supérieure à 30 % [10].

2. Compléments alimentaires

C'est aussi par une voie plus "psychologique" que réellement thérapeutique que se proposent d'intervenir des thérapeutiques telles que Corvitec ou Vitreoclar. D'après la notice fournie par un des laboratoires : *"Le cartilage de poisson Cartidea préserve et renouvelle la matrice, augmente la synthèse de collagène et de GAG et conserve ainsi le motif harmonieux et la forme sphérique du vitré. En outre, l'ajout d'un veinoprotecteur permettrait de diminuer les microhémorragies du vitré. Un ensemble de vitamines, minéraux et acides gras essentiels permettrait de pérenniser ces effets et de favoriser l'habitué."* A ce jour, aucune étude scientifique n'a confirmé ces hypothèses et l'efficacité de ces thérapeutiques ne peut difficilement être envisagée autrement que par "l'effet placebo" qu'elles induisent.

3. Laser YAG [11]

Il s'adresse à des corps flottants de grande taille en proposant leur fragmentation. Les opacités ne doivent pas être trop proches du cristallin ou de la rétine pour éviter les traumatismes. La technique consiste en un éclatement des corps flottants qui peut aboutir à la perception de corps flottants certes plus petits, mais tout aussi gênants.

4. Vitrectomie

Seule la vitrectomie propose une solution radicale et définitive. Peu de publications rapportent les résultats de la vitrectomie dans l'indication exclusive d'une chirurgie de corps flottants. En 2000, Schiff *et al.* [12] rapportent les résultats de la vitrectomie chez 6 patients. Tous ces patients étaient pseudophaques ou aphaques pour supprimer le biais de la formation d'une cataracte post-vitrectomie dans l'in-

terprétation des résultats fonctionnels. La gêne visuelle était améliorée, voire supprimée, chez la totalité des patients. Aucune complication n'a été déplorée dans cette série.

Des résultats similaires sont retrouvés sur une série de 4 patients présentée en 2004 par Quintyn et Brasseur [13]. Dans l'étude plus récente de Schulz-Key *et al.* [14], 73 yeux ont été opérés pour corps flottants persistants. Quatre patients ont bénéficié d'une chirurgie combinée cataracte-vitrectomie, 60 % des patients phaqes ont été opérés de cataracte durant le suivi. Le taux de décollements de rétine postopératoires était de 6,8 %. Au final, 88 % des patients étaient satisfaits de l'intervention. Le développement d'une cataracte et le décollement de rétine sont ainsi rapportés comme les principales complications de l'intervention. Dans une série opérée au CHU de Nancy, présentée à la Société française d'ophtalmologie en 2008, concernant 33 patients opérés par vitrectomie dans l'indication "corps flottants du vitré persistants", le taux de satisfaction des patients était de 98 % et le taux de décollement de rétine était de 12 %.

La vitrectomie peut donc être proposée aux patients. Il convient d'en expliquer clairement les risques, quasi certains, du développement d'une cataracte, non négligeables de décollement de rétine et potentiellement d'endophtalmie. Dans tous les cas, l'indication ne doit être retenue qu'à l'issue d'au moins deux consultations à trois mois d'intervalle pour s'assurer que le patient a bien mesuré les risques de l'intervention.

Conclusion

La perception de corps flottants est un symptôme banal en ophtalmologie qui est souvent source d'une importante inquiétude pour le patient. La majorité des patients peuvent être rassurés après un examen ophtalmologique complet

précisant la bénignité de l'affection. Généralement, les symptômes s'amendent avec le temps, mais une minorité de patients peuvent se sentir durablement gênés et il paraît indispensable de pouvoir leur présenter les thérapeutiques existantes même si l'indication n'en est retenue qu'au cas par cas, après s'être assuré de la persistance des symptômes et de la bonne compréhension par le patient des risques des différents traitements.

POINTS FORTS

- ➔ Nécessité d'un examen ophtalmologique complet.
- ➔ Rassurer le patient en insistant sur la banalité de la symptomatologie.
- ➔ Evoquer les possibilités thérapeutiques en cas de persistance des symptômes.

Bibliographie

1. BARBOSA AL, MARTINS EN. Evaluation of Internet websites about floaters and light flashes in patient education. *Arq Bras Oftalmol*, 2007; 70: 839-843.
2. MANGIONE CM, LEE PP, GUTIERREZ PR *et al.* Development of the 25-item National Eye Institute Visual Function Questionnaire. *Arch Ophthalmol*, 2001; 119: 1050-1058.
3. BRASSEUR G, SA K. Pathologie dégénérative du vitré. In: SAS E, editor. EMC. Paris; 2006.
4. MURAKAMI K, JALKH AE, AVILA MP *et al.* Vitreous floaters. *Ophthalmology*, 1983; 90: 1271-1276.
5. GAUDRIC A, HAOUCHINE B, MASSIN P *et al.* Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, 1999; 117: 744-751.
6. NOVAK MA, WELCH RB. Complications of acute symptomatic posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol*, 1984; 97: 308-314.
7. FEIST RM, MORRIS RE, WITHERSPOON CD *et al.* Vitrectomy in asteroid hyalosis. *Retina*, 1990; 10: 173-177.
8. MITTAL VA, CANNON TD, WILLHITE R. Floaters: a potential confound in the assessment of perceptual abnormalities. *Schizophrenia Res*, 2008; 104: 305-306.
9. VAN OVERDAM KA, BETTINK-REMEIJER MW, KLAVER CC *et al.* Symptoms and findings predictive for the development of new retinal breaks. *Arch Ophthalmol*, 2005; 123: 479-484.
10. BOLDREY EE. Risk of retinal tears in patients with vitreous floaters. *Am J Ophthalmol*, 1983; 96: 783-787.
11. DELANEY YM, OYINLOYE A, BENJAMIN L. Nd:YAG vitreolysis and pars plana vitrectomy: surgical treatment for vitreous floaters. *Eye (Lond)*, 2002; 16: 21-26.
12. SCHIFF WM, CHANG S, MANDAVA N *et al.* Pars plana vitrectomy for persistent, visually significant vitreous opacities. *Retina*, 2000; 20: 591-596.
13. QUINTYN JC, BRASSEUR G. Vitrectomy for floaters. *J Fr Ophthalmol*, 2004; 27: 491-495.
14. SCHULZ-KEY S, CARLSSON JO, CRAFOORD S. Longterm follow-up of pars plana vitrectomy for vitreous floaters: complications, outcomes and patient satisfaction. *Acta Ophthalmol*, 2011; 89: 159-165.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Lancement de Vyséo BlephaCura

Les Laboratoires Ybô complètent la gamme Vyséo avec la suspension aux liposomes Vyséo BlephaCura, destinée à l'hygiène et au soin des bords palpébraux.

BlephaCura s'applique avec une compresse permettant le massage et le nettoyage des paupières, en favorisant le désengorgement des glandes de Meibomius. Les liposomes complètent cette action mécanique en stabilisant la couche lipidique du film lacrymal afin d'empêcher une sécheresse oculaire par hyperévaporation des larmes, bien souvent secondaire à un dysfonctionnement meibomien.

Sans paraben et sans parfum, BlephaCura a déjà fait ses preuves sur le marché allemand, où il occupe une place de choix dans la prise en charge des blépharites.

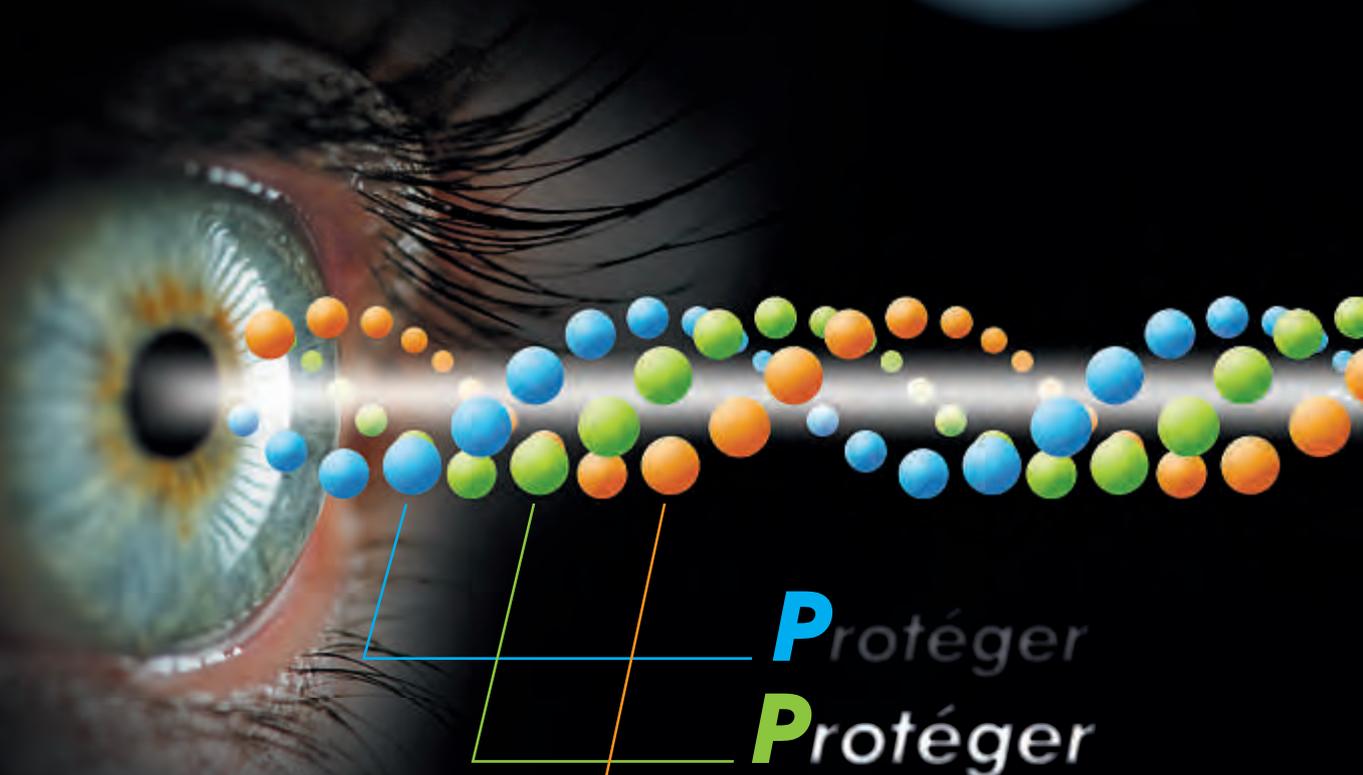
Pour tout renseignement : www.vyseo.fr ou contact@vyseo.fr

J.N.

D'après un communiqué de presse des Laboratoires Ybô

PRESERVISIONTM 3

Concentré d'actifs nutritionnels



Protéger
Protéger
Protéger

— NOUVEAU —
Plus concentré
en OMÉGA-3

MICRONUTRIMENTS RECONNUS SCIENTIFIQUEMENT

- ACIDES GRAS POLYINSATURÉS Oméga-3
- VITAMINES / MINÉRAUX Vitamines C, E, Zinc
- CAROTÉNOÏDES Lutéine, Zéaxanthine

Complément alimentaire



AREDS : au-delà du rapport 8

RÉSUMÉ : L'étude AREDS constitue un élément unique et incontournable sur la micronutrition en ophtalmologie. La taille importante de l'échantillon de population étudié, le caractère multicentrique de l'étude et le caractère rigoureux des analyses multiples font la qualité de cette étude.

