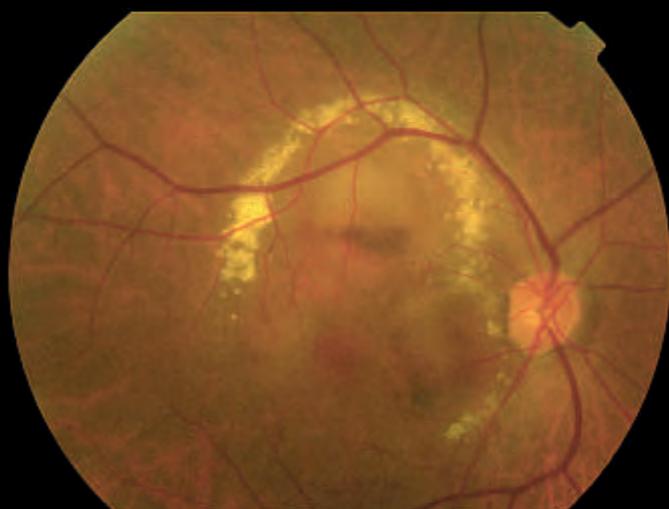


LE DOSSIER :

Vasculopathies polypoïdales choroïdiennes



Stratégies de dépistage du glaucome

Injection motorisée automatisée des implants acryliques hydrophobes

Les complications anatomiques du femto-Lasik

L'EDI-OCT dans les pathologies rétiniennes : intérêt clinique

Photo du mois





150 Years
Science For A Better Life*



Garder ses proches à portée de vue.

Pouvoir regarder le monde qui nous entoure nous permet d'aimer, rire, rêver, créer et explorer. C'est pourquoi Bayer HealthCare s'est engagé dans la lutte contre les maladies de la rétine qui touchent chaque année des millions de personnes dans le monde. La recherche Bayer HealthCare a déjà fait de grandes avancées, mais nous ne cesserons jamais de voir toujours plus loin.

* 150 ans. La science améliore la vie.

www.bayerhealthcare.fr

23414-0913 - L.FR.SM.10.2013.0285 - Bayer HealthCare SAS au capital de 47 857 291,14 € - 706 580 149 RCS Lille



8^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES



- Jeudi 29 janvier
**Macula : prévenir, dépister
et traiter les affections maculaires**
sous la présidence de M. Weber

- Vendredi 30 janvier
**Ophthalmopédiatrie :
les pathologies et les troubles visuels,
du nouveau-né à l'adolescent**
sous la présidence de D. Brémond-Gignac

JEUDI 29 ET VENDREDI 30 JANVIER 2015

PALAIS DES CONGRÈS – VERSAILLES

Inscription

Vous pouvez vous inscrire :

- soit en remplissant le bulletin page 59
- soit directement sur www.jifro.info ou www.realites-ophtalmologiques.com



Macula : prévenir, dépister et traiter les affections maculaires

Jeudi 29 janvier 2015 – Président : M. Weber

9 h 00 – 12 h 30

Mises au Point Interactives

Modérateur : J.F. Korobelnik

- Les atteintes maculaires des uvéites **L. Kodjikian**
- Les maculopathies dégénératives (DMLA, maculopathies génétiques) **E. Souied**
- Les maculopathies vasculaires (OVR, diabète...) **C. Creuzot-Garcher**
- Les maculopathies à traitement "chirurgical" : quand adresser ?
Quel traitement (vitrectomie ou chirurgie) ? Quels risques ? Quels résultats ? **R. Tadayoni**

14 h 00 – 17 h 15

Questions flash

Modérateur : R. Tadayoni

- OM diabétique : anti-VEGF ou corticoïde ? **F. Fajnkuchen**
- Dans une consultation "lunettes" : FO ? Ou rétinographie ? **R. Tadayoni**
- BAV à macula d'aspect normal : quels examens demander et pourquoi ?
- Quand demander une autofluorescence ? **I. Audo**
- IVT : quel environnement ? **C. Creuzot-Garcher**
- OM inflammatoires : quel algorithme de traitement ? **L. Kodjikian**
- Maculopathies ne répondant pas aux IVT d'anti-VEGF : pièges **S. Baillif**
- BAV du fort myope : que faire ? Que dire en l'absence de traitement ? **D. Gaucher**
- Les compléments alimentaires en dehors de la DMLA : intérêt ? **M.-N. Delyfer**
- Atteintes maculaires : quelles perspectives thérapeutiques à court terme ? **J.-F. Korobelnik**

17 h 15 – 18 h 00

Questions aux Experts

Modérateur : M. Weber

I. Audo, S. Baillif, C. Creuzot-Garcher, M.-N. Delyfer, D. Gaucher, L. Kodjikian, J.-F. Korobelnik, E. Souied, R. Tadayoni

Ophthalmopédiatrie : les pathologies et les troubles visuels du nouveau-né à l'adolescent

Vendredi 30 janvier 2015 – Présidente : D. Brémond-Gignac

9 h 30 – 12 h 30

Mises au Point Interactives – Modérateur : B. Mortemousque

- Prise en charge de la cataracte congénitale en 2015 **B. Mortemousque**
- Herpès chez l'enfant : que faut-il savoir ? **M. Labetoulle**
- Quel est le bilan minimum à réaliser pour une uvéite de l'enfant ? **A. Brézin**
- Strabisme de l'enfant : éléments clés du diagnostic et de la prise en charge **A. Sauer**

14 h 00 – 17 h 30

Questions flash – Modérateur : F. Chiambaretta

- Dépistage visuel du tout-petit : comment faire en pratique ? **V. Daien**
- Prise en charge de la conjonctivite allergique saisonnière **B. Mortemousque**
- Messages courts sur la ROP **F. Metge**
- Uvéites de l'enfant : l'avis du rhumatologue **I. Koné-Paut**
- Conjonctivite purulente de l'enfant : à quoi penser ?
- Conjonctivite purulente de l'enfant : comment la prendre en charge ? **P.-Y. Robert**
- Comment éviter les corticoïdes dans la VKC ?
- Blépharite de l'enfant : que faut-il savoir ? **F. Chiambaretta**
- Lentilles de contact chez l'enfant : quand et comment ?
- Lentilles de contact chez l'adolescent : comment réussir son adaptation ? **F. Malet**
- Toxoplasmose oculaire de l'enfant : conduite à tenir **A. Sauer**
- Quand penser à un glaucome congénital ?
- Œil sec de l'enfant : conduite à tenir **D. Brémond-Gignac**

17 h 30 – 18 h 15

Questions aux Experts – Modératrice : D. Brémond-Gignac

F. Chiambaretta, V. Daien, I. Koné-Paut, M. Labetoulle,
F. Malet, F. Metge, B. Mortemousque, P.Y. Robert, A. Sauer

Vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC), perméabilité choroïdienne et anti-VEGF

INOUE M, ARAKAWA A, YAMANE S, KADONOSONO K. Short-term efficacy of intravitreal aflibercept in treatment-naïve patients with polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina*, 2014;34:2178-2184.

La vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC) est caractérisée par de multiples soulèvements de l'épithélium pigmentaire associés à un réseau vasculaire ramifié (*branching choroidal vascular network*) au bord duquel on observe une ou plusieurs dilatations vasculaires polypoïdales. L'affection avait été décrite initialement par Yannuzzi en 1990 [1]. La VPC est considérée comme un sous-type des néovaisseaux de la DMLA. L'affection serait plus fréquente en Asie, ce qui incite à penser que des facteurs génétiques sont impliqués dans sa pathogénie. Cependant, en Europe et aux États-Unis, la prévalence de la VPC est probablement sous-estimée parce que l'angiographie ICG qui contribue de façon importante au diagnostic n'est pas toujours de réalisation systématique dans la DMLA.

En OCT, outre les polypes et le(s) soulèvement(s) de l'EP, on observe dans certains cas un épaississement choroïdien qui peut témoigner d'une majoration de la perméabilité choroïdienne [2]. Certains auteurs distinguent d'ailleurs des formes de VPC avec hyperperméabilité choroïdienne de formes sans hyperperméabilité choroïdienne évidente [3].

Pour le traitement, la photocoagulation directe au laser des polypes actifs, initialement recommandée par Yannuzzi, a été peu à peu supplantée par la thérapie photodynamique (PDT) et les injections intravitréennes d'anti-VEGF. La thérapie photodynamique diminue de façon importante l'hyperperméabilité choroïdienne. Outre un effet direct sur l'occlusion des polypes, son effet thérapeutique dans les VPC pourrait s'expliquer par la réduction de perméabilité choroïdienne. Les anti-VEGF diminuent dans une certaine mesure l'excès de perméabilité choroïdienne, et peuvent donc contribuer à traiter efficacement les vasculopathies polypoïdales choroïdiennes. Les formes de la maladie où l'épaississement choroïdien est important seraient résistantes aux anti-VEGF, et seraient plus accessibles à un traitement par PDT [3].

On note que chez les patients traités régulièrement par anti-VEGF pour des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA, c'est souvent la notion d'une réponse incomplète aux anti-VEGF qui fait suspecter une VPC [4, 5].

Plusieurs études ont cependant cherché à évaluer la réponse des patients atteints de PCV aux anti-VEGF utilisés seuls, d'abord avec le ranibizumab puis plus récemment avec l'aflibercept.

Dans cette étude prospective, les auteurs évaluaient l'acuité visuelle et l'aspect en imagerie avant et après traitement par aflibercept des patients chez qui une VPC était diagnostiquée entre février 2013 et juillet 2013. Seize patients ont ainsi été suivis pendant 6 mois. Les patients recevaient tous trois injections initiales (2 mg) espacées d'un mois puis des injections espacées de 2 mois.

La meilleure acuité visuelle corrigée était significativement améliorée après traitement par rapport à la mesure initiale ($p = 0,041$). L'épaisseur moyenne de la rétine centrale a sensiblement diminué, passant de $417 \mu\text{m} \pm 127$ à $187 \mu\text{m} \pm 50$ ($p < 0,001$). L'épaisseur moyenne de la choroïde a aussi considérablement diminué, passant de $250 \mu\text{m} \pm 63$ à $217 \mu\text{m} \pm 64$ ($p = 0,011$). Chez les patients ayant un décollement séreux rétinien (DSR), une résolution complète de ce DSR a été obtenue dans 93,3 % des cas (14/15). Chez les patients ayant une hémorragie sous-rétinienne, celle-ci était résolue dans 88,9 % des cas (8/9). Chez les patients ayant un soulèvement de l'épithélium pigmentaire, celui-ci était résolu dans 56 % des cas (5/9) tandis que 33,3 % (3/9) avaient tout au moins une diminution partielle de ce DEP. Le taux de régression des polypes était de 75,0 % (12/16).

Les auteurs de l'article concluent que, dans cette série, l'aflibercept intravitréen était bien toléré et permettait d'obtenir une amélioration fonctionnelle et anatomique, tout au moins à court terme.

L'étude manque bien sûr de recul puisqu'une des caractéristiques de la VPC est la tendance à la récurrence. Ces données sont cependant cohérentes avec les présentations d'autres équipes lors des derniers congrès. Actuellement, la localisation des polypes demeure le premier élément déterminant le choix du traitement. Des polypes actifs à distance de la zone de fixation peuvent logiquement bénéficier d'une photocoagulation au laser ou d'une thérapie photodynamique. En revanche, pour les polypes proches de la zone fovéale, les anti-VEGF sont le plus souvent privilégiés, au moins en première intention. Dans ces cas, il pourrait aussi être utile de mesurer l'épaisseur choroïdienne. Un épaississement choroïdien pouvant inciter à opter pour une thérapie photodynamique. Enfin, à l'heure actuelle, le recul manque encore pour comparer de façon pertinente l'aflibercept et le ranibizumab.

Bibliographie

1. YANNUZZI LA, SORENSON J, SPAIDE RF *et al.* Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy (IPCV). *Retina*, 1990;10:1-8.
2. SPAIDE RF, KOIZUMI H, POZZONI MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2008;146:496-500.

3. MARUKO I, IIDA T, OYAMADA H *et al.* Choroidal thickness changes after intravitreal ranibizumab and photodynamic therapy in recurrent polypoidal choroidal vasculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2013; 156:548-556.
4. CHO M, BARBAZETTO IA, FREUND KB. Refractory neovascular age-related macular degeneration secondary to polypoidal choroidal vasculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2009;148:70-78.
5. STANGOS AN, GANDHI JS, NAIR-SAHNI J *et al.* Polypoidal choroidal vasculopathy masquerading as neovascular age-related macular degeneration refractory to ranibizumab. *Am J Ophthalmol*, 2010;150:666-673.

