

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 **

** Le monde est si beau à regarder.

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

* Indication prise en charge chez les patients ayant une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10, non éligibles au traitement par laser, c'est-à-dire en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula, et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée. (1) 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 (FIT).

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 (OVCVR). **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^{re} 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'OVCVR :** 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 rhénotogène 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'OVCVR ; 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 observés dans les études cliniques :** cf. RCP complet. **Effets indésirables liés à la classe :** 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 : 1 002,38 €. Remboursement Séc. soc. 100 % selon la procédure des médicaments d'exception. **Prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique :** • Traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrovitréale de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). • Traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD) chez les patients ayant une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10, non éligibles au traitement par laser, c'est-à-dire en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula, et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée. • 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 (OVCVR). Le traitement par LUCENTIS doit être exclusivement administré par injection intravitréenne et par des ophtalmologistes expérimentés dans ce type d'injections. **Aggrégat collect. 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.phr@novartis.com - FM10078-14

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

(1) FIT Lucentis® JO du 22/06/2012

W65130 - Juillet 2012

NOVARTIS



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.

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.

NOVARTIS

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'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 rétinienues, 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 rétinienues 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 : 1 002,38 €. Remboursement Séc. soc. 100 % selon la procédure des médicaments d'exception. Prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique :

• Traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). • Traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD) chez les patients ayant une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10, non éligibles au traitement par laser, c'est-à-dire en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula, et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée. • 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). Le traitement par LUCENTIS doit être exclusivement administré par injection intravitréenne et par des ophtalmologistes expérimentés dans ce type d'injections. Agréé collect. 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 : 01.55.47.66.00 - Information et Communication Médicales : Tél : 01.55.47.66.00 - icm.phfr@novartis.com - FM10078-14

* « Pour une information complète, consulter le texte intégral du résumé des caractéristiques du produit, soit sur le site internet de l'ANSM si disponible, soit sur demande auprès du laboratoire. » ARSENAL-CDM W65131 - Août 2012 - 12/09/63629490/PM/005



LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

Interviews cataracte : Créez votre futur !

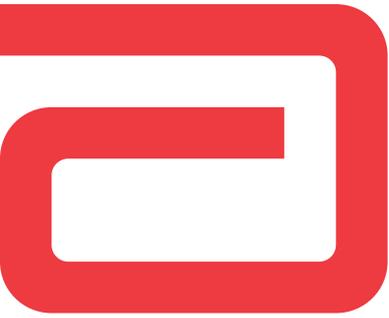
Symposium SAFIR/SFO : "Implant contre rétine"

Gestion postopératoire d'une implantation multifocale

Lentilles toriques : les clés d'une bonne adaptation

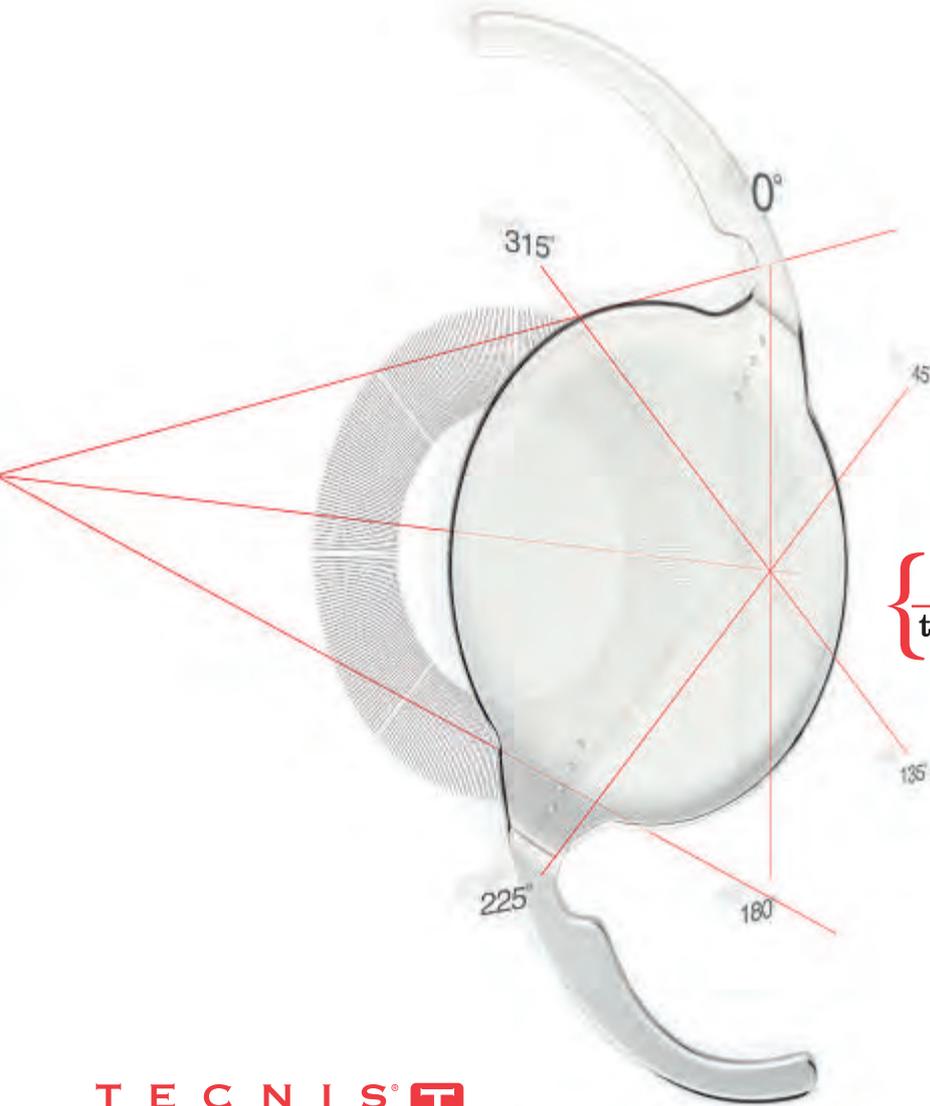
Glaucome et syndrome d'apnées du sommeil





TECNIS® TORIC LIO

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



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

TECNIS®
TORIC ASPHERIC IOL 

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

Pour plus d'informations, www.TecnisIOL.com

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

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

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

 **Abbott**
A Promise for Life

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

Dr F. Auclin, Dr S.Y. Cohen,
Dr M.A. Espinasse-Berrod,
Dr F. Fajnkuchen, Dr J.L. Febbraro,
Dr M.N. George, Dr J.F. Girmens, Dr Y. Lachkar,
Dr Y. Le Mer, Dr D.A. Lebuisson, 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

Gaëlle Cauvin, Léa Iacazio

MAQUETTE, PAO

Marc Perazzi, Dominique Pluquet, Elodie Lelong

PUBLICITÉ

Dominique Chargy, 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
CS 10423 - 54001 Nancy cedex
Commission paritaire : 0116 T 81115
ISSN : 1242-0018
Dépôt légal : 4^e trimestre 2012



Cahier 1 #197
Novembre 2012

↳ BRÈVES

- 6** Lucentis et risque d'AVC
Lucentis et rétinopathie diabétique
périphérique : quels effets à long
terme ?
T. Desmettre

↳ LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

- 9** Editorial
F. Fajnkuchen, B. Wolff
- 11** Le diabète pour les ophtalmologistes :
qu'est-il indispensable de connaître ?
L. Hrrat, H. Bihan
- 14** Photocoagulation au laser et œdème
maculaire diabétique
F. Fajnkuchen, T. Desmettre
- 17** Œdème maculaire diabétique
et lasers micropulsés
T. Desmettre, S. Mordon
- 21** Œdème maculaire diabétique
et corticoïdes
V. Gualino
- 24** Œdème maculaire diabétique
et anti-VEGF
B. Wolff, M. Mauget-Fajssse
- 27** Œdème maculaire diabétique
et chirurgie
B. Dupas
- 29** L'œdème maculaire diabétique :
ne pas oublier la rétinopathie
diabétique qui l'accompagne
A. Lecleire-Collet
- 34** Prise en charge de l'œdème maculaire
diabétique : synthèse
F. Fajnkuchen, B. Wolff
- 37** En pratique, on retiendra

↳ INTERVIEW

- 40** Créez votre futur
T. Amzallag
- 42** Hydrodynamique :
la sécurité en question
A.P. Brézin
- 43** Le matériaux AcrySof®
C. Boureau

↳ CONGRÈS

- 45** Symposium SAFIR/SFO :
"Implant contre rétine"
J. Letsch

↳ MISE AU POINT

- 49** Gestion postopératoire
d'une implantation multifocale
J. Vasselon

↳ REPÈRES PRATIQUES

- 52** Lentilles toriques :
les clés d'une bonne adaptation
D. Plaisant-Proust

↳ REVUES GÉNÉRALES

- 56** Glaucome et syndrome d'apnées
du sommeil
E. Blumen-Ohana, M. Blumen,
J.P. Nordmann

BRÈVES

Lucentis et risque d'AVC

BRESSLER NM, BOYER DS, WILLIAMS DF *et al.* Cerebrovascular accidents in patients treated for choroidal neovascularization with ranibizumab in randomized controlled trials. *Retina*. 2012; 32: 1821-1828.

L'efficacité assez absolue des anti-VEGF sur les néovaisseaux choroïdiens de la DMLA reporte le débat de comparaison des différentes molécules sur les contraintes du traitement et sur la sécurité des molécules [1].

Dans notre spécialité, les anti-VEGF sont majoritairement utilisés dans une population de sujets âgés. Pour cette raison, il est difficile de déterminer si les accidents vasculaires cérébraux (AVC) observés sous Lucentis sont liés au traitement ou associés à l'âge. En outre, le faible nombre de ces événements indésirables dans les études rend souvent difficile une conclusion définitive.

Dans cette étude, les auteurs ont réalisé une analyse groupée du risque d'AVC dans cinq études randomisées prospectives (MARINA, ANCHOR, FOCUS, PIER et SAILOR) qui évaluaient l'intérêt du Lucentis chez des patients présentant une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

Un modèle de régression logistique a été ajusté pour évaluer le risque d'AVC des patients de ces études en fonction de leurs antécédents médicaux. Pour les 5 études, les taux groupés d'AVC à 2 ans étaient inférieurs à 3 %. Les odds ratios sont rapportés dans le **tableau I**:

	Odd ratios	IC à 95 %
Lucentis 0,3 mg par rapport aux témoins	1,2	[0,4 à 4,4]
Lucentis 0,5 mg par rapport aux témoins	2,2	[0,8 à 7,1]
Lucentis 0,5 mg par rapport à 0,3 mg	1,5	[0,8-3,0]

On ne met pas en évidence d'augmentation significative du risque d'AVC entre les dosages 0,5 mg et 0,3 mg du Lucentis, ni dans les 5 analyses mises en commun ni dans l'un des essais individuels. Dans les analyses groupées, la différence des taux entre les groupes Lucentis 0,5 mg et les témoins a été plus importante chez les patients à haut risque d'AVC (7,7 IC à 95 % [1,2 à 177])

Les auteurs concluent avec prudence que cette analyse apporte quelques éléments de preuve, bien que n'étant pas définitive, d'un risque accru d'AVC apporté par le Lucentis comparé aux témoins ou entre les groupes 0,5 mg et 0,3 mg. La poursuite de la surveillance des taux d'AVC dans les essais cliniques est bien sûr recommandée.

Dans l'étude SAILOR, le taux d'AVC dans le groupe Lucentis 0,5 mg était plus élevé que dans le groupe 0,3 mg (1,2 vs 0,7 %),

mais il s'agissait d'une simple tendance qui n'était pas significative au plan statistique [2, 3].

On rappelle les résultats d'une étude publiée en 2008 montrant que dans la tranche d'âge de 49 à 75 ans, la découverte d'une DMLA évoluée constituait un facteur de risque important de survenue dans les dix ans d'un décès par AVC [4]. Ainsi, chez les patients traités par anti-VEGF pour DMLA exsudative, la probabilité de décéder d'un AVC ou d'un infarctus du myocarde pourrait être davantage liée à des facteurs de risques partagés entre DMLA et pathologies cardiovasculaires qu'au traitement par anti-VEGF.

A nouveau, en raison du faible nombre de ces événements graves, il faudra probablement attendre d'avoir davantage de recul pour apporter une conclusion définitive. En France, le rapport de 2011 de la HAS sur l'utilisation du Lucentis conclut de façon pratique que la prudence s'impose lors du traitement de ces patients en raison du risque potentiel d'événements thrombo-emboliques artériels après l'administration intravitréenne d'anti-VEGF.

Bibliographie

- MARTIN DF, MAGUIRE MG, FINE SL *et al.* Ranibizumab and bevacizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration: two-year results. *Ophthalmology*, 2012; 119: 1388-1398.
- DAFER RM, SCHNECK M, FRIBERG TR *et al.* Intravitreal ranibizumab and bevacizumab: a review of risk. *Semin Ophthalmol*, 2007; 22: 201-204.
- SCHMIDT-ERFURTH U. Clinical safety of ranibizumab in age-related macular degeneration. *Expert Opin Drug Saf*, 2012; 9: 149-165.
- TAN JS, WANG JJ, LIEW G *et al.* Age-related macular degeneration and mortality from cardiovascular disease or stroke. *Br J Ophthalmol*, 2008; 92: 509-512.

Lucentis et rétinopathie diabétique périphérique : quels effets à long terme ?

IP MS, DOMALPALLY A, HOPKINS JJ *et al.* Long-term Effects of Ranibizumab on Diabetic Retinopathy Severity and Progression. *Arch Ophthalmol*, 2012; 130: 1145-1152.

La mise à disposition depuis quelques années de nouveaux traitements de l'œdème maculaire diabétique a un peu occulté la prise en charge de la rétinopathie périphérique.

Cette prise en charge reste finalement peu modifiée depuis les années 1990. Elle dépend du degré d'ischémie de la périphérie rétinienne évalué d'après l'examen du fond d'œil, des photographies couleurs, parfois une angiographie [1-3]. Le principe du traitement repose sur la photocoagulation visant à une destruction des photorécepteurs, hauts consommateurs d'oxygène pour diminuer les besoins en oxygène et les adapter à la diminution des apports par le réseau vasculaire altéré. C'est l'ischémie chronique qui est à l'origine d'une hyper expres-



Fig. 1 : Dilatation capillaire fovéolaire, zones d'ischémies à la périphérie de la macula et en proche périphérie chez un patient diabétique type I.

sion de facteurs de croissances des néovaisseaux (**fig. 1**), principalement du VEGF. Ces facteurs de croissance provoquent l'émergence de néovaisseaux rétinien, eux-mêmes à l'origine de nombreuses complications pouvant impliquer la cécité [4, 5]. L'intérêt de la surveillance du fond d'œil et des photographies couleurs est de dépister les patients au stade de rétinopathie non proliférante sévère (préproliférante) afin de réaliser une photocoagulation pan rétinienne qui soit plutôt préventive [3]. Lorsqu'on intervient aux stades d'une rétinopathie proliférante, la réalisation du traitement est par contre plus urgente.

L'œdème maculaire représente la principale cause de baisse de vision chez les diabétiques de type II. Après équilibration métabolique et régulation de la pression artérielle, lorsque la ou les composantes focales accessibles à la photocoagulation ont été traitées, un traitement par anti-VEGF intravitréen (IVT) peut être envisagé, le plus souvent sans contexte d'urgence.

L'anti-VEGF par voie IVT aura en outre un effet de modulation sur la croissance des néovaisseaux rétinien, ce qui peut être un effet inattendu mais favorable chez les patients présentant à la fois un œdème maculaire diabétique et une rétinopathie périphérique.

Les auteurs de cette étude ont évalué les effets du Lucentis en IVT sur la gravité de la rétinopathie périphérique des patients des études RIDE et RISE qui ont validé le Lucentis pour le traitement de l'œdème maculaire diabétique. L'étude comportait

759 patients suivis de façon prospective et répartis par tirage au sort entre un groupe Lucentis 0,3 mg et un groupe Lucentis 0,5 mg, un groupe témoin. Des photocoagulations maculaires pouvaient être réalisées selon un protocole spécifique. Des photographies du fond d'œil, prises initialement puis régulièrement, ont été évaluées par un centre de lecture. Un examen clinique a été réalisé tous les mois.

Après deux ans, le pourcentage de participants ayant une progression de la rétinopathie périphérique (aggravation de deux ou trois stades) a été significativement réduit dans le groupe traité par Lucentis par rapport aux témoins. De même la survenue d'une régression de la rétinopathie périphérique (amélioration de deux ou trois stades) était significativement plus probable. La probabilité cumulée de progression de la rétinopathie périphérique à deux ans était de 33,8 % dans le groupe témoin contre 11,2 % et 11,5 % dans les groupes traités respectivement par Lucentis 0,3 mg et 0,5 mg.

Les auteurs concluent que chez les patients ayant un œdème maculaire diabétique le Lucentis réduit le risque de progression de la rétinopathie périphérique. On peut aussi avoir une perspective inverse et considérer que le Lucentis utilisé pour traiter l'œdème maculaire d'un patient diabétique peut masquer la progression d'une rétinopathie périphérique avec un risque de rebond à l'arrêt du traitement. Il importe alors de ne pas oublier la surveillance habituelle de la périphérie chez un diabétique, même s'il a bénéficié d'IVT d'anti-VEGF.

Bibliographie

1. MASSIN P, MARRE M. Place de la photographie du fond d'œil pour le dépistage de la rétinopathie diabétique. *Diabetes Metab*, 2002; 28: 151-155.
2. 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: 786-806.
3. KLEIN R, KLEIN BE, MOSS SE. How many steps of progression of diabetic retinopathy are meaningful? The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 2001; 119: 547-553.
4. AIELLO LP, CAHILL MT, WONG JS. Systemic considerations in the management of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2001; 132: 760-776.
5. BACHMANN MO, NELSON SJ. Impact of diabetic retinopathy screening on a British district population: case detection and blindness prevention in an evidence-based model. *J Epidemiol Community Health*, 1998; 52: 45-52.

T. DESMETTRE

Centre d'Imagerie et de Laser, Clinique Ambroise Paré, LILLE.

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®**

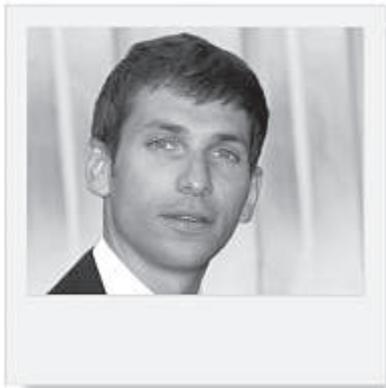
LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

Editorial



→ **F. FAJNKUCHEN**
Centre d'Imagerie et de Laser, PARIS
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Avicenne, BOBIGNY.



→ **B. WOLFF**
Service d'Ophtalmologie,
Fondation A. de Rothschild, PARIS.

L'année 2012 restera-t-elle, dans l'histoire de notre spécialité, comme une année charnière dans la prise en charge de l'œdème maculaire diabétique (OMD)? Il y a quelques mois, une molécule, le ranibizumab, obtenait enfin un remboursement longuement attendu dans cette indication. Des formes d'OMD qui, jusque-là, étaient peu ou pas accessibles à un traitement peuvent dès lors être prises en charge dans un cadre validé sur le plan scientifique et réglementé sur le plan administratif et médicolegal. L'arrivée de ce nouveau traitement nous oblige, cependant, à repenser nos indications. C'est l'objet du présent dossier de *Réalités Ophtalmologiques* qui propose un panorama des différentes options thérapeutiques actuellement disponibles dans la prise en charge de l'OMD.

Le parti pris de ce dossier est d'être résolument pratique à la fois dans sa forme, les articles sont volontairement concis afin de pouvoir être consultés comme des fiches thérapeutiques, et sur le fond. Nous avons en effet, tout au long de ce dossier, cherché à répondre à trois questions : que nous apprennent les principales études ? Quelles sont les indications de chacun des traitements et quelles en sont les modalités de mise en œuvre ?

Pour commencer ce dossier, **L. Hrrat** et **H. Bihan**, endocrinologues, nous rappellent que l'équilibre des facteurs généraux reste le premier paramètre à contrôler lors de la prise en charge d'un OMD ; les fondamentaux à respecter avant d'entreprendre tout traitement ophtalmologique y sont également décrits. Cet article expose notamment trois pratiques importantes qui guident la prise en charge diabétologique et présentent de façon synthétique les traitements habituels et les nouveaux traitements.

Les articles suivants démontrent dans leur diversité que l'arrivée d'un nouveau traitement ne rend pas pour autant obsolètes les traitements jusque-là disponibles.

F. Fajnkuchen et **T. Desmettre** nous montrent ainsi que la photocoagulation laser demeure un traitement efficace de l'OMD dans certaines indications, les auteurs rappellent les paramètres permettant d'en minimiser les effets secondaires et dressent un panorama des nouveaux lasers disponibles et de leur intérêt.

Les injections intravitréennes de corticoïdes, dont l'utilisation remonte à une dizaine d'années, ont marqué un véritable tournant dans la prise en charge de l'OMD en permettant d'obtenir des gains fonctionnels rapides mais transitoires. Leur utilisation expose cependant à de nombreux effets secondaires et se fait dans un cadre hors AMM. **V. Gualino** nous expose leurs modalités d'utilisation et discute de leur place actuelle.

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

Le diabète pour les ophtalmologistes : qu'est-il indispensable de connaître ?



→ **L. HRARAT, H. BIHAN**
Endocrinologie, Diabétologie,
Maladies Métaboliques,
Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

En France, la prévalence du diabète ne cesse d'augmenter : elle est passée de 2,6 % à 4,4 % entre 2000 et 2009, touchant environ 2,7 millions de diabétiques de type 2 [1-2].

Les objectifs du traitement du diabète sont multiples : prévenir les complications micro- et macroangiopathiques (prescription de traitements médicamenteux et de règles hygiéno-diététiques), et maintenir une bonne qualité de vie (contrôler les effets secondaires, notamment les hypoglycémies) [3].

La rétinopathie et l'œdème maculaire sont les atteintes ophtalmologiques les plus redoutées. L'incidence de la rétinopathie avoisine 97 % des patients diabétiques de type 1 et 77 % des diabétiques de type 2 après 15 ans d'évolution, les facteurs de risque étant l'âge, la durée

d'évolution du diabète, une hémoglobine glycosylée élevée (HbA1c) et une hypertension, la néphropathie et la dyslipidémie [4].

Des notions importantes en diabétologie

Les notions suivantes se sont développées en diabétologie depuis maintenant plusieurs années, guidant nos pratiques.

L'escalade thérapeutique est l'une des recommandations de l'HAS de 2007. Il s'agit d'une attitude active qui consiste à majorer à chaque consultation le traitement antidiabétique dès lors que l'HbA1c dépasse l'objectif fixé, c'est-à-dire augmenter la posologie d'une monothérapie, puis en cas de posologie maximale instaurer une bithérapie, puis une trithérapie et, enfin, envisager les traitements injectables. L'attitude consistant à attendre pour vérifier le résultat et espérer une amélioration à 6 mois, voire un an, est jugée inadaptée et du domaine de l'inertie clinique.

Cette recommandation s'appuie sur le lien bien démontré entre déséquilibre glycémique et risque de complications [5-6] ainsi que sur la notion de **mémoire glycémique**. L'étude EDIC (poursuite de l'étude DCCT) a démontré qu'un très bon équilibre glycémique les premières années de la maladie, même s'il se dégrade par la suite, est le meilleur garant pour prévenir les complications [7]. Pour rappel, les HbA1c moyennes étaient à 7,3 % dans le groupe intensif, contre 9 % dans le groupe conventionnel pendant les 6,5 ans de l'étude DCCT, puis à 8 % dans les deux groupes pen-

dant les 8-10 ans de l'étude EDIC. Ainsi, on observe une diminution de plus de 50 % du risque d'avoir une progression de la rétinopathie ou une rétinopathie proliférante dans le groupe traité de manière intensive à l'origine.

L'éducation thérapeutique devient un pilier de la prise en charge. Tout patient doit connaître, comprendre sa maladie et la façon de se prendre en charge. Grâce à la transmission des connaissances par les soignants, il peut devenir acteur et ceci lui permettra d'éviter ou ralentir la progression de la maladie. En 2008, le rapport "Pour une politique nationale d'éducation thérapeutique du patient" propose vingt-quatre recommandations qui visent à renforcer l'autonomie des patients. Il s'agit d'une des missions des Agences Régionales Santé.

L'observance est la capacité du patient à adhérer au traitement préconisé, il importe de sensibiliser le patient à différents points : réaliser une activité physique, contrôler son alimentation, prendre scrupuleusement son traitement, assurer le suivi de sa maladie et réaliser les examens de contrôle. S'assurer d'une bonne observance des patients devient ainsi une étape de la consultation [8].

Des nouveaux traitements

Au cours des cinq dernières années, plusieurs nouvelles classes se sont ajoutées à l'arsenal thérapeutique existant (**tableau I**). La classe des thiazolidinediones arrivée en 2008 a été retirée du marché en France pour insuffisance cardiaque (Avandia) ou suspicion de risque

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

Classe	Noms de molécules	Place de prescription
Traitements oraux		
Biguanides		
	– Stagid (metformine embonate, 280 mg/cp) 700 – Glucophage (metformine chlorhydrate) 500, 850, 1000 mg x 2 ou 3/jour	1 ^{re} intention
Sulfamide hypoglycémiant ou équivalent		
	– Diamicon (gliclazide) LM 60 mg 1-2 cp/jour – Amarel (glimépiride) 1,2, 3 ou 4 mg max 8 mg/j	2 ^e intention
	Novonorm (répaglinide) 0,5, 1, 2 mg (max 16 mg/j)	2 ^e intention (à discuter par rapport au sulfamide)
Inhibiteurs des alpha-glucosidases		
	Glucor (acarbose) 50 ou 100 mg x 3	3 ^e intention (moindre efficacité)
Inhibiteur du DPP4		
	– Galvus (vildagliptine) 50 mg x 2/jour – Januvia (sitagliptine) 100 mg x 1/j.	3 ^e intention (nouvelles molécules, plus coûteuses)
Classes mélangées		
	– Eucrèas 50/1000 mg – Janumet 50/1000 mg	Vildagliptine/metformine : 2/jour Sitagliptine/metformine : 2/jour
Traitements injectables		
Analogues du GLP1		
	– Byetta (exénatide) 5 ou 10 µg x2 – Victoza (liraglutide) 0,6-1,8 mg/j	Après échec de bi- ou trithérapie pour des sujets obèses
Insulines Diabète déséquilibré après escalade thérapeutique ou diabète de type 1. Le traitement consiste à associer diverses insulines (rapides et 2 semi-lentes ou 1 lente) afin de couvrir tout le nyctémère et de contrôler à la fois les glycémies à jeun et post-prandiales. Un schéma à 4 injections (3 rapides et 1 lente) est appelé schéma basal-bolus. Il s'agit du schéma optimal le plus fréquent.		
	– Humalog (lispro) – Novorapid (aspartate) – Apidra (glulisine)	Insulines ultrarapides : action en 10 min, durée 2-3 heures.
	– Umuline – Insulatard	Insuline semi-lente : action en 10 min, durée 10 heures.
	– Lantus (glargine) – Levemir (detemir)	Insuline lente : action en 30 min, durée 22-24 heures

TABLEAU I : Résumé des traitements disponibles.

de cancer de la vessie (Actos) en 2009-2010. La voie des GLP1 a été développée avec deux classes : analogues du GLP-1 et inhibiteurs du DPP4. Brièvement, le GLP-1, hormone sécrétée pendant le repas, stimule la sécrétion d'insuline. Les analogues du GLP-1 restaurent un taux optimal (diminution du GLP-1 chez les

patients diabétiques) alors que les IDPP4 bloquent l'enzyme dégradant le GLP-1.

En pratique

Quelle sera la place du diabétologue en cas d'atteinte ophtalmologique ? Il devra

bien évidemment adapter le traitement, remotiver le patient si besoin et donner son avis sur l'obtention possible d'un meilleur équilibre glycémique, et ceci dans quel délai (**tableau II**). Son rôle est également d'assurer la correction des autres facteurs de risque (dyslipidémie, hypertension, sédentarité).

Une question se pose souvent : pourquoi l'équilibre glycémique est-il difficile à obtenir ? Les notions précédentes sont une partie de la réponse. Le traitement du diabète ne se limite pas à la prescription médicamenteuse. Les deux situations suivantes en sont l'illustration :

>>> Situation 1 : Pour un diabétique insulino-dépendant sous schéma basal-bolus, la réalisation des injections d'insuline doit être faite techniquement mais également avec réflexion (adaptation des doses). Ceci est transmis par l'éducation, mais difficile à intégrer, appréhender par certains patients.

>>> Situation 2 : Pour un patient diabétique de type 2, l'existence d'une obésité et/ou sédentarité induit une insulino-résistance. Il faut augmenter alors les doses d'insuline pour obtenir un équilibre, mais avec le risque d'une prise de poids et donc d'un cercle vicieux.

Ainsi, malgré un schéma de traitement qui semble bien réalisé, nous avons encore trop de patients au-delà des objectifs.

Conclusion

Sur un échelon national, on note une amélioration de la prise en charge du diabète en France avec une moyenne d'HbA1c qui a diminué de 7,9 % en 2001 à 7,1 % en 2009. Cependant, il est évident que les patients vus en diabétologie, ou en ophtalmologie à plus forte raison, sont les plus compliqués, avec un équilibre parfois plus difficile. La collaboration entre les deux spécialistes sera

1. Quel est votre traitement ?
(en précisant le nombre de prises, les doses, l'autonomie pour les injections ou non)
2. Connaissez-vous votre dernière HbA_{1c} ?
Vous pourriez être déçu de constater que malgré un suivi spécialisé depuis plusieurs années par votre collègue diabétologue, moins de la moitié des patients connaissent cette notion, et encore moins le résultat.
3. Vous arrive-t-il d'oublier vos traitements, vos injections ?
"Parfois, j'ai voulu essayer sans insuline pendant quelques jours."
4. Avez-vous des hypoglycémies ? des malaises ?
5. Faites-vous de l'activité physique ?
6. Faites-vous attention à votre alimentation ?

