

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

L'efficacité de Lucentis® au service des adultes diabétiques en cas de baisse visuelle due à un OMD



THE WORLD IS BEAUTIFUL > TO LOOK AT **

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

** Le monde est si beau à regarder.

Place de la spécialité dans la stratégie thérapeutique (avis de CT 22/06/11).

En l'absence de données à long terme sur l'utilisation du ranibizumab en monothérapie et en raison d'un schéma thérapeutique lourd à mettre en œuvre nécessitant des injections mensuelles jusqu'à stabilisation de l'acuité visuelle lors de trois évaluations mensuelles consécutives sous traitement, le traitement par photocoagulation au laser reste le traitement de référence.

Le ranibizumab est à réserver aux patients ne pouvant bénéficier du traitement par laser, c'est-à-dire en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula. Le traitement par ranibizumab doit être instauré lorsque l'acuité visuelle devient inférieure ou égale à 5/10, tel que cela est pratiqué pour la photocoagulation au laser, et uniquement si la prise en charge du diabète a été optimisée. En l'absence de données spécifiques, LUCENTIS n'est pas recommandé dans l'œdème maculaire diabétique à composantes focales et diffuses. La place du ranibizumab reste à préciser en cas d'œdème maculaire diabétique à composantes focale et diffuse.

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) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

* Indication non remboursable à la date de Mars 2012 (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). • le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR). **Posologie et mode d'administration** : 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). 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. Par la suite, contrôler l'acuité visuelle 1 fois / mois. Si nouvelle baisse de l'acuité visuelle due à la DMLA néovasculaire, 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. **Traitement de la baisse visuelle due à l'OMD ou à l'œdème maculaire (OM) secondaire à l'occlusion veineuse rétinienne (OVR)** : 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 d'une 1^{ère} série 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 ou à l'OM secondaire à l'OVR, 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 et dans l'œdème maculaire secondaire à l'OVR** : cf. RCP complet. **Groupes de patients particuliers** : **Insuffisance hépatique** : aucune précaution particulière. **Insuffisance rénale** : aucune adaptation de dose. **Patients âgés** : aucune adaptation de dose, expérience limitée en cas d'OMD chez les patients > 75 ans. **Origine ethnique** : expérience limitée chez les personnes autres que caucasiennes. **Population pédiatrique** : pas de données disponibles. **Mode d'administration** : cf. RCP complet. **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** : Réactions liées aux injections intravitréennes ; Élévations de la pression intraoculaire ; Traitement bilatéral ; Immunogénicité ; Utilisation simultanée avec d'autres médicaments anti-VEGF (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire) ; Interruption du traitement par Lucentis ; Déchirure de l'épithélium pigmentaire rétinien ; Décollement rhéomatogène de la rétine ou trous maculaires ; Populations chez lesquelles les données sont limitées ; Antécédents d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire ; Antécédents d'OVR, forme ischémique d'OBVR ou d'OVCR : cf. RCP complet. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions** : **Fécondité, grossesse et allaitement** : **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines** : cf. RCP complet. **Effets indésirables** : **Résumé du profil de tolérance** : La majorité des effets indésirables sont liés à la procédure d'injection intravitréenne. Effets indésirables oculaires les plus fréquemment rapportés : douleurs oculaires, hyperhémies oculaires, augmentations de la pression intraoculaire, hyalites, décollements du vitré, hémorragies rétinienne, troubles visuels, corps flottants vitréens, hémorragies conjonctivales, irritations oculaires, sensations de corps étranger dans l'œil, sécrétions lacrymales accrues, blépharites, sécheresses oculaires et des prurits oculaires. Effets indésirables non oculaires les plus fréquents : céphalées, rhino-pharyngites et arthralgies. Effets indésirables moins fréquents mais plus graves comprennent : endophtalmies, cécités, décollements de la rétine, déchirures rétinienne et cataractes traumatiques iatrogènes. Les patients doivent être informés des effets indésirables potentiels et doivent être alertés sur le fait qu'ils doivent informer leur médecin si ils développent des signes tels que des douleurs oculaires ou une gêne accrue, une rougeur de l'œil s'aggravant, une vision trouble ou diminuée, une augmentation du nombre de petites taches dans leur champ visuel ou une augmentation de la sensibilité à la lumière. **Effets indésirables observés dans les études cliniques** : cf. RCP complet. **Effets indésirables liés à la classe** : cf. RCP complet. **Surdosage** : cf. RCP complet. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES** : **Propriétés pharmacodynamiques** : Classe pharmacothérapeutique : Médicaments ophtalmologiques, 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 14.12.2011) ; CIP : 34009 378 101.5 g - boîte de 1. Prix : 1 109,15 €. **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) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). **Aggrégé collect.** Non Remb. Séc. soc. à la date de janvier 2012 (dossier d'admission à l'étude) dans les indications « chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD) » et « chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR) ». **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 Terray 92500 Rueil-Malmaison - Tél : 01 55 47 60 00 - Information et Communication Médicales : Tél : 01 55 47 66 00 - icm.phfr@novartis.com - FM10078-13. *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.

LUCENTIS
RANIBIZUMAB
10 mg/ml solution injectable
CHAQUE MOIS COMPTE

NOVARTIS

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



6^{es} JIFRO 24-25/01/2013 Versailles Palais des Congrès



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 un œdème maculaire (OM) secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR)**

Place de la spécialité dans la stratégie thérapeutique (avis de CT 18/01/12).

Une angiographie à la fluorescéine doit être réalisée avant la mise sous traitement afin d'écartier les formes ischémiques qui ne sont pas des indications de Lucentis®.

L'évolution de la forme œdémateuse vers la forme ischémique est possible sous traitement et il est recommandé de la surveiller.



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) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

NOVARTIS

** Indication non remboursable à la date de Février 2012 (demande d'admission à l'étude)

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

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). • le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR). **Posologie et mode d'administration** : 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). 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. Par la suite, contrôler l'acuité visuelle 1 fois / mois. Si nouvelle baisse de l'acuité visuelle due à la DMLA néovasculaire, 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. **Traitement de la baisse visuelle due à l'OMD ou à l'œdème maculaire (OM) secondaire à l'occlusion veineuse rétinienne (OVR)** : 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 d'une 1^{ère} série 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 ou à l'OM secondaire à l'OVR, 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 et dans l'œdème maculaire secondaire à l'OBVR** : cf. RCP complet. **Groupes de patients particuliers** : **Insuffisance hépatique** : aucune précaution particulière. **Insuffisance rénale** : aucune adaptation de dose. **Patients âgés** : aucune adaptation de dose, expérience limitée en cas d'OMD chez les patients > 75 ans. **Origine ethnique** : expérience limitée chez les personnes autres que caucasiennes. **Population pédiatrique** : pas de données disponibles. **Mode d'administration** : cf. RCP complet. **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** : Réactions liées aux injections intravitréennes ; Elévations de la pression intraoculaire ; Traitement bilatéral ; Immunogénicité ; Utilisation simultanée avec d'autres médicaments anti-VEGF (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire) ; Interruption du traitement par Lucentis ; Déchirure de l'épithélium pigmentaire rétinien ; Décollement rhéomatogène de la rétine ou trous maculaires ; Populations chez lesquelles les données sont limitées ; Antécédents d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire ; Antécédents d'OVR, forme ischémique d'OBVR ou d'OVCR : cf. RCP complet. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions** : Fécondité, grossesse et allaitement ; Effets sur l'appétite à conduire des véhicules et à utiliser des machines : cf. RCP complet. **Effets indésirables** : **Résumé du profil de tolérance** : La majorité des effets indésirables sont liés à la procédure d'injection intravitréenne. Effets indésirables oculaires les plus fréquemment rapportés : douleurs oculaires, hyperhémies oculaires, augmentations de la pression intraoculaire, hyalites, décollements du vitré, hémorragies rétinéennes, troubles visuels, corps flottants vitréens, hémorragies conjonctivales, irritations oculaires, sensations de corps étranger dans l'œil, sécrétions lacrymales accrues, blépharites, sécheresses oculaires et des prurits oculaires. Effets indésirables non oculaires les plus fréquents : céphalées, rhino-pharyngites et arthralgies. Effets indésirables moins fréquents mais plus graves comprennent : endophtalmies, cécités, décollements de la rétine, déchirures rétinéennes et cataractes traumatiques iatrogènes. Les patients doivent être informés des symptômes de ces effets indésirables potentiels et doivent être alertés sur le fait qu'ils doivent informer leur médecin s'ils développent des signes tels que des douleurs oculaires ou une gêne accrue, une rougeur de l'œil s'aggravant, une vision trouble ou diminuée, une augmentation du nombre de petites taches dans leur champ visuel ou une augmentation de la sensibilité à la lumière. **Effets indésirables observés dans les études cliniques** : cf. RCP complet. **Effets indésirables liés à la classe** : cf. RCP complet. **Surdosage** : cf. RCP complet. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES** : **Propriétés pharmacodynamiques** : Classe pharmacothérapeutique : Médicaments ophtalmologiques, 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 14.12.2011) ; CIP : 34009 378 101.5 9 - boîte de 1. Prix : 1 109,15 €. 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) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Agréé collect. Non Remb. Séc. soc. à la date de janvier 2012 (dossier d'admission à l'étude) dans les indications « chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD) » et « chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR) ». **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** : Novartis Europharm Limited Royaume-Uni - Représentant local : **Novartis Pharma S.A.S** 2 et 4, rue Lionel Terray 92500 Rueil-Malmaison - Tél : 01.55.47.60.00 - Information et Communication Médicales : Tél : 01.55.47.66.00 - icm.phfr@novartis.com - FM10078-13

* « 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. »

réalités



Mensuel # 191

Cahier 1
• Mars 2012

OPHTALMOLOGIQUES

Comptes rendus des 5^{es} JIFRO

26 et 27 Janvier 2012

Palais des Congrès de Versailles



Nouveau

optive®

Technologie OsmoMax™ pour vos patients atteints de sécheresse oculaire

NOUVEAU



Pour soulager durablement,

optive®
profondément différent



OPTIVE® est un dispositif médical CE 0459

 **ALLERGAN**
Ophtalmologie

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. Dans cette population, la solution OPTIVE® est contre-indiquée chez les porteurs de lentilles de contact. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique.

Optez pour
optive®

Merci !

Chers Amis,

Ce numéro de mars vous rapporte la grande majorité des communications présentées lors des 5^{es} **Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques (JIFRO)** qui se sont déroulées les jeudi 26 et vendredi 27 janvier derniers. Pour cette 5^e édition, le succès a été au rendez-vous.

Nous voudrions vous remercier, toutes et tous, de votre présence, de votre assiduité, de la chaleur et de l'ambiance conviviale que vous avez su faire régner tout au long de ces JIFRO. Nous souhaitons également remercier nos Présidents – les **Pr G. Chainé** et **P. Massin** pour la journée “Diabète, sécheresse, allergie et inflammation : l'œil au carrefour de la médecine interne” et le **Pr J.P. Adenis** pour la journée “Idées reçues et bonnes pratiques en ophtalmologie” –, les modérateurs des sessions et les intervenants pour la qualité de leurs interventions, leurs enseignements et l'amitié qu'ils nous témoignent depuis de si longues années.

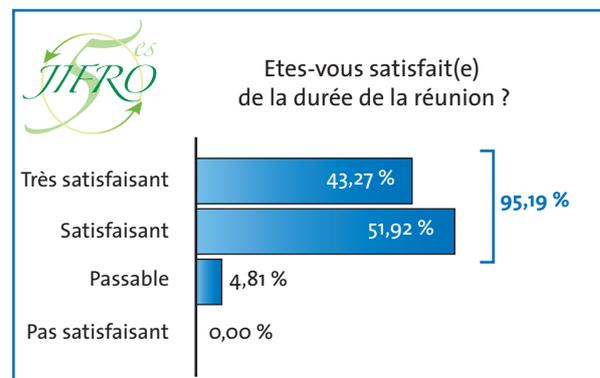
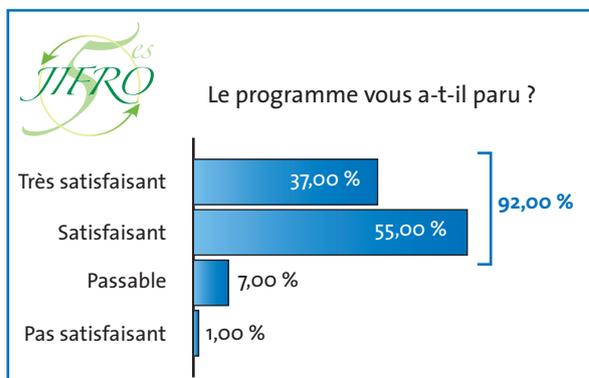
Merci également à nos partenaires de l'Industrie Pharmaceutique et aux Sociétés de matériel médical pour leur amicale présence.

Le programme de ces 5^{es} JIFRO était dense, les sessions riches, l'interactivité très importante, et il flottait, dans ce majestueux Palais des Congrès de Versailles, un parfum de simplicité, de bonne humeur et de convivialité. C'est certainement cette savante alchimie associant rigueur scientifique et décontraction qui fait le succès des JIFRO et leur originalité parmi les différentes journées de formation de la spécialité.

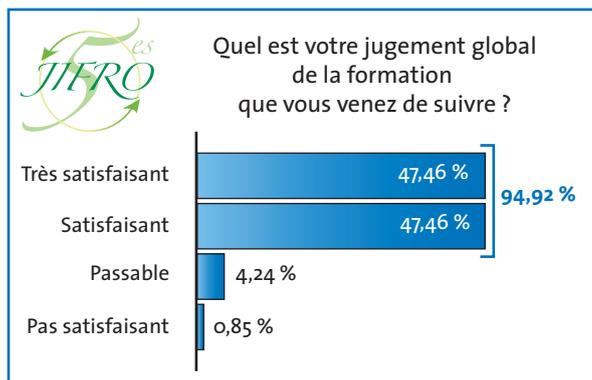
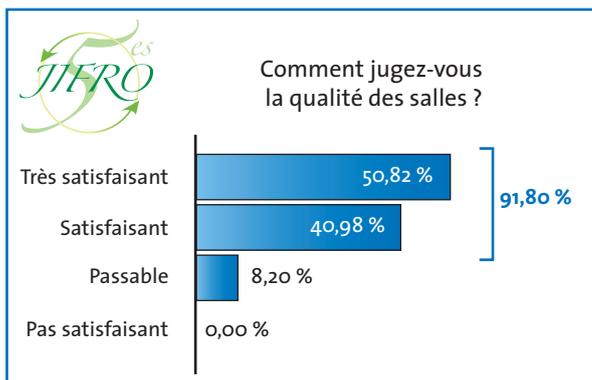
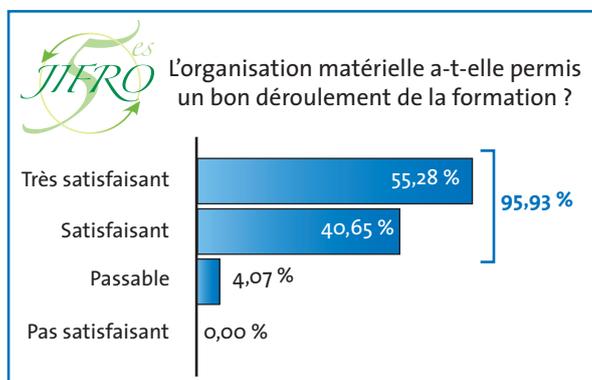
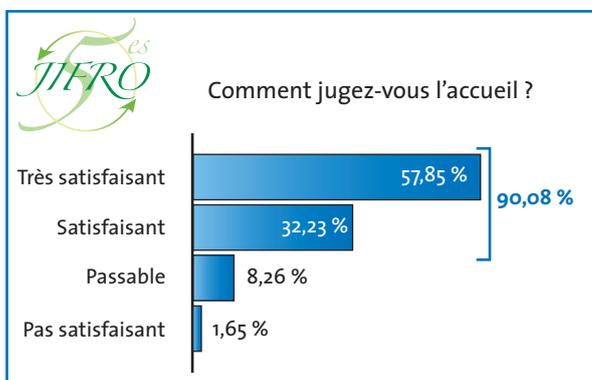
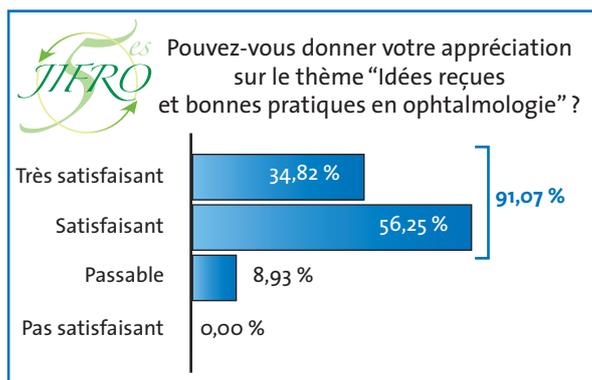
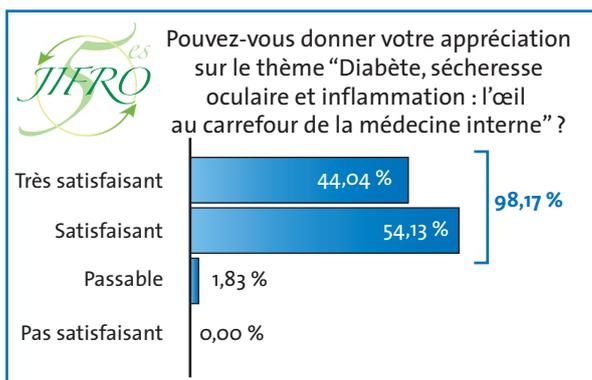
Ces 5^{es} JIFRO ont été accréditées par la Commission FMC de la Société Française d'Ophtalmologie. Parmi les critères d'accréditation, la Commission demande une évaluation large et globale du congrès par les congressistes.

Pour une totale transparence, nous avons demandé à un prestataire extérieur de réaliser cette évaluation, de façon anonyme, en utilisant un vote électronique.

Pour la deuxième année consécutive, les résultats sont excellents avec des pourcentages de satisfaction dépassant quasiment tous 90 %, qu'il s'agisse du programme, de l'accueil, de l'organisation, de la qualité des salles et du jugement global.



EDITORIAL



Merci de tous ces compliments. Ils nous vont droit au cœur et nous nous engageons formellement à mettre tout en œuvre pour poursuivre dans cette voie, avec vous et pour vous.

A l'année prochaine.

Dr Damien Gatinel

Dr Richard Niddam

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

24 et 25 Janvier 2013 – Palais des Congrès – Versailles

Jeudi 24 Janvier 2013

**Pathologies vasculaires de la rétine :
mieux diagnostiquer pour mieux traiter**

Vendredi 25 Janvier 2013

L'ophtalmologiste face à la cornée



UN PEU... **BIOFINITY**[®] MULTIFOCAL, PASSIONNÉMENT, À L'INFINI...
BEAUCOUP, LES LENTILLES QU'ON AIME



Biofinity[®] multifocal
Une infinité de possibilités



CooperVision™

Pour plus d'informations
Tél. SERVICE CLIENTS :

N°Azur 0 810 08 36 67
PRIX D'APPEL LOCAL

www.coopervision.fr

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. Ullem

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 OPHTALMOLOGIQUES

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 : 0116 T 81115
ISSN : 1242-0018
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2012



Cahier 1 #191
Mars 2011

JEUDI 26 JANVIER 2012 DIABÈTE, SÈCHESSE, ALLERGIE, INFLAMMATION...

↳ EDITORIAL

- 5** **Merci !**
D. Gatinel, R. Niddam

↳ BRÈVES

- 12** **Occlusions veineuses, œdème rétinien, décollement séreux rétinien et inflammation**

Facteurs génétiques et réponse aux anti-VEGF
T. Desmettre

↳ MISES AU POINT INTERACTIVES

- 16** **Traitement de l'œdème maculaire du diabétique**
P. Massin

- 22** **Définition et prise en charge de la rétinopathie diabétique non proliférante sévère. Faut-il toujours traiter par PPR ?**
D. Gaucher

- 25** **Comment soulager l'œil sec : une prise en charge aux multiples facettes**
M. Labetoulle

- 30** **Reconnaître et traiter une allergie oculaire**
B. Mortemousque

↳ QUESTIONS FLASH

- 33** **Le laser PASCAL va-t-il modifier les modalités de réalisation de la PPR ?**
P. Massin, B. Dupas

- 33** **Surveillance ophtalmologique des traitements systémiques anti-inflammatoires**
I. Audo

- 35** **Toxémie gravidique et rétine**
S. Milazzo, O. le Moine

- 37** **HTA maligne**
S. Milazzo

- 37** **Sécheresse, blépharites et bouchons lacrymaux**
S. Doan

- 38** **Savoir diagnostiquer une uvéite associée à une arthrite juvénile idiopathique**
B. Bodaghi

- 40** **Uvéites intermédiaires : les reconnaître et les traiter**
J.B. Daudin

- 41** **Uvéites postérieures : les reconnaître et les traiter**
J.B. Daudin

- 42** **Conduite à tenir devant un œdème papillaire unilatéral**
V. Toutou



- 44** Drépanocytose : qui est à risque ?
C. Khammari Chebbi, G. Chaîne
- 47** Quelle lentille favoriser chez les patients atteints de sécheresse oculaire ?
M. Delfour-Malecaze
- 49** Prévention des infections sous lentilles
M. Delfour-Malecaze

⇨ TABLE RONDE

- 52** Astigmatisme : trucs et astuces pour une meilleure adaptation en lentilles
C. Brodaty
- 53** Astigmatisme régulier extrême : correction chirurgicale
D. Gatinel

- 57** Astigmatisme et kératocône : conduite à tenir en 2012
J. Letsch, F. Malecaze

VENDREDI 27 JANVIER 2012

IDÉES REÇUES ET BONNES PRATIQUES EN OPHTALMOLOGIE

⇨ MISES AU POINT INTERACTIVES

- 61** Faut-il conseiller une chirurgie par Lasik de la presbytie ?
J. Letsch, F. Malecaze
- 62** Abcès de cornée : que faire ou ne pas faire en urgence ?
T. Bourcier
- 66** Comment répondre aux préoccupations esthétiques palpébrales des patients ?
J. Lagier
- 68** L'angiographie est-elle encore utile dans la DMLA ?
E. Souied

⇨ QUESTIONS FLASH

- 70** Le traitement et le suivi médical d'une orbitopathie dysthyroïdienne
J. Lagier
- 70** Nouvelles recommandations de l'Afssaps en antibioprofylaxie
I. Cochereau
- 75** Points clés pour interpréter un OCT maculaire
N. Leveziel, E. Souied
- 76** Que proposer à un myope presbyte déçu des lentilles ?
D. Gatinel
- 78** Qu'est-ce qu'un cristallin clair ?
D. Gatinel
- 81** Comment faire devant un nystagmus apparu à trois mois chez un bébé ?
M.A. Espinasse-Berrod

- 82** Doit-on un jour baisser les bras dans le dépistage de l'amblyopie ?
M.A. Espinasse-Berrod
- 83** Lentilles de contact chez l'enfant : quand, pourquoi et avec quoi adapter un enfant
A. Gillibert
- 84** Lentilles de contact et presbytie
A. Gillibert
- 85** Faut-il proposer un implant torique à tous les astigmates ?
J.J. Saragoussi

⇨ SYMPOSIUM

- 86** "Ouvrez l'œil sur les paupières !"
A. Rousseau

Un cahier 2 "Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine" n° 4 est routé avec la revue.

Un bulletin d'abonnement est en page 89.

Deux encarts :

- Programme du Symposium Bausch+Lomb (SFO 2012)
 - Programme du Congrès de l'Association Corona (mai 2012)
- sont routés avec ce numéro.

Le glistening existe.

Photographie de glistening sur un implant acrylique concurrent lors d'un examen à la lampe à fente.

Mais pas sur enVista.™

Proposer un nouveau standard au sein des implants acryliques hydrophobes.

- Pas de glistening détecté durant l'étude ^{1,2} prospective à 2 ans
- Optique asphérique AO Aberration free Bausch+Lomb
- Implantation par une incision de 2.2 mm avec injecteur usage unique
- Un design qui limite la PCO

Pour en savoir plus sur enVista, le nouvel implant révolutionnaire, rapprochez-vous de votre représentant Bausch + Lomb.

BAUSCH + LOMB

1. enVista™ Directions for Use. 2. Tetz MR, Werner L, Schwahn-Bendig S, Batlle JF. A prospective clinical study to quantify glistenings in a new hydrophobic acrylic IOL. Presented at: American Society of Cataract and Refractive Surgery (ASCRS) Symposium & Congress; April 3-8, 2009; San Francisco, CA.

©2011 Bausch & Lomb Incorporated. ™ denotes trademark of Bausch & Lomb Incorporated. SU6635 09/11

new
enVista™

Implant Acrylique Hydrophobe Glistening-free

Dites "Non" au glistening.

Occlusions veineuses, œdème rétinien, décollement séreux rétinien et inflammation

NOMA H, FUNATSU H, MIMURA T *et al.* Vitreous inflammatory factors and serous retinal detachment in central retinal vein occlusion: a case control series. *J Inflamm (Lond)*, 2011 ; 8 : 38.

Le mécanisme de la survenue de l'œdème maculaire ou d'un décollement séreux rétinien (DSR) au cours d'une occlusion veineuse (**fig. 1**) reste encore mal précisé. Il est difficile de déterminer le rôle respectif de la congestion veineuse et de l'excès de perméabilité capillaire pour expliquer ces phénomènes exsudatifs. La survenue d'un DSR traduirait un excès de perméabilité capillaire dans une zone de relative ischémie du territoire de l'occlusion [1]. Le degré d'ischémie pourrait expliquer la présence d'un simple œdème ou d'un DSR.

Plusieurs auteurs ont montré l'implication de cytokines de l'inflammation telles que le VEGF, l'interleukine-6 au cours des occlusions veineuses [2, 3]. Ces derniers auteurs ont montré en outre que l'expression d'une molécule d'adhésion intercellulaire (sICAM1) dans l'humeur aqueuse est corrélée au degré d'ischémie et à la présence d'un DSR au cours des occlusions de branches veineuses. Au contraire, le taux de PEDF (anti-inflammatoire) dans le vitré est corrélé de façon négative à la sévérité de l'œdème maculaire [3].

L'étude rétrospective présentée ici est basée sur l'analyse de 33 dossiers d'occlusion de la veine centrale de la rétine présentant un œdème maculaire cystoïde (OMC) et de 18 cas témoins. L'étude analyse les taux de cytokines de l'inflammation en fonction du degré d'ischémie. Parmi les 33 cas d'occlusion veineuse, 18 patients avaient un DSR observé sur les clichés

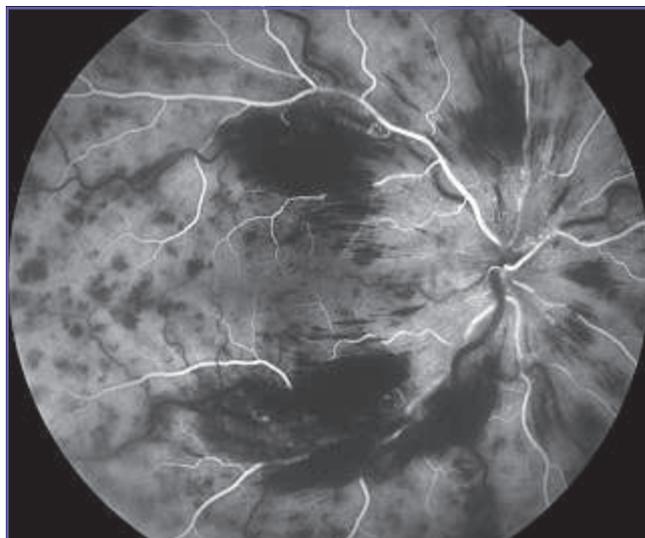


FIG. 1: Occlusion de la veine centrale de la rétine. Angiographie à la fluorescéine.

d'OCT. Les 15 autres avaient un simple OMC. Le degré d'ischémie était évalué suivant la taille des zones d'hypoperfusion capillaire en angiographie à la fluorescéine. Une vitrectomie permettait de réaliser un prélèvement de vitré pour mesurer les taux de cytokines.

L'ischémie était plus fréquente chez les patients présentant un DSR (17 patients sur 18) que chez les patients présentant un œdème maculaire cystoïde (5/15 patients) ($p < 0,001$).

L'expression de sICAM était progressivement majorée depuis le groupe témoin ($4,98 \pm 1,73$ ng/mL), le groupe OMC ($15,4 \pm 10,1$ ng/mL) et le groupe DSR ($27,1 \pm 17,7$ ng/mL) ($p < 0,001$). Le taux de VEGF-2 était également augmenté de la même manière entre les trois groupes ($1\,083 \pm 541$ pg/mL, $1\,181 \pm 522$ pg/mL, et $1\,535 \pm 617$ pg/mL respectivement, ($p = 0,019$). Au contraire, l'expression de PEDF dans le vitré avait une tendance inverse avec un taux plus élevé chez les témoins ($56,4 \pm 40,0$ ng/mL) que lorsqu'un œdème ($24,3 \pm 17,3$ ng/mL) ou un DSR ($16,4 \pm 12,6$ ng/mL) était observé ($p < 0,001$).

Les auteurs concluent donc qu'en fonction du degré d'ischémie les taux des cytokines de l'inflammation mesurées (sICAM1 et sVEGFR-2) étaient plus élevés et les taux de PEDF anti-inflammatoire moins évolués avec une corrélation à la présence d'un OMC ou d'un DSR.

L'étude confirme le rôle de processus inflammatoires dans la sévérité des occlusions de la veine centrale de la rétine comme l'avait fait l'étude des mêmes auteurs sur les occlusions de branches veineuses [3].

Bibliographie

1. OZDEMIR H, KARACORLU M, KARACORLU S. Serous macular detachment in central retinal vein occlusion. *Retina*, 2005 ; 25 : 561-563.
2. PARK SP, AHN JK, MUN GH. Aqueous vascular endothelial growth factor levels are associated with serous macular detachment secondary to branch retinal vein occlusion. *Retina*, 2010 ; 30 : 281-286.
3. NOMA H, FUNATSU H, MIMURA T *et al.* Vitreous inflammatory factors and serous macular detachment in branch retinal vein occlusion. *Retina*, 2012 ; 32 : 86-91.

Facteurs génétiques et réponse aux anti-VEGF

ORLIN A, HADLEY D, CHANG W *et al.* Association between high-risk disease loci and response to anti-vascular endothelial growth factor treatment for wet age-related macular degeneration. *Retina*, 2012 ; 32 : 4-9.

Au-delà des cas cliniques reportant des formes familiales de DMLA, l'importance des facteurs génétiques impliqués dans cette maladie a surtout été illustrée à partir de 2005 avec l'identification du polymorphisme d'un gène codant pour le facteur H du complément. La présence d'un polymorphisme de ce gène CFH (*complement factor H*) situé sur le chromosome 1 et

l'importance de ces variations pour le développement d'une DMLA a été révélée cette année-là par trois équipes indépendantes. Le facteur H étant un inhibiteur de l'inflammation, les auteurs ont ainsi pu illustrer un certain emballement inflammatoire impliqué dans la pathogénie de la DMLA lorsque la synthèse de ce facteur H est altérée. Peu après, deux autres gènes situés sur la région q26 du chromosome 10 ont également été associés à la DMLA. Il s'agit des gènes **ARMS2** (*Age Related Maculopathy Susceptibility*) et **HTRA1** (*High Temperature Requirement Factor A1*). L'interaction des variants de ces deux gènes très proches reste discutée.

En dehors des aspects de quantification du risque d'un individu ou des perspectives de thérapie génique, une discussion est ouverte sur l'influence des facteurs génétiques sur l'efficacité des traitements de la DMLA. Le terme de **pharmacogénétique** recouvre ce thème de recherche. En effet, les traitements préventifs (micronutrition) ou les traitements des complications néovasculaires (thérapie photodynamique, anti-VEGF) pourraient être influencés par le terrain génétique du patient. La pharmacogénétique pourrait expliquer une partie des variations interindividuelles de la réponse aux traitements.

Dans une étude rétrospective chez les patients de l'étude AREDS, l'équipe de Klein avait montré en 2008 que la prévention de la progression de la DMLA par des groupes anti-oxydants + zinc et zinc seul variait suivant le polymorphisme du CFH. L'équipe n'avait en revanche pas montré d'influence du gène ARMS2. De même, chez des patients présentant des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA, des auteurs avaient montré une influence du polymorphisme du CFH vis-à-vis de la réponse à la thérapie photodynamique [1] et à l'Avastin [2, 3]. Enfin, en 2009, l'équipe de Lee avait montré une influence du CFH sur le nombre d'injections intravitréennes de Lucentis nécessaire pour le traitement de néovaisseaux choroïdiens [4]. Par contre, le chiffre de l'acuité visuelle finale n'était pas influencé par le génotype étudié. En permettant de mieux cibler les patients pour lesquels le traitement doit être plus intensif, l'étude des facteurs génétiques permettrait d'envisager des résultats thérapeutiques optimaux, que le terrain soit favorable ou non.

Dans l'étude rétrospective présentée ici, les auteurs ont repris les dossiers de 150 patients présentant des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA. La durée moyenne du suivi était d'envi-

ron 2 ans. D'une part, les patients ont été classés en répondeurs positifs (n = 57) et non répondeurs (n = 93) aux anti-VEGF. D'autre part, le polymorphisme des gènes CFH, ARMS2, et HTRA1 a été recherché pour classer les patients suivant la présence d'allèles à risque. Il n'y avait pas de différence significative de l'acuité visuelle moyenne de référence entre les patients répondeurs et les non-répondeurs. La fréquence des allèles à risque était un peu plus élevée chez les répondeurs positifs, mais la différence avec les patients non répondeurs n'a pas atteint le seuil d'une signification statistique. En outre, il n'y avait pas d'association significative entre le génotype et le nombre d'injections ou de changement absolu de l'acuité visuelle dans les deux groupes d'intervenants. **Dans cette cohorte de patients, il n'y avait donc pas d'association significative entre la réponse aux anti-VEGF et le génotype.** Les auteurs concluent comme souvent que des études sur de plus grands effectifs et avec plus de puissance sont nécessaires pour établir une éventuelle association entre les facteurs génétiques et la réponse aux anti-VEGF des patients atteints de DMLA.

Il reste difficile de conclure d'une manière générale parce que les différentes études évaluant ces aspects pharmacogénétiques ne sont pas comparables. La pharmacogénétique reste actuellement un thème de recherche plus qu'un outil clinique. L'avenir permettra de déterminer la place éventuelle de ces facteurs en clinique quotidienne.

Bibliographie

1. BRANTLEY MA JR, EDELSTEIN SL, KING JM *et al.* Association of complement factor H and LOC387715 genotypes with response of exudative age-related macular degeneration to photodynamic therapy. *Eye (Lond)*, 2009; 23 : 626-631.
2. IMAI D, MORI K, HORIE-INOUE K *et al.* CFH, VEGF, and PEDF genotypes and the response to intravitreal injection of bevacizumab for the treatment of age-related macular degeneration. *J Ocul Biol Dis Infor*, 2010; 3 : 53-59.
3. BRANTLEY MA JR, FANG AM, KING JM *et al.* Association of complement factor H and LOC387715 genotypes with response of exudative age-related macular degeneration to intravitreal bevacizumab. *Ophthalmology*, 2007; 114 : 2168-2173.
4. LEE AY, RAYA AK, KYMES SM *et al.* Pharmacogenetics of complement factor H (Y402H) and treatment of exudative age-related macular degeneration with ranibizumab. *Br J Ophthalmol*, 2009; 93 : 610-613.

T. DESMETTRE

Centre d'Imagerie, de Laser et de Réadaptation
Basse Vision, LAMBERSART.

1992 2012



20ans
et toujours à vos côtés

Lors de la **SFO 2012**, à l'occasion de ses 20 ans,
le laboratoire **France Lens** est heureux de vous convier
sur le **stand F06** pour une séance Bien Être.

**5^{ES} JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION
DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES**

Jeudi 26 janvier 2012

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

sous la présidence de G. Chaine et de P. Massin



Traitement de l'œdème maculaire diabétique



→ **P. MASSIN**
Université Paris 7,
Service d'Ophthalmologie,
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

L'œdème maculaire diabétique reste la principale cause de malvoyance des patients diabétiques. Néanmoins, des perspectives nouvelles s'ouvrent, qui devraient améliorer son pronostic.

L'avènement récent des molécules en injection intravitréenne a représenté un réel tournant dans la prise en charge de l'œdème maculaire diabétique (OMD). Si la prise en charge des facteurs systémiques (équilibre de la pression artérielle, de la glycémie et du bilan lipidique) reste fondamentale dans l'élaboration d'un schéma thérapeutique de l'OMD, l'administration d'un anti-VEGF

comme le ranibizumab (Lucentis) permet souvent d'apporter un réel bénéfice fonctionnel au patient, au prix cependant d'injections itératives.

Équilibrage des facteurs systémiques

L'équilibrage des facteurs systémiques, notamment de l'hypertension artérielle, reste essentielle pour parvenir à guérir un œdème maculaire diabétique et ou prévenir son aggravation. Elle doit être obtenue, au mieux, au préalable au traitement ophtalmologique de l'OMD, ou sinon de façon concomitante à ce dernier. Il est légitime d'attendre 3 à 4 mois avant de traiter un OMD, afin de réévaluer la situation en cas de rééquilibrage, la baisse visuelle étant lente.

Traitement par laser

Au plan ophtalmologique, le laser reste le traitement de référence de l'œdème maculaire. Son efficacité a été évaluée par l'étude de l'*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS) dans les années 1980 [1]. Cette étude a montré que la photocoagulation permettait d'obtenir une réduction de la baisse d'acuité visuelle des yeux traités par rapport aux yeux non traités : à 3 ans, seulement 12 % des yeux traités présentaient une baisse visuelle significative contre 24 % des yeux non traités, une baisse visuelle significative étant définie par une perte de 3 lignes ou plus sur l'optotype de l'ETDRS, ce qui correspond à un doublement de l'angle visuel.

L'effet bénéfique de la photocoagulation était d'autant plus notable qu'existait au départ un œdème maculaire cliniquement significatif, c'est-à-dire menaçant ou atteignant le centre de la macula. Mais une amélioration visuelle a rarement été notée dans cette étude.

Néanmoins, deux études récentes du DRCR Net, l'une comparant l'effet du laser et des injections intravitréennes répétées de triamcinolone sur l'œdème maculaire diabétique, l'autre évaluant l'effet du ranibizumab par rapport au laser, ont montré des résultats plus favorables du laser que ceux de l'ETDRS [2]. En effet, dans ces études, 15-18 % et 26 % des patients ont eu une amélioration de l'acuité visuelle de 3 lignes ou plus après deux et trois ans de suivi, respectivement. Cela est lié à l'inclusion dans le DRCR Net de patients ayant une acuité visuelle sensiblement plus basse que dans l'ETDRS, et donc un potentiel d'amélioration plus important. Le DRCR Net a également montré que l'effet du traitement par laser peut être retardé, avec un potentiel d'amélioration qui se poursuit au-delà de quatre mois après le traitement initial. Après ces résultats, le traitement par laser garde donc sa place dans le traitement de l'OMD.

Injections intravitréennes de corticoïdes

Les injections intravitréennes d'acétone de triamcinolone sont proposées depuis plusieurs années pour traiter les œdèmes maculaires diabétiques réfractaires au traitement par laser.

L'acétonide de triamcinolone, sous sa forme commercialisée en France, Kenacort (Bristol-Myers Squibb) (Kenalog aux USA), contenant un conservateur, est le corticoïde le plus communément injecté, hors AMM, en injection intravitréenne de 4 mg (0,1 mL). Plusieurs études randomisées ont maintenant clairement démontré l'efficacité des injections intravitréennes d'acétonide de triamcinolone pour réduire l'œdème maculaire et améliorer l'acuité visuelle, au moins dans le court terme [3-5]. Près de 90 % des patients sont répondeurs.

L'effet est très rapide et maximal dès les premières semaines après l'injection. Un gain moyen d'acuité visuelle de 2 lignes de l'ETDRS est observé à trois mois, avec néanmoins une importante variabilité interindividuelle, mais l'effet sur l'acuité visuelle n'est plus significatif à six mois. La réduction moyenne de l'épaississement maculaire est de l'ordre de 85 % à trois mois, elle est encore significative à six mois, mais ne l'est plus quelques semaines plus tard. Les injections doivent donc être répétées tous les quatre à six mois. Les injections ne seront répétées qu'en cas d'amélioration anatomique et d'amélioration fonctionnelle ressentie par le patient après l'injection précédente et en l'absence d'effets secondaires sévères. En cas d'injections itératives chez un patient répondeur, il semble exister une bonne reproductibilité de l'effet, tant en termes de réduction de l'épaisseur maculaire qu'en gain d'acuité visuelle (à condition d'opérer la cataracte induite par les corticoïdes).

L'efficacité à long terme après des injections répétées de triamcinolone semble se maintenir. Après deux ans de suivi, Gillies *et al.*, dans une étude randomisée évaluant l'effet de la triamcinolone versus placebo sur des œdèmes maculaires réfractaires au traitement par laser, ont observé une amélioration de l'acuité visuelle de plus de 5 lettres dans 56 % des yeux traités par IVT de 4 mg de triamcinolone contre 26 % des yeux traités par pla-

cebo. L'amélioration moyenne de l'acuité visuelle était de 5,7 lettres sur l'échelle ETDRS dans le groupe traité par IVT de triamcinolone par rapport au groupe placebo [3]. L'effet bénéfique se maintient dans ces yeux après cinq ans de suivi [6].

Ces résultats semblent contradictoires avec ceux du DRCR Net qui, dans une étude randomisée, a comparé le traitement par laser aux injections intravitréennes itératives de 1 ou de 4 mg de triamcinolone [7]. Après quatre mois, l'acuité visuelle était meilleure dans le groupe traité par 4 mg de triamcinolone versus 1 mg ou traitement par laser. Mais, après deux ans de suivi, l'acuité visuelle moyenne était meilleure dans le groupe traité par laser que dans celui traité par triamcinolone.

Les auteurs concluent à une supériorité du laser sur la triamcinolone pour traiter l'œdème maculaire diabétique, avec moins d'effets secondaires. Néanmoins, ont été inclus dans cette étude des patients ayant un œdème maculaire diabétique éligible au laser, et dans un grand nombre de cas, de type focal. Cette étude souligne donc le fait que le laser garde sa place dans le traitement de l'œdème maculaire diabétique, et que la triamcinolone ne doit être envisagée qu'en cas d'échec du laser. Enfin, dans la dernière étude du DRCR Net comparant l'effet du ranibizumab, de la triamcinolone sans conservateur et du laser, de bons résultats avec les injections répétées de triamcinolone ont été observés chez les patients pseudophaques, comparables à ceux observés avec les injections répétées de ranibizumab [2].

L'utilisation des corticoïdes est limitée par ses effets secondaires. Une hypertension oculaire supérieure à 25 mmHg est notée dans 35 à 40 % des cas en fonction des séries. Elle est contrôlée médicalement dans la très grande majorité des cas, mais environ 1 à 2 % des yeux nécessitent une chirurgie filtrante. Une chirurgie de la cataracte est nécessaire

dans plus de 50 % des yeux injectés, après deux ans de suivi.

La triamcinolone, qui n'a pas l'AMM dans cette indication, va tendre à être remplacée par l'implant intravitréen à libération prolongée de dexaméthasone (Ozurdex) qui pourrait obtenir l'AMM dans cette indication, suite à de premiers résultats encourageants [8]. La phase 3 est en cours. Enfin, un implant intra-oculaire d'acétonide de fluocinolone, dont la durée d'action est de trois ans, a été évalué pour l'OM diabétique [9]. Une amélioration significative de l'acuité visuelle par rapport au groupe témoin a été observée au cours des premiers mois, puis s'est estompée du fait du développement de la cataracte au neuvième mois, pour réapparaître en fin d'étude après chirurgie de la cataracte. Entre 75 et 85 % (en fonction de la dose évaluée) des patients phaqes ont nécessité une chirurgie de la cataracte à deux ans. Une chirurgie filtrante pour glaucome cortisonique réfractaire ou une trabéculoplastie ont été nécessaires chez 3,7 et 7,6 % des patients (selon la dose).

Injections intravitréennes d'anti-VEGF

Plusieurs anti-VEGF ont été évalués pour le traitement de l'œdème maculaire diabétique. Le ranibizumab (Lucentis) a obtenu une AMM dans cette indication. C'est un fragment d'anticorps monoclonal recombinant humanisé qui se lie à toutes les isoformes du VEGF.