Squalamine en gouttes pour traiter les néovaisseaux de la DMLA

Le lactate de squalamine est un aminostérol dérivé du cartilage de requin (*Squalus acanthus*). Les propriétés de cette molécule ont été découvertes au début des années 1990. Il semble que la squalamine joue surtout le rôle d'un antiviral large spectre chez les requins. Des expérimentations récentes ont montré que la molécule pouvait avoir un rôle antibiotique. La squalamine aurait chez l'homme la capacité d'inhiber les infections par le virus de la dengue et par les virus de l'hépatite B et de l'hépatite D [1]. La squalamine a la possibilité de pénétrer dans les cellules endothéliales ou les cellules hépatiques. La molécule bloque les canaux transporteurs d'ions des membranes

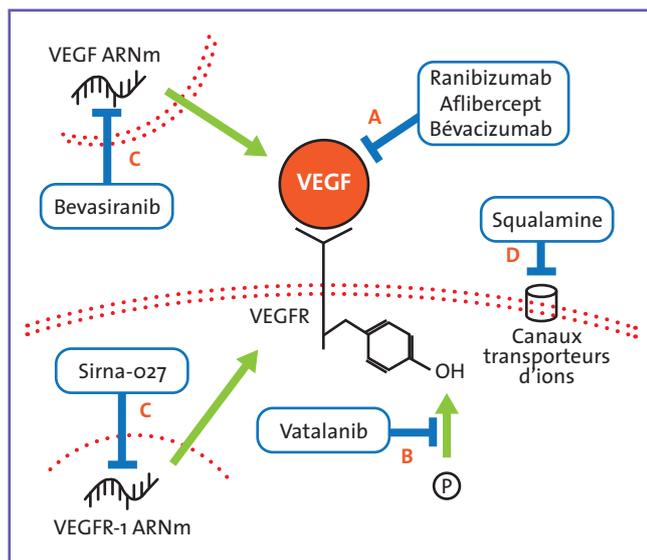


FIG. 1 : Mécanismes d'inhibition du VEGF-A. Le ranibizumab, l'aflibercept et le bécavizumab se lient au VEGF et le séquestrent, l'empêchant d'activer des récepteurs VEGF (A). Les inhibiteurs de l'activité tyrosine kinase (vatalanib) agissent sur les récepteurs du VEGF en inhibant la transduction du signal de la liaison du VEGF (B). Les molécules d'ARN interférents agissent sur l'ARN messager en inhibant le mécanisme de traduction du VEGF (bevasiranib) ou de son récepteur VEGF (Sirna-027) (C). La squalamine interfère avec les canaux de transport d'ions dont l'activité est requise pour l'angiogenèse (D). Les doubles lignes pointillées représentent les membranes plasmiques cellulaires, et la ligne pointillée représente la membrane nucléaire (d'après Emerson V [2]).

cellulaires (**fig. 1**). Cette propriété permet de réguler certaines fonctions cellulaires dépendant du pH. En outre, lorsque la squalamine se lie à la calmoduline, elle inhibe l'action du VEGF et l'expression d'intégrines. Cette action anti-angiogène pourrait être utilisée en cancérologie et en ophtalmologie [2]. Au début des années 2000, la squalamine a été testée par voie intraveineuse. Bien que les résultats aient été encourageants chez le rat comme chez l'humain dans des études de phase II et III [3], la société Genaera qui soutenait ces travaux de recherche a abandonné le développement de la molécule, peut-être devant l'arrivée des anti-VEGF à large spectre au milieu des années 2000.

Actuellement, malgré leur efficacité, l'importance des contraintes associées aux anti-VEGF administrés par voie intravitreuse incite à développer des traitements alternatifs ou, tout au moins, adjuvants. Sur le site <http://clinicaltrials.gov>, on note deux études en cours utilisant un collyre de squalamine à 0,2 % administré deux fois par jour, visant à traiter les néovaisseaux choroïdiens de la DMLA [4].

Ces études sont soutenues par la société Ohr. Lors de l'*American Academy of Ophthalmology* de Chicago, T. Ciulla montrait les résultats de l'étude de phase II sur une série de 29 patients. La squalamine collyre, utilisée en association avec des injections de ranibizumab, apportait un gain d'acuité visuelle supérieur à celui des injections d'anti-VEGF utilisé seul. Le bénéfice semblait encore plus important dans le sous-groupe des néovaisseaux de type visible.

Il s'agit très certainement d'une piste à suivre pour l'avenir.

Bibliographie

1. ZASLOFF M, ADAMS AP, BECKERMAN B *et al.* Squalamine as a broad-spectrum systemic antiviral agent with therapeutic potential. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2011;108:15978-15983
2. EMERSON V, LAUER A. Current and emerging therapies for the treatment of age-related macular degeneration. *Clin Ophthalmol*, 2008; 2:377-388.
3. KAISER PK. Verteporfin photodynamic therapy and anti-angiogenic drugs: potential for combination therapy in exudative age-related macular degeneration. *Curr Med Res Opin*, 2007;23:477-487.
4. <http://clinicaltrials.gov/>

T. DESMETTRE

Centre de Rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE.

Cationorm®

Émulsion cationique

DÉSORMAIS REMBOURSÉ

Traitement symptomatique de la sécheresse oculaire avec kératite ou kératoconjonctivite en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels.

La goutte 3.0

Cationorm® est une émulsion cationique qui **hydrate, lubrifie et protège** pour le **traitement** symptomatique de la **sécheresse** oculaire.



Une Vision Claire Pour La Vie™

Santen

Cationorm®, émulsion ophtalmique, unidoses et multidoses. Cationorm® est une émulsion cationique, hypotonique, stérile, sans conservateur, qui se présente sous la forme d'un liquide d'aspect laiteux. **INDICATION :** Traitement des symptômes de la sécheresse oculaire, tels que picotements, démangeaisons, sensation de brûlure oculaire ou sensation de corps étranger dans l'œil (sensation de grain de sable ou de poussière). **PROPRIÉTÉS :** Cationorm® est une émulsion qui hydrate, lubrifie, et protège la surface oculaire. Pour un bon usage de Cationorm®, veuillez lire attentivement les instructions figurant dans la notice. **CONDITIONS DE PRISE EN CHARGE PAR LES ORGANISMES D'ASSURANCE MALADIE :** Indication remboursée ; Traitement symptomatique de la sécheresse oculaire avec kératite ou kératoconjonctivite en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. **Modalités de prescription :** Prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kératoconjonctivite sèche, notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique. Boîte de 1 flacon multidoses : prise en charge LPPR : 11,50 €, PLV : 14,50 €. Boîte de 30 unidoses : prise en charge LPPR : 4,89 €. **FABRICANT :** Santen - 91000 Evry (Tél : 01.69.87.40.20). pharmacovigilance@santen.fr / infomed@santen.fr Dispositif médical de classe IIb. CE 0459. DATE DE MISE À JOUR : septembre 2014.

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. Maleceza, Pr P. Massin, Dr S. Morax,
Pr J.P. Nordmann, Pr J.P. Renard, Pr J.F. Rouland,
Pr J.A. Sahel, Pr G. Soubrane, Pr E. Souied,
Pr P. Turut, Pr M. Weber

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. Gatinel

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Le Fur

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

J. Delorme

CHEF DE PROJET WEB

J. Nakache

PUBLICITÉ

D. Chargy

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
info@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 2014



Novembre 2014 #217

↳ BRÈVES

6 Vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC), perméabilité choroïdienne et anti-VEGF

Squalamine en gouttes pour traiter les néovaisseaux de la DMLA
T. Desmettre

↳ LE DOSSIER

Vasculopathies polypoïdales choroïdiennes

- 11** Éditorial
M. Mauget-Faÿsse
- 12** Épidémiologie et génétique des VPC
F. Coscas, J. Zerbib
- 15** Manifestations cliniques, histopathologie et évolution naturelle de la maladie
F. de Bats
- 18** Imagerie des vasculopathies polypoïdales choroïdiennes
B. Wolff, F. Fajnkuchen, F. de Bats, M. Mauget-Faÿsse
- 23** Traitement des vasculopathies polypoïdales choroïdiennes
C. Morel
- 27** En pratique, on retiendra

↳ REVUES GÉNÉRALES

- 28** Les complications anatomiques du femto-Lasik
V. Kocaba, C. Burillon
- 37** Stratégies de dépistage du glaucome
E. Blumen-Ohana
- 46** L'EDI-OCT dans les pathologies rétinienne : intérêt clinique
C. Rohart, S. Allieu

↳ BANC D'ESSAI

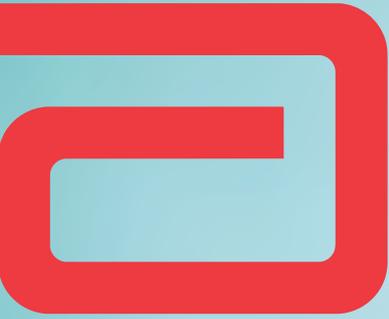
- 53** Injection motorisée automatisée des implants acryliques hydrophobes
T. Lebrun

↳ CONGRÈS

- 55** Innovations pour la chirurgie de la cataracte
C. Schweitzer

↳ PHOTO DU MOIS

- 58** Syndrome de dispersion pigmentaire/ glaucome pigmentaire : les images clés
S. Touhami, A. Rousseau



La gamme de LIO TECNIS® :

Des performances et des résultats prouvés.
Une tranquillité d'esprit inestimable.



TECNIS®

GAMME DE LIO

Les informations contenues dans ce document sont destinées aux professionnels de santé. Les implants de la gamme Tecnis® (lentilles intraoculaires de chambre postérieure, monoblocs) sont des dispositifs médicaux de classe IIb. Mandataire : AMO Ireland. Organisme notifié : Dekra N°0344. La notice de chaque produit contient les informations indispensables pour un bon usage du produit. Les instructions qui y figurent doivent être consultées attentivement.



AMO France SAS • Greenside 15 • 750 Avenue de Roumanille • 06410 BIOT • France

TECNIS est une marque déposée par ou sous licence des Laboratoires Abbott, de leurs subdivisions ou de leurs filiales.
©2012 Abbott Medical Optics Inc. 2012.11.26-CT6037-FRN 1212AMOPM023

 **Abbott**
A Promise for Life

LE DOSSIER

Vasculopathies polypôïdales chorôïdiennes

Éditorial

Les vasculopathies polypôïdales chorôïdiennes

Maladie peu connue du grand public, la vasculopathie polypôïdale chorôïdienne (VPC) est pourtant extrêmement répandue dans le monde, avec des incidences différentes selon les pays. Sa première description par le Professeur Yannuzzi date du début des années quatre-vingt. Depuis, grâce aux progrès de l'imagerie, on en connaît de mieux en mieux ses différentes facettes.

Les classifications des VPC sont nombreuses, et nous verrons que de plus en plus se détachent les notions de formes dites "asiatique" et "caucasienne", très différentes sur le plan angiographique.

En France, la VPC se présente le plus souvent comme une DMLA exsudative "résistante" aux traitements anti-angiogéniques.

La VPC peut aussi atteindre un œil apparemment sain, sans que l'on détecte l'origine de l'anomalie vasculaire chorôïdienne caractéristique de la maladie. Elle peut aussi apparaître dans de nombreuses maladies oculaires autres que la DMLA. Les CRSC chroniques par exemple, surtout à la soixantaine, doivent être fortement suspectées d'abriter des polypes !

Les traitements ne sont pas tout à fait les mêmes que ceux d'une DMLA exsudative classique. Il faut que les traitements puissent occlure les dilatations polypôïdales qui exsudent et sont à risque d'hémorragies parfois dramatiques chez ces patients.

Enfin, les études génétiques suggèrent de possibles différences entre les DMLA exsudatives avec et sans polypes ainsi que l'existence d'hétérogénéité parmi les VPC.

Nous avons essayé de rassembler toutes les données actuelles validées sur les VPC avec les avancées acquises dans l'imagerie, les traitements et la génétique, et cela grâce à la collaboration d'experts français de cette maladie.

Ces données se multiplient avec le nombre exponentiel des publications sur ce sujet passionnant.



→ **M. MAUGÉ-FAÿSSE**
Fondation ophtalmologique
Rothschild, PARIS.

LE DOSSIER

Vasculopathies polypoïdales choroïdiennes

Épidémiologie et génétique des VPC

RÉSUMÉ : Le diagnostic de présence de polypes, dans le cadre de formes idiopathiques, se fait entre 50 et 65 ans. Le ratio homme/femme est inversé entre l'Occident (femmes 75 %) et le Japon (homme 71 %). Les formes bilatérales sont fréquentes (32 % des cas européens) mais non constantes (à la différence de la DMLA). La prévalence devrait être améliorée grâce à une imagerie en SLO-ICG.

Les travaux sur les facteurs génétiques associés aux polypes et comparativement à la DMLA ne montrent pas de différence pour l'association des allèles Y402H et I62V du gène *CFH* entre la DMLA et les VPC. La seule différence retrouvée entre les facteurs génétiques de la DMLA et les polypes est l'association plus faible du gène *ARMS2* dans les polypes comparativement à la DMLA.



→ **F. COSCAS, J. ZERBIB**
Service d'Ophthalmologie,
Centre hospitalier intercommunal,
CRÉTEIL.