TABLEAU II : Quelques questions simples à poser à un patient diabétique pour évaluer sa prise en charge.

donc importante pour assurer une prise en charge optimale et rapide.

Bibliographie

1. KLEIN R, KLEIN BE, MOSS SE *et al.* The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol*, 1984; 102: 527-532.
2. KLEIN R, KLEIN BE, MOSS SE *et al.* The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol*, 1984; 102: 520-526.
3. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ*, 1998; 317: 703-713.
4. MASSIN P, PAQUES M. Epidémiologie et physiopathologie de la rétinopathie diabétique. Encyclopédie médico-chirurgicale 21-240.F.10.366.K.05.
5. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*, 1998; 352: 837-853.
6. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1993; 329: 977-986.
7. The dccT/edic group: Sustained effect of intensive treatment of type 1 diabetes mellitus on development and progression of diabetic nephropathy: the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) study. *JAMA*, 2003, 290: 2159-2167.
8. REACH G. Clinique de l'observance: l'exemple des diabètes. John Libbey Eurotext. 2006.

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

SPECIAL 

Patrimoine Premier – Jeudi 24 janvier 2013 de 12 h 45 à 14 h 00
Votre atelier : Retraite et cas concrets ; fiscalité, les changements

- ▶ A quel âge partir à la retraite ? Avec quel niveau de revenus ? Faut-il racheter des trimestres ? Comment faire la chasse aux trimestres ?
- ▶ Quel est l'intérêt du cumul/emploi ? Ses modalités d'application ?
- ▶ Impôts - Quels changements ? Quel impact pour vous concrètement au quotidien ? Avec votre SCI ? Et le plafonnement des niches ?
- ▶ Quels sont les investissements à hauts revenus à fiscalité faible ou nulle ?

C'est VOTRE ATELIER : Posez vos questions dès maintenant, nous y répondrons au cours de l'atelier

Inscription

Par retour de mail, vos nom, prénom et vos questions à l'adresse suivante :
catherinebel@patrimoinepremier.com

Vous pourrez également vous inscrire sur le stand JIFRO.

PATRIMOINE PREMIER – 32, avenue de Friedland – 75008 PARIS
tél. : 01 45 74 01 05 – email : pat1er@patrimoinepremier.com

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

Photocoagulation au laser et œdème maculaire diabétique



→ F. FAJNKUCHEN^{1,2},
T. DESMETTRE^{3,4}

¹ Centre d'Imagerie et Laser, PARIS.

² Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

³ Hôpital Lariboisière, PARIS.

⁴ Centre d'Imagerie et de Laser,
Clinique Ambroise Paré, LILLE.

L'arrivée récente des anti-VEGF a élargi l'arsenal thérapeutique de l'OMD. La photocoagulation au laser n'en est pas pour autant devenue obsolète. Des études récentes ont confirmé la légitimité de ce type de traitement, susceptible d'améliorer de façon significative l'acuité visuelle. Ces résultats fonctionnels favorables supposent cependant que la mise en œuvre du traitement soit la plus rigoureuse possible, un traitement mal mené étant susceptible de créer plus d'effets secondaires que de bénéfices pour le patient. Nous proposons dans cet article une synthèse pratique des données les plus récentes concernant la photocoagulation de l'OMD, tout en soulignant au préalable que les indications dans ce domaine seront probablement amenées à évoluer.

Les études principales

1. ETDRS [1]

Cette étude date maintenant de plus de 20 ans, elle a été la première étude prospective à avoir démontré la pertinence d'un traitement par laser dans la prise en charge de l'œdème maculaire diabétique. Elle a montré que la photocoagulation focale et en *grid* était efficace pour réduire la fréquence des baisses d'acuité visuelle sévère (perte d'au moins 3 lignes). **A la suite de cette étude, il était largement admis que le laser permettait d'éviter les pertes importantes d'acuité visuelle, mais que les gains d'acuité visuelle étaient rares** (seuls 17 % des patients ont présenté un gain d'AV au terme du suivi et 3 % ont présenté un gain de plus de 3 lignes).

En introduisant le concept d'œdème maculaire cliniquement significatif, l'ETDRS a par ailleurs permis de préciser les indications de traitements. Un œdème maculaire cliniquement significatif est un œdème constituant une menace sur la fonction visuelle; en suivant ces recommandations, il est pertinent de ne traiter que les épaissements rétinien constituant une menace pour la vision : c'est-à-dire ceux qui siègent à moins d'un diamètre papillaire du centre de la macula.

2. DRCR net 2008 et 2010 [2, 3]

En 2008 sont publiées les données concernant la plus large cohorte de patients traités par laser depuis que l'ETDRS a été conduite. Les résultats de cette étude sont plus favorables en termes

de gain d'acuité visuelle que ceux constatés dans l'ETDRS, et ceci probablement pour différentes raisons : critères d'inclusion différents, meilleure prise en charge des facteurs systémiques, modification des paramètres de traitement...

A deux ans, 32 % des patients traités par laser ont un gain d'AV supérieur à 10 lettres; à trois ans, le gain d'acuité visuelle moyen est voisin de 5 lettres.

En 2010, une autre étude menée par le réseau DRCR net confirme les données de 2008. En cas d'œdème maculaire diabétique impliquant le centre et traité par laser, un gain moyen de 3 lettres est constaté après deux ans de suivi et 36 % des patients ont au moins un gain de 10 lettres.

On retient de ces études que l'efficacité du laser s'installe lentement (**tableau I**) et que les gains significatifs d'acuité visuelle ne sont pas exceptionnels.

3. RESTORE [4]

L'étude RESTORE est une étude de phase III ayant notamment cherché à évaluer si le ranibizumab était plus efficace que le laser dans la prise en charge de l'œdème maculaire diabétique impliquant le centre de la macula.

A un an, les résultats en termes d'acuité visuelle sont en faveur du ranibizumab (RBZ) puisque la gain d'acuité visuelle moyen dans le groupe RBZ est de +6,1 lettres versus +0,8 lettre dans le groupe laser; en ce qui concerne les gains supérieurs ou égaux à 15 lettres, ils sont observés dans 22,6 % des cas dans le groupe

	Pourcentage de patients avec gain d'acuité visuelle supérieur à 10 lettres
1 ^{re} année	18 % à 4 mois
2 ^e année	32 %
3 ^e année	44 %

TABLEAU 1 : Le gain d'acuité visuelle s'installe progressivement avec le laser.

RBZ versus 8,2 % dans le groupe laser. De plus, le gain d'acuité visuelle dans le groupe RBZ s'installe rapidement dès les premiers mois, à la différence du laser où les gains d'acuité visuelle s'installent lentement.

On retient de cette étude que pour l'œdème maculaire central, le RBZ semble donner de meilleurs résultats, les gains d'acuité visuelle sont plus rapides que ceux du laser.

Enfin, il paraît intéressant de savoir s'il est pertinent d'associer laser et injections intravitréennes d'anti-VEGF. A ce jour, aucune étude n'a montré une supériorité de la bithérapie versus la monothérapie en termes d'acuité visuelle. Une étude, READ 2, a constaté une diminution du nombre d'injections en cas de traitement combiné, mais ce point reste largement à confirmer [5].

Les techniques de traitement

L'objectif du traitement est d'être efficace tout en limitant les effets délétères liés aux cicatrices induites et à l'extension des cicatrices. Le traitement est guidé sur les zones d'épaississement rétinien et respecte les zones sans œdème (on ne traitera pas ainsi des zones d'exsudats lorsqu'elles ne s'associent pas à un œdème).

On utilise le plus souvent une longueur d'onde verte :

– soit à partir du laser argon vert traditionnel (514 nm)

– soit le plus souvent actuellement avec un laser YAG doublé (532 nm).

Afin de réduire les phénomènes cicatriciels induits, il convient :

>>> de réduire la taille des spots, en réalisant des impacts de 50 à 100 microns ;

>>> de réduire la durée des impacts (50 ms et même 30 ms) : des impacts plus courts sont utilisés avec le laser Pascal et avec les lasers micropulses (cf. article de Thomas Desmettre) ;

>>> d'espacer les impacts (deux diamètres d'impacts entre deux impacts de laser) ;

>>> de diminuer l'énergie délivrée : on augmente progressivement la puissance des impacts jusqu'à voir apparaître l'impact au niveau rétinien à la limite de la visibilité.

Le traitement est appliqué sur toute la zone d'épaississement rétinien, en réalisant un traitement en quinconce dans toute la zone d'œdème (grid), souvent localisée au centre d'une couronne d'exsudats (*fig. 1*). La confrontation examen du fond d'œil, angiographie à la fluorescéine et OCT permet de guider au mieux le traitement. L'efficacité est jugée 4 mois environ après avoir effectué le traitement, l'OCT permet de vérifier la réussite du traitement, les clichés en autofluorescence permettent de vérifier que les impacts de laser ont été bien positionnés. En cas de traitement incomplet, ou d'apparition d'une nouvelle zone d'œdème, il est légitime de renouveler le traitement.

Faut-il traiter les microanévrismes (traitement focal) ? De nombreux auteurs soulignent que l'application de photocoagulations en quinconce pourrait à elle

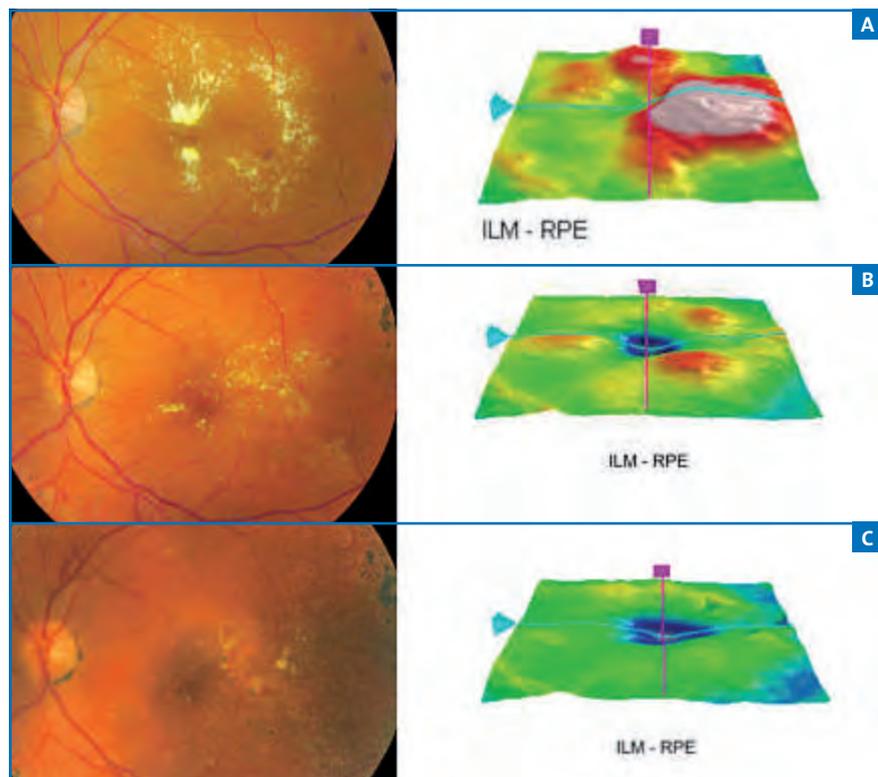


FIG. 1 : Efficacité progressive du traitement par laser. **A :** cliché couleur et OCT prétraitement. **B :** cliché couleur et OCT contrôle à 4 mois. **C :** cliché couleur et OCT contrôle à 1 an.

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

seule apporter un résultat suffisant sur l'œdème. D'autres auteurs proposent au contraire de photocoaguler directement les microanévrismes. Dans ce cas, l'utilisation d'un laser jaune avec une meilleure absorption par l'hémoglobine pourrait être légitime et constituer un traitement plus ciblé. On retrouve ici la difficulté de la comparaison des études qui concernent le laser parce qu'elles n'utilisent pas toujours les mêmes paramètres (longueurs d'onde, durées de pulse...).

Les indications

Depuis l'avènement des injections intravitréennes dans la prise en charge de l'OMD, les indications du laser sont mouvantes. Nous allons essayer de les résumer. Elles dépendent :

>>> du siège de l'œdème maculaire : un œdème dont l'origine est trop proche du centre expose à la possibilité d'entraîner des lésions au sein de la zone avasculaire centrale, soit immédiatement, soit secondairement, du fait de l'élargissement des cicatrices ; à l'inverse, un œdème situé loin du centre (plus d'un diamètre papillaire) peut faire l'objet d'une simple surveillance ;

>>> de la nature focale ou diffuse de l'œdème : on pense habituellement que les œdèmes diffus sont résistants aux traitements par laser ;

>>> de l'absence de maculopathie ischémique.

On peut considérer qu'il est légitime de proposer un traitement par laser en première intention à :

>>> tout œdème focal menaçant la fonction visuelle ;

>>> dont une des limites est située à moins d'1 diamètre papillaire du centre de la macula ;

>>> à condition que l'origine de l'œdème ne soit pas trop proche de la zone avasculaire centrale. On considère en effet qu'il existe actuellement une zone "sanctuaire" correspondant à une surface papillaire centrée sur la macula où il ne faut pas faire d'impacts laser.

Ce type de traitement permet de faire régresser l'œdème focal et les exsudats dans 80 à 100 % des cas.

En cas d'œdème maculaire central dif-
fus ou à composante focale comportant des microanévrismes trop proches de la ZAC, le laser est soit inconstamment efficace, soit potentiellement dangereux. Dans ces indications, on préfère réaliser des injections intravitréennes. Le traitement en quinconce, ou *grid*, sur toute la surface de l'œdème n'est proposé que lorsque l'acuité visuelle est inférieure à 5/10 et uniquement :

- en cas d'échec d'un traitement par injections intravitréennes ;
- en cas de contre-indications multiples à la réalisation des injections (exemple : accident vasculaire cérébral récent et glaucome chronique mal contrôlé...),
- en cas de refus du patient de bénéficier d'une injection.

Conclusion

Les études récentes ont confirmé une efficacité au moins relative du laser dans la prise en charge de l'OMD. Il est très efficace sur l'œdème maculaire extracentral ; dans l'œdème central, son action s'installe dans la durée. Il convient toutefois de rappeler que sa mise en œuvre doit être guidée par le souci de ne pas

altérer la fonction visuelle, les impacts ne devant pas à court ou à long terme être source de dégradation de la fonction maculaire. Enfin, la comparaison des études concernant le laser n'est pas toujours facile en raison du caractère "opérateur-dépendant" des techniques de photocoagulation. Cette variabilité contraste avec l'administration d'anti-VEGF où la procédure est finalement très standardisée.

Bibliographie

1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 9. *Ophthalmology*, 1991; 98: 766-785.
2. BECK RW, EDWARDS AR, AIELLO LP *et al.* Diabetic Retinopathy Clinical Research Network (DRCR net). Three-year follow-up of a randomized trial comparing focal/grid photocoagulation and intravitreal triamcinolone for diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol*, 2009; 127: 245-251.
3. ELMAN MJ, BRESSLER NM, QIN H *et al.* Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Expanded 2-year follow-up of ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2011; 118: 609-614.
4. MITCHELL P, BANDELLO F, SCHMIDT-ERFURTH U *et al.* RESTORE study group. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2011; 118: 615-625.
5. NGUYEN QD, SHAH SM, KHAWAJA AA *et al.* READ-2 Study Group. Two-year outcomes of the ranibizumab for edema of the mAcula in diabetes (READ-2) study. *Ophthalmology*, 2010; 117: 2146-2151.

Conflits d'intérêts : l'auteur a déclaré être consultant pour Novartis et Allergan.

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

Œdème maculaire diabétique et lasers micropulsés



→ **T. DESMETTRE¹, S. MORDON²**

¹ Centre d'Imagerie et Laser, Clinique Ambroise Paré, LILLE.

² Inserm U703, LOOS.

L'ophtalmologie a été la première spécialité à utiliser la photocoagulation, en particulier pour traiter la rétinopathie proliférante des diabétiques. Les ophtalmologistes ont ainsi été les premiers médecins à observer que la technique dépend de nombreux paramètres. La photocoagulation utilise la lumière (caractérisée par sa longueur d'onde, la durée du pulse...) qui est absorbée par la mélanine de l'épithélium pigmentaire (EP). Cette absorption induit la formation d'un gradient de température de part et d'autre de l'EP [1]. L'élévation de température induit à son tour un effet biologique, le dommage thermique. La dénaturation des protéines de la neurorétine explique son blanchiment, comparable à celui de la cuisson de l'albumine du blanc d'œuf [2]. Ainsi, le blanchiment de la neurorétine, observé au fond d'œil lors de la séance de photocoagulation, a été depuis

une cinquantaine d'années le marqueur du traitement, implicitement lié à l'effet thérapeutique attendu [3].

Comme on l'observe quotidiennement, pour un tir laser donné, l'effet observé diffère suivant le degré de pigmentation de l'EP. En outre, la présence de vaisseaux ou d'hémorragies maculaires induit aussi une certaine part de variabilité à l'absorption de la lumière du laser. Comme l'observe Franck Fajnkuchen dans un article de ce dossier, les études qui évaluent l'efficacité du laser pour l'œdème maculaire diabétique sont à interpréter et utiliser avec prudence parce que leurs résultats dépendent des paramètres utilisés. Les résultats obtenus en pratique clinique dépendent aussi des matériels utilisés. La lumière des lasers jaunes est davantage absorbée par l'hémoglobine que la lumière verte, ce qui permet à certains opérateurs d'utiliser un laser jaune pour traiter spécifiquement les micro-anévrysmes diffusants de la région maculaire. D'autres praticiens utilisant un laser vert utiliseront probablement moins souvent cette technique. La population traitée influence aussi nos résultats : les œdèmes des patients observés dans notre pratique quotidienne peuvent être différents des cas traités dans les études.

Les paramètres du laser

La durée du pulse laser est un paramètre important, en particulier pour les photocoagulations peu dosées de la région maculaire. Jusqu'aux années 1980, lorsqu'on utilisait un laser bleu vert pour créer un dommage thermique important

au niveau de la rétine périphérique, la durée du pulse était habituellement de 100 à 200 ms et l'opérateur faisait peu varier ce paramètre. L'extension du gradient de température vers les branches des nerfs ciliaires dans la choroïde expliquait les douleurs parfois importantes ressenties par les patients. Cette étendue du dommage thermique explique aussi l'extension progressive de la taille des cicatrices de photocoagulation observée même plusieurs années après la séance de photocoagulation. Les études qui ont validé l'utilisation du laser Pascal ont au contraire montré la possibilité d'un confinement du dommage thermique aux couches externes de la rétine en réduisant la durée du pulse à 10 ou 20 ms [4]. Cette notion avait d'ailleurs déjà été montrée par Mainster (*fig. 1*). Actuellement, en particulier pour des photocoagulations maculaires conventionnelles, la plupart des opérateurs utilisent des durées de pulse qui excèdent rarement 50 ms.

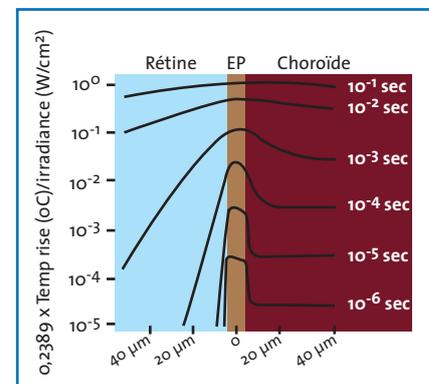


FIG. 1 : Augmentation de la température au centre d'un impact de 200 µm. Vers le bas de la figure, la réduction de la durée du pulse permet de confiner l'élévation de température et le dommage thermique qu'elle produit (d'après Mainster [14]).

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

Plus récemment, l'intérêt du blanchiment de la neurorétine a été remis en question par des études utilisant un laser rouge ou infrarouge et des durées de pulse courtes (de l'ordre de la milliseconde ou de la microseconde) regroupées dans une enveloppe de tir constituant un millipulse ou un micropulse. Dans le cadre de ces enveloppes de tir, la fréquence des pulses (*duty cycle*) est un paramètre clé : si cette fréquence est inférieure au temps de relaxation thermique des tissus (EP, rétine, choroïde), on n'observe pas d'effet cumulatif de l'élévation de température [5]. Ce mode de tir permet donc de limiter l'effet du laser à l'épithélium pigmentaire [6]. On rejoint ici une limite des études sur la photocoagulation, pour laquelle le blanchiment de la neurorétine était considéré comme le marqueur de l'effet du traitement. A l'inverse, si l'effet biologique recherché n'est pas la destruction de la neurorétine, alors ce blanchiment n'est qu'un effet indésirable du laser. Le principe de l'utilisation des lasers micropulses, utilisant souvent des lasers diode infrarouge à 810 nm repose sur une modulation des propriétés de l'épithélium pigmentaire visant à résorber l'œdème et non pas sur la destruction des photorécepteurs [7].

Laser Pascal

Le laser Pascal utilise des temps courts, de 10 à 20 ms, permettant un certain confinement du dommage thermique. L'utilisation d'une procédure de tir automatisée avec une rafale de tirs suivant un schéma choisi au préalable (*pattern*) diminue le temps de la procédure [4]. Cette diminution de la durée de la séance apporte un gain de temps pour le médecin et le patient. En outre, le confinement du dommage thermique permet de diminuer l'échauffement de la choroïde et donc les douleurs du patient. De nombreuses études ont validé l'intérêt de ce type de laser pour les photocoagulations de la rétine périphérique. Plusieurs auteurs ont cependant fait remarquer que la réduction

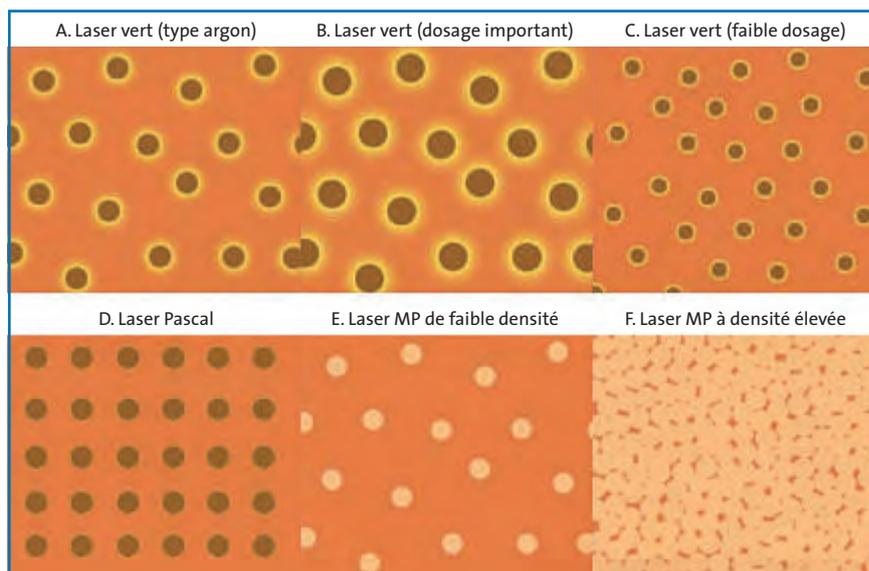


Fig. 2 : Représentation de l'effet des différents modes de traitements laser. En orange, la rétine saine entre les impacts ; en foncé, les zones de destruction de l'épithélium pigmentaire (EP) ; en crème, les zones où l'EP a été traité visant à la restitution d'une expression normale de certaines cytokines ; en jaune, au bord des zones de destruction de l'EP, on figure des zones où l'EP n'a pas été complètement détruit. La modulation de l'expression de certaines cytokines participerait à l'effet thérapeutique du laser (d'après [7]).

du temps des pulses pouvait expliquer un manque d'efficacité vis-à-vis de la prévention des complications ischémiques et vis-à-vis de l'œdème maculaire [8, 9].

Luttrul et Dorin ont proposé une représentation de l'effet des photocoagulations (*fig. 2*) [7]. Selon cette représentation, l'efficacité des photocoagulations au laser vert de type argon serait en partie liée aux modifications de l'EP dans une frange bordant les impacts. Le confinement du dommage caractérisant le laser Pascal serait alors associé à une réduction de cet "effet de bord". Il faudra bien sûr attendre d'avoir davantage de recul pour juger complètement de la place du laser Pascal pour le traitement de l'œdème maculaire diabétique. Ce type d'appareil peut d'ailleurs être utilisé en mode conventionnel lorsque l'opérateur le souhaite.

Lasers micropulse

L'intérêt du laser micropulse infrarouge pour l'œdème maculaire diabétique a

été illustré en 2005. Faisant suite à une présentation en congrès, une étude a rapporté les résultats positifs de photocoagulations au laser diode 810 nm infraliminaire en mode micropulse pour le traitement de l'œdème maculaire diabétique [10].

Il s'agissait de 95 yeux chez 69 patients consécutifs présentant un œdème focal. Les auteurs montraient une stabilisation ou une amélioration de l'acuité visuelle des patients traités, une diminution (96 % des cas) ou une résolution (79 %) des cas de l'œdème en biomicroscopie. Les impacts n'étaient pas visibles en biomicroscopie. De même, l'angiographie à la fluorescéine réalisée chez tous ces patients n'avait pas montré de rupture de la barrière hémato-rétinienne. L'étude ne comportait pas d'examen OCT qui aurait mieux validé la diminution de l'œdème. Elle montrait tout au moins la résolution de l'œdème focal dans la plupart des cas, sans cicatrice visible ni en biomicroscopie ni en angiographie. Plusieurs autres études réalisées par des équipes

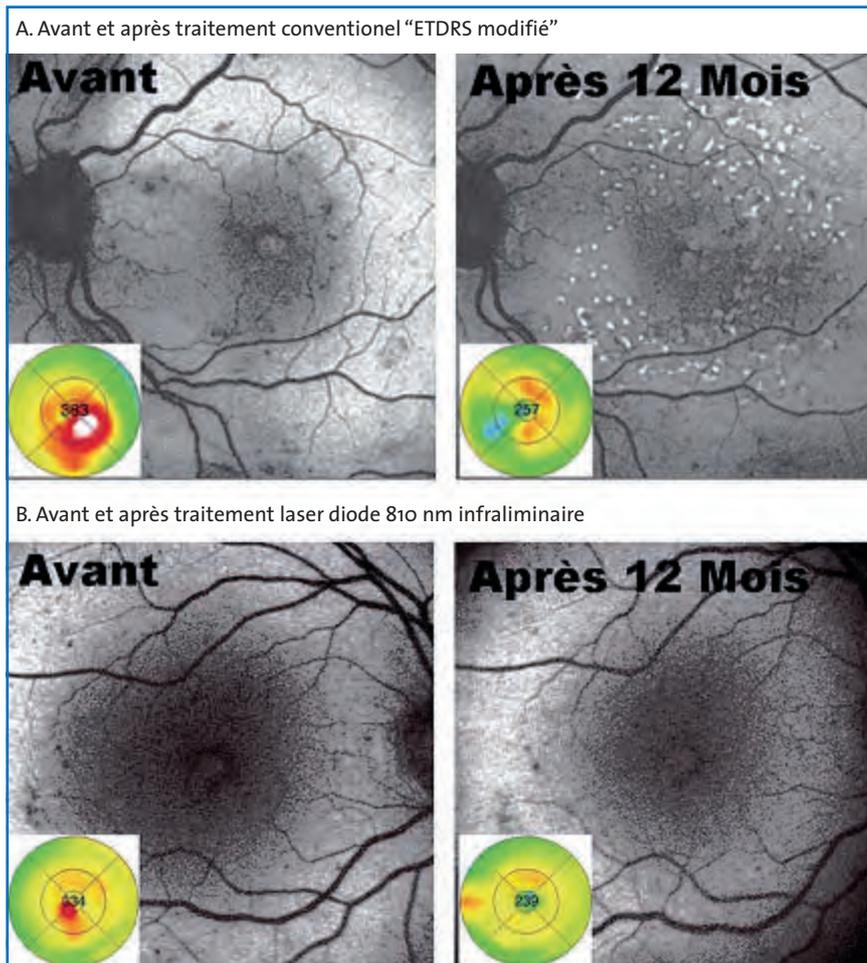


FIG. 3 : A : en haut, autofluorescence et mapping OCT avant et 12 mois après photocoagulation de type conventionnel (ETDRS modifiée). B : en bas, autofluorescence et mapping OCT avant et 12 mois après photocoagulation micropulse infraliminaire (d'après [15]).

différentes utilisant le laser micropulse 810 nm avec des impacts infraliminaires ont confirmé l'intérêt de ce type d'impacts pour l'œdème maculaire [7, 11-13].

En 2010, l'étude de Vusojevic avait comparé des mesures en micropérimétrie et les clichés en autofluorescence du pôle postérieur chez des patients traités soit par photocoagulations "ETDRS modifiées" soit par micropulses infraliminaires. Après 12 mois, l'acuité visuelle était restée stable dans les deux groupes, l'épaisseur moyenne de la rétine centrale avait bien diminué dans les deux groupes. En revanche, la sensibilité

rétinienne moyenne dans les 4° et 12° centraux avait augmenté dans le groupe diode micropulse et diminué dans le groupe ETDRS. L'aspect des clichés en autofluorescence était resté inchangé dans le groupe laser diode micropulse même après retraitement. Dans le groupe ETDRS, le cliché en autofluorescence montrait la trace des impacts. L'absence de modification visible en autofluorescence était bien cohérente avec la notion d'un moindre dommage même au niveau de l'épithélium pigmentaire (fig. 3). En outre, l'absence de cicatrice, même après un an, facilite les indications des retraitements s'ils sont nécessaires.