Il est habituel de citer le rapport 8, proche d'un essai thérapeutique qui a validé une formulation permettant la prévention de l'évolution de la DMLA. Les autres rapports constituent cependant d'excellentes études de cohorte qui ont apporté de nombreuses informations sur la compréhension de la MLA de la DMLA et de la cataracte.

L'analyse des principaux rapports de l'AREDS permet de reprendre ici les notions établies sur les antioxydants, le pigment maculaire et sur l'intérêt des acides gras oméga 3.



→ T. DESMETTRE¹, J.M. LECERF²

¹ Centre d'Imagerie et Laser,
LAMBERSART.

² Service de Nutrition,
Institut Pasteur, LILLE.

Le rapport 8 de l'étude AREDS (*Age Related Eye Disease Study*) publié en 2001 a totalement modifié la notion de traitement médical de la DMLA, en illustrant le rôle du stress oxydatif au cours de la maladie. Les résultats présentés dans ce rapport représentent un argument pour l'utilisation de doses importantes de micronutriments aux stades précoces de la maladie [1]. L'importance des doses de micronutriments, bien au-delà des apports alimentaires, et la perspective d'un effet thérapeutique ont illustré un concept qui était nouveau en ophtalmologie au début des années 2000, celui d'alicament.

L'originalité et l'importance de cette étude AREDS sont telles qu'elle a ouvert la voie à d'autres études validant progressivement l'intérêt des apports en lutéine et zéaxanthine pour renforcer le pigment maculaire et en acides gras polyinsaturés à longue chaîne de la famille des oméga 3 pour prévenir l'évolution de la DMLA. Une étude AREDS II est actuellement en cours pour compléter et affiner les résultats de la première étude.

Au début des années 1990, les bases scientifiques concernant la micronutrition et la DMLA n'étaient pas aussi favo-

rables qu'actuellement. De nombreuses études pilotes et même plusieurs essais cliniques randomisés avaient évalué l'effet d'une supplémentation associant des vitamines antioxydantes et des minéraux. Leurs résultats restaient mitigés. A cette époque, l'absence de preuve d'efficacité des compléments en vitamines contrastait avec la proportion élevée des adultes prenant régulièrement une supplémentation (plus de 50 % en Amérique du Nord) et avec l'importance des dépenses liées à ces compléments (de l'ordre de 12 milliards d'euros par an).

La conception de l'étude et les premiers rapports

Le contraste entre la généralisation de la prise de compléments alimentaires aux USA et ses bases empiriques a incité le *National Eye Institute* à promouvoir et soutenir la réalisation de l'étude AREDS à une grande échelle et dans des conditions rigoureuses. La participation de 11 sites aux Etats-Unis a permis l'inclusion d'un grand échantillon de population. Le design et les objectifs de l'AREDS sont repris dans le rapport 1 de l'étude publié en 1999 (*fig. 1*) [2].

REVUES GÉNÉRALES

Micronutrition

L'AREDS comporte donc une étude randomisée multicentrique avec témoins réalisée dans les conditions d'un essai clinique

Rapport 1 de l'AREDS

Le design de l'AREDS

The Age-Related Eye Disease Study (AREDS) : design and implication. Control Clin Trials 1999.

Méthode

4 757 sujets entre 55 et 80 ans inclus entre novembre 1992 et janvier 1998
Onze centres participants.

Mesures de l'acuité visuelle, Photographies du fond d'œil,
Photographies en biomicroscopie, Questionnaires alimentaires

Buts de l'étude

Améliorer la compréhension de la DMLA, de la cataracte, élaborer des hypothèses sur l'étiologie de ces deux pathologies.

L'étude comporte aussi l'évaluation d'une formulation multivitaminique, principalement parce que l'usage de compléments micronutritionnels est important aux USA alors qu'aucune étude d'intervention n'a apporté de preuve de leur intérêt.

FIG. 1 : Rapport 1 de l'AREDS.

	AJR	ANC homme	ANC femme	AREDS
Vitamine C (mg)	60	110	110	500
Vitamine E (mg)	10	12	12	268 (400 UI)
β-carotène (mg)	4,8	2,1	2,1	15
Zinc (mg)	15	1,2	10	80
Cu (2,5 mg)	2,5	2,0	1,5	2

TABLEAU 1 : Apports journaliers recommandés (AJR), apports nutritionnels conseillés (ANC) et doses de l'étude AREDS.

Rapport 3 de l'AREDS

Facteurs de risques associés à la DMLA

Risk factors associated with age-related macular degeneration. Ophthalmology 2000.

Méthode

4 519 sujets entre 60 et 80 ans inclus dans l'AREDS

Stade 1 : pas d'anomalie

Stade 2 : drusen intermédiaires, petits drusen extensifs ou anomalies pigmentaires

Stade 3 : drusen intermédiaires extensifs, grands drusen

Stade 4 : atrophie géographique

Stade 5 : néovascularisation choroïdienne

Résultats

Toutes les lésions sont en rapport avec l'âge.

L'hypertension artérielle et le tabagisme sont confirmés comme facteurs de risque des drusen intermédiaires, des grands drusen et des néovaisseaux choroïdiens, de même que l'hypermétropie, le sexe féminin, le phénotype caucasien, l'augmentation de l'indice de masse corporelle et un moindre nombre d'années d'étude. Ces facteurs avaient déjà été observés dans d'autres études.

L'usage d'anti-acides chez les sujets du stade 4 ou l'usage de diurétiques thiazidiques, des antécédents d'arthrite chez les sujets du stade 3 requièrent la confirmation d'autres études.

FIG. 2 : Rapport 3 de l'AREDS.

de phase III de médicament. Ces patients étaient répartis en 4 catégories suivant l'importance des lésions du fond d'œil en rapport avec la maculopathie liée à l'âge (MLA) ou la DMLA. Cette répartition est précisée dans le rapport 3 de l'étude. On note que les doses de vitamine C, vitamine E et de zinc de la formulation évaluée AREDS dépassaient largement la plupart des apports journaliers recommandés (**tableau 1**).

Le rapport 3 a par ailleurs confirmé ou montré certains facteurs de risques de la DMLA (**fig. 2**) [3].

Le rapport 8 : rôle du stress oxydatif et intérêt d'une supplémentation

Les deux principaux critères de jugement de l'étude étaient la progression de la maladie (survenue d'une complication ou d'une évolution) et l'acuité visuelle (mesurée une fois par an) (**fig. 3**). Dans le groupe 3 bénéficiant à la fois des vitamines antioxydantes et du zinc, une diminution de 25 % de la progression de la DMLA et une diminution de 19 % du risque de perte d'acuité visuelle ont été montrées chez les patients supplémentés par rapport aux patients du groupe placebo [1]. Les bénéficiaires de la supplémentation sont les sujets présentant des drusen de taille intermédiaire ou des grands drusen (stade 3), ou une DMLA avancée au niveau du "premier œil" (stade 4 ou 5).

Rapport 8 de l'AREDS

Première étude d'intervention ayant montré l'efficacité d'une formulation de vitamines anti-oxydantes à hautes doses et de zinc pour prévenir l'évolution de la DMLA

A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta-carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss. Arch Ophthalmol 2001.

Durée de la supplémentation : 5 ans.

Méthode

3 640 sujets entre 55 et 80 ans inclus dans l'AREDS ont été répartis en 4 groupes bénéficiant

(1) de vitamines anti-oxydantes (Vit C : 500 mg/J, Vit E : 400 UI/J, β-carotène 15 mg/J)

(2) de zinc (80 mg) et de cuivre (2 mg)

(3) des anti-oxydants auxquels on a ajouté le zinc et le cuivre

(4) d'un placebo

Résultats

Un résultat significatif a été observé pour le groupe anti-oxydants + zinc.

Une diminution de 25 % de la progression de la DMLA (passage d'un stade 3 vers un stade 4) et une diminution de 19 % du risque de perte d'acuité visuelle ont été montrées chez les patients supplémentés par rapport aux patients du groupe placebo.

Conclusion

Les auteurs recommandent la formulation dite AREDS chez les patients de stade 3 et de stade 4 lorsqu'un seul œil est atteint.

FIG. 3 : Rapport 8 de l'AREDS.

Lorsque l'AREDS a débuté, les notions concernant les pigments maculaires étaient récentes et aucun supplément en lutéine et zéaxanthine n'était disponible. Certains auteurs ont fait remarquer que le cocktail vitaminique utilisé ne comportait ni lutéine (L), ni zéaxanthine (Z) [4, 5]. La supplémentation en β -carotène du cocktail a même probablement diminué l'absorption intestinale de L et Z, expliquant la diminution observée des taux sériques de L et Z dans les groupes traités [6].

Le choix du β -carotène en tant que caroténoïde provitamine A possédant des propriétés antioxydantes n'a pas été justifié dans l'étude. Cette molécule n'est pas retrouvée à haute concentration dans la rétine. Le rôle de cette molécule protectrice du stress oxydatif maculaire n'est pas définitivement établi. Par ailleurs, les effets secondaires potentiels chez les fumeurs ou les anciens fumeurs ont incité les laboratoires à leur proposer des cocktails vitaminiques dépourvus de β -carotène [7-11]. Aux Etats-Unis, il n'y a pas d'apport journalier recommandé pour le β -carotène, mais la dose de 15 mg/j du cocktail vitaminique dépasse les apports habituels et le *Food and Nutrition Board* a récemment recommandé des apports de 3 à 6 mg/j.

Les rapports 11, 13 et 16 : analyses complémentaires

Après la publication du rapport 8, l'analyse des données des sujets a été poursuivie. Le rapport 11 publié en 2003 visait à quantifier le bénéfice apporté par la formulation AREDS à l'échelle de la population américaine (fig. 4) [12], montrant la

Rapport 11 de l'AREDS

MLA, DMLA : quantifier le gain apporté par la formule AREDS
Potential public health impact of Age-Related Eye Disease Study results. Arch Ophthalmol 2003.

Méthode

Sur la base des résultats publiés dans le Rapport 8 et sur la base de notions de démographie américaine, l'étude évalue le nombre de patients qui bénéficieraient réellement d'un sursis ou d'une prévention des complications de la DMLA.

Résultats

On estime actuellement à 8 millions la population de plus de 55 ans aux Etats-Unis qui présente des lésions de stade 3 ou de stade 4 de la DMLA. En l'absence de traitement, les auteurs calculent que 1,3 million de ces sujets vont développer une forme plus évoluée de la maladie au cours des 5 ans à venir. D'après les résultats publiés dans le rapport 8 de l'étude, l'utilisation d'une formulation AREDS permettrait à plus de 300 000 de ces sujets (IC à 95 % [158 000-487 000]) d'éviter la progression vers un stade plus avancé de la maladie.

FIG. 4 : Rapport 11 de l'AREDS.

possibilité d'éviter le passage à une forme sévère chez 300 000 personnes.

Le rapport 13 analysait les relations entre l'importance des lésions maculaires et l'importance de la cataracte (reflétant l'état de stress oxydatif de l'organisme) et la mortalité des sujets (fig. 5) [13]. Les stades évolués de DMLA étaient associés à un risque de surmortalité d'origine cardiovasculaire.