Facteurs épidémiologiques

Le **diagnostic de présence** de polypes, dans le cadre de formes idiopathiques, se fait entre 50 et 65 ans, donc chez des patients parfois plus jeunes que ceux atteints de DMLA ; les femmes, d'âge moyen, semblent plus fréquemment touchées en Occident. Le ratio homme/femme est inversé entre l'Occident (femmes 75 %) et le Japon (homme 71 %).

Les **formes bilatérales** sont relativement fréquentes (32 % des cas européens *versus* 14 % au Japon) mais non constantes (à la différence de la DMLA). La localisation est électivement maculaire au Japon (92 % des cas), mais les lésions sont très souvent **plurifocales** (centrale, péripapillaire, nasale ou même périphérique) dans la population européenne. La **prévalence** doit être appréciée en tenant compte d'une plus grande précision diagnostique obtenue grâce à une imagerie en SLO-ICG. Chez les patients caucasiens, la présence de polypes associés à une DMLA exsudative, souvent assez évoluée, a augmenté progressivement, passant de 4 % à environ 8 à 13 % actuellement [1-5]. Dans les populations asiatiques, la prévalence de VPC

est substantiellement plus élevée [6-9] (entre 23,9 % et 54,7 %). Elle n'est pas connue chez les patients africains. Pour Yannuzzi, tout patient afro-américain ayant des NVC liés à la DMLA, présente une VPC.

Une controverse récente existe entre certains auteurs qui considèrent que la VPC ne serait qu'un "sous-type de DMLA" (le réseau choroïdien anormal serait un équivalent de néovaisseaux), et d'autres auteurs qui pensent que la VPC serait une "entité idiopathique à part" (ou primitive) bien plus fréquente dans les contrées asiatiques qu'en Europe ou aux États-Unis. Il pourrait exister aussi des polypes se développant au cours de la DMLA, au sein des NVC de type 1.

Nous distinguons donc en fait deux grands types de VPC :

- les VPC primitives, plus fréquentes au Japon et dans les contrées asiatiques, souvent localisées au pôle postérieur et dans la région maculaire (mais parfois plurifocales), fréquemment associées à des complications séro-hémorragiques récidivantes, sans néovaisseaux choroïdiens vrais mais associés à un réseau vasculaire choroïdien anormal, fait de modifications artériolaires choroïdiennes ;

– les VPC secondaires, liées à la DMLA exsudative, avec des néovaisseaux sous-épithéliaux, de type 1, où les polypes apparaissent tardivement, à la terminaison des NVC.

DMLA et VPC ont donc de grandes similitudes phénotypiques mais une analyse précise de l'imagerie permet aisément de les distinguer par leur évolution, leurs localisations et la présence ou non de néovaisseaux vrais avec diffusion nette en angiographie.

Les facteurs de risque oculaires et généraux des VPC

Il existe des facteurs de risques oculaires de voir apparaître des VPC : des formations polypoïdales peuvent être secondaires à certaines pathologies (choriorétinopathie séreuse centrale, stries angioïdes, rétinopathie radique, drépanocytose, ostéome choroïdien, mélanocytome du nerf optique, myopie pathologique, *tilted disc syndrome*) [10]. Il a été montré qu'il existe aussi des facteurs de risques généraux des VPC [11] : 41 à 45 % des VPC ont de l'hypertension artérielle. L'augmentation de la protéine C réactive et le tabagisme seraient aussi des facteurs de risque de VPC.

1. Facteurs génétiques

La vasculopathie polypoïdale est probablement une maladie multifactorielle dont l'étiologie est encore très mal connue. Les grandes variations ethniques de l'épidémiologie des VPC qui pourraient être dues à des facteurs génétiques.

Des facteurs de risque génétiques sont connus et bien identifiés dans la DMLA et considérés à ce jour comme jouant un rôle dans la physiopathologie de celle-ci. En effet, deux gènes majeurs de susceptibilité ont été identifiés dans la DMLA.

Il s'agit du **CFH rs1061170 (Y402H)** impliqué dans la cascade du complé-

ment et du **gène ARMS2** dont le rôle exact est peu connu à ce jour, ainsi que d'autres gènes impliqués dans la cascade du complément (*C3 C2* et *facteur B*) et *APOE*...

• Dans la DMLA

Le **gène CFH** est un gène majeur de susceptibilité à la maladie avec un OR moyen de 2,5 pour les individus hétérozygotes et OR 5,7 pour les individus homozygotes d'après les différentes études. Les mêmes ordres de grandeur sont retrouvés pour le **gène ARMS2** (OR = 2,5 individus hétérozygotes ; OR = 8,2 individus homozygotes). De plus, il a été montré qu'il existait pour l'allèle Y402H du gène *CFH* des variabilités dans la fréquence de l'allèle à risque entre les populations caucasiennes et japonaises ($f = 0,38$ dans la population caucasienne vs $f = 0,057$ dans la population japonaise et $f = 0,067$ dans la population chinoise) [11, 12].

• Dans les VPC

Les gènes identifiés dans la DMLA ont aussi été analysés pour essayer de préciser s'il existe **des profils génétiques différents** entre les VPC et la DMLA, donnant ainsi des arguments pour aider à trancher si les polypes sont une forme particulière de DMLA ou une maladie distincte.

>>> **Le CFH rs1061170 (Y402H)**. L'allèle à risque du *CFH* est plus fréquent dans les VPC, comparé aux contrôles avec un OR poolé de 1,72 (IC 95 % : 1,42-2,10 ; $p < 0,000001$) [13]. Il n'a pas été retrouvé de différence significative dans les fréquences alléliques entre les VPC et la DMLA.

>>> **L'allèle I62V du gène CFH** a été retrouvé associé à la DMLA dans la population asiatique mais non dans la population caucasienne. Les études dans les VPC montrent une association significative de cet allèle et les VPC dans

la population japonaise avec un OR de 2,10, sans différence avec la DMLA [13]. Il a également été retrouvé associé à l'épaisseur choroïdienne [14].

>>> **L'allèle A69S du gène ARMS2** a été beaucoup étudié et a été retrouvé significativement associé aux VPC avec un OR poolé de 2,27 (IC 95 % : 1,84-2,79 ; $p < 0,00001$). L'association de cet allèle et les VPC est significativement moins forte comparativement à la DMLA (avec un OR = 0,66) [13].

Récemment, une étude analysant l'association du gène *ARMS2* aux deux types angiographiques de polypes (type 1 avec réseau choroïdien anormal et type 2 sans réseau choroïdien anormal) a retrouvé une association seulement avec le type 1 [15]. Les études portant sur les autres gènes montrent des résultats parfois divergents et non répliqués.

Ainsi, les résultats sur les facteurs génétiques associés aux polypes et comparativement à la DMLA ne montrent pas de différence pour l'association des allèles Y402H et I62V du gène *CFH* entre la DMLA et les VPC. Cependant, une différence est retrouvée entre l'association du gène *ARMS2* entre les polypes et la DMLA, avec une association plus faible dans les VPC comparativement à la DMLA. De plus, des **corrélations génotype/phénotype** ont été analysées pour le gène *ARMS2* et les polypes.

Une association avec le gène *ARMS2* et une plus grande taille de la lésion néovasculaire, des hémorragies intravitréennes et une moins bonne acuité visuelle après traitement ont été retrouvées avec les polypes et ce gène ($p < 0,008$). Ainsi, **la seule différence retrouvée ce jour** entre les facteurs génétiques de la DMLA et les polypes est l'association plus faible du gène *ARMS2* dans les polypes comparativement à la DMLA.

D'autres études sont nécessaires pour préciser les facteurs génétiques de la

LE DOSSIER

Vasculopathies polypoïdales choroïdiennes

Manifestations cliniques, histopathologie et évolution naturelle de la maladie

RÉSUMÉ : La vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC) se définit par un ensemble de lésions vasculaires comprenant des formations polypoïdales associées ou non à un réseau vasculaire choroïdien anormal.

L'examen clinique retrouve souvent un tableau très exsudatif pouvant associer des hémorragies sous-rétiniennes récidivantes, des décollements séro-hémorragiques de l'épithélium pigmentaire, une exsudation sous-rétinienne importante et des décollements séreux rétiniens. Les polypes se développent dans l'aire maculaire, péripapillaire ou plus en périphérie.

Cette pathologie polypoïdale regroupe plusieurs entités différentes avec des signes ou non de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Le pronostic est bon si les polypes sont isolés et inactifs. Cependant, le pronostic fonctionnel visuel sera engagé en cas d'altération irréversibles de l'épithélium pigmentaire maculaire, d'exsudation hémorragique récidivante maculaire et de fibrose sous-rétinienne secondaire.



→ F. DE BATS
Pôle Vision, LYON.

La vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC) a été initialement décrite par Yannuzzi en 1982. Elle correspond à des zones de vascularisation choroïdienne interne anormale et ramifiée, associée à des dilatations vasculaires anévrismales, polypoïdales, pouvant entraîner une exsudation séro-hémorragique récidivante [1]. Le diagnostic pourra être suspecté dès l'examen du fond d'œil si le tableau clinique est hémorragique et très exsudatif. Dans tous les cas, il sera confirmé par l'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) et la tomographie en cohérence optique en *spectral domain* (SD-OCT). L'imagerie et le traitement de la vasculopathie polypoïdale seront évoqués dans les chapitres suivants.

Manifestations cliniques

L'examen du fond d'œil (FO) identifie souvent d'emblée la dilatation polypoï-

dale comme une lésion sous-rétinienne, unique ou en grappe, focale ou multifocale, nodulaire et rouge orangée. La localisation peut être rétrofovéolaire, juxtafovéolaire, extrafovéolaire, péripapillaire, voire périphérique.

Les polypes sont le plus souvent reliés entre eux par un réseau vasculaire choroïdien anormal que l'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) permettra de bien visualiser. Les polypes peuvent exsuder et entraîner la formation de décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP) séro-hémorragiques (**fig. 1 et 2**), ou d'hémorragies sous-rétiniennes récurrentes. Dans ces cas, les patients sont habituellement symptomatiques et peuvent présenter un syndrome maculaire associant une baisse d'acuité visuelle brutale ou progressive et des métamorphopsies. Cependant, certains patients avec VPC peuvent être asymptomatiques s'il n'y a pas d'exsudation des lésions polypoïdales. L'atteinte peut être bilatérale (dans 32 % des cas

LE DOSSIER

Vasculopathies polypoïdales chorôidiennes



FIG. 1 : Rétinophotographie couleur avec trois lésions polypoïdales orangées extrafovéolaires (flèches bleues) et décollements de l'épithélium pigmentaire de contiguïté.



FIG. 2 : Cliché ICG aux temps tardifs montrant les formations rondes polypoïdales hyperfluorescentes au sein des décollements de l'épithélium pigmentaire hypofluorescents (flèches bleues). Les polypes sont interconnectés par un réseau vasculaire chorôidien anormal hyperfluorescent (flèche verte).

chez les Caucasiens et 12 % chez les Asiatiques) et asymétrique. La présence de polype sera suspectée devant toute DMLA exsudative résistante à un traitement anti-VEGF bien conduit. Le FO ne retrouve pas toujours les drusen séreux classiquement associés à la DMLA exsudative [2].

En 2005, le *Japanese Study Group Guidelines* propose une définition de la vasculopathie polypoïdale en se basant sur le FO et l'ICG. Le diagnostic est certain s'il existe des lésions rouges orangées surélevées au FO et des polypes vus en ICG. Le diagnostic est probable si on ne voit que le réseau vasculaire chorôï-

dien anormal en ICG, ou qu'il existe au FO des DEP sérohémorragiques récidivants [3].

L'origine de cette pathologie polypoïdale reste très controversée :

- s'agit-il d'un sous-groupe de DMLA exsudative ?
- ou s'agit-il d'une pathologie différente avec prolifération et dilatation de la vascularisation chorôidienne sans vrais néovaisseaux chorôidiens (NVC) ?

Dans la littérature, de nombreux auteurs ont proposé diverses classifications pour cette pathologie polypoïdale [4, 5]. La plus récente et complète serait celle de Tan *et al.* dans le *BJO* en 2014 [6]. D'après cet article, la vasculopathie polypoïdale pourrait être scindée en plusieurs entités différentes.

>>> Une forme dite asiatique ou idiopathique ou type A "typical PCV" [6] correspondant à une anomalie proliférative des vaisseaux chorôidiens internes avec formations anévrismales correspondant aux polypes, sans vrai NVC. Dans cette forme, les clichés d'angiographie à la fluorescéine et d'ICG aux temps tardifs ne retrouvent pas de diffusion du colorant au niveau du réseau vasculaire anormal. En ICG, ce réseau chorôidien anormal se remplit et se vide en même

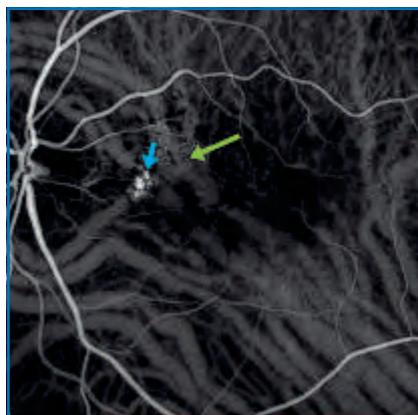


FIG. 3 : Cliché ICG au temps tardif avec polypes développés en bordure d'un réseau chorôidien très dilaté sans vrai néovaisseau.