Comme expliqué plus haut, ce principe des photocoagulations micropulse infraliminaires dépasse probablement le domaine de la photocoagulation. La photocoagulation implique une dénaturation des protéines. L'altération de la rétine, son blanchiment, en est le marqueur observable au fond d'œil. L'effet biologique recherché avec les impacts infraliminaires serait une modulation des propriétés de l'épithélium pigmentaire avec expression de cytokines permettant de favoriser la résorption de l'œdème maculaire sans destruction des photorécepteurs [7]. Ce principe est illustré sur la **figure 2**.

Conclusion

Ces notions sur les photocoagulations et sur les impacts micropulse montrent les limites de notre compréhension des mécanismes de l'œdème maculaire et de ses traitements. Certaines équipes utilisent couramment ces impacts infraliminaires en mode micropulse pour traiter (et retraiter) l'œdème maculaire.

Actuellement, des études sont en cours pour comparer l'efficacité de cette technique avec les anti-VEGF, ce qui permettra à l'avenir de mieux définir leur place dans notre arsenal de traitements.

Bibliographie

1. MAINSTER MA, WHITE TJ, ALLEN RG. Spectral dependence of retinal damage produced by intense light sources. *J Opt Soc Am*, 1970 ; 60 : 848-855.
2. MORDON S. Actions thermiques des lasers. In : SFLM, editor. Encyclopédie des Lasers en Médecine et en Chirurgie: Bases Physiques et principes fondamentaux. Padoue : Piccin ; 1995 ; 199-214.
3. 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.
4. BLUMENKRANZ MS, YELLACHICH D, ANDERSEN DE *et al*. Semiautomated patterned scanning laser for retinal photocoagulation. *Retina*, 2006 ; 26 : 370-376.

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

5. DESMETTRE TJ, MORDON SR, BUZAWA DM *et al.* Micropulse and continuous wave diode retinal photocoagulation: visible and subvisible lesion parameters. *Br J Ophthalmol*, 2006; 90: 709-712.
6. DORIN G. Subthreshold and micropulse diode laser photocoagulation. *Semin Ophthalmol*, 2003; 18: 147-153.
7. LUTTRULL JK, DORIN G. Subthreshold diode micropulse laser photocoagulation (SDM) as invisible retinal phototherapy for diabetic macular edema: a review. *Curr Diabetes Rev*, 2012; 8: 274-284.
8. PALANKER D, LAVINSKY D, BLUMENKRANZ MS *et al.* The impact of pulse duration and burn grade on size of retinal photocoagulation lesion: implications for pattern density. *Retina*, 2011; 31: 1664-1669.
9. CHAPPELOW AV, TAN K, WAHEED NK *et al.* Panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy: pattern scan laser versus argon laser. *Am J Ophthalmol*, 1970; 69: 137-142.
10. LUTTRULL JK, MUSCH DC, MAINSTER MA. Subthreshold diode micropulse photocoagulation for the treatment of clinically significant diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol*, 2005; 89: 74-80.
11. LAURSEN ML, MOELLER F, SANDER B *et al.* Subthreshold micropulse diode laser treatment in diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol*, 2004; 88: 1173-1179.
12. FIGUEIRA J, KHAN J, NUNES S *et al.* Prospective randomised controlled trial comparing sub-threshold micropulse diode laser photocoagulation and conventional green laser for clinically significant diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol*, 2009; 93: 1341-1344.
13. OHKOSHI K, YAMAGUCHI T. Subthreshold micropulse diode laser photocoagulation for diabetic macular edema in Japanese patients. *Am J Ophthalmol*, 2010; 149: 133-139.
14. MAINSTER MA, WHITE TJ, TIPS JH *et al.* Retinal-temperature increases produced by intense light sources. *J Opt Soc Am*, 1970; 60: 264-270.
15. VUJOSEVIC S, BOTTEGA E, CASCIANO M *et al.* Microperimetry and fundus autofluorescence in diabetic macular edema: subthreshold micropulse diode laser versus modified early treatment diabetic retinopathy study laser photocoagulation. *Retina*, 2010; 30: 908-916.

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

ArtOphta : 2^e édition

Pour la seconde année consécutive, les laboratoires Horus Pharma mettent en place ArtOphta, un programme caritatif pour soutenir les actions de l'ONG Share, une association qui œuvre pour un meilleur accès aux soins ophtalmologiques, en faveur des plus démunis dans les pays d'Asie du Sud-Est. Chaque année, Horus Pharma invite un artiste à exprimer ce que lui inspirent "l'œil et la vision" au travers d'une création originale, qui suscite l'innovation, qu'elle soit artistique ou scientifique. Son œuvre est déclinée en une série limitée d'œuvres dérivées qui sont proposées pendant un an auprès des médecins, en vue de recueillir des fonds qui seront reversés à Share.

Sacha Sosno, plasticien de renommée mondiale, spécialiste de l'oblitération, s'est imposé pour incarner cette deuxième édition d'ArtOphta, à travers son concept d'oblitération: "cacher pour mieux montrer".

J.N.

D'après un communiqué de presse des laboratoires Horus Pharma

Yellox : un nouvel AINS

Bausch+Lomb et CROMA annoncent la commercialisation en France de Yellox (bromfénac), une solution ophtalmique. Yellox est un nouvel AINS, indiqué dans le traitement de l'inflammation oculaire postopératoire après extraction de la cataracte chez l'adulte. Il agit rapidement, avec une résolution de l'inflammation objectivée dès le 3^e jour. Sa posologie est simple: il s'agit du seul et premier collyre AINS à deux gouttes par jour pendant 2 semaines. La prescription d'un flacon assure ainsi la durée du traitement.

Yellox est un traitement de première intention, qui bénéficie d'un recul thérapeutique important puisque près de 20 millions de patients ont déjà été traités dans le monde. Approuvée en Europe par l'Agence européenne des médicaments en juin 2011, la solution ophtalmique Yellox est désormais disponible en France auprès des ophtalmologistes et des pharmaciens depuis le 6 septembre 2012.

J.N.

D'après un communiqué de presse des laboratoires Bausch+Lomb et CROMA

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

Œdème maculaire diabétique et corticoïdes



→ V. GUALINO

Clinique Honoré Cave, MONTAUBAN.
CHU Paule de Viguier, TOULOUSE.
Hôpital Lariboisière, PARIS.

L'œdème maculaire et améliorer l'acuité visuelle.

La clé de la réussite de la molécule est dans la répétition des injections, si besoin. Dans la plupart des études, les critères de réinjection sont fonctionnels. On réinjecte lorsque l'on a une baisse d'acuité visuelle entre le 4^e et le 6^e mois en général. La récurrence anatomique précède de quelques semaines la récurrence fonctionnelle (fig. 1).

Gillies, dans une étude randomisée évaluant l'effet de la TA versus placebo sur des OMD réfractaires au traitement par laser, a observé une amélioration de l'acuité visuelle de plus de 5 lettres dans

56 % des yeux traités par IVT de 4 mg de TA contre 26 % des yeux traités par placebo. L'amélioration moyenne de l'acuité visuelle était de 5,7 lettres sur l'échelle ETDRS dans le groupe traité par IVT de TA par rapport au groupe placebo [5].

L'extension à 5 ans de cette étude en fait le plus long suivi d'OMD traités par TA et montre que l'effet bénéfique se maintient dans la majorité des yeux après 5 ans de suivi [6].

Les injections de TA associées au laser doublent le gain en AV à 2 ans par rapport au laser seul : 36 % des patients ont eu un gain de 2 lignes ou plus versus 17 % dans le groupe laser seul à 2 ans [7].

Depuis 2001 et les premières publications [1, 2] d'utilisation de triamcinolone acétonide (TA) dans l'œdème maculaire du diabétique (OMD), de nombreuses études ont affiné les indications. L'arrivée de nouvelles galéniques comme l'implant intravitréen de dexaméthasone (Ozurdex) [3] ou de fluocinolone (Iluvien) [4] vise à améliorer la tolérance, l'efficacité et la durée d'action. Les corticoïdes font ainsi pleinement partie de l'arsenal thérapeutique disponible pour la prise en charge de l'œdème maculaire du diabétique. Nous allons voir les modalités de son utilisation.

Que nous apprennent les principales études ?

Plusieurs études randomisées ont démontré l'efficacité des injections intravitréennes de TA pour réduire

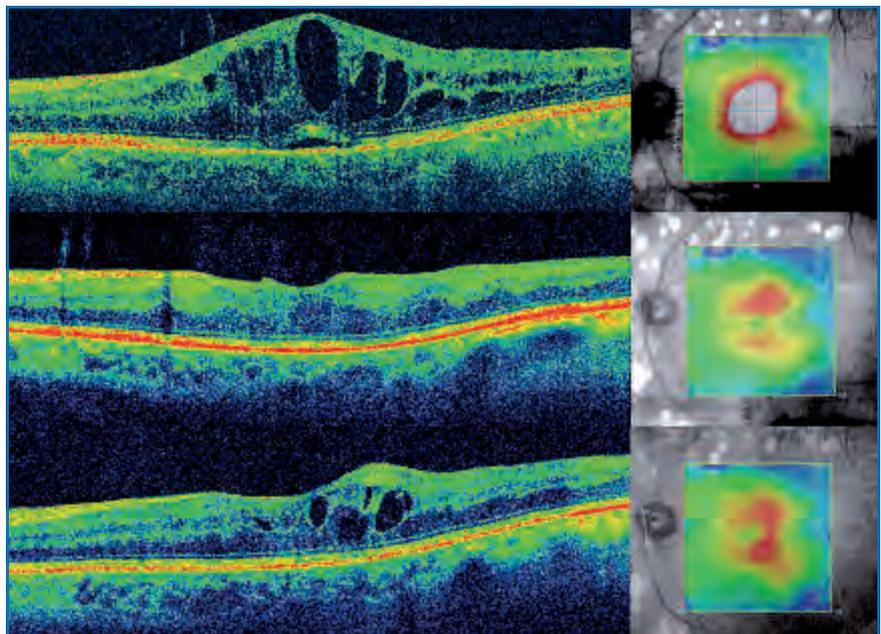


FIG. 1: OMD avant, puis à M₃ et à M₅ d'une IVT de TA. L'AV passe de 20/80 à 20/63 puis à 20/80. La récurrence anatomique apparaît au 4^e mois avec une nouvelle IVT au 5^e. Le patient a pour l'instant eu 5 IVT de TA qui maintiennent l'AV aux alentours de 20/63

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

Deux études du DRCR net ont des résultats contradictoires :

>>> Une étude randomisée a comparé le traitement par laser aux injections intravitréennes itératives de 1 ou de 4 mg de TA [8]. Après 4 mois, l'acuité visuelle était meilleure dans le groupe traité par 4 mg de TA versus 1 mg ou traitement par laser. Mais, après 2 ans de suivi, l'acuité visuelle moyenne était meilleure dans le groupe traité par laser que dans celui traité par TA. Un des biais importants de cette étude est que les auteurs ont inclus des patients ayant un œdème maculaire diabétique éligible au laser, et dans un grand nombre de cas, de type focal. Cela rappelle que le laser garde toute sa place en première intention dans l'OMD, surtout quand il est focal. Par ailleurs, l'évaluation des patients était faite en phase de récurrence et non lorsque l'effet de l'injection était à son maximum.

>>> Une deuxième étude du DRCR net comparant l'effet du ranibizumab, de la TA et du laser montre de bons résultats avec les injections répétées de TA chez les patients pseudophaques à 2 ans, comparables à ceux observés avec les injections répétées de ranibizumab [9] (**tableau I**).

Environ 90 % des patients sont répondeurs
Effet rapide et maximal dès les premières semaines
Gain moyen de 2 lignes ETDRS à 3 mois
Répéter les injections tous les 4 à 6 mois
HTO > 25 mmHg dans 35 à 40 % des cas
1 à 2 % d'HTO non contrôlées = chirurgie filtrante ou vitrectomie
Chirurgie de la cataracte > 50 % à 2 ans

TABLEAU I : Principaux résultats concernant l'utilisation de TA dans l'OMD.

Les nouvelles galéniques et les nouveaux corticoïdes arrivent

Dans la famille des corticoïdes, chaque molécule n'a pas le même effet clinique, la même puissance ou les mêmes effets secondaires. La dexaméthasone a une action glucocorticoïde 5 fois plus importante que la triamcinolone par exemple. Des études de phase 3 (CHAMPLAIN et PLACID) sont en cours pour le traitement de l'OMD par Ozurdex dont nous attendons les résultats.

Dans une petite série de 9 patients ayant un OMD ancien et multitraité auparavant, Zucchiatti *et al.* retrouvent une amélioration de l'AV du 1^{er} au 4^e mois après une injection d'Ozurdex, avec de nouveau une baisse au 6^e mois. L'épaisseur maculaire s'améliore dès le premier jour après l'injection avec une récurrence au 6^e mois [10].

L'Iluvien n'est pas disponible en France. L'Ozurdex n'a pas encore l'AMM dans l'OMD et n'est disponible qu'en échantillon dans cette indication pour le moment. Les premiers résultats montrent une efficacité de l'Ozurdex au moins comparable à la TA avec moins d'effets secondaires, notamment d'HTO et de cataractes. Concernant l'Iluvien, l'effet pourrait se maintenir jusqu'à 3 ans mais au prix de plus d'HTO non contrôlées.

Les modalités pratiques du traitement

Il est important de noter que pour l'instant ce traitement est hors AMM. Il est essentiel de donner une information détaillée au patient et d'avoir un consentement écrit de sa part.

1. Ne pas oublier dans le bilan préinjection :

– la pression intraoculaire = PIO et l'évaluation de la cataracte ;

– d'informer le patient, notamment sur le risque d'hypertonie oculaire, de progression de la cataracte et du caractère hors AMM pour le moment de ce traitement.

2. Eliminer les principales contre-indications :

- un glaucome avancé ou non équilibré sous bithérapie ;
- une hypertonie non contrôlée sous bithérapie postinjection de stéroïdes ;
- des antécédents de kératites herpétiques.

3. Concernant l'injection

Pour la TA, on n'oubliera pas de bien agiter l'ampoule avant de prélever pour avoir une suspension la plus homogène possible. On injectera de 0,05 mL à 0,1 mL (2 à 4 mg) avec une aiguille jaune (27 G). Si l'aiguille se bouche durant l'injection, on peut légèrement aspirer puis réinjecter sans enlever l'aiguille de l'œil, ce qui déplace le cristal responsable de l'obstruction et règle le problème.

Pour l'Ozurdex, on injectera à 4 mm du limbe, en temporal supérieur (l'implant peut momentanément être gênant car dans l'axe visuel) ou en inférieur, le plus important étant d'être à sa main.

Si on décide de réaliser une chirurgie de la cataracte, on couplera le geste à une injection en fin d'intervention pour la TA ou en début de chirurgie pour l'Ozurdex afin de profiter d'un œil fermé.

4. La surveillance post-injection

Lors de la première injection :

- une consultation rapide < J7 pour éliminer une hypertonie précoce ou un problème infectieux ;
- une consultation entre S4 et S6 avec AV, PIO et OCT pour vérifier l'efficacité et la tolérance ;
- une consultation à M4 avec AV, PIO et OCT pour vérifier l'efficacité et la tolérance.

Lors des injections suivantes, la consultation à J7 peut être supprimée, mais il faut donner un numéro de téléphone en cas de problème.

5. Les pseudo-endophtalmies

Un cas particulier est la survenue de pseudo-uvéite ou pseudo-endophtalmie après une IVT de TA. Le tableau clinique est un patient présentant une baisse de vision 24 à 72 heures après une IVT de TA. A l'examen on retrouve un œil blanc, indolore, l'absence de précipités rétrodescémétiques, un tyndall en chambre antérieure, un hypopion pyramidal vers le haut, l'absence de fibrine ou de synéchie, un vitré trouble, une rétine plus ou moins visualisable sans anomalie.

La physiopathologie s'oriente plus vers un phénomène de dispersion mécanique du produit que vers un phénomène toxique. Il est plus fréquent chez le patient pseudophaque. L'hypopion en chambre antérieure serait un dépôt de cristaux de TA par sédimentation. Cela pourrait être favorisé par l'utilisation d'aiguille de 30 G pouvant faire un effet de spray et de dispersion du produit. Cependant, le risque de reflux est moins important qu'avec des aiguilles de 27 G.

L'évolution se fait spontanément vers la disparition des signes en 4 à 6 jours sans aucun traitement. Si on a un doute avec une endophtalmie, il est préférable de revoir le patient tous les jours. Si les symptômes s'aggravent, il faut traiter comme une endophtalmie.

6. Les critères de réinjection

On respecte, en général, au minimum 4 mois entre deux injections.

La première injection doit avoir été bien tolérée: pas d'HTO supérieure à 25 mmHg non contrôlée sur plusieurs semaines malgré un traitement hypotonisant maximal.

La première injection doit avoir apporté un gain fonctionnel ressenti par le patient et objectivé par l'acuité visuelle. Il n'y a pas de nombre limite d'injections tant qu'on a une efficacité fonctionnelle avec une bonne tolérance.

Les principales indications :

- œdème maculaire entraînant une BAV < 6/10;
- œdème maculaire diffus ou focal non éligible au laser (microanévrismes trop près de la fovéola).

On aura auparavant :

- équilibré les facteurs systémiques ou être en cours d'équilibration active: Hb1c, tension artérielle, apnée du sommeil;
- traité au laser la composante focale d'un œdème qui provient de microanévrismes (cf. article de Franck Fajnkuchen).

>>> En première intention

Les anti-VEGF sont pour le moment privilégiés devant l'absence d'AMM pour les corticoïdes. De plus, dans l'attente des nouvelles galéniques et des nouveaux corticoïdes, la TA ne peut être envisagée qu'en deuxième ou troisième intention.

>>> En deuxième intention

- En favorisant les personnes pseudo-phakes.
- Lorsque le suivi mensuel des anti-VEGF est impossible.
- Lorsque les anti-VEGF n'ont pas pu être bien conduits ou n'ont pas apporté de gain fonctionnel avec persistance d'un OMD.

Bibliographie

1. JONAS JB, SOFKER A. Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*, 2001; 132: 425-427. Epub 2001/09/01.
2. MARTIDIS A, DUKER JS, GREENBERG PB *et al*. Intravitreal triamcinolone for refractory

diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2002; 109: 920-927. Epub 2002/05/03.

3. 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*, 2010; 128: 289-296. Epub 2010/03/10.
4. CAMPOCHIARO PA, BROWN DM, PEARSON A *et al*. Sustained delivery fluocinolone acetonide vitreous inserts provide benefit for at least 3 years in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2012; 119: 2125-2132. Epub 2012/06/26.
5. GILLES 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. Epub 2006/07/11.
6. GILLES 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. Epub 2009/10/03.
7. GILLES MC, McALLISTER IL, ZHU M *et al*. Intravitreal triamcinolone prior to laser treatment of diabetic macular edema: 24-month results of a randomized controlled trial. *Ophthalmology*, 2011; 118: 866-872. Epub 2011/01/15.
8. A randomized trial comparing intravitreal triamcinolone acetonide and focal/grid photocoagulation for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2008; 115: 1447-1449, 9 e1-10. Epub 2008/07/30.
9. ELMAN MJ, BRESSLER NM, QIN H *et al*. Expanded 2-year follow-up of ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2011; 118: 609-14. Epub 2011/04/05.
10. ZUCCHIATTI I, LATTANZIO R, QUERQUES G *et al*. Intravitreal dexamethasone implant in patients with persistent diabetic macular edema. *Ophthalmologica*, 2012; 228: 117-122. Epub 2012/02/09.

L'auteur a déclaré être consultant pour les laboratoires Allergan et Novartis.

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

Œdème maculaire du diabétique et anti-VEGF



→ **B. WOLFFE**
M. MAUGET-FAYSSE

¹ Service du Professeur Sahel, Fondation Ophtalmologique Rothschild, PARIS.

² Centre d'exploration de la Rétine Kléber, LYON.

Les études pivots

Celles-ci ont permis, d'une part, de démontrer l'efficacité et la tolérance des anti-VEGF dans le traitement de l'œdème maculaire du diabétique, d'autre part, d'élaborer un protocole pour la conduite du traitement. Parmi ces études nous citerons :

● L'étude RESOLVE [1]

Elle avait eu pour objectif d'évaluer l'efficacité du traitement par anti-VEGF dans l'œdème maculaire diabétique (OMD) par rapport à son évolution naturelle. Le traitement par ranibizumab se déroulait selon un protocole de 3 injections en phase d'induction suivies d'un contrôle mensuel avec de nouvelles injections à la demande. Après un an de

suivi, un gain visuel de plus de 10 lettres (échelle ETDRS) en moyenne avait été retrouvé dans le groupe traité par ranibizumab, alors que l'on observait une perte moyenne de 1,4 lettre dans le groupe témoin. Dix injections intravitréennes de ranibizumab avaient été réalisées pour obtenir ce bénéfice.

● L'étude RESTORE [2]

Elle avait comparé l'évolution de l'acuité visuelle et de l'œdème maculaire dans 3 groupes de patients ayant bénéficié de traitements différents : laser, ranibizumab et laser + ranibizumab. Le traitement par anti-VEGF se déroulait selon un protocole de 3 injections en phase d'induction suivies d'un contrôle mensuel avec de nouvelles injections à la demande. Il avait été montré un bénéfice clinique supérieur en termes d'amélioration de l'acuité visuelle dans les groupes ranibizumab et ranibizumab + laser (gain moyen de 7 lettres ETDRS) par comparaison au traitement par laser seul à 12 mois (gain moyen inférieur à une lettre). Ce gain visuel était obtenu rapidement (après 3 IVT d'induction) et maintenu sur 12 mois au prix de 7 injections au total. Ce nombre d'injections tendait à diminuer avec le suivi (3,7 IVT la deuxième année et 2,7 la troisième année).

● L'étude DRCR net [3]

Cette étude indépendante a comparé le ranibizumab associé au laser concomitant (3 à 10 jours après la première injection intravitréenne) ou différé de 24 semaines au laser seul. Les injections intravitréennes ont été réalisées mensuellement pendant 3 mois puis en fonction de l'amélioration obtenue, men-

suellement pendant 12 mois ou, selon un mode de retraitement à la demande, à partir du 6^e mois. Cette étude a montré un gain d'acuité visuelle plus important dans les groupes associant le ranibizumab au laser que celui observé dans le groupe laser seul (de l'ordre de 9 lettres ETDRS en moyenne versus 3 lettres) avec un peu plus de 8 injections sur les 12 premiers mois.

Le profil de tolérance local du ranibizumab était bon avec un taux d'endophtalmies estimé à 0,09 %.

Indications des anti-VEGF dans le traitement de l'œdème maculaire diabétique

Avant de débuter un traitement par anti-VEGF, il faut s'assurer que le patient remplisse les critères d'éligibilité à une telle prise en charge :

- Une équilibration optimale de la glycémie (contrôle de l'HbA1c) et de la tension artérielle doit être recherchée.
- L'œdème maculaire ne doit pas être accessible à un traitement par photocoagulation au laser (microanévrismes juxtafovéolaires, œdème maculaire diffus).
- Le patient doit être en mesure de s'astreindre à un suivi mensuel pendant au moins un an.

Ces items étant validés, tout œdème maculaire responsable d'une baisse visuelle inférieure à 5/10^e (ou 73 lettres ETDRS) peut bénéficier d'une prise en charge par anti-VEGF. Cette dernière devra cependant être rigoureusement suivie pour obtenir un bénéfice comparable à celui observé dans les études pivots.

Comment emploie-t-on les anti-VEGF dans l'œdème maculaire diabétique ?

La mise en place d'un traitement par anti-VEGF dans l'OMD est avant tout guidée par l'acuité visuelle. Pour cela, une lecture sur une échelle ETDRS doit être employée, autant que faire se peut, à chaque visite de contrôle. Il est important de souligner qu'un suivi mensuel est nécessaire pendant la première année de traitement.

Le traitement est débuté par une phase d'induction consistant en 3 injections

intravitréennes réalisées à un mois d'intervalle (visite 1, visite 2 et visite 3). Une mesure de l'acuité visuelle sera réalisée avant chaque injection afin d'établir une courbe de progression de l'acuité visuelle. Un mois après la 3^e injection de ranibizumab (visite 4), l'acuité visuelle et un nouvel OCT maculaire doivent être à nouveau évalués (fig. 1). L'objectif de ce traitement est d'obtenir une amélioration de l'acuité visuelle dont la stabilité doit être observée à 3 contrôles mensuels successifs.

Si cette situation est rencontrée dès la 4^e visite (cas n° 1, fig. 2), on pourra surseoir à une nouvelle injection.

Si une progression de l'acuité visuelle est notée mais sans stabilité de la vision (cas n° 2, fig. 3), le traitement sera réitéré jusqu'à ce que l'acuité visuelle optimale soit observée à 3 contrôles successifs (plateau).

Si aucune amélioration de l'acuité visuelle n'est obtenue (même s'il existe une réponse anatomique), le traitement sera interrompu (cas n° 3, fig. 4).

Lors de la phase de suivi, si une baisse significative de l'acuité visuelle, en rapport avec l'œdème maculaire, est constatée, le traitement devra être repris. Deux

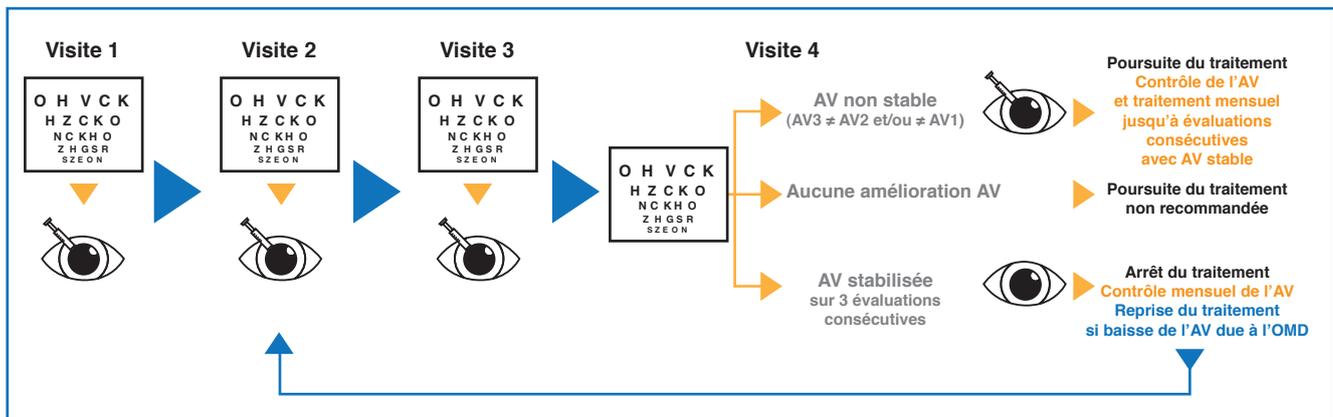


FIG. 1 : Schéma résumant les modalités de prise en charge d'un OMD traité par anti-VEGF lors des 4 premières visites.

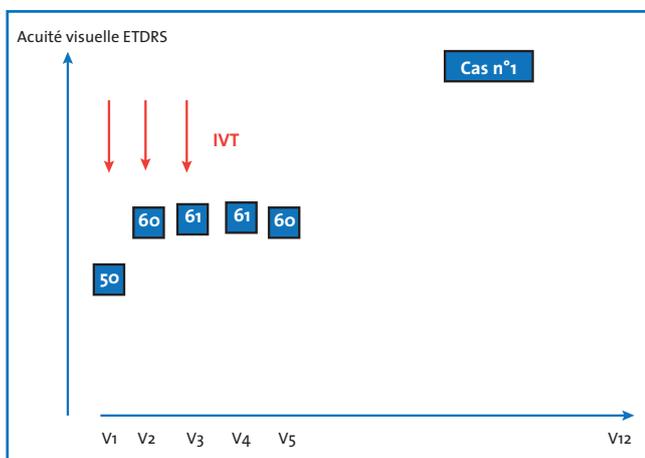


FIG. 2 : Cas n° 1 : obtention d'un plateau d'AV dès la 4^e visite (seules 3 IVT d'induction ont été nécessaires).

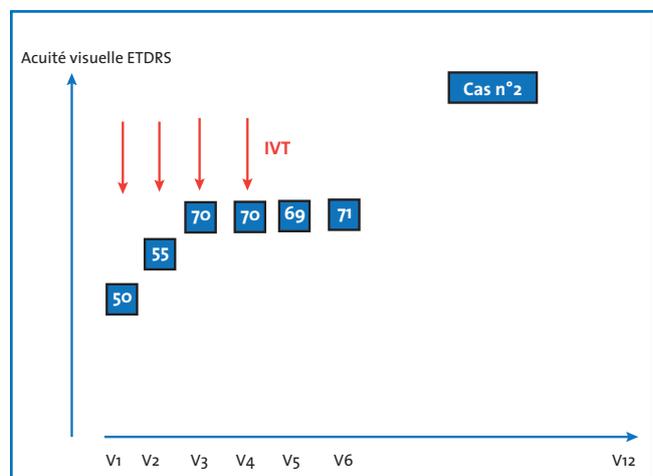


FIG. 3 : Cas n° 2 : obtention d'un plateau d'AV à la 5^e visite après 4 IVT.

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

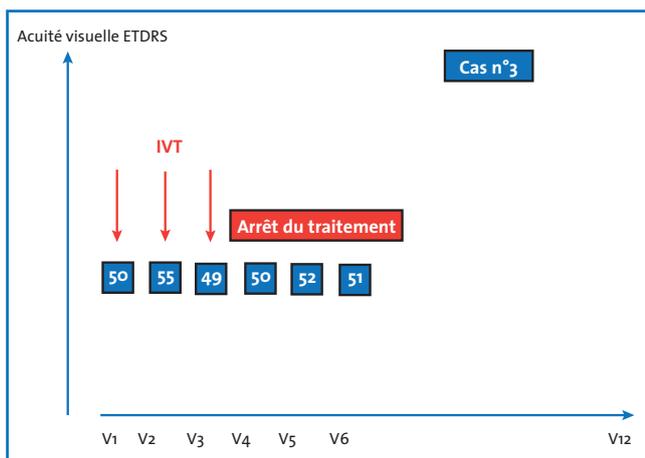


FIG. 4 : Cas n° 3 : absence d'amélioration fonctionnelle après 3 IVT d'anti-VEGF, le traitement est interrompu.