L'étude RESOLVE, étude de phase 2, menée par le laboratoire Novartis, est une étude multicentrique randomisée en 3 bras, qui a évalué la tolérance et l'efficacité du ranibizumab pour l'OMD. Quelque 151 patients ayant un œdème maculaire atteignant la région centrale ont reçu soit des injections mensuelles de ranibizumab (0,3 mg ou 0,5 mg), soit des injections simulées pendant 12 mois, et un traitement par laser maculaire après trois mois si nécessaire [10]. Le traitement

MISES AU POINT INTERACTIVES

par ranibizumab a permis une diminution de l'épaisseur maculaire et une amélioration de l'acuité visuelle progressives tout au long de l'étude. Après un suivi de 12 mois, le gain moyen d'acuité visuelle était de 7,8 (\pm 7,7) lettres chez l'ensemble des patients traités par ranibizumab versus 0,1 (\pm 9,8) lettre dans le groupe contrôle ($p < 0,0001$). La diminution moyenne d'épaisseur maculaire centrale était de 194,2 (\pm 135,1) μ m chez les patients traités par ranibizumab et 48,4 (\pm 153,4) μ m dans le groupe contrôle ($p < 0,0001$). 60,8 % et 32,4 % des patients ont eu un gain moyen de 2 et 3 lignes d'acuité visuelle à un an respectivement, versus 18,4 et 10 % dans le groupe contrôle. Le nombre moyen d'injections a été de $10 \pm 2,5$ dans le groupe traité versus $8,9 \pm 3,5$ dans le groupe contrôle.

L'étude de phase III RESTORE a comparé l'effet du Lucentis à celui du laser seul ou combiné au ranibizumab [11]; dans cette étude, les injections pouvaient être stoppées quand l'acuité visuelle était stabilisée, et étaient reprises en cas de nouvelle dégradation de l'acuité visuelle. Après un suivi de 12 mois, le gain moyen d'acuité visuelle était de 6,8 et 6,9 lettres dans les deux groupes de patients traités par ranibizumab avec ou sans laser, versus 0,9 lettre dans le groupe traité par laser seul ($p < 0,0001$). Le nombre moyen d'injections a été de 7 dans les 3 bras. 37 à 43 % des yeux traités par ranibizumab associé ou non au laser ont gagné 2 lignes d'acuité visuelle versus 15,5 % pour le groupe traité par laser.

Dans l'étude *Ranibizumab for Edema of the macula in Diabetes* (READ-2) menée par Genentech, 126 patients ayant un œdème maculaire diabétique atteignant la région centrale ont été randomisés soit pour 4 injections de ranibizumab à 0, 1, 3 et 5 mois (groupe 1), soit pour un traitement par laser (groupe 2), soit pour l'association d'un traitement par laser et 2 injections de ranibizumab à 0 et 3 mois (groupe 3) [12]. Les meilleurs résultats à 6 mois ont été observés dans le groupe

1 avec une amélioration moyenne de l'acuité visuelle 7,24 lettres versus -0,43 et + 3,8 pour les groupes 2 et 3 respectivement. L'épaississement maculaire a été réduit de 50 %, 33 % et 45 % respectivement dans les 3 groupes. Dans les deux études, le traitement a été bien toléré.

Enfin, le DRCR Net a comparé l'effet du ranibizumab associé au laser immédiatement ou de façon retardée (de 6 mois ou plus), à la triamcinolone associée au laser, versus le laser seul [2]. Après un nombre moyen de 10 injections, les groupes traités par ranibizumab ont eu une amélioration moyenne de 10 lettres à un an, sans différence entre les deux groupes traités par laser immédiat ou retardé. Ces résultats étaient significativement meilleurs que ceux observés dans les groupes traités par triamcinolone ou laser. A un an, près de 50 % des yeux traités par ranibizumab ont présenté une amélioration de l'acuité visuelle de 2 lignes ou plus. Ces résultats ne peuvent être néanmoins obtenus qu'au prix d'un monitoring mensuel. Enfin, chez les pseudophaques, les résultats obtenus avec les injections répétées de triamcinolone étaient superposables en termes d'acuité visuelle à ceux obtenus avec le ranibizumab, mais avec des effets secondaires plus fréquents (hypertonie oculaire et cataracte).

Finalement, dans l'ensemble de ces études évaluant les injections intravitréennes répétées d'anti-VEGF, peu d'effets systémiques sont observés. Néanmoins, le recul est encore trop court pour conclure définitivement à leur innocuité chez le patient diabétique.

Le bévécizumab (Avastin) est un anticorps monoclonal recombinant humanisé entier, qui se lie à toutes les isoformes du VEGF.

La plus grosse série évaluant l'effet du bévécizumab sur l'œdème maculaire diabétique est rétrospective et rapporte les résultats des injections d'Avastin (1,25 ou 2,5 mg) dans 110 yeux [13]. 20,5 % des yeux ont

nécessité deux injections et 7,7 % trois injections. Après un suivi moyen de six mois, 55 % des yeux présentaient une amélioration de l'acuité visuelle, et l'épaisseur rétinienne maculaire était passée de $387 \pm 183 \mu$ m à $276 \pm 108 \mu$ m. Après 24 mois de suivi, le nombre moyen des injections était de 5,8 (extrêmes: 1-15 injections). L'acuité visuelle et l'épaisseur maculaire sont restées stables ou se sont améliorées dans la plupart des cas [14]. Il n'y avait pas de différences d'effet entre les deux doses, ce qui est confirmé par l'étude randomisée de Lam *et al.* [15].

L'AMM du Lucentis dans l'OMD est la suivante: indication dans l'OM diabétique atteignant la région centrale, associé à une BAV significative. Le traitement sera administré une fois par mois et poursuivi jusqu'à ce que l'acuité visuelle maximale soit atteinte, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'acuité visuelle du patient soit stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives. Si aucune amélioration de l'acuité visuelle n'est constatée à l'issue d'une série de trois injections, la poursuite du traitement n'est pas recommandée. Par la suite, l'acuité visuelle doit être contrôlée une fois par mois.

Il s'agit donc d'un traitement fonctionnel. L'objectif est d'obtenir une stabilisation visuelle. Le traitement par Lucentis est guidé par l'acuité visuelle, et non par l'OCT (**fig. 1**). En effet, il n'y a pas de

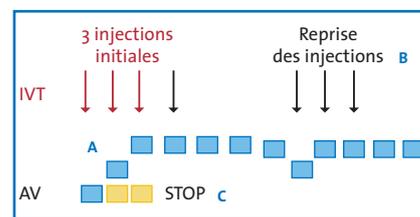


FIG. 1: Exemple de suivi de l'OMD traité par Lucentis. Trois injections mensuelles initiales sont réalisées.

A: l'acuité visuelle s'améliore. Les injections mensuelles sont poursuivies jusqu'à obtenir 3 points de stabilité d'acuité visuelle. B: après arrêt des injections, le suivi est mensuel. Lorsque l'acuité visuelle baisse, le traitement est repris. C: après 3 injections initiales, l'acuité visuelle ne s'améliore pas. Le traitement est arrêté.

parallélisme strict entre acuité visuelle et épaisseur rétinienne maculaire. De plus, le Lucentis n'entraîne pas toujours une disparition de l'OM. Enfin, tous les patients ne sont pas répondeurs. C'est pourquoi il faut proposer initialement un traitement par trois injections mensuelles. En cas d'amélioration de l'acuité visuelle, les injections mensuelles seront poursuivies jusqu'à obtenir le gain maximal et la stabilisation de l'acuité visuelle (3 points de stabilité à 3 examens successifs). En l'absence d'amélioration de l'acuité visuelle après 3 injections, il n'est pas utile de poursuivre le traitement.

Conclusion

L'équilibre des facteurs généraux reste essentiel dans le traitement de l'OMD. La vitrectomie est proposée dans les cas d'œdème maculaire tractionnel.

Le traitement par laser garde une place, notamment lorsque l'œdème maculaire est secondaire à de nombreuses fuites à partir de microanévrismes. Mais il ne doit pas être délétère, et les impacts de laser doivent rester à une distance prudente du centre de la macula (> 750 microns).

Un traitement par anti-VEGF de première intention peut être proposé, éventuellement associé au laser, à condition que les patients puissent se soumettre à un suivi mensuel. Il sera plus volontiers proposé en première intention, chez les sujets jeunes, en cas d'épaisseur maculaire importante et d'OM diffus (c'est-à-dire associé à peu de microanévrismes).

Dans ces cas, on pourra proposer 3 injections pour évaluer si le patient est répondeur. Si une amélioration est observée, le traitement pourra être poursuivi ; en cas d'échec (aucune amélioration fonctionnelle), il n'est pas utile de le poursuivre. Les injections intravitréennes de corticoïdes sont à l'heure actuelle proposées en deuxième intention, en cas d'échec du laser et/ou des anti-VEGF, particulièrement chez les patients pseudophaques et chez ceux qui ne peuvent pas se soumettre à un suivi mensuel.

Bibliographie

1. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group. *Arch Ophthalmol*, 1985; 103: 1796-1806.
2. ELMAN MJ, AIELLO LP, BECK RW *et al*. Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2010; 117: 1064-1077.
3. GILLIES MC, SUTTER FK, SIMPSON JM *et al*. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema: two-year results of a double-masked, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Ophthalmology*, 2006; 113: 1533-1538.
4. AUDREN F, LECLERE-COLLET A, ERGINAY A *et al*. Intravitreal triamcinolone acetonide for diffuse diabetic macular edema: phase 2 trial comparing 4 mg vs 2 mg. *Am J Ophthalmol*, 2006; 142: 794-799.
5. YILMAZ T, WEAVER CD, GALLAGHER MJ *et al*. Intravitreal triamcinolone acetonide injection for treatment of refractory diabetic macular edema: a systematic review. *Ophthalmology*, 2009; 116: 902-911; quiz 912-913.
6. GILLIES MC, SIMPSON JM, GASTON C *et al*. Five-year results of a randomized trial with open-label extension of triamcinolone acetonide for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2009; 116: 2182-2187.
7. A randomized trial comparing intravitreal triamcinolone acetonide and focal/grid photocoagulation for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2008; 115: 1447-1449.
8. HALLER JA, KUPPERMANN BD, BLUMENKRANZ MS *et al*. Randomized controlled trial of an intravitreal dexamethasone drug delivery system in patients with diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol*, 2011; 128: 289-296.
9. CAMPOCHIARO PA, BROWN DM, PEARSON A *et al*. Long-term Benefit of Sustained-Delivery Fluocinolone Acetonide Vitreous Inserts for Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology*, 2011; 118: 626-635.
10. MASSIN P, BANDELLO F, GARWEG JG *et al*. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE Study): a 12-month, randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study. *Diabetes Care*, 2010; 33: 2399-2405.
11. MITCHELL P, BANDELLO F, SCHMIDT-ERFURTH U *et al*. The RESTORE Study Ranibizumab Monotherapy or Combined with Laser versus Laser Monotherapy for Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology*, 2011; 118: 615-625.
12. NGUYEN QD, SHAH SM, HEIER JS *et al*. Primary End Point (Six Months) Results of the Ranibizumab for Edema of the macula in Diabetes (READ-2) study. *Ophthalmology*, 2009; 116: 2175-2181.
13. AREVALO JF, FROMOW-GUERRA J, QUIROZ-MERCADO H *et al*. Primary intravitreal bevacizumab (Avastin) for diabetic macular edema: results from the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 6-month follow-up. *Ophthalmology*, 2007; 114: 743-750.
14. AREVALO JF, SANCHEZ JG, WU L *et al*. Primary intravitreal bevacizumab for diffuse diabetic macular edema: the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 24 months. *Ophthalmology*, 2009; 116: 1488-1497.
15. LAM DS, LAI TY, LEE VY *et al*. Efficacy of 1.25 MG versus 2.5 MG intravitreal bevacizumab for diabetic macular edema: six-month results of a randomized controlled trial. *Retina*, 2009; 29: 292-299.

L'auteur a déclaré être consultante pour Allergan, Novartis, Sanofi-Fovea Pharmaceutical.

Idée reçue :

“ Il paraît que 2 fois plus de lentilles c’est 2 fois plus cher. ”



Confort longue durée



Renouvellement 2 semaines



Protection UV³



Géométrie à Stabilisation accélérée



Pour astigmates aussi

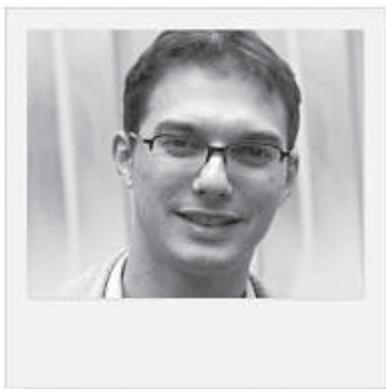


La référence confort en lentilles² accessible à tous
NOUVEAU PACK ÉCO 6 mois (12 lentilles)

ACUVUE®
LENTILLES DE CONTACT

SEE WHAT COULD BE®*

Définition et prise en charge de la rétinopathie diabétique non proliférante sévère. Faut-il toujours traiter par PPR ?



→ **D. GAUCHER**
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Civil,
STRASBOURG.

La rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) sévère est un stade important de la classification de la rétinopathie diabétique, celui où l'initiation d'un traitement doit se discuter. Les recommandations pour débuter la photocoagulation panrétinienne (PPR) à ce stade font consensus bien que les résultats de grandes études américaines comme l'*Early treatment of diabetic retinopathy study* (ETDRS) n'aient pas clairement différencié ce stade du stade proliférant minime pour définir le moment opportun du début de la PPR. Ce consensus repose sur la nécessité de traiter les patients qui risquent une baisse de leur acuité visuelle

sans toutefois réaliser de manière excessive une PPR à des patients dont l'acuité n'est pas menacée à moyen terme. Si les critères de mise en route de la PPR font partie des recommandations nationales et internationales, les modalités de sa réalisation ne sont pas clairement définies.

Définition de la RDNP sévère

La RDNP sévère se définit grâce à l'analyse du FO, au mieux grâce à des rétino-graphies non mydriatiques. La classification internationale de la RD définit trois stades de RDNP :

- la **RDNP minime** caractérisée par la présence de microanévrismes seuls,
- la **RDNP modérée** où l'on peut voir, outre les microanévrismes, des hémorragies superficielles en flammèches, des hémorragies en taches dans les couches profondes de la rétine, des nodules cotonneux, des anomalies du calibre veineux et des anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) ;
- ces anomalies sont les mêmes dans la **RDNP sévère**, mais elles sont plus nombreuses.

La différenciation entre les deux derniers stades se fait grâce à la règle des 4-2-1 : le fond d'œil est divisé depuis la papille en quatre quartiers ou "quadrants" (**fig. 1**), les anomalies de la RD sont comptabilisées dans chaque quadrant et la RDNP est dite sévère si des hémorragies profondes

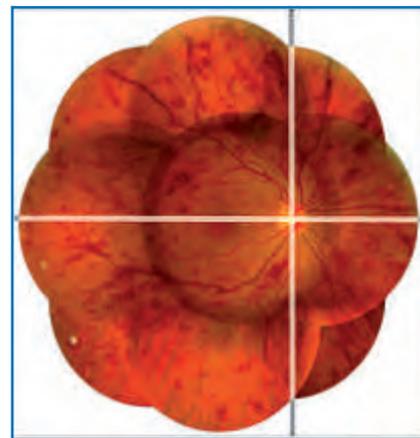


FIG. 1 : Rétinopathie diabétique non proliférante sévère. On note la présence d'hémorragies profondes en taches, nombreuses dans les quatre quadrants du FO.

(**fig. 2A**) sont présentes et nombreuses (15 à 20) dans les quatre quadrants et/ou si des anomalies du calibre veineux sont présentes dans deux quadrants au moins (**fig. 2B**) et/ou si des AMIR sont nombreux dans au moins un quadrant (**fig. 2C**). En absence de ces trois critères, la RDNP reste modérée. Si deux critères ou plus sont réunis, on parle alors de **RDNP très sévère**.

Pour quantifier l'importance des anomalies dans chaque quadrant, on doit s'aider des photographies standard de l'ETDRS qui correspondent aux critères de la RDNP sévère et qui sont disponibles sur le site <http://eyephoto.ophth.wisc.edu/ResearchAreas/Diabetes/DiabStds.htm> ou dans le rapport n° 10



FIG. 2 : Règle des 4-2-1. La rétinopathie est dite sévère non proliférante si des hémorragies profondes (A) sont présentes dans les quatre quadrants du FO, et/ou des anomalies du calibre veineux (B) sont présentes dans au moins deux quadrants du FO, et/ou des anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) (C) sont nombreuses dans au moins un quadrant du FO. Si au moins deux de ces critères sont présents, la RDNP est dite très sévère.

de l'ETDRS paru dans *Ophthalmology* en 1991[1].

Conséquences cliniques de la RDNP sévère

La présence d'anomalies de calibres veineux, d'hémorragies profondes et d'AMIR est corrélée au degré d'ischémie rétinienne. Une fois le stade de RDNP sévère atteint chez un patient, celui-ci a un risque de progression vers la néovascularisation de 50 % à un an. Ce risque augmente à 75 % si deux critères de la règle des 4-2-1 sont réunis (RDNP très sévère).

Après un an, l'évolution d'une RDNP sévère vers une RD proliférante (RDP) de

haut risque est de 15 % et 45 % en cas de RDNP très sévère. Pour simplifier la définition de l'ETDRS, la RDP à haut risque est caractérisée par des néovaisseaux pré-papillaires de grande taille ou une hémorragie pré-rétinienne ou vitréenne (*fig. 3*). Dans l'ETDRS, la RDP à haut risque expose fortement au risque de baisse majeure de l'acuité visuelle au dessous de 1/20^e (*severe visual loss*: 5/200) [2].

C'est pourquoi la découverte d'une RDNP sévère, exposant au risque de néovascularisation et de baisse de vision, peut être une indication à initier le traitement par PPR.

Prise en charge de la RDNP sévère

La DRS (*Diabetic Retinopathy Study*) a montré que la PPR était bénéfique pour empêcher la perte de vision dès le stade de RDNP sévère: 4 % des patients traités contre 13 % non traités ont eu, à quatre ans, une perte visuelle sévère [3]. L'ETDRS a tenté d'évaluer le bénéfice de la PPR précoce par rapport à la PPR différée au stade de RDP à haut risque. Cette étude n'a pas établi clairement quand débiter la PPR: elle a montré que la PPR avant le stade de RDNP sévère n'avait pas d'intérêt et qu'une surveillance suffisait. Elle n'a pas démontré pour les diabétiques de type 1 que faire la PPR avant le stade de RDP à haut risque diminuait le risque de perte visuelle. Le bénéfice de la PPR au stade de RDNP sévère ou RDP minime semblait plus net pour les diabétiques de type 2, ce qui a également été retrouvé dans la DRS et une autre étude [4].

Le consensus issu de ces différentes études est qu'une surveillance stricte du FO tous les trois à quatre mois doit être proposée dès le stade de RDNP sévère, la PPR peut être considérée si cette surveillance est impossible ou si certaines conditions médicales augmentent le risque de progression de la RD (cf. chapitre 4).

Lorsque la décision de PPR est prise, celle-ci ne doit pas être partielle sur les zones d'ischémie mais complète [3], en une ou plusieurs séances.

Conditions pour proposer une PPR au stade de RDNP sévère

1. Quand proposer la PPR ?

La PPR doit être réalisée en cas de risque de progression rapide de la RD vers une RDP à haut risque.

Les facteurs de risque de progression de la RD, outre le stade de RDNP sévère, sont nombreux; certains sont prouvés, d'autres seulement suspectés. Ces facteurs sont rapportés dans le *tableau I*.

La PPR est indiquée lorsque ces facteurs sont présents, notamment en cas de:

– grossesse;

Facteurs de risque de progression de la RD

● Connus et prouvés

- Hyperglycémie et rééquilibration glycémique rapide
- Grossesse
- Puberté
- Chirurgie de la cataracte ou autre chirurgie oculaire
- Hypertension
- Hyperlipidémie

● Suspectés

- SAS (risque accru de GNV si RDP, AJO 2011)
- Facteurs ischémie rétinienne (bas débit, sténose carotide, drépanocytose...)
- Génétique (patients sud-asiatiques et hispaniques, gène de l'AR)
- Néphropathie

TABEAU I.

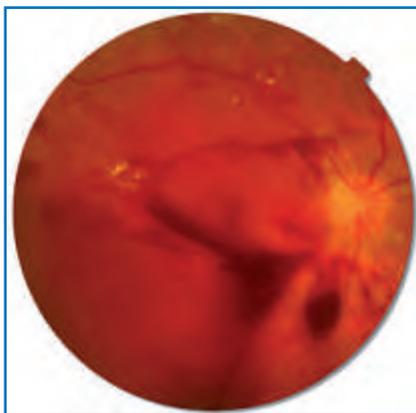


FIG. 3 : Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) à haut risque, caractérisée par des néovaisseaux pré-papillaires et/ou une hémorragie pré-rétinienne ou intravitréenne. La RDP à haut risque est un facteur de risque de baisse sévère de l'acuité visuelle, elle survient chez 15 % des patients avec une RDNP sévère et 45 % des patients avec une RDNP très sévère.

MISES AU POINT INTERACTIVES

- rééquilibration rapide d'un diabète mal équilibré;
- chirurgie de la cataracte;
- puberté et rééquilibre glycémique rapide.

La grossesse et la puberté sont associées à des modifications hormonales responsables de progression de la RD. Ces modifications sont souvent aggravées par une rééquilibration glycémique rapide chez ces deux types de patients.

Le mécanisme exact de la progression de la RD en cas de rééquilibration glycémique est inconnu, certains patients y sont sensibles, d'autres pas, et le risque est corrélé au taux initial et à l'importance de la baisse de l'hémoglobine glyquée au cours des six premiers mois de traitement.

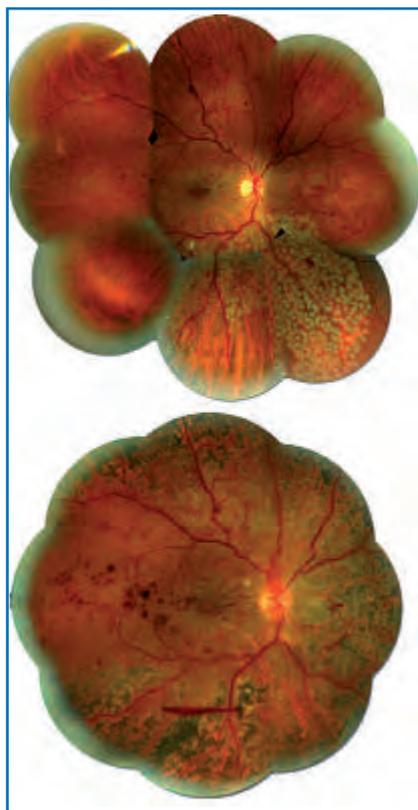


FIG. 4: RDNP sévère chez une femme jeune en cours de rééquilibration glycémique intense et rapide. Chez cette patiente, le risque de progression de la RD est majeur, la PPR est indiquée. Il s'agissait d'une RD floride; malgré la PPR, des néovaisseaux prépapillaires sont apparus et une hémorragie pré-rétinienne est survenue.

Enfin, il faut toujours se méfier des **formes florides** de RD. Elles se définissent par une absence de RD ou une RDNP minime progressant vers la RDP en moins de six mois. On peut parfois voir une RD floride pour la première fois au stade de RDNP sévère. Une RDNP sévère chez un jeune patient diabétique de type 1 en cours de rééquilibration glycémique importante qui n'était pas connu pour avoir une RD doit être surveillée tous les 15 jours et, en cas de progression floride, la PPR doit être urgente et confluyente (**fig. 4**).

2. Quand ne pas proposer la PPR ?

Chez les patients bien équilibrés pouvant être surveillés tous les trois à quatre mois, la PPR n'est pas conseillée, son bénéfice au stade de RDNP sévère n'étant pas clairement établi alors qu'elle n'est pas sans effets secondaires.

La PPR conduit à une restriction du champ visuel et une diminution de l'adaptation à l'obscurité. Enfin, elle expose à la survenue ou l'aggravation de l'œdème maculaire diabétique (OMD) [5].

Lorsque l'OMD est déjà présent, il est conseillé de traiter l'œdème par laser et/ou injections intravitréennes d'anti-VEGF, voire par corticoïdes, avant de débiter la PPR.

3. Quelle PPR ?

Les études DRS et ETDRS ont utilisé une photocoagulation standard au laser argon. Actuellement, les études portant sur les résultats du laser multi-spots (PASCAL) ne portent que sur de RDP et non sur des stades non proliférants.

En résumé

Le stade de RDNP sévère est défini par la règle des 4-2-1.

La RDNP correspond à un risque accru de passage à une RDP.

En cas de RDNP sévère, la surveillance du FO est renforcée tous les 3-4 mois.

La PPR est à réaliser :

- si le suivi du patient est difficile;
- en cas de grossesse;
- devant une rééquilibration rapide d'un diabète mal équilibré;
- si une chirurgie de la cataracte est à prévoir;
- chez les adolescentes (puberté), surtout si un rééquilibre glycémique rapide est en cours.

La PPR est à différer en cas d'œdème maculaire.

Enfin, il faut se méfier des jeunes diabétiques de type 1 avec une RDNP sévère d'évolution très rapide. Dans ces situations, il faut penser à une RD floride, la PPR doit être urgente et confluyente même si un œdème maculaire est présent.

Bibliographie

1. ETDRS-GROUP. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs – an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*, 1991; 98 (5 Suppl.): 786-806.
2. DAVIS MD, FISHER MR, GANGNON RE *et al.* Risk factors for high-risk proliferative diabetic retinopathy and severe visual loss: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report #18. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1998; 39: 233-252.
3. DRS-GROUP. Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: Diabetic Retinopathy Study Report no. 14. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Int Ophthalmol Clin*, 1987; 27: 239-253.
4. FERRIS F. Early photocoagulation in patients with either type I or type II diabetes. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1996; 94: 505-537.
5. ETDRS-GROUP. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*, 1991; 98: 766-785.

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

Comment soulager l'œil sec : une prise en charge aux multiples facettes



→ M. LABETOULLE

Service d'Ophtalmologie, Hôpital de Bicêtre, Université Paris-Sud, LE KREMLIN-BICETRE.

La sécheresse oculaire est un motif fréquent de consultation en pratique quotidienne, et son mode de prise en charge se rapproche des méthodes utilisées en médecine interne.

On estime que plus de 6 % des personnes de 40 ans et même 15 % des plus de 65 ans présentent des symptômes de sécheresse oculaire [1]. D'autres études ont considéré que cette sécheresse atteint 11 à 17 % de la population générale, dont un tiers de formes modérées à sévères [2]. On peut estimer qu'environ 1,5 million de Français sont donc touchés par cette pathologie, les deux principaux facteurs de risque étant l'âge et le sexe, puisque la majeure partie des patients concernés sont des femmes ménopausées. On note d'ailleurs que le traitement hormonal

substitutif n'est pas un facteur protecteur, mais à l'inverse un facteur aggravant du syndrome de sécheresse oculaire [3]. Les autres populations concernées correspondent aux autres facteurs de risques identifiés, et c'est là que la prise en charge de la sécheresse s'apparente aux conduites diagnostiques et thérapeutiques utilisées en médecine interne.

L'interrogatoire

Il doit être à la fois minutieux et dirigé. L'histoire de la maladie, son mode de déclenchement, sa chronicité, l'identification des facteurs aggravants, la notion de poussées et éventuellement leur caractère saisonnier sont autant d'arguments permettant de distinguer les sécheresses oculaires isolées de celles associées à d'autres pathologies oculaires, comme l'allergie.

Il est ensuite nécessaire de rechercher les causes toxiques de sécheresse oculaire. Il peut s'agir de toxicité locale par instillation chronique de collyres, en particulier ceux contenant du chlorure de benzalkonium. Il peut aussi s'agir d'une toxicité systémique liée à des médicaments ayant des effets antimuscariniques, en premier lieu les antidépresseurs. D'autres classes thérapeutiques sont aussi bien connues pour favoriser la sécheresse oculaire, comme les dérivés de vitamine A (ou rétinoïdes) utilisés dans le traitement de l'acné. La chirurgie du segment antérieur peut décompenser une sécheresse oculaire préexistante mais infraclinique [4]. Quant à la chirurgie

réfractive, elle entraîne une réduction de la sensibilité cornéenne, une baisse du réflexe lacrymal et une inflammation de la surface oculaire qui concourent au développement d'un syndrome sec chez environ 20 % des patients à 6 mois de la procédure [5].

L'interrogatoire doit également rechercher les arguments en faveur d'une maladie auto-immune, en premier lieu le syndrome de Sjögren, qu'il soit primitif ou secondaire à une autre maladie auto-immune, comme la polyarthrite rhumatoïde. Il convient donc de consacrer une partie du temps de la consultation à la recherche de douleurs articulaires, de sécheresse de bouche ou de sécheresse vaginale, d'asthénie...

Il est aussi logique à ce temps de l'examen de rechercher des anomalies thyroïdiennes, notamment les hyperthyroïdies qui peuvent entraîner des anomalies de la surface par les troubles de la dynamique palpébrale et par le biais d'une kératite limbique supérieure.

L'interrogatoire doit comprendre comment le patient vit sa maladie et comment il la gère. Plusieurs études ont souligné l'impact psychologique du syndrome de sécheresse oculaire, et cette dimension est à prendre en compte avec attention [6]. De même, le nombre d'instillations utilisées par le patient est un bon moyen d'estimer la gêne réelle, et donc la gravité des symptômes. Il est aussi intéressant de connaître les techniques développées par le patient pour réduire sa gêne fonctionnelle, notamment la prise de médi-

MISES AU POINT INTERACTIVES

caments non conventionnels qui traduit souvent une insuffisance des traitements allopathiques proposés antérieurement.

Enfin, la prise de toxiques, tabac et alcool, doit aussi être recherchée, car ils peuvent à la fois participer à l'aggravation des symptômes et traduire la difficulté du patient dans sa vie courante.

L'inspection du visage

On recherche alors les maladies cutanées qui peuvent faciliter l'apparition d'un syndrome de sécheresse, notamment l'allergie, la rosacée ou la dermatite séborrhéique. L'observation du patient, idéalement à la lumière du jour, prend alors tout son intérêt et permet souvent d'éviter le piège d'un traitement purement symptomatique de la sécheresse sans chercher à en réduire la cause. Encore une fois, ce temps de la prise en charge doit être minutieux, car il est le préalable indispensable aux étapes ultérieures.

L'examen à la lampe à fente

Le but est d'estimer le degré d'atteinte objective de la surface oculaire et le ou les mécanismes en cause. L'objectif principal est de faire la distinction entre sécheresse oculaire par insuffisance lacrymale (type Sjögren) et sécheresse par instabilité lacrymale, essentiellement par blépharite. En pratique, il existe souvent une comorbidité avec des signes en faveur d'une insuffisance lacrymale réelle et d'autres en faveur d'une instabilité des larmes. Il existe en effet des interactions entre tous les mécanismes pathogéniques en jeu, comme cela a déjà été largement documenté dans la littérature.

Ce concept est important à prendre en compte au quotidien car il permet de comprendre comment une pathologie initialement unique (par exemple une

allergie, une dermatite séborrhéique, une rosacée) finit par induire une réelle sécheresse oculaire multifactorielle pour laquelle le traitement de la cause est certes nécessaire, mais souvent insuffisant. A cet égard, le test de Schirmer I, bien que peu sensible et peu spécifique, permet tout de même de faire la différence entre les réelles insuffisances de sécrétions lacrymales et les patients n'ayant aucune réduction de la fonction effectrice, surtout s'il est combiné au test du fil au rouge phénol [7, 8].

La prescription des substituts lacrymaux

Elle n'est que la conséquence logique des étapes précédentes, combinant un interrogatoire précis et documenté et un examen clinique systématique de toutes les structures de la surface oculaire (conjonctive, cornée, paupières, excrétions des larmes) [4, 9].

De façon globale, tous les patients nécessitent une suppléance lacrymale qui a le double rôle de soulager les symptômes et de réduire l'inflammation de surface, phénomène qui est à la fois la cause et la conséquence de toute pathologie de la surface oculaire [10]. Il existe plusieurs classes de substituts lacrymaux. Les plus simples dans leur concept sont les solutions salines qui restent la base du traitement en raison de leur très bonne tolérance. En revanche, leur faible rémanence dans l'œil les rend insuffisantes dans un grand nombre de cas, d'où l'intérêt de les associer à d'autres types de collyres. Parmi les autres collyres très liquides, on retrouve des solutions à la povidone, à l'acide polyvinilique, à l'acide borique, parfois associés entre eux. Ces collyres ont aussi en général une très bonne tolérance, mais leur caractère très liquide réduit aussi leur durée d'action sur la cornée. Ils sont donc souvent associés à la seconde catégorie de substituts lacrymaux, c'est-à-dire les polymères.

La classe la plus représentée sur les marchés des polymères est celle des carbomères (polymères d'acide acrylique). Ce sont des macromolécules dont les propriétés gélifiantes, par le biais de phénomènes électrostatiques entre les monomères, permettent le développement d'un réseau tridimensionnel à l'origine d'un emmagasinage d'eau. Ils sont aqueux, stables, incolores, transparents et non collants, d'où leur intérêt en clinique ophtalmologique. Ils ont par ailleurs des propriétés mucomimétiques intéressantes et plusieurs études ont montré à la fois une très bonne tolérance sur la surface oculaire, une meilleure rémanence sur la surface cornéenne que les solutions salines ou les solutions d'acide polyvinilique et une meilleure efficacité que les substituts liquides sur la plupart des symptômes de sécheresse oculaire [11]. Il existe actuellement sur le marché de nombreuses présentations de carbomères : certains contiennent des conservateurs comme le chlorure de benzalkonium ou le cétrimide, d'autres sont non conservés, d'autres encore sont associés à des triglycérides à chaîne moyenne ou à de l'acide polyvinilique.

Les carbomères ne sont pas pour autant les seuls produits avec des propriétés gélifiantes. On distingue aussi les produits à base d'hydroxypropyl méthylcellulose (HPMC ou hypromélose), de carboxyl méthylcellulose (CMC ou carmélose), d'hydroxypropyl-guar associé au polyéthylène et polypropylène glycol, les émulsions lipidiques et les associations de phospholipides/triglycérides. Selon les spécialités pharmaceutiques, ces composants aux propriétés lubrifiantes peuvent d'ailleurs être associés entre eux et/ou à d'autres composés aux propriétés osmoprotectrices.

La dernière classe des polymères gélifiants est celle des acides hyaluroniques dont la plupart sont encore non remboursés. Les acides hyaluroniques ont aussi des capacités d'emmagasinage d'eau très importantes avec des proprié-

tés mucomimétiques très adaptées aux sécheresses oculaires sévères.

En pratique, il est difficile de prévoir une prescription de substituts lacrymaux qui soit optimale pour tous les patients [12]. Il est souvent utile de mélanger les classes de substituts lacrymaux, laissant le soin aux patients de trouver la bonne posologie pour chacune d'entre elles, en s'adaptant selon les circonstances. En effet, un patient souffrant d'une sécheresse oculaire peut n'avoir besoin que d'un traitement relativement léger lorsqu'il se trouve à son domicile, et, à l'inverse, requérir des traitements beaucoup plus protecteurs pour la surface oculaire lorsqu'il est soumis à des agressions telles que la fumée de tabac, l'air conditionné, la chaleur ou le froid excessif...

L'éducation du patient par le médecin, puis son auto-éducation, sont donc des points essentiels de la consultation spécialisée en sécheresse oculaire. Il est d'ailleurs illusoire de vouloir soulager parfaitement un patient dès la première prise en charge. A l'inverse, il convient de lui expliquer le caractère chronique de sa maladie, et donc la nécessité d'un traitement au long cours avec plusieurs consultations pour adapter la prescription. La fréquence de ces consultations ne doit pas en revanche être trop importante, car l'amélioration peut prendre plusieurs semaines après chaque modification de traitement.

Les facteurs associés

Si le patient présente une instabilité lacrymale par blépharite, les conseils d'hygiène palpébrale sont indispensables [13]. Dans les cas les plus sévères, on peut même utiliser des traitements anti-inflammatoires par voie systémique (les cyclines sont reconnues comme actives dans cette indication) ou par voie topique (ciclosporine ou azithromycine, hors AMM à l'heure actuelle). De

même, la présence de signes allergiques nécessite une prise en charge adaptée à la fois symptomatique (anti-allergiques topiques, voire systémiques) et étiologique (bilan allergologique, voire désensibilisation). On peut citer dans ce paragraphe les traitements à base d'acides gras polyinsaturés en oméga 3 qui, par leurs propriétés anti-inflammatoires, peuvent concourir à améliorer l'état de la surface oculaire [14], Brignole [15-17]. Des études complémentaires permettront probablement dans l'avenir de mieux cerner les indications.

Les événements aigus et les échecs du traitement conventionnel

Certains patients atteints de sécheresse oculaire par insuffisance lacrymale (type Sjögren) présentent des poussées inflammatoires de la surface oculaire. Les collyres aux corticoïdes trouvent alors une de leurs très rares indications dans la sécheresse oculaire [18]. Ils peuvent être prescrits pendant quelques jours, avant de réduire progressivement la posologie pour éviter un effet rebond. Chez ces patients, comme chez ceux pour lesquels la bonne observance des substituts lacrymaux ne suffit pas pour calmer suffisamment les symptômes, se pose la question d'un traitement anti-inflammatoire au long cours, en pratique avec un collyre à la ciclosporine [18-20]. Elle peut être prescrite dans le cadre d'une autorisation temporaire d'utilisation (formulaire ministériel à remplir et à adresser à un pharmacien hospitalier qui transmet à la Haute Autorité de Santé). Le patient est alors éligible pour recevoir du Restasis (ciclosporine à 0,05 %). Pour les médecins n'ayant pas accès à ces ATU, il est aussi possible de demander une préparation magistrale de collyre à 0,05 % de ciclosporine (en suspension lipidique).

Ces préparations sont en général préparées par les pharmacies des CHU. La posologie est de l'ordre de 2 gouttes par

jour, mais elle peut être réduite à une goutte par jour lorsque l'état oculaire est stabilisé. Le but de ce traitement est de réduire l'inflammation chronique au niveau de la surface oculaire. Les patients décrivent souvent des brûlures importantes pendant les 15 minutes qui suivent l'instillation. De plus, ils doivent être informés du délai de 1 à 3 mois nécessaires pour que l'effet soit mesurable cliniquement. Ces données expliquent qu'un certain nombre de patients arrêtent prématurément le traitement. Dans les cas de kératite filamenteuse, il est aussi possible d'envisager une obstruction des méats lacrymaux avec des bouchons [21, 22]. Il est logique de proposer cette thérapeutique lorsque l'état inflammatoire de l'œil est maîtrisé, en pratique souvent après mise en place d'un traitement par ciclosporine topique. En effet, l'obstruction des méats sur des larmes inflammatoires ne ferait probablement qu'aggraver la situation en augmentant le temps de contact entre les facteurs immunitaires contenus dans les larmes et la surface de l'œil.

Certaines formes de sécheresse oculaire peuvent aboutir à des périodes particulièrement sévères, avec menace de perforation cornéenne. Les stratégies de sauvetage dans de tels cas sont multiples, et affaires de spécialiste. Parmi les moyens, on peut citer les collyres à base de sérum autologue (préparé en centre spécialisé à partir d'un prélèvement sanguin du patient), les greffes de membranes amniotiques, et dans certains cas les immunosuppresseurs par voie systémique [23-25].

Conclusion

La prise en charge de la sécheresse oculaire aborde de multiples facettes de la conduite diagnostique et thérapeutique. Il faut donc savoir prendre son temps et consacrer une part importante de la démarche à l'écoute du patient, puis à son éducation sur sa maladie et sur les

MISES AU POINT INTERACTIVES

thérapeutiques. Il existe sur le marché de nombreux outils dont il faut connaître les avantages, mais aussi les limites, afin de pouvoir jongler avec leurs propriétés respectives, pour proposer des solutions acceptables dans la durée.

Bibliographie

1. PFLUGFELDER SC. Antiinflammatory therapy for dry eye. *Am J Ophthalmol*, 2004; 137: 337-342.
2. DOUGHTY MJ, FONN D, RICHTER D *et al*. A patient questionnaire approach to estimating the prevalence of dry eye symptoms in patients presenting to optometric practices across Canada. *Optom Vis Sci*, 1997; 74: 624-631.
3. International Dry Eye Workshop. The epidemiology of dry eye disease: report of the Epidemiology Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). *Ocul Surf*, 2007; 5: 93-107.
4. International Dry Eye Workshop. Research in dry eye: report of the Research Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). *Ocul Surf*, 2007; 5: 179-193.
5. DE PAIVA CS, CHEN Z, KOCH DD *et al*. The incidence and risk factors for developing dry eye after myopic LASIK. *Am J Ophthalmol*, 2006; 141: 438-445.
6. BAUDOIN C, CREUZOT-GARCHER C, HOANG-XUAN T *et al*. Severe impairment of health-related quality of life in patients suffering from ocular surface diseases. *J Fr Ophthalmol*, 2008; 31: 369-378.
7. DE MONCHY I, DOAN S, LABETOUILLE M. Diagnostic clinique de la sécheresse oculaire. In: Doan S, "La sécheresse oculaire: de la clinique au traitement". Med'Com Editions, Paris, 2009; 4: 25-40.
8. DE MONCHY I, GENDRON G, MICELI C *et al*. Combination between Schirmer I test and Phenol Red Thread as a rescue strategy for diagnosis of ocular dryness associated with Sjogren's syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011; 52: 5167-5173.
9. LABETOUILLE M, DE MONCHY I, DOAN S. Outils de stratégie thérapeutique dans le traitement de l'oeil sec. In: Doan S, "La sécheresse oculaire: de la clinique au traitement" Med'Com Editions, Paris, 2009; 22: 141-152.
10. BAUDOIN C. Un nouveau schéma pour mieux comprendre les maladies de la surface oculaire. *J Fr Ophthalmol*, 2007; 30: 239-246.
11. POULIQUEN P. Les gels de carbomère dans le traitement de l'oeil sec. *J Fr Ophthalmol*, 1999; 22: 903-913.
12. International Dry Eye Workshop. Management and therapy of dry eye disease: report of the Management and Therapy Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). *Ocul Surf*, 2007; 5: 163-178.
13. GEERLING G, TAUBER J, BAUDOIN C *et al*. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on management and treatment of meibomian gland dysfunction. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011; 52: 2050-2064.
14. CREUZOT C, PASSEMARD M, VIAU S *et al*. Amélioration de la symptomatologie chez les patients atteints de syndrome sec oculaire et traités oralement par des acides gras poly-insaturés. *J Fr Ophthalmol*, 2006; 29: 868-873.
15. BRIGNOLE-BAUDOIN F, BAUDOIN C, ARAGONA P *et al*. A multicentre, double-masked, randomized, controlled trial assessing the effect of oral supplementation of omega-3 and omega-6 fatty acids on a conjunctival inflammatory marker in dry eye patients. *Acta Ophthalmol*, 2011; 89: e591-e597.
16. CREUZOT-GARCHER C, BAUDOIN C, LABETOUILLE M *et al*. Evaluation de l'efficacité du Nutralarm, complément nutritionnel à base d'acides gras essentiels polyinsaturés oméga 3 et oméga 6, versus placebo chez des patients atteints de sécheresse oculaire bilatérale modérée et traitée. *J Fr Ophthalmol*, 2011; 34: 448-455.
17. WOJTCOWICZ JC, BUTOVICH I, UCHIYAMA E *et al*. Pilot, Prospective, Randomized, Double-masked, Placebo-controlled Clinical Trial of an Omega-3 Supplement for Dry Eye. *Cornea*, 2011; 30: 308-314.
18. BYUN YJ, KIM TI, KWON SM *et al*. Efficacy of Combined 0.05 % Cyclosporine and 1 % Methylprednisolone Treatment for Chronic Dry Eye. *Cornea*, 2009; [Epub ahead of print]
19. SAHLI E, HOSAL BM, ZILELIOGLU G *et al*. The effect of topical cyclosporine A on clinical findings and cytological grade of the disease in patients with dry eye. *Cornea*, 2010; 29: 1412-1416.
20. TOKER E, ASFUROGLU E. Corneal and conjunctival sensitivity in patients with dry eye: the effect of topical cyclosporine therapy. *Cornea*, 2010; 29: 133-140.
21. DOAN S, DE MONCHY I, LABETOUILLE M. Les moyens mécaniques. In: "Doan S, La sécheresse oculaire: de la clinique au traitement", Med'Com Editions, Paris, 2009; 30, 175-177.
22. ROBERTS CW, CARNIGLIA PE, BRAZZO BG. Comparison of topical cyclosporine, punctal occlusion, and a combination for the treatment of dry eye. *Cornea*, 2007; 26: 805-809.
23. LEE GA, CHEN SX. Autologous serum in the management of recalcitrant dry eye syndrome. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2008; 36: 119-122.
24. PERIS-MARTINEZ C, MENEZO JL, AZ-LLOPIS M *et al*. Multilayer amniotic membrane transplantation in severe ocular graft versus host disease. *Eur J Ophthalmol*, 2001; 11: 183-186.
25. AOKI S, MIZOTE H, MINAMOTO A *et al*. Systemic FK506 improved tear secretion in dry eye associated with chronic graft versus host disease. *Br J Ophthalmol*, 2005; 89: 243-244.