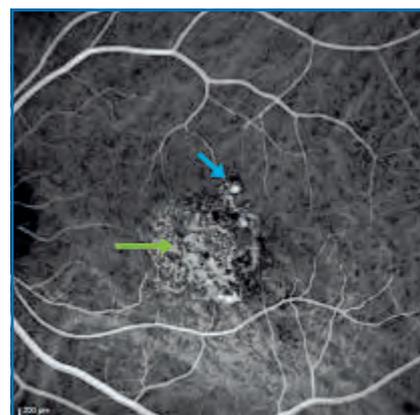


FIG. 4 : Cliché ICG au temps tardif avec réseau chorôidien anormal correspondant à une plaque de néovaisseaux chorôidiens de type 1 (flèche verte). Les polypes (flèche bleue) sont développés en bordure de la plaque néovasculaire.

temps que les vaisseaux chorôidiens normaux (fig. 3).

>>> Une forme dite caucasienne ou associée à des NVC occultes de type 1 où les polypes se développent aux extrémités de NVC (fig. 4). Cette forme se départage en deux sous-groupes [6] :

- **type B "polypoidal PCV without leakage"** où l'angiographie à la fluorescéine ne retrouve pas de phénomène de diffusion du réseau vasculaire anormal aux temps tardifs ;
- **type C "polypoidal PCV with leakage"** où les clichés de fluorescéine et d'ICG aux temps tardifs retrouvent un phénomène de diffusion du colorant au niveau du réseau néovasculaire anormal. Ce réseau anormal correspondant à des NVC avec absence de jonction intercellulaire.

En plus de ces deux entités, des polypes ont été retrouvés dans plusieurs autres maladies chorioretiniennes : épithéliopathie rétinienne diffuse (ERD), *tilt syndrome* [7], *nævus chorôidien* (fig. 5), post-radique [8], stries angioïdes [9]. Tout particulièrement à la soixantaine, les ERD peuvent présenter des complications exsudatives et hémorragiques fréquemment liées à des lésions anévrismales polypoïdales.

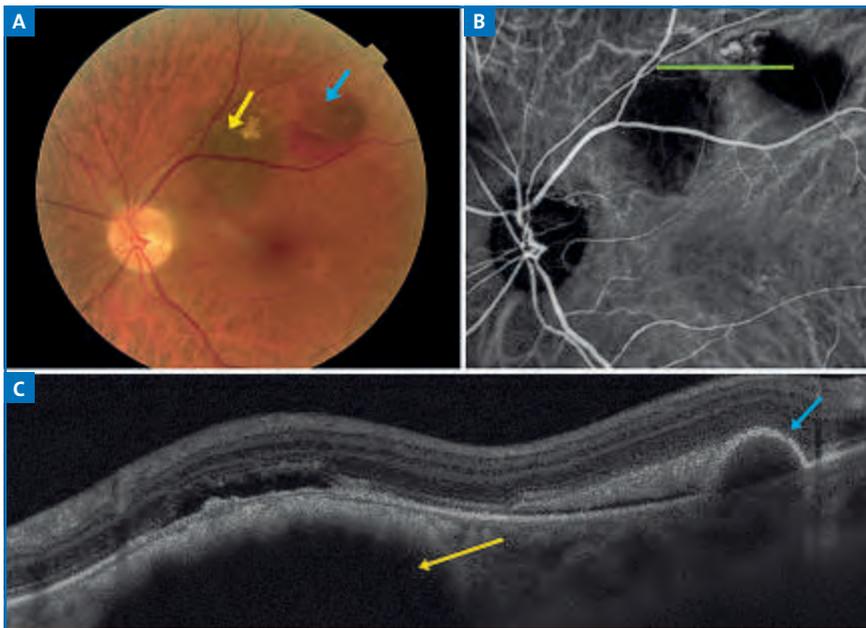


FIG. 5: A. rétinothographie couleur montrant un polype avec décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP) hémorragique supéro-temporal (flèche bleue) jouxtant un nævus choroïdien (flèche jaune); B. cliché ICG au temps tardif montrant le nævus et le polype au sein du DEP. Le trait vert correspond à la coupe en SD-OCT, B-scan; C. coupe SD-OCT B-scan montrant le nævus (flèche jaune) et le polype (flèche bleue).

Histopathologie

Dans la forme idiopathique ou type A, il n'existe pas de vrai néovaisseau choroïdien. Les anomalies vasculaires se font aux dépens de vaisseaux de larges calibres qui sont hyalinisés et artériosclérotiques [10]. Ils sont localisés au sein de la membrane de Bruch (MB), ou entre la MB et l'épithélium pigmentaire. Cette forme de VPC idiopathique pourrait être le reflet d'une maladie artériosclérotique plus généralisée.

Dans les types B et C avec néovaisseaux, les anomalies touchent les vaisseaux de plus petits calibres type capillaires. Ce sont de vrais néovaisseaux avec développement de tubes endothéliaux sans jonctions intercellulaires de type *tight junction*.

Évolution naturelle

La vasculopathie polypoïdale peut rester asymptomatique. En revanche,

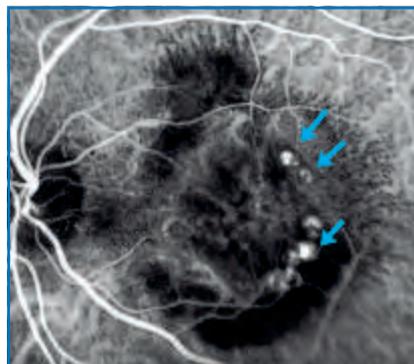


FIG. 6: Cliché ICG au temps tardif montrant de nombreux polypes en grappe ou cluster (flèches bleues).

une baisse d'acuité visuelle brutale peut toujours survenir en cas de rupture spontanée hémorragique des polypes (hémorragie sous-rétinienne maculaire ou hémorragie intravitréenne). Si les récurrences hémorragiques sont fréquentes, le pronostic anatomo-fonctionnel peut être compromis par développement d'une fibrose sous-rétinienne et une destruction des cellules photoréceptrices.

L'évolution serait plus péjorative chez les VPC type C [6] et lorsque les polypes sont nombreux et regroupés en grappe [11] (fig. 6).

Bibliographie

1. YANNUZZI LA, SORENSON J, SPAIDE RF *et al.* Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy (IPC). *Retina*, 1990;10:1-8.
2. CHO M1, BARBAZETTO IA, FREUND KB. Refractory neovascular age-related macular degeneration secondary to polypoidal choroidal vasculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2009;148:70-78.
3. SPAIDE RF1, YANNUZZI LA, SLAKTER JS *et al.* Indocyanine green videoangiography of idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina*, 1995;15:100-110.
4. NAKASHIZUKA H, MITSUMATA M, OKISAKA S *et al.* Clinicopathologic findings in polypoidal choroidal vasculopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008;49:4729-4723.
5. YUZAWA M. Polypoidal choroidal vasculopathy. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi*, 2012;116:200-31; discussion 232.
6. TAN CS, NGO WK, LIM LW *et al.* A novel classification of the vascular patterns of polypoidal choroidal vasculopathy and its relation to clinical outcomes. *Br J Ophthalmol*, 2014-305059 [Epub ahead of print].
7. MAUGET-FAYÏSSE M, CORNUT PL, QUARANTA EL-MAFTOUHI M *et al.* Polypoidal choroidal vasculopathy in tilted disk syndrome and high myopia with staphyloma. *Am J Ophthalmol*, 2006;142:970-975.
8. MAUGET-FAYÏSSE M, COQUARD R, FRANÇAIS-MAURY C *et al.* Radiotherapy for age-related macular degeneration: risk factors of complications, prevention and treatment of side-effects. *J Fr Ophthalmol*, 2000;23:127-136.
9. BAILLIF-GOSTOLI S, QUARANTA-EL MAFTOUHI M *et al.* Polypoidal choroidal vasculopathy in a patient with angiod streaks secondary to pseudoxanthoma elasticum. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010; 248:1845-1848.
10. NAKASHIZUKA H, MITSUMATA M, OKISAKA S *et al.* Clinicopathologic findings in polypoidal choroidal vasculopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008;49:4729-4737.
11. BESSHO H, HONDA S, IMAI H *et al.* Natural course and fundus findings of polypoidal choroidal vasculopathy in a Japanese population over 1 year of follow-up. *Retina*, 2011;31:1598-1602.

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

LE DOSSIER

Vasculopathies polypoïdales choroïdiennes

Imagerie des vasculopathies polypoïdales choroïdiennes

RÉSUMÉ : La vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC) est une maladie initialement décrite par Yannuzzi en 1990. Cette forme clinique de néovascularisation choroïdienne est souvent sous-estimée en raison de l'abandon progressif de l'angiographie à la fluorescéine et surtout du vert d'indocyanine. La sémiologie riche de cette affection doit donc être maîtrisée afin d'éviter toute errance dans la prise en charge des patients présentant une vasculopathie polypoïdale.



→ **B. WOLFF**¹, **F. FAJNKUCHEN**²,
F. DE BATS³,
M. MAUGET-FAÏSSE⁴

¹ Centre ophtalmologique
Maison Rouge, STRASBOURG.

² Centre d'Imagerie et de Laser, PARIS.

³ Pôle Vision, Clinique du Val d'Ouest,
ÉCULLY.

⁴ Service du Professeur Sahel,
Fondation ophtalmologique
Rothschild, PARIS.

La vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC) est une maladie initialement décrite par Yannuzzi en 1990. En 2005, un groupe de travail japonais a précisé les éléments pour poser le diagnostic de VPC chez les sujets japonais : la présence de lésions surélevées rouge orangées au fond d'œil correspondant aux polypes, et la présence de lésions polypoïdales caractéristiques en angiographie ICG permettent d'affirmer le diagnostic de VPC. La VPC est probable si l'on constate une trame néovasculaire choroïdienne anormale ramifiée en ICG sans que l'on puisse identifier le polype, associée à la présence de décollements séro-hémorragiques de l'EP ou d'hémorragies rétiniennes récidivantes.

Cette forme clinique de néovascularisation choroïdienne est souvent sous-estimée en raison de l'abandon progressif de l'angiographie à la fluorescéine et surtout du vert d'indocyanine. Par ailleurs, la VPC peut compliquer d'autres pathologies rétinienne sous-jacentes telles la CRSC, un nævus choroïdien, ou encore certains cas de dégénérescence maculaire liée à l'âge.

La sémiologie riche de cette affection doit donc être maîtrisée afin d'éviter

toute errance dans la prise en charge des patients présentant une vasculopathie polypoïdale.

Fond d'œil et rétinophotographies (fig. 1)

La présentation des VPC peut être très polymorphe. Certains signes sont cependant fréquemment retrouvés en présence d'une VPC :

- la présence de décollements séreux et/ou séro-hémorragiques de l'épithélium pigmentaire ;
- la visualisation de lésions rouges orangées correspondant aux dilatations polypoïdales ;
- la présence d'exsudats lipidiques.

Les clichés en autofluorescence (AF) (fig. 2 et 3)

Les polypes apparaissent en général hyperautofluorescents. Le réseau vasculaire alimentant les polypes (ou *branching vascular network*) est granulaire et hypoAF.

Il n'est pas rare d'observer un aspect de coulée gravitationnelle hyperAF en rapport avec une exsudation sous-rétinienne chronique.