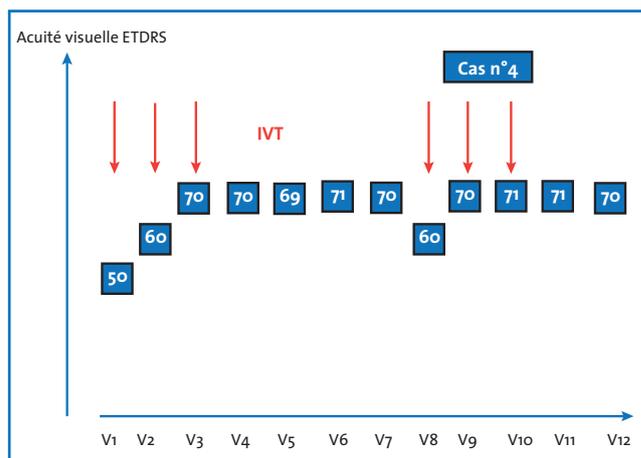


FIG. 5 : Cas n° 4 : exemple de prise en charge d'un OMD traité par anti-VEGF sur une année.

injections au minimum seront réalisées pour obtenir un nouveau plateau (cas n° 4, fig. 5).

en œuvre de façon rigoureuse afin d'obtenir les gains visuels observés dans les études pivots.

Conclusion

Les anti-VEGF ont marqué un véritable tournant dans la prise en charge de l'OMD. Il s'agit d'un traitement suspensif qui permet d'obtenir un bénéfice fonctionnel rapide et pérenne. L'utilisation des anti-VEGF doit cependant être mise

Bibliographie

1. 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.
2. 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.

3. 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.

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.

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

Œdème maculaire diabétique et chirurgie



→ B. DUPAS

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

Le rôle du vitré dans la genèse de l'œdème maculaire diabétique (OMD) a largement été étudié. La cavité vitréenne constitue en effet un "réservoir" de facteurs de croissance pro-perméabilisants, dont le VEGF. Pour certains auteurs, le décollement postérieur du vitré aurait un rôle clé dans la résolution de l'OMD [1], et depuis les années 1990, de nombreux travaux se sont intéressés à la vitrectomie comme traitement de l'OMD. Elle semblerait agir en vidant le réservoir vitréen des facteurs de croissance, et favoriserait la diffusion en oxygène à travers la rétine. La réalisation d'injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes permet d'aider à la décision chirurgicale et parfois de potentialiser les résultats de la vitrectomie.

Les principales études

En pratique, deux cas de figure se présentent, selon qu'il existe ou non

des anomalies de l'interface vitréo-maculaire.

>>> En cas d'anomalie de l'interface vitréomaculaire, il est clairement établi que la vitrectomie est efficace sur la réduction de l'OMD. Une étude prospective du DRCR net publiée en 2010 [2], portant sur 87 yeux présentant un OMD avec anomalie de l'interface vitréorétinienne et opérés de vitrectomie, a établi qu'à 6 mois postopératoires, la majorité des patients avait une diminution significative de l'épaisseur maculaire (43 % retrouvant une EMC normale inférieure à 250 µm). De plus, 43 % avaient un gain d'AV de plus de 10 lettres. Il est cependant à noter que 22 % de patients avaient une diminution d'AV de plus de 10 lettres (parfois liée à des complications postopératoires, mais en partie liée à l'évolution naturelle de la maculopathie diabétique).

>>> En l'absence d'anomalie de l'interface vitréorétinienne, l'indication de la vitrectomie est plus discutable. Dans une étude rétrospective, Massin *et al.* ont rapporté qu'il n'existait aucun bénéfice anatomique ou fonctionnel de la vitrectomie pour l'OMD diffus réfractaire au traitement par laser en l'absence de composante tractionnelle associée [3]. Une autre étude prospective dans laquelle 46 % des patients avec OMD diffus persistant n'avaient pas eu de laser maculaire en préopératoire retrouvait l'absence d'amélioration anatomique et fonctionnelle post-vitrectomie à 12 mois [4]. En revanche, une étude prospective randomisée et contrôlée trouve une amélioration significative (anatomique et fonctionnelle) de l'OMD diffus réfractaire au laser sans composante traction-

nelle par rapport aux contrôles sans traitement, mais uniquement sur 6 mois de suivi [5, 6].

Réalisation pratique

1. Reconnaître une anomalie significative de l'interface vitréorétinienne associée à l'OMD

Elles sont très fréquentes chez les diabétiques, et beaucoup plus facilement individualisées par l'avènement de la technologie *Spectral Domain* OCT. Il existe des anomalies de l'interface chez plus de 50 % des patients diabétiques avec OM persistant réfractaire au laser [7]. Ces anomalies prennent différentes formes :

>>> Syndrome de traction vitréomaculaire (STVM) : il se caractérise par un décollement partiel du vitré périphérique plus ou moins étendu, avec persistance d'une attache de la hyaloïde postérieure à la région maculaire, à laquelle elle adhère habituellement par l'intermédiaire d'une membrane épimaculaire. La hyaloïde est anormalement épaissie et "trop bien" visible à l'OCT.

>>> Membrane épitréinienne : elle est plus fréquente chez les patients diabétiques que dans la population générale, et le vitré est moins souvent décollé que dans les membranes idiopathiques.

>>> Prolifération fibrovasculaire : dans le cas des rétinopathies proliférantes, il peut s'agir de membranes fibrovasculaires qui recouvrent le pôle postérieur et engendrent des phénomènes tractionnels lorsqu'elles se rétractent.

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

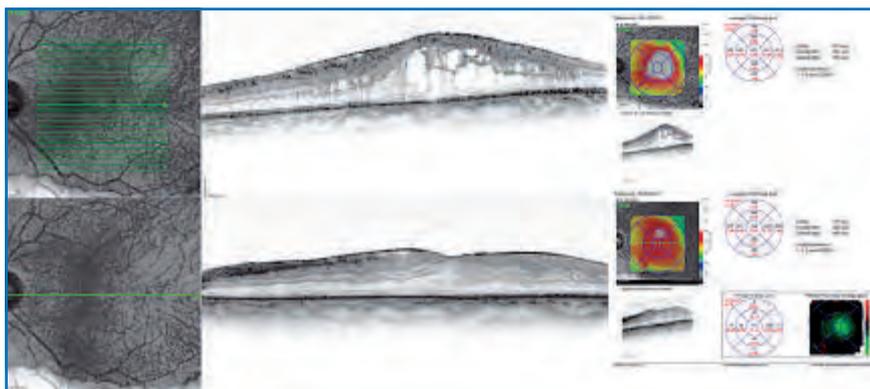


FIG. 1 : Haut : œdème maculaire diabétique avec membrane épimaculaire, AV 2/10°, présence d'un OM sur l'œil controlatéral. Bas : un mois après IVT de corticoïdes sans vitrectomie : AV 6/10°, épaisseur maculaire nettement diminuée.

En cas de STVM ou de prolifération fibrovasculaire, la composante tractionnelle est certaine. La difficulté est d'évaluer la responsabilité des membranes épitrétiennes visualisées dans l'OMD, car les patients diabétiques ont potentiellement un OM sous-jacent déjà induit par la rupture de la barrière hématorétinienne. Il existe notamment des cas où la distinction entre MEM et hyperréflexivité de la MLI n'est pas aisée. En cas de doute, la réalisation d'injections "tests" de corticoïdes ou d'anti-VEGF peut alors être utile en préopératoire pour évaluer la réponse de l'œdème et aider alors à prendre la décision chirurgicale (**fig. 1**). Si l'OMD régresse en grande partie après IVT, la chirurgie n'est pas indiquée, du moins pas dans l'immédiat. Si une réponse partielle ou une absence de réponse sont observées, une vitrectomie sera proposée.

2. La vitrectomie

Le geste chirurgical consiste en une vitrectomie 25 G, avec détachement

de la hyaloïde postérieure, associée à la dissection de la membrane épitrétiennne s'il en existe une. L'ablation de la membrane limitante interne (MLI) est discutable, car elle peut induire des microscotomes. Certains auteurs la préconisent en cas d'OMD diffus sans composante tractionnelle, où elle semble anormalement épaissie et recouverte de cellules inflammatoires, car son ablation inhiberait les phénomènes prolifératifs et favoriserait la résolution de l'OMD [8, 9]. Une injection intravitréenne peropératoire d'anti-VEGF ou de corticoïdes peut être associée à la chirurgie, pour potentialiser l'efficacité de la vitrectomie, et réitérée au besoin en postopératoire.

Conclusion

La vitrectomie est indiquée de façon certaine dans l'OMD associé à une composante tractionnelle avec baisse d'acuité visuelle. L'OCT SD est devenu un outil indispensable pour poser l'indication opératoire.

Dans les cas d'OMD diffus sans anomalies vitréorétiniennes visibles, la vitrectomie avec pelage de la MLI sera proposée uniquement en seconde intention pour des OMD réfractaires aux traitements intravitréens et/ou au laser.

Bibliographie

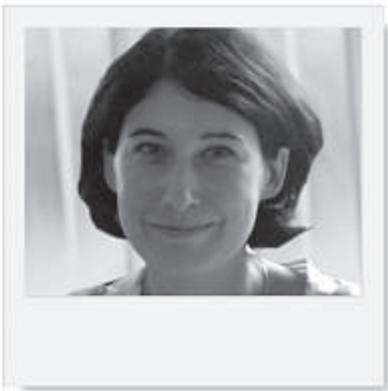
1. HIKICHI T, FUJIO N, AKIBA J *et al.* Association between the short-term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship in type II diabetes mellitus. *Ophthalmology*, 1997; 104: 473-478.
2. HALLER JA, QIN H, APTE RS *et al.* Vitrectomy outcomes in eyes with diabetic macular edema and vitreomacular traction. *Ophthalmology*, 2010; 117: 1087-1093.
3. MASSIN P, DUGUID G, ERGINAY A *et al.* Optical coherence tomography for evaluating diabetic macular edema before and after vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 2003; 135: 169-177.
4. FIGUEROA MS, CONTRERAS I, NOVAL S. Surgical and anatomical outcomes of pars plana vitrectomy for diffuse nontractional diabetic macular edema. *Retina* (Philadelphia, Pa), 2008; 28: 420-426.
5. OTANI T, KISHI S. A controlled study of vitrectomy for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*, 2002; 134: 214-219.
6. STOLBA U, BINDER S, GRUBER D *et al.* Vitrectomy for persistent diffuse diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*, 2005; 140: 295-301.
7. GHAZI NG, CIRALSKY JB, SHAH SM *et al.* Optical coherence tomography findings in persistent diabetic macular edema: the vitreomacular interface. *Am J Ophthalmol*, 2007; 144: 747-754.
8. GANDORFER A, MESSMER EM, ULBIG MW *et al.* Resolution of diabetic macular edema after surgical removal of the posterior hyaloid and the inner limiting membrane. *Retina* (Philadelphia, Pa. 2000); 20: 126-133.
9. TAMURA K, YOKOYAMA T, EBIHARA N *et al.* Histopathologic analysis of the internal limiting membrane surgically peeled from eyes with diffuse diabetic macular edema. *Jpn J Ophthalmol*, 2012.; 56: 280-287.

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

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

L'œdème maculaire diabétique : ne pas oublier la rétinopathie diabétique qui l'accompagne



→ A. LECLEIRE-COLLET

Clinique Ophtalmologique Mathilde,
ROUEN.
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

Chez un patient présentant un œdème maculaire diabétique (OMD) que l'on surveille ou que l'on traite, l'évaluation de la rétinopathie diabétique qui l'accompagne, ou rétinopathie diabétique "périphérique", peut parfois être oubliée ou reléguée au second plan.

Cependant, elle garde toute son importance, d'une part parce que la rétinopathie diabétique périphérique associée est le plus souvent assez évoluée en cas d'œdème maculaire diabétique, et peut également avoir des conséquences graves sur la vision, d'autre part parce qu'il existe des liens étroits entre la rétinopathie diabétique périphérique et l'œdème maculaire. En effet, le traitement de la rétinopathie diabétique périphérique peut exacerber l'œdème maculaire ou au contraire le guérir : il existe des effets négatifs ou positifs des traitements de la rétinopathie diabétique périphérique sur l'œdème maculaire, selon les circonstances. Ainsi, la prise en charge de l'œdème maculaire ne devient optimale que si elle est coordonnée à celle de la rétinopathie périphérique.

Les raisons précises de ne pas oublier d'évaluer et de prendre en charge la rétinopathie diabétique périphérique vont être développées ici.

Effets négatifs des traitements de la rétinopathie diabétique périphérique sur l'OMD

1. Nécessité d'évaluer la rétinopathie diabétique périphérique et conduite à tenir en cas d'indication de photo-coagulation panrétinienne chez un patient présentant un OMD

Le risque de présenter une rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou plus grave est élevé chez un patient présentant un œdème maculaire diabétique, et vice versa. Ainsi, l'incidence à 1, 3 et 5 ans d'une maculopathie sévère menaçant la vision chez des patients présentant une rétinopathie diabétique non proliférante sévère est estimée à 12 %, 37 % et 55 % chez des patients diabétiques de type 1, et à 11 %, 33 % et 44 % chez des patients diabétiques de type 2 [1]. Certains auteurs [2] ont mis en évidence une corrélation directe entre la présence d'un œdème maculaire diabétique et l'ischémie rétinienne périphérique. Les patients présentant une ischémie rétinienne ont 3,75 fois plus de "chances" de présenter un œdème maculaire par rapport à ceux sans ischémie rétinienne. Les premiers nécessitent donc une surveillance plus rapprochée de l'épaississement maculaire.

L'évaluation de la rétine périphérique doit donc toujours être réalisée

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

en parallèle, par des photographies couleur du fond d'œil et/ou une angiographie rétinienne à la fluorescéine. La photocoagulation panrétinienne doit être effectuée, si elle est indiquée.

Toutefois, la photocoagulation panrétinienne peut parfois exacerber l'œdème maculaire, par libération de molécules pro-inflammatoires (entraînant notamment une adhésion des leucocytes aux cellules endothéliales, augmentant la perméabilité vasculaire) et/ou par altérations du flux sanguin rétinien. Il peut se produire une baisse visuelle, observée entre 6 semaines et 4 mois après la fin de la photocoagulation [3-5]. Celle-ci est le plus souvent transitoire, mais peut persister dans certains cas. Cette aggravation de l'œdème serait d'autant plus fréquente que la photocoagulation a été menée rapidement, et que les impacts ont été intenses et nombreux [3, 5].

Toutefois, chez des patients ne présentant pas d'œdème maculaire à l'inclusion, certaines études récentes suggèrent que l'augmentation de l'épaisseur maculaire après réalisation d'une photocoagulation panrétinienne complète avec le laser multispot Pascal, en une seule séance ou en plusieurs séances, est comparable, avec un recul de 12 semaines [6].

La DRS [7], puis l'ETDRS [3] ont proposé un schéma thérapeutique en cas d'œdème maculaire existant avant la photocoagulation panrétinienne. Celui-ci est rappelé dans le **tableau I**, et a été complété avec des données plus récentes.

Lorsqu'un œdème maculaire apparaît au cours de la photocoagulation panrétinienne, il est recommandé d'espacer les séances, si cela est possible.

Après la photocoagulation panrétinienne, compte tenu de la fréquente réversibilité de l'œdème maculaire, il n'y a pas d'in-

Conduite à tenir en cas d'œdème maculaire existant avant la photocoagulation panrétinienne (principalement chez un patient diabétique de type 2, souvent hypertendu)

- Informer le patient du risque de baisse visuelle par aggravation de l'œdème maculaire lié au traitement par photocoagulation panrétinienne.
- En cas d'œdème maculaire associé à une rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou proliférante (**fig. 1**) :
 - traitement initial de l'œdème maculaire ;
 - puis photocoagulation panrétinienne lente en plusieurs séances espacées (plus espacées que pour un patient sans œdème maculaire)
- En cas d'œdème maculaire associé à une rétinopathie diabétique proliférante avec risque imminent de saignement (**fig. 2**) :
 - traitement de l'œdème maculaire au cours de la première séance de photocoagulation panrétinienne ;
 - une injection intravitréenne d'anti-VEGF (ou de triamcinolone) peut être proposée en prévention de l'aggravation de l'œdème maculaire [8].

Exception : l'œdème maculaire ne sera pas traité chez les sujets jeunes diabétiques de type 1, lorsqu'il est bien toléré fonctionnellement et qu'il accompagne manifestement la sévérité de l'ischémie rétinienne périphérique et l'aggravation de la rétinopathie diabétique.

TABLEAU I. D'après [9].

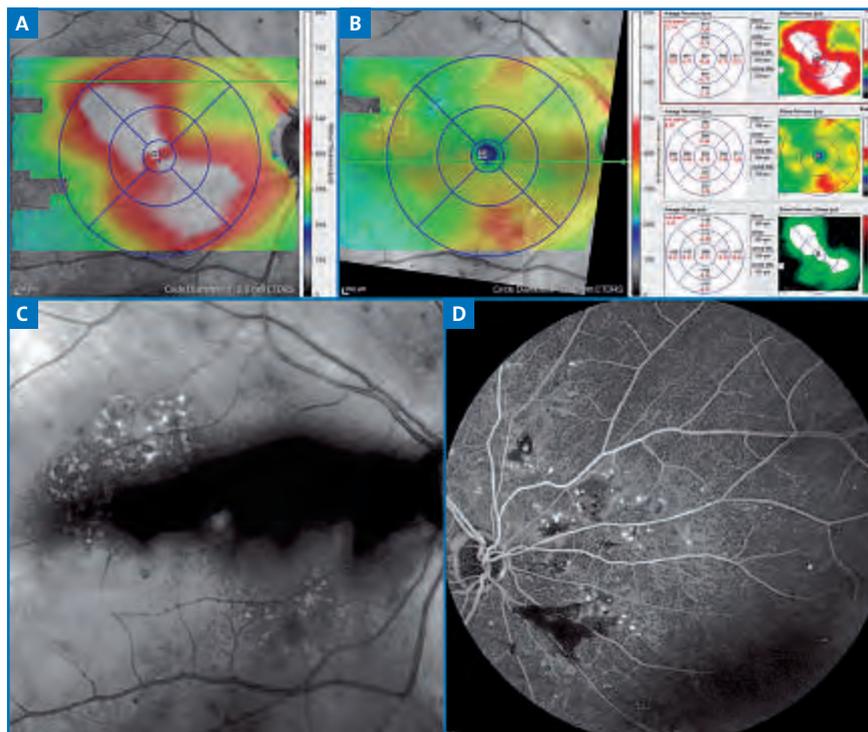


FIG. 1 : Patient présentant un œdème maculaire diabétique multifocal sévère de l'œil droit entraînant une baisse d'acuité visuelle (A). La prise en charge (traitement par laser focal maculaire) est effectuée, avec un bon résultat anatomique et fonctionnel (B) (noter les traces de photocoagulation maculaire et la diminution très nette de l'épaisseur maculaire 4 mois après la photocoagulation). En parallèle, le bilan et le traitement de la rétinopathie diabétique périphérique ont été un peu oubliés. Le patient se présente avec une baisse d'acuité visuelle brutale, liée à une hémorragie intravitréenne située devant le pôle postérieur (C). Les photographies anérythres et l'angiographie rétinienne (D) montrent l'existence d'un néovaisseau pré-rétinien en nasal associé à une petite hémorragie rétrohyaloïdienne. La photocoagulation panrétinienne est immédiatement débutée.

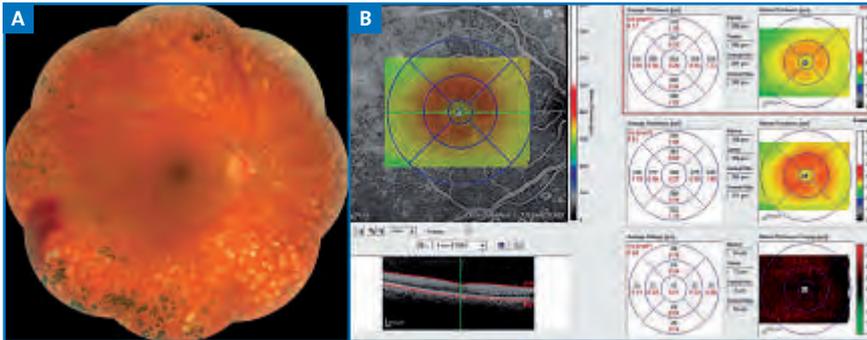


FIG. 2 : Patient présentant une rétinopathie diabétique proliférante compliquée d'une hémorragie rétrohyaloïdienne de l'œil droit. Le patient bénéficie d'une photocoagulation panrétinienne, avec un rythme choisi de 4 séances en 6 semaines, afin d'être actif rapidement sur les néovaisseaux, sans être trop délétère sur l'épaisseur maculaire (A). Cinq mois après la fin de la photocoagulation panrétinienne, les néovaisseaux ont régressé, et l'acuité visuelle est restée stable à 10/10 P2. La cartographie maculaire en OCT montre une légère augmentation de l'épaisseur maculaire (B), sans répercussion significative sur l'acuité visuelle.

dication à le traiter avant 6 mois, s'il est bien toléré fonctionnellement.

2. Aggravation des proliférations fibreuses et apparition d'une rétraction maculaire après traitement par injection intravitréenne d'anti-VEGF

Le traitement par anti-VEGF (devant une rubéose irienne par exemple) chez un patient présentant une rétinopathie diabétique proliférante grave peut avoir comme conséquence d'augmenter la rétraction maculaire liée aux proliférations fibreuses [10, 11], et ainsi d'aggraver l'œdème maculaire, nécessitant un traitement chirurgical (vitrectomie-dissection) rapidement. La présence de

proliférations fibreuses au pôle postérieur et ses conséquences éventuelles en cas d'aggravation doivent toujours être évaluées avant de débiter un traitement par anti-VEGF chez un patient présentant une rétinopathie diabétique proliférante grave (fig. 3).

Effets positifs des traitements de la rétinopathie diabétique périphérique sur l'OMD

Dans certaines circonstances, l'œdème maculaire diabétique peut guérir avec le traitement de la rétinopathie diabétique périphérique, ne nécessitant alors pas de traitement spécifique. Il s'agit

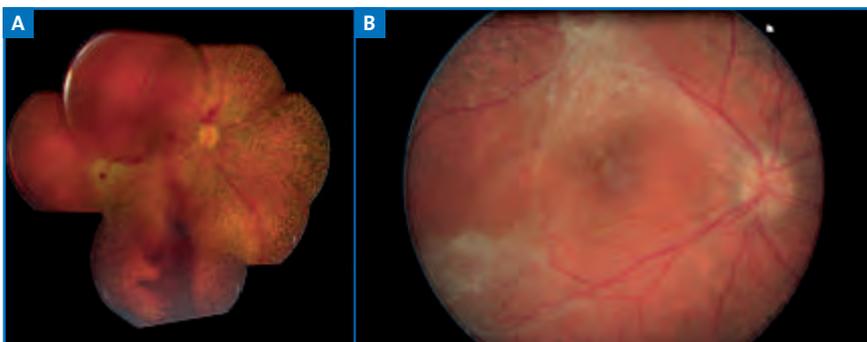


FIG. 3 : Jeune patiente présentant une rétinopathie diabétique proliférante floride de l'œil droit, compliquée d'une hémorragie rétrohyaloïdienne et d'une hémorragie intravitréenne (A). La photocoagulation panrétinienne couplée à l'injection intravitréenne d'anti-VEGF a permis la régression des néovaisseaux et de l'hémorragie intravitréenne, mais a probablement accentué les proliférations fibreuses au pôle postérieur et la rétraction maculaire (B). Une vitrectomie-dissection est programmée rapidement.

des cas de rétinopathie diabétique floride et de rétinopathie diabétique et hypertensive associée.

1. Rétinopathie diabétique floride

En cas de rétinopathie diabétique floride, le traitement de l'œdème maculaire diabétique est la photocoagulation panrétinienne.

Il s'agit d'une forme rare mais grave de rétinopathie diabétique, de développement très rapide, atteignant les patients diabétiques de type 1, jeunes, le plus souvent des femmes, avec un diabète ancien, mal équilibré et multicompliqué [9]. Le fond d'œil montre des signes indirects d'ischémie rétinienne très étendus (AMIR, anomalies veineuses...), des proliférations fibrovasculaires de très grande taille, un œdème maculaire. Il existe chez ces patients une sécrétion intravitréenne très importante de VEGF. Plusieurs publications ont montré que la photocoagulation panrétinienne seule, outre son action sur les néovaisseaux prérétiniens, permettait également de faire régresser l'œdème maculaire diabétique, principalement VEGF-dépendant chez la plupart de ces patients, environ 7 mois en moyenne après la fin de la photocoagulation panrétinienne [12]. La photocoagulation panrétinienne diminuerait le taux de VEGF intravitréen (fig. 4).

Dans le même esprit, certaines publications suggèrent que la photocoagulation rétinienne ciblée des territoires ischémiques (visualisés avec le système angiographique grand champ Optos) pourrait avoir un effet bénéfique sur l'œdème maculaire diabétique, et constituer un traitement associé à celui-ci [2].

2. Cas particulier de la rétinopathie diabétique et hypertensive associée (fig. 5 et 6)

En cas de rétinopathie diabétique et hypertensive associée, le traitement de l'œdème maculaire diabétique est aussi

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

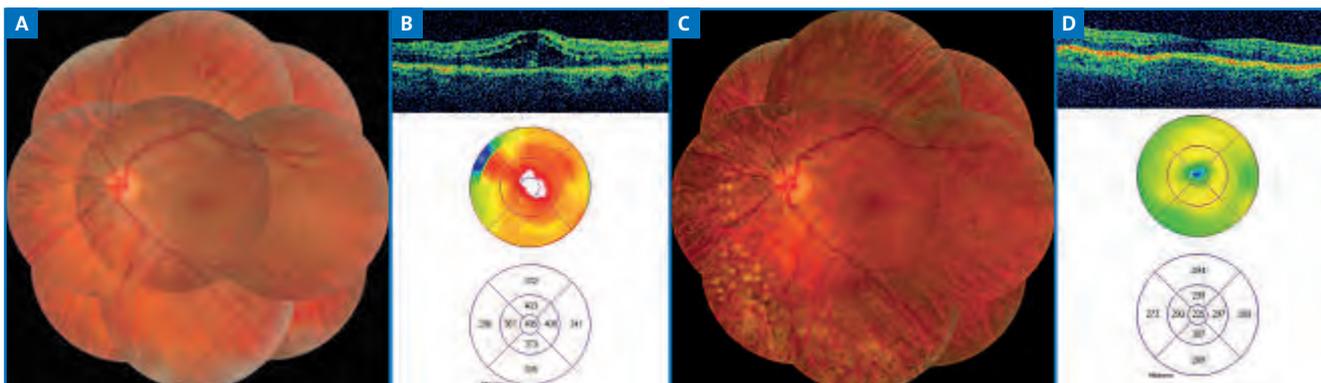


FIG. 4 : Jeune femme de 28 ans présentant une rétinopathie diabétique floride de l'œil gauche (A) associée à un œdème maculaire diffus (B). L'acuité visuelle est à 5/10 P3. La panphotocoagulation est réalisée en urgence (C). Trois mois plus tard, l'épaisseur maculaire centrale est revenue à la normale (D), l'acuité visuelle est à 8/10 P2 et restera stable pendant le suivi. D'après [11].

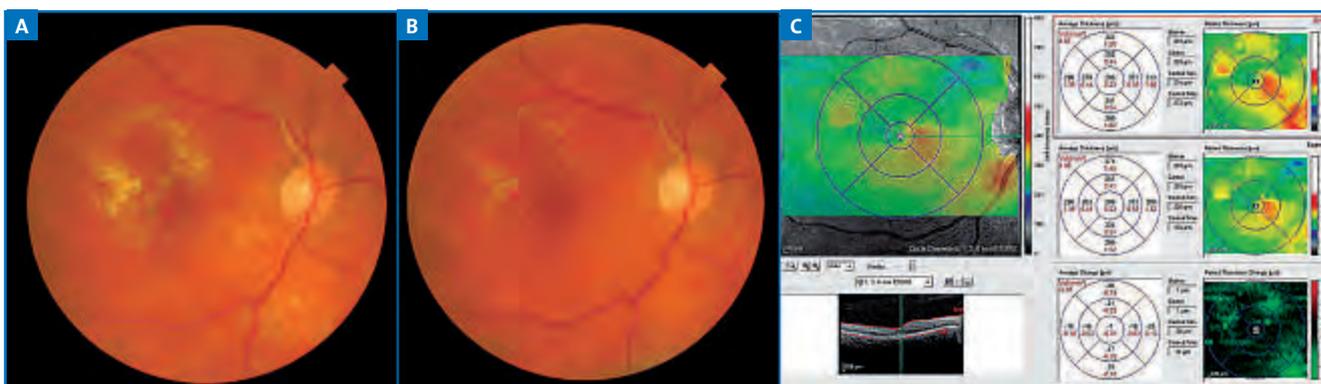


FIG. 5 : Patiente diabétique de 60 ans présentant une hypertension artérielle très importante (environ 180/10 mmHg). L'examen du fond d'œil montre une artériolosclérose et une rétinopathie hypertensive très marquée (signes du croisement artériovoineux, engainement artériel, exsudation très importante...) (A), et des épaissements rétiens maculaires. Le traitement anti-hypertenseur est intensifié. Il n'est pas proposé de traitement local ophtalmologique pour l'instant. Deux mois après, les chiffres tensionnels ont diminué (150/80 mmHg), on note une régression nette des signes d'hypertension artérielle au fond d'œil (B), et une diminution des épaissements rétiens maculaires (C), (gauche) ; à droite : évolution des épaissements : en haut, lors de la première consultation, avant intensification du traitement ; en bas après intensification).