Publié en 2006, le rapport 16 analysait les relations entre les fonctions cognitives et la baisse d'acuité visuelle liée à la DMLA [14], montrant une certaine association peut-être expliquée par un défaut de stimulation (fig. 6).

Rapport 13 de l'AREDS

DMLA, cataracte et surmortalité

Associations of mortality with ocular disorders and an intervention of high-dose antioxidants and zinc in the Age-Related Eye Disease Study. Arch Ophthalmol 2004.

Méthode

Les auteurs évaluent la relation entre l'importance des lésions maculaires, l'importance de la cataracte et la mortalité, toutes causes confondues.

Résultats

Parmi les 4 753 sujets inclus dans l'étude, 534 (soit 11 %) sont décédés au cours des 6,5 années du suivi.

Les stades évolués de la DMLA étaient associés à un risque plus élevé de mortalité pour cause cardiovasculaire. Les patients ayant une baisse de l'acuité visuelle avaient également un risque plus élevé de mortalité, toutes causes confondues.

La présence d'une cataracte nucléaire et la notion de chirurgie de la cataracte étaient aussi associées à une mortalité plus élevée, qu'il s'agisse de mortalité toutes causes confondues ou d'une mortalité par cancer.

Dans l'étude, les patients recevant du zinc avaient un taux de mortalité moindre sans explication patente.

FIG. 5 : Rapport 13 de l'AREDS.

Rapport 16 de l'AREDS

DMLA et fonctions supérieures

Cognitive impairment in the Age-Related Eye Disease Study. Arch Ophthalmol 2006.

Les auteurs évaluent la relation entre les fonctions cognitives et la présence d'une baisse de l'acuité visuelle liée à la DMLA.

Méthode

2 946 participants de l'étude ont bénéficié de tests 6 neuropsychiques permettant le calcul d'un score MMMS (Modified Mini-Mental State).

Résultats

Le score des patients diminuait avec l'augmentation des lésions maculaires et la baisse d'acuité visuelle.

Après ajustement en fonction de différents facteurs (âge, sexe, race, niveau d'éducation, tabagisme, diabète, dépression, hypertension) une acuité visuelle inférieure à 20/40 était associée à un score MMMS inférieur à 80 par rapport aux patients dont l'acuité était supérieure à 20/40 (OR à 2,88 et IC à 95 % [1,75-4,76]).

FIG. 6 : Rapport 16 de l'AREDS.

REVUES GÉNÉRALES

Micronutrition

Risque évolutif de la MLA: les rapports 17 et 18 de l'AREDS

L'échelle présentée dans le rapport 17 de l'étude a l'intérêt d'une précision avec 9 stades de sévérité (**fig. 7**) [15]. Cette échelle semble surtout adaptée à la réalisation d'études sur la DMLA. En effet, sa complexité ne la rend pas commode à utiliser au quotidien.

Au contraire, l'échelle présentée dans le rapport 18 est facile à mémoriser pour le praticien. Elle permet de quantifier le risque évolutif de la MLA en fonction de l'aspect du fond d'œil. L'échelle est donc utilisable au quotidien quel que soit l'équipement de l'ophtalmologiste (**fig. 8**) [16].

Rapport 17 de l'AREDS

Echelle pour quantifier le risque évolutif de la MLA et de la DMLA
The Age-Related Eye Disease Study severity scale for age-related macular degeneration. Arch Ophthalmol 2005.

Méthode

Les auteurs proposent une échelle basée sur la simple observation des lésions du fond d'œil pour évaluer le risque de progression de la MLA ou de la DMLA. L'échelle est basée sur une quantification des drusen en 6 stades et une quantification des migrations pigmentaires en 5 stades. Elle comporte 9 stades de sévérité.

Résultats

Le risque de progression de la maladie à 5 ans varie de moins de 1 % pour le 1^{er} stade jusqu'à 50 % pour le 9^e stade. L'étude de 335 yeux a permis de valider la reproductibilité de l'échelle avec un agrément pour 87 % des yeux.

FIG. 7 : Rapport 17 de l'AREDS.

Rapport 18 de l'AREDS

Echelle simplifiée pour quantifier le risque évolutif de la maladie
The Age-Related Eye Disease Study severity scale for age-related macular degeneration. Arch Ophthalmol 2005.

Méthode

Les auteurs proposent une échelle simplifiée dérivée de l'étude décrite dans le rapport 17. Cette échelle simplifiée comporte 5 stades (0 à 4). La présence de drusen ou de migration pigmentaire sur l'un des deux yeux représente un facteur. Les facteurs sont ajoutés pour le calcul d'un score corrélé au risque de développer une forme avancée de la DMLA (néovaisseaux ou atrophie étendue à la zone centrale) sur au moins un œil dans les 5 ans à venir.

Résultats

Le risque de progression de la maladie à 5 ans est décrit comme suit :

- 0 facteur : risque à 5 ans : 0,5 %
- 1 facteur : risque à 5 ans : 3 %
- 2 facteurs : risque à 5 ans : 12 %
- 3 facteurs : risque à 5 ans : 25 %
- 4 facteurs : risque à 5 ans : 50 %

FIG. 8 : Rapport 18 de l'AREDS.

Rapport 19 de l'AREDS

Facteurs de risque des formes avancées de la DMLA

Risk factors for the incidence of Advanced Age-Related Macular Degeneration in the Age-Related Eye Disease Study (AREDS). Ophthalmology 2005.

Méthode

Les auteurs ont repris les données de l'étude pour 788 sujets présentant une forme avancée de DMLA sur un seul œil et 2506 sujets présentant des lésions précoces bilatérales. Les facteurs de risque environnementaux et constitutionnels de développer une forme évoluée (néovascularisation ou atrophie géographique) ont été évalués au cours des 6,3 années du suivi.

Résultats

Chez les 2506 sujets présentant des lésions précoces aux deux yeux, deux facteurs de risque de néovascularisation sont mis en évidence : le tabagisme supérieur à 10 paquets-années (OR à 1,55 et IC à 95 % [1,15-2,09]) et le phénotype caucasien (OR à 6,77 et IC à 95 % [1,24-36,9]). Quatre facteurs de risque d'atrophie géographique sont mis en évidence : moindre nombre d'années d'étude (OR à 1,75 et IC à 95 % [1,10-2,78]), indice de masse corporelle élevé (OR à 1,93 et IC à 95 % [1,25-2,65]), tabagisme supérieur à 10 paquets-années (OR à 1,82 et IC à 95 % [1,25-2,65]), Utilisation d'anti-acides (OR à 0,29 et IC à 95 % [0,09-2,91]).

Chez les 788 patients présentant une lésion du premier œil, l'incidence d'une néovascularisation du second œil était favorisée par un diabète (OR à 1,88 et IC à 95 % [1,07-3,31]). La survenue d'une atrophie géographique était favorisée par l'utilisation d'anti-inflammatoires (OR à 0,22 et IC à 95 % [0,085-0,59]).

FIG. 9 : Rapport 19 de l'AREDS.

Enfin, le rapport 19 poursuit le travail du rapport 3 en montrant les facteurs de risque des formes évoluées de la DMLA (**fig. 9**) [17].

Pigment maculaire : le rapport 22

Pendant la première moitié des années 2000, le contexte s'est progressivement modifié autour de l'étude AREDS avec notamment la mise en évidence de l'intérêt de la lutéine et de la zéaxanthine.

En effet, une vingtaine de caroténoïdes sont mesurables dans le sérum mais seulement trois de ces molécules, la lutéine, la zéaxanthine et dans une moindre mesure la méso-zéaxanthine sont présentes dans la rétine avec une concentration maculaire importante [18]. Ces caroténoïdes de la famille des xanthophylles sont ainsi les principaux éléments du pigment maculaire [19]. Les propriétés de ces molécules confèrent au pigment maculaire un rôle physique de filtration de la composante bleue de la lumière solaire et un rôle biochimique antioxydant local [20-23].

De nombreuses études ont tenté d'évaluer le rôle du pigment maculaire vis-à-vis de la DMLA. En particulier, l'étude LAST publiée en 2004 a établi une de base pour proposer des sup-

Rapport 22 de l'AREDS**Vers un rôle protecteur de la lutéine et de la zéaxanthine pour toutes les formes de la DMLA**

The relationship of dietary carotenoid and vitamin A, E, and C intake with age-related macular degeneration in a case-control study. Arch Ophthalmol 2007.

Méthode

Pour 4 519 sujets de l'étude, âgés entre 60 et 80 ans au moment de leur inclusion, le système de classement en 4 stades de sévérité de la DMLA basé sur des photographies couleur stéréoscopiques a été utilisé comme pour les autres rapports de l'étude AREDS. Les apports nutritionnels ont été évalués à l'aide d'un questionnaire semi-quantitatif lors de l'inclusion.

Résultats

Les apports en lutéine et zéaxanthine ont été inversement corrélés aux formes néovasculaires de DMLA (OR à 0,65 et IC à 95 % (CI) [0,45-0,93]), à la forme atrophique de la maladie (OR à 0,45 et IC à 95 % [0,24-0,86]) et également aux formes de DMLA comportant des drusen de grande taille ou de taille intermédiaire (OR à 0,73 et IC à 95 % [0,56-0,96]). Ces données ont été ajustées aux apports énergétiques totaux. Les autres micronutriments n'ont pas été corrélés de façon indépendante à la DMLA.

FIG. 10 : Rapport 22 de l'AREDS.

plémentations en lutéine aux patients présentant une forme atrophique de DMLA [24].

Dans ce rapport 22 de l'étude AREDS publié en 2007, les auteurs ont analysé la relation entre les caroténoïdes de l'alimentation, les apports en vitamines A, C et E et les différentes formes de DMLA (**fig. 10**) [25].

Il est intéressant de remarquer que si l'étude LAST concernant les formes atrophiques de DMLA, ce rapport 22 de l'étude AREDS pourrait ouvrir les perspectives d'un effet protecteur

des apports en lutéine et zéaxanthine étendu à toutes les formes de la maladie.

Lipides : rapports 20, 23 et 30 de l'AREDS

Un autre aspect de la modification du contexte autour de l'AREDS concerne les lipides et en particulier les acides gras polyinsaturés de la famille des oméga 3.

L'acide alpha-linolénique (oméga 3) et l'acide linoléique (oméga 6) sont deux acides gras essentiels. Leurs métabolites ont des propriétés différentes et il existe un effet de compétition pour les enzymes qui sont communes à leurs métabolismes respectifs. Cette compétition peut expliquer la diminution de l'effet protecteur des oméga 3 lorsque les apports en oméga 6 augmentent (**fig. 11**).

Par ailleurs, le faible taux de conversion de l'acide alpha linoléique en EPA et DHA fait l'intérêt des apports de ces deux composants sous forme de compléments ou par le biais des huiles de poissons.

On peut rappeler ici que l'acide oléique présent dans l'huile d'olive est mono-insaturé avec la double liaison en position oméga 9.