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

Amélioration prolongée de la vision
jusqu'à 6 mois avec une injection unique^{1,2}



Indiqué en première intention^(3,4) dans le traitement des patients adultes présentant :

OVR Un œdème maculaire suite à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR)

Uvéite Une inflammation du segment postérieur de l'œil de type uvéite non-infectieuse

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

OZURDEX 700 microgrammes, implant intravitréen avec applicateur
COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE Un implant contient 700 microgrammes de dexaméthasone. Excipients* **FORME PHARMACEUTIQUE*** **INDICATIONS THERAPEUTIQUES** OZURDEX est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant un œdème maculaire suite à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR). OZURDEX est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant une inflammation du segment postérieur de l'œil de type uvéite non-infectieuse. **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION** OZURDEX doit être administré par un ophtalmologiste expérimenté dans les injections intravitréennes. **Posologie*** : La dose recommandée est d'un implant OZURDEX à administrer dans le vitré de l'œil atteint. L'administration simultanée dans les deux yeux n'est pas recommandée. Les patients chez qui une amélioration de la vision est maintenue ne doivent pas être traités à nouveau. Les patients présentant une détérioration de leur vision, qu'OZURDEX ne parvient pas à ralentir, ne doivent pas être traités à nouveau. A ce jour, il n'existe pas d'expérience d'administration de doses répétées dans l'uvéite non-infectieuse du segment postérieur ou allant au-delà de 2 administrations dans l'occlusion veineuse rétinienne. Les patients doivent faire l'objet d'une surveillance après l'injection pour permettre une prise en charge précoce en cas d'infection ou d'augmentation de la pression intraoculaire. **Groupes de patients particuliers*** : Patients âgés (65 ans et plus) : Aucune adaptation de la dose. Insuffisance rénale : Aucune précaution particulière. Insuffisance hépatique : Aucune précaution particulière. **Population pédiatrique*** : Utilisation non justifiée pour l'occlusion veineuse. Aucune donnée disponible pour l'uvéite. **Mode d'administration*** : Implant intravitréen à usage unique avec applicateur réservé à la voie intravitréenne uniquement. Chaque applicateur ne peut être utilisé qu'une seule fois pour le traitement d'un seul œil. **CONTRE-INDICATIONS** OZURDEX est contre-indiqué dans les situations suivantes : Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients ; Infection péri-oculaire ou oculaire active ou suspectée, incluant notamment la plupart des maladies virales de la cornée et de la conjonctive, dont la kératite épithéliale active à Herpès simplex (kératite dendritique), la vaccine, la varicelle, les infections mycobactériennes et les mycoses ; Glaucome avancé ne pouvant être correctement maîtrisé par la seule prise de médicaments ; œil aphaque avec rupture de la capsule postérieure du cristallin ; œil avec implant dans la chambre antérieure (ICA) et rupture de la capsule postérieure du cristallin. **MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI*** Les injections intravitréennes, dont les injections d'OZURDEX, peuvent être associées à une endophtalmie, une inflammation intraoculaire, une augmentation de la pression intraoculaire et un décollement de la rétine. Il convient de toujours appliquer les techniques d'asepsie appropriées à l'injection. De plus, les patients doivent faire l'objet d'une surveillance après l'injection pour permettre un traitement précoce en cas d'infection ou d'augmentation de la pression

intraoculaire. Les patients doivent être informés que tout symptôme évocateur d'une endophtalmie ou toute autre pathologie citée précédemment doit être signalé sans délai. Tous les patients présentant une déchirure de la capsule postérieure du cristallin, par exemple ceux qui ont un implant postérieur et/ou ceux qui présentent une perte de substance de l'iris (suite à une iridectomie, par exemple) avec ou sans antécédents de vitrectomie, ont un risque de migration de l'implant vers la chambre antérieure. Chez ces patients, hormis les patients présentant une contre-indication qui ne doivent pas recevoir OZURDEX, OZURDEX doit être administré avec prudence et uniquement après une évaluation attentive des risques et bénéfices. Ces patients doivent faire l'objet d'une surveillance étroite afin de détecter tout signe de migration de l'implant. L'administration de corticostéroïdes peut provoquer des cataractes sous-capsulaires postérieures, un glaucome, et peut entraîner des infections oculaires secondaires. Suite à la première injection, l'incidence de la cataracte apparaît plus élevée chez les patients présentant une uvéite non-infectieuse du segment postérieur par comparaison aux patients présentant une OBVR/OVCR. Dans les études cliniques portant sur l'OBVR/OVCR, la cataracte a été rapportée plus fréquemment chez les patients phaqes recevant une seconde injection. La prévalence d'une hémorragie conjonctivale chez les patients présentant une uvéite non-infectieuse du segment postérieur apparaît plus élevée par comparaison aux patients présentant une OBVR/OVCR. Comme attendu avec les traitements corticostéroïdes oculaires et les injections intravitréennes, une augmentation de la pression intraoculaire (PIO) peut être observée. Par conséquent une surveillance régulière de la PIO, quelle que soit la PIO initiale, est nécessaire et toute augmentation doit être prise en charge de manière adaptée après l'injection. Les corticostéroïdes doivent être utilisés avec prudence chez les patients présentant des antécédents d'Herpès simplex oculaire et ne doivent pas être utilisés en cas d'Herpès simplex oculaire actif. Un traitement bilatéral de façon simultanée n'est pas recommandé. Non recommandé chez les patients souffrant d'un œdème maculaire consécutif à une occlusion de la veine rétinienne avec ischémie rétinienne significative. Utiliser avec précaution chez les patients traités par anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires. **INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MEDICAMENTS ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS*** Absorption systémique minime. Aucune interaction n'est attendue. **FECONDITE, GROSSESSE ET ALLAITEMENT*** Grossesse : Non recommandé. Allaitement : Non recommandé. **Fécondité** : Absence de données. **EFFETS SUR L'APTITUDE A CONDUIRE DES VEHICULES ET A UTILISER DES MACHINES*** **EFFETS INDESIRABLES*** **OBVR/OVCR** : L'augmentation de la pression intraoculaire (24 %) et l'hémorragie conjonctivale (14,7 %) étaient les effets indésirables les plus fréquemment rapportés chez les patients ayant reçu OZURDEX dans les deux études cliniques de phase III. Au cours de ces deux études cliniques, les effets indésirables suivants ont été rapportés et

sont considérés comme liés au traitement par OZURDEX. Affections du système nerveux : Fréquent : Maux de tête, Affections oculaires : Très fréquents : Augmentation de la pression intraoculaire, hémorragie conjonctivale ; Fréquents : Hypertension oculaire, décollement du vitré, cataracte, cataracte sous-capsulaire, hémorragie du vitré, trouble de la vision, opacités du vitré (notamment corps flottants du vitré), douleurs oculaires, photopsie, œdème conjonctival, inflammation de la chambre antérieure (effet Tyndall cellulaire), hyperémie conjonctivale ; Peu fréquents : Déchirure rétinienne, inflammation de la chambre antérieure (effet Tyndall protéique). Le profil de tolérance chez les 341 patients suivis après une seconde injection d'OZURDEX était similaire à celui faisant suite à la première injection. L'incidence globale des cataractes était plus élevée après 1 an qu'après les 6 premiers mois de traitement. **UVÉITE** : L'hémorragie conjonctivale (30,3 %), l'augmentation de la pression intraoculaire (25,0 %) et la cataracte (11,8 %) étaient les effets indésirables les plus fréquemment rapportés chez les patients ayant reçu OZURDEX dans une étude clinique de phase III. Au cours de cette étude, les effets indésirables suivants ont été rapportés et sont considérés comme liés au traitement par OZURDEX. Affections du système nerveux : Fréquent : Migraine ; Affections oculaires Très fréquents : Augmentation de la pression intraoculaire, cataracte, hémorragie conjonctivale ; Fréquents : Décollement de la rétine, myodésopsies, opacités du vitré, blépharite, hyperémie de la sclère, altération de la vision, sensation anormale dans l'œil, prurit de la paupière. Effets indésirables considérés comme liés à la procédure d'injection intravitréenne plutôt qu'à l'implant de dexaméthasone lui-même. **Expérience post-commercialisation** : Affections oculaires : Endophtalmie (liée à l'injection), hypotonie de l'œil (associée à une issue du vitré due à l'injection), décollement de la rétine ; Troubles généraux et anomalies au site d'administration : Complication de l'implantation du dispositif (mauvais positionnement de l'implant), migration de l'implant avec ou sans œdème de la cornée. **SURDOSAGE*** Surveiller la pression intraoculaire et la corriger par un traitement, si le médecin le juge nécessaire. **PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES*** Classe pharmacothérapeutique : ophtalmologie, anti-inflammatoires, Code ATC : S01BA01. **PROPRIETES PHARMACOCINETIQUES*** **DONNEES DE SECURITE PRECLINIQUES*** **DONNEES PHARMACEUTIQUES*** Durée de conservation : 3 ans. OZURDEX est à usage unique. **DONNEES ADMINISTRATIVES** CIP N° 3400949407118 ; implant intravitréen avec applicateur - Boîte de 1 sachet (aluminium). Prix public TTC : 1069,27 €. Médicament d'exception. Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Agréé aux collectivités. Remboursé Sec. Soc. à 100%. Liste I. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE** Mai 2013 - OZURR02_13. **Représentant local du titulaire de l'AMM** : ALLERGAN FRANCE SAS 12, place de la Défense 92 400 COURBEVOIE. * Pour une information complète, veuillez consulter le Résumé des Caractéristiques du produit disponible auprès du laboratoire.

1. Haller JA et al. Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular oedema due to retinal vein occlusion. Ophthalmology. 2010;117(6):1134-1146. 2. Lowder C et al. Dexamethasone Intravitreal Implant for Noninfectious Intermediate or Posterior Uveitis. Arch Ophthalmol. 2011 ; 129:545-553. 3. HAS-Avis de la commission de la transparence OZURDEX[®] 0,7 mg de dexaméthasone. 17 Novembre 2010. 4. HAS Avis de la commission de transparence OZURDEX[®] 0,7 mg de Dexaméthasone, 19 Septembre 2012.

LE DOSSIER

Vasculopathies polypoïdales chorôidiennes

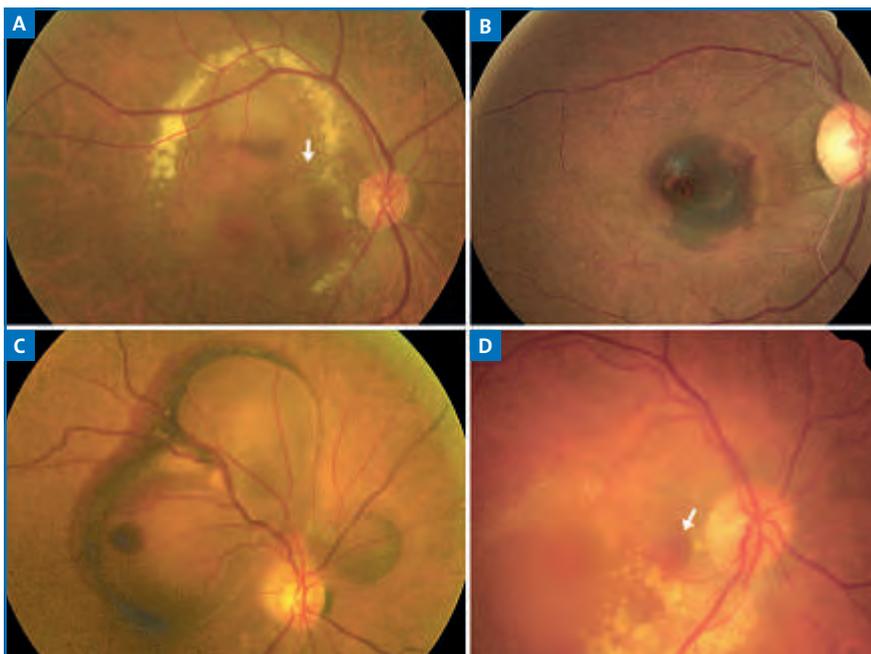


FIG. 1 : Rétinophotographies de plusieurs cas de VPC. **A :** forme principalement exsudative. On distingue des lésions rouges orangées en nasal de la fovéa (flèche); **B :** forme hémorragique avec présence d'une hémorragie sous-rétinienne; **C :** présence de plusieurs décollements de l'EP séro-hémorragiques; **D :** forme exsudative avec lésion rouge orangée péripapillaire (flèche).

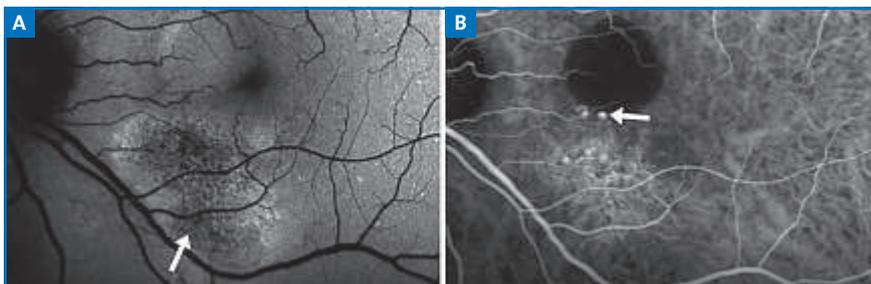


FIG. 2 : Cliché en autofluorescence (A) montrant une hypoautofluorescence granulaire inféro-maculaire (flèche). Le cliché en ICG correspondant (B) montre le réseau vasculaire ramifié et les polypes inféro-maculaires (flèche).

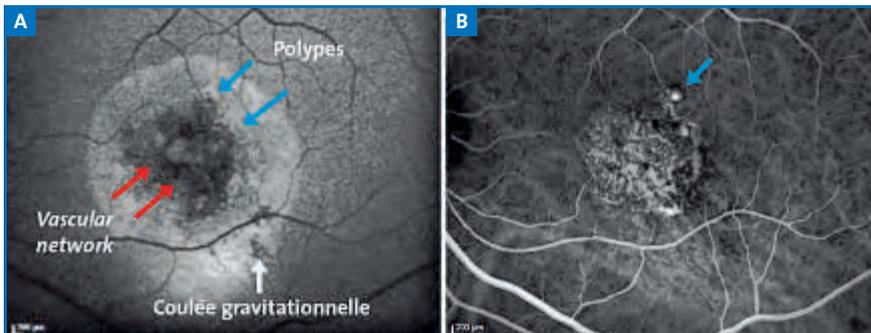


FIG. 3 : Cliché en autofluorescence (A) montrant les lésions polypoïdales hyperAF, le réseau vasculaire hypoAF et une coulée gravitationnelle hyperAF. Le cliché en ICG correspondant (B) montre le réseau vasculaire ramifié et les polypes rétrofovéolaires (flèche).