L'auteur a déclaré les conflits d'intérêts suivants: travaux ponctuels pour Alcon, Allergan, Bausch+Lomb, Fovea, Thea.

CooperVision récompensé

CooperVision a récemment été récompensé par **UK Best Factory Awards** dans la catégorie "Société la plus innovante". Cette récompense a été attribuée à CooperVision pour de nombreuses raisons parmi lesquelles se trouvent les choix stratégiques de production menés dans les usines anglaises. Ces cinq dernières années, l'usine a enregistré une hausse de fabrication de 44 % avec plus de 480 millions de lentilles, soit 1,3 million par jour.

Du côté américain cette fois, The Cooper Companies s'élève à la 21^e position du Top 40 2012 de "The Best Companies for Leaders" (les entreprises disposant des meilleurs managers) effectué par le magazine américain *Chief Executive*. La direction de Cooper Companies est récompensée pour sa pertinence d'organisation ainsi que pour sa gestion du temps et sa qualité d'implication managériale. Ce classement est d'autant plus remarqué que CooperVision est le seul fabricant de lentilles présent dans le Top 40.

J.N.

D'après un communiqué de presse de CooperVision



CHOISISSEZ L'EFFICACITÉ DES LIPOSOMES

Pour le confort des yeux secs et irrités
Pour l'hygiène et le soin du bord palpébral



Dans une blépharite, la couche lipidique du film lacrymal est perturbée, entraînant ainsi un syndrome sec dû à une hyper-évaporation des larmes.

Les liposomes (phospholipides) de Vyséo® améliorent la stabilité lacrymale en agissant sur la couche lipidique. Leur efficacité est démontrée par plusieurs études qui rapportent notamment une réduction du degré d'inflammation de la marge palpébrale et une augmentation du break-up time.^{1,2,3}

BlephaCura® est la solution d'hygiène palpébrale idéale, à associer au spray oculaire Vyséo Tears Again®.

- 1 Khakreddin, Schmidt. Comparative investigation of treatment for evaporative dry eye. *Klin Monats Augenhkd* 2010;227:128-134.
- 2 Craig, Purslow, Murphy et Al. Effect of a liposomal spray on the precorneal tear film. *Cont Lens Anterior Eye* 2010;33:83-87.
- 3 Langman, Amoukha, Gicquel, Gicquel. Évaluation des liposomes végétaux dans le traitement des patients présentant un dysfonctionnement méibomien. *JFD* 2006;31, Supplément 1: 190-191.

Laboratoires YBÔ
Tel. 04 37 428 418 - www.vyseo.fr

Reconnaître et traiter une allergie oculaire



→ **B. MORTEMOUSQUE**
Service d'Ophtalmologie,
CHU Bordeaux, Hôpital Pellegrin,
BORDEAUX.

La première chose est de définir ce que l'on appelle "expression ophtalmologique d'une allergie". Pour l'allergologue, il s'agit d'une entité étiologique qui regroupe toutes les conjonctivites déclenchées par un ou plusieurs allergènes. Le mécanisme physiopathologique retenu est une réponse de type immédiat (anaphylaxie). Ces manifestations peuvent être aiguës ou chroniques. Pour l'ophtalmologiste, il s'agit d'une entité clinique regroupant les conjonctivites saisonnières et perannuelles, et les kérato-conjonctivites vernaes et atopiques. Les allergies de contact peuvent également être retenues.

Signes et manifestations

Bien que très variée, la clinique des manifestations oculaires allergiques ne présente que peu de signes et symptômes spécifiques. C'est avant tout la combinaison des signes et symptômes, ainsi que des données recueillies à l'interrogatoire qui vont orienter le diagnostic.

>>> Ainsi, le **prurit oculaire** est le principal symptôme d'allergie. Il est lié à la libération d'histamine. Il est présent dans toutes les manifestations allergiques oculaires avec cependant une expression plus ou moins marquée.

>>> Le **larmolement** aussi fait partie des signes. Il évoque une conjonctivite mais aussi une kératite.

>>> Le **rougeur oculaire** est non spécifique de l'allergie mais pourra orienter vers elle malgré tout lorsqu'elle est isolée.

>>> La **photophobie** orientera vers une kératite épithéliale tout comme la douleur.

Enfin, certains signes et symptômes moins spécifiques et communs à d'autres pathologies de la surface oculaire (comme la sécheresse oculaire), comme les sécrétions matinales, les sensations de corps étranger, de brûlures oculaires peuvent se rencontrer lors d'allergie oculaire.

L'**interrogatoire** prend donc toute son importance. Il recherchera les

antécédents personnels ou familiaux d'allergie, la notion d'unité de temps et de lieu (qui permettra d'orienter vers un allergène), des éléments sur l'environnement du patient (professionnel, personnel, habitus...). Il s'intéressera aussi à la prise en charge antérieure de la maladie allergique, si elle est connue. Enfin, les autres antécédents médicaux seront à rechercher (ex.: prise antérieure de collyre, maladie auto-immune, pathologie dermatologiques, traitements généraux pouvant altérer la surface oculaire...).

Pour finir, l'ophtalmologiste s'attardera sur l'**aspect clinique**: hyperhémie conjonctivale, les papilles de petites tailles ou géantes, les follicules, le chémosis, les sécrétions, la limbite, sans oublier les signes lacrymaux, en particulier l'instabilité du film lacrymal (raccourcissement du *Break-up time*). Seront également à rechercher: les kératites (dont la topographie sera tout aussi importante que la présence pour l'orientation diagnostique), l'eczéma des paupières, la blépharite associée et la baisse d'acuité visuelle.

Prise en charge et traitement

1. Première étape

La prise en charge thérapeutique passe d'abord par l'**identification de la forme clinique** de la conjonctivite allergique et par là-même de la physiopathologie des manifestations. Les mécanismes ainsi identifiés conduiront à l'utilisation

adaptée des moyens thérapeutiques mis à notre disposition.

D'un point de vue logique et évident, l'identification d'un allergène causal va orienter en priorité vers l'éviction ou l'évitement de l'allergène et vers des règles hygiéniques simples (ex. : douche) mais efficaces. Cette identification passe par le bilan allergologique (prick-test, Rast, test de provocation conjonctivale...). Les autres moyens symptomatiques à notre disposition sont : les lavages oculaires et substituts lacrymaux utiles, quelle que soit la forme clinique de la conjonctivite ou de la kératoconjonctivite allergique ; les cataplasmes froids calmant le prurit ; les protections solaires, capitales dans les kératites ; les hydratants cutanés et la prise en charge des dysfonctionnements meibomiens. On peut aussi conseiller d'éviter de se frotter les yeux. Ces moyens simples seront à préconiser dans la majorité pour ne pas dire la totalité des manifestations allergiques oculaires.

2. Deuxième étape

Le deuxième temps de la prise en charge va passer par la **pharmacopée**.

Les antidégranulants mastocytaires, dont l'utilisation est topique, sont de loin les premiers traitements uti-

lisés dans les manifestations oculaires allergiques. Leur caractère non conservé, l'implication des mastocytes et leur effet préventif les ont placés au premier rang. Certains avancent en plus des effets autres (anti-leucotriène, anti-complément...). Cette suprématie va peut-être être mise à mal avec l'arrivée de nouvelles molécules anti-histaminiques locales non conservées, ou d'anti-H1 à effet multiple (anti-H1, antidégranulant, anti-inflammatoire au sens large...) conservés ou non.

Ces anti-H1 locaux vont bloquer l'expression de l'histamine (prurit et rougeur conjonctivale), diminuant fortement les manifestations cliniques. En cas d'effet multiple, ils bloqueront la réponse allergique à plusieurs endroits de la cascade, procurant en théorie des effets comparables à l'utilisation de plusieurs classes thérapeutiques.

Les anti-H1 généraux ont aussi leur place dans l'arsenal. Ils seront à prescrire en priorité en cas de manifestations oculaires associées à d'autres manifestations allergiques générales (rhinite, asthme...).

Les corticoïdes locaux (ou généraux) vont prendre tout leur intérêt lors d'atteintes cornéennes mettant en jeu le pronostic visuel du patient, ou lors d'atteintes palpébrales sévères. Leur uti-

lisation inappropriée expose le patient à une corticodépendance faisant courir des risques de complications iatrogènes importantes (cataractes, glaucomes, risques infectieux...).

L'apport des immunosuppresseurs est alors un outil capital pour économiser l'utilisation des corticoïdes.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont encore que très peu utilisés pour la prise en charge des manifestations allergiques oculaires.

3. Troisième étape

Le troisième volet de la prise en charge passera par l'immunothérapie spécifique, qui prendra toute sa place lorsque l'allergène causal sera identifié. Elle est le seul traitement causal susceptible de modifier l'histoire naturelle de la maladie allergique. La prise en charge psychologique du patient et de son entourage sera indispensable en cas de formes sévères invalidantes. Tout comme le recours à la chirurgie s'imposera en cas de plaque vernale, complication cornéenne des kératoconjonctivites du même nom.

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

Un site dédié aux JIFRO

Pour nous retrouver, vous pouvez :

- soit vous rendre aux adresses : www.performances-medicales.com
– rubrique 6^{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.



Geltim LP

timolol 1mg/g - Gel ophtalmique en unidose

Diminution de la pression intra-oculaire élevée dans les conditions suivantes: hypertonie intra-oculaire. Glaucome chronique à angle ouvert

24h d'efficacité démontrée

Timolol 0,1%

Sans conservateur

1 goutte le matin

Des concentrations plasmatiques en-dessous du seuil de quantification (0,8 ng/ml)*

REMBORSEMENT 65% SECURITE SOUTIEN

Geltim LP 1 mg/g
Gel ophtalmique en récipient unidose

+ souple
+ maniable

Prix : 8,78 €

Agiter vigoureusement la dose tête en bas avant de mettre une goutte

* RCP

GELTIM LP 1 mg/g, gel ophtalmique en récipient unidose

Composition : Timolol 1 mg sous forme de maléate de timolol pour 1 g de gel. Excipients. **Indications :** Diminution de la pression intra-oculaire élevée dans les conditions suivantes : hypertonie intra-oculaire. Glaucome chronique à angle ouvert. **Posologie : Adultes :** La posologie recommandée est de 1 goutte dans l'œil (ou les yeux) malade(s), une fois par jour, le matin.

Contre-indications : Il convient de garder à l'esprit les contre-indications des bêta-bloquants administrés par voie générale, bien que les effets systémiques des bêta-bloquants ne soient observés que de façon exceptionnelle après instillation oculaire : hypersensibilité au timolol maléate, à d'autres bêta-bloquants ou à l'un des excipients, asthme, bronchopneumopathies chroniques obstructives, antécédents d'asthme, hyper-réactivité bronchique et rhinite allergique sévère, insuffisance cardiaque non contrôlée par le traitement, choc cardiogénique, blocs auriculo-ventriculaires des second et troisième degrés non appareillés, angor de Prinzmetal, maladie du sinus (y compris bloc sino-auriculaire), bradycardie (< 45-50 contractions par minute), maladie de Raynaud et troubles circulatoires périphériques, phéochromocytome non traité, hypotension, dystrophie cornéenne, association à la floctafénine, association au sultopride. **Conservation :** 30 mois. Après ouverture, utiliser le récipient unidose immédiatement et le jeter après utilisation. **Numéro d'autorisation :** 370 682-9 ; 0,4 g en récipient unidose (PE) ; boîte de 30. **Prix :** Boîte de 30 : 8,78 € Remb. Séc. Soc. 65 % - Collect. Liste I. **Pour de plus amples informations, se reporter au RCP disponible sur le site <http://www.afssaps.fr>.** **Exploitant :** Laboratoires THEA - 12, rue Louis Blériot - 63017 CLERMONT-FERRAND CEDEX 2. Tel : 04.73.98.14.36. **Date de mise à jour :** 01.01.2012.

QUESTIONS FLASH

Le laser PASCAL va-t-il modifier les modalités de réalisation de la PPR ?

P. MASSIN, B. DUPAS

Hôpital Lariboisière, Université Paris Diderot, PARIS.

Le laser PASCAL (*Pattern SCanning Laser*) produit par Optimedica est un laser multi-spots semi-automatisé qui permet la délivrance rapide d'impacts de laser multiples, de 532 nanomètres de longueur d'onde (laser YAG doublé) (fig. 1). Une seule impulsion sur la pédale provoque une salve d'impacts qui suivent un schéma de tir groupé (*pattern*) prédéterminé : carré, cercle, arc de cercle ou grille maculaire. Les impacts sont délivrés séquentiellement de manière très rapide. Ils ont une courte durée, de 10 à 20 ms (pour une durée de l'ordre de 100 ms pour les lasers traditionnels) et entraînent des dégâts histologiques moindres que les lasers traditionnels, avec un moindre échauffement de l'épithélium pigmentaire et une relative préservation des structures rétinienne internes [1].

Cliniquement, cette courte durée d'exposition permet de réduire la douleur ressentie par le patient. Cela a pour conséquence également une réduction de la taille des impacts par rapport aux lasers traditionnels. Des impacts d'une durée de 20 ms semblent être le meilleur

compromis entre efficacité et réduction des dommages rétinien collatéraux.

Réalisation pratique de la photocoagulation panrétinienne (PPR)

D'une façon générale, compte tenu de la courte durée de l'impact, de plus fortes puissances doivent être utilisées avec les lasers multi-spots par rapport aux lasers conventionnels, et la taille des impacts étant plus petite, un plus grand nombre d'impacts est nécessaire pour couvrir une même surface de rétine. Il faut en moyenne environ 2 000 à 2 500 impacts pour réaliser une PPR complète chez un patient diabétique (à raison de 800 impacts en moyenne par séance). La durée de la séance est néanmoins largement réduite du fait de la multitude d'impacts délivrés en un temps très court.

Une séance dure de 5 à 10 mn. Les paramètres sont généralement les suivants : durée : 20 ms, taille des spots 200 µm (équivalent à 400 µm sur la rétine si l'on utilise un verre de contact type lentille Quadrasphérique Volk avec magnification x 2), puissance moyenne de 400 mW (entre 200 et 700 mW selon les caractéristiques de l'œil du patient). Les patients diabétiques présentent fréquemment des opacités des milieux (cataracte ou hémorragie intravitréenne), ce qui amène à monter les puissances. En périphérie rétinienne, la puissance doit être diminuée.

En général, une PPR peut être réalisée en deux à trois séances, mais il est possible de la réaliser en une seule séance, avec une très bonne tolérance, les effets secondaires tels que décollement de rétine exsudatif, décollement choroïdien ou uvéite antérieure n'ayant été qu'exceptionnellement observés [2-5]. Ainsi, ce nouveau laser offre des avantages certains, notamment pour la réalisation de PPR urgentes (glaucome néovasculaire,

rétinopathie diabétique floride). Dans ces cas, le nombre total d'impacts doit être très élevé et atteindre 3 000 ou 4 000, et la PPR est alors combinée à des injections intravitréennes d'anti-VEGF.

Bibliographie

1. BLUMENKRANZ MS, YELLACHICH D, ANDERSEN DE et al. Semiautomated patterned scanning laser for retinal photocoagulation. *Retina*, 2006 ; 26 : 370-376.
2. SANGHVI C, McLAUCHLAN R, DELGADO C et al. Initial experience with the Pascal photocoagulator : a pilot study of 75 procedures. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 1061-1064.
3. VELEZ-MONTOYA R, GUERRERO-NARANJO JL, GONZALEZ-MIJARES CC et al. Pattern scan laser photocoagulation : safety and complications, experience after 1 301 consecutive cases. *Br J Ophthalmol*, 2010 ; 94 : 720-724.
4. MUQIT MM, MARCELLINO GR, HENSON DB et al. Randomized clinical trial to evaluate the effects of pascal panretinal photocoagulation on macular nerve fiber layer : Manchester Pascal Study Report 3. *Retina*, 2011 ; Epub, ahead of print.
5. MUQIT MM, MARCELLINO GR, HENSON DB et al. Single-session vs multiple-session pattern scanning laser panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy : The Manchester Pascal Study. *Arch Ophthalmol*, 2010 ; 128 : 525-533.

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

Surveillance ophtalmologique des traitements systémiques anti-inflammatoires

I. AUDDO

Unité d'Electrophysiologie, Centre de Référence Maladies Rares Dystrophies rétinienne d'origine génétique, Hôpital des Quinze-Vingts, et INSERM, Département de Génétique, Institut de la Vision, PARIS.

Les principaux traitements anti-inflammatoires employés au long cours dans le cadre de pathologies systémiques sont les suivants : corticostéroïdes, anti-inflammatoires non

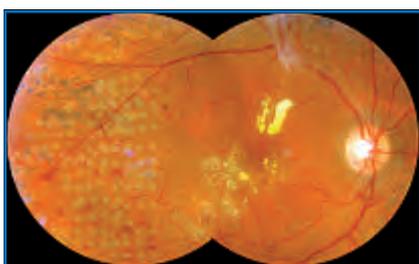


FIG. 1 : Exemple d'impacts de laser réalisés avec le laser PASCAL.

QUESTIONS FLASH

stéroïdiens, antipaludéens de synthèse, antimétabolites tels que le méthotrexate, salazopyrine, immunothérapie, INF- α , anti-TNF α , avec une liste croissante de nouvelles molécules.

La surveillance d'une toxicité aux antipaludéens de synthèse (APS) est de loin la cause la plus fréquente des sollicitations de l'ophtalmologue pour ces traitements anti-inflammatoires. La **chloroquine** (CQ) ou **nivaquine** et l'**Hydroxychloroquine** (HCQ) ou **Plaquenil**, initialement et toujours prescrits pour la prévention du paludisme, sont largement employés dans les pathologies inflammatoires systémiques telles que polyarthrite rhumatoïde, lupus, et autres connectivites. Les mécanismes d'action anti-inflammatoire restent précisément mal connus et impliquent entre autres : une modification du pH des lysosomes avec diminution de la présentation de l'antigène résultant en une inhibition de la stimulation des lymphocytes CD4 mais une stimulation des CD8, une diminution des taux sériques de certaines cytokines (IL-6, IL-18, et TNF- α) et une inhibition de la stimulation des récepteurs TLR-9 [1].

Le principal effet secondaire des antipaludéens de synthèse est la survenue d'une maculopathie qui peut entraîner une altération sévère et irréversible de la vision centrale tout en restant un événement rare. L'action anti-inflammatoire de la CQ serait d'1,5 fois supérieure, mais le risque de toxicité maculaire multiplié par 2 par rapport à l'HCQ, même s'il n'existe pas d'étude comparative stricte. La prévalence de la maculopathie a été évaluée à environ 0,5 % pour l'HCQ et de 1 à 16 % pour la CQ [2]. Wolfe et Marmor 2011 ont établi pour l'HCQ un risque exceptionnel dans les 5-7^{es} années et une prévalence de 1 % après 5 ans [3, 4]. Les facteurs de risque de toxicité maculaire aux APS sont les suivants :

- durée de la prise > 5 ans pour l'HCQ, probablement moins pour CQ (2ans);
- dose cumulée totale: HCQ > 1000 g et CQ > 460 g avec des doses journalières

de l'HCQ > 400 mg/j ou > 6,5 mg/kg et d'CQ > 250 mg ou > 3 mg/kg;

- âge > 60 ans;
- dysfonction rénale ou hépatique;
- surcharge pondérale (importance de rapporter la dose à la masse maigre);
- maculopathie ou atteinte rétinienne préexistante.

Les symptômes visuels d'une toxicité maculaire débutante sont en général inexistantes. Très rarement, elle peut se manifester par des difficultés à la lecture ou un trouble en vision de loin, des scotomes paracentraux ou, exceptionnellement et tardivement, une photophobie et des photopsies.

L'acuité visuelle est normale au début (il s'agit d'une atteinte périfovéolaire). L'examen à la lampe à fente peut mettre en évidence des dépôts cornéens, fréquents, asymptomatiques, non corrélés au risque maculaire et qui disparaissent à l'arrêt du traitement. L'examen du fond d'œil met en évidence une atteinte maculaire bilatérale à prédominance inférieure, avec au début de très discrets remaniements de l'épithélium pigmentaire maculaire, puis une dépigmentation inféromaculaire avec épargne fovéolaire (aspect de maculopathie en "œil de bœuf").

L'évolution est marquée par l'apparition d'une atrophie maculaire à prédominance inférieure, et aux stades ultimes, d'importantes altérations pigmentaires diffuses pouvant poser le problème du diagnostic différentiel avec une rétinite pigmentaire. Une fois les premiers signes de toxicité installés, aucun traitement n'est disponible et les altérations maculaires peuvent évoluer même plusieurs années après l'arrêt des APS, d'où l'importance de la surveillance pour une détection précoce de signes de toxicité induisant un arrêt du traitement avant l'installation de lésions irréversibles et sévères. Le protocole de surveillance repose donc sur le dépistage précis de l'atteinte maculaire et s'est largement modifié au cours des dernières années [5].

Ainsi, l'**électrorétinogramme (ERG) global** et l'**électro-oculogramme** apparaissent maintenant comme non appropriés pour un dépistage précoce. Celui-ci repose sur la mesure du seuil de sensibilité dans les 10° centraux par périmétrie statique avec une attention particulière à la zone située en supérieur du point de fixation.

La **périmétrie statique** pourra être réalisée en prétraitement ou dans les premiers mois du traitement comme examen de base, puis au moins tous les 18 mois les cinq premières années et une fois par an après cinq années de traitement pour l'HCQ (annuellement, voire tous les six mois après cinq ans pour la CQ).

Le champ visuel sera complété par un **examen du fond d'œil** à la recherche de signes de maculopathie.

La **vision des couleurs** peut être un test complémentaire et montre typiquement un déficit d'axe bleu jaune au début au 15 HUE-Désaturé de Lanthoni, mais peut être normale (atteinte périfovéolaire) et ne pourra être utilisée seule dans la stratégie de dépistage.

L'**ERG multifocal** est également un bon test de fonction maculaire et pourra être utilisé alternativement au champ visuel central, en cas de difficulté de réalisation de ce dernier ou en cas d'altération pour confirmer l'origine maculaire rétinienne de l'hyposensibilité constatée au champ visuel.

Un certain nombre de publications ont récemment montré l'intérêt de l'**imagerie** (auto-fluorescence et *spectral domain* OCT) dans le dépistage des toxicités précoces aux APS.

Même si ces tests sont un appoint intéressant pour le diagnostic précoce, aucune étude n'est disponible pour comparer leur sensibilité par rapport aux tests fonctionnels qui doivent rester l'outil de choix dans la surveillance du traitement par APS.

Bibliographie

1. KALIA S, DUTZ JP. New concepts in antimalarial use and mode of action in dermatology. *Dermatol Ther*, 2007; 20: 160-174.
2. LEVY GD, MUNZ SJ, PASCHAL J *et al*. Incidence of hydroxychloroquine retinopathy in 1,207 patients in a large multicenter outpatient practice. *Arthritis Rheum*, 1997; 40: 1482-1486.
3. WOLFE F, MARMOR MF. Rates and predictors of hydroxychloroquine retinal toxicity in patients with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2010; 62: 775-784.
4. MAVRIKAKIS I, SPYKAKIS PP, MAVRIKAKIS E *et al*. The incidence of irreversible retinal toxicity in patients treated with hydroxychloroquine: a reappraisal. *Ophthalmology*, 2003; 110: 1321-1326.
5. MARMOR MF, KELLNER U, LAI TY *et al*. American Academy of Ophthalmology. Revised recommendations on screening for chloroquine and hydroxychloroquine retinopathy. *Ophthalmology*, 2011; 118: 415-422.

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

Toxémie gravidique et rétine

S. MILAZZO, O. LE MOINE

Clinique Ophtalmologique Saint-Victor, AMIENS.

HTA gravidique, prééclampsie et éclampsie

L'hypertension artérielle (HTA) gravidique se définit par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg à partir de 20 semaines d'aménorrhée. Sa fréquence au cours des grossesses est estimée entre 6 et 15 % selon les études [1-2].

La prééclampsie se définit par l'association d'une HTA au cours de la grossesse et d'une protéinurie ≥ 300 mg/24 h ou $\geq 1+$ à la bandelette urinaire. Sa fréquence se situe entre 2,5 % et 6,5 % dans les grossesses à bas risque [3-6], et 20 % à 25 % chez les patientes à haut risque (hypertension chronique, antécédent de pré-

clampsie, Doppler utérin pathologique, grossesse multiple, diabète insulino-dépendant) [7, 8]. En France, deux études retrouvaient une fréquence à 1,1-1,5 % chez les nullipares [9, 10], et à 0,4 % chez les multipares [9]. Les facteurs de risque de développer une prééclampsie sont : nulliparité, grossesse gémellaire, prééclampsie antérieure, âge maternel < 17 ans ou > 40 ans, diabète, obésité, HTA chronique préexistante, un syndrome des anticorps antiphospholipides [11].

La prééclampsie sévère se définit par la présence d'un seul critère parmi : une PAS ≥ 160 mm Hg et une PAD ≥ 110 mmHg, une protéinurie ≥ 5 gr/24 h, un œdème aigu pulmonaire, oligurie < 500 mL/24 h, créatinine sérique > 120 μ mol/L, hémolyse, thrombopénie ($< 100\ 000/\mu$ l), élévation des transaminases sériques (ASAT > 2 fois la normale), la présence de céphalées, de troubles visuels et d'épigastralgies.

L'éclampsie correspond à l'ajout de crise convulsive tonico-clonique au tableau de prééclampsie. Sa fréquence est évaluée à 0,1 % des grossesses.

Physiopathologie

Le flux sanguin est autorégulé au niveau de la circulation rétinienne et sous contrôle du système nerveux sympathique pour la circulation choroïdienne. Les manifestations rétinienne au cours de l'HTA gravidique sont secondaires à une vasoconstriction artériolaire.

En cas d'hypertension aiguë, il survient une vasoconstriction des artérols rétinienne pour maintenir un débit sanguin stable. Cette vasoconstriction est à l'origine d'une rétinopathie hypertensive. Ce rétrécissement artériolaire est transitoire et disparaît après normalisation de la tension artérielle.

Au niveau de la choriocapillaire, la vasoconstriction induit de petits infar-

tus localisés à la choriocapillaire, ce qui engendre secondairement des infarctus de l'épithélium pigmentaire (EP) adjacent. L'ischémie de l'EP se manifeste par une lésion jaunâtre. Cette lésion persistera malgré la normalisation de la tension artérielle sous la forme des taches d'Elschnig [12]. La distribution de ces atteintes n'est pas systématisée et réalise un tableau d'ischémie choroïdienne multifocale.

Dans l'hypertension artérielle chronique et lentement progressive, l'atteinte rétinienne précède l'atteinte choroïdienne, ce qui explique la fréquence des vasospasmes focaux au cours de l'HTA gravidique. Par contre, en cas de poussées d'HTA sévères et aiguës, les vaisseaux choroïdiens seront lésés de façon plus sévère et plus précoce que les vaisseaux rétinienne, du fait, entre autres, du dépassement du système nerveux sympathique dans le contrôle du débit choroïdien [13].

Symptomatologie

Les symptômes sont divers et sont rarement la première manifestation de la toxémie gravidique. On pourra retrouver : une baisse d'acuité visuelle, des scotomes, des photopsies, une diplopie et une amaurose.

Clinique

● Rétinopathie

En cas d'hypertension, les artérols rétinienne se contactent pour maintenir le flux sanguin au niveau habituel, ce rétrécissement peut être focal ou diffus, il est révélé par un reflet artériolaire cuivré (qui peut se transformer en reflet argenté lors du passage à la chronicité de la vasoconstriction). Ce rétrécissement est présent dans 40 à 100 % des cas de prééclampsie. L'importance et le nombre de rétrécissements focaux sont corrélés à l'importance de l'HTA, et cette atteinte serait plus fréquente chez les patientes ayant une HTA préexistante à la grossesse [14].

QUESTIONS FLASH

Les hémorragies rétiniennes, exsudats et nodules cotonneux habituellement présents dans la rétinopathie hypertensive sont peu ou pas fréquents dans la toxémie gravidique [14]. Leur présence doit faire rechercher une autre étiologie (rétinopathie diabétique par exemple).

● **Choroïdopathie**

A la phase aiguë, l'ischémie de la choriocapillaire et de l'EP est révélée par des lésions jaunâtres de l'EP (dans 58 % des cas) en région maculaire ou péripapillaire, ainsi que par des décollements séreux rétiniens (dans 65 % des cas) bulbeux et bilatéraux [15].

A distance de l'épisode et malgré la normalisation de la TA, on constate des séquelles de l'ischémie choroïdienne. Les taches d'Elschnig sont de petites lésions atrophiques rondes et centrées par un amas de pigment, qu'on retrouve en lieu et place des lésions jaunâtres de la phase aiguë [16, 17]. On objective aussi des stries de Siegrist, qui apparaissent comme une pigmentation radiaire rectiligne le long des artères choroïdiennes.

[**Paraclinique**

● **Angiographie**

L'angiographie n'est pas formellement contre-indiquée au cours de la grossesse, mais sa réalisation n'est pas nécessaire pour affirmer le diagnostic chez une femme enceinte présentant au fond de l'œil les signes cliniques de rétinopathie et de choroïdopathie décrits plus haut. Sa réalisation montrera des signes d'ischémie choroïdienne multifocale.

Au niveau rétinien, l'angiographie à la fluorescéine ne montre pas d'altérations.

Au niveau de la choriocapillaire, on retrouve un retard de perfusion aux temps précoces, et des aires de non-perfusion avec fuites puis accumulation de

fluorescéine dans l'espace sous-rétinien aux temps tardifs. Ceci met en évidence le lien de causalité entre occlusion artériolaire choroïdienne et décollement rétinien exsudatif.

L'angiographie au vert d'indocyanine confirme l'existence de zone de non-perfusion aux temps précoces, et de fuites sous-rétiniennes aux phases tardives. Ce tableau confirme l'existence d'infarctus choroïdiens.

[**Prise en charge**

Le traitement des manifestations ophtalmologiques passe par un traitement étiologique de l'HTA. La stratégie thérapeutique est du ressort des obstétriciens. Un traitement médical hypotenseur peut suffire dans la prééclampsie peu sévère, mais, en présence de signes de gravité, le traitement passera par l'extraction fœtale par césarienne.

[**Evolution**

Les symptômes ophtalmologiques sont généralement transitoires.

Le vasospasme des artérols rétiniennes est réversible après l'accouchement, mais, dans de rares cas, une sclérose de la paroi vasculaire peut persister.

Malgré la présence d'un DSR et de lésions de l'EP à la phase aiguë, la récupération visuelle se fait généralement dans les semaines suivant l'accouchement. La limitation de l'acuité visuelle est généralement liée à l'existence d'un décollement séreux rétinien ayant touché la région maculaire, ou d'une cicatrice pigmentée localisée à la macula.

[**Conclusion**

Du fait de l'amélioration de la prise en charge des femmes au cours de leur gros-

sesse, la rétinopathie et la choroïdopathie liée à la prééclampsie sont moins fréquentes.

L'hypertension artérielle induit un vasospasme des artérols rétiniennes et choroïdiennes. Le rétrécissement focal des artérols rétiniennes est plus fréquent que le tableau d'ischémie choroïdienne multifocale.

Le traitement passe par la prise en charge de la prééclampsie, sans traitement ophtalmologique spécifique. La récupération visuelle est généralement bonne.

Bibliographie

1. SAFTLAS AF, OLSON DR, FRANKS AL *et al.* Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol*, 1990; 163: 460-465.
2. ZHANG J, MEIKLE S, TRUMBLE A. Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. *Hypertens Pregn*, 2003; 22: 203-212.
3. GOLDING JTI. A randomised trial of low dose aspirin for primiparae in pregnancy. The Jamaica Low Dose Aspirin Study Group. *Br J Obstet Gynaecol*, 1998; 105: 293-299.
4. HAUTH JC, GOLDENBERG RL, PARKER RC *et al.* Low-dose aspirin therapy to prevent preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 1993; 168: 1083-1093.
5. ROTCHELL YE, CRUICKSHANK JK, GAY MP *et al.* Barbados Low Dose Aspirin Study in Pregnancy (BLASP): a randomised trial for the prevention of pre-eclampsia and its complications. *Br J Obstet Gynaecol*, 1998; 105: 286-292.
6. SIBAI BM, CARITIS SN, THOM E *et al.* Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women. The National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Units. *N Engl J Med*, 1993; 329: 1213-1218.
7. CARITIS S, SIBAI B, HAUTH J *et al.* Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. *N Engl J Med*, 1998; 338: 701-705.
8. CHAN FY, PUN TC, LAM C *et al.* Pregnancy screening by uterine artery Doppler velocimetry - which criterion performs best? *Obstet Gynecol*, 1995; 85: 596-602.
9. GOFFINET F, ABOLKER D, PARIS-LLADO J *et al.* Screening with a uterine Doppler in low risk pregnant women followed by low dose aspirin in women with abnormal results: a multicenter randomised controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol*, 2001; 108: 510-518.

10. HADDAD B, DESVAUX D, LIVINGSTON JC *et al.* Failure of serum b2-microglobulin levels as an early marker of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 2000; 182: 595-598.
11. DUCKITT K, HARRINGTON D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*, 2005; 330: 565.
12. FASTENBERG DM, FETKENHOUR CL, CHOROMOKOS E *et al.* Choroidal vascular changes in toxemia of pregnancy. *Am J Ophthalmol*, 1980; 89: 362-368.
13. TSO MO, JAMPOL LM. Pathophysiology of hypertensive retinopathy. *Ophthalmology*, 1982; 89: 1132-1145.
14. JAFFE G, SCHATZ H. Ocular manifestations of preeclampsia. *Am J Ophthalmol*, 1987; 103: 309-315.
15. SAITO Y, TANO Y. Retinal pigment epithelial lesions associated with choroidal ischemia in preeclampsia. *Retina (Philadelphia, Pa)*, 1998; 18: 103-108.
16. THEODOSSIASIS PG, KOLLIA AK, GOGAS P *et al.* Retinal disorders in preeclampsia studied with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2002; 133: 707-709.
17. A GAUDRIC, M BINAGHI, G COSCAS. Acute choriocapillaris occlusion and Elschnig's spots during a toxemia of pregnancy. *J Fr Ophthalmol*, 1981; 4: 223-229.

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

HTA maligne

S. MILAZZO

Clinique Ophtalmologique Saint-Victor, AMIENS.

Définition

- TA > 200/130 mmHg
- Rétinopathie hypertensive stade III ou IV
- Une ou plusieurs autres atteintes viscérales

1. La classification de Keith, Wagener et Barker :

- Stade I: rétrécissement artériel
- Stade II: signes de croisement artérioveineux, tortuosité des veines
- Stade III: calibre irrégulier et rétréci des artères; hémorragies rétinienues et exsudats
- Stade IV: stade III + OP (*fig. 1*)

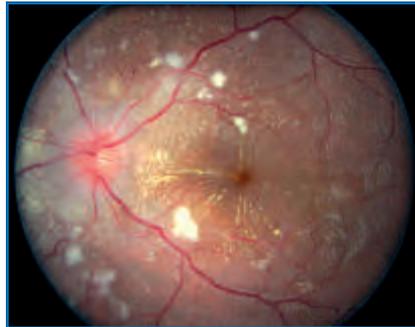


FIG. 1: HTA maligne compliquée de rétinopathie hypertensive de stade IV chez un homme de 32 ans: œdème papillaire, nodules dyschorioides et étoile maculaire d'exsudats circonférentiels (cliché dû à l'obligeance du Dr M. Benzerroug).

2. Prévalence des signes biocliniques (%)

- Rétinopathie stade III ou IV: 100
- Insuffisance rénale (créatininémie > 115 mol/L): 70-100
- Hypertrophie ventriculaire gauche: 80-90
- Insuffisance cardiaque: 20-40
- Encéphalopathie hypertensive; accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques: 15-30.
- Anémie hémolytique microangiopathique: 30-50.

Traitement

- But: ramener en 1 à 6 heures la pression artérielle
 - vers 160-170 mmHg pour la systolique,
 - vers 100 mmHg pour la diastolique.
- IV: nicardipine (Loxen®): 1 mg puis 2-10 mg/h ou labétalol (Trandate®): 1 mg/kg puis 0,5-1 mg/min

- La moyenne de survie des patients traités en service spécialisé est de 18 ans (Dellacrocce JJ, 2008; Beckett N, 2012).

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

Sécheresse, blépharites et bouchons lacrymaux

S. DOAN

Praticien Hospitalier,
Hôpital Bichat,
Fondation A. de Rothschild,
PARIS.

Les bouchons lacrymaux représentent un moyen thérapeutique intéressant dans les sécheresses oculaires. Ils permettent d'obtenir les méats ou les canalicules lacrymaux, retenant ainsi les larmes sur la surface oculaire. Nous discuterons ici de leurs indications, des modalités de traitement et de leurs complications potentielles.

Les bouchons lacrymaux sont-ils efficaces ?

Selon les études, les bouchons sont efficaces :

- dans 75 à 86 % des cas sur les symptômes de sécheresse ;
- ils améliorent également kératite, prise de colorant cornéocconjunctival, BUT, et nombre de cellules à mucus conjonctivales ;
- ils diminuent aussi les traitements associés.

Cependant, cette efficacité reste inconstante, sans facteur prédictif.

Sont-ils indiqués pour toutes les sécheresses ?

- Dans une sécheresse hypoproductive isolée → OUI
- Dans une sécheresse hyperévaporative → ATTENTION
 - Attention aux blépharites
 - Attention si larmoiement
 - Attention si Gougerot-Sjögren avec blépharite

QUESTIONS FLASH

● Dans une sécheresse avec inflammation → NON

Quand poser des bouchons lacrymaux ?

- Si échec des larmes artificielles à bonne posologie
- Avant ou après ciclosporine collyre
- Plus tôt si Schirmer < 5-10 mm
- Si kératoconjonctivite sèche

Quels bouchons lacrymaux ?

Il en existe plusieurs types : non résorbables ou résorbables.

1. Les bouchons méatiques

Ils se bloquent dans le méat lacrymal, de part et d'autre de celui-ci.

● Les bouchons méatiques non résorbables classiques

- Taille à adapter au patient (5 tailles).
- Dilatation méatique nécessaire.
- Parfois difficiles à poser.
- Trop grands → douleurs à la pose, altération du méat.
- Trop petits → migration, perte.

● Les bouchons méatiques non résorbables Painless plug (FCI) (fig. 1)

– De taille unique, ils sont montés sur mandrin en position étirée. Lorsqu'ils



FIG. 1.



FIG. 2.



FIG. 3.

sont libérés dans le canalicule, ils se dilatent et épousent la forme du méat.

- Pas de dilatation nécessaire.

2. Les bouchons canaliculaires

Ils sont en position canaliculaire et ne sont donc pas visibles.

● Bouchons Lacrimedics Opaques (Larmotec) (fig. 2)

- Non résorbables, 3 tailles.
- Résorbables en polydioxanone, 2 tailles, ils se résorbent en 6 mois.
- Résorbables en collagène, leur durée est de 7 jours.

● Bouchons canaliculaires Oasis Form Fit (Innova) (fig. 3)

Non résorbables en hydrogel, de taille unique, ils épousent le canalicule en 10 minutes après l'insertion

Quelles complications ?

- Absence d'efficacité.
- Perte du bouchon : c'est la complication la plus fréquente : 47 % à 6 mois. Elle survient surtout si deuxième pose ou pose en supérieur. Elle passe souvent inaperçue → Intérêt des bouchons à taille unique ?
- Sténose méatique secondaire.
- Larmolement.
- Erosions conjonctivales.
- Inflammation/granulome du méat.
- Migration, avec le plus souvent évacuation pas les voies naturelles, et plus rarement inflammation/infection granulome canaliculaire.
- Diminution de la sécrétion lacrymale basale, par rétrocontrôle sur la boucle réflexe.

Conclusion

Les bouchons méatiques bénéficient d'un rapport bénéfice/risque important, surtout avec les nouveaux modèles. Une explication claire de leur mécanisme d'action, des modalités de pose et des éventuelles complications, permet de rassurer les patients que cette pose de "clous méatiques" peut effrayer.

Pour en savoir plus

Doan S. *La Sécheresse oculaire : de la clinique au traitement*. Paris : Medcom. 2009.

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

Savoir diagnostiquer une uvéite associée à une arthrite juvénile idiopathique

B. BODAGHI

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière, PARIS.

Les uvéites pédiatriques ne représentent que 10 % de l'ensemble des uvéites. L'arthrite juvénile idiopathique

Premier médicament autorisé* dans
le traitement de l'œdème maculaire suite
à une OBVR ou une OVCR en Europe¹

Ozurdex[®]
(implant intravitréen à
base de dexaméthasone 0,7 mg)

Traitement
de 1^{ère} intention
dans l'OVCR²

Dex Appeal

Amélioration durable de la vision après une
seule injection intravitréenne jusqu'à 6 mois³

OZURDEX[®] est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant un œdème maculaire suite à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR). OZURDEX[®] est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant une inflammation du segment postérieur de l'œil de type uvéite non-infectieuse^{3**}.

Prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. OZURDEX[®] est un médicament d'exception qui doit être prescrit en conformité avec sa fiche d'information thérapeutique.