Les rapports 20, 23 et 30 de l'AREDS représentent des études de cohorte. De façon schématique, les auteurs montrent que les apports élevés en oméga 3 sont associés à moins de formes sévères de la DMLA. Cet effet protecteur dimi-

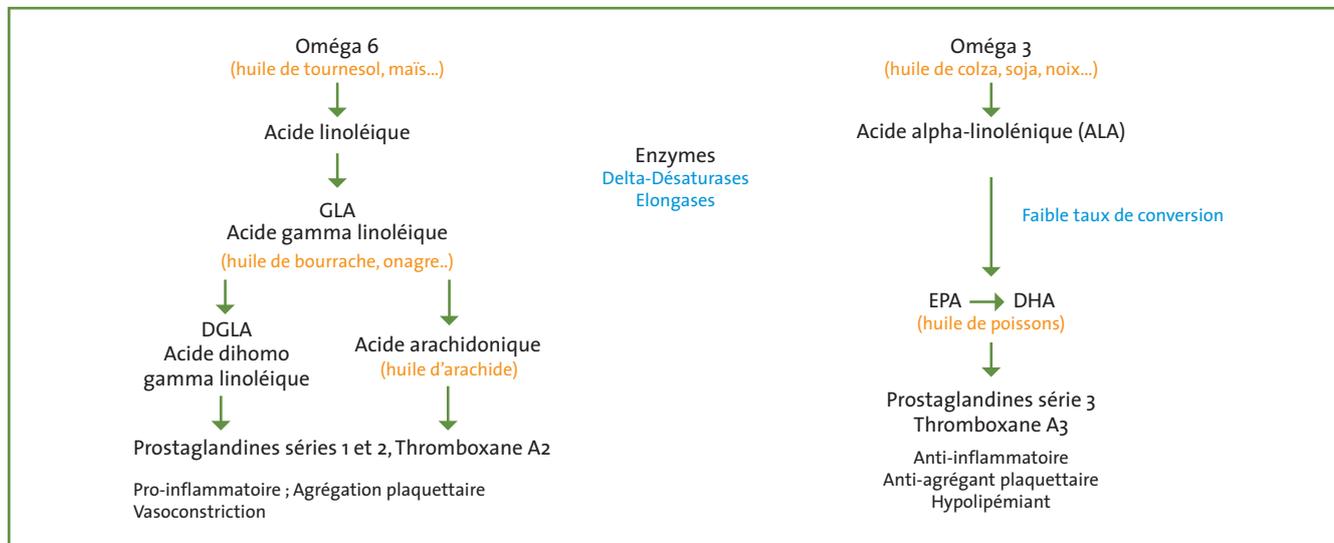


FIG. 11 : Oméga 3 et oméga 6.

REVUES GÉNÉRALES

Micronutrition

Rapport 20 de l'AREDS

Apports alimentaires lipidiques et prévalence de la DMLA

The relationship of dietary lipid intake and age-related macular degeneration in a case-control study. Arch Ophthalmol 2007.

Méthode

Les auteurs ont repris les données des questionnaires alimentaires remplis par les 4 519 sujets de l'étude au moment de leur inclusion. Les données de ces questionnaires ont été comparées avec la répartition des patients suivant les 4 stades de sévérité de la DMLA.

Résultats

La comparaison du plus haut et du plus bas quintile montrait que l'apport total d'acides gras oméga 3 était associé à moins de formes néovasculaires de la DMLA (OR à 0,61 et IC à 95 % [0,41 à 0,90]), de même que pour les apports en DHA (OR à 0,54 et IC à 95 % [0,36 à 0,80]). Ce résultat a été obtenu après un ajustement statistique aux apports énergétiques.

Une plus forte consommation de poisson était également associée à moins de formes néovasculaires de la DMLA (OR à 0,61 et IC à 95 % [0,37 à 1,00]). A l'inverse, la consommation d'acide arachidonique était associée à davantage de formes néovasculaires de la DMLA (OR à 1,54 et IC à 95 % [1,04 à 2,29]).

FIG. 12 : Rapport 20 de l'AREDS.

Rapport 23 de l'AREDS

Oméga 3 et risque de progression des drusen vers une atrophie géographique

The relationship of dietary omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake with incident age-related macular degeneration. Arch Ophthalmol 2008.

Méthode

Les auteurs ont repris les données des questionnaires alimentaires remplis par les sujets de l'étude présentant des drusen séreux bilatéraux (stade 3) au moment de leur inclusion. Les données de ces questionnaires ont été comparées à l'évolution des lésions.

Résultats

Les auteurs ont observé un moindre risque de progression des drusen vers une atrophie géographique chez les patients rapportants des apports élevés en EPA (OR à 0,44 et IC à 95 % [0,23 à 0,87]) et en EPA + DHA (OR à 0,45 et IC à 95 % [0,23 à 0,90]).

FIG. 13 : Rapport 23 de l'AREDS.

nue cependant lorsque les apports en oméga 6 augmentent (fig. 12 à 14) [25-27].

DMLA et chirurgie de la cataracte : rapports 25 et 27 de l'AREDS

La DMLA et la cataracte partagent de nombreux facteurs de risque tels que l'âge et le stress oxydatif. Elles coexistent souvent chez des patients âgés. Pour ces raisons, les relations éventuelles des deux affections restent difficiles à évaluer.

L'éventualité d'un rôle aggravant de la chirurgie de la cataracte sur le développement de la DMLA fait l'objet de débats depuis

Rapport 30 de l'AREDS

Apports en oméga 3 et incidence de l'atrophie géographique et des néovaisseaux choroïdiens

ω3 Long-chain polyunsaturated fatty acid intake and 12-y incidence of neovascular age-related macular degeneration and central geographic atrophy. Am J Nutr 2009.

Méthode

1837 sujets inclus dans l'étude AREDS avec un risque modéré à élevé de DMLA

Questionnaires alimentaires

Photographies du fond d'œil



Comparaison après 12 ans

Résultats

Les sujets ayant les apports en oméga 3 les plus élevés (en moyenne 0,11 % des apports énergétiques) ont une réduction de 30 % du risque de développer une atrophie géographique (OR à 0,65 et à IC à 95 % [0,45-0,92] p ≤ 0,02) et des néovaisseaux choroïdiens (OR à 0,68 et IC à 95 % [0,49-0,94] p ≤ 0,02).

FIG. 14 : Rapport 30 de l'AREDS.

plusieurs années. Le type d'implant à utiliser ou les indications de la chirurgie chez les patients présentant des formes précoces de la DMLA ont été discutés. De nombreuses études souvent rétrospectives ou post-mortem sur des séries de faible effectif ont été publiées avec des résultats finalement discordants.

La méthodologie rigoureuse de l'étude AREDS fait l'intérêt de ces deux publications qui montrent l'absence de majoration du risque de complication de la DMLA après chirurgie de la cataracte (fig. 15) [28].

Rapport 25 de l'AREDS

Chirurgie de la cataracte et risque d'évolution de la DMLA

Risk of advanced age-related macular degeneration after cataract surgery in the Age-Related Eye Disease Study. Ophthalmology 2009.

Méthode

Les 4 577 participants (8 050 yeux) de l'étude AREDS ont été évalués à l'aide de photographies stéréoscopiques annuelles du fond d'œil. Pour ceux ayant bénéficié d'une chirurgie de la cataracte, le suivi a été rapproché avec une visite tous les 6 mois. Les auteurs ont ainsi documenté le développement éventuel d'une forme avancée de DMLA, soit vers une forme néovasculaire (NVC) soit vers une forme atrophique (AG et AGC [atrophie impliquant la zone centrale]). Ces auteurs ont utilisé un modèle statistique d'évaluation du risque relatif (risques proportionnels de Cox avec co-variables dépendantes du temps) pour évaluer séparément les risques de développement de néovascularisation et d'atrophie.

Résultats

Les risques relatifs restent non significatifs avec pour les yeux droits les valeurs suivantes : 1,20 (IC à 95 % [0,82-1,75]) pour les NVC et 0,80 (IC à 95 % [0,61-1,06]) pour l'AG, et 0,87 (IC à 95 % [0,64-1,18]) pour les AGC. Des résultats similaires ont été obtenus pour les yeux gauches.

Pour les participants ayant une DMLA avancée au niveau d'un premier œil (stade 4), les taux de risque pour les yeux adelphe ont été 1,08 (IC à 95 % [0,65-1,72]) pour les NVC et 0,98 (IC à 95 % [0,64-1,49]) pour les atrophies avec atteinte centrale.

FIG. 15 : Rapport 25 de l'AREDS.

Rapport 27 de l'AREDS**Evolution de l'acuité visuelle des patients atteints de DMLA et opérés de la cataracte**

Visual acuity outcomes after cataract surgery in patients with age-related macular degeneration. Ophthalmology 2009.

Méthode

Pour 1939 patients de l'étude opérés de la cataracte, un suivi rapproché avec une visite tous les 6 mois a été réalisé, comportant un examen ophtalmologique et des photographies du fond d'œil.

Résultats

Après ajustement pour l'âge, le sexe, le type et la sévérité de la cataracte, la variation moyenne de l'acuité visuelle après la chirurgie de la cataracte a été la suivante :

- les yeux sans MLA ont gagné 8,4 lettres d'acuité visuelle ($p < 0,0001$),
 - les yeux avec une forme minimale de MLA (stade 2) ont gagné 6,1 lettres ($p < 0,0001$),
 - les yeux avec une forme modérée (stade 3) ont gagné 3,9 lettres ($p < 0,0001$),
 - et les yeux avec forme avancée de DMLA ont gagné 1,9 lettre ($p = 0,04$).
- Le gain d'acuité obtenu après chirurgie a été maintenu en moyenne pendant 1,4 an.

FIG. 16 : Rapport 27 de l'AREDS.

On peut noter que les patients de l'étude ont tous été opérés avant l'avènement des implants jaunes. L'éventuel rôle protecteur des implants filtrant la lumière bleue semble donc plus difficilement pertinent au vu des résultats de cette étude.

Les auteurs du rapport 27 concluent que les patients ont bénéficié de la chirurgie de la cataracte à des degrés variables, attendus en fonction des lésions maculaires. Le résultat obtenu était maintenu au moins pendant 18 mois (fig. 16) [29].

Evolution des DEP drusénoïdes : rapport 28 de l'AREDS

Les DEP drusénoïdes sont formés par la coalescence progressive de drusen séreux (fig. 17). Classiquement, ils évoluent soit

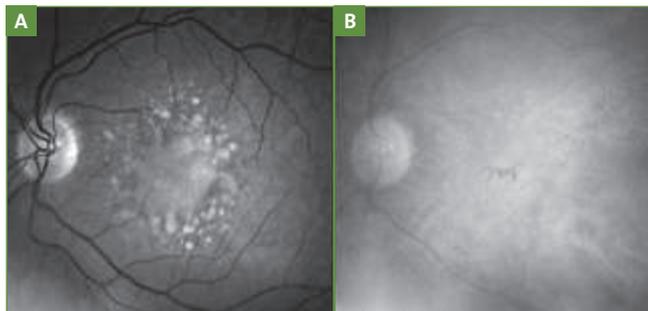


FIG. 17 : DEP drusénoïde. Cliché anérythre montrant la coalescence des drusen séreux encore individualisés à la partie périphérique de la lésion (A). Cliché rouge chez le même patient montrant les migrations pigmentaires (B).

Rapport 28 de l'AREDS**Histoire naturelle des DEP drusénoïdes**

Natural history of drusenoid pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration. Ophthalmology 2010.