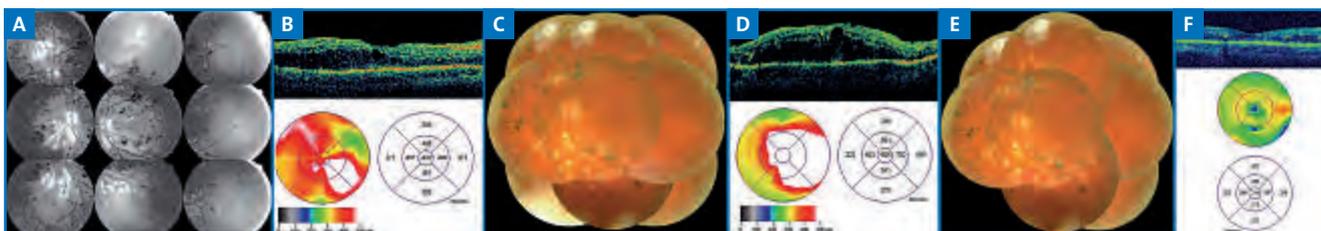


FIG. 6 : Patient diabétique de 47 ans, présentant une hypertension artérielle essentielle très mal équilibrée (200/10 mmHg), en cours de prise en charge (clichés dus à l'amabilité du Dr Erginay et du Pr Massin, Hôpital Lariboisière). Au fond d'œil (œil gauche), on note une rétinopathie diabétique non proliférante sévère et hypertensive. On visualise bien les nombreuses hémorragies rétiennes et les nodules cotonneux péripapillaires, associés à une exsudation (A). On note un œdème maculaire associé (B). L'acuité visuelle est à 6/10 P4. Malgré la quadrithérapie, la tension artérielle reste élevée (180/10), l'œdème maculaire s'aggrave et l'acuité visuelle chute à 3/10 P4 (C, D). Les injections intravitréennes sont sans effet. Le patient présente alors une détérioration rénale, tandis que l'hypertension artérielle résiste toujours aux thérapeutiques. Une dialyse est débutée. Dans les suites de la dialyse, la tension artérielle diminue, l'œdème maculaire s'améliore très nettement et l'acuité visuelle remonte à 7/10 P2 (E, F).

celui de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale.

La présence de nombreuses hémorragies rétinienne en "flammèches", de nodules cotonneux péripapillaires, d'une ischémie localisée à la rétine péri-papillaire, associée à un œdème maculaire diffus et à une exsudation, évoque une rétinopathie hypertensive associée [9]. Les artères ont un calibre réduit, il existe des signes d'artériolosclérose.

En l'absence de traitement de l'hypertension artérielle, l'évolution se fait vers une aggravation de l'œdème maculaire, avec apparition d'un décollement séreux rétinien et baisse importante de l'acuité visuelle. L'équilibration de la tension artérielle et/ou la dialyse si indiquée permet une diminution de l'œdème maculaire; l'évolution de l'ischémie rétinienne est plus variable [13].

Conclusion

La prise en charge d'un œdème maculaire diabétique doit tenir compte de la sévérité de la rétinopathie diabétique "qui l'accompagne" et de son traitement. En

effet, celui-ci peut avoir des conséquences positives ou négatives sur l'évolution de l'œdème maculaire. La prise en charge de l'œdème maculaire ne devient optimale que si elle est coordonnée à celle de la rétinopathie diabétique périphérique.

Bibliographie

1. KLEIN R, KLEIN BE, MOSS SE *et al.* The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV. The long-term incidence of macular edema. *Ophthalmology*, 1995; 102: 7-16.
2. WESSEL MM, NAIR N, AAKER GD *et al.* Peripheral retinal ischaemia, as evaluated by ultra-widefield fluorescein angiography, is associated with diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol*, 2012; 96: 694-698. Epub 2012 Mar 15.
3. FERRIS FL 3RD, PODGOR MJ, DAVIS MD. Macular edema in Diabetic Retinopathy Study patients. Diabetic Retinopathy Study Report Number 12. *Ophthalmology*, 1987; 94: 754-760.
4. McDONALD HR, SCHATZ H. Macular edema following panretinal photocoagulation. *Retina*. 1985, Winter-Spring; 5: 5-10.
5. WADE EC, BLANKENSHIP GW. The effect of short versus long exposure times of argon laser panretinal photocoagulation on proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1990; 228: 226-231.
6. 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.
7. EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. *Ophthalmology*, 1991; 98 (5 Suppl.): 766-785.
8. CHO WB, MOON JW, KIM HC. Intravitreal triamcinolone and bevacizumab as adjunctive treatments to panretinal photocoagulation in diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2010; 94: 858-863.
9. MASSIN P, ERGINAY A. Rétinopathie diabétique. Edition Elsevier Masson, 2^e édition, 2010.
10. AREVALO JF, MAIA M, FLYNN HW JR *et al.* Tractional retinal detachment following intravitreal bevacizumab (Avastin) in patients with severe proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2008; 92: 213-216.
11. KUIPER EJ, VAN NIEUWENHOVEN FA, de Smet MD *et al.* The angio-fibrotic switch of VEGF and CTGF in proliferative diabetic retinopathy. *PLoS One*, 2008; 3: e2675.
12. GAUCHER D, FORTUNATO P, LECLERE-COLLET A *et al.* Spontaneous resolution of macular edema after panretinal photocoagulation in florid proliferative diabetic retinopathy. *Retina*, 2009; 29: 1282-1288.
13. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ*, 1998; 317: 703-713.

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

LE DOSSIER

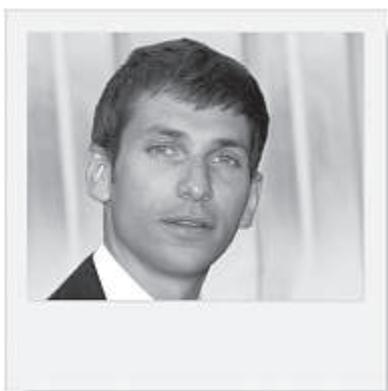
Œdème maculaire diabétique

Prise en charge de l'œdème maculaire diabétique : synthèse



→ F. FAJNKUCHEN

Centre d'Imagerie et de Laser, PARIS.
Service d'Ophthalmologie,
Hôpital Avicenne, BOBIGNY.



→ B. WOLFF

Service d'Ophthalmologie,
Fondation A. de Rothschild, PARIS.

Le bilan général

<i>L'équilibre des facteurs de risque systémique (glycémie, tension artérielle, dyslipidémie...) a-t-il été optimisé?</i>	
<ul style="list-style-type: none"> ● En cas de déséquilibre récent des FDR systémiques ● Ou de patients peu ou mal suivis, avec mauvais équilibre chronique des FDR systémiques <p>Il n'y a pas d'urgence à traiter: le patient doit être référé à un spécialiste du diabète pour optimisation de la prise en charge. Un contrôle ophtalmologique 4 mois après sera réalisé.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● En cas d'équilibre des FDR systémiques ● Ou de patients n'ayant pas atteint les valeurs recommandées malgré une prise en charge générale optimisée <p>Il n'y a pas lieu de reporter la prise en charge ophtalmologique.</p>

Le bilan ophtalmologique

<i>Quel bilan faut-il réaliser avant la prise en charge ophtalmologique?</i>		
Acuité visuelle	OCT	Angiographie à la fluorescéine et rétino-graphies
<p>L'acuité visuelle avec la charte ETDRS est l'acuité visuelle de référence à réaliser.</p> <p>Il s'agit du type d'acuité visuelle le plus sensible pour apprécier les variations d'acuité visuelle qui vont guider le traitement.</p> <p>C'est la mesure la plus discriminante pour apprécier les acuités visuelles basses.</p>	<p>C'est l'examen de référence:</p> <ul style="list-style-type: none"> – pour poser le diagnostic d'œdème maculaire; – pour en préciser la topographie; – pour apprécier l'évolution sous traitement. 	<p>L'AF permet d'éliminer une maculopathie ischémique.</p> <p>Cet examen permet par ailleurs de dresser un diagnostic lésionnel en identifiant micro-anévrysmes et zones de capillaropathie diffuse, mais la distinction entre forme focale et diffuse a actuellement une pertinence clinique et thérapeutique discutée.</p>

Situation n° 1

L'OCT révèle un syndrome de traction vitréo-maculaire :

Un avis chirurgical s'impose.

F. Fajnkuchen a déclaré être consultant pour Allergan et Novartis.

Situation n° 2

L'œdème maculaire est extracentral :

Une photocoagulation est proposée en 1^{re} intention à condition :

- de mettre en œuvre une technique rigoureuse sans risque à court ou long terme pour la fonction maculaire ;
- et de ne mettre aucun impact dans une zone “sanctuaire” d’une surface papillaire centrée par la macula.

Situation n° 3

L'œdème maculaire est central :

On propose des injections intravitréennes d’anti-VEGF en première intention, à condition que :

- l’acuité visuelle soit inférieure ou égale à 5/10 ;
- le patient ne soit pas, ou plus, éligible à un traitement par laser ;
- le patient soit susceptible d’avoir un suivi mensuel.

Les **corticoïdes** injectables hors AMM sont proposés en cas :

- de contre-indications aux anti-VEGF ;
- d’échec des anti-VEGF ;
- d’impossibilité de suivi mensuel.

un réseau professionnel dédié aux médecins

Tout le monde sait que vous êtes ophtalmologiste. Pourtant, vous avez aussi des compétences plus spécifiques, que ce soit en glaucome, rétine, chirurgie réfractive, cornée, cataracte... Aujourd’hui, il n’existe aucun moyen de les valoriser auprès de vos confrères. C’est dans cet esprit que MeltingDoc, le Réseau Social Professionnel des Médecins, a été créé par deux praticiens travaillant à l’Institut Gustave Roussy : les Drs Guillaume Karsenti et Benjamin Sarfati. Il est gratuit et indépendant.

Avec MeltingDoc, vous pouvez :



>>> Valoriser vos compétences médicales auprès de la communauté. Vous avez des domaines d’expertise spécifiques : faites-le savoir !

>>> Echanger librement au sein de votre réseau professionnel ou avec de nouveaux confrères. La mise en commun de ces savoirs, ce “melting pot” médical, permet de faire émerger une intelligence collective utile lors de cas cliniques complexes ou atypiques.

>>> Travailler en équipe en créant des groupes publics ou privés, permettant de partager des discussions, des sondages, des documents ou de créer des événements. Plus d’une centaine de groupes ont été créés, comme des services hospitaliers, des groupes de médecins, des diplômés universitaires ou encore des réseaux de soins.

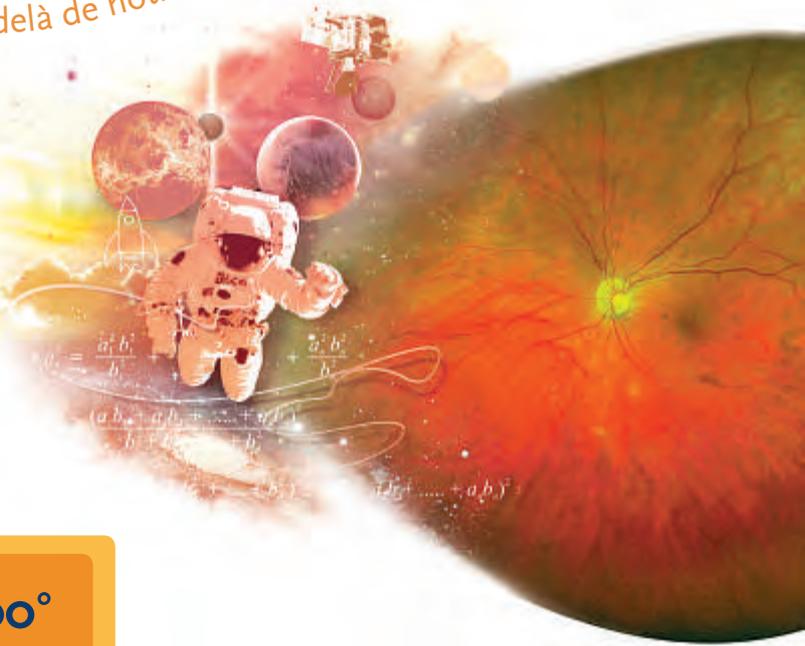
Une version anglaise est en ligne pour pouvoir communiquer à l’international.

Nous sommes aussi à la recherche de Médecins Référents MeltingDoc dans votre spécialité : si l’aventure vous tente, vous pouvez contacter ses fondateurs aux adresses suivantes : sarfati@meltingdoc.com et karsenti@meltingdoc.com.

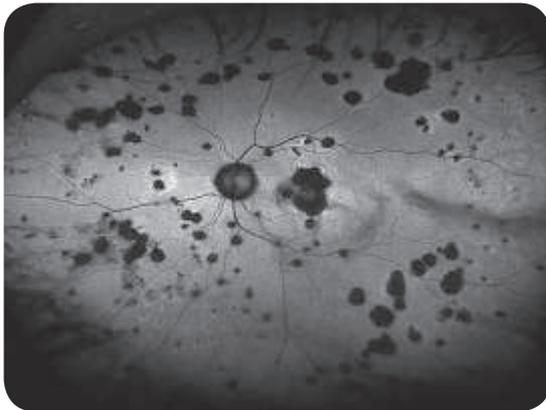
A bientôt sur www.meltingdoc.com

Dr Nicolas Leymarie

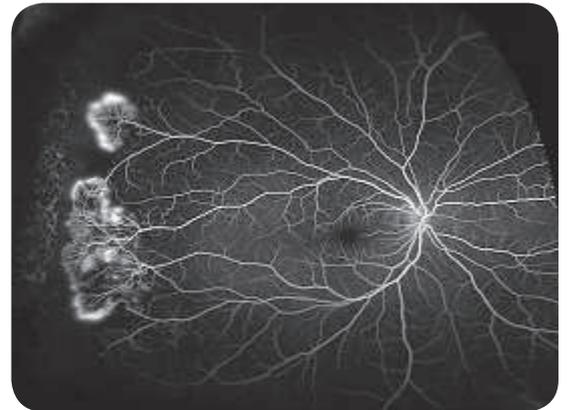
De grandes découvertes se trouvent
au-delà de notre champ de vision habituel.



Voyez l'image complète avec 200°



optomap af (*Multifocal Choroiditis*)



optomap fa (*Sickle Cell Retinopathy*)

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

Pour de plus amples informations contactez :

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

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

optos.com

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

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Le diabète pour les ophtalmologistes : qu'est-il indispensable de connaître ?

- ↳ Une escalade thérapeutique est nécessaire en cas de non-obtention de l'équilibre glycémique tous les 3 mois.
- ↳ L'équilibre glycémique précoce est primordial et bénéfique à long terme, car l'organisme a une mémoire glycémique.
- ↳ L'éducation thérapeutique doit être multidisciplinaire et son succès dépend de l'investissement de chacun des intervenants : le médecin traitant, l'endocrinologue, l'ophtalmologue, les diététiciens et l'entourage.
- ↳ L'obtention de l'équilibre glycémique optimal repose sur l'observance du patient.
- ↳ Le meilleur moyen d'éviter les complications oculaires liées au diabète est la prévention.

Photocoagulation au laser et œdème maculaire diabétique

- ↳ La mise en œuvre du laser doit être la plus rigoureuse possible : il faut respecter la zone "sanctuaire" d'une surface papillaire centrée sur la macula, où on ne placera aucun impact de laser.
- ↳ Les impacts de laser ne doivent pas provoquer de cicatrices immédiatement délétères pour la fonction maculaire ou susceptibles de s'élargir par la suite.
- ↳ Il faut utiliser des temps courts, avec de faibles puissances, des diamètres d'impact réduits et suffisamment espacés.
- ↳ Le traitement par laser reste le traitement de première intention des œdèmes focaux extracentraux.

Œdème maculaire diabétique et lasers micropulsés

- ↳ Le laser Pascal utilise des temps courts, de 10 à 20 ms permettant un certain confinement du dommage thermique dans le plan sagittal (autour de l'épithélium pigmentaire) et dans le plan frontal (aux bords de l'impact).
- ↳ Un tir laser micropulse est contenu dans une enveloppe comportant des temps où le laser est actif (pulse de l'ordre de la microseconde) et des temps où le laser est éteint. Si la fréquence de ces pulses est inférieure au temps de relaxation thermique des tissus, on n'observe pas d'effet cumulatif de l'élévation de température au cours du tir.
- ↳ Les tirs lasers infrarouges infraliminaires ne provoquent pas de blanchiment de la neurorétine. L'effet recherché repose sur une modulation des propriétés de l'épithélium pigmentaire permettant de résorber l'œdème.
- ↳ Les lasers infrarouges en mode micropulse n'ont pas été évalués dans les études pivots comparant les anti-VEGF aux photocoagulations. Par contre, certaines équipes utilisent couramment ces impacts infraliminaires en mode micropulse pour traiter (et retraiter) l'œdème maculaire.

Œdème maculaire diabétique et corticoïdes

- ↳ Les corticoïdes font partie des alternatives thérapeutiques de l'OMD mais n'ont pas d'AMM pour l'instant.
- ↳ Ils ont une grande efficacité anatomique avec plus de 90 % de répondeurs.
- ↳ En l'absence d'AMM, il s'agit actuellement d'un traitement de deuxième ou troisième intention.
- ↳ L'hypertonie oculaire reste l'effet secondaire principal à surveiller.
- ↳ Les nouvelles galéniques visent à diminuer les effets secondaires et/ou augmenter la durée d'action.

LE DOSSIER

Œdème maculaire diabétique

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Œdème maculaire du diabétique et anti-VEGF

- ↳ Le Lucentis a récemment obtenu l'AMM et le remboursement dans le traitement de l'OMD.
- ↳ La prise en charge d'un OMD par les anti-VEGF nécessite un contrôle mensuel.
- ↳ Le traitement débute toujours par une phase d'induction comprenant 3 injections intravitréennes de ranibizumab réalisées à un mois d'intervalle.
- ↳ Le suivi et les indications de retraitement sont essentiellement guidés par l'évolution de l'acuité visuelle.

Œdème maculaire diabétique et chirurgie

- ↳ Une anomalie de l'interface vitréorétinienne visible à l'OCT et responsable d'un épaissement maculaire est une bonne indication pour effectuer une vitrectomie, à condition que l'acuité visuelle soit abaissée. La recherche d'un OMD sur l'œil controlatéral et la réalisation d'une IVT "test" préopératoire constituent une aide précieuse pour essayer de mieux évaluer la composante non tractionnelle de l'OM.
- ↳ Pour des OMD diffus sans anomalie de l'interface vitréorétinienne visible, et réfractaires aux traitements intravitréens et/ou au laser, la vitrectomie avec pelage de la MLI sera proposée uniquement en seconde intention.
- ↳ La réalisation d'une vitrectomie ne doit pas faire oublier l'importance de l'obtention d'une bonne équilibration des facteurs systémiques.

L'œdème maculaire diabétique : ne pas oublier la rétinopathie diabétique qui l'accompagne

- ↳ Le traitement de la rétinopathie diabétique "périphérique" peut exacerber l'œdème maculaire ou au contraire le guérir. La prise en charge de l'œdème maculaire ne devient optimale que si elle est coordonnée à celle de la rétinopathie "périphérique".
- ↳ Ainsi, la photocoagulation panrétinienne peut aggraver un œdème maculaire, surtout chez le patient diabétique de type 2. Il convient alors de débiter le traitement de l'œdème maculaire avant ou dès le début de la photocoagulation panrétinienne, et de ralentir si possible le rythme d'administration de la photocoagulation panrétinienne.
- ↳ A l'opposé, l'œdème maculaire diabétique peut guérir avec le traitement de la rétinopathie diabétique "périphérique" dans certaines circonstances : rétinopathie diabétique floride chez les patients diabétiques de type 1 traités par panphotocoagulation rétinienne urgente et rapide, et rétinopathie diabétique et hypertensive, traitée par équilibration de la tension artérielle ou dialyse.

↳ Fiche téléchargeable sur www.performances-medicales.com,
Rubrique : Réalités Ophthalmologiques/Les articles/Le dossier

Déjeuners-Débats

Jeudi 24 janvier 2013

DEJEUNER-DEBAT

12 h 30 – 14 h 00

DMLA : du dépistage à la prévention

Avec la participation de I. Aknin, M.B. Rougier, E. Souied

Déjeuner-Débat organisé par **BAUSCH + LOMB**
Mieux voir. Mieux vivre.

SYMPOSIUM

17 h 30 – 18 h 45

Anti-VEGF : présent et futur

- Etudes dans la vraie vie (N. Leveziel)
- Etudes DMLA (M. Streho)
- Expérience aux Etats-Unis (T. Grenet)

Symposium organisé par  Bayer

Vendredi 25 janvier 2013

DEJEUNER-DEBAT

12 h 30 – 14 h 00

Bon usage des différents antibiotiques disponibles en ophtalmologie en 2013

Sous la présidence du Pr T. Bourcier

- Place des différents antibiotiques en ophtalmologie
- Prise en charge des kératites et infections sévères
- Antibio prophylaxie et actualités en chirurgie de la cataracte

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

Pour vous inscrire au déjeuner-débat Théa,
Contactez Anne Mille
12, rue Louis Blériot – 63017 Clermont Ferrand Cedex 2
par courriel : a.mille@laboratoires-thea.fr ou par téléphone : 04 73 98 14 36

INTERVIEW Cataracte

Créez votre futur !

Nous sommes donc en train de vivre le début d'une révolution dans la chirurgie de la cataracte. Cette révolution réside dans l'utilisation du laser femtoseconde (LFS) pour la chirurgie de la cataracte. Le laser femtoseconde est bien connu des chirurgiens réfractifs pour lesquels il est devenu indispensable en l'espace de quelques années dans la découpe automatisée et sécurisée des capots de lasik. Il est susceptible de faire de même pour le capsulorhexis, les incisions cornéennes de toutes sortes et la fragmentation plus ou moins poussée du noyau.

Chaque révolution est une opportunité de s'imposer, de progresser ou de disparaître. De se dépasser ou de se résigner. De réfléchir sur le passé pour mieux réfléchir sur le futur. De créer son futur.



→ **T. AMZALLAG**
Institut Ophtalmique,
SOMAIN.

Le positionnement adéquat par rapport à l'innovation nécessite une réflexion tirant sa racine dans la chronologie, l'analyse critique de toutes les étapes jusqu'à ce jour et l'analyse prospective de tous les aspects et de toutes les conséquences. S'il s'impose, le LFS ne modifiera pas que la technique mais l'ensemble de l'environnement de la chirurgie de la cataracte. En cela, il ne fait que refléter une évolution des pratiques qui l'avait précédé : hyperspécialisation, codification et automatisation des procédures et des circuits, concentration des moyens techniques et financiers, *practice performance*, développement des moyens marketing individuels et collectifs, recours "audacieux" à la presse grand public...

Car nous ne sommes pas arrivés là en un jour. La précédente révolution était la phacoémulsification de Charles Kelman dont de brevet remonte à 1967, même si elle ne s'est réellement imposée que 20 ans plus tard. Ceux qui ont essuyé les plâtres se souviennent encore avec émotion des difficultés, des complications et des premiers Phacomania. Certains y ont cru tout de suite, d'autres plus tard, d'autres incrédules ont disparu de la scène chirurgicale. Les plus jeunes, quant à eux, n'ont rien connu d'autre. Les investissements qui nous paraissaient à l'époque extravagants comparés à ceux de l'extraction extracapsulaire du cristallin se sont avérés très productifs. Ils ont amorcé la concentration des plateaux techniques. Mais qui se souvient qu'à ce moment-là Neuhan et Gimbel n'avaient pas inventé le capsulorhexis sans lequel la technique n'aurait pas pu se généraliser ? Ce même capsulorhexis, que nous devons rebaptiser capsulotomie maintenant qu'il est automatisé par le LFS.

Les mêmes difficultés réapparaissent avec les quelques capsulorhexis incomplets du LFS qui obligent les chirurgiens expérimentés que nous sommes devenus à des prouesses techniques pour tirer la charnière de la zonule. Qui se souvient que le pauvre viscoélastique cohésif dont nous disposions ne pouvait pas grand-chose contre les collapsus de chambre antérieure et les bulles de cavitation ? Les cornées claires à J1 étaient saluées avec respect. Ce sont les mêmes bulles que nous retrouvons 30 ans après avec les débuts du LFS. Heureusement, l'hydrodynamique a progressé stabilisant les chambres antérieures en toutes circonstances. Les phacoémulsificateurs les moins performants ont disparu, les autres se sont incroyablement améliorés. L'efficacité des ultrasons longitudinaux (USL) s'est accrue reléguant les bulles aux oubliettes et accroissant la sécurité opératoire. Les œdèmes cornéens à J1 sont maintenant regardés avec suspicion et jugés avec sévérité aussi bien par les patients que par les confrères. Les ultrasons torsionnels (UST, Ozi[®]), concept innovant, améliorent l'efficacité énergétique. L'Intelligent Phaco[®] (IP) associe intelligemment le meilleur des deux mondes (USL et UST). D'autres progrès sont encore attendus, d'autant que la phacoémulsification sera toujours nécessaire.

Toutes ces innovations ont débouché sur une réduction importante de la taille des incisions, ouvrant la porte à la chirurgie phacoréfractive, grand mot des années 2000. Ces micro-incisions coaxiales (MIC) sont devenus le *gold standard* des années 2010 (7). Elles présentent de très nombreux avantages en plus de réduire l'astigmatisme induit par la chirurgie à presque rien. Elles s'associent aux lentilles intraoculaires (LIO) toriques pour la correction cristallinienne de l'astigmatisme cornéen préopératoire, autre nouveau standard. Cette maîtrise de l'astigmatisme induit est indispensable à la correction cristallinienne de la presbytie qu'on ait recours à des LIO multifocales ou multifocales toriques.

Le LFS sera-t-il le *gold standard* des années 2020 ? En tout état de cause, il démocratisera la micro-incision qui ne sera plus utilisée que pour retirer les débris cristalliniens et injecter la LIO de demain. Il pourra également compléter la panoplie de traitement de l'astigmatisme par des incisions cornéennes.

De tous temps, les LIO ont suivi les machines. C'est encore le cas. Qui se souvient des implants PMMA monofocaux à optiques sphériques ne filtrant pas les UV que nous introduisions par des incisions de 12 mm (du temps de l'extraction manuelle), puis par des incisions élargies de 7 mm (au début de la phacoémulsification). C'est l'avènement des matériaux souples qui a permis de réduire ces tailles d'incisions à 4 mm en utilisant des pinces, puis à 3,2 mm avec les premiers injecteurs et à moins de 2 mm avec les injecteurs motorisés. Parmi eux, le silicone a presque disparu du marché français, certains acryliques hydrophiles également.

C'est l'apparition du matériau AcrySof® et de la LIO AcrySof® 3 pièces qui ont révolutionné l'implantologie : le matériau, parce qu'il limitait objectivement l'opacification de la capsule postérieure (OCP), principale complication résiduelle de la chirurgie de la cataracte, et la LIO parce qu'elle permettait de comprendre que des bords postérieurs "carrés" bloquent la migration des cellules épithéliales cristalliniennes résiduelles à l'origine de l'OCP.

Puis, les filtres UV sont apparus, sans faire de bruit, suivis par les filtres jaunes destinés à limiter les longueurs d'ondes bleues toxiques pour l'épithélium pigmentaire maculaire. Les dessins monoblocs se sont généralisés permettant une injection plus facile par des incisions toujours plus petites. Nous sommes en train de concevoir les nouvelles plateformes "LFS compatibles". Des matériaux plus souples, faciles à injecter conservant le même comportement intrasacculaire postopératoire et limitant l'OCP. Les innovations ne doivent pas nous faire perdre les avantages acquis pour les patients. Grâce au LFS, le capsulorhexis devient l'ami de l'implant, ouvrant la porte à de nombreuses innovations.

Pour initier cette réflexion *Back to the future*, nous avons sollicité des experts français des domaines abordés : Antoine Brézin (Paris), Catherine Boureau (Paris), Marc Weiser (Paris), Béatrice Cochener (Brest), Solange Milazzo (Amiens), Pascal Rozot (Marseille), Pierre Lévy (Montpellier), Philippe Crozafon (Nice) et Patrick Desprez (Nice). Nous les remercions vivement pour leur participation.

Nous voudrions également remercier les laboratoires Alcon pour leur soutien à la réalisation de cette nouvelle rubrique.

Aujourd'hui, nul ne sait quelle sera la place exacte du LFS dans la chirurgie phacoréfractive du cristallin. Mais une chose est sûre, s'il s'impose, les parieurs rafleront la mise. Sinon, nous aurons beaucoup appris et fait encore progresser cette chirurgie.

Alors, créez votre futur !

INTERVIEW Cataracte



→ UNE INTERVIEW DU PR A.P. BREZIN
Centre Cochin Ambulatoire d'Ophthalmologie, PARIS

Hydrodynamique : la sécurité en question

>>> *L'amélioration qualitative de l'hydrodynamique est-elle un élément important de la sécurité des interventions de cataracte ?*

A.P. BREZIN : Plusieurs éléments contribuent à l'augmentation régulière du nombre d'interventions de cataracte effectuées chaque année. Le vieillissement de la population et les exigences visuelles des sujets âgés expliquent une part de cette croissance. Toutefois, l'autre élément essentiel est la progression de la sécurité de l'intervention, avec des taux d'incidents pouvant être désormais réduits à moins de 1 %. Cette sécurité permet de proposer la chirurgie de la cataracte aux patients, dès que ceux-ci ressentent une gêne visuelle significative, sans attendre les stades avancés de l'opacification cristalliniennne. De nombreux facteurs ont contribué à l'amélioration de cette sécurité au fil des années, dont les progrès concernant les machines de phacoémulsification. Une hydrodynamique efficace et sécurisée est certainement le paramètre essentiel ayant permis de faire d'une rupture capsulaire postérieure un événement rare.