OZURDEX 700 microgrammes, implant intravitréen avec applicateur. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE: Un implant contient 700 microgrammes de dexaméthasone. Excipients^{*}.
INDICATIONS THERAPEUTIQUES: OZURDEX est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant un œdème maculaire suite à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR). OZURDEX est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant une inflammation du segment postérieur de l'œil de type uvéite non-infectieuse. **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION:** OZURDEX doit être administré par un ophtalmologiste expérimenté dans les injections intravitréennes. **Posologie^{*}:** La dose recommandée est d'un implant OZURDEX à administrer dans le vitré de l'œil atteint. L'administration simultanée dans les deux yeux n'est pas recommandée. Les patients chez qui une amélioration de la vision est maintenue ne doivent pas être traités à nouveau. Les patients présentant une détérioration de leur vision, qu'OZURDEX ne parvient pas à ralentir, ne doivent pas être traités à nouveau. A ce jour, il n'existe pas d'expérience d'administration de doses répétées dans l'uvéite non-infectieuse du segment postérieur ou allant au-delà de 2 administrations dans l'occlusion veineuse rétinienne. Les patients doivent faire l'objet d'une surveillance après l'injection pour permettre une prise en charge précoce en cas d'infection ou d'augmentation de la pression intraoculaire. **Groupes de patients particuliers^{*}:** *Patients âgés (65 ans et plus):* Aucune adaptation de la dose. *Insuffisance rénale:* Aucune précaution particulière. *Insuffisance hépatique:* Aucune précaution particulière. *Population pédiatrique^{*}:* Utilisation non justifiée pour l'occlusion veineuse. Aucune donnée disponible pour l'uvéite. **Mode d'administration^{*}:** Implant intravitréen à usage unique avec applicateur réservé à la voie intravitréenne uniquement. Chaque applicateur ne peut être utilisé qu'une seule fois pour le traitement d'un seul œil.
CONTRE-INDICATIONS: OZURDEX est contre-indiqué dans les situations suivantes: Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients; Infection péri-oculaire ou oculaire active ou suspectée, incluant notamment la plupart des maladies virales de la cornée et de la conjonctive, dont la kératite épithéliale active à Herpès simplex (kératite dendritique), la vaccine, la varicelle, les infections mycobactériennes et les mycoses; Glaucome avancé ne pouvant être correctement maîtrisé par la seule prise de médicaments. **MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI^{*}:** Toute injection intravitréenne peut être associée à une endophtalmie, une inflammation intraoculaire, une augmentation de la pression intraoculaire et un décollement de la rétine. Il convient de toujours appliquer les techniques d'asepsie appropriées à l'injection. De plus, les patients doivent faire l'objet d'une surveillance après l'injection pour permettre un traitement précoce en cas d'infection ou d'augmentation de la pression intraoculaire. Les patients doivent être informés que tout symptôme évocateur d'une endophtalmie ou toute autre pathologie citée précédemment doit être signalé sans délai. Chez les patients dont la capsule postérieure du cristallin est absente ou déchirée (suite à une intervention chirurgicale de la cataracte, par exemple) et/ou qui présentent une perte de substance de l'iris (suite à une iridectomie, par exemple) avec ou sans antécédents de vitrectomie, il y a un risque de migration de l'implant vers la chambre antérieure. Ozurdex doit être administré avec prudence chez ces patients et uniquement après une évaluation attentive des risques et bénéfices. Ces patients doivent faire l'objet d'une surveillance étroite afin de détecter tout signe de migration de l'implant. L'administration de corticostéroïdes peut provoquer des cataractes sous-capsulaires postérieures, un glaucome, et peut entraîner des infections oculaires secondaires. Suite à la première injection, l'incidence de la cataracte apparaît plus élevée chez les patients présentant une uvéite non-infectieuse du segment postérieur par comparaison aux patients présentant une OBVR/OVCR. Dans les études cliniques portant sur l'OBVR/OVCR, la cataracte a été rapportée plus fréquemment chez les patients phaqes recevant une seconde injection. La prévalence d'une hémorragie conjonctivale chez les patients présentant une uvéite non-infectieuse du segment postérieur apparaît plus élevée par comparaison aux patients présentant une OBVR/OVCR. Comme attendu avec les traitements corticostéroïdes oculaires et les injections intravitréennes, une augmentation de la pression intraoculaire (PIO) peut être observée. Par conséquent une surveillance régulière de la PIO, quelle que soit la PIO initiale, est nécessaire et toute augmentation doit être prise en charge de manière adaptée après l'injection. Les corticostéroïdes doivent être utilisés avec prudence chez les patients présentant des antécédents d'*Herpès simplex oculaire* et ne doivent pas être utilisés en cas d'*Herpès simplex oculaire actif*. Un traitement bilatéral de façon simultanée n'est pas recommandé. Administrer avec prudence chez les patients aphaques. Non recommandé chez les patients souffrant d'un œdème maculaire consécutif à une occlusion de la veine rétinienne avec ischémie rétinienne significative. Utiliser avec précaution chez les patients traités par anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires. **INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MEDICAMENTS ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS^{*}:** Absorption systémique minimale. Aucune interaction n'est attendue. **FECONDITE, GROSSESSE ET ALLAITEMENT^{*}:** Grossesse: Non recommandé. Allaitement: Non recommandé. Fécondité: Absence de données. **EFFETS SUR L'APTITUDE A CONDUIRE DES VEHICULES ET A UTILISER DES MACHINES^{*}:** EFFETS INDESIRABLES^{*}: OBVR/OVCR: L'augmentation de la pression intraoculaire (24 %) et l'hémorragie conjonctivale (14,7 %) étaient les effets indésirables les plus fréquemment rapportés chez les patients ayant reçu OZURDEX dans les deux études cliniques de phase III. Au cours de ces deux études cliniques, les effets indésirables suivants ont été rapportés et sont considérés comme liés au traitement par OZURDEX. *Affections du système nerveux:* Fréquent: Maux de tête, *Affections oculaires:* Très fréquents: Augmentation de la pression intraoculaire, hémorragie conjonctivale; Fréquents: Hypertension oculaire, décollement du vitré, cataracte, cataracte sous-capsulaire, hémorragie du vitré, trouble de la vision, opacités du vitré (notamment corps flottants du vitré), douleurs oculaires, photopsie, œdème conjonctival, inflammation de la chambre antérieure (effet Tyndall cellulaire), hyperémie conjonctivale; Peu fréquents: Déchirure rétinienne, inflammation de la chambre antérieure (effet Tyndall protéique). Le profil de tolérance chez les 341 patients suivis après une seconde injection d'OZURDEX était similaire à celui faisant suite à la première injection. L'incidence globale des cataractes était plus élevée après 1 an qu'après les 6 premiers mois de traitement. **UVEITE:** L'hémorragie conjonctivale (30,3 %), l'augmentation de la pression intraoculaire (25,0 %) et la cataracte (11,8 %) étaient les effets indésirables les plus fréquemment rapportés chez les patients ayant reçu OZURDEX dans une étude clinique de phase III. Au cours de cette étude, les effets indésirables suivants ont été rapportés et sont considérés comme liés au traitement par OZURDEX. *Affections du système nerveux:* Fréquent: Migraine; *Affections oculaires:* Très fréquents: Augmentation de la pression intraoculaire, cataracte, hémorragie conjonctivale; Fréquents: Décollement de la rétine, myodésopsies, opacités du vitré, blépharite, hyperémie de la sclère, altération de la vision, sensation anormale dans l'œil, prurit de la paupière. Effets indésirables considérés comme liés à la procédure d'injection intravitréenne plutôt qu'à l'implant de dexaméthasone lui-même. **Expérience post-commercialisation:** *Affections oculaires:* Endophtalmie (liée à l'injection); *Troubles généraux et anomalies au site d'administration:* Migration de l'implant. **SURDOSAGE^{*}:** Surveiller la pression intraoculaire et la corriger par un traitement, si le médecin le juge nécessaire. **PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES^{*}:** Classe pharmacothérapeutique: ophtalmologie, anti-inflammatoires, Code ATC: S01BA01. **PROPRIETES PHARMACOCINETIQUES^{*}:** **DONNEES DE SECURITE PRECLINIQUE. DONNEES PHARMACEUTIQUES^{*}:** La durée de conservation est de 3 ans. OZURDEX est à usage unique. **DONNEES ADMINISTRATIVES:** CIP N° 3400949407118; OZURDEX 700 microgrammes, implant intravitréen avec applicateur – Sachet (aluminium) – Boîte de 1 sachet avec système d'application. Prix public TTC: 1 069,27 €. Médicament d'exception. Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Agréé aux collectivités. Remboursé Séc. Soc. à 100 % dans l'indication « traitement des patients adultes présentant un œdème maculaire suite à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR) » selon la procédure des médicaments d'exception (prescription en conformité avec la fiche d'information thérapeutique). Non Agréé Collectivités et non Remboursé dans l'indication « traitement des patients adultes présentant une inflammation du segment postérieur de l'œil de type uvéite non-infectieuse ». Liste I. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE:** Janvier 2012 - OZURR01_12. ALLERGAN France SAS - 12, place de la Défense. 92 400 COURBEVOIE - Tél. 01 49 07 83 00. * Pour une information complète, veuillez consulter le Résumé des Caractéristiques du produit disponible auprès du laboratoire.

*AMM européenne obtenue le 27/07/2010. **Indication non remboursée à la date du 1^{er} janvier 2012 (demande d'admission à l'étude). 1. Résumé des Caractéristiques du Produit OZURDEX[®]. 2. HAS-Avis de la commission de la transparence OZURDEX[®] 0,7 mg de dexaméthasone. 17 Novembre 2010. 3. Haller JA et al. Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular oedema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1134-1146.

 **ALLERGAN**
Ophtalmologie

QUESTIONS FLASH

(AJI) en est l'étiologie la plus fréquente. Elle ne doit donc être négligée en aucun cas sous peine d'aboutir à des complications irréversibles. Cette inflammation survient principalement au cours de la forme oligo-articulaire de la maladie, plutôt chez la petite fille de moins de 5 ans. Elle est plus rare dans les formes polyarticulaires de la maladie. L'uvéite survient généralement après l'atteinte articulaire dont le diagnostic est relativement facilité par la sémiologie clinique, mais également par la présence des anticorps antinucléaires.

Le danger de cette uvéite réside dans son caractère insidieux. Ainsi, la symptomatologie clinique est réduite à son simple minimum, voire souvent absente dans les formes modérées de l'affection. Lorsque le diagnostic est fortement suspecté, l'enfant est adressé à l'ophtalmologiste afin de dépister une uvéite à bas bruit. En l'absence d'une telle inflammation, un examen régulier reste cependant indispensable. Celui-ci sera réalisé de façon systématique et à intervalles réguliers adaptés aux principaux facteurs de risque. En effet, une surveillance trimestrielle sera réalisée en cas d'atteinte oligo-articulaire à FAN+ chez un enfant de moins de 5 ans. Le risque est plus faible en cas d'atteinte polyarticulaire (surveillance ophtalmologique généralement semestrielle) et nul dans la forme systémique de l'affection.

L'uvéite est classiquement antérieure, non granulomateuse et très synéchiante. La présence de précipités rétrocornéens a été soulignée dans 20 à 30 % des cas, mais doit d'abord faire éliminer une granulomateuse comme la sarcocidose, la tuberculose ou une maladie de Lyme. L'inflammation est bilatérale dans 75 % des cas, mais la bilatéralisation est exceptionnelle après 12 mois d'évolution. L'inflammation est principalement chronique, ce qui explique l'étendue et la sévérité des synéchies. Le contrôle de la pression oculaire est d'importance capitale. Un glaucome lié à l'inflammation torpide ou secondaire

à la corticothérapie devrait être dépisté le plus tôt possible et traité avec la plus grande détermination. Par ailleurs, la kératite en bandelette et la cataracte sont des complications moins fréquentes en 2012 étant donné le dépistage plus précoce de la maladie et son traitement plus efficace. Le tyndallomètre laser joue un rôle important dans l'évaluation précise, reproductible, quantitative et non invasive de l'inflammation.

La dernière anomalie non négligeable mise en évidence plus récemment est la présence d'altérations maculaires à type d'épaississement périfovéolaire, d'œdème maculaire et de décollement séreux rétinien. Cette caractérisation a été possible grâce à l'OCT et a permis de retarder un grand nombre de phacoexérèses, en traitant plus efficacement l'inflammation oculaire responsable de baisse visuelle et évitant ainsi des complications post-chirurgicales dangereuses et souvent inutiles.

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

Uvéites intermédiaires : les reconnaître et les traiter

J.B. DAUDIN

Unité de Consultation et Chirurgie Ambulatoire d'Ophtalmologie, Hôpital Cochin, PARIS.

Le terme d'"uvéite intermédiaire" a été précisé par le groupe de travail international du SUN (*Standardization of Uveitis Nomenclature*) et correspond au sous-groupe d'uvéites où le vitré est le site principal de l'inflammation. La prise en charge des uvéites intermédiaires se heurte à trois difficultés spécifiques : la quantification de l'inflammation vitréenne, le caractère majoritairement idiopathique de ces uvéites et les difficultés de prise en charge des formes sévères.

Rappels sémiologiques

La hyalite est le signe cardinal de l'uvéite intermédiaire et la première difficulté est sa cotation reproductible entre examinateurs. En effet, l'analyse du vitré repose d'une part sur sa cellularité et d'autre part sur son trouble global, ou *haze*, en rapport avec une augmentation du taux de protéines dans le vitré. Il n'existe pas de consensus international pour la cotation de la cellularité vitréenne. Or c'est le caractère cellulaire du vitré qui témoigne d'une inflammation vitréenne active en sachant qu'un aspect de Tyndall pigmenté ou des opacités vitréennes fibrillaires peuvent continuer à être observés alors que l'inflammation active est résolutive.

Les signes spécifiques de l'uvéite intermédiaire sont à rechercher minutieusement et comportent :

- des amas de cellules inflammatoires sous forme "d'œufs de fourmi" ou "boules de neige", siégeant le plus souvent au niveau de la base inférieure du vitré ;
- des exsudats blanchâtres ± segmentaires et confluents à la *pars plana*, prenant l'aspect d'une banquise et prédominants en inférieur mais possibles sur 360° ;
- des vascularites rétiniennes segmentaires à type de périphlébites sous forme d'infiltrats périveineux.

L'examen attentif de la périphérie rétinienne est indispensable à la recherche de membranes prérétiniennes périphériques, de déchirures rétiniennes et de néovascularisation à la base du vitré à risque d'hémorragie intravitréenne.

L'inflammation chronique est à l'origine des complications au pôle postérieur : œdème maculaire qui guide les indications thérapeutiques, membrane épitréiniennes dont on sait qu'il s'agit d'un facteur de mauvais pronostic, plus rarement néovascularisation prérétinienne secondaire à l'ischémie périphérique.

Epidémiologie et étiologies

Les uvéites intermédiaires représentent 5 à 20 % des uvéites tous âges confondus et 16 à 33 % des uvéites pédiatriques. On observe deux pics de fréquence, l'un vers 25 -35 ans et l'autre entre 5 et 15 ans. Elles sont bilatérales dans 75 % des cas, souvent asymétriques. La grande majorité est idiopathique. Néanmoins, il est important de rechercher une étiologie car une sarcoïdose ou une sclérose en plaques (SEP) sont diagnostiquées dans 5 à 15 % des cas. Si le bilan initial ne révèle aucun élément en faveur d'une sarcoïdose, il est rare qu'une sarcoïdose se révèle par la suite. En revanche, pour la SEP il n'y a pas de corrélation temporelle entre l'uvéite et la survenue de manifestations neurologiques. Enfin, il n'est pas toujours facile de différencier une neurosarcoïdose d'une SEP en cas de manifestations neurologiques et d'anomalies de signal à l'IRM cérébrale. Les autres étiologies, plus rares, sont infectieuses et sont à évoquer selon le contexte : parasitaires (surtout toxocarose), bactériennes (syphilis, tuberculose, maladie de Whipple, maladie de Lyme, bartonellose) et virales (HTLV-1).

Principes de prise en charge

Le traitement n'est pas systématique dans les formes idiopathiques, car réservé aux uvéites se compliquant notamment d'œdème maculaire cystoïde (OMC). L'abstention thérapeutique concerne ainsi 30 à 40 % des patients, certes le plus souvent ceux gênés par des myodésopsies, mais gardant une acuité visuelle conservée. Les éléments décisionnels des modalités de traitement en cas de retentissement maculaire sont essentiellement l'âge du patient (adulte/enfant), le caractère uni- ou bilatéral de l'OMC, l'échec (récidive précoce) ou l'intolérance (hypertonie) des injections périoculaires de corticoïdes retard, et bien sûr l'existence ou non d'une étiologie retrouvée. On peut, selon les cas,

être amené à privilégier ou à combiner les traitements locaux (injections sous-ténoniennes, injections intravitréennes de dispositif de libération de dexaméthasone, notamment en cas de dégénérescence maculaire cystoïde post-inflammatoire) aux traitements systémiques (corticothérapie orale lentement décroissante avec adjonction d'un traitement immunosuppresseur d'épargne corticostéroïdienne en cas de seuil de corticodépendance jugée trop élevée). Les anti-TNF α ont été associés dans de rares cas à des poussées d'atteintes démyélinisantes et ne sont donc pas recommandés dans le traitement des uvéites intermédiaires.

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

Uvéites postérieures : les reconnaître et les traiter

J.B. DAUDIN

Unité de Consultation et Chirurgie Ambulatoire d'Ophthalmologie, Hôpital Cochin, PARIS.

Une uvéite postérieure se définit comme une atteinte inflammatoire dont le site primaire est la rétine ou la choroïde. Elle regroupe donc les entités de chorioretinite (au premier rang desquelles figure la toxoplasmose), rétinite, neurorétinite et choroïdite, qui peuvent être focales, multifocales ou diffuses. Reconnaître une uvéite postérieure impose donc l'analyse des points suivants :

– **le vitré** : la cellularité (*Tyndall vitrén*) et le trouble global ou *haze* du vitré (équivalent du *flare* de chambre antérieure) doivent être évalués, même si leur analyse est parfois rendue difficile. La discordance entre une hyalite dense et l'absence d'œdème maculaire ou de vascularites associées est évocatrice de lymphome intra-oculaire ;

– **les vascularites** : le plus souvent veineuses, elles peuvent être mixtes ou artérielles, faisant plus spécifiquement évoquer une maladie de Behçet ou une nécrose rétinienne aiguë (ARN). Elles peuvent être visibles au fond d'œil sous forme d'engainements blanchâtres, ou n'être apparentes qu'en angiographie sous forme de diffusions autour des vaisseaux.

Les vascularites peuvent se compliquer d'occlusions (veineuses ou artérielles), parfois hémorragiques (Behçet, lupus et autres connectivites), d'ischémie rétinienne (ARN, Behçet, maladie de Eales), ou encore d'œdème maculaire, par diffusion des gros vaisseaux du pôle postérieur.

Certaines lésions chorioretiniennes ou rétinienne peuvent être caractéristiques : l'exemple classique de la toxoplasmose oculaire, par l'association d'un foyer blanc actif à proximité d'un foyer (pigmenté ou atrophique) ancien cicatriciel, permet de faire le diagnostic au simple examen du fond de l'œil. De même, les taches typiques de chorioretinopathie de Birdshot permettent un diagnostic quasi clinique de la maladie, à compléter néanmoins par un typage HLA A29. Les lésions de choroïdite multifocale, visibles notamment au cours de la sarcoïdose, se présentent sous forme de taches profondes, jaunâtres et de petite taille, parfois d'âge différent, certaines d'entre elles devenues atrophiques et prédominantes en moyenne périphérie.

L'analyse de la macula, fondamentale, s'attachera à détecter :

- un œdème maculaire, élément essentiel du pronostic visuel des uvéites postérieures, et au mieux objectivé par un OCT maculaire ;
- une membrane épimaculaire, compliquant souvent une inflammation intravitréenne prolongée ;
- des néovaisseaux sous-maculaires ;
- des lésions spécifiques, comme les exsudats en couronne péri-maculaires dessinant l'aspect typique de neuroré-

QUESTIONS FLASH

tinite stellaire de la maladie des griffes du chat.

Enfin, l'examen de la papille, clinique ou angiographique, permettra d'identifier un œdème papillaire, fréquent dans les uvéites postérieures, mais peu spécifique d'une étiologie particulière.

La prise en charge des uvéites postérieures, guidée par l'ensemble de ces éléments sémiologiques, conduira volontiers à la réalisation d'une ponction de chambre antérieure (PCA) à visée diagnostique, justifiée par la grande hétérogénéité des présentations cliniques et la gravité potentielle de l'atteinte.

En cas d'aspect de rétinite extensive possiblement d'origine infectieuse, la ponction de chambre antérieure (PCA) inclut la recherche d'une synthèse locale d'anticorps anti-*Toxoplasma gondii* (calcul du coefficient de charge immunitaire ou coefficient de Desmots considéré comme positif si supérieur à 3) à une PCR à la recherche du génome des principaux virus du groupe herpes. Dans l'attente des résultats, il est de bonne pratique de couvrir les deux étiologies possibles (association d'un traitement antiviral et antiparasitaire) en attendant les résultats de la PCA.

La question du traitement est difficile à aborder ici, tant la diversité des présentations cliniques et des causes potentielles est étendue. Le plus souvent en urgence relative, il sera avant tout étiologique, et fonction de la gravité et de l'évolutivité clinique. Il comprendra fréquemment une prise en charge conjointe avec la médecine interne, pour l'administration de bolus de corticoïdes intraveineux (Behçet, toxoplasmose maculaire ou papillaire), d'antiviraux (ARN), ou encore d'immunosuppresseurs associés à une corticothérapie per os (birdshot, Behçet, lupus...). Un anti-agrégant plaquettaire sera associé en cas de vascularite occlusive (lupus, Behçet...) ou de localisa-

tion d'un foyer sur un trajet vasculaire (toxoplasmose notamment).

Enfin, il convient de signaler qu'une simple surveillance sans traitement peut parfois suffire ! C'est le cas des foyers de toxoplasmose situés loin du pôle postérieur, avec acuité visuelle conservée et faible hyalite, chez des patients immunocompétents.

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

Conduite à tenir devant un œdème papillaire unilatéral

V. TOUITOU

Service d'Ophthalmologie, GH Pitié-Salpêtrière, PARIS.

La conduite à tenir devant un œdème papillaire unilatéral est guidée principalement par les données obtenues lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique. A l'issue de ces deux étapes, l'ophtalmologiste dispose en général de données suffisantes lui permettant d'évoquer les grands axes de son bilan étiologique et de prescrire les examens complémentaires adaptés (**fig. 1**).

Éléments d'orientation étiologique issus de l'interrogatoire

Le terrain (âge, antécédents cardiovasculaires, cancer, diabète...) ainsi que **le mode de survenue** de la baisse d'acuité visuelle, lorsque celle-ci est présente, constituent les bases de l'orientation diagnostique. Une symptomatologie aiguë ou subaiguë chez un patient jeune, des douleurs à la mobilisation du globe orienteront plus vers un problème inflammatoire ou infectieux de type névrite optique, tandis qu'une symptomatologie aiguë et brutale chez un patient âgé orientera plus vers une atteinte de type vasculaire telle qu'une neuropathie ischémique antérieure aiguë. L'œdème papillaire d'allure chronique (symptomatologie ancienne, progressive, aspect chronique et fibreux de l'œdème papillaire) orienteront plus vers une pathologie de type compressive (méniangeome des gaines) ou infiltrative (lymphome, autre hémopathie, mais également sarcoïdose).

Éléments d'orientation issus de l'examen clinique

On s'attachera dans un premier temps à **éliminer un faux œdème papillaire** (drusen du nerf optique, anomalie congénitale du nerf optique, dysversion papillaire, petite papille de l'hypermétrope).

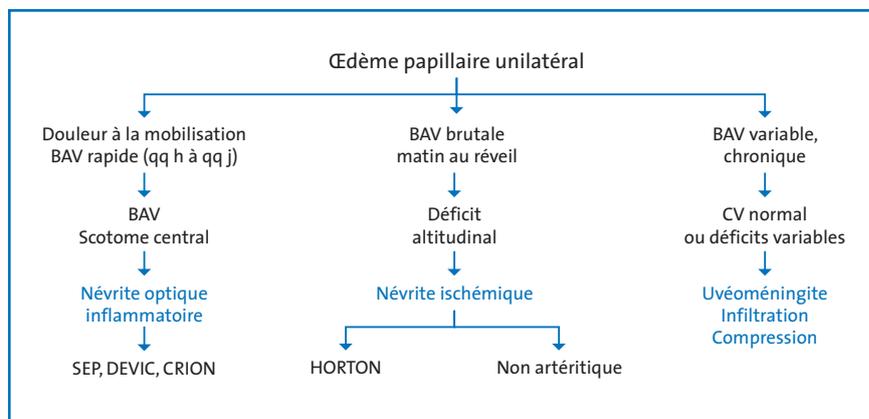


Fig. 1: Arbre d'orientation étiologique en fonction du terrain et du mode de survenue d'un œdème papillaire unilatéral.

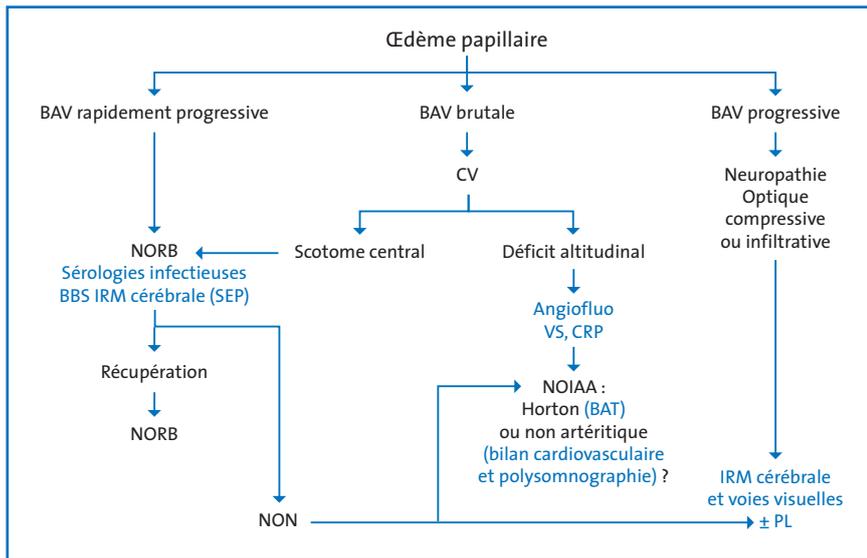


Fig. 2 : Choix des examens complémentaires devant un œdème papillaire unilatéral.

1. A l'examen ophtalmologique, on évaluera...

Si l'on s'oriente vers une atteinte vasculaire, il faut déterminer son origine artéritique ou non artéritique. Un œdème papillaire dans le cadre d'une maladie de Horton apparaît plutôt pâle et blanc par rapport à celui de la neuropathie ischémique antérieure aiguë non artéritique.

L'aspect de la papille controlatérale et en particulier du rapport *cup/disc* donne également des indications sur l'origine artéritique ou non en cas de suspicion de neuropathie optique ischémique antérieure aiguë.

Si l'on s'oriente vers une atteinte inflammatoire ou infectieuse: des exsudats en forme d'**étoile maculaire** orientent vers une neurorétinite stellaire de Leber, le plus souvent due à infection par bartonelle, la présence d'une **uvéite intermédiaire** ou de vasculites doivent faire réaliser un bilan à la recherche d'une sarcoïdose, une sclérose en plaques, une syphilis, une maladie de Lyme ou une tuberculose...

Enfin, d'autres anomalies du fond d'œil ont également une grande valeur d'orien-

tation: la présence de **plis choroidiens** oriente vers une pathologie compressive ou infiltrative orbitaire (lymphome, hémangiome caverneux, gliome...).

2. A l'examen général, on recherchera...

... une atteinte d'autres nerfs crâniens, des céphalées, des artères temporales indurées, des signes systémiques de maladie de Horton, un œdème palpébral ou un comblement de la fosse temporale par un méningiome...

A l'issu de l'examen, un bilan étiologique ciblé et personnalisé sera proposé

>>> En cas d'élément évocateur de NOIA, une VS et une CRP seront prélevées en urgence, le jour même de la consultation. En cas de forte suspicion, une corticothérapie forte dose par voie intraveineuse sera débutée. La biopsie d'artère temporale doit être réalisée dans les 10 à 15 jours suivant l'introduction de la corticothérapie. En cas d'atteinte d'allure non artéritique, un bilan cardiovasculaire complet sera réalisé, de même

qu'une étude polysomnographique. Un traitement par antiagrégant plaquettaire peut être proposé.

>>> En cas de névrite optique, une IRM cérébrale ainsi qu'un bilan biologique comportant des sérologies Lyme, syphilis, bartonelle, VIH, quantiféron et une IDR seront proposées. Un bilan à la recherche d'une sarcoïdose sera également réalisé.

>>> En cas d'atteinte chronique d'allure compressive ou infiltrative, une IRM cérébrale sera réalisée. En cas de normalité, une ponction lombaire pourra être discutée.

En conclusion, un interrogatoire précis et un examen clinique détaillé permettront le plus souvent d'obtenir les éléments suffisants pour orienter le diagnostic étiologique. La VS et la CRP seront systématiquement demandées chez les patients de plus de 50 ans. L'IRM cérébrale n'est pas systématique (en particulier si le diagnostic de NOIA est cliniquement évident), mais sera demandée en cas de suspicion de pathologie inflammatoire, infectieuse, infiltrative ou compressive. La liste d'étiologies rapportée ici n'est bien sûr pas exhaustive, et en particulier toutes les causes d'œdème papillaire bilatérale (en particulier l'HTIC) peuvent également se révéler par une atteinte initialement unilatérale. Si l'étiologie n'est pas claire, il ne faudra pas hésiter à adresser le patient en milieu spécialisé pour un bilan neuro-ophtalmologique approfondi.

Bibliographie

1. Walsh et Hoyt's: Clinical neuro-ophthalmology, NR Miller and NJ Newman. Williams & Wilkins Editions.
2. Neuro-Ophthalmology: Diagnosis and management, GT Liu, NJ Volpe, SL Galetta. Saunders Editions
3. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. AB Safran. Masson Editions.

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

QUESTIONS FLASH

Drépanocytose : qui est à risque ?

C. KHAMMARI CHEBBI, G. CHAINE
Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

La drépanocytose est une maladie génétique à transmission autosomique récessive secondaire à une mutation du gène β de l'hémoglobine (Hb) conduisant à la fabrication d'une Hb anormale dans sa structure et sa fonction.

Cette maladie est particulièrement fréquente en Afrique, dans les Antilles, en Amérique (États-Unis, Brésil), mais aussi dans le pourtour méditerranéen, le sous-continent indien et maintenant en Europe compte tenu des migrations de population. La drépanocytose est aujourd'hui la plus fréquente des maladies héréditaires en France avec 6 000 à 7 000 sujets atteints de syndromes drépanocytaires majeurs et 250 nouveaux cas dépistés par an [1].

Les complications de la maladie sont essentiellement liées à une obstruction capillaire pouvant survenir dans n'importe quel organe vascularisé. Cette obstruction capillaire est secondaire à plusieurs mécanismes dont le plus important est la falciformation des hématies engendrée par la polymérisation des molécules d'HbS (favorisée par l'hypoxie, la déshydratation, l'acidose ou l'hyperthermie). De même, l'augmentation de l'adhésion des hématies et des leucocytes à l'endothélium vasculaire ainsi que la vasoconstriction entraînée par les basses concentrations de NO favorisent les occlusions capillaires.

Il existe plusieurs types de syndromes drépanocytaires majeurs, les plus fréquents sont la drépanocytose homozygote SS (forme la plus sévère) et les drépanocytoses hétérozygotes composées SC et S β thalassémie. Les sujets

hétérozygotes AS sont asymptomatiques et ne présentent pas les complications de la maladie.

La présentation clinique est hétérogène, un petit nombre de patients concentrant un grand nombre de crises vaso-occlusives.

Les complications sont de deux types : aiguës et chroniques. L'atteinte rétinienne fait partie des atteintes chroniques et touche préférentiellement les patients atteints de drépanocytose double hétérozygote SC et S β thalassémie.

En effet, la forme SC a un potentiel vaso-occlusif modéré et une faible incidence des atteintes viscérales, elle cause une ischémie rétinienne chronique, d'où une néovascularisation secondaire. La forme SS, par contre, a un potentiel vaso-occlusif plus élevé et donne des tableaux systémiques plus sévères, une atteinte ophtalmologique moins fréquente et moins sévère, probablement en raison de la plus grande possibilité d'occlusions spontanées des néovaisseaux rétiens.

En dehors du génotype, les principaux facteurs de risque de l'atteinte rétinienne sont l'âge, les faibles taux d'HbF et les forts taux d'Hb. Les formes sévères seraient associées chez les patients SC à l'âge, aux faibles taux de ferritine plasmatique, à l'atteinte pulmonaire, la surdité et à l'absence d'ostéomyélite, et chez les patients SS à l'âge, au sexe masculin, aux faibles taux d'HbF et à la pyélonéphrite aiguë [2].

Au niveau de l'œil, l'atteinte drépanocyttaire peut concerner le segment antérieur et la rétine.

Les manifestations de la drépanocytose au niveau du segment antérieur sont variables. Un aspect segmenté de la vascularisation conjonctivale peut se voir essentiellement au niveau de la conjonctive bulbaire inférieure. L'iris peut être le siège d'une atrophie segmentaire isolée ou d'une nécrose irienne dans le cadre d'un syndrome d'is-

chémie du segment antérieur. Une rubéose irienne, voire un glaucome néovasculaire peuvent compliquer une rétinopathie proliférante sévère. D'autre part, les hyphèmes post-traumatiques se compliquent plus volontiers d'hypertonie oculaire et de saignement secondaire chez les drépanocytaires. En effet, l'humeur aqueuse avec sa faible pression partielle en oxygène, son pH bas et sa concentration élevée en acide ascorbique est un milieu qui favorise la falciformation des hématies. Sur ces terrains, un lavage de chambre antérieure est souvent indiqué.

L'atteinte rétinienne au cours de la drépanocytose est dominée par les manifestations ischémiques essentiellement périphériques. Elle est liée aux phénomènes vaso-occlusifs et constitue la principale menace visuelle de cette affection génétique.

La classification de Goldberg, qui date de 1971, reste la plus utilisée [3]. Elle différencie plusieurs stades :

>>> **Stade I :** occlusions artériolaires périphériques avec aspect en "fil d'argent" des vaisseaux occlus et désertification de la périphérie rétinienne.

>>> **Stade II :** la frontière entre les zones ischémiques et les zones perfusées est le siège d'un remodelage vasculaire avec formation d'anastomoses artérioveineuses en périphérie. En angiographie, le flux peut sembler ralenti, mais il n'existe pas de diffusions (**fig. 1**).



FIG. 1 : Stade II de Goldberg, remodelage vasculaire périphérique avec anastomoses artérioveineuses.

Optique sur Internet

Quelles solutions pour vos patients ?

Les sites qui vendent des lunettes complètes offrent des prix cassés, mais une qualité médiocre :

- . Pas d'essayage de la monture
- . Pas de prise de mesures en hauteur pour les progressifs
- . Pas de contrôle d'équipement, pas de dépistage
- . Pas de SAV physique (vis perdue, branche tordue, etc.)
- . Peu ou pas de transparence sur les marques de verres vendus

Ces sites s'affranchissent du contact physique entre le patient et l'opticien ce qui résulte dans une qualité d'équipement médiocre.

Easy-verres.com offre une solution unique, à la fois économique et qualitative.

ETAPE 1 : Muni de son ordonnance, votre patient achète ses verres sur www.easy-verres.com :

- . Il peut comparer et comprendre les caractéristiques et les prix des différents verres, traitements, amincissements, etc. sans se déplacer
- . Il n'a pas la pression d'un vendeur qui l'inciterait à monter en gamme inutilement
- . Il reçoit ses verres chez lui avec un bon de montage, une feuille de soins, une facture

ETAPE 2 : Votre patient se rend chez un des 750 opticiens du réseau www.easy-verres.com, où :

- . Il essaye et choisit sa monture
- . Il se fait prendre ses mesures: écarts pupillaires et hauteur
- . Il se fait contrôler sa réfraction si besoin, et peut se faire dépister certaines pathologies
- . Il se fait ajuster sa monture, monter ses verres, contrôler son équipement
- . Il peut revenir pour le SAV

Ce modèle nouveau permet ainsi d'offrir les prix d'Internet avec la qualité de l'opticien traditionnel :

750

Opticiens partout en France

93 %

Taux de satisfaction client*

105€

Economie moyenne pour le patient**

Marques

Deux grandes marques :
Sola (de Carl Zeiss Vision) et Claire Vision

Habilité

Par la Sécurité Sociale et recommandé
par les plus grandes mutuelles

**CODE PROMO
OPHTA455
10%
POUR VOS PATIENTS**



easy-verres.com
La solution optique pour vos patients



01 79 75 11 70 de 9h à 19h



info@easy-verres.com

OPTIC-NEO - Société par Actions Simplifiée - AGR : 92 OM 6265 A - Adeli : 922880562 - Siège social : 40, rue des Binelles 92310 Sèvres

*Taux de réponse positive à la question « Le recommanderiez-vous à vos proches ? ». ** Etude réalisée conjointement avec une Mutuelle sur un échantillon de 81 factures.

QUESTIONS FLASH



FIG. 2 : Néovaisseaux rétinien périphériques (sea fan).

>>> Stade III : néovascularisation rétinienne périphérique. Les néovaisseaux pré-rétiniens sont issus de la limite postérieure des zones ischémiques et se développent à partir du versant veineux des anastomoses du stade II, vers la région prééquatoriale. Ils prennent l'aspect d'un "éventail de mer" (*sea fan*) ressemblant à l'invertébré marin *Gorgonia flabellum*. Ils se développent sur une charpente fibro-gliale à la surface rétinienne ou vers le vitré. Chaque *sea fan* a un vaisseau nourricier principal (*feeder vessel*) et de nombreux vaisseaux nourriciers accessoires. Les néovaisseaux se situent, par ordre de fréquence, dans le quadrant temporal supérieur, temporal inférieur, nasal supérieur puis inférieur. En angiographie, ils laissent diffuser la fluorescéine dès les temps précoces (**fig. 2**).

>>> Stade IV : c'est le stade de l'hémorragie vitréenne qui est la conséquence de la néovascularisation. La baisse visuelle est variable selon que l'hémorragie reste périphérique ou qu'elle atteint le vitré central.

>>> Stade V : la prolifération fibreuse périphérique dans une zone d'attache vitréenne forte associée à des hémorragies est à l'origine de décollements de rétine tractionnels et/ou rhégmato-gènes.

Les autres lésions rétinien non proliférantes :

>>> Les taches rouge saumoné : ce sont des collections sanguines au niveau de la rétine superficielle, à limites nettes,

d'un ou plusieurs diamètres papillaires. Elles seraient secondaires à une fragilité vasculaire liée à l'ischémie. La collection sanguine peut rester sous la limitante interne, pénétrer dans la rétine sensorielle ou passer dans le vitré ou sous la rétine. Après résorption des hémorragies, une dépression discrète liée à l'amincissement de la rétine interne peut se produire, parfois associée à un schisis localisé. Cette cavité peut contenir des points brillants correspondant à des macrophages remplis d'hémossidérine. Ce sont les taches iridescentes [4].

>>> Les black sunburst : ils sont présents chez un tiers des patients drépanocytaires. Ce sont des taches noires, planes, de 1 à 2 surfaces papillaires, le plus souvent situées en moyenne périphérie. Il pourrait s'agir d'une migration de cellules de l'EP en réponse à une accumulation de sang contre l'EP et la rétine neurosensorielle.

>>> L'agrandissement de la surface de la zone avasculaire fovéolaire : il est associé à des zones de non-perfusion périfovéolaires et n'est pas exceptionnel. Cette ischémie est responsable d'un amincissement de la rétine interne avec dépression maculaire visible au biomicroscope. Ces anomalies sont parfois associées à une diminution de l'acuité visuelle.

>>> Les stries angioïdes : elles sont plus fréquentes chez les drépanocytaires SS, se présentent comme des travées irrégulières sous-rétiniennes foncées, issues le plus souvent de la papille, et peuvent se compliquer de néovaisseaux choroïdiens.

D'autres lésions rétinien peuvent se voir. Des occlusions vasculaires choroïdiennes ont été décrites, elles pourraient être à l'origine des *black sunburst*. Les anomalies de l'interface vitréorétinienne seraient plus fréquentes, se traduisant en périphérie par des zones de "blanc sans pression" non spécifiques de la maladie.

L'atteinte papillaire est rare, elle peut se manifester par des occlusions et des dilatations des vaisseaux à la surface de la papille, la néovascularisation prépapillaire est exceptionnelle.

Le diagnostic des atteintes rétinien repose sur l'examen ophtalmoscopique du fond d'œil qui sera complété au moindre doute par une angiographie rétinienne à la fluorescéine avec des clichés de toute la périphérie. Les angiographies à large champ permettent la visualisation de toute la rétine en un seul cliché [5].

Le traitement est essentiellement basé sur la photocoagulation rétinienne périphérique confluyente des territoires ischémiques antérieurs à la prolifération néovasculaire. Le but du laser est d'éviter la survenue de complications cécitantes, hémorragie intravitréenne ou décollement de rétine. Il est indiqué à partir du stade III, c'est-à-dire en cas de prolifération néovasculaire. Il n'est pas nécessaire de traiter toutes les zones d'ischémie sous réserve d'une surveillance régulière tous les six mois ou tous les ans.

La *feeder vessel*, technique qui consiste à occlure le vaisseau nourricier, peut être source de complications et n'est plus utilisée en première intention. On peut y recourir secondairement en cas de persistance de néovaisseaux après photocoagulation périphérique bien menée.

La chirurgie vitréorétinienne (vitrectomie et/ou indentation) est indiquée en cas d'hémorragie dans le vitré persistant plus de six mois et/ou de décollement de rétine. C'est une chirurgie à haut risque en raison du terrain particulier. S'agissant d'yeux supportant très mal l'hypertonie et pouvant se compliquer d'ischémie du segment antérieur, les indentations doivent être évitées autant que possible. Le mannitol et l'acétazolamide sont contre-indiqués et l'anesthésie locale doit être privilégiée. Des échanges transfusionnels peuvent être nécessaires en préopératoire et la prise en charge doit

être menée en collaboration avec les internistes et les hématologues.

Les injections intravitréennes d'anti-VEGF sont peu documentées dans cette maladie et pourraient, en complément de la photocoagulation rétinienne, permettre dans certains cas d'éviter la vitrectomie [6].

En conclusion, l'atteinte ophtalmologique au cours de la drépanocytose peut être grave, essentiellement dans la forme SC. Un bilan ophtalmologique annuel est recommandé dès l'âge de 6 ans pour les formes SC et dès 10 ans pour les formes SS. Chez l'adulte atteint de syndrome drépanocytaire majeur, l'HAS recommande un bilan ophtalmologique annuel avec examen rétinien complet, associé en cas de doute à une angiographie à la fluorescéine. La fréquence du suivi (au moins annuelle) sera adaptée en fonction des lésions [7, 8].

Bibliographie

1. BINAGHI M, PAPP-PAWLAK M, SAYAG D. Ciel et syndromes drépanocytaires. *Encycl Med Chir, Ophtalmologie*, 2008; 21-452-G-20.
2. LEVEZIEL N, BASTUJI-GARIN S, LALLOUM F *et al.* Clinical and laboratory factors associated with the severity of proliferative sickle cell retinopathy in patients with sickle cell hemoglobin C (SC) and homozygous sickle cell (SS) disease. *Medicine (Baltimore)*, 2011; 90: 372-378.
3. GOLDBERG MF. Retinal neovascularization in the sickle cell retinopathy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1977; 83: 409-431.
4. GAGLIANO DA, GOLDBERG MF. The evolution of salmon-patch hemorrhages in sickle cell retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1989; 107: 1814-1815.
5. CHO M, KISS S. Detection and monitoring of sickle cell retinopathy using ultra wide-field color photography and fluorescein angiography. *Retina*, 2011; 31: 738-747.
6. SIQUEIRA RC, COSTA RA, SCOTT IU *et al.* Intravitreal bevacizumab (Avastin) injection associated with regression of retinal neovascularization caused by sickle cell retinopathy. *Acta Ophthalmol Scand*, 2006; 84: 834-835.
7. HAS. PNDS-ALD 10. Syndromes drépanocytaires majeurs de l'adulte. In: France, editor, 2010.
8. HAS. PNDS-ALD 10. Syndromes drépanocytaires majeurs de l'enfant et de l'adolescent. In: France, editor, 2010.

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

Quelle lentille favoriser chez les patients atteints de sécheresse oculaire ?

M. DELFOUR-MALECAZE

Service d'Ophtalmologie,
Clinique Saint-Jean du Languedoc,
TOULOUSE.

La première question à se poser est la suivante : s'agit-il d'une sensation de sécheresse ou d'une vraie sécheresse ?

La sensation de sécheresse avec inconfort en fin de journée est la première cause d'abandon. Elle peut être due à une adaptation peu performante, à des solutions d'entretien non adéquates ou encore à une pathologie associée (allergie, blépharite).

Comme le montre la **figure 1**, les abandons sont fréquents chez les porteurs jeunes, alors que la vraie sécheresse touche la population de plus de 50 ans (de 5 à 30 %).

Il est très important d'étudier le film lacrymal car les lentilles de contact l'altèrent en le scindant en deux, ce qui provoque une instabilité lacrymale avec hyperosmolarité entraînant une cascade inflammatoire :

- le test de Schirmer et la rivière lacrymale étudient la couche aqueuse ;
- le BUT étudie la couche mucinique ;
- l'examen des paupières étudie la couche lipidique.

Avant de proposer des lentilles, il faut également toujours :

- rechercher une prise médicamenteuse (problème des rétinoïdes chez l'adolescent, traitement antidépresseur...), des collyres avec conservateurs (glaucome) ;
- savoir si le porteur passe de longues heures devant un ordinateur, comment est l'environnement (faible hygrométrie, climatisation, ambiance enfumée) ;
- rechercher une allergie chronique, une blépharite ou une rosacée.

Si le patient présente une sensation de sécheresse avec ses lentilles, il faut revoir l'adaptation.

La réfraction

Refaire la réfraction du jour : ne pas négliger un astigmatisme : 41 % des porteurs ont un astigmatisme avec cylindre supérieur ou égal à 0.75 D, or seuls 21 % portent des lentilles toriques [1] (**fig. 2**). Attention à la réfraction chez le presbyte (c'est la clé de la réussite). Vérifier les phories ; une rééducation orthoptique est souvent nécessaire.