Méthode

Parmi les 4757 sujets de l'étude, un DEP drusénoïde a été observé pour 311 yeux (chez 255 patients). Pour certains patients, les auteurs disposent en outre d'un suivi de quelques années antérieur à l'inclusion dans l'AREDS. Ces patients ont été suivis de la même manière que les autres. Les photographies du fond d'œil et l'analyse de la courbe d'acuité visuelle permettent d'évaluer l'histoire naturelle de ce type de lésion. La durée médiane de suivi a été de 8 ans après le diagnostic initial du DEP drusénoïde.

Résultats

Parmi les yeux qui n'avaient pas de forme avancée de DMLA lors du diagnostic (282 yeux), 119 (42 %) ont évolué vers une lésion avancée : (19 % vers une atrophie géographique avec atteinte centrale, 23 % vers une néovascularisation). Les 163 yeux restants (68 %) ont évolué progressivement vers une calcification des drusen et des altérations pigmentaires de la macula.

L'acuité visuelle a diminué avec, à 5 ans chez 40 % des patients, une baisse d'acuité d'au moins 15 lettres.

FIG. 18 : Rapport 28 de l'AREDS.

vers une néovascularisation, soit vers une atrophie progressive de l'épithélium pigmentaire sous-jacent avec une résorption lente des drusen.

L'effectif important de l'AREDS et les conditions strictes du suivi permettent de mieux préciser les conditions d'évolution de ces lésions, 19 % vers une atrophie et 23 % vers une néovascularisation, et les aspects fonctionnels qui sont associés, 40 % des patients perdant au moins 15 lettres (fig. 18) [30].

Conclusion

Comme toutes les études, l'AREDS a pu faire l'objet de critiques sur sa conception. Le choix des doses de micronutriments et le choix d'inclure le β -carotène dans la formulation correspondent aux principales remarques négatives. L'évolution des connaissances sur les caroténoïdes du pigment maculaire favorise une critique facile a posteriori. On peut ici souligner l'importance et la qualité du travail fourni par l'AREDS, la taille importante de l'échantillon de population étudié, le caractère multicentrique de l'étude et le caractère rigoureux des analyses multiples. Le rapport 8 est proche d'un essai thérapeutique. Il semble que la définition de certains sous-groupes n'ait été réalisée qu'a posteriori, ce qui diminue la pertinence de l'évaluation statistique. Ainsi, malgré la qualité de l'étude et sa conception, la formulation AREDS ne s'est pas tout à fait hissée au statut d'un médicament. La formulation a cependant été validée avec le succès qu'on connaît pour la prévention de l'évolution de la DMLA et pour l'industrie pharmaceutique.

REVUES GÉNÉRALES

Micronutrition

POINTS FORTS

- ➔ Risque évolutif de la MLA : les rapports 17 et 18 de l'AREDS montrent la possibilité de quantifier le risque de progression de la MLA vers une DMLA avérée en repérant au fond d'œil la présence de drusen séreux et/ou de migration pigmentaire.
- ➔ Antioxydants : le rapport 8 a montré que dans le groupe des sujets bénéficiant à la fois des vitamines antioxydantes et du zinc, on observait une diminution de 25 % de la progression de la DMLA et une diminution de 19 % du risque de perte d'acuité visuelle par rapport aux patients du groupe placebo. Les bénéficiaires de la supplémentation sont les sujets présentant des drusen de taille intermédiaire ou des grands drusen (stade 3), ou une DMLA avancée au niveau du "premier œil" (stade 4 ou 5).
- ➔ Pigment maculaire : le rapport 22 de l'étude AREDS montre que les apports nutritionnels en lutéine et zéaxanthine sont inversement corrélés aux formes néovasculaires de DMLA, à la forme atrophique de la maladie et également aux formes de MLA comportant des drusen de grande taille ou de taille intermédiaire. Ces données ont été ajustées aux apports énergétiques totaux.
- ➔ Acides gras polyinsaturés oméga 3 : les rapports 20, 23 et 30 de l'AREDS montrent que les sujets ayant les apports en oméga 3 les plus élevés (en moyenne 0,11 % des apports énergétiques) ont une réduction de 30 % du risque de développer une atrophie géographique et des néovaisseaux choroïdiens. Cet effet protecteur diminue lorsque les apports en acide arachidonique (oméga 6) augmentent.
- ➔ DMLA et chirurgie de la cataracte : les rapports 25 et 27 de l'AREDS montrent que le risque de complication de la DMLA après chirurgie de la cataracte n'est pas significatif.

Les autres rapports constituent d'excellentes études de cohorte qui ont apporté de nombreuses informations sur la compréhension de la MLA, de la DMLA et de la cataracte. C'est d'ailleurs ce qu'avaient annoncé les concepteurs de l'étude dans le premier rapport. Peu d'études parviennent de cette façon à rejoindre les objectifs prévus.

Plus de dix ans après la publication du premier rapport de l'AREDS, de nombreuses questions restent posées. Il est évident que l'AREDS II dont les résultats ne seront pas disponibles avant 2013 apportera de nombreux éléments de réponses... mais aussi d'autres interrogations.

Bibliographie

1. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS Report N° 8. *Arch Ophthalmol*, 2001; 119: 1417-1436.
2. The Age-Related Eye Disease Study (AREDS): design implications. AREDS Report N° 1. *Control Clin Trials*, 1999; 20: 573-600.
3. Risk factors associated with age-related macular degeneration. A case-control study in the age-related eye disease study: AREDS Report N° 3. *Ophthalmology*, 2000; 107: 2224-2232.
4. DELCOURT C. Le rôle du stress oxydant dans les pathologies liées à l'âge. *Age et Nutrition*, 2002; 13: 44-50.
5. HAMMOND BR JR, JOHNSON MA *et al.* The age-related eye disease study (AREDS). *Nutr Rev*, 2002; 60: 283-288.
6. VAN DEN BERG H. Carotenoid interactions. *Nutr Rev*, 1999; 57: 1-10.
7. VIRTAMO J, PIETINEN P, HUTTUNEN JK *et al.* Incidence of cancer and mortality following alpha-tocopherol and beta-carotene supplementation: a postintervention follow-up. *JAMA*, 2003; 290: 476-485.
8. Should ex-smokers avoid beta-carotene? *Johns Hopkins Med Lett Health After 50*, 2003; 15: 8.
9. PAOLINI M, ABDEL-RAHMAN SZ, SAPONE A *et al.* Beta-carotene: a cancer chemopreventive agent or a co-carcinogen? *Mutat Res*, 2003; 543: 195-200.
10. OMENN GS, GOODMAN GE, THORNQUIST MD *et al.* Risk factors for lung cancer and for intervention effects in CARET, the Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial. *J Natl Cancer Inst*, 1996; 88: 1550-1559.
11. OMENN GS, GOODMAN GE, THORNQUIST MD *et al.* Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med*, 1996; 334: 1150-1155.
12. BRESSLER NM, BRESSLER SB, CONGDON NG *et al.* Potential public health impact of Age-Related Eye Disease Study results: AREDS report no. 11. *Arch Ophthalmol*, 2003; 121: 1621-1624.
13. CLEMONS TE, KURINIJ N, SPERDUTO RD *et al.* Associations of mortality with ocular disorders and an intervention of high-dose antioxidants and zinc in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS Report N° 13. *Arch Ophthalmol*, 2004; 122: 716-726.
14. CLEMONS TE, RANKIN MW, McBEE WL *et al.* Cognitive impairment in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS Report N° 16. *Arch Ophthalmol*, 2006; 124: 537-543.
15. DAVIS MD, GANGNON RE, LEE LY *et al.* The Age-Related Eye Disease Study severity scale for age-related macular degeneration: AREDS Report N° 17. *Arch Ophthalmol*, 2005; 123: 1484-1498.
16. FERRIS FL, DAVIS MD, CLEMONS TE *et al.* A simplified severity scale for age-related macular degeneration: AREDS Report No. 18. *Arch Ophthalmol*, 2005; 123: 1570-1574.
17. CLEMONS TE, MILTON RC, KLEIN R *et al.* Risk factors for the incidence of Advanced Age-Related Macular Degeneration in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS Report N° 19. *Ophthalmology*, 2005; 112: 533-539.

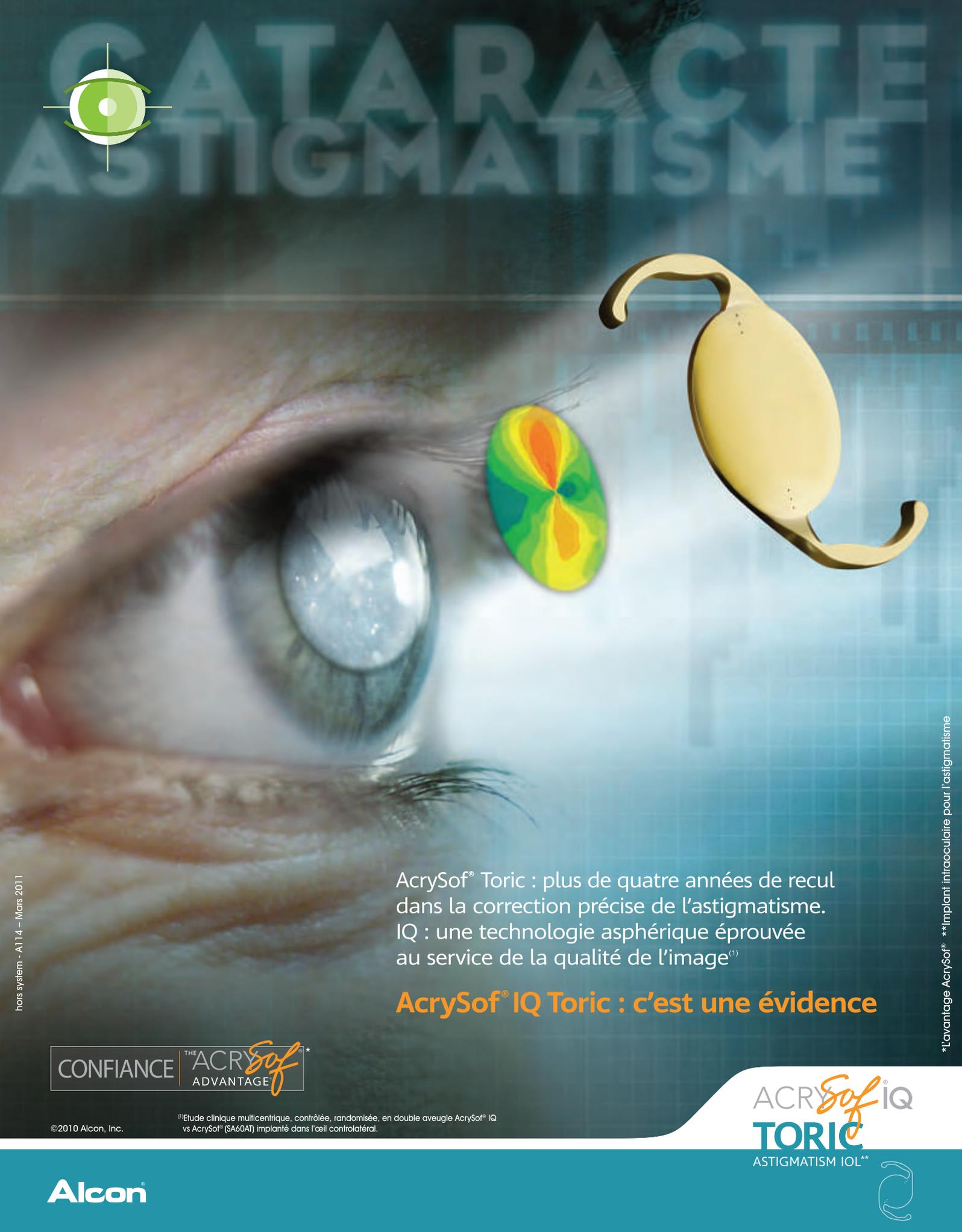
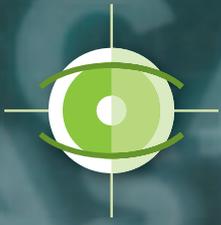
18. BONE R, LANDRUM J, MAYNE S *et al.* Macular Pigment in Donor Eyes with and without AMD: A Case-Control Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2001; 42: 235-240.
19. BEATTY S, KOH H, PHIL M *et al.* The role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol*, 2000; 45: 115-134.
20. HAMMOND BR, WOOTEN BR, SNODDERLY DM *et al.* Preservation of visual sensitivity of older subjects: association with macular pigment density. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1998; 39: 397-406.
21. HAMMOND BR JR, JOHNSON EJ, RUSSELL RM *et al.* Dietary modification of human macular pigment density. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1997; 38: 1795-1801.
22. SNODDERLY DM, AURAN JD, DELORI FC *et al.* The macular pigment. II. Spatial distribution in primate retinas. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1984; 25: 674-685.
23. SNODDERLY DM, BROWN PK, DELORI FC *et al.* The macular pigment. I. Absorbance spectra, localization, and discrimination from other yellow pigments in primate retinas. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1984; 25: 660-673.
24. RICHER S, STILES W, STATKUTE L *et al.* Double-masked, placebo-controlled, randomized trial of lutein and antioxidant supplementation in the intervention of atrophic age-related macular degeneration: the Veterans LAST study (Lutein Antioxidant Supplementation Trial). *Optometry*, 2004; 75: 216-230.
25. SANGIOVANNI JP, CHEW EY, CLEMONS TE *et al.* The relationship of dietary lipid intake and age-related macular degeneration in a case-control study: AREDS Report N° 20. *Arch Ophthalmol*, 2007; 125: 671-679.
26. SANGIOVANNI JP, AGRON E, MELETH AD *et al.* {omega}-3 Long-chain polyunsaturated fatty acid intake and 12-y incidence of neovascular age-related macular degeneration and central geographic atrophy: AREDS Report N° 30, a prospective cohort study from the Age-Related Eye Disease Study. *Am J Clin Nutr*, 2009; 90: 1601-1607.
27. SANGIOVANNI JP, CHEW EY, AGRON E *et al.* The relationship of dietary omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake with incident age-related macular degeneration: AREDS Report N° 23. *Arch Ophthalmol*, 2008; 126: 1274-1279.
28. CHEW EY, SPERDUTO RD, MILTON RC *et al.* Risk of advanced age-related macular degeneration after cataract surgery in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS Report N° 25. *Ophthalmology*, 2009; 116: 297-303.
29. FOROOGHIAN F, AGRON E, CLEMONS TE *et al.* Visual acuity outcomes after cataract surgery in patients with age-related macular degeneration: AREDS Report N° 27. *Ophthalmology*, 2009; 116: 2093-2100.
30. CUKRAS C, AGRON E, KLEIN ML *et al.* Natural history of drusenoid pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration: AREDS Report N° 28. *Ophthalmology*, 2010; 117: 489-499.