>>> *Quels sont les objectifs d'une hydrodynamique de qualité ?*

A.P. BREZIN : Ils sont en réalité doubles :
– réduire les turbulences dans la chambre antérieure, en préservant ainsi les cellules de l'endothélium cornéen ;
– offrir une forte efficacité d'aspiration, tout en réduisant les effets de *surge*, c'est-à-dire de variation brutale de la pression dans la chambre antérieure, notamment lors de la

libération d'un fragment pris en occlusion dans l'extrémité de la pièce à main.

Pour atteindre ces objectifs, en conjuguant efficacité et sécurité, des solutions diverses ont été proposées avec des variations selon le mode de délivrance des ultrasons. Certaines machines utilisent une aspiration en mode Venturi. Toutefois, les mécanismes et le contrôle des pompes de type péristaltiques modernes offrent aujourd'hui des performances au moins identiques, tout en gardant l'avantage d'une progressivité de la montée en vide. Celle-ci est directement liée à la vitesse de rotation de la pompe, donc plus sécurisante, particulièrement en milieu universitaire pour des chirurgiens en formation. Par ailleurs, les exigences de la micro-incision, en réduisant l'espace disponible pour l'infusion, ont encore ajouté un élément de complexité à la gestion hydrodynamique des machines modernes.

>>> *Comment a évolué l'hydrodynamique d'Infiniti® avec l'optimisation de la délivrance énergétique ?*

A.P. BREZIN : Le phacoémulsificateur Infiniti® reste aujourd'hui la seule machine proposant l'utilisation d'une émulsification en mode torsionnel exclusif. Les effets bénéfiques de ce mode torsionnel sur la réduction des turbulences en chambre antérieure ont été démontrés. En particulier, plusieurs études ont montré une réduction de la perte cellulaire endothéliale après phacoémulsification en mode OZil®. L'épargne d'énergie délivrée peut cependant entraîner un risque de *clogging*

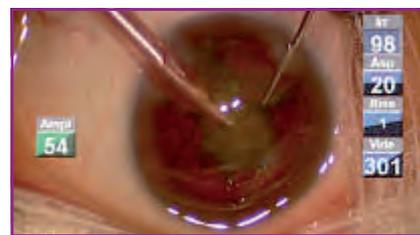


FIG. 1 : Phacoémulsification d'une cataracte de grade 3+ en mode OZil® avec embout MiniTip®. Les paramètres hydrodynamiques permettent de maintenir le fragment cristallinien au contact de la sonde, sans effet de *surge* lors de l'émulsification.

ou de bouchon à l'extrémité de la pièce à main, résolu par deux solutions techniques élégantes. La première est l'utilisation du mode Intelligent Phaco® (IP), qui permet le déclenchement très bref d'une énergie longitudinale lorsque le niveau de vide dépasse un seuil choisi. La deuxième repose sur de nouveaux embouts à extrémité non évasée (MiniTips®) (**fig. 1**) permettant d'éliminer ces phénomènes d'accumulation de matériel cristallinien dans la pièce à main, même en cas d'utilisation exclusive d'une énergie torsionnelle.

En conclusion, alors que les lasers femto-secondes occupent les devants de la scène médiatique ophtalmologique, des progrès plus silencieux, mais essentiels pour la sécurité de la chirurgie de la cataracte, ont été effectués au cours des dernières années. Concilier la réduction de la taille d'incision et l'augmentation des performances d'aspiration avec la réduction des turbulences et de l'énergie délivrée dans la chambre antérieure a constitué un véritable défi hydrodynamique, relevé avec succès.

L'auteur a déclaré avoir été consultant pour les laboratoires Alcon et AMO, et avoir participé à des congrès organisés avec le concours des laboratoires Alcon, AMO et Bausch+Lomb.

Le matériau AcrySof®



→ UNE INTERVIEW DU DR C. BOUREAU
Cabinet d'Ophthalmologie, PARIS.

>>> Pourquoi le matériau AcrySof® est-il la référence depuis 20 ans ?

C. BOUREAU : Ce fut le premier matériau souple en acrylique hydrophobe qui allait rapidement remplacer le classique implant dur en PMMA, grâce à ses qualités optiques, sa facilité de manipulation et son excellente tolérance. Avec l'apparition de la chirurgie de la cataracte par phacoémulsification, l'implant souple permettait d'implanter en conservant une petite incision. Mais il fallait un matériau d'excellente qualité comme l'AcrySof® pour pouvoir s'imposer auprès des chirurgiens les plus exigeants.

Cet implant est facile à manipuler. Le matériau ne casse pas, ne se déchire pas. Il est facile à plier à température ambiante (transition vitreuse à 20°) et facile à introduire par une petite incision. L'implant retrouve rapidement son aspect antérieur et ses qualités optiques par une très bonne mémoire de forme. Ce matériau est aussi d'une très bonne tolérance avec une absence quasi totale de réaction inflammatoire postopératoire. La biocompatibilité est excellente. Enfin, AcrySof® a montré une grande capacité à retarder la cataracte secondaire et reste le plus performant des implants selon toutes les études.

Un marketing bien conçu a mis en évidence toutes ces qualités et une grande diffusion dans le monde entier a placé l'implant AcrySof® comme implant de référence. Il ne faut pas oublier les

innovations successives apportées à cet implant : le trois pièces suivi du monobloc, l'implant jaune, l'asphéricité et les implants premium (ReSTOR, implant Toric puis le ReSTOR Toric).

>>> Pourquoi le matériau d'AcrySof® limite-t-il l'OCP ?

C. BOUREAU : La forte bioadhésion d'AcrySof® sur les capsules cristalliniennes est le facteur essentiel qui permet de retarder la prolifération cellulaire. La fibronectine [1] par exemple sert de "colle biologique" entre l'AcrySof® et la capsule postérieure. Linnola [2] a développé sa fameuse théorie du sandwich où la bioadhésivité limite la prolifération cellulaire à une couche monocellulaire, et retarde ainsi l'OCP.

>>> Pourquoi le matériau AcrySof® contribue-t-il à la stabilité de la LIO AcrySof® SN6TT ?

C. BOUREAU : La stabilité postopératoire d'un implant Toric est indispensable au bon résultat optique. Avec AcrySof®, elle est obtenue grâce à l'adhésion rapide de l'implant sur les capsules et particulièrement le bord du rhexis sur la face antérieure de l'optique. Pour ce faire, le rhexis doit recouvrir parfaitement l'optique (5,5 mm pour une optique de 6 mm). Enfin, le déploiement rapide d'AcrySof® permet son positionnement exact dans le sac cristallinien dès la fin de l'intervention. Cette stabilité obtenue devient essentielle quand il s'agit d'implants multifocaux Toric

où l'approximation de la correction de l'astigmatisme ne peut être tolérée.

Bibliographie

1. LINNOLA RJ, WERNER L, PANDEY SK *et al.* Adhesion of fibronectin, vitronectin, laminin and collagen type IV to intraocular lens materials in pseudophakic human autopsy eyes; Part 1: Histological sections. *J Cataract Refract Surg*, 2000; 26: 1792-1806.
2. LINNOLA RJ. Sandwich theory: bioactivity-based explanation for posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg*, 1997; 23: 1539-1542.

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

De plus en plus de patients nous posent des questions sur l'achat de lunettes sur Internet. Quelle est la réglementation ? Quels sont les sites internet ? Comment se fait le centrage ? Pour répondre à ces questions, nous avons interrogé le Dr Nahila EL-YAFI Ophthalmologiste conseil du site Easy-verres.com et Jean POLIER, Opticien fondateur du site Easy-verres.com



Dr Nahila EL-YAFI
Ophthalmologiste conseil
Easy-verres.com



Jean POLIER
Opticien diplômé
Fondateur du site Easy-verres.com

Adrien BONNET : Bonjour, la vente de lunettes sur Internet est récente, que dit exactement la réglementation ?

Jean POLIER : Il n'existe pas à ce jour de réglementation propre à la vente de lunettes sur Internet. Les sites peuvent vendre ce qu'ils veulent. La réglementation est en cours, mais est longue à se mettre en place.

AB : N'y a-t-il pas un risque que les sites profitent de cette absence de cadre réglementaire ?

Dr Nahila EL-YAFI : Le principal risque est un risque de mauvais centrage des verres. Les verres de lunettes doivent être parfaitement centrés en face des pupilles. Horizontalement, il faut connaître l'écart pupillaire, et verticalement il faut mesurer rigoureusement la hauteur.

AB : Quelle précision de centrage peut-on obtenir sur Internet ?

JP : Avec une web-cam et un étalon posé sur le front, on peut mesurer l'écart avec 3 mm de précision. En revanche il n'est pas possible de mesurer la hauteur sur Internet. En effet, la mesure dépend de la monture qui doit préalablement être ajustée sur le visage du porteur.

AB : Quelles sont les conséquences concrètes d'un centrage approximatif des verres ?

Dr NEY : Sur les verres unifocaux, les principales conséquences sont les effets prismatiques provoqués par un mauvais centrage. En effet, avec un verre de puissance 5 δ , un écart de centrage binoculaire de 5mm induit un effet prismatique de 2,5 Δ sur le couple oculaire lui faisant atteindre ainsi ses limites de fusion. Sur le plan vertical, une différence de hauteur de centrage entre les 2 yeux supérieure à 1 Δ peut provoquer une gêne voire une diplopie.

AB : Et pour des verres progressifs ?

Dr NEY : Pour des verres progressifs, il y a 2 limites supplémentaires. Le couloir de progression est étroit, il y a donc un fort risque de réduction du champ de vision. De plus, la puissance de correction varie sur un axe vertical, il est donc impératif que les verres soient parfaitement centrés verticalement, sinon le patient pourra souffrir de maux de tête, torticolis, etc.

JP : C'est la raison pour laquelle la norme ISO NF EN ISO 21987 impose une précision de centrage en hauteur de 1mm.

AB : Cela veut-il dire qu'il ne faut pas recommander les lunettes sur Internet ?

Dr NEY : Non, il faut bien distinguer les sites internet. Il existe des sites de lunettes montées avec les limites de centrage que nous venons d'évoquer. Ces sites sont à proscrire pour les verres progressifs.

JP : Bien conscient de l'importance du centrage, Easy-verres.com vend les lunettes en pièces détachées (monture + verres non taillés). Les patients vont ensuite faire monter les lunettes chez un opticien qui prend toutes les mesures pour un centrage rigoureux aussi bien pour les unifocaux que pour les progressifs.

AB : Les opticiens acceptent d'effectuer le montage ?

JP : C'est la raison pour laquelle Easy-verres.com a mis en place son propre réseau d'opticiens partenaires. Plus de 750 opticiens sont actuellement partenaires d'Easy-verres.com et effectuent le montage des lunettes achetées en kit sur Easy-verres.com.

Les opticiens d'Easy-verres apportent tous le service qu'Internet ne peut offrir, et Easy-verres les rémunère pour ça.

AB : Merci pour toutes ces précisions.

Symposium SAFIR/SFO: “Implant contre rétine”

J. LETSCH

Service d’Ophtalmologie, CHU, STRASBOURG.

Dysphotopsies négatives chez le pseudophaque

D’après la communication de N. Francoz

Les dysphotopsies négatives chez le pseudophaque constituent un phénomène subjectif survenant après une chirurgie de la cataracte et décrit par le patient comme une amputation du champ visuel temporal (impression de voir les bords de l’implant). Ce phénomène survient en condition photopique, de façon permanente. Sa fréquence est estimée à 15-25 % des patients à J1, et 2,4 % des patients à 3 ans. La majorité des dysphotopsies négatives sont bénignes et ne nécessitent pas de traitement.

Les dysphotopsies négatives sévères et persistantes (> 6 mois) nécessitent une solution chirurgicale, mais sont exceptionnelles (1-3/1 000). Elles surviennent quels que soient le design ou le matériau de l’implant utilisé, sont favorisées par une source lumineuse dans le champ temporal et soulagées par l’obstruction du champ temporal. Aucune corrélation avec une amétropie pré- ou postopératoire n’a été rapportée. Aucune anomalie n’est retrouvée à l’examen biomicroscopique, au fond d’œil et à l’OCT. L’implant est dans le sac, recouvert par le capsulorhexis sur 360°. Ces dysphotopsies ne surviennent jamais pour

les implants dans le sulcus ou pour les implants de chambre antérieure.

Différentes hypothèses ont été évoquées pour expliquer ce phénomène: réflectivité du matériau, bords carrés de l’optique, distance entre la face postérieure de l’iris et la face antérieure de l’implant. Ces hypothèses n’ont pas été prouvées, mais il apparaît que la cause principale des dysphotopsies négatives est le capsulorhexis antérieur en nasal qui recouvre l’optique. Cela entraîne une réflexion du bord capsulaire antérieur nasal projeté sur la rétine périphérique nasale.

Le traitement des dysphotopsies négatives consiste en un repositionnement de l’implant (rotation de l’implant, capture de la partie optique de l’implant en nasal, de sorte que l’optique recouvre le capsulorhexis antérieur (*reverse optic capture*) (**fig. 1**). D’autres possibilités thérapeutiques ont été décrites: implan-

tation dans le sulcus, *piggyback* dans le sulcus ($p = 0-0.5 D$), laser YAG sur la capsule antérieure. Une solution chirurgicale, efficace dans 100 % des cas, est à envisager en présence de dysphotopsies négatives persistantes (> 6 mois) et invalidantes. Le patient doit être informé et rassuré en cas de dysphotopsies précoces car celles-ci sont le plus souvent éphémères.

Implants filtrant la lumière bleue: danger ou protection?

D’après la communication de D. Miléa

Si la lumière bleue est potentiellement néfaste pour la rétine, elle est absolument essentielle en chronobiologie. En effet, les cellules à mélanopsine, présentes dans les couches ganglionnaires, font projection dans le noyau suprachiasmatique (horloge biologique du cerveau) et régularisent le cycle nyctéméral (**fig. 2**).

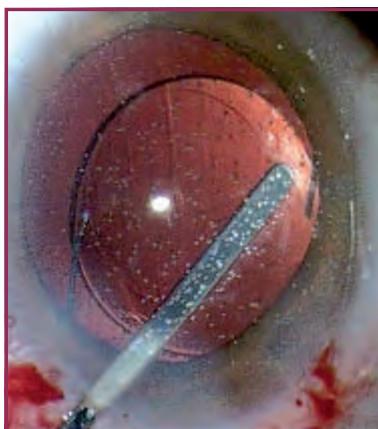


FIG. 1: Repositionnement de l’implant par “reverse optic capture”.

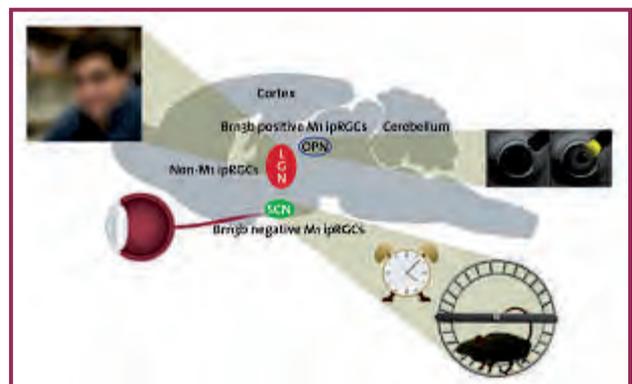


FIG. 2: La mélanopsine confère une photosensibilité intrinsèque à une sous-classe de cellules ganglionnaires de la rétine (ipRGCs), faisant projection dans le noyau suprachiasmatique (SCN) pour régulariser le cycle nyctéméral (Dan Milea).

CONGRÈS SAFIR 2012

Il a été démontré que la réaction cérébrale est plus intense lors d'une exposition à la lumière bleue. À l'inverse, un risque de dépression survient en cas de diminution ou d'absence d'exposition à la lumière bleue. Concernant la toxicité rétinienne, les études animales démontrent clairement que la lumière bleue est néfaste pour la rétine. Chez l'Homme, plusieurs études ont été réalisées, sans conclusions définitives. De récentes études (Landers JA *et al.* JCRS, 2009) montrent qu'il n'y a pas d'effet néfaste des implants jaunes sur le sommeil et ne retrouvent pas de différences significatives chez les patients implantés avec un implant jaune sur le risque de dépression : les implants jaunes protègent probablement la rétine, et sont sans danger sur le risque de troubles du sommeil et de l'humeur.

Neuro-adaptation et implants multifocaux

D'après la communication de F. Malecaze

L'implantation multifocale permet aux patients de s'affranchir d'une correction optique en VL et en VP. Mais, après ce type d'implantation, certains patients présentent une mauvaise qualité de vision (éblouissements, halos visuels...) qui disparaît souvent avec le temps. Cette symptomatologie invalidante est expliquée par un étalement de la PSF (*Point Spread Function*), qui peut entraîner une dégradation de la qualité de vision. Après implantation multifocale, il existe une réponse corticale variable selon les patients (neuro-adaptation). Cela est évaluable en IRM fonctionnelle, qui permet de quantifier la consommation d'O₂ au sein des tissus, donc l'activité des zones cérébrales. En l'absence de halos visuels, le cortex visuel primaire controlatéral est activé de façon prépondérante (réponse corticale physiologique) (*fig. 3*). En présence de halos, il existe une modification du recrutement des aires visuelles primaires (activation plus importante du cortex visuel primaire homolatéral), et

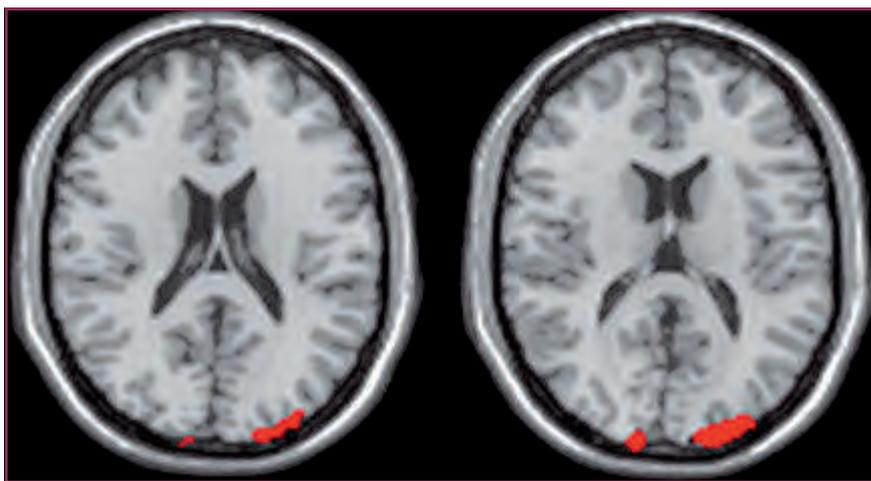


FIG. 3 : Activation du cortex visuel primaire controlatéral après stimulation lumineuse (sujets sains).

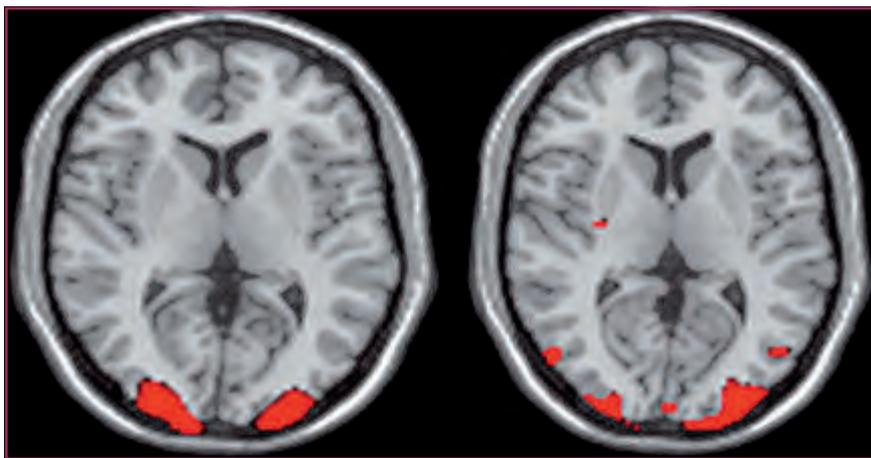


FIG. 4 : Activation plus importante du cortex visuel primaire après stimulation lumineuse (sujets se plaignant de halos lumineux) (à gauche) ; activation des aires visuelles supplémentaires (à droite) (© François Malecaze).

une activation des aires visuelles supplémentaires (*fig. 4*).

La mauvaise tolérance de la multifocalité de certains patients serait donc liée à la genèse de processus neurocognitifs complexes induits par la perception d'une image rétinienne altérée. Les différences de plainte entre les patients implantés en multifocal peuvent être expliquées par des phénomènes de plasticité cérébrale. L'IRM fonctionnelle permet maintenant de mieux appréhender la qualité de vision des patients mécontents après implantation multifocale, et d'évaluer les conséquences neurocogni-

tives de l'image rétinienne altérée par la multifocalité.

Glaucome et multifocalité

D'après la communication de P. Denis

Il existe une demande légitime d'une indépendance aux lunettes après chirurgie de la cataracte, mais les implants multifocaux exposent à des risques théoriques sur la sensibilité aux contrastes, la vision mésopique, le champ visuel et l'analyse de la papille. Dans le glaucome, il existe une perte de la sensibilité aux

contrastes dans les basses fréquences, en particulier en ambiance mésopique. Ces mêmes altérations pouvant survenir après implantation multifocale, un patient glaucomateux aurait donc plus d'atteinte de la vision qualitative s'il est implanté en multifocal. Il faut sélectionner les patients en fonction du stade du glaucome, des motivations et des exigences du patient. La contre-indication est relative en cas de glaucome débutant et stable, surtout si la PIO est contrôlée. En cas de glaucome avéré, il faut évaluer la sensibilité aux contrastes. La contre-indication semble plus évidente, en particulier si les exigences du patient sont démesurées. En cas de glaucome évolué et évolutif, la contre-indication est absolue.

Rétine et chirurgie du cristallin

D'après la communication de Y. Le Mer

Le risque de décollement de rétine (DR) est augmenté après chirurgie cristallinienne, en particulier en cas de complications peropératoires et chez le myope. Une étude danoise (Jeppesen P *et al.* ASCRS, 2009) a évalué le risque cumulatif de DR chez 7 856 patients opérés de cataracte par phacoémulsification. L'incidence de DR était de 5/1 000. Les patients ayant présenté un DR avaient une longueur axiale (LA) plus importante que ceux n'ayant pas présenté de DR (**fig. 5**). Le risque de DR a été évalué à 0,18 % pour une LA de 24 mm, et à 2,3 % pour une LA de 28 mm (**fig. 6**). 6,3 % des patients ayant présenté un DR avaient eu une capsulotomie au laser YAG, alors que 9 % des patients n'ayant pas présenté un DR avaient eu eux aussi une capsulotomie. La capsulotomie ne semble donc pas directement reliée avec le risque de DR. Une étude italienne (Ripandelli G *et al.* *Ophthalmology*, 2003), incluant 930 sujets myopes forts opérés de cataracte d'un côté a retrouvé une prévalence de DR à 36 mois de 8 % sur le côté opéré contre 1,2 % sur le côté non opéré. 60 % des déchirures étaient

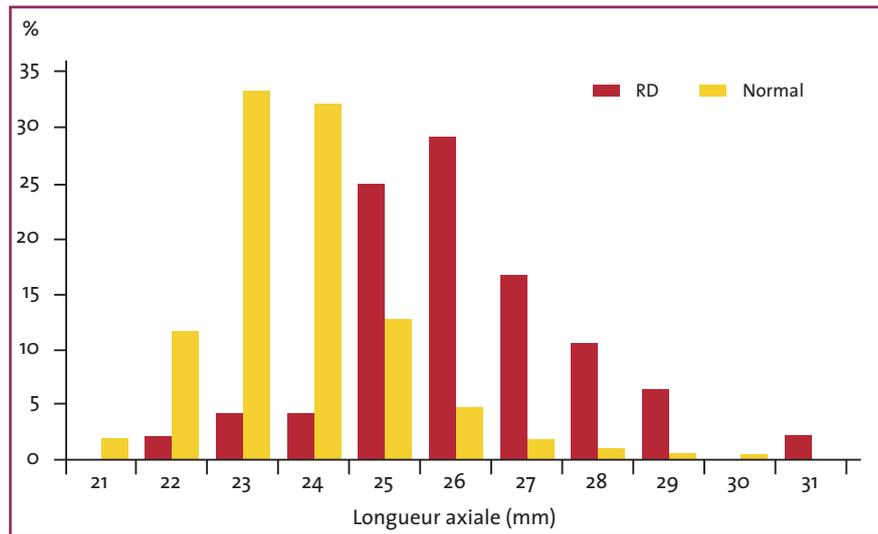


FIG. 5 : La longueur axiale est plus importante chez les patients ayant présenté un décollement de rétine après phacoémulsification (© Yannick Le Mer).

des déchirures postérieures, remettant en question l'intérêt d'une prévention par photocoagulation.

L'incidence du syndrome d'Irvine-Gass a diminué depuis la phacoémulsification (1 % des procédures). Les pathologies rétiniennes préexistantes augmentent le risque d'œdème maculaire postopératoire (diabète, uvéite, OVCR...). Le diagnostic est facile à l'OCT : aspect d'œdème à deux étages, éventuellement associé à un décollement séreux fovéolaire (**fig. 7**). L'angiographie met en évidence une

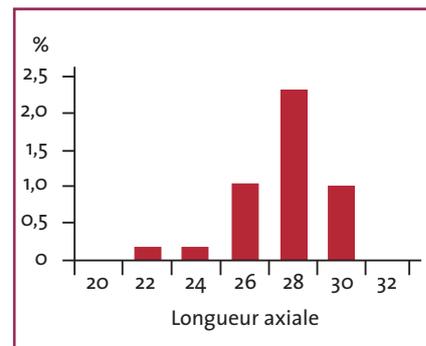


FIG. 6 : Incidence du décollement de rétine en fonction de la longueur axiale (© Yannick Le Mer).

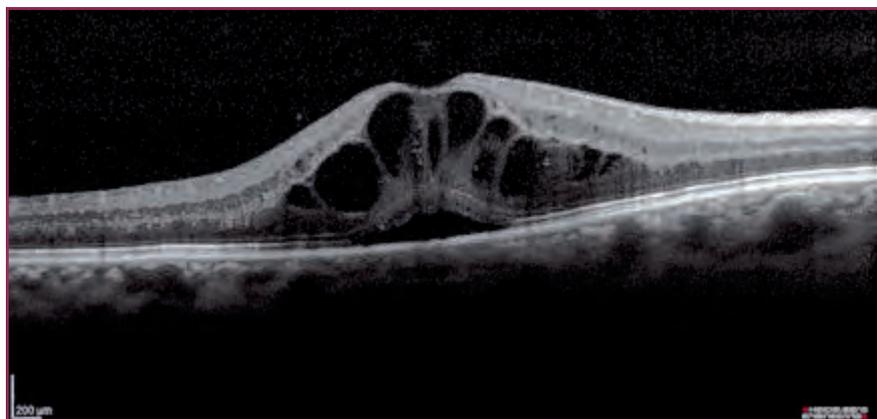


FIG. 7 : Syndrome d'Irvine-Gass (OCT Spectral-Domain). Logettes intrarétiniennes et décollement séreux rétinien.

CONGRÈS SAFIR 2012

hyperfluorescence maculaire et péripapillaire. Le traitement repose sur les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, les AINS et les corticoïdes. Souvent le traitement doit être maintenu après la guérison apparente de l'œdème et diminué progressivement afin d'éviter un rebond. En dernier recours, un traitement chirurgical peut s'avérer nécessaire (vitrectomie).

L'opacification cristallinienne est quasi systématique après vitrectomie chez le patient phaqué (85 % de cataracte à 5 ans). Une intervention combinée peut être réalisée, permettant une réhabilitation visuelle plus rapide et une surveillance postopératoire facilitée, mais la stabilité de l'implant risque d'être compromise par le tamponnement postérieur et la visibilité peropératoire de la rétine est parfois compromise après phacoémulsification. Par ailleurs, des études complémentaires sont nécessaires afin d'évaluer le risque d'œdème maculaire postopératoire après chirurgie combinée en comparaison à une procédure en deux temps.

Amétropies fortes et multifocaux

D'après la communication de B. Cochener

Les amétropies fortes constituent le champ d'application essentiel pour l'implantation phaqué, mais le cristallin doit être clair et la profondeur de chambre antérieure suffisante. Si ces paramètres ne sont pas respectés, une implantation pseudophaque doit être réalisée. Les nouvelles générations d'implants multifocaux offrent maintenant une indépendance aux lunettes dans plus de 90 % des cas, mais qu'en est-il chez les patients myopes forts ?

Les problèmes posés lors de la chirurgie de la cataracte chez le myope fort concernent l'intégrité rétinienne et les difficultés du calcul d'implant. Le risque rétinien est augmenté chez le myope,

surtout si le cristallin est clair. Une implantation multifocale ne doit donc être envisagée qu'en présence d'une perte de la transparence cristallinienne.

L'auteur rapporte une série personnelle de 52 yeux de 29 patients, avec un recul de 5 ans. L'implant utilisé était l'Acri.LISA (Zeiss), calculé à partir des formules SRK-T, Haigis et Holladay. L'Acri.LISA est un implant diffractif asphérique, lissé, en acrylique hydrophile, disponible jusqu'à 0 D. Les résultats réfractifs sur la sphère et le cylindre étaient satisfaisants. En binoculaire, 73 % des patients avaient une AV de loin > 8/10, 93 % une AV de loin > 5/10. 60 % des patients avaient une AV de près de Parinaud 2 dès J1. L'indépendance aux lunettes avait été obtenue dans 85 % des cas et l'aberrométrie était satisfaisante. 46 % des patients présentaient des signes fonctionnels faibles à modérés (halos), mais la majorité des patients étaient satisfaits et referaient ce choix thérapeutique. L'incidence de l'opacification capsulaire postérieure était de 72 % à 5 ans. L'incidence du DR était de 3,8 % (délai moyen de survenue : 20 mois).

La multifocalité chez le patient myope fort est concevable si la sélection des patients est très soignée et l'information prudente. Les résultats sont très acceptables en vision de près, mais le risque rétinien demeure.