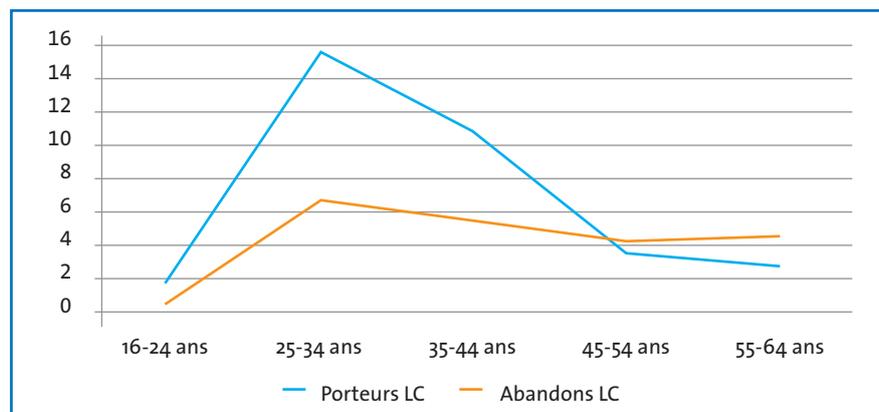


Fig. 1 : Evolution des porteurs et des "abandonnistes" par tranche d'âge.

QUESTIONS FLASH

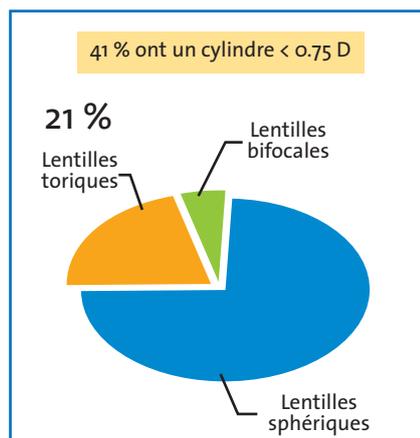


FIG. 2 : Lentilles souples hydrophiles.

La kératométrie

La kératométrie est essentielle pour éviter un serrage.

Le choix du matériau des lentilles souples

Toutes les études montrent [2-4] que les porteurs d'hydrogel se plaignent plus de symptômes de sécheresse que les porteurs de silicone-hydrogel. La tolérance des lentilles en hydrogel évolue en effet avec le temps, l'environnement et l'âge.

Il faudra donc prescrire des lentilles en silicone-hydrogel, car la transmissibilité à l'oxygène est meilleure et elles sont moins hydrophiles. On choisira une lentille ayant un faible modulus et un faible coefficient de friction. Pour la mouillabilité, c'est la clinique qui prime, car il y a des différences entre les résultats in vivo et in vitro du fait des interactions entre lentilles de contact, produits d'entretien et film lacrymal.

Le mode de renouvellement

Choisir un renouvellement fréquent : journalier, tous les 15 jours ou mensuel.

	Variations cliniques après 3 mois	
	Piqueté conjonctival	Piqueté cornéen
Oxydants	0,28 ± 0,89	0,00 ± 0,72
SMF (solutions multifonctions)	0,40 ± 0,85 p = 0,001	0,19 ± 0,72 p < 0,001

TABLEAU I.

Selon certains auteurs, les lentilles journalières représentent la modalité de port la plus saine et la plus confortable [5].

Les produits d'entretien

Les produits d'entretien sont des dispositifs médicaux qu'il faut prescrire en fonction du profil du porteur.

Les systèmes oxydants sont particulièrement intéressants car ils ne contiennent pas de conservateurs, il faut rincer les lentilles avant la pose au sérum physiologique en doses stériles. Les oxydants entraînent moins de modifications de la surface oculaire que les solutions multifonctions comme le montre une étude récente [6] (tableau I).

Chez les nouveaux porteurs, l'impact est plus grand. Cela s'explique par le fait que le niveau d'inflammation est plus important dans les deux premières années de port.

Les patients ayant un syndrome sec sont plus sensibles à l'osmolalité du produit d'entretien, il faut choisir des solutions hypo-osmotiques [5].

Les produits MDD (marque de distributeur) ne doivent pas être utilisés chez ces patients car ce ne sont pas des produits de dernière génération.

Les solutions de dernière génération améliorent le port grâce à l'adjonction d'acide hyaluronique ou encore d'hydroglide EOBO.

Les lentilles rigides LRPG

Les lentilles rigides LRGP sont une excellente solution ; l'adaptation peut être optimisée par des lentilles quadri-courbes permettant un meilleur renouvellement des larmes.

Il ne faut pas hésiter à proposer en première intention des LRGP aux presbytes ayant un bilan lacrymal limite.

L'orthokératologie

Ce mode de correction peut intéresser des sportifs exposés au vent, au froid ou à des milieux poussiéreux. Après de longues séances d'entraînement, certains sportifs peuvent avoir une sensation de sécheresse avec leurs lentilles. Sans lentille pendant les compétitions, ils ont le sentiment d'être plus libres, n'ont pas peur d'être gênés ou de les perdre. On pourra la recommander pour des myopies jusqu'à -4.50 D avec astigmatisme < 1.50 D d'astigmatisme cornéen pur.

Les verres scléaux

Les verres scléaux sont la seule solution en cas de sécheresse très sévère. Ils ont une visée thérapeutique et ils permettent de diminuer les symptômes et d'améliorer l'acuité visuelle. Ces très grandes lentilles rigides, en matériau perméable à l'oxygène, passent en pont sur la cornée. L'appui est sur la conjonctive bulbaire à distance du limbe, permettant le maintien du film aqueux précornéen. La fabrication est sur mesure.

Conclusion

Il faut toujours garder à l'esprit la question suivante: l'adaptation en lentilles est-elle optimisée?

- **En cas de sécheresse minime ou modérée**, il faut modifier les facteurs environnementaux, prescrire des agents mouillants, éviter les conservateurs et les médicaments systémiques aggravants, traiter l'allergie et la maladie palpébrale, prescrire des lentilles souples en silicone-hydrogel et ne pas hésiter à prescrire des jetables journalières car elles présentent de nombreux avantages: absence de dépôts, absence de produit d'entretien, éviction des allergènes chaque jour. Les lentilles souples sont idéales pour un port occasionnel. L'autre alternative est le port de lentilles rigides, particulièrement intéressantes pour équiper les presbytes.

- **En cas de sécheresse sévère**, les lentilles sont contre-indiquées.

- **Face à une sécheresse très sévère**, une des solutions thérapeutiques est le port de verres scléraux.

Bibliographie

1. YOUNG G, SULLEY A, HUNT C. Prevalence of astigmatism in relation to soft contact lens fitting. *Eye & contact lens*, 2011; 37: 20-25.
2. CHALMERS RL, HUNT C, HICKSON-CURRAN S *et al*. Struggle with hydrogel CL wear increase with age in Young adults. *Contact Lens Anterior eye*, 2009; 32: 113-119.
3. Debbie Sweeney, AAO 2000. Orlando.
4. KOJIMA T, MATSUMOTO Y, IBRAHIM OM *et al*. The effect of controlled adverse chamber environment exposure on tear functions in silicon-hydrogel and hydrogel soft contact lens wearers. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011; 52: 8811-8817.
5. LAZON DE LA JARA P, WILLCOX M, PAPAS E *et al*. BCLA, 2011.
6. TILIA D, WENG R, HOLDEN B. Réponses physiologiques au port de lentilles SiHy portées en PJ et entretenues par différents systèmes. BCLA, 2011.
7. BLOISE L. Les Solutions d'entretien. *Rapport de la SFO ALC* 2011: 199-218.

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

Prévention des infections sous lentilles

M. DELFOUR-MALECAZE

Service d'Ophtalmologie,
Clinique Saint-Jean du Languedoc, TOULOUSE.

La prévention des infections passe par l'éducation du patient, c'est là qu'intervient l'ophtalmologiste, mais également par le respect des consignes par le porteur. L'incidence des kératites microbiennes est de 5/10000 [1-3]. Les facteurs favorisants connus sont:

- le port continu: il multiplie le risque par 5;
- la contamination des étuis.

Les lentilles en silicone-hydrogel n'ont pas permis de diminuer les risques infectieux. Avec les lentilles jetables journalières, les infections sont moins sévères [4, 5].

Le rôle de l'ophtalmologiste est d'informer, d'éduquer et de répéter à chaque consultation les consignes. Un défaut d'information augmente le risque infectieux: les lentilles cosmétiques planes, colorées, en vente libre, sans aucun conseil d'un professionnel de santé, entraînent plus de risques d'abcès de cornée [6]. Il faut éduquer le porteur et répéter les consignes à chaque consultation afin d'éviter le relâchement concernant l'hygiène (l'épisode infectieux apparaît souvent au bout de 10 ans de port). Le rôle de l'ophtalmologiste est également de réadapter en lentilles rigides lorsqu'une mauvaise observance est prévisible ou à l'occasion d'un épisode infectieux bénin.



FIG. 1: Le lavage des mains s'impose.

Le patient doit respecter les consignes car toutes les études montrent que l'observance des porteurs est mauvaise. Il existe de multiples domaines de mauvaise observance: l'hygiène, le port des lentilles, l'entretien et le suivi du porteur.

Les principales causes

- **Le respect de la fréquence de renouvellement**

Le meilleur respect de la fréquence de renouvellement est retrouvé avec les lentilles jetables journalières. Le non-respect est dû à un oubli ou à un souci d'économie [7, 8]. Pour aider nos porteurs, il faut leur conseiller de changer leurs lentilles le 1^{er} de chaque mois ou le même jour de la semaine ou du mois, ou encore de recevoir des SMS sur leur Smartphone pour leur rappeler de jeter leurs lentilles.

- **L'hygiène des mains (fig. 1 et 2)**

La prévention des infections passe par un lavage soigneux des mains à la pose et au retrait. Il faut insister sur ce point à chaque consultation.

- **Le massage des lentilles**

Le massage est souvent oublié [7]. Il est pourtant essentiel car, associé au rinçage, il réduit de 3 log les bactéries et les champignons (3 log = 99,9 %).

- **Le changement du produit tous les jours**

Le *topping off* (renouvellement partiel en conservant de la solution usagée) augmente le risque d'infection à *Fusarium*

QUESTIONS FLASH

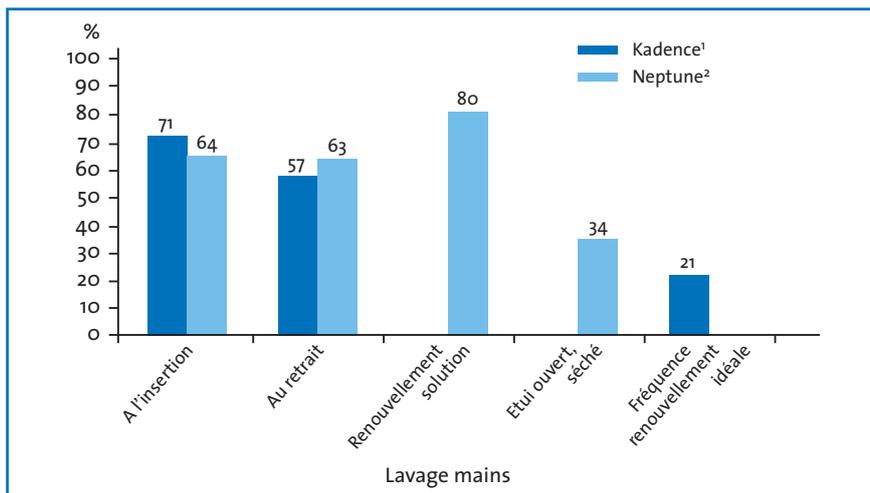


FIG. 2 : Période du lavage des mains, selon deux études : KADENCE et NEPTUNE.

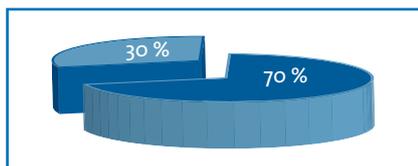


FIG. 3 : Pourcentage de topping off selon l'étude KADENCE.

et à *Aecanthameba*. Il est malheureusement retrouvé dans 30 % des cas selon l'étude KADENCE (fig. 3) et dans 41 % des cas pour Lyndon Jones (BCLA 2011).

● L'hygiène de l'étui

Limiter la contamination des étuis est un enjeu important car 56 % d'entre eux sont contaminés [9], même chez des porteurs asymptomatiques. Le séchage de l'étui (face en bas) doit faire partie des recommandations obligatoires.

Pour les porteurs utilisant des solutions multifonctions, la méthode la plus effi-

cace pour éliminer le biofilm, quels que soient les germes, est le trempage pendant 4 heures dans la solution multifonction, suivi d'un séchage de l'étui avec un tissu. Le biofilm formé par le staphylocoque doré est plus résistant aux procédures de nettoyage que celui formé par le *Pseudomonas aeruginosa* [10] (tableau I).

● Le renouvellement de l'étui

L'idéal serait un renouvellement tous les mois. C'est en réalité rarement le cas [7, 8]. Il faudrait bannir tout contact avec l'eau pour l'étui et les lentilles mais, malheureusement, trop de porteurs utilisent l'eau du robinet pour nettoyer leur étui.

● L'information du patient sur les produits d'entretien

Les solutions d'entretien doivent être notées sur l'ordonnance et il ne faut pas

	<i>P aeruginosa</i>	<i>S aureus</i>
Biofilm initial	8,3 ± 0,2	6,9 ± 0,5
Trempage 4 heures + rinçage + séchage à l'air libre	1,0	3,8
Rinçage + séchage tissu	0,8	3,3
Trempage 4 heures + rinçage + séchage tissu	0,3	2,3

TABLEAU I : Hygiène de l'étui.

Fréquence des douches	Facteur de risque
1 à 5 fois par mois	x 1,6
6 à 10 fois par mois	x 2,1
> 20 fois par mois	x 3,4

TABLEAU II : Risque de kératites amibiennes et fréquence des douches.

accepter de modifications par le patient ou l'opticien. L'utilisation de produit d'entretien périmé augmente le risque d'infections par 3. Pourtant, 29 % utilisent leur solution d'entretien plus de 4 mois (Lyndon Jones, BCLA 2011). Il faut conseiller au porteur de noter la date d'ouverture sur le flacon.

● L'information sur les risques liés à l'eau

Se doucher avec les lentilles de contact augmente les risques de kératites amibiennes (tableau II).

Les lentilles en piscines augmentent le risque infectieux. 50 % des patients le savent mais continuent cette pratique. Il faut donc leur conseiller le port de lunettes de piscine associé à des lentilles jetables journalières. Toutefois, l'adhérence de bactéries et néanmoins possible [11].

● Le suivi du porteur

Il faut conseiller au patient de faire un contrôle annuel. Pour les enfants, le rythme des consultations est tous les 6 mois.

Dans l'avenir

Pour éviter les complications infectieuses, plusieurs options sont explorées par les fabricants : composants d'ammonium quaternaires, peptides cationiques, furanones, ions d'argent.

Cependant, il existe des risques de déstabiliser la flore naturelle de l'œil, de créer une résistance ou une toxicité.

Un patient bien informé est un patient responsabilisé

Informer • Expliquer • Eduquer • Répéter

Consulter en urgence dans les 24 heures en cas de problème

Conclusion

La prévention des infections passe par le lavage des mains, l'entretien des lentilles (*rub and rinse*) et des étuis (les rincer, les sécher avec un mouchoir en papier et les laisser vides, renversés sur un autre mouchoir en papier), et leur remplacement tous les mois.

Pour augmenter l'observance, il faut :

- interroger le patient avec empathie et lui poser des questions ouvertes pour identifier les porteurs non respectueux des consignes ;
- répéter les recommandations à chaque consultation ;
- donner des informations orales et écrites (fiche SFO ALC) ;
- expliquer qu'une mauvaise observance peut entraîner des complications.

Bibliographie

1. POGGIO EC, GLYNN RJ, SCHEIN OD *et al.* The incidence of ulcerative keratitis among users of DW and EW soft CLs. *N Engl J Med*, 1989.
2. LAM DS, HOUANG E, FAN DS *et al.* Incidence and risk factors for MK in Hong-Kong: comparison with Europe and North America. *Eye*, 2002.
3. CHENG KH, LEUNG SL, HOEKMAN HW *et al.* Incidence of Contact-Lens-associated microbial keratitis and its related morbidity. *Lancet*, 1999.
4. DART JK, RADFORD CF, MINASSIAN D *et al.* Risk Factors for Microbial Keratitis with Contemporary Contact lenses. *Ophthalmology*, 2008; 115: 1647-1654.
5. STAPLETON F, KEAY L, EDWARDS K *et al.* The Incidence of Contact Lens-Related Microbial Keratitis in Australia. *Ophthalmology*, 2008; 115: 1655-1662.
6. SAUER A, LETSCH J, BOURCIER T. *Réflexions ophtalmologiques*, N° 147, Tome 16, septembre 2011.
7. DUMBLETON KA, WOODS CA, JONES LW *et al.* The relationship between compliance with lens replacement and contact lens-related problems in silicone hydrogel wearers. *Contact Lens Anterior Eye*, 2011.
8. DUMBLETON KA, WOODS C, JONES LW *et al.* Patient and practitioner compliance with silicone hydrogel and daily disposable lens replacement in the United States. *Eye Contact Lens*, 2009; 164-171.
9. WU YT, ZHU H, ISKANDAR SY *et al.* Profile and frequency of microbial Contamination of contact lens cases. *Optom Vis Sci*, 2010.
10. STAPLETON F, WU YT. What is happening in your contact lens storage case? *Review of cornea & contact lenses*, 2011.
11. WU YT, TRAN J, TRUONG M *et al.* Do swimming goggles limit microbial contamination of contact lenses? *Optom Vis Sci*, 2011; 88: 456-460.

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

Lentilles personnalisées en Silicone Hydrogel



individual

Adaptation simplifiée avec **easyfit**

Individual
Individual Progressive
Individual Toric*

Diamètre et rayon
personnalisables
Plage de puissances étendue



TABLE RONDE

Astigmatisme : trucs et astuces pour une meilleure adaptation en lentilles



→ C. BRODATY

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Cochin/ Hôtel-Dieu, PARIS.

Lors du bilan préadaptation d'un patient astigmatique candidat aux lentilles, quelques points clefs doivent être recherchés afin de choisir entre lentilles souples toriques (LSHT) et lentilles rigides (LRPG).

L'astigmatisme réfractif

L'astigmatisme réfractif correspond à l'astigmatisme total d'un œil. Il se décompose entre astigmatisme cornéen associé ou non à un astigmatisme interne. Pour cela, il faut comparer la réfraction lunettes à la kératométrie.

>>> Exemple 1 : 7.70/7.90 (180-1.00) -3.25
→ c'est un astigmatisme cornéen pur.

>>> Exemple 2 : 8.00/8.10 (70-1.75) -4.00 → l'astigmatisme cornéen est de 0.50 D alors que l'astigmatisme total est de 1.75 D. Il existe donc un astigmatisme interne de 1.25 D.

Distance verre/œil

Il est important, en contactologie, de ramener la réfraction lunettes au sommet de la cornée afin de ne pas surcorriger le patient. Il faut décomposer la réfraction lunettes selon les deux méridiens cornéens, puis ramener chaque méridien au sommet de la cornée.

>>> Exemple : lunettes (180-4.00) -2.00
lentilles (180-3.50) -2.00

Correction

Les LSHT corrigent comme des lunettes, sans dissocier l'astigmatisme cornéen de l'astigmatisme interne. Les LRPG dites "standard" corrigent l'astigmatisme cornéen par l'intermédiaire du ménisque de larmes. En cas d'astigmatisme cornéen fort, il est préférable d'adapter avec des LRPG toriques internes (Ti). Dans ce cas, ce sont les deux rayons de courbure de la LRPG qui vont corriger l'astigmatisme, en s'alignant sur la toricité cornéenne.

Arbre décisionnel

1. Choix des LSHT

- Astigmatisme interne ou mixte
- Port occasionnel
- Sports (de contact)
- Intolérance aux LRPG

2. Choix des LRPG

- Forte amétropie
- Astigmatisme cornéen pur
- Port prolongé
- ENFANTS pour myopie évolutive

Comment choisir le type de LRPG ?

1. Si l'astigmatisme cornéen est inférieur ou égal à 2.5 D

L'adaptation se fait avec une LRPG dite "standard", c'est le ménisque de larmes qui corrige l'astigmatisme.

2. Si l'astigmatisme est supérieur à 2.5 D

L'adaptation se fait avec une LRPG torique interne qui s'alignera au mieux sur la toricité cornéenne.

3. En cas de présence d'un astigmatisme interne

Il sera fait appel aux LRPG dites "toriques externes". Dans un premier temps, la LRPG sera adaptée sur la cornée; dans un deuxième temps, la réfraction additionnelle cylindrique ou sphéro-cylindrique sera faite par-dessus la lentille.

Elle sera transmise au laboratoire, afin que celui-ci "plaque le cylindre" à la face externe de la LRPG pour corriger l'astigmatisme interne. Si l'adaptation a été faite en LRPG Ti, la lentille définitive sera une LRPG bitorique.

Ces quelques points clefs permettent de gagner du temps au cours de l'adaptation. Au lieu de se heurter à une mauvaise acuité visuelle, découverte au cours de l'essai, sans explication apparente, l'anticipation, dès le bilan initial, permet de gagner du temps et d'optimiser l'adaptation.

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

Astigmatisme régulier extrême : correction chirurgicale



→ D. GATINEL

Service d'Ophtalmologie,
Fondation A. de Rothschild,
CEROC (Centre d'Expertise
et de Recherche en Optique Clinique),
PARIS.

La correction chirurgicale de l'astigmatisme est l'un des domaines où les avancées ont été les plus significatives au cours de la décennie écoulée, grâce au gain de précision acquis par les explorations diagnostiques et le développement de nouvelles solutions thérapeutiques. Les progrès de la chirurgie photo-ablative ont permis de corriger en routine l'astigmatisme réfractif, qu'il soit associé ou non à une amétropie sphérique (myopie, hypermétropie) : toutefois, au-delà de 5 à 6 dioptries, l'effet des techniques photo-ablatives est moins précis et le risque de sous-correction élevé. Cette frontière peut être franchie dans certaines indications grâce à l'apport de dispositifs comme les implants toriques et la chirurgie

incisionnelle automatisée au laser femto-seconde. Ce compte rendu concerne les possibilités offertes par ces deux technologies pour la correction d'astigmatismes cornéens réguliers prononcés.

Astigmatisme régulier prononcé : définition et diagnostic positif

On peut qualifier d'« extrême » ou de prononcé un astigmatisme régulier dont la magnitude est supérieure à 6 dioptries ; ce seuil fonctionnel correspond peu ou prou à la limite des corrections photo-ablatives.

L'astigmatisme réfractif découle de la combinaison des astigmatismes engendrés par les deux structures réfractives oculaires principales : cornée et cristallin. L'astigmatisme régulier cornéen est principalement engendré par une toricité excessive de la cornée, qui peut être congénitale ou acquise (fig. 1). Il peut être associé à une composante irrégulière marquée dans certains contextes cliniques : kératocône, kératoplastie transfixiante ou lamellaire profonde,

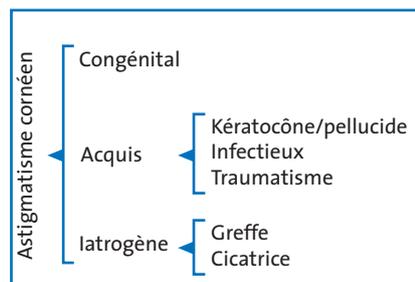


FIG. 1 : Classification étiopathologique de l'astigmatisme.

ptérygion évolué, etc. La présence d'un astigmatisme prononcé est relativement rare dans la population des sujets candidats à la chirurgie de la cataracte ; seulement 2,6 % des yeux présentent un astigmatisme d'origine cornéenne supérieur à 3 D selon une étude récente [1].

Astigmatisme prononcé : apport des explorations complémentaires

La topographie cornéenne revêt un intérêt majeur et fait partie du bilan systématique d'un astigmatisme réfractif prononcé [2]. Cet examen permet d'orienter le diagnostic étiologique de l'astigmatisme, et d'apprécier la régularité de la toricité cornéenne. Cette régularité s'apprécie au mieux par le degré de symétrie axiale observé au niveau de la carte de courbure axiale (fig. 2).

L'astigmatisme régulier congénital peut être uni- ou bilatéral ; en cas de bilatéra-

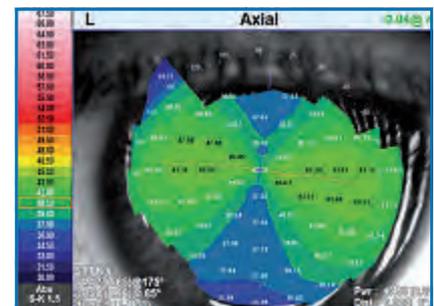


FIG. 2 : Topographie cornéenne en mode axial d'une cornée présentant un degré élevé de toricité régulière (OPD SCAN III, Nidek). La kératométrie simulée montre un astigmatisme de +6.54 D. L'astigmatisme engendré est inverse. Il existe un haut degré de symétrie axiale.

TABLE RONDE

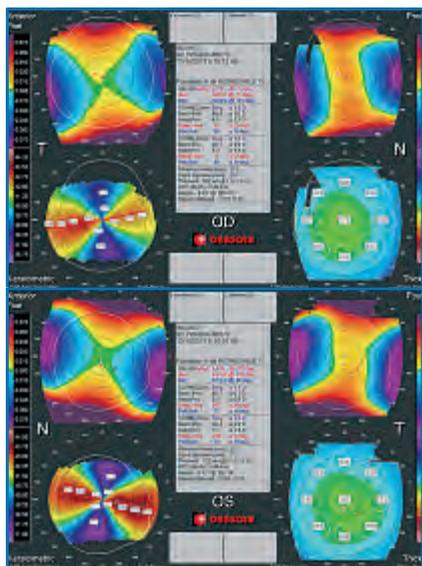


FIG. 3 : Cornées présentant un haut degré de toricité d'énantiomorphisme (symétrie en miroir) – cartes topographiques Orbscan (Technolas Perfect Vision) (la carte de courbure axiale de ce même œil gauche est présentée sur la figure 2).

lité, l'aspect de symétrie en miroir (énantiomorphisme) entre l'œil droit et l'œil gauche est un argument important pour considérer un astigmatisme d'origine cornéenne comme congénital (fig. 3). A l'inverse, la présence d'une asymétrie et/ou d'une irrégularité topographique prononcée permettra de poser le diagnostic de kératocône infraclinique ou de dégénérescence pellucide marginale, en fonction du contexte clinique. Dans les suites d'une chirurgie cornéenne à visée thérapeutique, la topographie cornéenne permet d'identifier la position des hémimériens les plus cambrés, et d'apprécier la part respective des composantes régulières et irrégulières de l'astigmatisme cornéen. Les topographes d'élévation permettent la mesure de l'épaisseur cornéenne et ses variations (carte de pachymétrie optique point par point), ce qui est utile pour planifier une correction par chirurgie incisionnelle automatisée (ex. : incisions cornéennes arciformes au laser femtoseconde).

L'utilisation d'un topographe aberromètre est avantageuse car, outre l'étude de la qualité optique de l'œil considéré,

le calcul différentiel de l'astigmatisme interne est effectué de manière automatisée. Certains instruments disposent de modules dédiés au diagnostic et à la correction de l'astigmatisme cornéen. Par exemple, le module "toric IOL" (implant intra-oculaire torique) de l'OPD SCAN III (Nidek, Japon) permet de s'assurer du bon positionnement d'un implant torique, en affichant en surimpression sur l'image photographique du segment antérieur avec l'implant torique le tracé des méridiens cornéens de courbure extrême.

Corrections non photoablatives de l'astigmatisme cornéen régulier

Selon l'étiologie de l'astigmatisme cornéen et le contexte clinique, la prise en charge thérapeutique de l'astigmatisme prononcé d'origine cornéenne peut faire appel à la réalisation d'incisions relaxantes au laser femtoseconde, ou la chirurgie du cristallin avec pose d'un implant torique.

1. Incisions relaxantes au laser femtoseconde

Les incisions relaxantes au laser femtoseconde sont indiquées dans certaines formes majeures d'astigmatisme cornéen congénital, ainsi que la correction de certains astigmatismes sur greffon [3] (fig. 4). L'automatisation de la réalisation du tracé de ces incisions, le contrôle de leur profondeur et la précision de leur placement a permis d'accroître la prédictibilité de la chirurgie incisionnelle cornéenne. L'avantage de cette approche est de ne pas induire de réduction du volume cornéen et de mettre à profit les réactions biomécaniques liées à la relaxation des lamelles stromales périphériques, alors que celles-ci sont un facteur limitant pour la chirurgie photoblatrice (la découpe du capot sur des cornées ayant bénéficié d'une kératoplastie transfixiante provoque souvent des

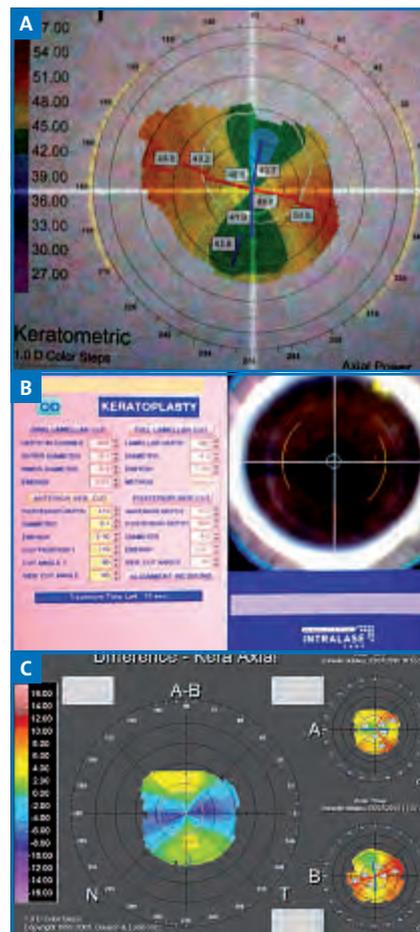


FIG. 4 : Correction d'un astigmatisme prononcé induit par la toricité marquée d'une greffe transfixiante de cornée.

A : les incisions relaxantes sont positionnées selon des axes choisis à partir de l'étude de la carte de topographie axiale. Il est possible de superposer la carte de courbure axiale sur l'écran de contrôle du laser pour vérifier le bon positionnement des incisions dont le tracé est représenté en surillumination.

B : visualisation du tracé des incisions arciformes au laser femtoseconde (IFS 60, AMO, USA) après aplanation et avant recentrage sur la pupille. Le mode "anterior side cut" est utilisé; le diamètre, la position, la longueur sectorielle et la profondeur des incisions sont déterminés par le nomogramme de Hanna.

C : carte différentielle en mode axial effectuée après (A) et avant (B) la réalisation d'une paire d'incisions intrastromales au laser femtoseconde pour réduire un astigmatisme de 8 D lié à une toricité excessive d'un greffon cornéen. La carte différentielle révèle la magnitude du changement de la toricité cornéenne : une réduction de la cambrure est survenue dans l'axe des incisions (environ 7 D) et un effet de couple biomécanique (classique en chirurgie incisionnelle) a induit une augmentation de la cambrure pour les méridiens orientés perpendiculairement vis-à-vis de cet axe.

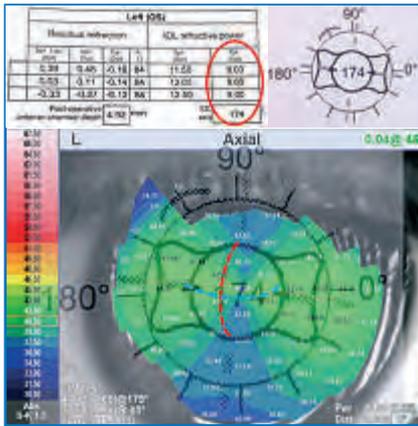


FIG. 5 : Résultat du calcul biométrique accompli pour l'œil gauche d'un patient dont les cartes topographiques sont représentées sur les figures 2 et 3. Ce patient présente une cataracte bilatérale; le choix d'un implant torique est logique pour corriger l'astigmatisme engendré par les 6.5 D d'astigmatisme kératométrique. La puissance cylindrique de l'implant AT TORBI 709 M (Zeiss) est de 9 D (la puissance du cylindre augmente du plan cornéen vers le sac cristallinien): l'axe de positionnement optimal de l'implant est de 174° (cet axe est celui où la puissance de l'implant est le moins prononcée, elle correspond logiquement à celle du méridien cornéen le plus cambré).

variations imprévisibles de la puissance optique cornéenne). La qualité du résultat réfractif demeure soumise à certains aléas principalement liés aux variations inter-

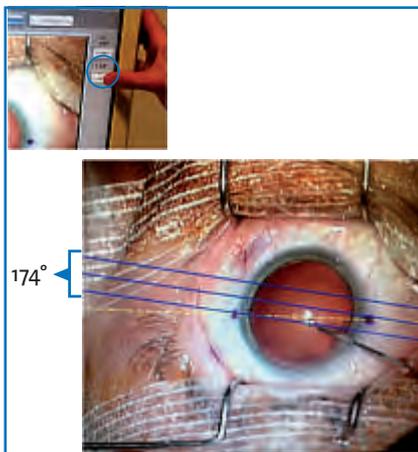


FIG. 6 : Système Callisto (Zeiss): grâce à un système de capture vidéo relié au microscope opératoire qui permet le repérage des marques faites en regard du méridien horizontal, l'affichage de l'axe où devra être orienté l'implant (ici 174°) est effectué en surimpression. Cela permet d'accroître la précision du repérage de l'axe d'alignement et de limiter l'influence des phénomènes de parallaxe.

individuelles de la réponse biomécanique de la cornée. Elles permettent la correction d'astigmatismes dont la magnitude peut dépasser 10 dioptries.

2. Implants pseudophaques toriques

En cas de cataracte débutante ou avérée, l'utilisation d'implants toriques pseudophaques est une indication de choix [4]: le calcul de leur puissance, leur placement peropératoire et leur suivi bénéficient de l'apport de diverses technologies récentes.

>>> Calcul de la puissance des implants toriques

Il est effectué par des logiciels de calcul en ligne, après saisie des paramètres biométriques (kératométrie, longueur axiale, parfois profondeur de chambre antérieure), réfractifs (réfraction visée) et chirurgicaux (astigmatisme attendu induit par l'incision cornéenne). Ce calcul fournit la puissance sphérique de l'implant et celle de son cylindre, ainsi que de son axe de positionnement (fig. 5).

>>> Positionnement peropératoire

La réalité augmentée est une technologie qui permet au chirurgien d'accroître la qualité de l'alignement de l'implant intraoculaire dans le sac cristallinien vis-à-vis du méridien cornéen le

plus cambré. Elle consiste à afficher en surimpression sur l'écran du microscope (ou directement sur l'image binoculaire observée par le chirurgien) l'axe où devra être positionné l'implant torique (cet axe est déterminé par le calcul biométrique de l'implant torique) (fig. 6).

>>> Positionnement postopératoire

Le bon positionnement et la stabilité dans le temps sont assurés de manière indirecte par la mesure de la réfraction subjective et objective, et de manière plus directe par la comparaison entre

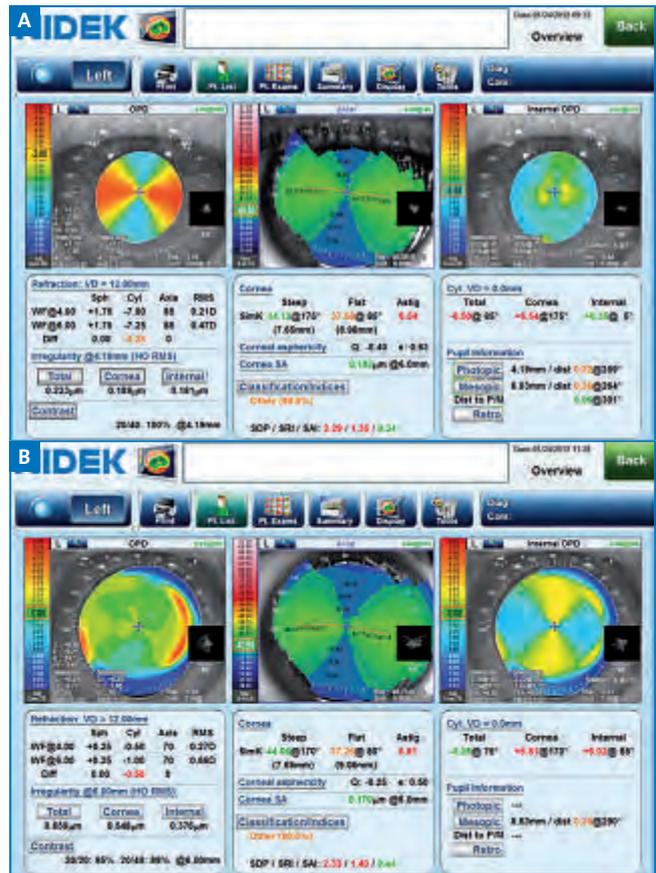


FIG. 7 : A: Carte topo-aberrométrique préopératoire de l'œil gauche (OPD SCAN III, Nidek). L'encadré de gauche correspond à la mention de la réfraction objective calculée à partir du relevé du front d'onde sur un diamètre pupillaire de 4 mm. L'encadré de droite concerne la répartition de l'astigmatisme total entre la cornée et le cristallin. L'astigmatisme total (en cylindre négatif) est quasi égal à l'astigmatisme cornéen; l'astigmatisme interne est négligeable. B: En postopératoire, après insertion et positionnement de l'implant torique (cf. figure 5). L'astigmatisme total est négligeable, car l'astigmatisme interne (implant torique) compense l'astigmatisme cornéen.

TABLE RONDE

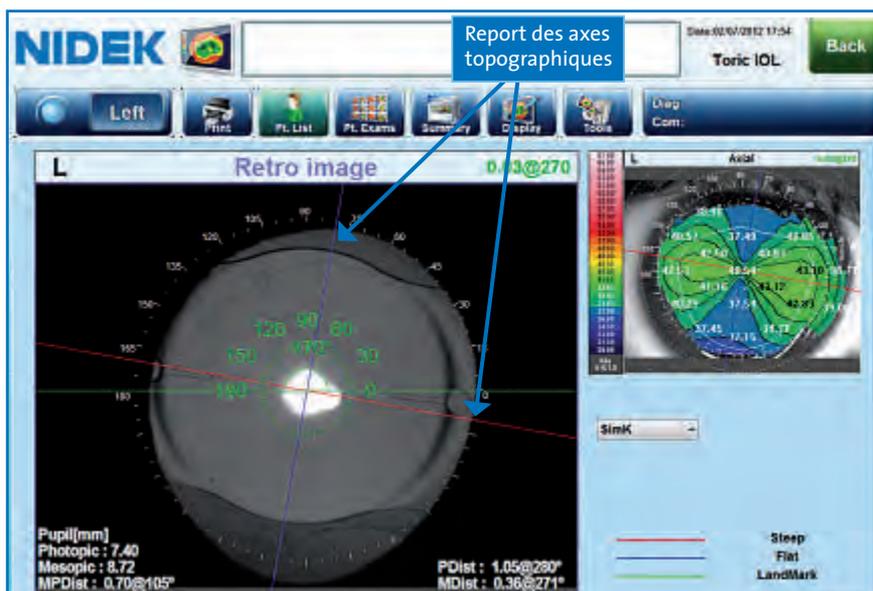


FIG. 8 : L'utilisation du mode "Toric IOL display" (OPD SCAN III) permet de s'assurer de l'alignement optimal de l'implant : ce mode effectue une capture de l'image en rétro-illumination et affiche en surimposition les directions des méridiens de courbure extrême. Les marques gravées sur l'implant torique sont alignées avec le méridien le plus cambré. En cas de discordance, un réticule gradué permet de mesurer l'angle formé par l'axe de l'implant et sa position attendue.

l'orientation attendue et accomplie de l'implant dans le sac capsulaire (fig. 7).

La correction de l'astigmatisme cornéen par le remplacement du cristallin opaci-

fié par un implant torique est une technique très efficace et sûre. Elle requiert certaines particularités techniques et un soin particulier lors de l'insertion et du positionnement de l'implant torique dans le sac capsulaire. Il est possible

de corriger des magnitudes élevées de cylindre cornéen, dont la valeur maximale dépend de la gamme de puissances cylindriques disponible pour le modèle d'implant choisi.

Bibliographie

1. HOFFMANN PC, HUTZ WW. Analysis of biometry and prevalence data for corneal astigmatism in 23,239 eyes. *J Cataract Refract Surg*, 2010; 36 : 1479-1485.
2. GATINEL D. Principe des cartes topographiques de courbure. *In : Topographie cornéenne*, Elsevier, 2011 : 25-39.
3. MANNAN R, PRUTHI A, RAMPAL U. Relaxing incisions combined with adjustment sutures for post-deep anterior lamellar keratoplasty astigmatism in keratoconus. *Cornea*, 2011; 30 : 487-488.
4. CERVANTES-COSTE G, GARCIA-RAMIREZ L, MENDOZA-SCHUSTER E *et al.* High-cylinder Acrylic Toric Intraocular Lenses : A Case Series of Eyes with Cataracts and Large Amounts of Corneal Astigmatism. *J Refract Surg*, 2012; 15 : 1-3.

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

La journée DMLA

Vendredi 29 juin 2012
Institut océanographique de Paris
195, Rue Saint-Jacques - 75005 PARIS



Programme

Données récentes en DMLA

Modérateurs : Eric Souied et Maddalena Quaranta

- Analyse de View1&2 à 2 ans - Maddalena Quaranta
- Analyse de CATT à 2 ans et autres études H2H - Laurent Kodjikian
- Qu'avons nous appris de l'étude NAT2 ? Eric Souied
- Existe-il une corrélation entre acuité visuelle et OCT ? Christiane Ramafefasolo
- Breaking news - Wilfried Roquet

Nouvelles approches de la DMLA

Modérateurs : Gabriel Coscas et François Devin

- Imagerie multimodale dynamique : 4D - Giuseppe Querques
- OCT en face et DMLA - Florence Coscas
- EMAP, une entité récente - Isabelle Meunier

La DMLA au quotidien

Modérateurs : Salomon-Yves Cohen et Hassiba Oubraham

- La nouvelle AMM européenne - Francois Devin
- Que va changer Eylea ? Sam Razavi
- Comment faire adhérer nos patients au suivi à long terme ? David Sayag
- « Loi médicament » et conflits d'intérêt - Jean-Bernard Rottier
- L'orthoptiste, un ami qui vous veut du bien - Adil El Maftouhi

DMLA, What else ?

- CRSC ERD et formes frontières - Alain Gaudric
- OMD - Catherine Creuzot-Garcher
- Myopie forte - Nicolas Levezuel
- OVR : quand traiter l'œdème ? Agnes Glacet-Bernard

- Cas cliniques interactifs « imagerie de la macula »

- Prix G. COSCAS du plus beau cas clinique

- La gestion du stress au travail - Jean-Louis Persyn

TABLE RONDE

Astigmatisme et kératocône : conduite à tenir en 2012



→ **J. LETSCH, F. MALECAZE**
Centre de Référence National du
Kératocône (CRNK), TOULOUSE.

Le kératocône est défini par la présence d'une ectasie cornéenne évolutive, à l'origine de l'apparition progressive d'un astigmatisme irrégulier.

Les verres correcteurs constituent le mode de correction initiale du kératocône débutant. En cas d'astigmatisme irrégulier plus important, les lentilles de contact rigides sont d'une aide précieuse. Leur adaptation est guidée par la forme et la localisation du sommet du cône.

Lors d'une intolérance aux lentilles de contact ou d'une correction optique non satisfaisante, une prise en charge chirurgicale pourra s'avérer nécessaire. L'implantation d'un ou deux anneaux intracornéens, réversibles, peut permettre une diminution de l'amétropie sphérocyindrique par un aplatissement du méridien le plus cambré, et entraîner une amélioration de l'acuité visuelle dans 70 % des cas. La création du tunnel dans le stroma cornéen peut être réalisée par un microkératome mécanique ou par un laser femtoseconde. Cette dernière technique présente l'avantage d'être extrêmement rapide (6-8 secondes), mais la persistance de ponts stromaux peut compliquer l'insertion des anneaux. Un *cross-linking* cornéen peut être associé à cette procédure afin de stabiliser l'aplatissement kératométrique induit par l'implantation des anneaux.

Dans certains cas, une photo-ablation par laser Excimer (photokératectomie réfractive), guidée par la topographie cornéenne et nécessairement suivie d'un *cross-linking*, peut être effectuée afin de réduire l'irrégularité cornéenne.

La mise en place d'un implant phaque ou pseudophaque, sphérique ou torique,

constitue une alternative thérapeutique, mais leur indication doit rester très prudente. Cette procédure nécessite des études complémentaires afin d'évaluer son efficacité et sa tolérance.