L'auteur a déclaré faire partie du groupe GEMO (Groupe d'experts en micronutrition oculaire) qui est soutenu par le laboratoire Bausch & Lomb, et avoir participé en 2010 et 2011 à des conférences organisées par des laboratoires impliqués en micronutrition (Horus Pharma, Théa, Bausch & Lomb, Leurquin...).

5^{es} JIFRO

La pause du jeudi 26 janvier 2012 de 17 h 00 à 17 h 30 sera offerte par

BAUSCH + LOMB
Contactologie



hors system - A114 - Mars 2011

AcrySof® Toric : plus de quatre années de recul dans la correction précise de l'astigmatisme. IQ : une technologie asphérique éprouvée au service de la qualité de l'image⁽¹⁾

AcrySof® IQ Toric : c'est une évidence

CONFIANCE | THE ACRY Sof ADVANTAGE*

⁽¹⁾ Etude clinique multicentrique, contrôlée, randomisée, en double aveugle AcrySof® IQ vs AcrySof® (SA60AT) implanté dans l'œil controlatéral.

©2010 Alcon, Inc.

ACRY Sof IQ
TORIC
ASTIGMATISM IOL**



*L'avantage AcrySof® **Implant intraoculaire pour l'astigmatisme

Alcon®

REPÈRES PRATIQUES

Réfractive

Implants toriques : les clés du succès



→ **D. PIETRINI**
Clinique de la Vision,
PARIS.

La maîtrise de l'astigmatisme induit et l'apparition d'implants toriques mono- ou multifocaux performants permettent aujourd'hui de corriger efficacement les astigmatismes préexistants à l'intervention. Pour intégrer la correction de l'astigmatisme à notre pratique chirurgicale, nous devons mettre en place une stratégie rigoureuse. Nous en exposons ici les principes.

L'exigence réfractive permanente

L'astigmatisme est une amétropie répandue dans la population des patients atteints de cataracte, pouvant aller de 15 à 30 % [1, 2]. Sa correction précise est devenue nécessaire pour rendre à nos opérés l'indépendance à une correction optique et une excellente qualité de vision. 80 % de ces astigmatismes ne sont pas traités alors que de nombreux moyens sont à notre disposition pour le faire : incisions relaxantes, procédures réfractives secondaires et implants toriques.

La topographie cornéenne doit être systématique

Rappelons en préambule que la correction de l'astigmatisme préopératoire repose uniquement sur l'analyse du cylindre cor-

néen et non sur la réfraction préopératoire qui reflète l'astigmatisme total, somme de l'astigmatisme cornéen et cristallinien.

La topographie cornéenne doit faire désormais partie du bilan préopératoire d'une opération de cataracte. Son objectif est d'éliminer un astigmatisme irrégulier qui peut être une cause de mauvaise récupération visuelle après l'intervention et dont il faut informer le patient. C'est le cas par exemple d'un kératocône fruste méconnu ou passé inaperçu et dont le retentissement visuel peut être rapporté à tort au développement de la cataracte. Un fort astigmatisme, même régulier, devra également faire suspecter une amblyopie masquée elle aussi par la cataracte. De même, un fort astigmatisme cornéen peut être masqué par la cataracte lors de la réfraction préopératoire.

Seule la topographie cornéenne permet donc l'évaluation et l'analyse précise qualitative et quantitative d'un astigmatisme et peut s'assurer de la relative "régularité" de cet astigmatisme.

Les clés du succès de l'implantation torique

Toutes les avancées de la chirurgie réfractive de la cataracte permettent à nos patients d'obtenir une excellente vision en postopératoire et de dépendre le moins possible des lunettes pour améliorer leur qualité de vie. L'astigmatisme préopératoire est un facteur limitant de cette qualité et limite aussi les indications de compensation de la presbytie par implantation multifocale.

La correction de l'astigmatisme nécessite la précision à tous les temps, de la prise des mesures en préopératoire jusqu'au positionnement intra-oculaire de la lentille torique.

1. Des mesures précises en préopératoire

Les mesures kératométriques sont prises en fonction des recommandations du fabricant. Le standard est actuellement la kératométrie mesurée par le système réalisant la mesure de longueur axiale (interférométrie ou réflectométrie).

REPÈRES PRATIQUES

Réfractive

La topographie cornéenne est indispensable pour éliminer les astigmatismes macro-irréguliers, en particulier si une implantation torique multifocale est envisagée. Elle est utile au bloc opératoire pour vérifier l'axe d'implantation et diminuer le risque d'erreur d'axe.

L'utilisation d'un biomètre optique sans contact est hautement recommandée pour sa précision et pour le calcul de la puissance de l'implant dont les formules reposent sur des constantes optimisées pour cette mesure.

2. Des procédures simplifiées

Intégrer la toricité dans sa pratique complique souvent au début les procédures de calcul, de commande et de gestion pour le chirurgien et l'équipe du bloc opératoire. La plupart des compagnies intègrent désormais la chaîne de gestion des calculs et commande dans des logiciels en ligne simples et performants utilisables par les assistants de consultation.

La puissance de la lentille est déterminée par les formules de calcul, mais à la différence des implants monofocaux, l'implant torique possède en réalité deux puissances (une pour chaque méridien) ou comme dans nos réfractions, une puissance de sphère, une puissance de cylindre et un équivalent sphérique. Les logiciels de calcul en ligne (**fig. 1**) diminuent les causes d'erreurs.

Certains logiciels permettent de monitorer la sphère et le cylindre résiduels en fonction de la puissance de la composante sphérique et cylindrique et contribuent là encore à une plus grande sécurité.

3. Une chirurgie "MICS" sans astigmatisme

La chirurgie MICS (*Micro Incision Cataract Surgery*) est obligatoire et le plus petit est le mieux. La chirurgie peut être bimanuelle ou coaxiale, l'essentiel est de rester sous la barre des 2 mm, seuil habituellement considéré comme "non astigmatogène". Ces petites incisions ont l'avantage d'éviter d'intégrer dans le calcul l'astigmatisme induit chirurgicalement et d'éviter le placement de l'incision en fonction de l'axe de l'astigmatisme cornéen parfois source d'inconfort opératoire.

4. Un repérage précis de l'axe d'implantation

Son objectif est double : éviter les erreurs d'axe et optimiser la précision du placement de l'implant sur l'axe du cylindre cornéen pour une bonne précision réfractive. Chacun connaît l'importance de cette précision : chaque degré d'erreur conduit à une sous-corrrection de 3 % de la valeur du cylindre. La technique la plus fréquemment utilisée consiste à marquer l'axe horizontal 0°-180°, avec un marqueur pendulaire chez

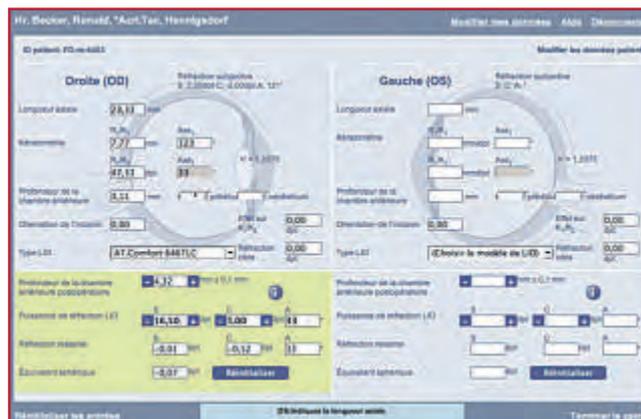


Fig. 1 : Logiciel de calcul Z CALC (Zeiss). Ecran données et monitoring de la réfraction postopératoire en fonction des puissances sphérique et cylindrique de l'implant choisi.