L'OCT (fig. 4 à 8)

Cet examen permet de suspecter ou confirmer le diagnostic en montrant les dilatations polypoïdales, le réseau vasculaire nourricier et les phénomènes exsudatifs associés.

Le polype apparaît sous la forme d'une surélévation de l'EP au contenu moyennement réflectif. La paroi hyperréflective de la lésion vasculaire peut être parfois identifiée. En présence d'un DEP, la structure polypoïdale est souvent appendue à la face postérieure du DEP sous la forme d'une lésion de réflectivité moyenne. Dans d'autres cas, l'OCT permet de visualiser un volumineux DEP, en forme de dôme, contigu à un petit DEP qui correspond à la lésion polypoïdale observée sur l'angiographie en ICG. Le réseau vasculaire ramifié alimentant les polypes (*branching vascular network*) se présente comme un fin décollement de l'EP (dédoublage de l'EP) contigu à la lésion polypoïdale.

L'OCT en mode EDI a permis de montrer qu'il existe une choroïde plus épaisse dans la VPC en comparaison des patients présentant une DMLA. L'OCT en face permet d'individualiser, avec beaucoup de précision, les structures polypoïdales sous la forme de petites lésions arrondies aux contours hyperréflectifs. Ces dernières se situent au sein ou en bordure d'un DEP, ou sont raccordées au réseau vasculaire qui apparaît toujours hyperréflectif.

Angiographie à la fluorescéine (fig. 9)

Cet examen ne permet pas de poser avec certitude le diagnostic de VPC. Il montre une diffusion inhomogène de colorant associée à des *pinpoints* visualisés aux temps tardifs de l'examen. L'angiographie à la fluorescéine donne ainsi une information sur l'activité de la maladie.

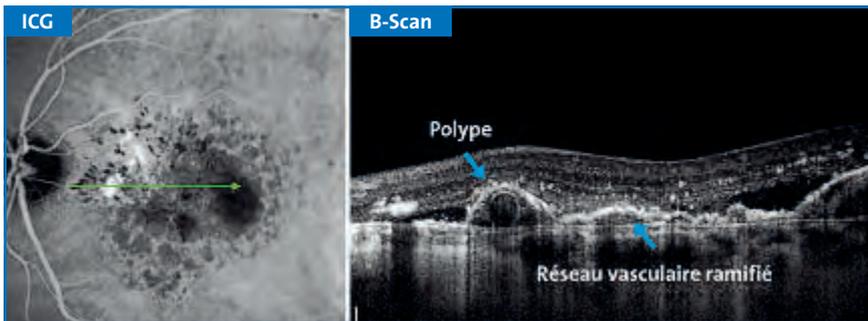


FIG. 4 : Coupe en OCT B-scan montrant une lésion polypoidale (hyporéflexive avec un contour hyper-réflexif) connectée au réseau vasculaire ramifié (dédoublément de l'EP).

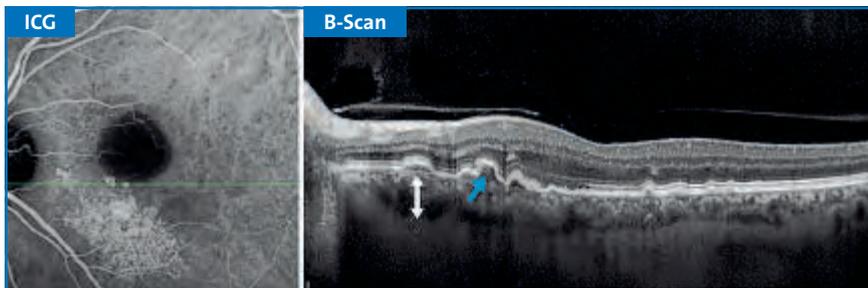


FIG. 5 : Coupe en OCT B-scan montrant une lésion polypoidale (flèche bleue) réalisant un soulèvement abrupte de l'EP au contenu moyennement réflexif. On pourra également noter un épaississement du tissu choroïdien avec une dilatation des gros vaisseaux de la couche de Haller (flèche blanche).

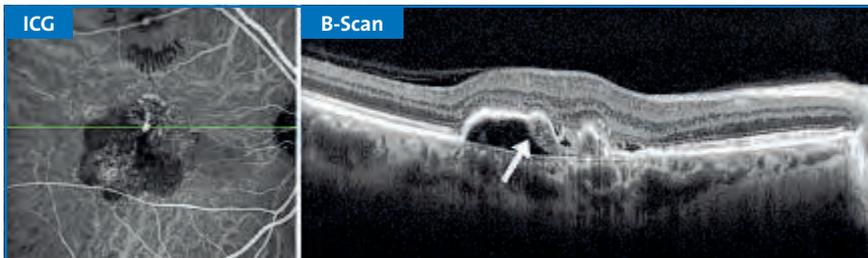


FIG. 6 : Coupe en OCT B-scan montrant une structure polypoidale (flèche) hyperréflexive appendue à la face postérieure du DEP.

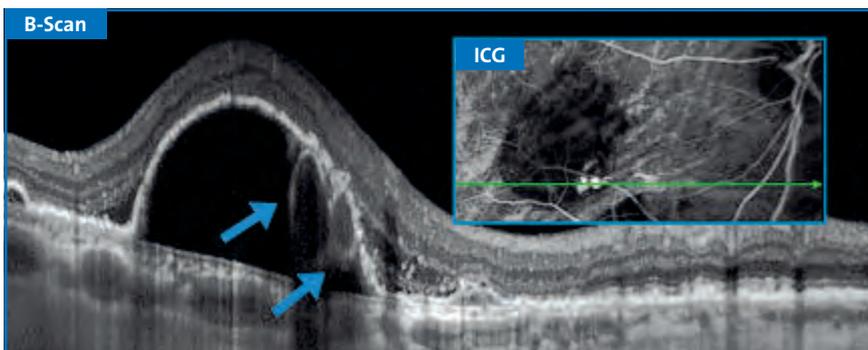


FIG. 7 : Coupe en OCT B-scan montrant deux lésions polypoidales (flèches) hyporéflexives avec une bordure hyperréflexive, situées en périphérie d'un volumineux DEP.

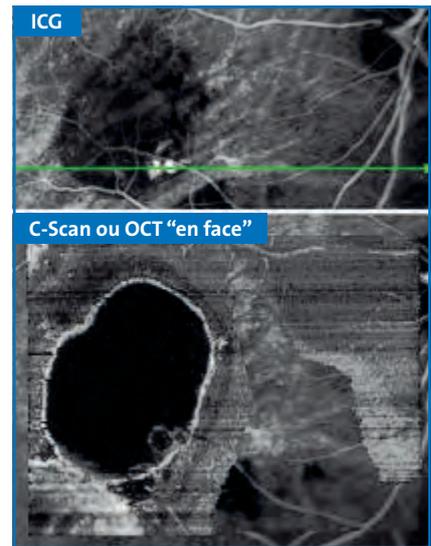


FIG. 8 : OCT "en face" montrant les deux lésions polypoidales (flèches) en périphérie du DEP. On notera l'excellente corrélation entre l'aspect de l'OCT "en face" et l'angiographie en ICG.

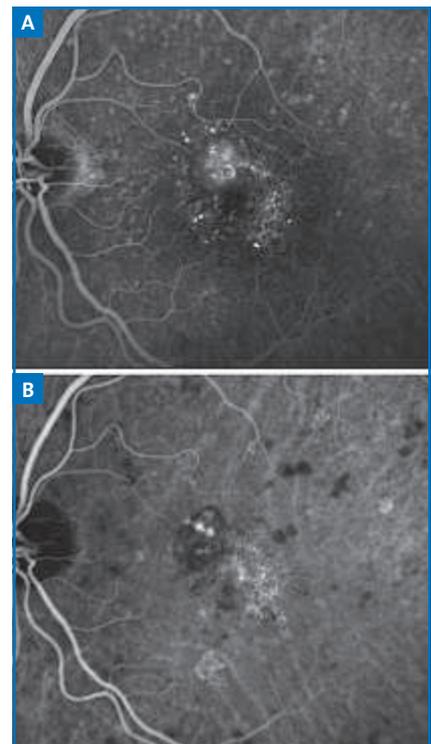


FIG. 9 : Temps tardifs d'une angiographie à la fluorescéine (A) montrant une diffusion inhomogène de colorant, associée à des *pinpoints*. L'ICG correspondante (B) permet d'identifier avec certitude la présence de polypes.

LE DOSSIER

Vasculopathies polypoidales choroidiennes

Angiographie au vert d'indocyanine (fig. 10 à 12)

L'angiographie au vert d'indocyanine peut être considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic

et le suivi de la vasculopathie polypoidale. Elle permet d'objectiver les dilatations vasculaires qui apparaissent hyperfluorescentes dès les temps précoces. Une atténuation de l'hyperfluorescence des polypes (ou

washout) est parfois observée aux temps tardifs de l'ICG.

Deux formes ont été récemment identifiées :

- la première, plus fréquente dans les pays occidentaux, dans laquelle les ectasies polypoidales se développent en bordure d'une plaque néovasculaire située sous l'EP (néovaisseaux type 1 ou occultes) ;
- la seconde, plus fréquente dans les pays asiatiques, dans laquelle les polypes se développent à la terminaison de vaisseaux choroïdiens anormaux et dilatés (*interconnected channel*).

Cet examen est donc indispensable pour localiser les lésions polypoidales et leur réseau vasculaire nourricier et décider ainsi d'une prise en charge optimale. Dans de rares cas, l'angiographie ne permettra d'observer que l'un des deux critères diagnostiques : dilatations polypoidales ou réseau vasculaire ramifié.

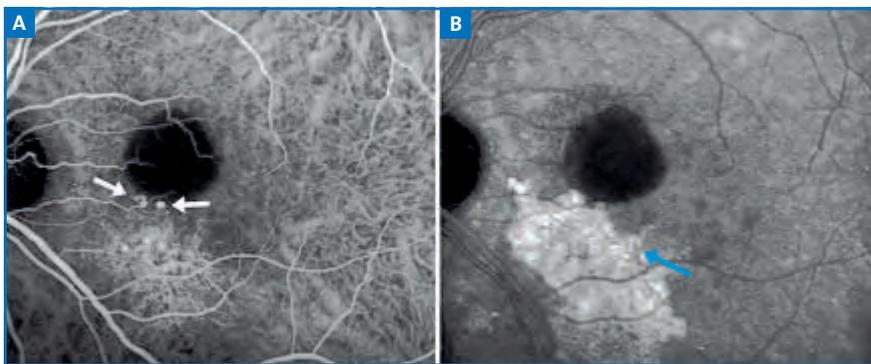


FIG. 10 : Angiographie au vert d'indocyanine d'une VPC. Les structures polypoidales (flèches) sont bien identifiées aux temps précoces (A). Le réseau vasculaire ramifié (flèche) est en revanche mieux visualisé aux temps tardifs (B).

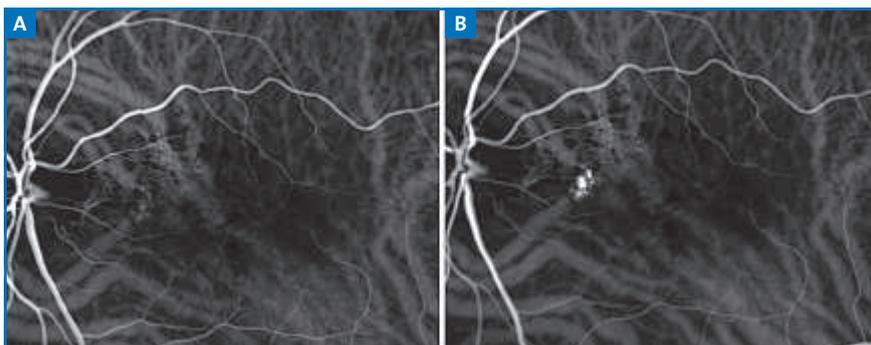


FIG. 11 : Angiographie au vert d'indocyanine d'une VPC. L'ICG permet de visualiser les ectasies polypoidales à la terminaison de vaisseaux choroïdiens dilatés (*interconnected channel*) sans que l'on individualise de réseau vasculaire ramifié.

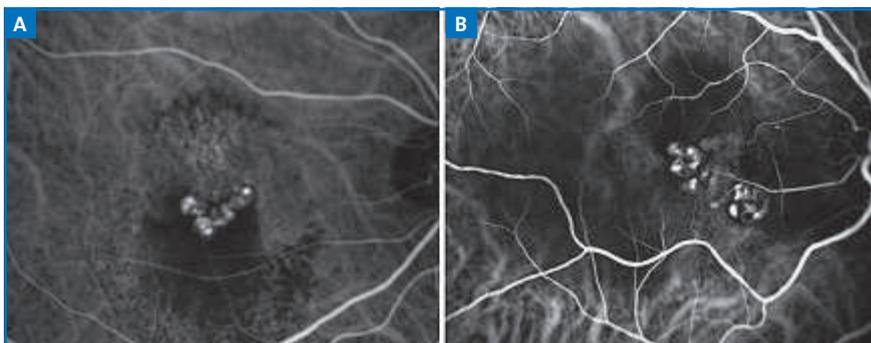


FIG. 12 : Exemples (A, B) de polypes regroupés en grappe. Cette forme est classiquement associée à un pronostic plus sévère.