En présence d'opacités cornéennes centrales ou paracentrales, une greffe de cornée est indiquée (kératoplastie lamellaire antérieure profonde).

En cas de progression kératométrique rapide, un *cross-linking* cornéen est indiqué afin de ralentir, voire de stopper l'évolutivité de la maladie. Le principe biochimique de cette technique repose sur la formation de radicaux libres oxygénés qui vont induire la création d'une liaison covalente entre les terminaisons hydrocarbonées des fibrilles de collagène. Le taux de succès du *cross-linking* conventionnel avoisine les 97 %, avec un faible taux de complications. Dans 40 % des cas, une discrète diminution de la valeur de la kératométrie maximale (Kmax) est notée après la procédure.

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

JJVC et la crise

Le 15 février 2012, Johnson & Johnson Vision Care lance un nouveau pack économique de 6 mois sur les produits Acuvue Oasys et Acuvue Oasys for Astigmatism dont le prix a été réduit de 20 %. Cette baisse de prix devrait permettre aux patients de bénéficier de deux fois plus de lentilles pour un budget comparable ou inférieur à celui des lentilles mensuelles du marché.

J.N.

D'après le communiqué de presse de JJVC

EDC lamy
SFO #F15
Hall Passy

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

Vous participez à la SFO?

Rejoignez nous pour le Symposium Optos

"Elargir l'horizon en imagerie Ultra-Grand Champ de la Rétine"

Places en nombre limité
Inscrivez vous par email à
contact@edc-lamy.com

Symposium en soirée
Vendredi 27 Avril 18h30
Salle 243 Côté Paris

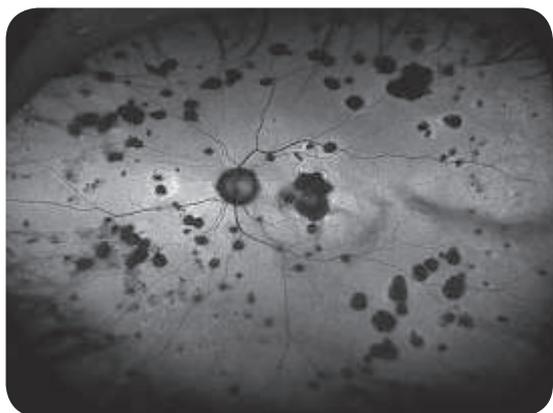
Orateurs:

Prof. Karine Angioi

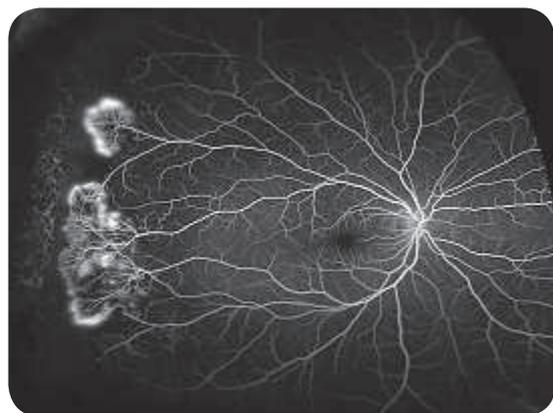
Prof. Carl Arndt

Prof. Jean-François Korobelnik

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.

**5^{ES} JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION
DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES**

Vendredi 27 janvier 2012

**Idées reçues et bonnes pratiques
en ophtalmologie**

sous la présidence de J.P. Adenis



Over
50
Million
Implants Worldwide**

Une expertise partagée
en chirurgie de la cataracte.

Plus de **50 millions** d'implants
à travers le monde.
Une seule référence AcrySof®.

CONFIANCE | THE ACRY *Sof*
ADVANTAGE™

hors système - A1 15 - Mars 2011

*L'avantage AcrySof®
**Plus de 50 millions d'implants à travers le monde

©2010 Alcon, Inc.

THE ACRY *Sof*
ADVANTAGE™

Alcon®



Faut-il conseiller une chirurgie par Lasik de la presbytie ?



→ **J. LETSCH, F. MALECAZE**
Service d'Ophtalmologie,
Département de Chirurgie Réfractive,
CHU, TOULOUSE.

La chirurgie de la presbytie est devenue un sujet suscitant de plus en plus d'intérêt en chirurgie réfractive. Différentes approches sont proposées pour compenser la perte d'accommodation liée au vieillissement cristallinien.

La chirurgie intraoculaire

La chirurgie intraoculaire, par la mise en place d'implants multifocaux ou d'implants pseudo-accommodatifs, expose aux risques inhérents à ce type de chirurgie, et à un risque non négligeable de dégradation de la qualité de vision (halos, éblouissements). Les implants

pseudo-accommodatifs, mobiles dans le sac cristallinien, induisent un *shift* réfractif myopique, minime, insuffisant pour apporter une indépendance totale aux lunettes en vision de près.

La chirurgie cornéenne

La chirurgie cornéenne est sans conteste l'approche la plus séduisante dans la compensation chirurgicale de la presbytie. Plusieurs techniques sont proposées à l'heure actuelle. Le principe optique commun à ces techniques est d'augmenter la profondeur de champ et ainsi diminuer la dépendance aux verres correcteurs en vision de près tout en conservant une focalisation satisfaisante en vision de loin.

Les techniques soustractive ("presbyLasik") et relaxante (Intracor) reposent sur l'induction d'une hyperprolaticité cornéenne permettant une augmentation de la profondeur de champ. La technique additive (Inlays) augmente aussi la profondeur de champ, via un effet sténopéique. Le presbyLasik présente l'avantage de pouvoir moduler le degré d'asphéricité cornéenne et d'aberrations sphériques négatives induites par la modification du facteur Q, possible avec les dernières générations de laser Excimer. Cette hyperprolaticité entraîne une amélioration de la profondeur de champ, autour du point de focalisation optimale.

Le presbyLasik asphérique central constitue la technique de choix. Ce profil de photoablation permet de moduler le degré d'aberrations sphériques négatives induites, par la réalisation de différents *patterns* d'ablation. La question non résolue est la détermination de la valeur optimale de ces aberrations à induire. Il s'agit de trouver un équilibre subtil entre l'effet bénéfique (augmentation de la profondeur de champ) et l'effet néfaste (risque d'altération de la qualité de vision) de l'asphéricité cornéenne. La valeur idéale d'aberrations sphériques à induire est variable selon les individus et doit donc être personnalisée.

L'utilisation d'un simulateur d'optique adaptative permet d'évaluer en temps réel la modulation de l'asphéricité et sa répercussion sur le confort de vision du patient (aberrométrie dynamique). Cette technique devrait permettre de mieux poser l'indication d'un profil asphérique et de définir le degré optimal d'aberrations sphériques à induire. L'induction d'une asphéricité cornéenne personnalisée, associée à une monovision, à une saturation de l'hypermétropie et au recrutement de l'accommodation résiduelle, permet ainsi d'engendrer une diminution de la dépendance aux lunettes tout en préservant la qualité de vision pour la majorité des patients.

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

Abcès de cornée : que faire ou ne pas faire en urgence ?



→ **T. BOURCIER**
Ophtalmologie NHC,
Université de Strasbourg,
STRASBOURG.

Véritables urgences infectieuses survenant environ une fois sur deux chez un patient porteur de lentilles de contact, les abcès de cornée nécessitent une prise en charge bien standardisée afin d'éviter tout retard diagnostique et thérapeutique susceptible d'assombrir le pronostic visuel. Les agents pathogènes sont principalement bactériens [1-3]. Cet article résume les principales étapes de la prise en charge de ces infections graves.

L'**interrogatoire** précise l'existence de facteurs favorisants (**tableau I**) (port de lentilles de contact, traumatisme cornéen, pathologie chronique de surface oculaire, chirurgie cornéenne), les antécédents ophtalmologiques et généraux du patient, le nom des collyres ou médicaments systémiques déjà

prescrits et la notion d'allergie médicamenteuse. Les signes fonctionnels associés à l'infection cornéenne sont généralement présents (douleur, baisse d'acuité visuelle, photophobie, larmoiement, blépharospasme) et leur mode d'installation sera précisé.

L'**examen biomicroscopique** permet d'établir le diagnostic positif d'infection cornéenne : cercle périkératique, ulcère épithélial prenant la fluorescéine, infiltrat stromal localisé (abcès) ou diffus (kératite), diamètre de l'infiltrat, régularité des limites, présence d'œdème, atteinte endothéliale, réaction de chambre antérieure, sécrétions. Il est également possible à ce stade de tester la sensibilité cornéenne et préciser le diagnostic étiologique (pathologie de surface oculaire associée, malposition palpébrale, signes d'intolérance chronique aux lentilles de contact, etc.) et d'éliminer les diagnostics différentiels : infiltrats périphériques stériles, kératites immunitaires, kératites virales mimant un abcès de cornée.

L'orientation du diagnostic microbiologique est possible pour le clinicien grâce à certaines caractéristiques et sémiologiques résumées à titre indicatif dans le tableau suivant. Toutefois, le diagnostic de certitude repose toujours en 2012 sur l'examen microbiologique du produit de grattage cornéen.

La **recherche de critères de gravité** est essentielle pour déterminer les modalités de prise en charge (**tableau II**). Ces critères locaux ou généraux corre-

spondent le plus souvent aux critères d'hospitalisation en chambre individuelle, de réalisation d'un grattage cornéen, et de traitement antibiotique / antiinfectieux renforcé.

Un **examen microbiologique** devra être effectué si un ou plusieurs critères de gravité locaux sont présents et/ou en cas de suspicion de kératite amibienne ou fongique. Le **grattage cornéen** est le prélèvement de référence. Celui-ci est effectué par un ophtalmologiste, à la lampe à fente ou au bloc. Le port de gants stériles sans talc est obligatoire en cas d'utilisation de techniques de biologie moléculaire (PCR). L'utilisation d'un kit de prélèvement standardisé comprenant l'ensemble des outils nécessaires au grattage et à l'ensemencement est souhaitable. Les prélèvements doivent être effectués si possible avant tout traitement anti-infectieux ou après fenêtre thérapeutique de quelques heures. Fluorescéine et anesthésiant doivent être éliminés par un rinçage abondant des culs de sac conjonctivaux, préalablement au prélèvement. Le grattage concerne la base et les berges de l'abcès. L'ensemencement précoce et réalisé par l'ophtalmologiste lui-même. L'ordre des prélèvements est le suivant :

- **bactériologie** (examen direct, gélose chocolat, milieu PGY ou équivalent) ;
- **mycologie** (examen direct, milieu de Sabouraud, milieu liquide) ;
- **recherche d'amibes** libres (examen direct, culture, PCR)
- **virologie** au moindre doute.

L'acheminement au laboratoire de microbiologie doit se faire en moins

Bactérienne	Fongique	Amibienne
<ul style="list-style-type: none"> ● 98 % des abcès de cornée dans les pays occidentaux. ● Lentilles de contact en cause dans 40-50 % des cas. ● Autres facteurs de risques: pathologies chroniques de surface oculaire incluant pathologies palpébrales, traumatismes cornéens, chirurgies cornéennes. ● Cocci Gram+ (staphylocoque, streptocoque) Environ 70 à 80 % des abcès bactériens: pathologies chroniques de surface oculaire ou lentilles de contact, abcès rond ou ovale, blanc gris, à bords nets, ± hypopion, évolution rapide. ● Bacille Gram- (pseudomonas, Serratia & autres entérobactéries): porteur de lentilles de contact, abcès plus diffus rapidement nécrotique, œdème périlésionnel important, sécrétions mucopurulentes ± hypopion, évolution très rapide. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Rare (quelques dizaines de cas par an en France). ● Traumatisme cornéen végétal ou tellurique, lentilles de contact (champignons filamenteux principalement), antibiocoorticoïdes au long cours pour des pathologies chroniques de surface oculaire, greffes de cornée (Candida et autres levures), rôle aggravant des corticoïdes. ● Lentilles de contact en cause dans 25 à 40 % des cas. ● Début insidieux, abcès peu douloureux, résistant au traitement antibiotique, rougeur conjonctivale variable, peu d'inflammation des paupières, bords de l'infiltrat stromal flous duveteux (moisissures) ou crémeux (levures), surface épithéliale gris sale et rugueuse, ou parfois intacte, lésions satellites, plaques endothéliales, fibrine de chambre antérieure ± hypopion. Perforations cornéennes plus fréquentes (x 5-6) que dans les kératites bactériennes. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Rare, lentilles de contact, mauvaise hygiène d'entretien (eau du robinet, piscine, boîtiers sales...), ou traumatisme cornéen. ● Lentilles de contact en cause dans 90 % cas. ● Tableau initial (premier mois): atteinte épithéliale à type de KPS, infiltrats sous-épithéliaux, pseudodendrites, kératonévrite radiaire (signe pathognomonique mais rare); douleurs cornéennes disproportionnées à l'atteinte cornéenne; patients souvent traités pour une kératite herpétique. ● Tableau après un à deux mois d'évolution: infiltrat stromal disciforme, anneau immunitaire, érosions récidivantes, limbite, douleurs intenses, hypertonie, sclérite.

TABLEAU I: Les facteurs favorisant selon la nature de l'infection.

Critères locaux	Critères généraux
<ul style="list-style-type: none"> ● Règle des 1-2-3: abcès ou kératite: <ul style="list-style-type: none"> – accompagné d'un tyndall > 1+ – de diamètre > 2 mm – situé à moins de 3 mm de l'axe optique ● Sclérite, endophtalmie associée ● Perforation imminente ou avérée ● Aggravation malgré un traitement antibiotique de 24 heures ● Atteintes bilatérales 	<ul style="list-style-type: none"> ● Monophtalme ● Enfant ● Immunodéprimé ● Mauvaise observance du traitement

TABLEAU II: Critères de gravité.

d'une heure. En cas de port de lentilles, le boîtier, le liquide de conservation et les lentilles seront également analysés.

L'examen de la cornée infectée par un microscope confocal in vivo est utile pour le diagnostic des kératites notamment amibiennes et fongiques mais il ne doit pas remplacer l'examen microbiologique.

Le traitement anti-infectieux initial est débuté en urgence selon l'orientation clinique. Il n'existe pas de consensus international à ce sujet. A titre indicatif,

nous utilisons actuellement en première intention:

– **pour une kératite bactérienne sans critères de gravité:** collyre quinolone ± aminoside ou azythromycine ou rifamycine.

– **pour une kératite bactérienne avec critère de gravité:** collyres antibiotiques renforcés associant vancomycine (50 mg/mL) + ceftazidime (20 mg/mL).

– **pour une kératite fongique:** collyre amphotéricine B (2,5 mg/mL) et/ou voriconazole 1 % et/ou fluconazole 2 %.

– **pour une kératite amibienne:** collyre chlorhexidine ou PHMB 0,02 % + hexamidine.

Dans tous les cas, les instillations seront horaires pendant 24 premières heures. Un traitement anti-infectieux systémique est indiqué dans les cas les plus sévères de kératites amibiennes et fongiques. La stratégie thérapeutique est ensuite adaptée en fonction de l'évolution clinique et des résultats des examens microbiologiques (isolement du pathogène, antibiogramme, antifongogramme).

Des **traitements adjuvants** sont associés au traitement anti-infectieux: lavages oculaires, cycloplégiques, antalgiques per os... La corticothérapie topique, agissant sur l'ensemble des composants de la réaction inflammatoire, sera initiée en fonction de l'évolution et du germe causal:

– bactéries Gram+ identifiées: possible dès 24 à 48 heures d'évolution;

– bactéries Gram-: après 4 à 5 jours d'évolution en fonction de la taille de l'abcès, du contrôle de l'infection et du degré d'inflammation associée;

MISES AU POINT INTERACTIVES

– amibes : controversé, le délai minimal avant l'initiation de la corticothérapie est de 15 jours ;
– champignons : toute corticothérapie est considérée comme dangereuse, en particulier lors de la phase aiguë de l'infection.

La surveillance des abcès de cornée est basée sur l'examen clinique de trois paramètres : infection, inflammation, cicatrisation. Elle est bi- ou triquotidienne pour les cas les plus graves. La fréquence d'instillation des collyres et la durée de traitement sont adaptées à l'évolution clinique et à la nature du germe en cause.

Un traitement chirurgical est parfois indiqué à titre architectonique ou thérapeutique : greffe de cornée (lamellaires, transfixiantes bouchons, grands diamètres, séquentielles), greffe de membrane amniotique, point de colle cyano-acrylate. Injections intrastromales d'anti-infectieux et *cross-linking* sont en cours d'évaluation.

Le **pronostic** des abcès de cornée dépend du pathogène en cause (bactéries Gram- plus virulentes que Gram+), du délai diagnostique (champignons et *Acanthamoeba* sont souvent diagnos-

tiqués avec retard), de la réponse de l'hôte et du facteur de risque impliqué (lentilles, pathologies chroniques de surface oculaire, traumatisme, chirurgie).

Que retenir ?

1. Les infections liées aux lentilles de contact demeurent un problème d'actualité malgré les nouveaux matériaux (SiOH) et modes de port (jetables, journalières).

2. Le meilleur traitement des infections cornéennes liées aux lentilles de contact est préventif : adaptation et éducation du patient par un médecin ophtalmologiste.

3. En France, les abcès de cornée sont bactériens dans 98 % des cas, fongiques dans 1 % des cas, amibiens dans 1 % des cas.

4. Le diagnostic étiologique dépend de la sémiologie cornéenne et de la vitesse d'évolution du processus infectieux.

5. En présence de critères de gravité (règle des 1-2-3) ou d'éléments sémiologiques faisant évoquer une étiologie amibienne ou fongique, un GRATTAGE cornéen pour examen microbiologique sera réalisé dans le cadre d'une prise en charge hospitalière multidisciplinaire (ophtalmo-

logiste, microbiologiste, pharmacien, infectiologue).

6. Le pronostic des infections cornéennes dépend du (des) pathogène(s) en cause, du délai diagnostique, de la réponse de l'hôte et de leurs facteurs de risque.

7. Attention aux collyres corticoïdes en l'absence de données microbiologiques concernant l'(les) agent(s) pathogène(s) en cause.

8. Le traitement des abcès de cornée est parfois chirurgical.

Bibliographie

1. BOURCIER T. Kératites bactériennes. Infections oculaires. Rapport annuel des sociétés d'ophtalmologie de France 2010, Edition L, 126-135.
2. BOURCIER T. Kératites amibiennes. Infections oculaires. Rapport annuel des sociétés d'ophtalmologie de France 2010, Edition L, 136-140.
3. GAUJOUX T, BOURCIER T. Kératites fongiques. Infections oculaires. Rapport annuel des sociétés d'ophtalmologie de France 2010, Edition L, 141-148.

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

PureVision2 HD pour astigmatés : extension de la gamme des paramètres

Trois mois seulement après le lancement de sa lentille torique PureVision2 HD pour astigmatés, Bausch+Lomb étend la gamme des paramètres disponibles et couvre dès à présent les puissances de 0 à -9 D et quatre cylindres (-0.75, -1.25, -1.75, -2.25), ainsi que tous les axes de 10° à 180° par pas de 10°. L'extension pour les porteurs hypermétropes arrivera dès le second trimestre 2012.

PureVision2 HD pour astigmatés est une lentille à la géométrie innovante. Son système de stabilisation unique, l'Auto Align Design, a deux atouts majeurs : un système hybride de ballast, combinaison d'un prisme-ballast et d'un péri-ballast, et un diamètre large de la lentille pour une vision sans fluctuation. De plus, dotée de l'optique High Definition, PureVision2 HD pour astigmatés est la seule lentille torique en silicone-hydrogel à réduire les aberrations sphériques sur la sphère et le cylindre. Elle offre ainsi aux porteurs une vision nette et claire même par faible luminosité, réduisant les phénomènes de halos et d'éblouissements. Enfin, la solution hydratante contenue dans le blister et le design affiné des bords de la lentille apportent confort à la pose et tout au long de la journée.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Bausch+Lomb

Vos patients vivent, vos patients bougent,
notre lentille torique est stable.



BAUSCH+LOMB
PureVision[®] 2
For Astigmatism
(balafilcon A)
HD
High Definition



SYMPOSIUM DEJEUNER SFO, DIMANCHE 29 AVRIL 12H30

avec la participation du Dr Damien Gatinel et de Cheryl Donnelly, Directrice des Affaires Médicales Bausch+Lomb

BAUSCH+LOMB

Comment répondre aux préoccupations esthétiques palpébrales des patients ?



→ J. LAGIER

Centre Ophtalmologique Foch,
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Saint-Roch,
NICE.

Pour répondre à une demande esthétique de façon pertinente, l'ophtalmologiste doit à mon sens :

- acquérir une formation spécifique : congrès, stages DIU de chirurgie orbito-lacrymo-palpébrale (avoir enseigné conjointement dans les facultés de médecine de Nice, Limoges, Nancy et Reims), participer à la Sopref (Société ophtalmologique plastique reconstructive et esthétique française) ;
- adapter son assurance professionnelle à un exercice esthétique (adaptation contrat responsabilité civile professionnelle) ;
- ne pas limiter son activité à la stricte blépharoplastie fonctionnelle mais avoir un rôle de conseil en matière d'esthétique du tiers moyen de la face englobant les techniques de médecine esthétique et de chirurgie.

La demande en matière d'esthétique des paupières est variée, elle ne se limite pas au traitement du dermatochalasis et des poches palpébrales, elle concerne la prise en charge des cernes, le traitement des rides périorbitaires (glabelles, pattes d'oie et rides frontales), mais aussi les traitements de l'énophtalmie, de l'exophtalmie non pathologique, des yeux creux, des yeux ronds, des séquelles d'interventions esthétiques, des altérations du pli palpébral, de l'obliquité des paupières, etc.

Avant toute prise en charge, il est nécessaire d'acquérir des notions de séméiologie du regard, l'examen de l'œil, des paupières, du sourcil étant indissociable, il est nécessaire de noter les asymétries, les éventuelles compensations, notamment celles au niveau frontal, et de finir par un examen global du visage, de la région périorbitaire mais aussi faciale. Il existe manifestement une balance entre le regard et le sourire. L'acquisition de cette séméiologie passe par la connaissance de l'action des différents muscles de la mimique (travaux de Duchenne et étude des syndromes déficitaires telle la paralysie faciale uni- ou bilatérale).

De nombreux moyens sont à notre disposition, des plus simples aux plus compliqués. L'arrêt du tabac, la protection solaire, les règles d'alimentation, l'hydratation de la peau sont bien évidemment toujours de mise en médecine esthétique. La toxine et les produits de comblements Fillers (acide hyaluronique et autres) dominant. En matière de *resurfacing*, les peelings et le laser, notamment le laser CO₂ fractionné, ont une part importante.

Les procédés chirurgicaux en matière de rajeunissement du regard font appel à la blépharoplastie, mais aussi à la liposculpture et aux liftings malaires profonds.

La blépharoplastie par voie conjonctivale est surtout utile en cas de lipoptose palpébrale inférieure isolée. En cas d'excès cutané, la voie antérieure transcutanée dans le pli palpébral supérieur ou en sous-ciliaire à 2 mm du bord libre nous semble préférable.

Les mauvais résultats à type d'œil creux postopératoire font adopter une attitude plus conservatrice vis-à-vis de la graisse. En paupière supérieure, rares sont les indications d'exérèse de l'organe en rouleau (post-maladie de Basedow). En paupière inférieure, il faut préférer l'étalement de la graisse au niveau du rebord orbitaire (SOOF) à la résection simple sur pince hémostatique. La remise en tension d'orbiculaire pré-tarsal en position plus ou moins haute sur la face interne de l'apophyse orbitaire externe a pour intérêt de prévenir un ectropion ou une hypertrophie de l'orbiculaire pré-tarsal, et de redonner de la jeunesse à un regard.

On sait que le regard vieillit par le biais de deux mécanismes principaux : la ptose, mais aussi et surtout l'atrophie graisseuse avec squelettisation progressive.

La liposculpture, adaptée à la région périorbitaire, trouve là son indication. Après prélèvement à la canule fine au niveau de la face interne des genoux ou, à défaut, dans la région périom-bilicale, on filtre ou on centrifuge de

façon à récupérer les adipocytes. On les réinjecte au niveau périorbitaire par microcanules adaptées entre 1 et 4 cm³. Cette technique est particulièrement utile pour le traitement de l'œil creux en paupière supérieure et pour relever discrètement la queue du sourcil. L'injection de graisse intra-orbitaire est à réserver au traitement de l'énophtalmie post-éviscération ou énucléation.

Le lifting concentrique malaire profond consiste à décoller par une voie

classique sous-ciliaire la région malaire, permettant ainsi par un décollement sous périoste de relever la pommette, de réduire le sillon naso-génien et de traiter la paupière inférieure. Cette technique peut être utilisée de prime intention en cas de chute des pommettes, elle permet d'obtenir un excédent important de peau qu'il conviendra de réséquer. Cet excédent peut être utilisé pour traiter les ectropions post-blépharoplastie liés à un déficit de la lamelle cutanée antérieure sans avoir recours à une greffe cutanée inesthétique.

Au total, pour répondre aux préoccupations palpébrales esthétiques de nos patients et patientes, il convient de se former, d'être capable d'analyser finement un regard et de proposer des solutions préventives curatives et d'entretien. Ce n'est qu'à ce prix que les ophtalmologistes pourront prétendre à un rôle important dans l'esthétique du regard.

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



6^{es} JIFRO : jeudi 24 et vendredi 25 janvier 2013
Palais des Congrès de Versailles

L'angiographie est-elle encore utile dans la DMLA ?



→ E. SOUIED

Chef du Service d'Ophtalmologie,
CHI et Hôpital Henri Mondor,
Université Paris Est,
CRETEIL.

Dans le bilan de départ d'une DMLA exsudative, l'angiographie à la fluorescéine est indispensable. Elle permet de préciser le type de néovaisseaux choroïdiens : occultes (sous-épithéliaux), visibles (préépithéliaux), mixtes, anastomoses chorio-rétiniennes, vasculopathies polypoïdales. Elle permettra également d'exclure des diagnostics différentiels tels que les épithéliopathies rétiniennes diffuses ou les dystrophies maculaires vitelliformes de l'adulte. Enfin, l'angiographie à la fluorescéine déterminera la localisation et la surface des lésions maculaires.

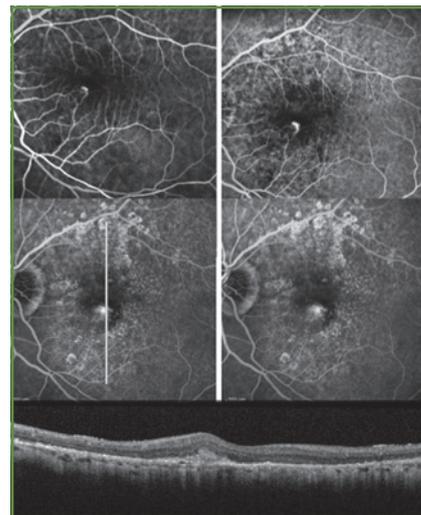
Dans tous les cas de néovaisseaux de type occulte en angiographie à la fluorescéine, une angiographie au vert d'indocyanine (ICG) permettra d'affiner le diagnostic. En effet, à partir d'une lésion de type néovaisseaux occultes en angiographie à la fluorescéine, plusieurs lésions peuvent être révélées par l'ICG : plaque rétrofovéolaire, lacis néovasculaire, anastomose chorio-rétinienne, ou encore vasculopathie polypoïdale.

Dans le suivi d'une DMLA exsudative, l'examen en OCT reste l'examen gold standard afin d'évaluer la réponse au traitement et la persistance de signes exsudatifs : épaissement maculaire, œdème maculaire, décollement séreux rétinien. Cependant, dans un grand nombre de cas, l'examen en OCT laisse persister un doute sur l'existence de signes exsudatifs. Dans ces cas, l'angiographie à la fluorescéine pourra permettre de conclure, selon la présence ou pas de diffusion du colorant au stade tardif de la séance angiographique.

Une étude clinique nous a permis de préciser le type de lésion pour laquelle l'angiographie à la fluorescéine peut être discriminante. Dans les néovaisseaux choroïdiens de type visible, la récurrence exsudative peut prendre l'aspect d'un simple épaissement de la rétine dans l'aire maculaire, sans décollement séreux ni œdème maculaire. L'angiographie permettra alors d'objectiver une diffusion de la fluorescéine au

stade tardif de la séquence et donc une prise en charge rapide, avant l'intensification des signes exsudatifs.

En conclusion, au moindre doute sur la récurrence exsudative sur l'examen du fond d'œil et l'examen en OCT, une angiographie à la fluorescéine pourra être réalisée.



DMLA exsudative avec néovaisseaux choroïdiens de type visible, au 6^e mois de suivi thérapeutique. On retrouve peu de signes exsudatifs en OCT spectral domain. A l'inverse, l'angiographie à la fluorescéine retrouve une diffusion évidente au stade tardif de la séquence angiographique.

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



AVIZOR

EVER
clean®

Nous avons la solution

Augmente le confort et les heures d'usage de vos lentilles

- NETTOIE ET DÉCONTAMINE VOS LENTILLES -

- ELIMINE LES PROTÉINES -

- SANS CONSERVATEURS -

- POUR TOUS TYPES DE LENTILLES -



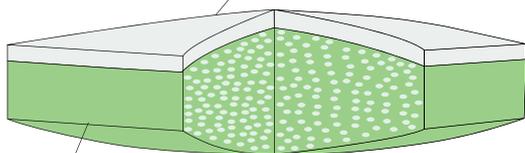
Données Techniques

La solution Ever Clean:

Peroxyde d'hydrogène à 3% **SANS CONSERVATEURS**

Comprimé bi couche:

1/5 de couche de SURFACTANT SPÉCIFIQUE



4/5 couche verte : permet une dissolution prolongée, contrôle de la décontamination et maintient le pH à celui de l'œil, à 7,2
Une fois terminé le processus, l'utilisateur peut remettre ses lentilles.



QUESTIONS FLASH

Le traitement et le suivi médical d'une orbitopathie dysthyroïdienne

J. LAGIER

Centre Ophtalmologique Foch,
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Saint-Roch, NICE.

La prise en charge d'une orbitopathie dysthyroïdienne nous amène à nous poser plusieurs questions :

Pourquoi la traiter ?

En effet, cette affection auto-immune présente le plus souvent, après une phase d'activité qui dure en moyenne 18 mois, une évolution favorable.

Toutefois, il s'agit d'une maladie grave de l'orbite pouvant dans un certain nombre de cas mettre en jeu le pronostic fonctionnel visuel. Il est donc impératif d'en faire un diagnostic précoce permettant de mettre en route un traitement adapté.

De plus, le pourcentage et la gravité des séquelles à type d'exophtalmie de rétraction palpébrale de fibrose oculomotrice sont directement impactés par la mise en place d'un traitement immunosuppresseur pendant la phase d'activité de la maladie.

Comment la traiter ?

L'équilibration de la fonction thyroïdienne par nos confrères endocrinologues, l'arrêt de l'intoxication tabagique qui est spécifiquement délétère sur orbitopathie (augmentation de la fréquence et gravité de l'atteinte), la mise en place d'un traitement mouillant ainsi que le contrôle éventuel de la pression oculaire sont toujours de mise.

Un traitement immunosuppresseur par bolus de corticoïdes hebdomadaire sur 3 mois en milieu hospitalier semble plus efficace qu'un traitement per os. Ce traitement est indiqué en cas d'orbitopathie active. D'autres molécules sont en cours d'évaluation.

Un traitement chirurgical est parfois indiqué : décompression orbitaire, recul musculaire, allongement palpébral, blépharoplastie.

Quand la traiter ?

En cas de menace de la fonction visuelle, "exophtalmie maligne" par compression du nerf optique, par atteinte cornéenne ou par luxation du globe oculaire, il y aura lieu de se référer à un centre spécialisé où une décompression orbitaire, encadrée par des bolus, pourra être indiquée.

En cas de maladie stabilisée, un bilan des séquelles devra être établi. Une exophtalmie pourra bénéficier d'une décompression orbitaire graisseuse selon Olivari, décompression osseuse le plus souvent aux dépens de la paroi inféro-médiale ou mixte os + graisse. Une fibrose musculaire sera traitée par recul musculaire, une rétraction par un allongement palpébral avec ou sans interposition, enfin une blépharoplastie esthétique pourra être indiquée.

Conclusion

Au total, l'orbitopathie dysthyroïdienne nécessite une coopération ophtalmologiste-endocrinologue. Les cas menaçant la fonction visuelle nécessitent quant à eux un recours à un centre spécialisé.

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

Nouvelles recommandations de l'Afssaps en antibioprophylaxie

I. COCHEREAU

Service d'Ophtalmologie, CHU Bichat-Claude Bernard et Fondation Rothschild, PARIS.

Les recommandations d'antibioprophylaxie en chirurgie ophtalmologique émises par l'Afssaps en 2011 soulignent que l'utilisation et le type d'antibioprophylaxie relèvent de l'équipe médicale qui met en balance la diminution du risque individuel d'endophtalmie avec l'augmentation de la pression antibiotique sur l'ensemble de l'écosystème microbien. Dans cette optique, il est important de limiter l'utilisation de la voie systémique et des antibiotiques, réservés pour les traitements curatifs.

Dans toute chirurgie à globe ouvert, une antibiothérapie topique de surface est systématique jusqu'à étanchéité des incisions. N'importe quelle molécule peut être utilisée, sauf les fluoroquinolones qui sont réservées au traitement curatif des infections oculaires graves. L'ajout de la lévofloxacine topique préopératoire n'a pas démontré d'intérêt dans l'étude de l'ESCRS.

Pour la chirurgie de la cataracte, le céfuroxime intracaméculaire, tel qu'il est utilisé depuis 20 ans avec succès dans les pays scandinaves et tel qu'il a été démontré efficace dans l'étude de l'ESCRS (1 mg dans 0,1 cc en chambre antérieure en fin d'intervention), peut être utilisé. Aucune préparation adaptée n'étant commercialisée, il sera préparé soit en avance par la pharmacie hospitalière et stocké quelques jours dans un réfrigérateur ou quelques mois dans un congélateur, soit extemporanément au bloc opératoire selon la procédure

éditée conjointement par la Société française d'ophtalmologie et la Société française d'hygiène hospitalière. En cas d'allergie aux céphalosporines, une antibioprofylaxie par lévofloxacine orale 500 mg la veille et 500 mg le matin de l'intervention peut être utilisée en cas de facteurs de risque (diabète, implantation secondaire, extraction intracapsulaire) ou sur certains terrains (monophtalmie, endophtalmie du premier œil).

Pour les autres chirurgies à globe ouvert, une antibioprofylaxie par lévofloxacine orale est indiquée seulement en cas de facteurs de risque.

Pour le Lasik, une goutte d'antibiotique topique une heure avant la séance est préconisée puisque la povidone iodée ne peut pas être utilisée.

En cas de plaie perforante du globe, 500 mg de lévofloxacine en intraveineux le premier jour, puis 500 mg par voie orale le deuxième jour résumant l'antibioprofylaxie. Si la plaie est manifestement souillée, une injection intravitréenne d'antibiotiques sera réalisée lors de l'intervention.

Ces recommandations seront modifiées selon l'évolution de l'état de l'art.

L'antibioprofylaxie ne se substitue en aucun cas aux mesures d'hygiène primaire que sont l'antisepsie des tissus et l'asepsie des instruments. L'antibioprofylaxie n'est qu'un moyen complémentaire de ces mesures pour prévenir l'infection postopératoire. En ophtalmologie, l'antibioprofylaxie s'entend au sens large puisqu'elle envisage en préopératoire la décontamination des surfaces cutanéomuqueuses, en peropératoire l'antibiothérapie dans le site opératoire, et en postopératoire la décontamination de surface et éventuellement l'antibiothérapie intraoculaire.

S'agissant d'une antibiothérapie contre des bactéries capables de développer des

résistances, l'antibioprofylaxie doit être indiquée en fonction de son rapport bénéfique pour le patient/risque communautaire pour l'écologie microbienne, ce qui limite forcément son usage. En d'autres termes, ce n'est pas parce qu'une antibioprofylaxie est supposée efficace qu'elle sera indiquée : c'est l'exemple des fluoroquinolones, molécules très efficaces mais dont l'usage doit être réservé aux traitements curatifs limités en nombre, afin de ne pas les rendre inefficaces par un usage extensif en prophylaxie.

Le faible taux d'infections postopératoires, aux alentours de deux pour mille pour la chirurgie de la cataracte, rend les études prospectives difficiles parce qu'il faut inclure des milliers de patients pour obtenir des résultats statistiquement significatifs, ce qui explique que les recommandations s'appuient majoritairement sur un consensus professionnel d'experts et quasiment pas sur une médecine basée sur les faits.

Principes généraux d'antibioprofylaxie

L'antibioprofylaxie doit permettre d'éviter des infections postopératoires, mais elle ne doit pas induire de résistances bactériennes. En effet, les bactéries multirésistantes sont responsables d'infections mortelles, et elles peuvent transmettre leurs résistances à d'autres bactéries. En conséquence, le bénéfice individuel de l'antibioprofylaxie pour un acte opératoire particulier doit être mis en balance avec le risque communautaire d'induction de résistance si l'antibiotique est utilisé à grande échelle. L'efficacité des antibiotiques actuels doit être d'autant plus préservée que très peu de nouveaux antibiotiques ont été commercialisés dans les dix dernières années.

Les enjeux de l'antibioprofylaxie ne sont pas les mêmes que ceux de

l'antibiothérapie curative parce qu'il s'agit de prévenir un risque faible en traitant un grand nombre de patients sains. L'antibioprofylaxie doit avoir fait la preuve de son efficacité ou une grande présomption doit être présente. L'antibioprofylaxie utilisée ne doit pas être un antibiotique de réserve, son spectre doit correspondre aux bactéries les plus fréquemment retrouvées dans les infections postopératoires cibles. La durée de l'antibioprofylaxie doit être courte, voire en flash, et la voie adaptée. Elle doit être non toxique, avoir un coût acceptable et des effets secondaires réduits, notamment elle ne doit pas induire de résistances.

L'antibioprofylaxie en ophtalmologie

En ophtalmologie, l'émergence d'endophtalmies liées à des bactéries résistantes a été soulignée depuis de nombreuses années, en particulier chez les staphylocoques blancs résistants à la méthicilline, et plus récemment résistants aux fluoroquinolones [1-3].

Les voies d'administration sont variées, mais avec des cinétiques différentes par voie topique, sous-conjonctivale, en irrigation, en bolus intraoculaire, ou systémique.

En chirurgie ophtalmologique, il n'existe pas de règle internationalement reconnue et les pratiques sont diverses et variables selon les pays [4, 5] : depuis les 100 % de bolus de céfuroxime en chambre antérieure en fin d'intervention en Suède [6] jusqu'aux 80 % de fluoroquinolones topiques des USA [7] en passant pas les 68 % à 100 % d'injections sous-conjonctivales en fin d'intervention au Royaume-Uni [8] et en Australie [9], respectivement.

En France, les recommandations émanent essentiellement de la Société française d'anesthésie-réanimation (Sfar),

QUESTIONS FLASH

compétente en antibioprofylaxie systémique, mais plus en retrait sur les antibioprofylaxies dans les sites opératoires puisque ce ne sont pas ses membres qui les administrent, mais les chirurgiens. Dans la version 2010 des recommandations de la Sfar, les fluoroquinolones orales restent indiquées chez le diabétique et en cas d'implantation secondaire, et il est fait mention du céfuroxime en chambre antérieure [10]. Depuis 2005, l'*European Society of Cataract and Refractive Surgery* (ESCRS) recommande le céfuroxime en chambre antérieure en fin d'intervention et les fluoroquinolones topiques en périopératoire [11].

Quelle antibioprofylaxie en chirurgie ophtalmologique (tableau I) ?

1. Antibioprofylaxie en chambre antérieure

Il existe une seule étude prospective randomisée concernant l'antibioprofylaxie en chirurgie ophtalmologique : c'est l'étude de l'ESCRS publiée en 2007 qui évaluait dans la chirurgie de la cataracte l'efficacité de l'injection de céfuroxime en chambre antérieure en fin d'intervention d'une part, et l'efficacité du collyre à la lévofloxacine administré en préopératoire d'autre part [12]. Cette étude a été conçue au vu des résultats de Pier Montan qui montraient sur des séries historiques la baisse drastique par un facteur 4 de l'incidence des endophtalmies par l'injection systématique de céfuroxime en chambre antérieure [13]. Des résultats analogues avaient été obtenus en Espagne avec la céfazoline [14].

L'étude de l'ESCRS a montré que le céfuroxime en chambre antérieure divisait quasiment par 5 l'incidence des endophtalmies après chirurgie de la cataracte. C'est la première et seule étude prospective randomisée à grande échelle d'antibioprofylaxie en chirur-

gie ophtalmologique. Elle devait inclure initialement 30 000 patients, mais elle a été interrompue à l'analyse intermédiaire par le comité d'éthique devant la significativité des résultats (**tableau II**). Il est probable qu'aucune autre étude de cette envergure ne soit refaite à court ou moyen terme. Des séries historiques espagnoles complémentaires avec la céfazoline [15] ou le céfuroxime [16] en chambre antérieure ont corroboré ces résultats.

En pratique, 1 mg de céfuroxime contenu dans 0,1 cc d'eau pour préparation injectable est injecté en chambre antérieure en toute fin d'intervention, après avoir vérifié l'étanchéité des incisions. Si le geste en lui-même est simple, il se pose le problème de la préparation de la solu-

tion. En effet, il n'existe pas de conditionnement adapté à l'ophtalmologie, et la reconstitution à partir de flacons de 750 mg ou 1 g pour usage intraveineux expose aux risques de contamination et d'erreur de dilution. Le risque de contamination n'est a priori pas supérieur à celui des instruments chirurgicaux et dispositifs médicaux manipulés en peropératoire. Le risque d'erreur de dilution existe, mais l'index thérapeutique semble élevé [17] : aucune anomalie visible n'a été détectée après l'injection de 3 mg de céfuroxime dans 0,1 cc chez 6 patients [18].

Dans l'attente d'une forme plus adaptée à l'ophtalmologie, le céfuroxime est au mieux préparé par la pharmacie de l'établissement selon les protocoles de

- Pour toute effraction du globe oculaire : antibiothérapie postopératoire de surface jusqu'à étanchéité des incisions
- Puis, selon les situations, s'y rajoutent :
 - chirurgies du segment antérieur : céfuroxime en chambre antérieure ; en cas d'allergie aux céphalosporines et facteur de risque* : fluoroquinolone orale ;
 - chirurgies du segment postérieur : fluoroquinolone orale en cas de facteur de risque* ;
 - injections intravitréennes : collyre antibiotique périopératoire.

* Facteurs de risque : diabète, implantation secondaire, immunodéprimé, infecté, monophthalmie, antécédent d'endophtalmie controlatérale.

TABLEAU I : Antibioprofylaxie oculaire.

	Groupe A	Groupe B	Groupe C	Groupe D
Antibioprofylaxie	Pas de céfuroxime intracaméculaire Collyre de placebo en périopératoire	Céfuroxime intracaméculaire Collyre de placebo en périopératoire	Pas d'injection intracaméculaire Collyre de lévofloxacine en périopératoire	Céfuroxime intracaméculaire Collyre de lévofloxacine en périopératoire
Nombre de patients	4 054	4 056	4 049	4 052
Nombre total d'endophtalmies rapportées	14	3	10	2
Endophtalmies infectieuses prouvées	10	2	7	1

TABLEAU II : Résultats de l'étude de l'ESCRS [12] : Odds ratio de 4,92 en faveur de l'efficacité du céfuroxime en chambre antérieure.

reconstitution de l'Affsaps [19]. Il peut ensuite être utilisé le jour même, ou dans la semaine s'il est stocké au réfrigérateur [20], voire plusieurs semaines après s'il est stocké au congélateur. Si la préparation par l'établissement n'est pas possible, le céfuroxime peut être reconstitué en extemporané au bloc opératoire selon un protocole précis (**tableau III**), en respectant le principe d'un flacon par patient.

En cas d'allergie aux céphalosporines, on peut revenir à une attitude plus classique. Deux cas d'anaphylaxies survenues lors de la chirurgie de la cataracte avec injection de céfuroxime en chambre antérieure ont été décrits [21, 22]. Seuls 10 % des allergiques à la pénicilline sont allergiques aux céphalosporines [23]. Les Scandinaves, qui utilisent le céfuroxime depuis de nombreuses années et qui tenaient compte au début de l'allergie au céfuroxime, ne s'en préoccupent plus et ne posent même plus la question aux patients. Ils ont pris cette décision après avoir fait des *prick tests* chez leurs patients et en constatant avec le recul l'absence d'accidents allergiques [24] sur des cohortes de dizaines de milliers de patients répertoriés dans leurs registres de pharmacovigilance.