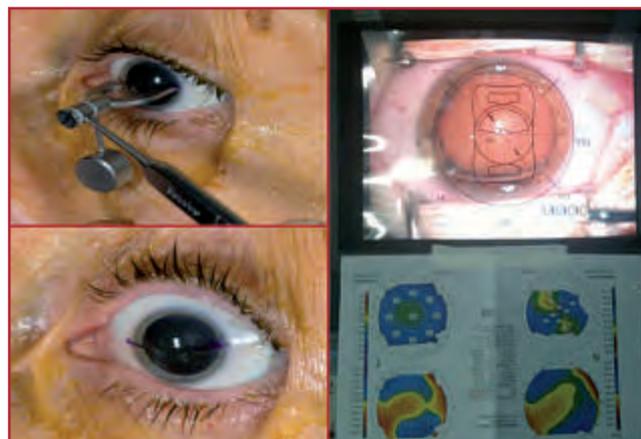


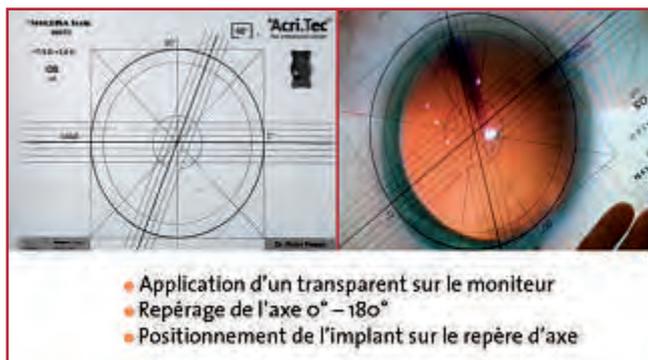
Fig. 2 : Repérage préopératoire de l'axe horizontal à l'aide d'un marqueur pendulaire et exemple d'installation au bloc opératoire : transparent d'aide à l'implantation fixe sur le moniteur vidéo et contrôle topographique associé.

un patient assis, le regard en position primaire (**fig. 2**). Une alternative consiste à marquer à la lampe à fente l'axe vertical. Ce marquage doit avoir lieu en préopératoire immédiat pour rester présent au moment de l'opération [3, 4].

5. Un positionnement parfait

Pour repérer l'axe d'implantation, un moyen simple consiste à utiliser les transparents fournis par la compagnie destinés à être plaqués sur le moniteur vidéo-opératoire (**fig. 3**). La présence de la topographie cornéenne indiquant clairement le côté nasal et temporal permet une double vérification peropératoire.

Des systèmes performants d'*eye tracking* (Z ALIGN, Zeiss) permettent désormais d'indiquer en permanence et en temps



- Application d'un transparent sur le moniteur
- Repérage de l'axe 0° - 180°
- Positionnement de l'implant sur le repère d'axe

FIG. 3 : Alignement peropératoire de l'implant sur l'axe de l'astigmatisme à l'aide d'un transparent.

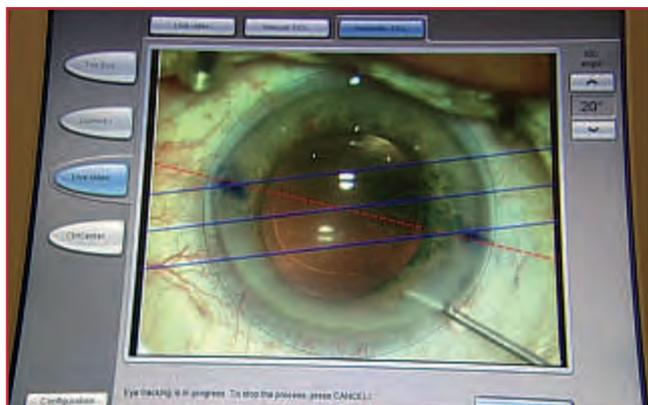


FIG. 4 : Système ZALIGN (Zeiss) eye tracking permanent. Implant torique positionné sur axe 20° (lignes bleues). Axe horizontal 0-180° en pointillés rouges.

réel les repères opératoires et l'axe d'implantation ciblé sur le moniteur vidéo. Ils sont d'un appoint considérable dans l'aide à l'implantation (fig. 4).

Des vérifications à chaque étape doivent éviter les erreurs d'axes.

6. Des implants adaptés à la chirurgie torique

Outre les qualités optiques, l'implant torique idéal est un implant adapté à la chirurgie MICS. Il doit être implanté par l'incision initiale, c'est-à-dire la plus petite possible. Il doit pouvoir être manipulé aisément pour être placé sur l'axe du méridien choisi. Il doit rester stable dans le sac capsulaire, après la fin de la chirurgie. Compte tenu de la multiplication des plateformes d'implants, il est judicieux d'utiliser, au moins au début, l'implant habituel décliné dans sa version torique. La manipulation de l'implant dans le sac capsulaire pour l'orienter sur l'axe précis doit être sûre et sera toujours réalisée sous inflation capsulaire avec le produit viscoélastique (fig. 5)

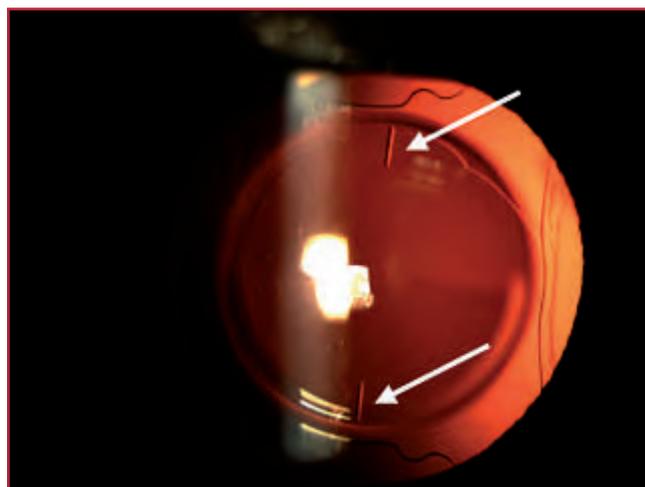


FIG. 5 : Contrôle per- et postopératoire de l'axe d'implantation. Les repères correspondent à l'axe du cylindre cornéen le plus cambré (cylindre positif).

7. Evaluer le résultat postopératoire

Chaque implantation doit être évaluée en postopératoire, en particulier si le résultat diffère de celui escompté. Contrôler la position de l'implant et les modifications topographiques cornéennes peut aider à améliorer les implantations futures. Certains analyseurs de front d'onde peuvent analyser, dans le même temps, l'astigmatisme cornéen topographique, le front d'onde cornéen, endoculaire et total, permettant ainsi de vérifier au degré près la position d'un implant dans le sac.

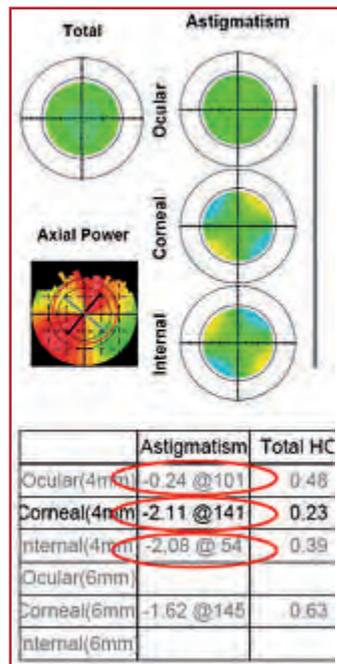


FIG. 6 : Analyse postopératoire du front d'onde après implantation torique (KR1W, Topcon). Astigmatisme cornéen: 141° -2.00 d (51° +2.00 D). Astigmatisme total (oculaire postopératoire): 101° -0.24 D. Astigmatisme interne (implant): 54° -2.08 D (144° + 2.08 D). L'implant torique de 2.00 D a été placé à 3° de l'axe de l'astigmatisme cornéen topographique. La résultante est un astigmatisme résiduel de -0.24 à 101°.

REPÈRES PRATIQUES

Réfractive

POINTS FORTS

- ➔ La topographie cornéenne est indispensable lors du bilan cataracte.
- ➔ La correction est basée uniquement sur l'astigmatisme cornéen.
- ➔ Les logiciels de calcul en ligne facilitent l'intégration des implants toriques à sa pratique chirurgicale.
- ➔ Le positionnement sur l'axe choisi doit être ultra-précis pour un résultat optimal.

Conclusion

Proposés depuis longtemps, les implants toriques peuvent intégrer notre pratique quotidienne grâce à la simplification proposée par les aides au calcul, à la commande et à l'implantation fournis par les différentes compagnies impliquées. Leur utilisation nécessite une volonté personnelle d'amélioration des résultats dans le cadre de la chirurgie phacoréfractive.

Bibliographie

1. Syndicat national des ophtalmologistes français (SNOF). Prévalence des amétropies dans la population française. <http://www.snof.org/accueil/epidemie.html> 2004.
2. VITALE S, ELLWEIN L, COTCH MF *et al.* Prevalence of refractive error in the United States, 1999-2004. *Arch Ophthalmol*, 2008; 126: 1 111-1 119.
3. VIESTENZ A, SEITZ B, LANGENBUCHER A. Evaluating the eye rotational stability during standard photography: Effect on determining the axial orientation of toric intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*, 2005; 31: 557-561.
4. MA JJK, TSENG SS. Simple method for accurate alignment in toric phakic and aphakic intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 2008; 34: 1631-1636.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Un site dédié aux 5^{es} JIFRO

Pour nous retrouver, vous pouvez :

- soit vous rendre aux adresses : www.performances-medicales.com
– rubrique 5^{es} JIFRO
www.jifro.info
- soit utiliser, à partir de votre Smartphone, le flash code* imprimé sur la couverture de ce numéro et ci-contre.



* Pour utiliser le flash code, il vous faut télécharger une application Flash code sur votre Smartphone, puis tout simplement, à partir de celle-ci, photographier notre flash code. L'accès au site est immédiat.



Rayner T-Flex[®]

Efficacité et stabilité prouvées*

Retrouvez l'étendue de la gamme dioptrique sur www.ophta-france.com

Raytrace l'outil de calcul en ligne fiable et intuitif



T-flex[®]



M-flex[®] T



Sulcoflex[®] Toric

*Entabi M., Harman F., Lee N., Bloom P.A. « Injectable 1-piece hydrophilic acrylic toric intraocular lens for cataract surgery: Efficacy and stability », JCRS, Volume 37, Issue 2, 235-240, February 2011.

*Painter S., Arun K., Kam J., et al. « Astigmatism correction in cataract surgery with Rayner toric intraocular lenses », Clinical Optometry 2010:2 79-84.

ophta
FRANCE

Ophta-France / 16a rue de Jouanet / 35700 Rennes
tel : 02.99.36.32.33 / fax : 02.99.36.82.95
info@ophta-france.com & www.ophta-france.com

 **Rayner**

5^{es} Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques

Les déjeuners-débats

► **JEUDI 26 JANVIER**

12 H 30-14 H 00

Surface oculaire, œil sec et allergie : aspects pratiques et cas cliniques

Sous la présidence du **PR F. CHIAMBARETTA**

- Œil sec, allergie, infections... : comment s'y retrouver? **F. CHIAMBARETTA**
- Cas difficiles : comment éviter les pièges? **S. DOAN**
- Les pathologies de la surface oculaire de l'enfant **B. MORTEMOSQUE**
- Conclusion et derniers échanges

Déjeuner-Débat organisé par **BAUSCH + LOMB**

Pour vous inscrire au déjeuner-débat Bausch + Lomb,
contactez Laura Salaun
par courriel : laura.salaun@bausch.com ou par téléphone : 04 67 12 33 20

► **VENDREDI 27 JANVIER**

12 H 30-14 H 00

Ouvrez l'œil sur les paupières

Sous la présidence du **PR J.P. ADENIS**

- Nouvelle technologie au service des porteurs de lentilles de contact **A. GILLIBERT**
- Précautions à prendre avant une chirurgie de la cataracte **T. BOURCIER**
- Blépharites : pièges diagnostiques **S. DOAN**

Déjeuner-Débat organisé par  **LABORATOIRES Théa**
Moteur d'innovation

Pour vous inscrire au déjeuner-débat Théa,
contactez Agnès Flambry
12, rue Louis Blériot – 63017 Clermont Ferrand Cedex 2
par courriel : a.flambry@laboratoires-thea.fr ou par téléphone : 04 73 98 14 54

L'AVENIR SE LIT DANS LE FOND D'ŒIL



Migrations pigmentaires (taches foncées, aux contours irréguliers, de tailles diverses, souvent au voisinage de zone de dépigmentations⁽¹⁾), associées à des drusen séreux.