Pour en savoir plus

- Japanese study group of polypoidal choroidal vasculopathy. Criteria for diagnosis of polypoidal choroidal vasculopathy. *J Jpn Ophthalmol Soc*, 2005;109:417-427.
- KOIZUMI H *et al.* *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2001;249:1123-1128.
- KAWAMURA A *et al.* *Acta Ophthalmol*, 2013; 91:474-481.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

LE DOSSIER

Vasculopathies polypôïdales chorôïdiennes

Traitement des vasculopathies polypôïdales chorôïdiennes

RÉSUMÉ : La vasculopathie polypôïdale chorôïdienne (VPC) est une pathologie vasculaire chorôïdienne exsudative identifiée relativement récemment. Pratiquement tous les traitements proposés dans les formes néovasculaires de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) ont été essayés dans cette pathologie. Cela d'autant plus que l'une des formes cliniques de VPC est associée à des néovaisseaux chorôïdiens, et que la VPC a souvent été confondue avec la DMLA avant le développement de l'angiographie en ICG.

Cependant, la réponse au traitement n'est pas parfaitement superposable à celui de la DMLA exsudative, et les protocoles thérapeutiques actuels diffèrent, favorisant la bithérapie. Ci-dessous les différentes options thérapeutiques sont proposées en présence de VPC.



→ C. MOREL

Clinique Monticelli, MARSEILLE.

Les polypes peuvent être découverts au stade asymptomatique, lors d'un examen clinique ou angiographique. L'histoire naturelle des VPC est assez variable. On estime à 50 % le taux d'évolution spontanément favorable en l'absence de traitement [1]. L'évolution étant souvent assez lente, la simple observation avec contrôle clinique et OCT régulier est une option avant de proposer un traitement agressif.

On recherchera néanmoins des éléments péjoratifs comme la présence d'une diffusion avec exsudats secs, la présence de décollement de l'épithélium pigmenté (DEP), une prise d'anticoagulant, une évolution défavorable sur l'œil adelphe qui pourront indiquer parfois de traiter même en l'absence de troubles ressentis.

Leal *et al.* [2], sur une série de 27 patients traités par photothérapie dynamique à la verteporfin (PDT) et suivis 3 ans, retrouvent comme éléments associés à une amélioration fonctionnelle les lésions de petites tailles et une bonne acuité initiale. Cela plaide pour un traite-

ment précoce en cas de symptomatologie même minime.

Photocoagulation thermique

Le traitement direct des polypes a été proposé par plusieurs auteurs [3]. Il s'agit d'une photocoagulation directe des polypes et du réseau vasculaire les reliant avec des impacts de 200 μ d'une durée de 0,2 seconde. Les longueurs d'onde bleu, jaune et rouge ont été proposées. Il en ressort une efficacité certaine avec une stabilité ou une amélioration de l'acuité entre 46 et 90 % des cas suivant les séries, mais un taux de récurrence assez important variant de 45 % à 68 % augmentant avec le temps et le recul des études. Il est donc souvent nécessaire de retraiter les patients. La photocoagulation directe n'est parfois pas possible lorsque les polypes sont masqués par du sang ou des zones fibreuses cicatricielles. Elle est réservée aux lésions largement extrafovéolaires. Vu les autres possibilités thérapeutiques moins délabrantes, ce traitement n'est pas recommandé en première intention,

LE DOSSIER

Vasculopathies polypoidales choroïdiennes

mais peut être un traitement d'appoint en cas de récurrence.

Photothérapie dynamique à la verteporfin (Visudyne)

La photothérapie dynamique à la verteporfin (PDT) présente un intérêt particulier dans la VPC du fait de son caractère peu traumatisant pour la rétine et de ses résultats particulièrement intéressants, supérieurs à ceux retrouvés dans le traitement des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA. Cela explique probablement pourquoi les résultats de la TAP et l'étude JAP (2003) (testant la Visudyne dans la DMLA associée à un néovaisseau rétrofovéolaire) étaient meilleurs chez les patients japonais que caucasiens car la proportion de VPC, diagnostiquée à tort comme DMLA exsudative, y est bien plus importante chez les Asiatiques en l'absence d'examen par ICG.

Les principales études en monothérapie concernant la PDT portent d'ailleurs sur des patients asiatiques. À un an environ, 80 % des patients préservent ou augmentent leur acuité visuelle. Lorsque les études mélangent VPC et DMLA exsudative, les résultats sont toujours plus favorables dans le groupe VPC que ce soit en termes de fonction visuelle ou de délai de retraitement [4]. Néanmoins, là aussi, le taux de récurrences est non négligeable et les retraitements fréquents d'autant plus que le recul est long. La dose utilisée est généralement une pleine dose avec une fluence standard de 50 J/m², mais certains ont proposé des demi-fluence à 25 J/cm² [5]. Le spot laser utilisé doit couvrir à la fois les polypes et le réseau vasculaire anormal associé aux polypes.

Leal [2], en 2010, a publié une série portant sur des patients européens avec un recul de 36 mois. 75 % des patients n'ont pas eu de perte de vision, et 15 % ont amélioré leur acuité. Une moyenne de

3,2 traitements a été nécessaire durant cette période car 59 % des patients ont présenté une récurrence.

Si généralement les polypes régressent après PDT, il semble que ce traitement ne soit pas permanent ou incomplètement actif sur le réseau vasculaire associé aux polypes, ce qui expliquerait les récurrences se développant à partir de ce réseau vasculaire anormal persistant.

Le traitement par PDT peut être difficile dans certaines situations, notamment pour les lésions péripapillaires multiples, car le traitement ne doit pas concerner en théorie le disque optique. Lorsque les lésions sont très distantes, plusieurs spots peuvent être nécessaires. Il n'y a pas d'études qui parlent de ces traitements *multispot*. Sickenberg préconise un deuxième spot de 200 µm sur le vaisseau afférant du réseau polypoidal mis en évidence en ICG à grande vitesse [4].

Enfin, il est possible d'observer, après traitement, des hémorragies sous-rétiniennes pouvant être majeures chez les patients sous anticoagulant. Les traitements répétés peuvent entraîner une atrophie du complexe choriocapillaire-épithélium pigmenté, pouvant s'associer à une perte de la vision centrale.

Anti-VEGF

Les anti-VEGF sont relativement décevants en monothérapie dans la VPC [6]. Ils ne semblent pas diminuer la taille des lésions à 3 mois, même s'ils réduisent les phénomènes exsudatifs. Hikichi *et al.* [7], sur une série prospective de 75 patients traitée par trois injections mensuelles de ranibizumab, suivies d'un protocole PRN, obtiennent une régression complète à 2 ans des polypes chez 25 % d'entre eux. Pour les autres, il retrouve une tendance à l'augmentation de taille du réseau vasculaire anormal associé aux polypes. Le bénéfice visuel est retrouvé moindre à 2 ans qu'au 12^e mois.

Kang *et al.* [8] retrouvent également, sur une série rétrospective de 36 patients, des résultats fonctionnels positifs la première année avec le ranibizumab ; mais ceux-ci diminuent avec le temps et ne sont plus significatifs à 3 ans. Cho *et al.* [9] ne mettent pas en évidence de différence entre le bécavizumab et le ranibizumab pour le traitement des VPC. L'aflibercept semble, d'après les premiers rapports, assez efficace dans la VPC, mais cela doit être confirmé par des études prospectives avec un recul suffisant. Saito *et al.* [10] rapportent une série rétrospective de 43 yeux traités initialement par ranibizumab puis par aflibercept en raison d'une résistance au traitement. Il montre, à 3 mois du changement de thérapie, une amélioration fonctionnelle significative et une régression complète des polypes dans 50 % des cas.

Même s'il existe une certaine efficacité des anti-VEGF dans la VPC, les résultats des anti-VEGF sont moindres que ceux retrouvés pour les néovaisseaux choroïdiens de la DMLA. On retrouve d'ailleurs un taux de vasculopathies polypoidales plus important chez les patients non répondeurs au ranibizumab dans le cadre d'une DMLA exsudative que pour les patients répondeurs (21 % contre 4 %). Cette différence peut être due au fait que la vascularisation est plus mature dans la VPC que dans les néovaisseaux de la DMLA.

Pour ces raisons, les anti-VEGF ne sont pas indiqués seuls en première intention dans la VPC, mais en association avec la PDT.

Chirurgie

La chirurgie est réservée pour le moment aux complications hémorragiques et essentiellement aux hématomes maculaires et aux hémorragies du vitré secondaires. Les

hématomes maculaires peuvent être délocalisés s'ils sont récents (moins de 2 semaines). La situation sous-rétinienne est la plus favorable, mais souvent la localisation est mixte et pas toujours facile à évaluer. La technique habituelle consiste en une vitrectomie trois voies, ablation de hyaloïde postérieure, injection sous-rétinienne de TPA, tamponnement par gaz et anti-VEGF. Kitahashi *et al.* présentent des résultats intéressants avec une technique moins traumatisante, consistant en un déplacement simple après injection intravitréenne de bécavizumab et de 0,3 à 0,5 cc de SF6 [11].

Les résultats de la vitrectomie dans les hémorragies du vitré secondaires sont dépendants des localisations des polypes. Cette chirurgie permet de restituer une vision ambulatoire dans la majorité des cas.

Association de traitements

La PDT étant active sur les dilata-tions polypoïdales mais aussi sur les vaisseaux choroïdiens normaux, ce traitement induit une ischémie locale et une production de VEGF et de médiateurs pro-inflammatoires. L'association d'un traitement anti-VEGF à la PDT a donc une certaine pertinence, et de nombreuses études cliniques ont porté sur cette association (*fig. 1*).

L'étude EVEREST [12], prospective et contrôlée qui s'appuie sur des critères ICG pour le diagnostic de VPC, porte sur 61 patients randomisés en trois groupes de traitements: anti-VEGF, PDT et combinaison des deux traitements. Elle montre la nette supériorité de la PDT, en association ou non avec le ranibizumab en ce qui concerne la

disparition des polypes par rapport au ranibizumab en monothérapie. L'amélioration fonctionnelle à 6 mois est présente dans les trois groupes sans différence significative retrouvée, en raison probablement du faible effectif de chaque groupe.

Les différentes études retrouvent en moyenne, à 1 an, un taux de vision stable ou amélioré aux alentours de 80 %. Les protocoles associent généralement une PDT à trois injections mensuelles d'anti-VEGF suivi d'un PRN. À plus long terme, les résultats sont variables [13, 14] avec, pour certains, une diminution de ce bénéfice. Les récurrences, comme dans la DMLA exsudative, sont fréquentes et un suivi identique est nécessaire afin de retraiter dès que nécessaire les patients par anti-VEGF plus ou moins PDT en fonction des résultats angiographiques en ICG.