Chez l'hypermétrope fort (> 6 D), le risque rétinien est moindre lors de la phaco-exérèse. Tout désordre oculomoteur sous-jacent doit être dépisté et l'implantation multifocale doit être évitée chez ces patients, fréquemment amblyopes.

Les multifocaux sur le trajet de la macula

D'après la communication de P.O. Barale

En cas d'implantation multifocale, il existe un partage de la lumière, ce qui

entraîne une diminution des contrastes, en particulier en ambiance mésopique. Un bilan préopératoire est indispensable. Un bilan maculaire est obligatoire (OCT maculaire). Certaines pathologies constituent des contre-indications à l'implantation multifocale : maculopathie liée à l'âge, myopie forte, diabète, uvéite, corps flottants importants, glaucome. Tout patient ayant bénéficié d'une chirurgie maculaire doit être exclu, de même que le patient monophthalme. Il existe des critères d'exclusion peropératoire : rupture capsulaire, issue de vitré, déchirure du capsulorhexis (risque de DR et d'OMC).

Le spectre d'une DMLA future empêche-t-il l'implantation multifocale ? Il semblerait que le confort de vie soit nettement supérieur aux risques liés au vieillissement. Par ailleurs, il existe des possibilités de traitement pour cette pathologie.

Multifocaux et périphérie rétinienne

D'après la communication de F. Devin

L'incidence du décollement de rétine (DR) est de 12,05 pour 100 000 dans la population générale (Mitry *et al.* IOVS, 2010). Vingt-trois pour cent de ces patients étaient pseudophaques. Le délai moyen entre la chirurgie de la cataracte et le DR était de 3 ans.

Chez le pseudophaque, la vitrectomie avec ou sans indentation permet d'obtenir un meilleur résultat anatomique et fonctionnel en comparaison à la chirurgie *ab externo*. Les implants multifocaux n'entraînent aucune gêne pour la visualisation de la périphérie rétinienne lors d'une vitrectomie. Néanmoins, il existe un handicap supplémentaire pour la chirurgie maculaire avec ce type d'implant.

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

MISE AU POINT

Presbytie

Gestion postopératoire d'une implantation multifocale

→ J. VASSELON

Clinique de la Part-Dieu, LYON.

Les implants multifocaux diffractifs ont fait la preuve de leur efficacité dans la correction de la presbytie induite après une intervention de la cataracte, à tel point qu'ils font désormais partie, à part entière, des techniques de correction de la presbytie après 55 ans. Cela, indépendamment de la présence ou non d'une altération du cristallin. Les conditions d'utilisation de ces implants doivent être connues et respectées : sélection des patients, recherche de l'emmétropie, contrôle de l'astigmatisme.

Les implants multifocaux diffractifs représentent à l'heure actuelle la solution la plus utilisée pour la compensation de la presbytie. Tous implants diffractifs confondus, ils permettent une indépendance aux lunettes dans 90 % des cas. Dans 10 à 20 % des cas, des phénomènes photiques, le plus souvent transitoires (photophobie, éblouissement, halos) ou une diminution de la sensibilité au contraste sont rapportés, toutes ces manifestations étant la plupart du temps parfaitement tolérables au regard de l'amélioration de l'acuité visuelle.

La sélection soigneuse et l'information préalable des patients sont les clés du succès, au même titre que la planification préopératoire de l'emmétropie et, bien évidemment, une chirurgie sans

complications. Malgré cela, la pleine satisfaction du patient n'est pas toujours immédiatement au rendez-vous. Le chirurgien devra alors gérer cette situation, accompagner la découverte de la multifocalité (étape neurocognitive), encourager la chirurgie du deuxième œil, préparer une retouche chirurgicale, voire, très exceptionnellement, envisager une explantation.

Le patient qui a bénéficié de la "meilleure chirurgie", de la "meilleure technologie possible", doit maintenant avoir le meilleur "SAV". Il est essentiel de déterminer la nature du problème pour y remédier et de se poser quelques questions :

- Existe-t-il une cause "optique" expliquant l'insuffisance du résultat ? Si oui, peut-on réaliser une "retouche" permettant d'optimiser le résultat réfractif ?
- Sommes-nous devant une incapacité neurocognitive à intégrer le nouveau signal rétinien ? Dans ce cas, face à l'insatisfaction de notre patient, il n'y aura pas d'autre alternative que de se résoudre à l'explantation. La réversibilité de la technique représente dans cette situation extrêmement rare un réel avantage.

Proposition d'une check-list

Voici une proposition d'une check-list en 8 étapes, dans la prise en charge postopératoire d'un implant multifocal avant de conclure définitivement à l'incapacité corticale d'intégrer le nouveau message sensoriel.

1. Ne pas être surpris de l'insatisfaction du patient dès le lendemain et encourager la chirurgie du 2^e œil

Le patient est pressé de constater le résultat de sa chirurgie sur la vision de près. Une récupération de 10/10 P2 est possible dès le lendemain de l'intervention, mais ce n'est pas souvent le cas. La vision de près s'améliore durant les trois premières semaines postopératoires, elle nécessite la restauration de l'équilibre binoculaire. La chirurgie des deux yeux doit donc être programmée de façon rapprochée, une semaine d'intervalle est un délai idéal.

Le "coaching" du patient doit commencer dès le lendemain. Il faut exiger l'abandon de l'ancienne correction de vision de près, expliquer au patient la nécessité de trouver sa nouvelle distance de lecture sous un éclairage suffisant, le rassurer en lui rappelant que le résultat optimal ne sera obtenu qu'après la chirurgie du deuxième œil, lui faire prendre conscience de la présence des halos et insister sur la photosensibilité présente la première année.

Le traitement postopératoire doit comporter une association d'un collyre anti-inflammatoire non stéroïdien avec un antibio-corticoïde pour prévenir la survenue d'un œdème maculaire cystoïde.

La présence d'une kératite striée due à l'infiltration des lames cornéennes peut être également un facteur retardant une récupération visuelle optimale.

MISE AU POINT

Presbytie

2. Vérification de l'emmétropie et gestion de l'astigmatisme chirurgical

Malgré l'utilisation systématique d'une biométrie optique et de formules de calcul de dernière génération, nous sommes au mieux dans 70 % des cas à ± 0.5 dioptrie de l'emmétropie. Il est toujours nécessaire de rappeler que la réfraction postopératoire visée doit être comprise entre plan et +0.25 dioptrie. Une réfraction postopératoire supérieure à ± 1 dioptrie impliquera probablement un ajustement réfractif secondaire dont la stratégie sera décidée au cas par cas, en fonction des habitudes du chirurgien (changement d'implant, chirurgie laser complémentaire, implantation secondaire par implant Add On [Human Optics]). Dans tous les cas, le patient aura été prévenu de cette éventualité au préalable de son intervention.

Dans cette situation, il est recommandé d'attendre la chirurgie du deuxième œil pour juger de l'impact fonctionnel définitif et entreprendre la correction nécessaire. L'astigmatisme a un effet délétère sur la qualité de vision obtenue avec un implant diffractif, il est donc nécessaire de le contrôler, de le réduire, de le corriger, pour ne pas excéder plus de 0.5 dioptrie en postopératoire. L'utilisation d'une optique multifocale torique est recommandée à partir de 1 dioptrie préopératoire.

En cas d'utilisation d'un implant multifocal torique, la persistance d'un d'astigmatisme résiduel implique une erreur d'alignement. Un topographe aberromètre tel l'OPD scan III permet facilement le diagnostic et la planification du repositionnement. Il existe de nombreuses applications permettant de calculer la rotation de l'implant à partir de la réfraction postopératoire. Les marques de positionnement deviennent l'axe de référence facilitant le geste de repositionnement.

3. Eliminer un œdème maculaire cystoïde

La réalisation d'un OCT maculaire doit être systématique en postopératoire en cas de récupération visuelle modérée de près, pour rechercher un œdème maculaire cystoïde. Il doit être également systématique en préopératoire pour éliminer une membrane épirétinienne débutante.

4. Dépister et traiter un syndrome sec

Un syndrome sec est fréquent à l'âge de la cataracte, il peut être majoré par une anesthésie topique et ou l'utilisation d'AINS en postopératoire, sa recherche et sa prise en charge doivent être systématiques : traitement lubrifiant, pose de bouchons méatiques.

5. Vérifier le centrage de la diffraction par rapport à la pupille

Une fois tous ces points éliminés, il est maintenant nécessaire de rechercher la responsabilité de la position de l'implant dans l'insatisfaction fonctionnelle du patient. Si c'est le cas, il existe des manifestations photiques particulièrement présentes (halos, éblouissement). Le diagnostic est fait par le simple examen à la lampe à fente, les anneaux de diffraction sont décentrés par rapport à la pupille. On proposera une iridoplastie par laser argon pour recentrer la pupille autour des anneaux de diffraction (3 spots de laser argon en moyenne périphérie de 500 mW, 500 microns et 0,5 seconde).

6. Rechercher un décentrement de l'implant

Le diagnostic du décentrement est évident à la lampe à fente en cas d'implant "in-out" et le repositionnement est immédiatement programmé. Un décentrement d'une optique monofocale se traduit par l'apparition d'aberration d'ordre supérieur, coma ou tilt, sur les mesures aberrométriques. L'interprétation du

front d'onde sur une optique diffractive est, elle, sujette à beaucoup de difficultés en raison de la présence du kiniforme. La lumière infrarouge utilisée par l'OPD scan est peu sensible à la diffraction dans l'ordre 1, les renseignements donnés sont donc utilisables pour déterminer un décentrement.

La présence d'aberrations de type coma ou tréfoil, ainsi qu'une distribution asymétrique des vergences oculaires dans la direction du décentrement sont dans ce cas des arguments importants à prendre en compte.

La stratégie thérapeutique est décidée au cas par cas, en fonction du type d'implant, de l'intensité de la plainte fonctionnelle et du profil psychologique du patient. En dehors du cas évident de l'implant "in-out", il n'y a pas d'urgence à agir ; il faut réévaluer la situation, pour décider soit d'un repositionnement, soit d'un changement d'implant. Parfois, la seule évocation de l'explantation a une action thérapeutique qui améliore le résultat fonctionnel !

7. Fibrose capsulaire précoce

Elle est exceptionnelle avant le premier mois. L'utilisation de l'OQAS sera d'une grande utilité pour quantifier le trouble de la diffusion ($OSI > 2$). Tant que la capsule postérieure est intacte, le changement d'implant est facilement réalisable ; après la capsulotomie, c'est une autre aventure...

8. Laisser le temps à l'intégration corticale de s'installer

L'implant est en place, centré, devant une capsule propre, l'emmétropie sphéro-cylindrique est obtenue, les deux yeux sont implantés. Il faut attendre l'installation de la neuroadaptation. On peut raisonnablement donner aux patients un délai de 3 semaines à 3 mois pour juger du résultat définitif. Il est souvent utile de faire prendre conscience aux

patients de l'efficacité de la "multifocalité" de son implant, en le faisant lire avec une correction de -3 dioptries. Il faut savoir abandonner son échelle de Parinaud et donner au patient un magazine à lire pour le mettre en situation de la vie quotidienne.

Conclusion

Si l'implantation multifocale partage les mêmes principes chirurgicaux que l'implantation monofocale, la sélection et l'information des patients, la planification de l'emmétropie sont les clés de son succès. Les suites opératoires d'une implantation multifocale, quant à elles, sont celles d'une chirurgie réfractive à part entière. Elles nécessitent un accompagnement postopératoire personnalisé car les attentes fonctionnelles du patient sont décuplées. Il faut garder à l'esprit que la principale cause d'insatisfaction de nos patients demeure avant tout leur espoir fantasmé de retrouver la vision de leurs 20 ans. Cela sera facilement évité par une sélection soigneuse des candidats et une information claire de ce que l'on se propose de réaliser. Le temps additionnel passé avec nos patients est en définitive peu important au regard de la satisfaction de la plupart de nos opérés.

Pour certains de nos patients, l'installation de la multifocalité n'est pas immédiate, il faut savoir patienter, rassurer le patient en appliquant le déroulement de notre *check list* et surtout éviter deux erreurs :

– incriminer trop tôt une fibrose capsulaire comme responsable de l'insatisfaction du patient et réaliser une capsulotomie laser qui rendrait un changement d'implant difficile ;

POINTS FORTS

- ➔ La principale cause d'insatisfaction postopératoire lors d'une implantation multifocale est l'erreur réfractive résiduelle ou la persistance d'un astigmatisme cornéen supérieur à 0.75 D.
- ➔ La correction chirurgicale d'un astigmatisme cornéen doit être systématique à partir de 1 dioptrie.
- ➔ Le bilan maculaire doit être systématique en cas d'implantation multifocale, en préopératoire pour éliminer une membrane épitréginienne, en postopératoire pour diagnostiquer un œdème maculaire cystoïde.
- ➔ L'intégration corticale de l'image rétinienne peut ne pas être immédiate, elle nécessitera parfois d'attendre trois mois pour que le patient en prenne pleinement conscience.
- ➔ L'aggravation d'un syndrome sec préexistant est une cause banale d'altération de la qualité d'image en postopératoire.
- ➔ L'aberromètre, malgré ses limites sur l'analyse du front d'ondes, est d'une aide précieuse pour l'évaluation des décentrement optiques.
- ➔ La réalisation d'une capsulotomie YAG ne doit pas être la réponse systématique en cas d'insatisfaction préimplantation multifocale. Ce geste compliquera une explantation (rare : 3 %) en cas d'incapacité avérée à intégrer le nouveau signal sensoriel.

– culpabiliser le patient sur l'incapacité de son cerveau à intégrer le nouveau signal sensoriel et l'abandonner à son sort.

Bibliographie

1. SANTHAGO MR, WILSON SE, NETTO MV *et al.* Modulation transfer function and optical quality after bilateral implantation of a +3.00 D versus a +4.00 D multifocal intraocular lens. *J Cataract Refract Surg*, 2012 ; 38 : 215-220.
2. JUN I, CHOI YJ, KIM EK *et al.* Internal spherical aberration by ray tracing-type aberrometry in multifocal pseudophakic eyes. *Eye (Lond)*, 2012 ; 10.1038/eye.2012.129.
3. FERREIRA TB, ALMEIDA A *et al.* Comparison of the visual outcomes and OPD-scan results of AMO Tecnis toric and Alcon Acrysof IQ toric intraocular lenses. *J Refract Surg*, 2012 ; 28 : 551-555. doi : 10.3928/1081597X-20120703-03.
4. MOJZIS P, PINERO DP, CTVRTECKOVA V *et al.* Analysis of internal astigmatism and higher order aberrations in eyes implanted with a new diffractive multifocal toric intraocular lens. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2012.
5. SHIMIZU K, ITO M *et al.* Dissatisfaction after bilateral multifocal intraocular lens implantation: an electrophysiology study. *J Refract Surg*, 2011 ; 27 : 309-312. doi : 10.3928/1081597X-20100804-01.
6. DE VRIES NE, WEBERS CA, TOUWSLAGER WR *et al.* Dissatisfaction after implantation of multifocal intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*, 2011 ; 37 : 859-865. Epub 2011 Mar 11.
7. WOODWARD MA, RANDLEMAN JB, STULTING RD *et al.* Dissatisfaction after multifocal intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 2009 ; 35 : 992-997.

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

REPÈRES PRATIQUES Contactologie

Lentilles toriques : les clés d'une bonne adaptation



→ D. PLAISANT-PROUST
Ophtalmologue,
MARSEILLE.

Corriger un astigmatisme est à l'heure actuelle plus facile grâce à l'amélioration du design et du système de stabilisation des lentilles souples, aux nouveaux matériaux tant en lentille souple qu'en lentille rigide perméable à l'oxygène (LRPO) – l'adaptation restant toujours délicate dans les fortes puissances.

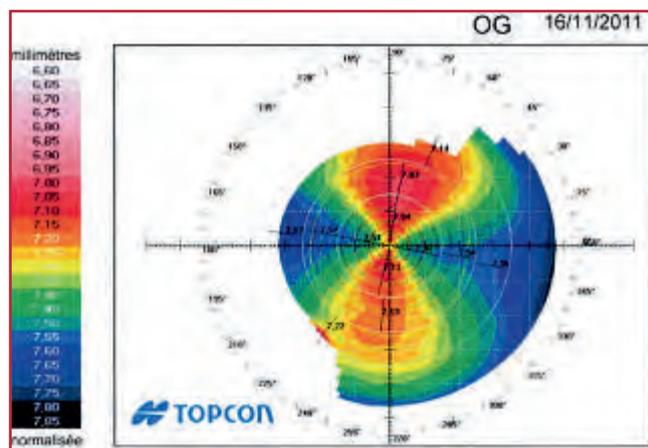


FIG. 1.

Toutefois, l'application d'une méthode systématique et rigoureuse est la clé du succès. Elle comportera plusieurs étapes.

Reconnaître l'astigmatisme

L'astigmatisme réfractif ou astigmatisme total (celui exprimé dans la formule sphéro-cylindrique "des lunettes") est la résultante de l'astigmatisme cornéen antérieur et de l'astigmatisme interne (cristallinien, rétinien).

L'évaluation objective de la toricité cornéenne est réalisée par la kératométrie relevée par la réfractométrie objective ou la topographie cornéenne; elle mesure les rayons de courbure cornéens centraux (fig. 1).

Les lentilles souples toriques corrigeront l'astigmatisme total, les LRPO sphériques uniquement l'astigmatisme cornéen. En cas d'adaptation en LRPO, les forts astigmatismes (> 2.5 D) seront compensés par une LRPO torique postérieure et, en cas d'astigmatisme interne résiduel, on choisira une LRPO bitorique.

Les astigmatismes totaux seront classés en

- modérés : ≤ 0.75 D;
- moyens : $1.00 \text{ D} \leq P \leq 2.50$ D;
- forts : > 2.50 D.

Connaître les différentes lentilles toriques à notre disposition

1. Les lentilles souples toriques

- **Le matériau :** la plupart des laboratoires déclinent leurs lentilles toriques en silicone-hydrogel, phosphoryl-choline; quelques lentilles plus techniques restent en hydrogel.

- **Le mode de renouvellement :** il sera journalier, toutes les deux semaines, mensuel ou trimestriel pour les lentilles souples toriques plus "techniques".

Prismes ballast et iso ballast	Allègements parallèles	Tore interne	Troncature	Géométrie à stabilisation accélérée
Avantages				
- Simplicité	- Bonne stabilisation - Excellent confort	- Bon alignement pour les forts astigmatismes	- Meilleur alignement pour astigmatismes obliques forts - Convient aux grandes ouvertures palpébrales	- Stabilisation très rapide grâce au jeu des paupières - Pas de fluctuation - Grand confort
Limites				
- Insuffisant pour astigmatisme > 2,50 - Stabilisation parfois aléatoire	- Hypotonie palpébrale - Grandes fentes sphériques palpébrales astigmatismes obliques : risque de rotation	- Pas pour les cornées sphériques	- Paupières sensibles - Inconfort - Plus guère utilisé	

TABLEAU I : Les différents modes de stabilisation.

● **Le mode de stabilisation (tableau I)** : le but de ces lentilles est de créer une différence d'épaisseur permettant une stabilisation de la lentille dans une direction donnée. Les lentilles souples toriques combinent plusieurs modes de stabilisation (à l'exception de la géométrie à stabilisation accélérée). La connaissance des effets et des limites de chaque mode de stabilisation est importante, surtout en cas de fort astigmatisme.

2. Les lentilles rigides perméables à l'oxygène LRPO

Leur choix et leur mode de correction découlent de l'analyse de la part de l'astigmatisme cornéen et de l'astigmatisme interne.

Les LRPO sphériques et sphéro-asphériques corrigent uniquement l'astigmatisme cornéen ≤ 2.50 D : la surface postérieure de la lentille "remplace" la surface torique antérieure de la cornée, donnant ainsi une acuité visuelle plus stable qu'une lentille souple torique.

En cas d'astigmatisme interne résiduel, le choix ira vers une LRPO torique antérieure ou bitorique.

L'appréciation de leur stabilité se juge sur l'image fluo en cas de lentille sphérique, associée au positionnement des deux points repères des LRPO toriques antérieures.

Faire une réfraction soigneuse : étape capitale

● Souvent faite trop rapidement, elle est source de mauvais résultats ultérieurs.

● En monoculaire avec des axes très précis, en majorant la sphère et en minorant le cylindre et en travaillant en **cylindre négatif**.

● Ramenée à la cornée : en cas de fortes amétropies (à partir de -4.00) penser à ramener la puissance de chaque axe à la cornée.

Ex. : réfraction lunettes -10.00 (-3.00) 90°

→ 10.00 à 0° devient -9.00 à 0°

→ 13.00 à 90° devient -11.25 à 90°

Réfraction lentille -9.00 (-2.25) 90°

● La réfraction permet souvent de minimiser le cylindre.

● Plus le cylindre est important, plus la détermination de l'axe doit être précise (**tableau II**).

La plupart des lentilles toriques souples se déclinent avec des axes de 5° en 5°.

Dans les cas d'une lentille torique souple dont les axes proposés vont de 10° en 10°, si l'axe réfractif se trouve entre deux "axes-lentilles", faire choisir au patient l'axe préféré.

Ex. : avec un axe réfractif à 155°, proposer un axe sur la monture d'essai successivement à 150° et 160° et retenir celui qui est préféré.

Quand corriger un petit astigmatisme ?

Un astigmatisme réfractif modéré ≤ 0.75 sera corrigé :

- si l'astigmatisme est $\geq 1/3$ de la sphère ex. -1.00 (-0.75 0°);

- s'il entraîne des signes fonctionnels.

Puissance du cylindre correcteur	Rotation envisageable
0,75	10°
1,00 à 1,75	5°
2,00 à 2,75	3°
-3,00 à -4,75	2°
-5,00 et au-delà	1°

TABLEAU II.

REPÈRES PRATIQUES

Contactologie

Dans les autres cas, sa correction sera remplacée par son équivalent sphérique (ES).

ES = 1/2 puissance de l'astigmatisme.

Ex. : -1.25 (-0.50) 0° sera corrigé par une lentille souple de -1.50
 $-1.25 + (-0.50/2) = -1.50$.

La plupart des lentilles souples toriques proposent des cylindres de -0.75.

Lors de l'essai proprement dit

Après avoir commandé une lentille d'essai en fonction de l'examen, à réception, elle est posée :

1. Il s'agit d'une lentille souple torique (fig. 2)

Après contrôle de l'acuité visuelle, on contrôle **la stabilité +++ avec la méthode SAM/SIAM** qui consiste en une étude des traits repères des lentilles (fig. 3).

Ce qu'il faut savoir :

> Si la lentille tourne dans le sens des aiguilles d'une montre (SAM), **ajouter** l'angle de déviation à l'axe de la lentille.
Axe de la lentille = axe de réfraction + déviation.

> Si la lentille tourne dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (SIAM), **retrancher** l'angle de déviation à l'axe de la lentille.
Axe de la lentille = axe de réfraction - déviation.

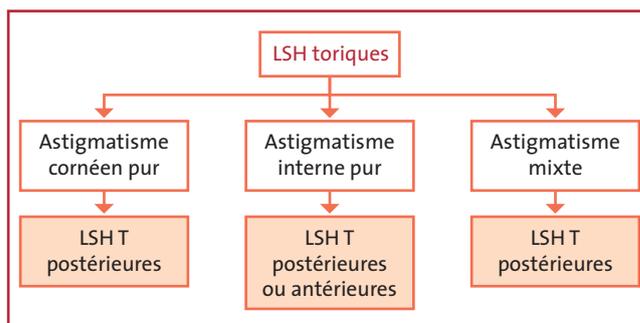


FIG. 2 : Correction d'un astigmatisme par lentille souple torique.

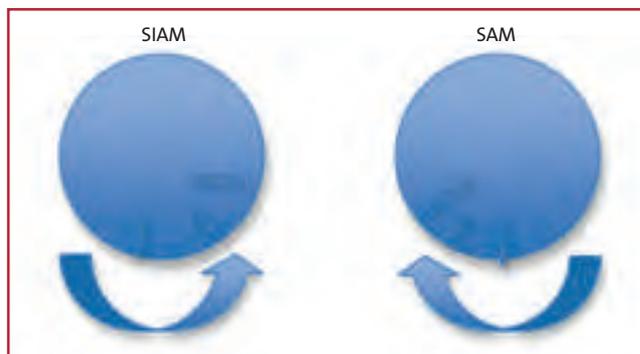


FIG. 3.

> Si la déviation n'entraîne pas de baisse de l'acuité visuelle : l'accepter, ne pas faire de modification.

> Si la déviation est > 20°, changer de lentille et de système de stabilisation.

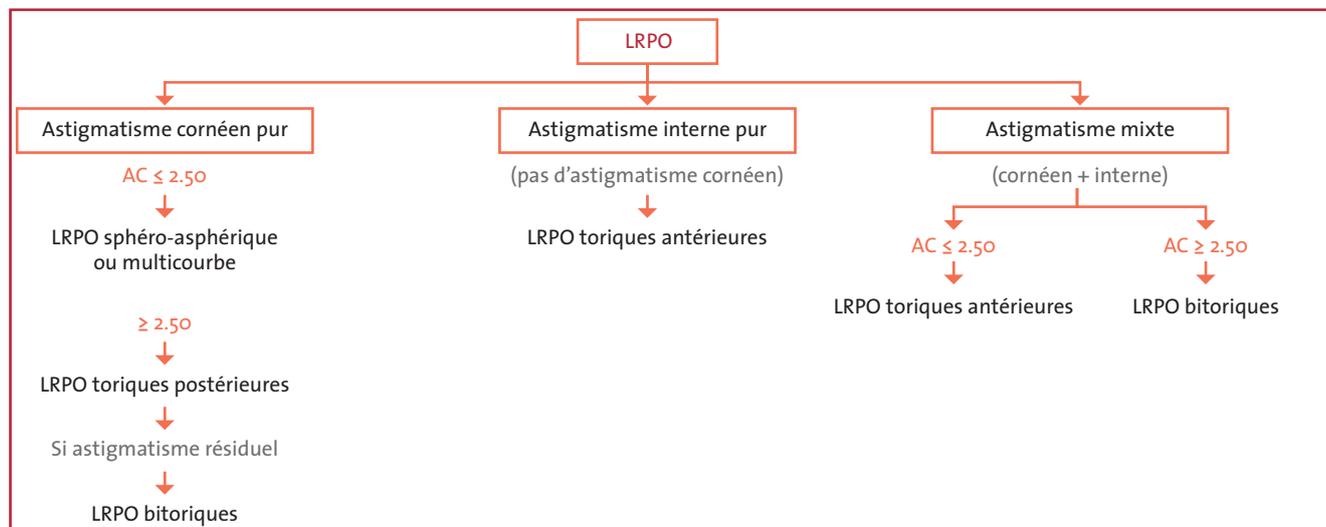


FIG. 4 : Correction d'un astigmatisme par LRPO.

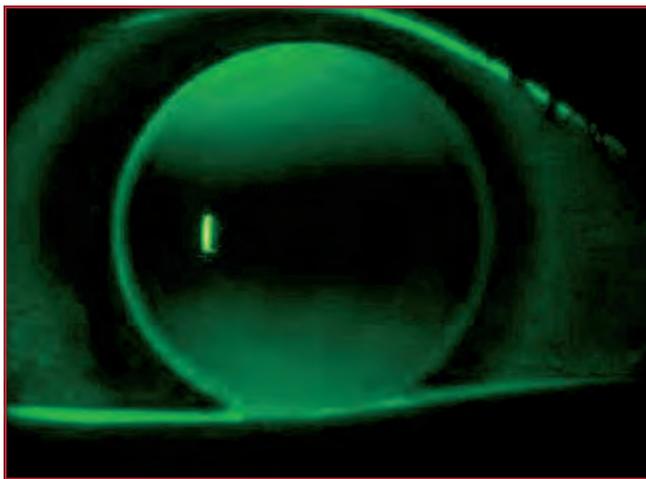
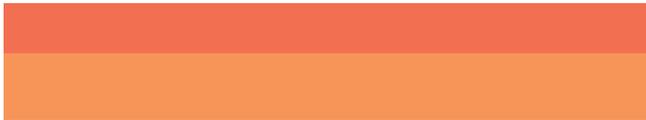


FIG. 5 : Image en diabolo, lentille sphérique sur un astigmatisme cornéen.

> A réception de la lentille définitive savoir que l'axe de stabilisation sera identique à celui de la lentille d'essai, la modification ayant eu lieu sur l'axe torique et non sur la stabilisation de la lentille.

2. Il s'agit d'une LRPO (fig. 4)

L'adaptation se fera sur l'image fluo (fig. 5).

Conclusion

Pour réussir une adaptation sur un patient astigmatique, il faut savoir :

- reconnaître le type de l'astigmatisme ;
- effectuer une bonne réfraction ;
- savoir choisir la première lentille d'essai ;
- ne pas hésiter si besoin à changer de système de stabilisation si mauvaise acuité visuelle en lentille souple et à faire le choix d'une LRPO dans les forts astigmatismes.

Bibliographie

1. MALET F. Les lentilles de contact. Rapport SFO 2009.
2. SUBIRANA X, PLAISANT-PROUST D. Lentilles souples toriques. Contact, les cahiers d'ophtalmologie, 2009-2010.

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

Pour le confort des yeux,
la solution **JAZZ AQUASENSITIVE**

naturellement...