Cliché fourni par le CIL, Paris XV

Chez les plus de 50 ans, des examens réguliers du fond d'œil permettent de dépister les signes précurseurs d'une éventuelle DMLA (2,3,4).

En effet, des patients présentant des migrations pigmentaires associées à des drusen séreux ont un haut risque de complications néovasculaires⁽³⁾. En plus d'une surveillance rapprochée, il faudra également sensibiliser ces patients à l'auto-surveillance^(4,5).

(1) Atmani K et al, Dégénérescence Maculaire liée à l'âge, EMC, 21-249-A-20, Elsevier, 2009.

(2) Soubrane G., Les DMLA. Société Française d'Ophthalmologie, Masson, Paris, 2007. (3) Benjellès N., Soubrane G., La dégénérescence maculaire liée à l'âge, Rev Prat 2006;56:1194-201. (4) Anaes, Traitements de la dégénérescence maculaire liée à l'âge, Septembre 2001.

(5) Flament J., Pathologie du système visuel, Abrégés Connaissances et Pratiques, Masson, 2002.

Réduction de la pression intraoculaire (PIO) élevée chez les patients atteints d'hypertonie oculaire (HTO) ou de glaucome à angle ouvert (GAO)

TRAVATAN®

travoprost 40 µg/ml collyre en solution

UNE NOUVELLE FORMULE POUR AGIR



NOUVELLE FORMULE

1^{ÈRE} ET SEULE

PROSTAGLANDINE EN FLACON

MULTIDOSÉS SANS BAK*

CONSERVÉE AVEC POLYQUAD®⁽¹⁾

* Chlorure de benzalkonium

1. Répertoire des spécialités pharmaceutiques sur le site de l'AFSSAPS - www.afssaps.fr

TRAVATAN 40 microgrammes/ml collyre en solution. Composition : Chaque ml de solution contient 40 microgrammes de travoprost. Excipients : polyquaternium-1 (POLYQUAD) 10 µg/ml, propylène glycol (E1520) 7,5 mg/ml, huile de ricin hydrogénée polyoxyéthylénée 40 (HCO-40) 2 mg/ml, acide borique (E284), mannitol (E421), chlorure de sodium, hydroxyde de sodium et/ou acide chlorhydrique (ajustement du pH), eau purifiée. **Indications thérapeutiques :** Réduction de la pression intraoculaire élevée chez les patients atteints d'hypertonie intraoculaire ou de glaucome à angle ouvert. **Posologie et mode d'administration* :** Adultes et sujets âgés : Une goutte de TRAVATAN dans le cul-de-sac conjonctival de l'œil ou des yeux atteint(s) une fois par jour, le soir. En cas d'utilisation de plusieurs collyres, les médicaments doivent être administrés avec au moins 5 minutes d'écart. La posologie ne doit pas dépasser une goutte par jour dans l'œil ou les yeux atteint(s). En cas de remplacement d'un autre traitement antiglaucomeux ophtalmique par TRAVATAN, l'autre traitement doit être interrompu et TRAVATAN doit être commencé le jour suivant. **Sujets pédiatriques :** TRAVATAN n'est pas recommandé chez ces patients. **Insuffisants hépatiques et rénaux :** Aucune adaptation de la posologie n'est nécessaire chez ces patients. Le patient doit retirer le sachet protecteur juste avant la première utilisation. Pour éviter la contamination de l'embout compte-gouttes et de la solution, ne pas toucher les paupières, les surfaces voisines ou d'autres surfaces avec l'embout compte-gouttes du flacon. **Contre-indications :** Hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi* :** Avant l'instauration du traitement par TRAVATAN, les patients doivent être informés du risque de changement permanent de la couleur de l'œil. Un traitement unilatéral peut avoir pour conséquence une hétérochromie définitive. Le changement de la couleur des yeux a surtout été observé chez des patients ayant l'iris bicoloré ; cependant il a également été observé chez des patients ayant des yeux marron. Après l'arrêt du traitement, aucune augmentation ultérieure de la pigmentation brune de l'iris n'a été observée. Au cours des essais cliniques contrôlés, un assombrissement de la peau périorbitaire et/ou palpébrale associé à l'utilisation de TRAVATAN a été rapporté chez 0,4 % des patients. TRAVATAN peut augmenter progressivement la longueur, l'épaisseur, la pigmentation et/ou le nombre de cils de l'œil ou des yeux traités(s). Il n'y a pas de données concernant l'utilisation de TRAVATAN sur un œil inflammatoire, dans les glaucomes néovasculaire, congénital, à angle étroit ou à angle fermé. Il est recommandé d'utiliser TRAVATAN avec précaution chez des patients aphaques, pseudo-phaques présentant une rupture capsulaire du cristallin ou porteurs d'implant de chambre antérieure ou chez des patients présentant des facteurs de risques connus d'œdème maculaire cystoïde, aux iritis/uvéites. TRAVATAN contient du propylène glycol qui peut entraîner une irritation cutanée, et de l'huile de ricin hydrogénée polyoxyéthylénée 40 qui peut entraîner des réactions cutanées. Les femmes enceintes ou souhaitant le devenir devront prendre des précautions appropriées pour éviter une exposition directe au contenu du flacon. En cas de contact accidentel avec le contenu du flacon, laver immédiatement et soigneusement la zone concernée. Les patients doivent être informés d'enlever leurs lentilles de contact avant instillation de TRAVATAN et d'attendre 15 minutes après l'instillation de TRAVATAN avant de poser des lentilles de contact. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions :** Aucune étude d'interactions n'a été réalisée. **Fertilité, grossesse et allaitement* :** TRAVATAN ne doit pas être utilisé chez la femme susceptible d'être enceinte à moins qu'une contraception adéquate ne soit mise en place. TRAVATAN ne doit pas être utilisé au cours de la grossesse sauf en cas de nécessité absolue. TRAVATAN n'est pas recommandé pendant l'allaitement. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines* :** Au cours des études cliniques incluant plus de 4400 patients, TRAVATAN (conservé avec du chlorure de benzalkonium) a été administré en monothérapie ou en association avec du timolol 0,5%. Aucun effet indésirable grave, ophtalmique ou systémique, lié au produit n'a été rapporté. L'effet indésirable, lié à TRAVATAN (conservé avec du chlorure de benzalkonium) en monothérapie, le plus fréquemment rapporté était une hyperémie oculaire (22,0%) légère chez 83,6% des patients et qui n'a pas entraîné d'arrêt du traitement chez la plupart des patients (98%). Dans les études cliniques de phase III d'une durée de 6 à 12 mois, l'hyperémie a diminué avec le temps. Lors d'une étude clinique post-AMM à long terme d'une durée de 5 ans incluant 502 patients, aucun effet indésirable grave, ophtalmique ou systémique, lié à TRAVATAN n'a été rapporté. L'effet indésirable lié au traitement avec TRAVATAN le plus fréquemment rapporté était une hyperpigmentation de l'iris (29,5%). L'hyperémie oculaire considérée comme liée à l'utilisation de TRAVATAN a été rapportée avec une incidence de 10,0%, et 2% des patients ont interrompu leur participation à l'étude en raison de cet effet indésirable. **TRAVATAN (conservé avec du chlorure de benzalkonium). Infections et infestations :** Peu fréquentes*. **Affections du système immunitaire :** Peu fréquentes*. **Affections du système nerveux :** Fréquentes : Céphalées. Peu fréquentes*. **Affections oculaires :** Très fréquentes : Hyperémie oculaire, hyperpigmentation de l'iris. Fréquentes : Kératite ponctuée, inflammation de la chambre antérieure, douleur oculaire, photophobie, sécrétions oculaires anormales, gêne oculaire, baisse d'acuité visuelle, vision trouble, sécheresse oculaire, prurit oculaire, augmentation de la sécrétion lacrymale, érythème des paupières, œdème des paupières, croissance des cils, coloration des cils. Peu fréquentes*. **Affections cardiaques :** Peu fréquentes*. **Affections vasculaires :** Peu fréquentes*. **Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales :** Peu fréquentes*. **Affections gastro-intestinales :** Peu fréquentes*. **Affections de la peau et du tissu sous-cutané :** Fréquentes : Hyperpigmentation cutanée (péri-oculaire). Peu fréquentes*. **Affections musculo-squelettiques, et systémiques :** Peu fréquentes*. **Troubles généraux et anomalies au site d'administration :** Peu fréquentes*. Dans 2 études cliniques réalisées pour le développement de TRAVATAN (conservé avec du polyquaternium), 201 patients ont été traités sur une période allant jusqu'à 3 mois. Aucun effet indésirable grave, ophtalmique ou systémique, lié au produit n'a été rapporté dans ces études cliniques. L'effet indésirable lié à TRAVATAN (conservé avec du polyquaternium) le plus fréquemment rapporté était une hyperémie oculaire (18,9%). Un patient (0,5%) a interrompu sa participation à l'essai pour hyperémie oculaire. **TRAVATAN (conservé avec du polyquaternium-1). Affections du système nerveux :** Peu fréquentes*. **Affections oculaires :** Très fréquentes : Hyperémie oculaire. Fréquentes : Kératite ponctuée, douleur oculaire, photophobie, gêne oculaire, sécheresse oculaire, prurit oculaire. Peu fréquentes*. **Affections gastro-intestinales :** Peu fréquentes*. **Affections de la peau et du tissu sous-cutané :** Fréquentes : Hyperpigmentation cutanée, dyschromie cutanée. **Propriétés pharmacodynamiques* :** Classe pharmacothérapeutique : Ophtalmologiques - préparations antiglaucomeuses et myotiques - analogues des prostaglandines. Code ATC : S01E E04. **Propriétés pharmacocinétiques*.** **Données de sécurité précliniques*.** **NUMÉRO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** EU/1/01/199/001-002 - CIP N° 3400935847638 - (Boîte de 1 flacon). Prix : 18,79 €. Remb. Sec. Soc. à 65 %, agréé Collect. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE :** Liste I. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** Alcon Laboratories (UK) Ltd. - Boundary Way - Hemel Hempstead - Herts HP27UD - Royaume Uni. **REPRESENTANT LOCAL EN FRANCE :** Laboratoires Alcon - 4 rue Henri Sainte-Claire Deville - F-92563 RUEIL-MALMAISON CEDEX. **Date de mise à jour du texte :** Avril 2011. *Pour une information complète, le RCP est disponible sur demande auprès du laboratoire.

Alcon®