L'arrivée du céfuroxime a bouleversé les indications de l'antibioprophylaxie. En

effet, il s'agit d'une céphalosporine de deuxième génération à spectre relativement étroit, essentiellement active sur les cocci Gram+ qui sont les bactéries les plus fréquemment trouvées dans les endophtalmies. Le céfuroxime est peu utilisé dans les infections extraoculaires et il est peu onéreux, ce qui lui confère un rapport coût/efficacité très avantageux [25]. Toutes ces caractéristiques en font un bon candidat pour une antibioprophylaxie à grande échelle indiquée soit seulement chez les patients à risque tels que les diabétiques, les immunodéprimés, les patients sous corticoïdes au long cours, les implantations secondaires, les patients monophthalmes ou ayant déjà fait une endophtalmie sur l'œil controlatéral, soit systématiquement chez tous les patients. Cependant, compte tenu du caractère unique de l'étude prospective et des taux d'endophtalmies postopératoires très bas de certaines équipes en l'absence de toute antibioprophylaxie, la décision d'une antibioprophylaxie ne peut être systématique, mais doit être laissée à l'appréciation de l'opérateur. L'efficacité du céfuroxime a été démontrée dans la chirurgie de la cataracte. Mais les Scandinaves l'utilisent en pratique dans toute chirurgie du segment antérieur ainsi qu'en cas de rupture capsulaire dans la chirurgie de la cataracte. La moxifloxacinée injectée en chambre

antérieure est bien tolérée depuis 100 µg [26] jusqu'à 500 µg [27, 28] dans 0,1 cc. Elle a l'avantage théorique d'avoir un spectre plus large et des CMI plus basses que le céfuroxime, mais le rapport bénéfice individuel/risque communautaire est trop défavorable dans l'indication d'antibioprophylaxie, essentiellement parce qu'il vaut mieux préserver l'efficacité des fluoroquinolones pour les traitements curatifs [29, 30].

2. Fluoroquinolones orales

Les fluoroquinolones orales ont été largement utilisées comme antibioprophylaxie, sans qu'aucune étude n'ait démontré leur efficacité. Leur utilisation en antibioprophylaxie est basée sur leur efficacité en tant que traitement curatif de l'endophtalmie, leur spectre large et leur bonne pénétration intraoculaire comme le démontrent les études cinétiques dans l'humeur aqueuse où elles atteignent des taux supérieurs aux CMI 90 des staphylocoques blancs [31-33]. Mais les fluoroquinolones orales ne doivent pas être utilisées systématiquement comme antibioprophylaxie à grande échelle, parce qu'elles induisent rapidement des résistances. Dans les cas où on veut les utiliser, la lévofloxacinée 500 mg administrée 16 heures et 2 heures avant l'intervention est le protocole qui permet d'obtenir des taux élevés dans le vitré [31, 34, 35].

Dans la chirurgie du segment postérieur, les fluoroquinolones orales restent d'actualité en cas de facteur de risque.

3. Les collyres antibiotiques

● Collyres antibiotiques préopératoires

Dans l'étude de l'ESCRS, l'autre hypothèse testée était l'efficacité de la lévofloxacinée topique préopératoire administrée 30 et 60 minutes avant la chirurgie : dans cette étude où la préparation de la surface oculaire par la polyvidone iodée était systématique, la lévofloxacinée collyre n'a pas induit de

● **Avant l'intervention**, le chirurgien doit s'assurer, dans le dossier du patient et/ou lors de la visite préopératoire, qu'il n'y a pas d'allergie connue au céfuroxime (antécédents de choc anaphylactique, bronchospasme, œdème facial ou laryngé, éruption cutanée survenus dans les 48 heures suivant l'injection).

● **Procédure de reconstitution de la solution de céfuroxime en fin d'intervention**

- Avoir à disposition : alcool, compresses stériles, flacon de 750 mg de céfuroxime, eau pour préparation injectable, 1 seringue 10 cc, 1 aiguille pompeuse.
- La panseuse sert stérilement : 1 cupule, 1 seringue 1 cc.
- La panseuse dilue 7,5 cc de sérum salé dans le flacon de 750 mg de céfuroxime, mélange bien en agitant, réaspire la solution et la verse dans la cupule.
- L'aide pompe 0,1 cc de cette solution dans la seringue de 1 cc, puis complète avec 0,9 cc de solution oculaire stérile.
- Puis il adapte la canule de Rycroft.

● **Le chirurgien :**

- s'assure de l'étanchéité des incisions ;
- injecte en chambre antérieure 0,1 cc de céfuroxime reconstitué (soit 1 mg de céfuroxime).

TABLEAU III : Protocole d'injection intracaméculaire de céfuroxime en fin d'intervention de cataracte.

QUESTIONS FLASH

différence statistiquement significative dans la prévention de l'endophtalmie [12]. Cette absence d'efficacité d'une fluoroquinolone engage à ne pas prescrire d'antibioprophylaxie préopératoire par un quelconque collyre antibiotique. Il faut encore souligner l'importance de la décontamination systématique et soigneuse de la surface oculaire par la polyvidone iodée. Une exception est à noter : la chirurgie réfractive par Lasik, où il est recommandé d'utiliser un collyre antibiotique de surface préopératoire dans la mesure où on ne peut pas utiliser la polyvidone iodée.

● Collyres antibiotiques postopératoires

Aucune étude n'existe au sujet de l'efficacité d'une antibiothérapie postopératoire de surface. Néanmoins, il existe un consensus professionnel pour la prescrire jusqu'à étanchéité des incisions en raison du risque de contamination postopératoire à travers une incision peu étanche, d'autant plus qu'on suture de moins en moins les incisions. N'importe quel antibiotique de surface peut être utilisé, sauf les fluoroquinolones en raison du risque de sélection de bactéries résistantes sur la surface oculaire et dans le nez. En France, les fluoroquinolones étant réservées aux infections oculaires graves [36], elles ne doivent pas être utilisées à grande échelle en tant qu'antibioprophylaxie de surface. L'avantage d'une éventuelle efficacité intraoculaire des dernières et futures nouvelles fluoroquinolones collyres doit être contrebalancé par le risque de sélections de résistants.

Pour les injections intravitréennes, une antibiothérapie postopératoire courte est logique jusqu'à étanchéité des points d'entrée. En revanche, l'antibioprophylaxie préopératoire n'a jamais fait la preuve de son efficacité, même si elle est mentionnée dans la procédure de réalisation des injections intravitréennes d'anti-VEGF. Certains auteurs estiment cette recommandation injustifiée [37], les taux d'endophtalmies après injec-

tion intravitréenne de ranibizumab ou de triamcinolone étant bas lorsque les conditions d'asepsie sont respectées [38].

Conclusion

L'antibioprophylaxie oculaire tend à devenir locale par injections intraoculaires, ce qui est logique en termes de cinétique et de risque pour l'écologie microbienne. Le céfuroxime en chambre antérieure semble être la meilleure option actuelle pour la chirurgie du segment antérieur. Le collyre antibiotique postopératoire jusqu'à étanchéité des incisions fait l'objet d'un consensus professionnel. Les fluoroquinolones orales peuvent être utilisées dans la chirurgie du segment postérieur en cas de facteurs de risque. Les autres modalités d'antibioprophylaxie sont plus discutables.

Bibliographie

1. BENZ MS, SCOTT IU, FLYNN HW *et al.* Endophthalmitis isolates and antibiotic sensitivities: a 6-year review of culture-proven cases. *Am J Ophthalmol*, 2004; 137: 38-42.
2. RECCHIA FM, BUSBEE BG, PEARLMAN RB *et al.* Changing trends in the microbiologic aspects of postcataract endophthalmitis. *Arch Ophthalmol*, 2005; 123: 341-346.
3. MAJOR JC, ENGELBERT M, FLYNN HW *et al.* Staphylococcus aureus endophthalmitis: antibiotic susceptibilities, methicillin resistance, and clinical outcomes. *Am J Ophthalmol*, 2010; 149: 278-283 e1.
4. HAMMOUDI DS, ABDOLELL M, WONG DT. Patterns of perioperative prophylaxis for cataract surgery in Canada. *Can J Ophthalmol*, 2007; 42: 681-688.
5. GORE DM, ANGUNAWELA RI, LITTLE BC. United Kingdom survey of antibiotic prophylaxis practice after publication of the ESCRS Endophthalmitis Study. *J Cataract Refract Surg*, 2009; 35: 770-773.
6. LUNDSTROM M, WEJDE G, STENEVI U *et al.* Endophthalmitis after cataract surgery: a nationwide prospective study evaluating incidence in relation to incision type and location. *Ophthalmology*, 2007; 114: 866-870.
7. CHANG DF, BRAGA-MELE R, MAMALIS N *et al.* Prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: results of the 2007 ASCRS member survey. *J Cataract Refract Surg*, 2007; 33: 1801-1805.
8. ANG GS, BARRAS CW. Prophylaxis against infection in cataract surgery: a survey of routine practice. *Eur J Ophthalmol*, 2006; 16: 394-400.
9. ROSHA DS, NG JQ, MORLET N *et al.* Cataract surgery practice and endophthalmitis prevention by Australian and New Zealand ophthalmologists. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2006; 34: 535-544.
10. SFAR. Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie ophtalmologique. 2010.
11. ESCRS. ESCRS Guidelines on prevention, investigation and management of post-operative endophthalmitis. 2007.
12. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *J Cataract Refract Surg*, 2007; 33: 978-988.
13. MONTAN PG, WEJDE G, KORANYI G *et al.* Prophylactic intracameral cefuroxime. Efficacy in preventing endophthalmitis after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2002; 28: 977-981.
14. ROMERO P, MENDEZ I, SALVAT M *et al.* Intracameral cefazolin as prophylaxis against endophthalmitis in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2006; 32: 438-441.
15. GARAT M, MOSER CL, MARTIN-BARANERA M *et al.* Prophylactic intracameral cefazolin after cataract surgery: endophthalmitis risk reduction and safety results in a 6-year study. *J Cataract Refract Surg*, 2009; 35: 637-642.
16. GARCIA-SAENZ MC, ARIAS-PUENTE A, RODRIGUEZ-CARAVACA G *et al.* Effectiveness of intracameral cefuroxime in preventing endophthalmitis after cataract surgery. Ten-year comparative study. *J Cataract Refract Surg*, 2009; 36: 203-207.
17. HANN JV, LEE LR. Macular thickness after cataract surgery with intracameral cefuroxime. *J Cataract Refract Surg*, 2006; 32: 545; author reply 545.
18. SAKARYA Y, SAKARYA R. Cefuroxime dilution error. *Eur J Ophthalmol*, 2010; 20: 460-461.
19. Afssaps. Solution stérile de céfuroxime sodique à 10 mg/mL pour injection intracamerulaire. Note technique Pro Pharmacopoea n° 1190. 2009: 1-5.
20. GALANTI LM, HECQ JD, VANBECKBERGEN D *et al.* Long-term stability of cefuroxime and cefazolin sodium in intravenous infusions. *J Clin Pharm Ther*, 1996; 21: 185-189.
21. LIU DT, LEE VY, CHAN VC *et al.* Severe anaphylactic reaction after intracameral antibiotic administration during cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2006; 32: 188; author reply 188.
22. VILLADA JR, VICENTE U, JAVALOY J *et al.* Severe anaphylactic reaction after intracameral antibiotic administration during cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2005; 31: 620-621.
23. PEGLER S, HEALY B. In patients allergic to penicillin, consider second and third generation cephalosporins for life threatening infections. *BMJ*, 2007; 335: 991.

24. MONTAN PG, WEJDE G, SETTERQUIST H *et al.* Prophylactic intracameral cefuroxime. Evaluation of safety and kinetics in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2002; 28: 982-987.
25. SHARIFI E, PORCO TC, NASERI A. Cost-effectiveness analysis of intracameral cefuroxime use for prophylaxis of endophthalmitis after cataract surgery. *Ophthalmology*, 2009; 116: 1887-1896 e1.
26. ARBISSER LB. Safety of intracameral moxifloxacin for prophylaxis of endophthalmitis after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2008; 34: 1114-1120.
27. ESPIRITU CR, CAPARAS VL, BOLINAO JG. Safety of prophylactic intracameral moxifloxacin 0.5 % ophthalmic solution in cataract surgery patients. *J Cataract Refract Surg*, 2007; 33: 63-68.
28. LANE SS, OSHER RH, MASKET S *et al.* Evaluation of the safety of prophylactic intracameral moxifloxacin in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2008; 34: 1451-1459.
29. LIESEGANG TJ. Intracameral antibiotics: questions for the United States based on prospective studies. *J Cataract Refract Surg*, 2008; 34: 505-509.
30. DERAMO VA, LAI JC, FASTENBERG DM *et al.* Acute endophthalmitis in eyes treated prophylactically with gatifloxacin and moxifloxacin. *Am J Ophthalmol*, 2006; 142: 721-725.
31. FISCELLA RG, NGUYEN TK, CWIK MJ *et al.* Aqueous and vitreous penetration of levofloxacin after oral administration. *Ophthalmology*, 1999; 106: 2286-2290.
32. HERBERT EN, PEARCE IA, MCGALLIARD J *et al.* Vitreous penetration of levofloxacin in the uninflamed phakic human eye. *Br J Ophthalmol*, 2002; 86: 387-389.
33. GARCIA-SAENZ MC, ARIAS-PUENTE A, FRESNADILLO-MARTINEZ MJ *et al.* Human aqueous humor levels of oral ciprofloxacin, levofloxacin, and moxifloxacin. *J Cataract Refract Surg*, 2001; 27: 1969-1974.
34. HARIPRASAD SM, SHAH GK, MIELER WF *et al.* Vitreous and aqueous penetration of orally administered moxifloxacin in humans. *Arch Ophthalmol*, 2006; 124: 178-182.
35. KAMPOUGERIS G, ANTONIADOU A, KAVOUKLIS E *et al.* Penetration of moxifloxacin into the human aqueous humour after oral administration. *Br J Ophthalmol*, 2005; 89: 628-631.
36. Afssaps. Recommandations: Collyres et autres topiques antibiotiques dans les infections oculaires superficielles. [www://afssaps.sante.fr](http://www.afssaps.sante.fr) – 2004.
37. MOSS JM, SANISLO SR, TA CN. A prospective randomized evaluation of topical gatifloxacin on conjunctival flora in patients undergoing intravitreal injections. *Ophthalmology*, 2009; 116: 1498-1501.
38. BHAVSAR AR, GOOGE JM JR, STOCKDALE CR *et al.* Risk of endophthalmitis after intravitreal drug injection when topical antibiotics are not required: the diabetic retinopathy clinical research network laser

ranibizumab-triamcinolone clinical trials. *Arch Ophthalmol*, 2009; 127: 1581-1583.

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

Points clés pour interpréter un OCT maculaire

N. LEVEZIEL, E. SOUJED

Service d'Ophtalmologie, Centre Hospitalier Intercommunal, CRETEIL.

Les avancées dans le domaine de l'OCT en imagerie rétinienne permettent d'obtenir actuellement une coupe quasi anatomique de la rétine maculaire, avec des vitesses de balayage de 40 000 A scans par seconde et une résolution axiale de 7 µm et transversale de 14 µm.

En effet, entre les coupes d'OCT disponibles en 1996, qui ne permettaient d'identifier que certaines structures rétinienne de façon imprécise et les coupes en OCT *spectral domain* disponibles depuis quelques années, la localisation lésionnelle est devenue plus précise pour un grand nombre de pathologies.

L'interprétation de l'OCT maculaire nécessite une relative bonne connais-

sance des structures rétinienne et notamment des couches externes de la rétine incluant, du dedans vers le dehors, la couche limitante externe apparaissant hyperréfléctive, l'espace interphotorecepteur apparaissant hyporéfléctif, puis l'interface segment interne/segment externe hyperréfléctif, l'espace hyporéfléctif du segment externe des photorécepteurs, puis la double couche hyperréfléctive de l'épithélium pigmentaire/membrane de Bruch, en dedans de la choriocapillaire (**fig. 1**).

L'utilisation de l'OCT a permis une meilleure compréhension des pathologies de l'interface vitréomaculaire (trou maculaire, membrane épitrécinienne, traction vitréomaculaire), des pathologies maculaires du myope fort et notamment le rétinoshisis du myope fort, difficile à diagnostiquer avant l'ère de l'OCT.

Outre la meilleure connaissance de la localisation des lésions au sein de la macula, l'OCT en *spectral domain* assure également une meilleure localisation de la coupe avec l'utilisation possible d'images de référence et la réalisation de coupes suivant la même incidence lors d'exams de suivi grâce à l'*eye tracker* présent sur le module. Cela est évidemment très important dans le cadre des suivis de traitement (DMLA, œdème maculaire

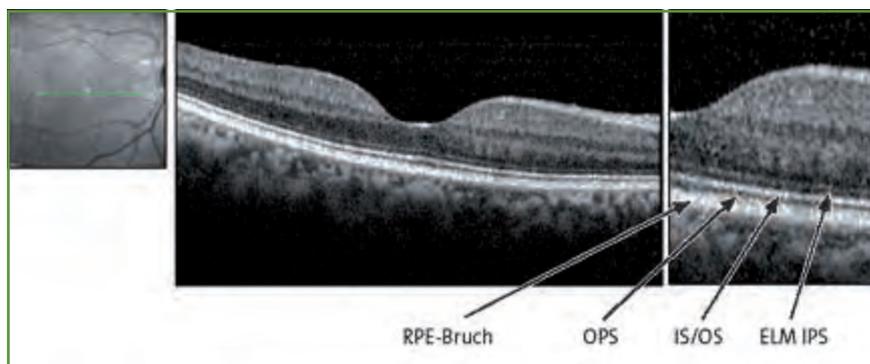


FIG. 1: Coupe de SD-OCT d'une macula normale montrant les différentes localisations des couches rétinienne externes. ELM: membrane limitante externe; IPS: segment interne des photorécepteurs; IS/OS: jonction segments internes/segments externes des photorécepteurs; OPS: segment externe des photorécepteurs.

QUESTIONS FLASH

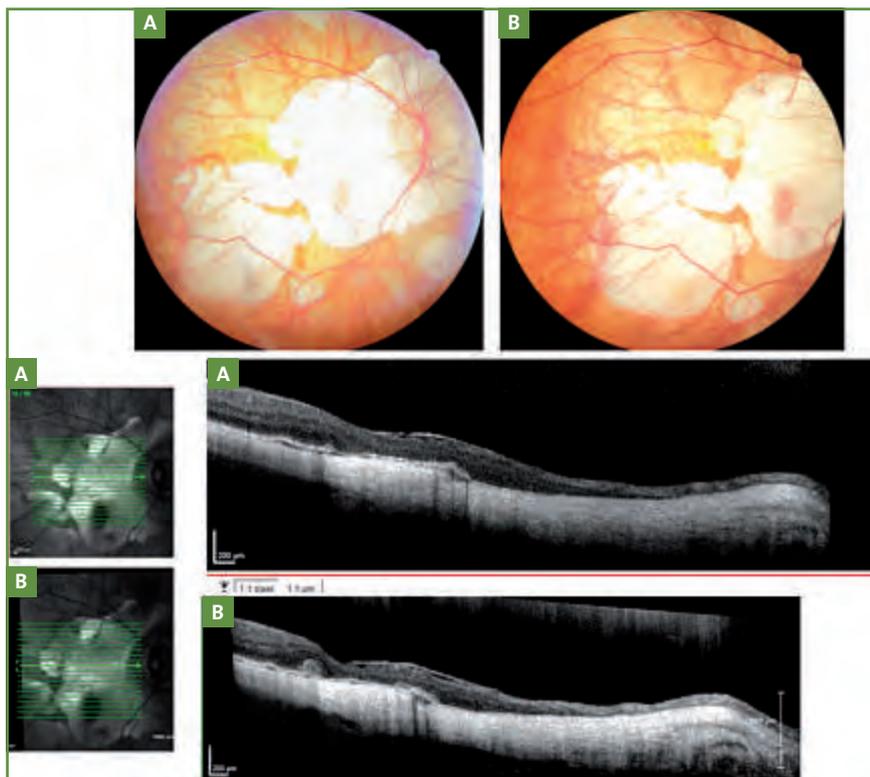


FIG. 2 : Clichés couleur de l'œil droit d'un patient naïf avec myopie extrême, montrant de larges plages d'atrophie effleurant la zone du pigment xanthophylle. **A :** clichés couleur du fond d'œil et coupe en SD-OCT réalisés au cours du suivi du patient alors asymptomatique (acuités visuelles de près et de loin stables, pas de métamorphopsie). **B :** clichés réalisés alors que le patient consulte quelques jours plus tard pour apparition de métamorphopsies. Le cliché couleur montre une petite hémorragie rétinienne empiétant sur l'aire fovéale, et la coupe en SD-OCT montre la présence d'une petite lésion hyperréfléctive préépithéliale évocatrice d'une néovascularisation choroïdienne.

diabétique, OVCR) pour la comparaison de l'évolution des épaisseurs maculaires au cours de la prise en charge. Plus précisément dans le contexte de la myopie forte, l'OCT constitue un outil précieux, avec l'examen du fond d'œil, l'angiographie à la fluoroscéine et l'angiographie au vert d'indocyanine, pour détecter des néovaisseaux choroïdiens qui sont souvent de petite taille et associés à des anomalies dégénératives du fond d'œil (staphylome maculaire, plages d'atrophie plus ou moins étendues). En outre, la définition plus précise des images avec les OCT dernière génération permet, dans le cadre de la DMLA exsudative ou de la néovascularisation choroïdienne du myope fort (fig. 2), de détecter des récurrences néovasculaires avant même

les signes cliniques, ce qui permet au clinicien de traiter plus précocement des lésions à un stade moins évolué.

En conclusion, l'OCT en *spectral domain* est un outil d'examen non invasif s'intégrant entièrement dans la démarche diagnostique ainsi que dans toute démarche thérapeutique dans le champ des pathologies maculaires. Il est probable que d'autres modules d'acquisition, notamment le mode EDI (*Enhanced Depth Imaging*) et l'OCT en face, puissent apporter également leur contribution à une meilleure compréhension de certaines pathologies rétiniennes.

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

Que proposer à un myope presbyte déçu des lentilles ?

D. GATINEL

Service d'Ophtalmologie,
Fondation A. de Rothschild,
CEROC (Centre d'Expertise et de Recherche
en Optique Clinique),
PARIS.

Bien des idées reçues concernent la chirurgie réfractive du myope presbyte. Certaines sont formulées par des patients convaincus que la myopie protège de la presbytie. D'autres sont l'apanage de confrères ophtalmologues qui refusent de manière plus ou moins dogmatique les candidats myopes ayant atteint ou franchi la quarantaine, en raison de l'imminence ou d'un début de presbytie que la myopie aide à compenser.

Justification de la chirurgie réfractive du myope presbyte

De nombreux myopes consultent pour une chirurgie réfractive alors qu'ils approchent ou dépassent la quarantaine [1]. Ces patients se plaignent d'une moindre tolérance aux lentilles de contact, qu'ils portent parfois depuis plus de deux décennies. Les myopes devenus presbytes ressentent qu'ils ne peuvent plus se contenter de leurs lentilles pour satisfaire l'intégralité de leurs besoins visuels, et réalisent qu'il devient nécessaire de porter des lunettes pour voir net de près. Or, si la presbytie traduit la baisse de la fonction accommodative, elle ne s'accompagne pas d'une diminution du désir de s'affranchir des lunettes, bien au contraire...

Ainsi, le ressenti de certains myopes est contraire à l'idée que la myopie est

un avantage à l'âge de la presbytie. La diminution progressive de l'accommodation contraint le myope à faire un choix entre plusieurs solutions contraignantes :

– continuer le port de ses lentilles pour la correction de loin, et rajouter une correction pour la vision de près (verres de lunettes) ;

– renouer avec le port de lunettes de loin, qui peuvent être plus facilement retirées pour lire ;

– essayer une solution de “monovision”, c'est-à-dire réduire la puissance de la correction du côté de l'œil non dominant pour bénéficier d'une myopie légère et lire plus facilement, au prix toutefois d'un flou en vision de loin et d'une réduction de la perception du relief [2] ;

– essayer les lentilles multifocales (lentilles de presbytie), qui corrigent la myopie et la presbytie. La multifocalité est souvent moins bien tolérée par les myopes, qui ont du mal à s'habituer au léger flou de loin qu'elle impose (en particulier en vision de nuit), et qui considèrent leur vision de près comme inférieure à celle dont ils bénéficient à l'œil nu, sans aucune correction.

Ainsi, il apparaît que la correction chirurgicale de la vision de loin peut simplifier le schéma de correction du myope presbyte, quand ce dernier ne place pas le maintien d'une bonne acuité de près non corrigée comme choix prioritaire.

Les techniques chirurgicales

La correction de la myopie s'exerce soit par photoablation cornéenne (Lasik, PKR), soit par implantation intraoculaire phaque ou pseudophaque (remplacement du cristallin par un implant emmétropisant mono- ou multifocal). Introduite plus récemment, l'insertion d'un inlay dans le stroma cornéen représente une solution intéressante pour la correction conjointe de la myopie et de la presbytie chez certains myopes.

1. Les techniques photoablatives cornéennes

● Le Lasik

Le remodelage du tissu stromal par le laser Excimer après découpe d'un volet superficiel est envisageable en l'absence de contre-indications à la réalisation de cette technique (syndrome sec sévère, kératocône infraclinique, etc.). Il peut être utilisé pour induire une emmétropisation ou corriger la myopie en totalité du côté de l'œil dominant, et en la sous-corrigeant volontairement du côté de l'œil dominé (monovision).

● La PKR

Le remodelage Excimer du stroma superficiel après pelage épithélial est une technique de choix pour les myopies faibles et moyennes, et pour certains yeux dont les caractéristiques les rendent peu ou pas compatibles avec la réalisation d'un Lasik (cornée fine, etc.).

2. Les implants intraoculaires

Les implants paques, qu'ils soient de chambre antérieure ou postérieure, sont particulièrement indiqués pour la correction des fortes myopies chez les patients presbytes. Le risque de cataracte iatrogène ou la nécessité de retirer l'implant après quelques années sont en effet moins problématiques chez un patient ayant franchi la quarantaine que chez des patients plus jeunes.

La chirurgie du “cristallin clair” peut être proposée aux patients atteints de myopie forte, et/ou ceux dont le cristallin présente certaines modifications anatomiques qui laissent envisager la possibilité d'une évolution prochaine vers la constitution d'une cataracte avérée.

3. Les inlays intracornéens

Les inlays cornéens connaissent un regain d'intérêt lié aux progrès accomplis



FIG 1 : Implant Kamra in situ, après insertion sous un capot de Lasik. L'implant est conçu de manière à limiter le flou rétinien induit par la défocalisation des cibles rapprochées en vision de près. Il ne s'agit pas d'une technique de monovision, car la vision non corrigée de loin est égale ou proche de l'emmétropie.

dans le micro-usinage de ces implants, et dans les techniques d'insertion.

L'inlay Kamra (Acufocus, USA) semble, à ce jour, le dispositif le plus performant ; son nombre de porteurs croît régulièrement (*fig. 1*). Il est inséré dans un plan cornéen stromal situé à environ 200 microns de la surface épithéliale, du côté de l'œil non dominant. Ce plan est accessible par la réalisation d'un capot stromal (Lasik pour corriger la myopie associée, l'implant est posé et centré sur le stroma photo-ablaté) ou par un tunnel cornéen au laser femtoseconde (patient emmétrope ou faiblement myope).

Le principe utilisé par l'implant Kamra repose sur l'augmentation de la profondeur de champ par réduction de l'ouverture pupillaire. Ce principe diffère de la monovision, car l'augmentation de la profondeur de champ ne modifie pas ou peu la réfraction de l'œil implanté, qui doit être proche de l'emmétropie. Le design de l'inlay Kamra est celui d'un disque poreux (microperforations), d'une épaisseur de 5 microns et d'un diamètre de 3,8 mm, muni d'une ouverture centrale de 1,6 mm. Les microperforations et l'ouverture centrale favorisent certainement la bio-intégration de cet inlay. Cette technique bénéficie actuellement d'un recul maximal d'environ cinq ans [3].

QUESTIONS FLASH

Éléments tactiques pour le choix de la technique

Le choix de la technique dépend de multiples paramètres comme l'âge, le degré de myopie et de presbytie, ainsi que de certaines constantes anatomiques (épaisseur de la cornée, diamètre pupillaire). Les jeunes patients, dont le cristallin est clair et les paramètres cornéens normaux, sont de bons candidats à la correction par chirurgie laser photoablatrice. À l'inverse, les patients qui présentent une myopie forte, un cristallin franchement opalescent, voire une cataracte débutante, relèvent d'une chirurgie d'implantation. L'implant intrastromal Kamra représente une solution particulièrement élégante pour la correction de la presbytie en cas de myopie faible (moins d'une dioptrie); l'augmentation de la profondeur de champ bénéficie à la fois de la correction de l'amétropie de loin (myopie) et de la presbytie; il n'est donc pas besoin de réaliser de photoablation complémentaire.

Éléments de stratégie pour la correction optique

Il est crucial d'expliquer au myope presbyte les conséquences d'une correction de la vision de loin sur la vision de près: si le patient myope est porteur de lentilles monofocales de loin, il est aisé de lui expliquer qu'une chirurgie emmétropisante reviendrait fonctionnellement à voir comme avec des lentilles correctrices de loin portées en permanence, qu'il ne serait plus possible de retirer.

L'abstention sera la règle pour tout myope qui privilégie alors la possibilité de lire confortablement sans lunettes. À l'inverse, l'emmétropisation peut être proposée au myope qui souhaite une correction optimale de la vision de loin, et juge le port de lunettes pour la vision de près comme un "moindre mal".

Enfin, les patients qui émettent le souhait d'un compromis afin de réduire

au maximum le port d'une correction de loin et de près peuvent être orientés vers une stratégie de monovision, qu'il conviendra de tester à chaque fois que possible par la prescription de lentilles de puissance adaptée. L'inlay Kamra pourrait être proposé aux myopes qui privilégient la vision de loin et souhaitent conserver la vision binoculaire, tout en retrouvant la capacité à lire et effectuer les nombreuses tâches de la vie moderne qui sollicitent la vision de près: écran de smartphones, tablettes, sans oublier les cartes de visite, menus, notices, etc. Comme souligné, cet inlay semble particulièrement intéressant chez les petits myopes (ex: -0.50 D et -0.75 D) chez lesquels il est à même d'accroître la vision de près et la vision de loin sans avoir à effectuer de correction au laser Excimer. Dans cette indication, l'insertion de l'inlay est réalisée grâce à la réalisation d'un tunnel stromal profond avec le laser femtoseconde).

La chirurgie du cristallin avec implantation monofocale (monovision) ou multifocale est une alternative à envisager avec précaution chez les patients présentant une contre-indication aux techniques cornéennes, et doit dans l'idéal être effectuée chez des patients atteints d'une cataracte débutante ou avérée.

Conclusion

Parce qu'il est constamment soumis au besoin d'une correction optique, le myope devenu presbyte est un candidat légitime à la chirurgie réfractive: il existe aujourd'hui de nombreuses techniques capables de lui donner satisfaction par le biais d'une réduction de sa dépendance à la correction optique.

Bibliographie

1. SARAGOSSI JJ. Presbyopia surgery: principles and current indications. *J Fr Ophthalmol*, 2007; 30: 552-558.
2. ALARCON A, ANERA RG, VILLA C *et al*. Visual quality after monovision correction by laser

in situ keratomileusis in presbyopic patients. *J Cataract Refract Surg*, 2011; 37: 1629-1635. Epub 2011 Jul 12.

3. YILMAZ OF, ALAGOZ N, PEKEL G *et al*. Intracorneal inlay to correct presbyopia: Long-term results. *J Cataract Refract Surg*, 2011; 37: 1275-1281.

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

Qu'est-ce qu'un cristallin clair ?

D. GATINEL

Service d'Ophtalmologie,
Fondation A. de Rothschild,
CEROC (Centre d'Expertise et de Recherche
en Optique Clinique),
PARIS.

Pour être posé, le diagnostic de cataracte nécessite la constatation d'une réduction de l'acuité visuelle liée à une opacification indiscutable du cristallin.

Or les symptômes occasionnés par la perte de transparence du cristallin vont de la simple gêne visuelle (voile, flou modéré en contrejour) à la perte de lignes de meilleure acuité visuelle corrigée. Parallèlement, l'appréciation du degré et du retentissement potentiel d'une opacification débutante, partielle et localisée, ou encore d'une simple opalescence cristallinienne n'est pas chose aisée.

Pourtant, le recueil de plaintes visuelles isolées, sans perte (ou minime) de lignes de meilleure acuité visuelle corrigée, mais dont l'origine semble cristallinienne constitue une entité diagnostique fréquemment rencontrée en pratique clinique. Ces plaintes surviennent parfois dès la cinquième décennie chez des patients généralement actifs, et pour qui l'examen biomicroscopique ne permet pas de poser le diagnostic de cataracte. Malgré la préservation de l'acuité visuelle corrigée et l'absence de cataracte constituée, peut-on encore parler de "cristallin clair" dans ces conditions ?



FIG. 1 : Du cristallin clair à la cataracte constituée : quand peut-on considérer que le cristallin n'est plus très clair ?

Entre un cristallin clair et un cristallin franchement opacifié, il existe un continuum qui rend difficile l'identification d'un critère permettant le diagnostic précoce de la "cataracte" (**fig. 1**). Celui-ci ne repose pas sur l'existence d'un seuil clinique particulier, et certaines classifications (ex. : LOCS III, *Lens Opacification Classification System*) ont pour mission de qualifier et quantifier l'aspect des opacités du cristallin. Concernant le seuil admis pour parler de réduction "significative" de l'acuité visuelle corrigée (pouvant justifier la réalisation d'une chirurgie), on retrouve mentionné dans un rapport de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé (ANAES) daté de février 2000 la perte de 5 lignes (<http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ataracte.pdf>). Cette valeur s'inspirait certainement de la législation américaine en vigueur pour la conduite automobile, stipulant un seuil de 5/10 pour l'acuité visuelle corrigée.

Toutefois, une sensation de "handicap" visuel pouvait également être admise comme légitime selon ce même rapport, à condition qu'elle soit effectivement provoquée par la cataracte. Une acuité visuelle de 5/10 correspond à la multiplication par 2 de l'angle minimum de résolution considéré comme "normal" (10/10 correspond à un angle

de résolution d'une minute d'arc [soit 0 logMAR], 5/10 de 2 minutes d'arc [soit 0.3 logMAR]), ce qui représente une perte du pouvoir de résolution non négligeable (3 lignes d'acuité logMAR).

Ainsi doit-on considérer comme "clair" un cristallin dont les opacités sont modérées mais responsables d'une réelle gêne fonctionnelle, sous prétexte que l'acuité visuelle à contraste maximal est peu altérée ? Cette question est aujourd'hui non totalement résolue, et nous nous bornerons à résumer les moyens dont dispose l'ophtalmologiste pour améliorer le diagnostic des formes débutantes de cataracte. Nous n'entrerons pas dans les considérations socio-économiques comme le coût lié à la chirurgie de la cataracte.

Confronté à une plainte visuelle dont l'origine semble être la réduction de la transparence cristallinienn, l'ophtalmologiste doit fonder son jugement sur l'existence de facteurs de risques (traumatisme oculaire, défaut métabolique, tabagisme, myopie forte, etc.), la confrontation entre les signes cliniques objectifs (acuité visuelle) et subjectifs (appréciation biomicroscopique du cristallin). Le résultat de certains examens complémentaires permet souvent d'objectiver et de quantifier les effets de la réduction de la transparence cristallinienn dans les cas difficiles.

Corrélation anatomo-clinique entre opacités et signes visuels

Selon qu'elle intéresse le noyau, le cortex ou les régions sous-capsulaires, la perte de transparence du tissu cristallinien occasionne classiquement des symptômes particuliers (**fig. 2**). Par exemple, l'opacification sous-capsulaire postérieure est généralement responsable d'une sensation de voile qui tend parfois à diminuer en conditions mésopiques (grâce à la dilatation de la pupille qui permet à la lumière réfractée par la périphérie de la zone optique fonctionnelle de "contourner" les opacités postérieures). La densification du noyau cristallinien (cataracte nucléaire débutante) peut augmenter la vergence du cristallin et modifier la réfraction (myopisation) : elle provoque un besoin d'augmenter l'éclairage en raison de l'absorption lumineuse par le noyau du cristallin. Les opacités sous-

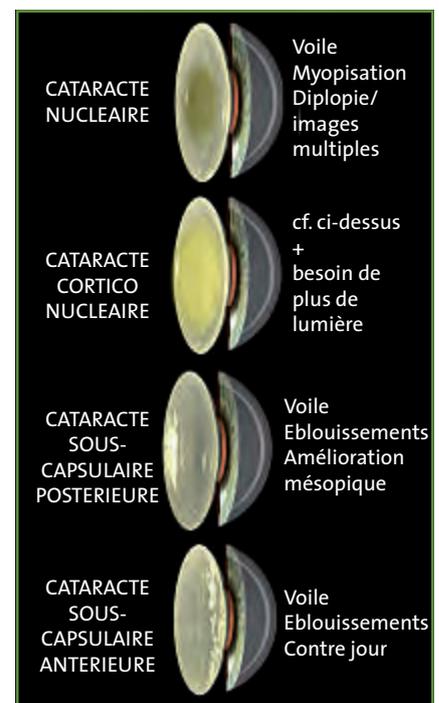


FIG. 2 : Principales variantes anatomiques de la cataracte, et signes visuels qui leur sont classiquement rattachés. © D. Gatineau

QUESTIONS FLASH

capsulaires antérieures provoquent éblouissements et diplopie monoculaire (images fantômes). Sauf cas particuliers, les symptômes visuels et la gêne ressentie sont plus marqués pour les activités effectuées en condition de faible illumination et pour des environnements peu contrastés (déambulation et conduite nocturne, etc.) [1].

Les altérations de la perception colorée sont plus rarement rapportées par les patients, sauf en cas d'atteinte particulièrement asymétrique entre les deux yeux.

La mise en évidence d'un parallélisme anatomoclinique entre les symptômes visuels et l'aspect biomicroscopique du cristallin est un argument en faveur d'une réduction significative de la clarté du cristallin. Cependant, ce parallélisme n'est pas toujours très marqué pour les "cataractes" débutantes (**fig. 3**). Une gêne visuelle permanente (simple sensation de "voile") peut ainsi être compatible avec une baisse d'acuité visuelle modérée, voire absente. Rappelons que l'examen de l'acuité visuelle est effectué en routine à contraste maximal : la mesure de l'acuité visuelle à contraste réduit et l'examen de la sensibilité aux contrastes sont des tests beaucoup plus sensibles dans ce contexte.

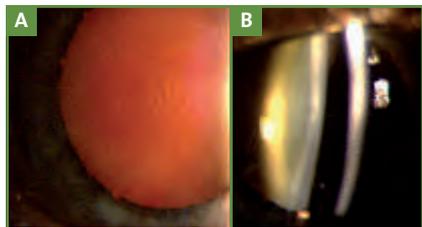


FIG. 3 : Aspect biomicroscopique en rétro-illumination (A) et en coupe fine (B) du cristallin droit d'une patiente de 66 ans consultant pour éblouissements, sensation de voile, empêchant la conduite automobile de nuit. La meilleure acuité visuelle corrigée de ce côté est toutefois de 10/10. Le cristallin peut être qualifié d'opalescent, on note une densification du tissu cortical, mais anatomiquement, la présence d'une "cataracte" est plus discutable d'un point de vue clinique et subjectif, et ce malgré la présence de petites vacuoles postérieures.

Les examens complémentaires

La réduction partielle de la transparence du cristallin provoque l'augmentation de la diffusion lumineuse de la lumière incidente, dont une partie est dirigée vers la rétine (diffusion antérograde), l'autre vers la cornée (diffusion rétrograde). C'est grâce à la diffusion rétrograde que les structures oculaires (donc cristalliniennes en cas d'opacités siégeant à ce niveau) sont visualisées à la lampe à fente. En raison de l'accentuation de la diffusion rétrograde et antérograde, la rétine reçoit moins de lumière, et celle-ci est de plus moins bien focalisée, ce qui explique l'apparition des symptômes visuels au-delà d'un certain seuil de diffusion lumineuse. Pendant longtemps, les cliniciens sont restés relativement démunis face au problème du diagnostic objectif d'une opacité cristallinienne débutante, ou plus généralement de la réduction de la transparence des milieux oculaires. Depuis quelques années, de nouveaux moyens d'exploration sont disponibles, mais leur taux de pénétration demeure relativement discret.

1. Mesure de la diffusion par double passage (OQAS)

La mesure de l'image d'un point lumineux focalisé sur la rétine (PSF) par aberrométrie en double passage (*double-pass aberrometry*) est effectuée par l'instrument OQAS et permet d'objectiver et de quantifier l'effet de la diffusion lumineuse oculaire [2]. A partir de l'analyse de l'aspect de la PSF rétinienne (répartition de l'énergie lumineuse à la surface de la rétine), il est possible d'estimer l'importance de la diffusion oculaire par le calcul d'un indice quantitatif (OSI), et d'en prédire l'effet sur la sensibilité aux contrastes et l'acuité visuelle maximale rétinienne théoriques. Des mesures dynamiques de la PSF peuvent compléter l'examen en autorisant l'étude de la qualité de l'accommodation et/ou la profondeur de champ.

L'indice OSI, dont la répétabilité a été établie [3], est un marqueur de la diffusion lumineuse. Dans notre expérience, ce paramètre est bien corrélé avec la réduction de l'acuité visuelle corrigée, mais pour des valeurs relativement importantes (cataractes avancées). Cette quantification de la dégradation du stigmatisme provoquée par la diffusion permet toutefois dans la plupart des cas d'incriminer ou de réfuter la responsabilité d'une opacification débutante du cristallin dans la genèse de symptômes visuels. Le seuil au-delà duquel l'OSI peut être considéré comme anormal peut être choisi à 1.5. Les aberromètres de type Shack-Hartmann ne fournissent pas de mesure de la diffusion ; ils reposent au contraire sur l'assomption que les milieux oculaires sont transparents. Toutefois, l'inspection des taches focales formées par les microlentilles du capteur peut être instructive : la diffusion lumineuse provoque un étalement, un morcellement de ces taches focales, dont le contraste relatif apparaît réduit (**fig. 4**). Enfin, l'opacification du noyau cristallinien induit dans certaines formes de cataracte nucléaire débutante une augmentation du taux d'aberrations sphériques négatives d'origine interne, dont la mesure nécessite l'utilisation d'un topographe-aberromètre.

La confirmation définitive de la responsabilité de l'opacification cristallinienne vis-à-vis de la gêne visuelle est généralement apportée par des mesures effectuées après la chirurgie d'un cristallin

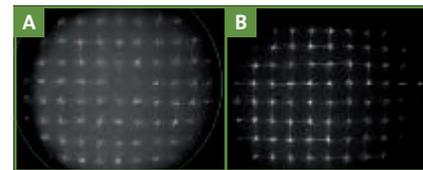


FIG. 4 : Comparaison de l'image brute prise par le capteur CCD de l'aberromètre de type Shack-Hartmann chez cette patiente (A) et chez un sujet de 24 ans sans anomalies oculaires associées (B). Noter la réduction du contraste et le "bruit de fond", corollaires de la diffusion lumineuse liée aux fines opacités cristalliniennes.

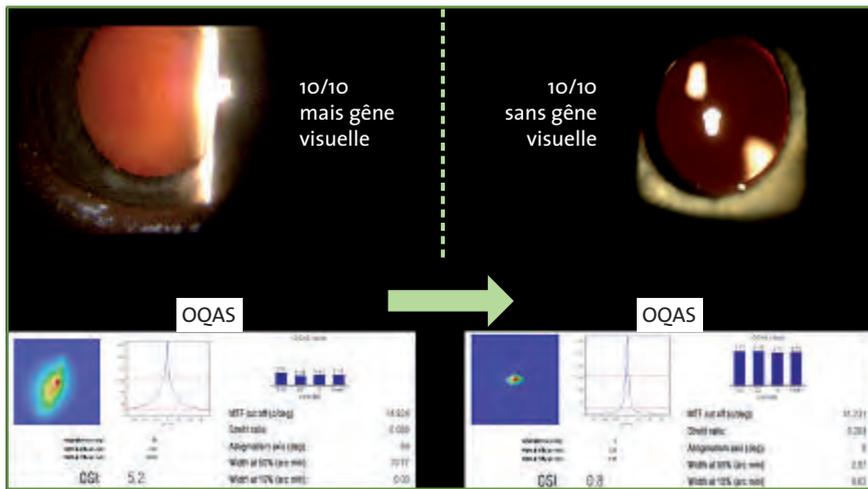


Fig. 5 : Après avoir éliminé d'autres causes de symptômes visuels (en particulier rétiens), le diagnostic posé par élimination et au regard des explorations complémentaires est celui d'une cataracte débutante. L'OSI est en effet augmenté à une valeur supérieure à 3 fois la norme considérée comme acceptable (seuil fixé à 1.5). La confirmation de la responsabilité du cristallin dans la genèse des symptômes visuels est apportée par la constatation d'une réduction majeure de la diffusion (OSI passant de 5.2 à 0.8) après remplacement du cristallin par un implant monofocal.

et son remplacement par un implant. On est alors certain que la "clarté" de ce cristallin n'était plus suffisante et pénalisait significativement la fonction visuelle (*fig. 5*).