TECHNOLOGIE
HYALUCOMFORT

ACIDE
HYALURONIQUE

**Solution multifonctions
pour tous types de lentilles souples**

Ophtalmic
CONTACTOLOGIE

www.ophtalmic-compagnie.fr

Jazz AquaSenSitive est un dispositif médical de classe IIb – Fabricant Ophtalmic Compagnie – Ce dispositif médical est un produit de santé réglementé qui porte au titre de cette réglementation le marquage CE0473, établi par l'organisme notifié INTERTEK – Lire attentivement les mentions figurant sur la notice du produit pour une utilisation correcte – Ce dispositif médical n'est pas pris en charge par l'Assurance Maladie – JAZZAQUA-AP1/2OPHTA-102012

Glaucome et syndrome d'apnées du sommeil

RÉSUMÉ : Le syndrome d'apnées du sommeil est une entité complexe susceptible d'entraîner des complications cardiovasculaires non négligeables sur le plan général. Son association à des pathologies ophtalmologiques diverses a été régulièrement décrite ; la relation entre glaucome primitif à angle ouvert et syndrome d'apnées du sommeil n'est pas univoque. Cet article se propose de faire le point sur le sujet et de souligner qu'à l'heure actuelle, la prise en charge du glaucome reposant sur la baisse pressionnelle intraoculaire, il n'en demeure pas moins important de rechercher des facteurs de risque vasculaire éventuellement modifiables pour le bien de nos patients ; l'œil faisant partie du corps humain, on ne peut pas faire abstraction des pathologies générales éventuellement associées.



→ **E. BLUMEN-OHANA,**
M. BLUMEN, J.P. NORDMANN
CHNO des Quinze-Vingts,
PARIS.

Le glaucome est une neuropathie optique progressive, entraînant des altérations de la tête du nerf optique, de la couche des fibres nerveuses rétiniennes avec des déficits du champ visuel [1]. Sur le plan physiopathologique, le glaucome est une pathologie multifactorielle, avec au moins trois théories (non exclusives et non exhaustives) pouvant expliquer sa survenue.

La première théorie "mécanique" fait intervenir la pression intraoculaire, facteur de risque essentiel sur lequel repose toute la prise en charge actuelle.

La théorie "vasculaire" introduit des facteurs de risque vasculaire ayant pour résultat une moins bonne perfusion de la tête du nerf optique ; parmi ces facteurs de risque, on cite volontiers le terrain vasospastique, l'athérosclérose, l'hypotension artérielle...

Enfin, la théorie de l'apoptose, ou mort cellulaire programmée, pourrait expliquer la poursuite du processus pathologique, malgré une maîtrise optimisée des facteurs de risque de progression [2].

Le syndrome d'apnées du sommeil de type obstructif

1. Description clinique

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) obstructif est caractérisé par la survenue d'arrêts respiratoires nocturnes répétés associés à des signes diurnes évocateurs d'une mauvaise qualité de sommeil. Les signes respiratoires nocturnes sont liés à une dysfonction des muscles oropharyngés avec une obstruction résultante des voies aériennes supérieures entraînant par stades successifs un ronflement simple, lié aux vibrations tissulaires, puis une hypopnée où l'on observe une diminution du débit aérien, voire une apnée où le flux aérien est alors interrompu. Ces événements respiratoires sont eux-mêmes à l'origine de micro-éveils avec fragmentation du sommeil, de phénomènes de désaturation-resaturation artérielle en oxygène, d'une hyperactivité du système sympathique. Les conséquences vont être immédiates au niveau de la qualité du sommeil, entraînant par voie de conséquence une somnolence diurne, une fatigue, des troubles mnésiques... Le SAS concerne 2 % des

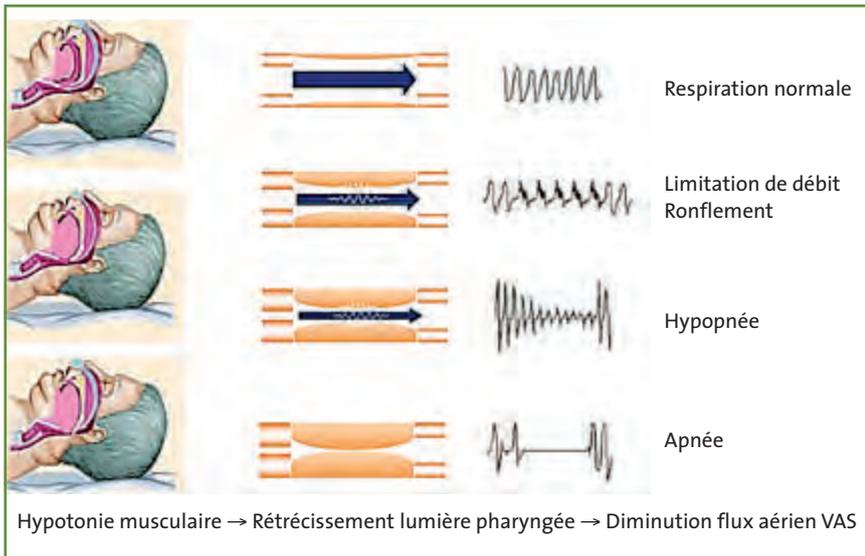


FIG. 1: Origine des apnées du sommeil obstructives.

femmes et 4 % des hommes au-delà de 40 ans [3].

2. Complications générales du SAS

A plus long terme, les patients apnéiques sont susceptibles de présenter des modifications métaboliques, des complications cardiovasculaires non négligeables [4] avec accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde, hypertension artérielle résistante au traitement médical... avec au total dans ce groupe de population présentant un SAS une morbidité et une mortalité accrues [5]. La **figure 1** illustre les différents stades de rétrécissement des voies aériennes supérieures pendant le sommeil.

Les complications cardiovasculaires associées au SAS sont démontrées et sont mises en rapport avec les modifications métaboliques, circulatoires induites et les comorbidités fréquemment associées [4].

3. Associations pathologiques décrites en ophtalmologie

Sur le plan ophtalmologique, de nombreuses associations pathologiques

ont été décrites pour le SAS. Ainsi, le SAS semble plus fréquent en cas d'hyperlaxité palpébrale [6] (*floppy eyelid syndrome*), de modifications cornéennes [7], de neuropathies optiques [8, 9], de glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), en particulier en cas de glaucome à pression normale (GPN) (**tableaux I et II**), d'œdème papillaire [10]. Une association particulièrement frappante a été mise en évidence par l'équipe du Pr Romanet en cas de neuropathie optique antérieure ischémique, où on retrouve quasi systématiquement un SAS [11]!

JT Walsh et al. Thorax, 1982; 37: 845-849.	GPAO	Corrélation+	
Onen et al. Acta Ophthalmol Scand, 2000; 78: 638-641.	GPAO	Corrélation+	Ronflement 47 % + somnolence 27 %
Mojon et al. Ophthalmologica, 2000; 214: 115-118.	GPAO	Corrélation+	20% SAS/o2
Marcus et al. Glaucoma, 2001; 10: 177-183.	GPN	Corrélation +	51 % SAS clinique 37 % SAS/PSG
Mojon et al. Ophthalmologica, 2002; 216: 180-184.	GPN	Corrélation+	44% SAS 63% SAS si > 64 ans
Blumen Ohana et al. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis, 2010; 127: 159-164.	GPAO	Corrélation+	Dépistage optimisé par la notion de ronflement nocturne

TABLEAU I: Fréquence du SAS dans des populations de patients glaucomeux.

Glaucome primitif à angle ouvert et SAS: données bibliographiques

L'association GPAO et SAS a été décrite dès 1982 par Walsh et Montplaisir [12], elle a été secondairement reprise par Mojon [13-15], puis par d'autres auteurs (**tableaux I et II**). Toutes les études épidémiologiques publiées à ce jour sont univoques: le SAS est plus fréquent chez les patients glaucomeux que dans la population générale (**tableau I**).

En revanche, l'association est moins univoque si on s'attache à rechercher un glaucome chez des patients apnéiques, Geyer en 2003 sème le doute... (**tableau II**).

Substratum physiopathologique

Si on admet que le SAS est plus fréquent en cas de GPAO, a-t-on des hypothèses physiopathologiques susceptibles d'étayer cette corrélation? En d'autres termes, cette association est-elle compatible sur le plan physiopathologique ou complètement aberrante?

Flammer [16] fait le lien entre les deux pathologies dans un article paru en 2007, confirmant ainsi que cette association pathologique est plausible (**fig. 2**).

REVUES GÉNÉRALES

Glaucome

Walsh et al. Thorax, 1982; 37: 845-849.	Corrélation+	
Robert et al. Eur J Ophthalmol, 1997; 7: 211-215.	Corrélation+	
Mojon et al. Ophthalmology, 1999; 106: 1009-1012.	Corrélation+	7% GPAO & GPN
Charlier-Blavier. 2003; Thèse de Médecine.	Corrélation+	
Geyer et al. Am J Ophthalmol, 2003; 136: 1093-1096.	Corrélation = 0	2 % GPAO & GPN
Batiste et al. J Fr Ophthalmol, 2004; 6: 605-612.	Corrélation+	Altérations champ visuel Bleu/Jaune
Kargi et al. Eye, 2005; 19: 575-579.	Corrélation+	RNFL↓ GDx
Tsang et al. Eye, 2006; 20: 38-42.	Corrélation+	4 fois plus d'anomalies papillaires si SAS
Sergi et al. J Glaucoma, 2007; 16: 42-46.	Corrélation+	5,9% GPN
Bendel et al. Eye, 2008; 22: 1105-1109.	Corrélation+	27% GPAO
Karakucuk et al. Arch Clin Exp Ophthalmol, 2008; 246: 129-34.	Corrélation+	12,7% GPAO & GPN
Kadyan et al. Eye, 2010; 24: 843-850.	Corrélation = 0	3,4 % GPAO SAS traités
Girkin et al. Br J Ophthalmol, 2006; 90: 679-681.	Corrélation±	p = 0,06
Steindel A et al. Ophthalmologie, 2010; 107: 1032-1036.	Corrélation+	P < 0,003/6,25 % anomalies papillaires
Stein et al. Am J Ophthalmol, 2011; 152: 989-998.	Corrélation = 0	Hazard ratio identique si SAS
Lin et al. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2011; 249: 585-593.	Corrélation+	p < 0,0001

TABLEAU II : Fréquence du GPAO dans des populations de sujets apnéiques.

En bref, le SAS crée à court et moyen termes des modifications délétères de la microcirculation, éventuellement au niveau de la tête du nerf optique, avec des phénomènes de modification du calibre vasculaire, de la coagulation sanguine, du débit de perfusion du flux sanguin... Ces modifications altèrent la microcirculation de la tête du nerf optique étayant la théorie vasculaire de la neuropathie optique glaucomateuse [16, 17]. Les hypothèses physiopathologiques reliant GPAO et SAS sont illustrées sur la **figure 2**.

Implications pratiques

1. Un dépistage pour qui ?

La revue de littérature précitée et les liens physiopathologiques évoqués nous laissent entrevoir la possibilité d'aider certains patients glaucomateux en leur proposant un dépistage du SAS. En effet, le SAS, pouvant avoir des conséquences

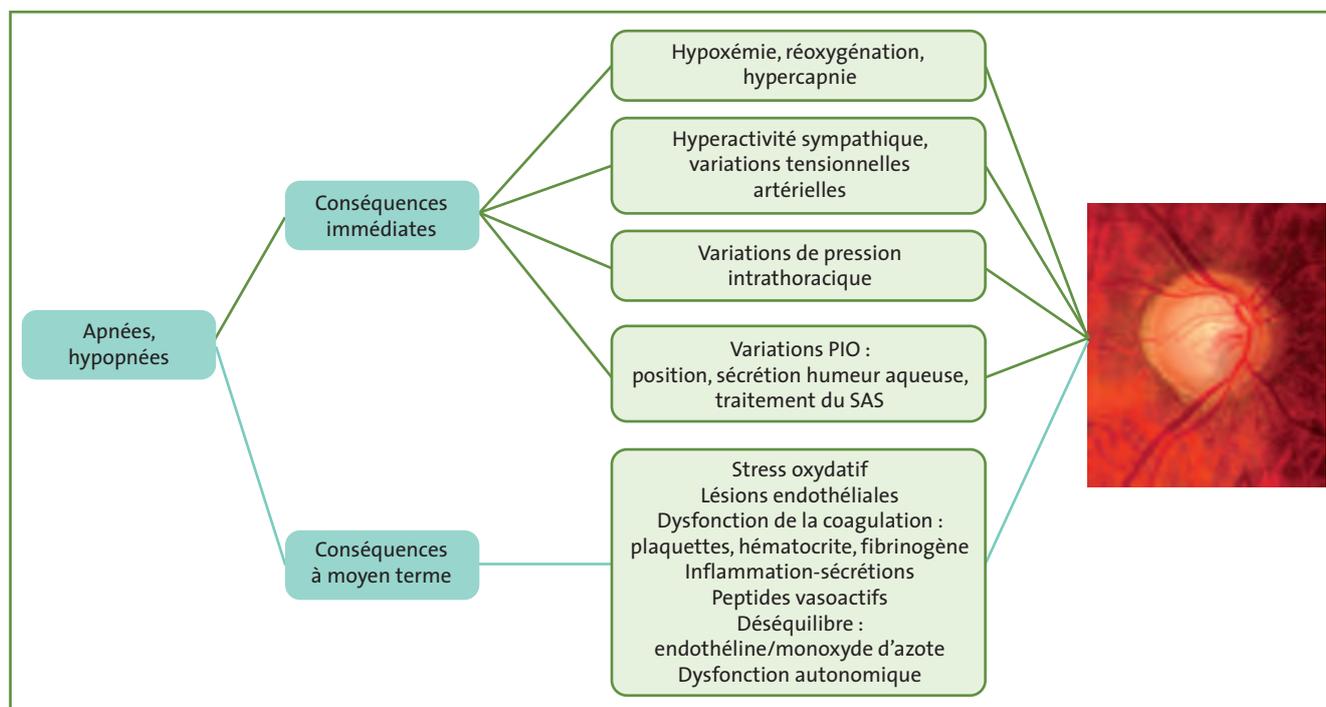


Fig. 2 : Hypothèses physiopathologiques pouvant impliquer le SAS dans les altérations de la circulation de la tête du nerf optique.

sur la neuropathie optique d'une part et étant associé à des complications cardiovasculaires potentiellement létales d'autre part, il paraît licite d'initier la discussion avec certains patients présentant un GPAO. Vous l'aurez compris, il n'est pas justifié de le proposer à tout patient glaucomeux, mais d'optimiser ce dépistage si :

>>> La composante pressionnelle du GPAO n'est pas au-devant du tableau clinique.

>>> La neuropathie optique glaucomeuse s'aggrave malgré une pression intraoculaire apparaissant équilibrée et satisfaisante.

>>> Le patient ou son entourage rapportent des signes de mauvaise qualité de sommeil, de ronflement, de somnolence diurne, de troubles mnésiques... En **figure 3**, le questionnaire de Berlin qui permet de réaliser un premier tri en consultation [18].

>>> Le patient présente d'autres facteurs de risques cardiovasculaires, au premier

rang desquels on peut citer une HTA résistante ou un profil de tension artérielle nocturne *non dipper* [19], un syndrome métabolique, a fortiori un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral inexpliqué par ailleurs [4]...

Pour aller plus loin et poser le problème de ce dépistage sur le ton provocateur, peut-on se passer d'en discuter avec nos patients suspects? Oui, si on considère que la prise en charge du glaucome n'implique aucune considération thérapeutique sur le plan général, ou si on considère que l'œil ne fait pas partie de l'organisme complexe qu'est le corps humain [2]. On s'expose alors à une prise en charge limitée, éventuellement à un facteur d'aggravation ignoré, mais surtout à la survenue potentielle de complications cardiovasculaires non négligeables. Ne serait-ce que le dernier argument semble encourager à proposer un dépistage raisonné du SAS à nos patients glaucomeux, en cas de signe évocateur.

2. Comment se fait le diagnostic de SAS?

La suspicion clinique initiée en consultation va devoir être confirmée auprès de médecins spécialisés dans le domaine du sommeil (il peut s'agir de neurophysiologistes, de cardiologues, de pneumologues, d'ORL...), exerçant souvent dans des structures dédiées. Le diagnostic impose un enregistrement nocturne, idéalement polysomnographie ou enregistrement simplifié appelé "polygraphie ventilatoire", qui en pratique suffit souvent. Ces enregistrements peuvent être réalisés en ambulatoire, au domicile du patient ou en structure hospitalière.

3. La prise en charge du SAS

Une fois le diagnostic confirmé, le patient se verra proposer une prise en charge spécifique, qui consiste globalement à améliorer la respiration nocturne. On fera intervenir à différents niveaux :

- la prise en charge des facteurs favorisants (surpoids, alcool, position de sommeil...);
- la mise en place d'une attelle pneumatique (pression positive continue ou PPC) qui force le passage de l'air au travers des obstacles pharyngés par l'intermédiaire d'un compresseur d'air, d'un masque et d'un tuyau;
- une orthèse dentaire d'avancée mandibulaire qui tracte la mandibule pour élargir les voies aériennes supérieures;
- des techniques chirurgicales des tissus mous pour supprimer les éventuels obstacles, ou du squelette maxillofacial pour élargir la voie de passage de l'air [20]. Une technique plus récente fonctionnelle consiste à stimuler le nerf hypoglosse toujours dans le même objectif [21].

Le traitement de référence du SAS reste la PPC. Il s'agit d'un traitement chronique astreignant dont la compliance n'est pas toujours optimale. Il entraîne peu d'effets secondaires, mais pourrait être à l'origine d'une augmentation de la pression intraoculaire, mais ne préjuge pas du

Questionnaire de Berlin
Evaluation du sommeil

Complétez votre taille _____ votre poids _____ votre âge _____ votre sexe _____

<p>1. Est-ce que vous ronflez ?</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> je ne sais pas</p> <p>Si vous ronflez ?</p> <p>2. Votre ronflement est-il ?</p> <p><input type="checkbox"/> Légèrement plus bruyant que votre respiration aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez très bruyant, on vous entend dans les chambres voisines</p> <p>3. Combien de fois ronflez - vous ?</p> <p><input type="checkbox"/> Presque toutes les nuits <input type="checkbox"/> 3 à 4 nuits par semaine <input type="checkbox"/> 1 à 2 nuits par semaine <input type="checkbox"/> 1 à 2 nuits par mois <input type="checkbox"/> jamais ou presque aucune nuit</p> <p>4. Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre ?</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>5. A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?</p> <p><input type="checkbox"/> Presque toutes les nuits <input type="checkbox"/> 3 à 4 nuits par semaine <input type="checkbox"/> 1 à 2 nuits par semaine <input type="checkbox"/> 1 à 2 nuits par mois <input type="checkbox"/> jamais ou presque aucune nuit</p>	<p>6. Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil ?</p> <p><input type="checkbox"/> Presque tous les matins <input type="checkbox"/> 3 à 4 matins par semaine <input type="checkbox"/> 1 à 2 matins par semaine <input type="checkbox"/> 1 à 2 matins par mois <input type="checkbox"/> jamais ou presque jamais</p> <p>7. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?</p> <p><input type="checkbox"/> Presque toutes les jours <input type="checkbox"/> 3 à 4 jours par semaine <input type="checkbox"/> 1 à 2 jours par semaine <input type="checkbox"/> 1 à 2 jours par mois <input type="checkbox"/> jamais ou presque jamais</p> <p>8. Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il ?</p> <p><input type="checkbox"/> Presque tous les jours <input type="checkbox"/> 3 à 4 jours par semaine <input type="checkbox"/> 1 à 2 jours par semaine <input type="checkbox"/> 1 à 2 jours par mois <input type="checkbox"/> jamais ou presque jamais</p> <p>9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> je ne sais pas</p> <p style="text-align: center;">INDICE IMC =</p>
--	--

Fig. 3 : Questionnaire de Berlin pour rechercher des signes évocateurs de SAS à l'interrogatoire.

REVUES GÉNÉRALES

Glaucome

bénéfice apporté au traitement du SAS sur le pronostic évolutif du GPAO qui semble amélioré par la prise en charge du SAS [22-24]. A cet égard, l'équipe du Pr Romanet a démontré le rétablissement du profil nyctéméral de la PIO chez des patients avec un SAS traités par PPC [25].

Conclusion

La physiopathologie du GPAO est complexe avec, encore à ce jour, des hypothèses non élucidées.

La prise en charge de la neuropathie optique glaucomateuse repose essentiellement sur la maîtrise de la PIO. La pression intraoculaire demeure le seul facteur de risque modifiable dont la baisse apporte un bénéfice démontré.

La recherche de facteurs de risque systémiques associés afin d'optimiser leur prise en charge pourrait permettre d'améliorer l'évolution de la neuropathie optique glaucomateuse ainsi que la qualité de vie de nos patients. Le SAS fait partie de ces facteurs de risques systémiques, éventuellement associés au GPAO.

Bibliographie

1. EUROPEAN GLAUCOMA SOCIETY. Terminology and Guidelines for Glaucoma. Third edition. 2008.
2. PACHE M, FLAMMER J. A sick eye in a sick body? Systemic findings in patients with primary open-angle glaucoma. *Survey Ophthalmol*, 2006; 51: 179-212. Epub 2006/04/29.
3. YOUNG T, PALTA M, DEMPSEY J *et al*. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *New England J Med*, 1993; 328: 1 230-1 235.
4. KIELY JL, McNICOLAS WT. Cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*, 2000; 16: 128-133. Epub 2000/07/01.
5. HE J, KRYGER MH, ZORICK FJ *et al*. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest*, 1988; 94: 9-14. Epub 1988/07/01.
6. McNAB AA. Floppy eyelid syndrome and obstructive sleep apnea. *Ophthalmic Plastic Reconstructive Surgery*, 1997; 13: 98-114.
7. GUPTA PK, STINNETT SS, CARLSON AN. Prevalence of sleep apnea in patients with kera-

POINTS FORTS

- ↳ La neuropathie optique glaucomateuse a une origine plurifactorielle.
- ↳ L'abaissement de la pression intraoculaire reste la base de la prise en charge thérapeutique du glaucome.
- ↳ Parmi les facteurs de risques vasculaires éventuellement modifiables, on peut citer le syndrome d'apnées du sommeil, qui en l'absence de prise en charge spécifique peut entraîner des complications cardiovasculaires graves.
- ↳ Pour optimiser le dépistage du SAS, cibler les patients glaucomateux éventuellement candidats, au travers d'un interrogatoire recherchant des signes évocateurs.

- toconus. *Cornea*, 2012; 31: 595-599. Epub 2012/02/16.
8. MOJON DS, HEDGES TR 3RD, EHRENBERG B *et al*. Association between sleep apnea syndrome and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol*, 2002; 120: 601-605. Epub 2002/05/11.
9. MOJON DS, MATHIS J, ZULAUF M *et al*. Optic neuropathy associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology*, 1998; 105: 874-877.
10. PETER L, JACOB M, KROLAK-SALMON P *et al*. Prevalence of papilloedema in patients with sleep apnoea syndrome: a prospective study. *Journal Sleep Research*, 2007; 16: 313-318. Epub 2007/08/25.
11. PALOMBI K, RENARD E, LEVY P *et al*. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy is nearly systematically associated with obstructive sleep apnoea. *Brit J Ophthalmol*, 2006; 90: 879-882.
12. WALSH JT, MONTPLAISIR J. Familial glaucoma with sleep apnoea: a new syndrome? *Thorax*, 1982; 37: 845-849.
13. MOJON DS, HESS CW, GOLDBLUM D *et al*. Normal-tension glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmologica, International J Ophthalmology*, 2002; 216: 180-184.
14. MOJON DS, HESS CW, GOLDBLUM D *et al*. Primary open-angle glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmologica, International J Ophthalmology*, 2000; 214: 115-118.
15. MOJON DS, HESS CW, GOLDBLUM D *et al*. High prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome. *Ophthalmol*, 1999; 106: 1 009-1 012.
16. FLAMMER J, MOZAFFARIEH M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? *Survey Ophthalmol*, 2007; 52: S162-173. Epub 2007/12/06.
17. GHERGHEL D, HOSKING SL, ORGUL S. Autonomic nervous system, circadian rhythms, and primary open-angle glaucoma. *Survey Ophthalmol*, 2004; 49: 491-508.

18. NETZER NC, STOOHS RA, NETZER CM *et al*. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Annals Internal Med*, 1999; 131: 485-491. Epub 1999/10/03.
19. SANDER GE, GILES TD. Resistant hypertension: concepts and approach to management. *Current Hypertension Reports*, 2011; 13: 347-355. Epub 2011/09/17.
20. BLUMEN M, CRAMPETTE L, FISCHLER M *et al*. Surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Rev Mal Respir*, 2010; 27: S157-165. Epub 2010/12/07. Traitement chirurgical du SAHOS.
21. VAN DE HEYNING PH, BADR MS, BASKIN JZ *et al*. Implanted upper airway stimulation device for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*, 2012; 122: 1 626-1 633. Epub 2012/05/03.
22. KREMMER S, NIEDERDRAING N, AYERTEY HD *et al*. Obstructive sleep apnea syndrome, normal tension glaucoma, and nCPAP therapy – a short note. *Sleep*, 2003; 26: 161-162.
23. KREMMER S, SELBACH JM, AYERTEY HD *et al*. Normal tension glaucoma, sleep apnea syndrome and nasal continuous positive airway pressure therapy – case report with a review of literature. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 2001; 218: 263-268. Normaldruckglaukom, Schlaf-Apnoe-Syndrom und nasale Überdruckbeatmung – Kasuistik mit Literaturübersicht.
24. SEBASTIAN RT, JOHNS S, GIBSON RA. Treating obstructive sleep apnoea syndrome: does it improve visual field changes? *Eye*, 2006; 20: 118-120.
25. PEPIN JL, CHIQUET C, TAMISIER R *et al*. Frequent loss of nyctohemeral rhythm of intraocular pressure restored by nCPAP treatment in patients with severe apnea. *Arch Ophthalmol*, 2010; 128: 1 257-1 263. Epub 2010/10/13.

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

ENTREZ DANS LA HAUTE RÉSOLUTION

OPHTALMIC
HR
SILICONE-HYDROGEL

HR HAUTE
RÉSOLUTION

La gamme de lentilles souples **Ophtalmic HR** est proposée
pour tous vos porteurs¹ en renouvellements **MENSUEL ET JOURNALIER**



Contacts - commandes :

Tél : 0800 333 476

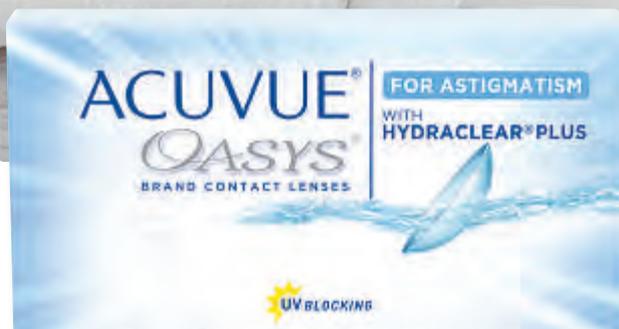
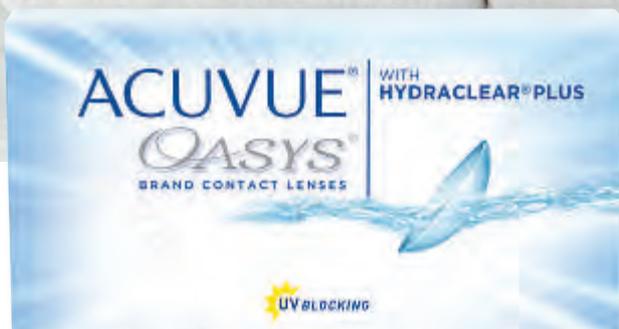
Appel gratuit depuis un poste fixe

Technique : 01 49 90 80 98

Ophtalmic
CONTACTOLOGIE

1- Les lentilles souples Ophtalmic HR sont des dispositifs médicaux de classe IIa - Fabricant : Ophtalmic Compagnie sauf Ophtalmic HR Progressive : Mandataire européen Soflex Ltd - Ces dispositifs médicaux sont des produits de santé réglementés, qui portent au titre de cette réglementation le marquage CE0473, établi par l'organisme notifié INTERTEK - Ces lentilles de contact compensent certaines amétropies - Lire attentivement les mentions figurant sur l'emballage du produit pour recommander aux porteurs une utilisation correcte et leur confirmer la durée de port et de renouvellement. - Ces dispositifs médicaux ne sont pas pris en charge par l'assurance maladie excepté dans les indications suivantes : kératocône, astigmatisme irrégulier, myopie $\geq 8,00d$, aphakie, anisométrie $\geq 3,00d$ non compensable par des lunettes, strabisme accommodatif - OPHHRG-APOHTA-102012. 2- Filtre UV Classe II FDA. Les lentilles de contact ne peuvent se substituer au port de lunettes avec filtre UV car elles ne recouvrent pas la totalité des tissus oculaires.

La référence confort en lentilles de contact¹



NOUVEAU Pack ECO 6 mois : -20% pour un budget comparable aux mensuelles²



Proposez 2 paires par mois pour apporter un confort jusqu'en fin de mois

www.pro-acuvue.fr ou service@acuvue.fr ou tél : 01 55 69 51 42 ou fax : 01 55 69 51 43

1. Parmi les lentilles de la gamme ACUVUE®. 2. -20% vs prix tarif 2011 / GIK 2012. ACUVUE®, ACUVUE® OASYS® et HYDRACLEAR® sont des marques déposées de Ethicon SAS, Johnson & Johnson Vision Care est une division de Ethicon SAS, 1 rue Camille Desmoulins, TSA 1002, 92787 Issy-les-Moulineaux Cedex, RCS Nanterre B612030619. Les lentilles de contact avec filtre UV ne peuvent se substituer à une protection oculaire absorbant les UV telle que les lunettes de soleil classiques ou avec coques latérales car elles ne recouvrent pas l'intégralité des tissus oculaires annexes. Les lentilles de contact ACUVUE® sont destinées aux amétropes sous réserve d'une prescription médicale. Il s'agit d'un dispositif médical de classe IIa. Celui-ci est un produit de santé réglementé qui porte marquage CE. Mandataire Européen : Johnson & Johnson Medical Ltd, Pinewood Campus, Nine Mile Ride, Wokingham RG3EW, Royaume-Uni. FR-APR-12-10-06. *Voyez autrement.

ACUVUE[®]
BRAND CONTACT LENSES
SEE WHAT COULD BE™