2. La mesure de la diffusion antérograde (C Quant)

La mesure de la diffusion antérograde repose sur la méthode psychophysique de "comparaison de la compensation", effectuée par un instrument qui présente au patient un test visuel où des anneaux concentriques présentent des variations rapides de luminance. Elle explore la diffusion lumineuse selon un angle de projection rétinienne plus large que l'aberrométrie par double passage. Elle nécessite la participation du patient. Une étude récente a retrouvé une bonne corrélation entre la présence d'une cataracte et la présence d'une augmentation de la diffusion antérograde [4].

Conclusion

Dans le futur, il faut souhaiter que des normes objectives en adéquation avec le

mode de vie de nos patients et la technologie mise à la disposition des ophtalmologistes soient édictées. En attendant, des études complémentaires devront être accomplies pour permettre une meilleure discrimination entre les yeux dont l'opacification cristallinienne est fonctionnellement significative et justifie la réalisation d'un acte chirurgical, et ceux dont le cristallin peut encore être considéré comme "clair".

Bibliographie

1. ELLIOTT DB, BULLIMORE MA, PATLA AE *et al.* Effect of a cataract simulation on clinical and real world vision. *Br J Ophthalmol*, 1996; 80: 799-804.
2. DIAZ-DOUTON F, BENITO A, PUJOL J *et al.* Comparison of the retinal image quality with a Hartmann-Shack wavefront sensor and a double-pass instrument. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006; 47: 1710-1716.
3. SAAD A, SAAB M, GATINEL D. Repeatability of measurements with a double-pass system. *J Cataract Refract Surg*, 2010; 36: 28-33.
4. BAL T, COECKELBERGH T, VAN LOOVEREN J *et al.* Influence of cataract morphology on straylight and contrast sensitivity and its relevance to fitness to drive. *Ophthalmologica*, 2011; 225: 105-111.

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

Comment faire devant un nystagmus apparu à trois mois chez un bébé ?

M.A. ESPINASSE-BERROD

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

1. Reconnaître un nystagmus

Le nystagmus se caractérise par des mouvements involontaires et réguliers avec au moins une phase lente (soit de type pendulaire avec deux phases lentes, soit à ressort avec une phase lente et une phase rapide).

2. Eliminer ce qui n'est pas un nystagmus congénital

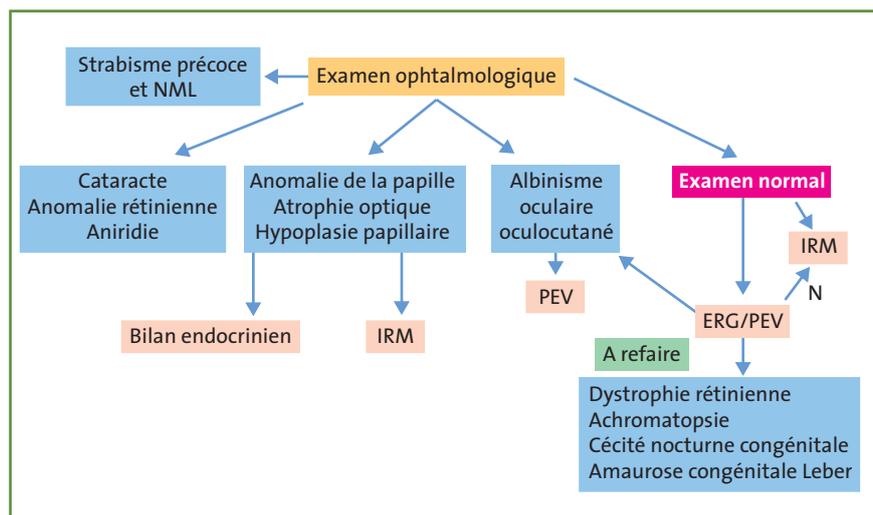
Le *spasmus nutans* entraîne des mouvements très fins et rapides avec association de mouvements verticaux et parfois de mouvements de la tête. Mais il est le plus souvent acquis.

Il nécessite d'éliminer un gliome du chiasma.

3. Examiner le nystagmus congénital

- Etudier le type de nystagmus :
 - horizontal ou vertical : surtout horizontal ;
 - pendulaire ou à ressort.
- Voir si le nystagmus :
 - augmente à la fixation : oui ;
 - diminue ou augmente dans une direction du regard ou en convergence : souvent.
- Rechercher un strabisme associé : dans 15 % des cas.
- Noter les antécédents familiaux :
 - strabisme ;
 - nystagmus ;
 - examiner frères et sœurs.

QUESTIONS FLASH



Faire le diagnostic étiologique du nystagmus congénital (précoce+).

- Faire un examen ophtalmologique :
 - Eveil visuel ? Photophobie ?
 - Iris (transilluminable ?) ;
 - Milieux oculaires (cataracte ?) ;
 - FO (papille optique)++ (atrophie ? hypoplasie ?).
- Demander ERG/PEV/sans urgence et ± IRM.

4. Faire le diagnostic étiologique du nystagmus congénital (précoce)

- Nystagmus neurologique.
- Nystagmus sensoriel.
- Nystagmus essentiel (idiopathique, moteur).
- Nystagmus manifeste latent (associé à un strabisme précoce).

5. IRM (idéalement sans AG, sinon après bilan endocrinien)

Systématique pour de nombreux ophtalmopédiatres, elle est obligatoire si anomalie de la papille, nystagmus vertical ou signe neurologique. Les anomalies sont diverses : syndrome de Joubert (anomalie TC), dilatations des espaces périvasculaires, agénésie du corps cal-

leux, dysplasie septo-optique (hypopittuitarisme), syndrome de Leigh...

6. ERG/PEV

Leur demande est non urgente mais systématique. Un ERG altéré est retrouvé dans 42 % des nystagmus sans cause évidente à l'examen clinique (série de Bouvet-Drumare, 1994).

L'achromatopsie associe ERG photopique non analysable, ERG scotopique normal, anomalies de la vision des couleurs et photophobie.

Dans la cécité nocturne congénitale, une héméralopie peut être associée à un ERG négatif.

Dans l'amaurose congénitale de Leber, l'ERG est plat.

Un ERG normal et des PEV altérés avec asymétrie croisée témoignent d'un albinisme oculaire ou oculo-cutané qui représente la première cause de nystagmus sensoriel, mais de diagnostic parfois difficile.

7. Prendre en charge

Il faut améliorer autant que possible la réception des images au niveau des deux

yeux : par une chirurgie de la cataracte ou par une correction optique de toute amétropie.

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

Doit-on un jour baisser les bras dans le dépistage de l'amblyopie ?

M.A. ESPINASSE-BERROD

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Le dépistage de l'amblyopie est important parce que la pathologie est fréquente (1 à 4 %) et grave, qu'un traitement est possible et qu'un retard thérapeutique est préjudiciable.

Il existe schématiquement deux types d'amblyopies :

>>> Amblyopie organique (cause organique : affection rétinienne, cataracte, glaucome...).

>>> Amblyopie fonctionnelle ou par suppression (baisse d'acuité le plus souvent unilatérale sans lésion, du moins apparente, qui puisse expliquer cette baisse d'acuité). Cette amblyopie est soit strabique, soit réfractive. L'amblyopie réfractive correspond :
 – soit à une anomalie bilatérale importante avec impossibilité de former une image nette,
 – soit à une anomalie unilatérale : anisométrie avec absence d'image nette simultanément au niveau des deux yeux et suppression de l'image d'un œil par le cerveau.

On retrouve environ parmi les amblyopies 60% d'amblyopies strabiques, 20 % d'anisométries, 10 % de fortes amétropies bilatérales et 10 % de pathologies organiques.

Le dépistage a lieu à l'âge verbal ou préverbal, sachant que plus le dépistage est précoce, plus le traitement est simple et rapide. Un dépistage à l'âge de 3 ans permet en effet un traitement efficace, mais avec un temps d'occlusion supérieur.

[A l'âge verbal

La mesure chiffrée de l'acuité visuelle permet un dépistage pouvant être fait à grande échelle avec l'aide de pédiatres, médecins scolaires (rentrée maternelle) ou personnel paramédical.

>>> Être patient si l'enfant est timide (5 minutes de mutisme...).

>>> Commencer en binoculaire pour expliquer le test.

>>> Faire cacher par la main du parent si l'enfant a peur des lunettes ou du cache.

>>> Se méfier du regard avec l'œil masqué (éviter de se retourner...).

>>> Tenir compte de la psychologie de l'enfant (timide, peureux, téméraire, fatigable, inattentif au bout d'un certain temps).

>>> Penser à la méthode d'appariement (avant l'âge de la parole et chez l'enfant timide).

>>> Se méfier d'une surestimation relative de l'acuité avec les dessins (formes reconnaissables).

>>> De près : attention au grossissement en rapprochant (à 18 cm : R2 lu = R4).

>>> AV maximale = limite de réponse du meilleur œil.

Si cette acuité maximale est inférieure à 1 (âge, timidité), on peut méconnaître (0.6/0.6) ou minorer une amblyopie (0.6/0.4).

>>> Recontrôler... (en commençant par le "mauvais" œil).

Et dès que l'enfant est bien latéralisé, la lecture des E est préférable car plus rigoureuse que les dessins.

[A l'âge préverbal

>>> Estimation de l'acuité visuelle

On estime l'acuité par le comportement à l'occlusion alternée + : pleurs, repli, qualité de la fixation, poursuite, préhension... Sinon, on recherche essentiellement à cet âge les facteurs de risque d'amblyopie.

>>> Examen des milieux oculaires (lueur pupillaire, etc.)

>>> Recherche d'un strabisme (reflets, écran, tests prismatiques, motilité, tests de Lang).

Le test de Lang 1 est plus fiable que le test de Lang 2 qui peut davantage être perçu en monoculaire. L'enfant doit observer les images.

>>> Recherche d'anomalies de la réfraction

Un rapport de l'ANAES (2002) a conclu que l'étude des anomalies de la réfraction sans cycloplégie ne permet pas de façon certaine un bon dépistage des anomalies de la réfraction. Et sous cycloplégie, le Rétinomax apparaît être aujourd'hui un appareil satisfaisant. Mais la prescription du collyre cycloplégiant ne peut être faite que sous contrôle médical.

L'idéal, à l'âge préverbal, serait une étude de la réfraction à grande échelle, sans cycloplégie, de façon automatisée par photoréfraction, *photoscreening*, vidéophotoréfraction ou réfractométrie portable... Le Rétinomax est séduisant, mais entraîne une forte myopisation. Le Plusoptix n'est pas très fiable en dépis-

tage. Mais ce sont des voies de recherche et d'avenir.

[En conclusion

Un premier bilan de dépistage d'amblyopie est idéal vers 12 mois, au minimum pour tous les enfants à risque (prématurité, maladies neurologiques, antécédents familiaux de strabisme, d'amblyopie ou d'anomalie sévère de la réfraction).

L'étude de la réfraction en dépistage à grande échelle devrait dans l'avenir ne plus nécessiter de cycloplégie.

Ensuite, le dépistage doit être effectué à très grande échelle durant la première année de maternelle.

L'information des pédiatres a été bien améliorée grâce au nouveau carnet de santé.

La sensibilisation des parents est aussi capitale.

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

Lentilles de contact chez l'enfant : quand, pourquoi et avec quoi adapter un enfant

A. GILLIBERT

Cabinet d'Ophtalmologie, LIMOGES.

A travers deux cas cliniques et sur tout leur suivi depuis plusieurs années, nous souhaitons démontrer la nécessité pour les ophtalmologistes de penser à cette indication.

[Cas clinique 1

Fillette de 8 ans, porteuse de lunettes, venue demander des lentilles de contact

QUESTIONS FLASH

pour la pratique de la danse. Depuis l'âge de 4 ans, la petite M. porte des verres correcteurs OD+2 (10°-4.50) 8/10 et OG -4.50 (170°-4) 1/10.

L'examen sous skiacol montre :

- OD +0.25 (0°-4) ; kératométrie 8.03/7.33 ;
- OG -8 (170°-5) ; kératométrie 7.95/7.29.

A la topographie, on retrouve les données suivantes :

- OD : astigmatisme irrégulier, type kératoconique ;
- OG : astigmatisme.

Le fond d'œil est normal à droite et à gauche.

Nous avons prescrit :

- OD L Menicon TCC6 780/00/9.20 10/10
- OG L Menicon EX 52 7.90/9.60 -7.75 7/10f. La patiente n'est pas améliorée par la correction de l'astigmatisme.

Un mois plus tard, la petite M. portait ses LC toute la journée, il a été ajouté -0.5 des deux côtés, soit -0.50 OD et -8.25 OG, et nous avons donné la même puissance en LC journalières pour les cours de danse. Un contrôle a été réalisé tous les trimestres la première année, puis tous les semestres. L'acuité visuelle est stable.

En 2011, soit neuf ans plus tard, cette jeune patiente a :

- pour l'OD : Menicon Z alpha 7.90/9.50 -2 10/10 P2 ;
- pour l'OG : Menicon Z en ex 7.90/9.60 -11 8/10 P2.

La myopie n'a augmenté que de 2 dioptries, l'astigmatisme est stable et il n'y a pas d'amblyopie. Elle a abandonné ses LC journalières car elle "y voit moins".

Cas clinique 2

L'enfant C., âgée de 4 ans, très myope, porte des verres correcteurs de -15, ce qui lui donne 4/10 d'acuité visuelle. Les

lunettes sont très lourdes sur son petit nez. Sa mère et ses sœurs aînées sont très myopes, > -10 pour la mère et -8 pour les sœurs qui portent des LC souples annuelles.

L'examen sous skiacol montre OD -15, et kératométrie ODG : 7.30/7.20 et 7.31/7.22. La topographie cornéenne et le FO ne montrent aucune particularité.

En premier essai, nous optons pour deux LC RPG de grand diamètre pour augmenter le confort et la stabilité de la lentille car C. fait du poney (les parents ont un élevage de chevaux) : Menicon EX 52 7.40/10/-13.50. L'acuité est de 7/10 et VP R3 avec un mois plus tard R3 de près. Six mois plus tard, on ajoute -0.50 sur l'OD.

C. est très gênée quand elle brosse son poney. Je prescris donc des LC journalières qu'elle utilise aussi pour le sport, mais la puissance n'est que de -12 ; aussi sont-elles vite abandonnées.

Contrôlée très régulièrement, C. est aujourd'hui âgée de 21 ans, elle est dans une école d'équitation. Elle porte Menicon Z 7.40/10/-14 de l'OD et -13.50 de l'OG, et a toujours ses 10/10. La myopie n'a augmenté que d'une dioptrie en 17 ans !

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

Lentilles de contact et presbytie

A. GILLIBERT

Cabinet d'Ophthalmologie, LIMOGES.

A travers deux cas cliniques, comment améliorer une adaptation en lentilles de contact pour presbytie.

Cas clinique 1

Il s'agit d'une patiente de 48 ans, secrétaire, astigmatique, qui habite à 30 km de son lieu de travail et qui ne s'habitue pas à ses verres progressifs. Elle a porté des lentilles souples il y a 15 ans, mais elles s'encrassaient rapidement, imposant des changements assez fréquents. La patiente a fini par renoncer pour des raisons avant tout économiques.

Réfraction : OD (175-1) + 2.25 10/10 add +1.50 P2. Kératométrie : 7.73/7.58 OG (5-0.50) + 2.25 10/10 add +1.50 P2. Kératométrie : 7.59/7.4 OG directeur

Examen ophtalmologique : pas de pathologie palpébrale, ni conjonctivale, TO : 15 et 16 et FO normal

Quelles lentilles de contact (LC) choisir parmi ces 4 propositions ?

1. LC souples multifocales à vision simultanée à renouvellement fréquent (LC multifocales RF).
2. LC souples multifocales RF toriques OD et sphériques OG.
3. LC multifocales à vision de près périphérique, c'est-à-dire les premières lentilles de presbytie de faible addition de près.
4. LRPG (lentilles rigides perméables au gaz).

Quels résultats ?

>>> Pour la proposition 1, nous avons prescrit : une LC Air Optix MF + 2.25 ODG / 8.60 addition +1.50 ODG : la VL a été médiocre.

>>> Pour tester la proposition 2 : LC souple MF type N avec pour l'OD Biofinity 8.60/+2.25 add +1.50 et pour l'OG type D et mêmes caractéristiques : mauvais résultat pour la conduite de nuit. Les résultats n'ont pas été améliorés par le port d'une LC Toric type N de l'OD.

>>> Avec la proposition 3, la VP était médiocre.

>>> Pour tester la proposition 4, l'essai en LRPG Menicon Z Progressive OD 7.70/10.20/+2 add +1.50 et 7.60 /10.20/+2 add +1.50 permet d'obtenir 10/10 P2 ODG. La patiente se plaint néanmoins d'un inconfort.

En dernière tentative, nous avons proposé une LC Ophthalmic HR MF de nouvelle génération, en Si/h (avec les VP au centre) +2.25 add low. La patiente a été très satisfaite du confort et a 9/10 OD et 10/10 OG VP P2.

Cas clinique 2

Jeune presbyte emmétrope, travaillant sur écran (agent immobilier) et se plaignant de céphalées. Il ne veut pas de verres correcteurs.

Pas d'antécédents particuliers, examen ophtalmologique sans anomalie.

Réfraction : OD -025 (-025 à 0°10/10) add +1.50 P2. Kératométrie : 7.80/7.70; OG -02510/10 add +1.50 P2. Kératométrie : 7.80/7.75; OG dominant.

• Quelles lentilles de contact (LC) choisir parmi ces 4 propositions ?

1. LC multifocales type Near pour l'OD et Distance pour l'OG.
2. LC première prescription à vision de près centrale "EP" de chez Cooper.
3. Monovision OD équipé +1 en lentille journalière.
4. Monovision aménagée.

• Quels résultats ?

>>> Pour la première proposition, nous avons prescrit une Biofinity D et Nplan add +1.00 10/10 P2. Le patient est revenu avec des LC très sales et a inversés ses LC.

>>> Pour la proposition 2 : mauvais résultat de loin.

>>> Pour la proposition 3 : migraine en fin de journée.

>>> Pour la proposition 4 : moins de migraines, mais s'est plaint du coût.

>>> Un dernier essai avec des LC identiques Si/H de nouvelles géométries (HR Ophthalmic -0.25 add low) : très bon confort et bonne VL et VP.

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

Faut-il proposer un implant torique à tous les astigmatés ?

J.J. SARAGOUSSI

Clinique de la Vision et Service d'Ophtalmologie, Hôtel-Dieu, PARIS.

Selon les études, 15 à 29 % des opérés de la cataracte présentent un astigmatisme préexistant supérieur à 1.50 dioptrie. L'évolution réfractive récente de la chirurgie de la cataracte permet aujourd'hui un bon contrôle de la composante sphérique de la réfraction postopératoire grâce à des calculs d'implants plus précis. Les micro-incisions en secteur temporal non inducibles d'astigmatisme ont été une étape décisive dans le contrôle de la composante cylindrique de la réfraction. L'astigmatisme congénital préexistant pouvait bénéficier d'une correction par des techniques d'incisions cornéennes relaxantes. Depuis quelques années, les implants toriques ont supplanté la chirurgie cornéenne.

Les implants toriques sont destinés à corriger l'astigmatisme cornéen congénital, à l'exclusion de l'astigmatisme interne. La prévisibilité de correction dépend aussi du caractère régulier et symétrique sur un méridien de l'astigmatisme. Une topographie cornéenne

doit être systématique pour analyser les caractéristiques de cet astigmatisme. Elle permet en outre le dépistage des kératocônes frustes ou suspects. Ces derniers ne contre-indiquent pas de principe un implant torique, mais la précision de correction et le résultat fonctionnel sont dans ce cas plus aléatoires.

L'efficacité des implants toriques dépend avant tout de deux paramètres : la bonne correspondance entre l'axe de positionnement chirurgical et l'axe de mesure préopératoire, et l'absence de rotation en postopératoire. Les implants toriques actuels bénéficient de géométries compatibles avec une bonne stabilité dans le sac capsulaire, quels que soient les matériaux, et sont disponibles en version monofocale ou multifocale. Tous les fabricants proposent des calculateurs en ligne. Certains développent des dispositifs optiques pour optimiser l'axe de positionnement, après retrait de la substance viscoélastique.

Les indications des implants toriques sont larges en raison de la fréquence des astigmatismes congénitaux supérieurs à 1 dioptrie. Ils sont proposés systématiquement dans le cadre d'une implantation multifocale puisque l'emmétropie postopératoire est la principale condition du succès.

Le coût ajouté non pris en charge par l'Assurance Maladie de ces implants faisant partie des "Premiums" fait l'objet d'une information spécifique. Il crée une obligation de résultat, il sélectionne financièrement et il est illogique médicalement. Le chirurgien devra toujours rester prudent sur la prévisibilité de correction. Tout en recherchant la correction la plus totale possible, il est souhaitable de faire comprendre au patient lors de l'information préopératoire que l'on recherche la réduction de l'astigmatisme et de limiter ainsi ses exigences.

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

“Ouvrez l’œil sur les paupières !”

→ **A. ROUSSEAU**
Service d’Ophtalmologie, CHU,
KREMLIN-BICETRE.

C’est dans le cadre des 5^{es} Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques (JIFRO) qu’a été organisé un symposium sur le thème “Ouvrez l’œil sur les paupières” présidé par le Pr J.P. Adenis (Limoges) et qui a réuni de nombreux ophtalmologistes.

Lunettes chauffantes et lentilles de contact

D’après la communication de A. Gillibert (Limoges)

La blépharite peut être un obstacle au port des lentilles de contact, pourtant indispensables chez certains patients. A travers un cas clinique démonstratif, A. Gillibert a montré comment les lunettes chauffantes pouvaient nous aider dans le traitement de cette pathologie chronique.

Il s’agit d’une patiente âgée de 31 ans, qui présentait une baisse d’acuité visuelle secondaire à la fois à des antécédents de névrite optique et à un kératocône bilatéral évolué. Atteinte d’une acné rosacée, elle souffrait d’une blépharite postérieure rendant son équipement en lentilles rigides de plus en plus difficile à supporter. Elle rapportait des brûlures oculaires, une sensation de corps étranger et une photophobie. A l’examen, les lentilles étaient grasses avec d’abondants dépôts et il existait une kératite ponctuée superficielle bilatérale. L’acuité visuelle corrigée en

lunettes était limitée à 1/10, avec une topographie qui retrouvait des cylindres cornéens de 6 et 11 dioptries aux yeux droit et gauche, respectivement. Un traitement par soins de paupières, larmes artificielles et cyclines per os en cures discontinues améliorait la situation mais la tolérance des lentilles restait difficile, et motivait l’utilisation des lunettes chauffantes Blephasteam.

Blephasteam est un dispositif médical de lunettes chauffantes à chaleur humide, à l’intérieur duquel sont disposées des anneaux qu’il faut préalablement humidifier. Le dispositif constitue une chambre humide chauffante qui fluidifie les sécrétions meibomiennes et facilite leur expression. Un traitement comportant 2 séances quotidiennes de 10 minutes, suivies d’un massage des paupières et du rinçage des yeux avec du sérum physiologique, améliore la qualité des sécrétions meibomiennes et donc du film lacrymal. Ce bon résultat se poursuit après un an de surveillance. Les lentilles ne doivent pas être portées pendant le soin (*fig. 1*).

Après un mois de traitement, la patiente notait une nette amélioration de la tolérance de ses lentilles. A l’examen, les dépôts avaient considérablement



FIG. 1.

diminué avec une amélioration de la blépharite et du film lacrymal. A 12 mois, la patiente était toujours satisfaite, avec un port quotidien des lentilles de 12 heures par jour, bien toléré et une acuité visuelle corrigée avec ses lentilles à 3/10 à droite et 5/10 à gauche.

En conclusion, les lunettes chauffantes Blephasteam peuvent être d’une grande aide dans le traitement des formes difficiles de blépharites, et permettre aux porteurs de lentilles de continuer à bénéficier de leur équipement.

Précautions à prendre avant chirurgie de la cataracte

D’après la communication de T. Bourcier (Strasbourg)

Avec plus de 600 000 actes par an en France, la chirurgie de la cataracte se place en tête des interventions chirurgicales. L’amélioration et la standardisation des techniques chirurgicales et anesthésiques ont beaucoup simplifié cette intervention, mais elles ont également contribué à la banaliser. Elle n’est cependant pas dénuée de risques. La consultation préopératoire reste le moment privilégié pour identifier les pièges, mettre en place la stratégie la mieux adaptée au patient et informer le patient.

>>> **L’examen du cristallin** nous renseigne bien sûr sur le siège et l’intensité de la cataracte, mais peut être l’occasion de se préparer à une chirurgie délicate et d’éviter les mauvaises surprises. Une cataracte blanche (*fig. 2*) avec un fond d’œil inaccessible sera explorée par une échographie en mode B et incitera à prévoir du bleu pour faciliter le cap-

sulorhexis ; l'existence d'une pseudo-exfoliation capsulaire fera, entre autres, redouter une fragilité de la zonule ; de même, la présence de séquelles d'uvéites comme des synéchies irido-cristaliniennes ou des fragments de collerettes iriennes sur la cristalloïde antérieure feront rechercher un antécédent inflammatoire à prendre en compte pour le traitement périopératoire et l'utilisation de dispositifs pour dilater l'iris.



FIG. 2.

>>> **L'examen de la surface oculaire et des paupières est primordial** pour détecter des pathologies dont la prise en charge évitera bien des écueils. Une blépharite antérieure ou postérieure fera l'objet d'un traitement spécifique qui permettra de diminuer bon nombre de "récusés" le jour de l'intervention [1]. La présence de symblépharons fera suspecter une conjonctivite fibrosante qui pourrait "flamber" au décours de la chirurgie. De même, les maladies systémiques associées à des atteintes oculaires inflammatoires (sclérite de la polyarthrite rhumatoïde par exemple) doivent être bien équilibrées avant chirurgie. En présence d'un syndrome sec sévère, les collyres AINS doivent être utilisés avec précaution, en raison du risque d'ulcère cornéen [2]. S'il existe un ptérygion, son ablation précédera la chirurgie de la cataracte ; en effet, la chirurgie combinée n'est pas souhaitable, elle est plus souvent compliquée d'endophtalmie et peut modifier le calcul d'implant. En cas d'antécédent d'herpès oculaire sur l'œil à opérer, une prophylaxie débutée deux jours avant la chirurgie

et arrêtée après la fin de la corticothérapie sera mise en place.

Un examen soigneux de la cornée peut aussi révéler une *cornea guttata* qui sera explorée par un comptage endothélial. Une densité inférieure à 1 000 cellules/mm² et/ou un important pléiomorphisme sont très à risque, on discutera dans les cas les plus sévères une chirurgie combinée avec une greffe endothéliale ou transfixiante.

>>> **Une suspicion de glaucome** sur une hypertension oculaire ou une excavation papillaire sera au mieux étayée par un bilan morphologique et fonctionnel du nerf optique qui permettra, le cas échéant, d'adapter sa stratégie chirurgicale.

>>> **L'examen du fond d'œil** est crucial : en présence notamment d'une DMLA ou d'une myopie dégénérative, la recherche de complications néovasculaires permettra de prévoir une injection combinée d'anti-VEGF. Une rétinopathie ou une maculopathie diabétique peuvent nécessiter une prise en charge spécifique avant la chirurgie de la cataracte. L'examen de la périphérie au verre à 3 miroirs s'attachera à détecter les déchirures périphériques qui seront barrées au laser avant la chirurgie.

>>> Une fois l'examen ophtalmologique complet terminé, il faut prendre le temps de donner au patient une **information détaillée**. Bien sûr, on évoquera les risques habituels de la chirurgie de la cataracte (endophtalmie, décollement de rétine, œdème maculaire, risques liés aux traumatismes de l'œil opéré) mais aussi les risques spécifiques au patient (pseudo-exfoliation capsulaire, *cornea guttata*...) et le pronostic visuel (limité en cas de pathologie ophtalmologique associée). Afin d'éviter tout malentendu, le choix de l'implant doit être également expliqué. On recueillera enfin le consentement du patient sur les fiches d'information de la SFO, systématiquement données en fin de consultation. Idéalement, le médecin référent sera

tenu informé par courrier de la décision chirurgicale.

>>> **Les prescriptions préopératoires** comprennent une ordonnance pour l'antibioprophylaxie systémique. Celle-ci est recommandée en cas d'allergie à la céfuroxime chez les patients diabétiques, monophthalmes, ayant un antécédent d'endophtalmie postopératoire ou en cas d'implantation secondaire. On prescrit un comprimé de lévofloxacine la veille et 2 heures avant le geste [3]. Il faut également penser aux collyres AINS et antiseptiques à instiller dans l'œil à opérer dans les jours précédents l'intervention, la bétadine Scrub pour la douche antiseptique et la coque de protection oculaire. Enfin, on remet une ordonnance pour le bilan pré-opératoire standard avec électrocardiogramme, que le patient apportera lors de la consultation d'anesthésie.

>>> **La consultation d'anesthésie** est l'occasion de recueillir les antécédents généraux du patient et notamment ceux qui peuvent influencer le déroulement de la chirurgie. Les pathologies cervicales et rachidiennes seront prises en compte pour l'installation du patient. Les médicaments alphas bloquants prescrits en cas d'adénome prostatique peuvent être responsables du syndrome de l'iris flasque peropératoire. En raison du risque de rétention vésical, la dilatation à l'atropine sera évitée chez ces patients. L'allergie à la pénicilline contre-indique classiquement l'utilisation de céfuroxime en chambre antérieure, même si les allergies croisées pénicilline-céphalosporine sont rares. Il faut bien différencier les allergies à l'iode des authentiques allergies à la bétadine, beaucoup plus rares.

>>> **Au bloc opératoire (fig. 3)**, on procède aux dernières vérifications, listées sur la *checklist* de la Haute Autorité de Santé. Le lavage des mains est désormais idéalement réalisé par friction chirurgicale avec une solution hydroalcoolique. L'asepsie du site opératoire

SYMPOSIUM



FIG. 3.

est obtenue par le double badigeon à la bétadine qui doit poser à chaque fois au moins 2 minutes, le champ stérile et la protection des cils. On rappelle que 82 % des germes responsables d'endophtalmie post-opératoire proviennent de la flore conjonctivale du patient [4]. La prévention peropératoire de l'endophtalmie est assurée par une injection intracaméculaire de céfuroxime en fin d'intervention qui, en dehors des allergies aux céphalosporines voire à la pénicilline, peut être effectuée chez tous les patients [3]. Un collyre antibiotique est ensuite donné en postopératoire jusqu'à étanchéité des incisions, conformément aux recommandations Afssaps. Il convient également de prendre en charge l'inflammation et de respecter les règles de suivi postopératoire. L'ensemble du protocole de suivi postopératoire est un autre sujet intéressant qui ferait l'objet d'une communication à part entière, et qu'on ne peut résumer en quelques lignes.

Blépharite et pièges diagnostiques

D'après la communication de S. Doan (Paris)

La blépharite est une pathologie très fréquente dont les présentations cliniques sont multiples, justifiant l'adage "les blépharites se suivent mais ne se ressemblent pas". Les blépharites antérieures sont caractérisées par des cils collés (blépharite staphylococcique), avec des collerettes de squames à leur

base (blépharite séborrhéique), un bord libre inflammatoire et des télangiectasies (acné rosacée). Dans l'atteinte postérieure ou meibomite, le meibum est anormalement épais, blanchâtre et le rebord palpébral postérieur peut être inflammé. Les atteintes mixtes antérieures et postérieures ne sont pas rares. Les blépharites peuvent être isolées ou accompagner des maladies cutanées dont les plus fréquentes sont l'acné rosacée et la dermatite séborrhéique. Elles sont souvent associées à d'autres pathologies de la surface oculaire et doivent faire l'objet d'un traitement spécifique, indispensable pour soulager le patient. Quelques cas de tableaux trompeurs à ne pas méconnaître ont été présentés.

>>> Cas 1 : Une sécheresse "mixte"

Le cas d'une patiente âgée de 60 ans, souffrant d'une sécheresse oculaire dans le cadre d'un syndrome de Goujerot-Sjögren, avec un Schirmer et un temps de rupture du film lacrymal effondrés, s'aggrave après la pose de bouchons méatiques... (fig. 4)

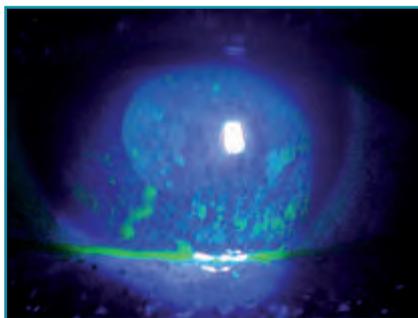


FIG. 4.

L'examen attentif retrouve une blépharite antérieure et postérieure associée. Il s'agit d'un syndrome des larmes toxiques : les cytokines inflammatoires libérées dans le meibum restent au contact de la surface oculaire. Dans ce cas, la sécheresse oculaire est d'origine mixte, résultant de l'hyposécrétion lacrymale et de la blépharite. L'association de ces deux anomalies est fréquente et repose sur des bases physiopathologiques communes,

notamment l'implication des androgènes qui régulent aussi bien la sécrétion lacrymale que la fonction meibomienne. Un traitement associé de la blépharite par hygiène des paupières permettra d'améliorer la situation.

>>> Cas n° 2 : un abcès "stérile"

Une jeune femme âgée de 24 ans, non porteuse de lentilles de contact, est adressée pour abcès de cornée, supposé fongique car n'évoluant pas malgré 10 jours d'un traitement antibiotique bien conduit... (fig. 5)

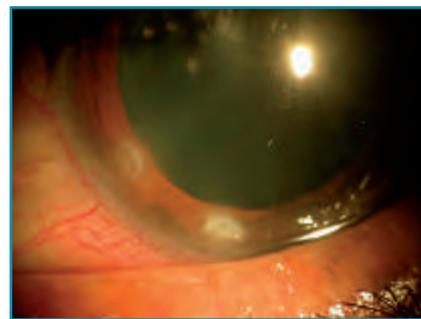


FIG. 5.

Un infiltrat cornéen blanc qui prend la fluorescéine doit bien sûr faire évoquer un abcès de cornée, mais tous les infiltrats ne sont pas infectieux. Certaines caractéristiques sont en faveur d'un processus inflammatoire : localisation périphérique, séparation du limbe par un intervalle sain, forme ovale. L'existence d'une blépharite postérieure avec dysfonction meibomienne, la présence de néovaisseaux cornéens superficiels homo- et controlatéraux inférieurs donnent des éléments majeurs en faveur du diagnostic d'infiltrat catarrhal. Ces lésions peuvent témoigner d'une hypersensibilité aux staphylocoques présents sur les paupières, sans qu'il s'agisse pour autant d'une véritable pathologie infectieuse. Le traitement est d'ailleurs complètement différent, ce sont les corticoïdes topiques qui soulageront cette patiente et non les antibiotiques. Par prudence,

COMMUNIQUÉS

Ophtalmic HR Toric

Ophtalmic annonce le lancement de sa première lentille torique en silicone-hydrogel : Ophtalmic HR Toric.

Cette nouvelle lentille dispose d'un système de stabilisation extrêmement fiable qui, couplé à la géométrie asphérique de la lentille, assure une acuité visuelle haute résolution pendant toute la durée du port. En effet, la face avant de l'Ophtalmic HR Toric est constituée d'un large prisme péri-ballast à géométrie "lissée" et d'une zone de surépaisseur réduite garantissant une orientation parfaite de la lentille tout en préservant un excellent confort de port et une transmissibilité à l'oxygène optimale. En face arrière, le tore interne permet un parfait ajustement de la lentille aux différentes topographies cornéennes.

Issue de la technologie HydroaiR, l'Ophtalmic HR Toric dispose d'un matériau silicone-hydrogel à forte rétention d'eau et à haute transmissibilité à l'oxygène pour un confort longue durée en toute sécurité.

L'Ophtalmic HR Toric est disponible, dès à présent, dans une gamme complète :

- sphères : -9.00 à +6.00 D ;
- 4 cylindres : -0.75/-1.25/-1.75/-2.25 D ;
- tous les axes par 10°.

J.N.

D'après le communiqué de presse d'Ophtalmic

Nouveautés Canon

>>> OCT-SLO Canon HS-100

Après avoir introduit en fin d'année le premier rétinographe non mydriatique avec auto-fluorescence, Canon innove en lançant le premier OCT-SLO "entièrement automatique". L'objectif est de créer un nouveau standard de qualité et d'efficacité afin de permettre aux opérateurs de gagner du temps sans compromis sur la finesse de l'examen. Une définition de 3 microns avec possibilité étendue de moyennage, 70 000 Ascan/s, reconnaissance de 10 couches de la rétine, auto-alignement, auto-tracking, auto-focus et auto-scan. La prévisualisation SLO, la possibilité de mémoire des examens et de *tracking* rendent le suivi encore plus facile. La partie logicielle est très complète avec la possibilité d'importation des images du rétinographe et recalage des coupes OCT.

>>> Auto-réfractomètre RKF2

Canon lancera également lors de la SFO son nouveau réfracto-kératomètre entièrement automatique de dernière génération. Le design moderne et compact marque la nouvelle orientation de Canon et son ambition sur le marché de l'ophtalmologie.

Ces appareils seront présentés lors du congrès de la Société française d'ophtalmologie sur le stand Haag-Streit France (distributeur historique de Canon).

J.N.

D'après un communiqué de Canon et Haag-Streit France

Dailies AquaComfort Plus

Déjà plébiscitée par les ophtalmologistes, 1^{re} lentille 1 jour de 1^{re} intention depuis 3 ans (Galileo 2011), DAILIES AquaComfort Plus est, pour la première fois, la **1^{re} lentille 1 jour vendue en France** d'après le panel GFK de novembre-décembre 2011.

Grâce à ses technologies : la Triple Hydratation couplée à la LightStream, DAILIES AquaComfort Plus propose une lentille 1 jour confortable avec une sensation de fraîcheur du matin jusqu'au soir.

En 2011, la famille DAILIES AquaComfort Plus s'est agrandie avec l'arrivée de nouveaux formats permettant d'offrir une gamme complète à tout type de porteur pour une triple réponse : sécurité, confort de port et prix.

J.N.

D'après un communiqué de presse de CibaVision

Global Ophthalmology Awards Program*



Supporting Bayer's commitment to ophthalmology**



Bayer lance une nouvelle initiative majeure: le Global Ophthalmology Awards program (GOAP).

Le programme GOAP soutiendra des projets dans deux catégories différentes - conformément et dans les limites des réglementations en vigueur - : le **Clinical Training Award** est un prix spécialement destiné aux ophtalmologistes qualifiés qui souhaitent poursuivre des carrières de spécialistes de la rétine, tandis que le **Research Award** vise à soutenir un vaste éventail de projets de recherche fondamentale et/ou clinique dans les maladies de la rétine. Chaque année, trois bourses d'un an, d'un montant maximum de près de 19 000 Euros chacune, seront mises à disposition dans chaque catégorie.

Pour la France, seul le Research Award est ouvert aux candidatures.

Pour s'inscrire au prix, les candidats devront rédiger une lettre d'intention décrivant la recherche proposée. Les candidats retenus devront rédiger une proposition complète qui sera évaluée, les bourses étant octroyées aux propositions les mieux notées (pour télécharger les formulaires et obtenir les détails du processus de candidature, veuillez consulter le site web du programme GOAP : www.bayer-ophthalmology-awards.com).

Les candidats devront déposer leur dossier d'inscription au prix avant le 15 avril 2012.

Les Ophtalmologistes et les chercheurs dans le domaine de la rétine, ainsi que les associations de patients actives dans ce domaine, du monde entier sont invités à soumettre leur projet ; ils seront examinés par un comité indépendant de professionnels de santé renommés travaillant dans le domaine de l'ophtalmologie. Le groupe, présidé par l'éminente spécialiste de la rétine et de la macula, le Dr Jennifer Arnold, est constitué d'éminents ophtalmologistes, comme le Pr Francesco Bandello, le Pr Pascale Massin, M. Phil Hykin, le Dr Peter Kertes, le Dr William Li, le Pr Quan Dong Nguyen, le Pr Masahito Ohji, le Pr Daniel Pauleikhoff, le Dr Francisco Rodríguez et le Pr Tien Yin Wong. Le Dr Jennifer Arnold est ravie de participer à l'aventure : « Ce programme est une initiative passionnante en ophtalmologie et je suis très honorée d'en présider le comité ».

To learn more, visit: ***

www.bayer-ophthalmology-awards.com

*Programme de bourses de recherche en ophtalmologie

**Soutenir l'engagement de Bayer en ophtalmologie

***Pour en savoir plus, consulter :



Conjonctivites allergiques
saisonnnières + perennuelles

Levofree^{0,05%}

lévocabastine

Anti-H1 sans conservateur
et remboursé



La PUISSANCE d'un Anti-H1...



en UNIDOSES

BAUSCH + LOMB

mode d'administration. Posologie - Adulte et enfant : La dose usuelle recommandée est de 1 goutte dans chaque œil, 2 fois par jour. Cette dose peut être augmentée, si nécessaire, à 1 goutte 3 à 4 fois par jour. Mode d'administration : • Se laver soigneusement les mains. • Eviter de toucher l'œil ou les paupières avec l'embout du flacon. • Instiller une goutte dans l'œil en regardant vers le haut et en tirant la paupière inférieure vers le bas. • L'œil fermé, essuyer proprement l'excédent, notamment sur la joue. • Afin d'éviter les effets systémiques, il est recommandé de comprimer l'angle interne de l'œil pendant 1 minute après chaque instillation. • Jeter le récipient unidose immédiatement après instillation. En cas de traitement concomitant par un autre collyre, espacer de 15 minutes les instillations. La quantité de collyre est suffisante dans une unidose pour le traitement des deux yeux. 4.3. Contre-indications : hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients. 4.4. Mises en garde spéciales et précautions d'emploi : Levofree 0,05 % ne doit pas être utilisé en injection. 4.5. Grossesse et allaitement (cf RCP). Grossesse : l'utilisation de Levofree 0,05% est envisageable avec précaution durant la grossesse. Allaitement : non recommandé au cours de l'allaitement. 4.6. Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines. Si gêne visuelle, attendre le retour à une vision normale avant de conduire un véhicule ou d'utiliser une machine. 4.7. Effets indésirables (cf RCP) - Rare : irritation oculaire légère et transitoire survenant immédiatement après instillation. 4.8. Surdosage : en cas de surdosage, rincer abondamment au sérum physiologique stérile. 5. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES (cf RCP). 6. DONNEES PHARMACEUTIQUES. 6.1. Liste des excipients : hydroxypropylbétadex, phosphate monosodique dihydraté, phosphate disodique dodecahydraté, chlorure de sodium, eau purifiée. 6.2. Durée de conservation : 2 ans. 6.3. Nature et contenu de l'emballage extérieur : boîte de 30 récipients unidoses de 0,3 ml en polyéthylène basse densité suremballés. 7. TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ : LABORATOIRE CHAUVIN - CS 99535 - 416 rue Samuel Morse - 34961 MONTPELLIER Cedex 2 - France. 8. NUMERO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ • CIP 391 313-2 ou 34009 391 313 2 0 : 0,3 ml de solution en récipient unidose (PE) ; boîte de 30. 9. DATE DE PREMIERE AUTORISATION/DE RENOUELEMENT DE L'AUTORISATION : 26/05/2011. 10. DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE : 9/12/2011. CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE : liste II. Remb. Séc. Soc. à 30 % - Ag. Collect. PRIX : 4,39€

Pour une information complète se référer au RCP disponible sur le site internet de l'AFFSAPS.