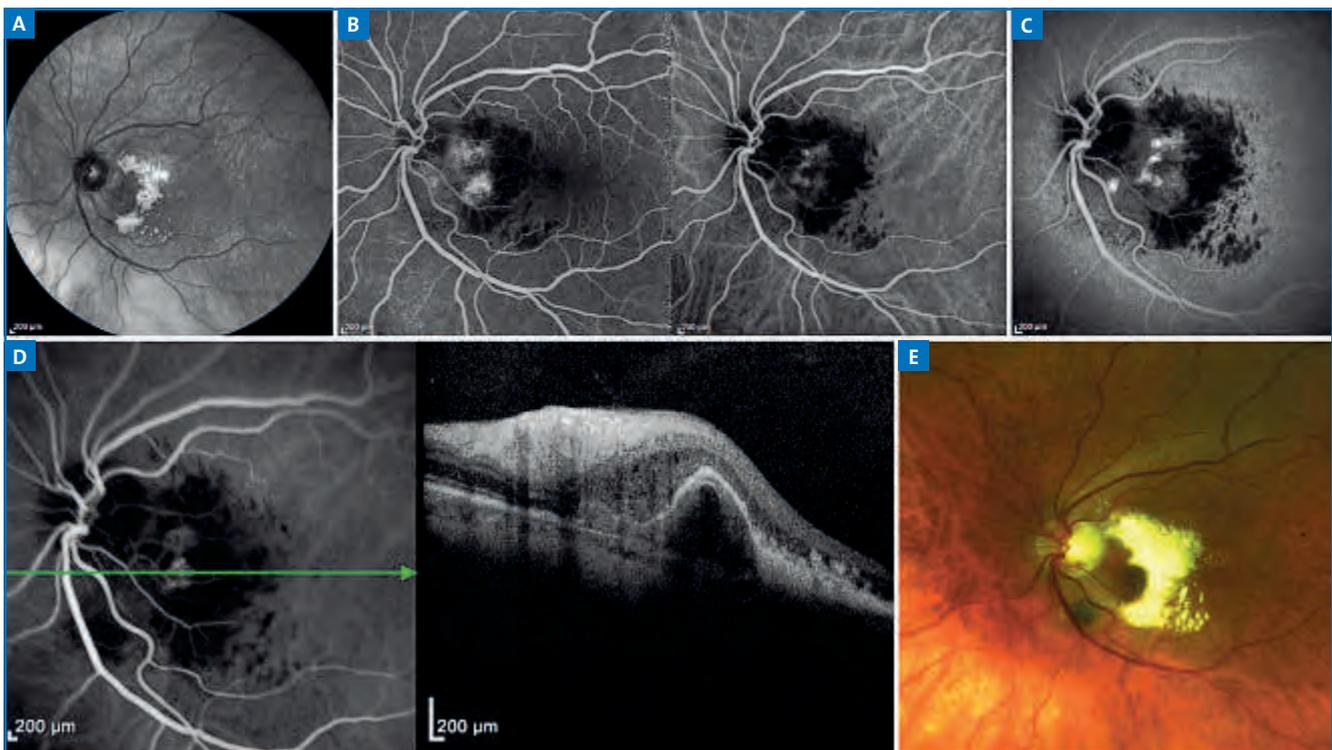


Fig. 1 : Homme de 69 ans avec baisse d'acuité à 20/63f P8. **1A :** nombreux exsudats secs touchant la fovéa ; **1B et 1C :** aspect angiographique à la fluorescéine et en ICG ; **1D et 1E :** résultat à 3 mois d'une PDT suivie à 48 h d'une injection intravitréenne de ranibizumab. Les polypes sont encore présents en OCT et ICG. Récurrence de l'exsudation et nécessité d'un nouveau traitement. AV à 20/80 P8.

LE DOSSIER

Vasculopathies polypoidales choroïdiennes

La séquence des traitements est assez variable selon les protocoles des études. Généralement, la PDT est réalisée en premier et est suivie d'une injection d'anti-VEGF le jour même ou dans les 72 heures. Certains préconisent une PDT à fluence réduite ou à temps d'exposition réduit (70 s au lieu de 83 s) avec des résultats encourageants, à confirmer par des études comparatives. Le but de cette approche est de réduire le taux de complications hémorragiques liées à la PDT et le risque d'atrophie à long terme [4].

Récemment, Sakai *et al.* [15] rapportent les résultats rétrospectifs à 3 ans d'une série de 36 patients dont 19 ont été traités naïvement par trithérapie (bévacizumab + PDT + triamcinolone sous-ténonienne) et 17 par bithérapie (bévacizumab + PDT). Ils retrouvent de meilleurs résultats fonctionnels dans le groupe traité par trithérapie avec une période sans récurrence significativement plus importante. Ces résultats confirment ceux de Nakata qui comparait une trithérapie à la PDT. Là aussi, des études prospectives et comparatives sont nécessaires.

Bibliographie

1. UYAMA M, WADA M, NAGAI Y *et al.* Polypoidal choroidal vasculopathy: natural history. *Am J Ophthalmol*, 2002;133: 639-648.
2. LEAL S, SILVA R, FIGUEIRA J *et al.* PDT with verteporfin in PCV: results after 3 years of follow-up. *Retina*, 2010;30:1197-1205.
3. WONG R, LAI T. Polypoidal Choroidal Vasculopathy; An Update on Therapeutic Approaches. *J Ophthalmic Vis Rech*, 2013;8:359-371.
4. NOWAK-SLIWINSKA P, VAN DEN BERG PH, SICKENBERG M *et al.* Photodynamic therapy for polypoidal choroidal vasculopathy. *Progress in Retinal and Eye Research*, 2013;37:182-199.
5. YAMASHITA A, SHIRAGA F, SHIRAGAMI C *et al.* Two-year results of reduced-fluence photodynamic therapy for PCV. *Am J Ophthalmol*, 2013;155:96-102.
6. IMAMURA Y, ENGELBERT M, LIDA T *et al.* Polypoidal choroidal vasculopathy: a review. *Survey Ophthalmol*, 2010;55: 501-515.
7. HIKICHI T, HIGUCHI M, MATSUSHITA R *et al.* Results of 2 years of treatment with as-needed ranibizumab reinjection for PCV. *Br J Ophthalmol*, 2013;97:617-621.
8. KANG HM, KOH HJ. Long-term outcome and prognostic factors after intravitreal ranibizumab injections for polypoidal choroidal vasculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:652-660.
9. CHO HJ, KIM JW, LEE DW *et al.* Intravitreal bevacizumab and ranibizumab injections for patients with PVC. *Eye*, 2012;26:426-433.
10. SAITO M, KANO M, ITAGAKI K *et al.* Switching to intravitreal aflibercept injection for PCV refractory to ranibizumab. *Retina*, 2014;Jul 30. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000236.
11. KITAHASHI M, BABA T, SAKURAI M *et al.* Pneumatic displacement with intravitreal bevacizumab for massive submacular hemorrhage due to PCV. *Clin Ophthalmol*, 2014;8:485-492.
12. KOH A, LEE WK, CHEN SJ *et al.* Everest Study: Efficacy and safety of verteporfin photodynamic therapy in combination with ranibizumab or alone versus ranibizumab monotherapy in patients with symptomatic macular PCV. *Retina*, 2012;32:1453-1464.
13. SAITO M, LIDA T, KANO M *et al.* Five-year results of photodynamic therapy with and without supplementary anti VEGF treatment for polypoidal choroidal vasculopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2014;252:227-235.
14. KANG HM, KOH HJ, LEE CS *et al.* Combined photodynamic therapy with intravitreal bevacizumab injections for PCV: long term visual outcome. *Am J Ophthalmol*, 2014;157:598-606.e1.
15. SAKAI T, OHKUMA Y, KOHNO H *et al.* Three-year visual outcome of photodynamic therapy plus intravitreal bevacizumab with or without subtenon triamcinolone acetonide injections for polypoidal choroidal vasculopathy. *Br J Ophthalmol*, 2014 Jul 22. Epub.

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

Autorisation européenne pour EYLEA dans l'œdème maculaire diabétique

Bayer HealthCare a annoncé en août dernier qu'Eylea (aflibercept, solution pour injection intravitréenne) a été autorisé par la Commission Européenne pour le traitement de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD).

Les résultats des deux études de phase III ont été très encourageants, la majorité des patients avec une baisse d'acuité visuelle secondaire à l'œdème maculaire diabétique ayant obtenu une amélioration significative de deux lignes d'acuité visuelle avec l'aflibercept en solution injectable.

Eylea a déjà été autorisé dans de nombreux pays pour le traitement de la forme néovasculaire (humide) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) et de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de la veine centrale de la rétine.

J. N.

D'après un communiqué de presse des laboratoires Bayer

Oté Clean de LCS

LCS distribue maintenant l'Oté Clean, solution de nettoyage qui convient pour tous types de lentilles; hybrides, souples ou rigides.

L'Oté Clean améliore le confort de port des lentilles grâce à une meilleure élimination des dépôts. L'Oté Clean s'utilise quotidiennement en complément d'un produit multifonctions ou peroxyde.

L'Oté Clean est disponible en flacons de 40 mL. Le nettoyant est compatible avec les matériaux présentant un traitement de surface plasma.

J.N.

D'après un communiqué de presse de LCS

LE DOSSIER**Vasculopathies polypoïdales choroïdiennes****EN PRATIQUE, ON RETIENDRA****Épidémiologie et génétique des VPC**

- ↳ Les VPC ne sont pas toujours bilatérales (contrairement aux DMLA).
- ↳ Grandes variations ethniques dans l'épidémiologie des VPC qui pourraient être dues à des facteurs génétiques.
- ↳ Facteurs de risques systémiques des VPC : hypertension artérielle, augmentation de la protéine C réactive, tabagisme.
- ↳ Principal facteur de risque oculaire hors DMLA : les antécédents de CRSC.

Manifestations cliniques, histopathologie et évolution naturelle de la maladie

- ↳ Devant tout tableau clinique de DMLA exsudative résistante à un traitement anti-VEGF bien conduit, il faut remettre en cause le diagnostic initial et rechercher par une imagerie adaptée (ICG et SD-OCT) une vasculopathie polypoïdale afin d'adapter le traitement au plus vite.

Imagerie des vasculopathies polypoïdales choroïdiennes

- ↳ La vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC) se caractérise par la présence de lésions rouges orangées au fond d'œil, souvent mieux individualisées en angiographie ICG.
- ↳ La VPC peut se présenter sous la forme de décollements séro-hémorragiques récidivants.
- ↳ L'OCT permet de visualiser les dilatations polypoïdales et les éventuels phénomènes exsudatifs associés.
- ↳ L'angiographie au vert d'indocyanine est l'examen de référence pour le diagnostic de la VPC.

Traitement des vasculopathies polypoïdales choroïdiennes

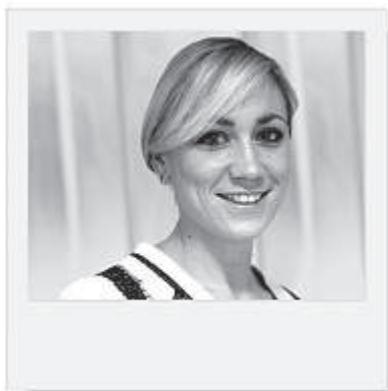
- ↳ L'ICG est l'examen indispensable pour diagnostiquer et guider le traitement par PDT des dilatations polypoïdales.
- ↳ Tout polype symptomatique doit être traité.
- ↳ Une bithérapie PDT + anti-VEGF est actuellement le traitement de première intention dans la vasculopathie polypoïdale.
- ↳ Les récurrences sont fréquentes, et le suivi est comparable à celui de la DMLA exsudative.

Les complications anatomiques du femto-Lasik

RÉSUMÉ : Le Lasik, magnifique technique qui nous permet d'approcher la perfection visuelle sans correction, est en constante évolution. Le but principal de ces évolutions est de garantir la sécurité du geste chirurgical et le résultat réfractif final. Malgré les avancées majeures de ces dernières années, notamment grâce à l'arrivée du laser femtoseconde et l'évolution des lasers Excimer, le Lasik reste une procédure chirurgicale et, à ce titre, des complications per et postopératoires peuvent toujours survenir, et ce malgré une planification méticuleuse.

Les difficultés inhérentes à ces complications résident principalement dans le fait que la procédure chirurgicale induit un état pathologique sur un œil préalablement sain, situation souvent très mal vécue par le patient, mais également par le chirurgien.

Les complications potentielles du Lasik ainsi que leur gestion doivent être connues des chirurgiens pratiquant cette technique afin d'améliorer leur prévention, leur prise en charge et l'information du patient.



→ V. KOCABA^{1,2}, C. BURILLON^{1,2}

¹ Service d'Ophthalmologie, Pavillon C, Hôpital Edouard-Herriot, LYON.

² Banque de données de Lyon, Pavillon I, Hôpital Edouard-Herriot, LYON.

Les complications du Lasik par laser femtoseconde peuvent provenir de différentes sources : le matériel utilisé, la réponse au traitement, variable selon les patients, et enfin l'expérience du chirurgien. Les risques de complications peuvent être atténués grâce à une sélection préopératoire appropriée des patients, aux soins postopératoires et au suivi du patient. Cet article aborde l'ensemble des complications anatomiques potentielles du femto-Lasik.

Complications peropératoires

La prévention des complications, notamment celles liées à la découpe du capot, passe tout d'abord par une parfaite connaissance du matériel utilisé pour la réalisation du Lasik [1-6]. En effet, le risque de complications peut dépendre du cône d'aplanation utilisé (plat ou incurvé), de son diamètre, des énergies délivrées au sein du stroma et

de la fréquence de découpe. Ces paramètres sont rappelés dans le **tableau I** [7]. Chaque temps opératoire est important et va contribuer au résultat réfractif final, c'est pourquoi l'art de la chirurgie Lasik implique le perfectionnement de toutes les étapes.

1. Complications liées à la découpe du capot

L'incidence de ces complications varie entre 0,25 % et 0,37 % d'après trois larges séries réalisées sur plus de 3 000 yeux après découpe au laser femtoseconde Intralase [2, 8-10].

● Perte de succion (fig. 1) [5, 6]

Les facteurs de risque de lâchage de succion doivent être reconnus avant de débuter la procédure. Dans le cadre de la prévention, rassurer le patient, lutter contre le blépharospasme, améliorer l'exposition, adapter la taille de l'anneau de succion à la taille de la cor-

	Alcon	Zeiss	Abbott	B&L	Ziemer
					
Fréquence de tir (kHz)	200	500	60/150	80/160	> 5 000
Concept	Amplification	Amplification	Amplification	Amplification	Oscillation
Énergie délivrée (μJ)	0,3-1,5 Max 2,4	0,3-1,5	0,6-3	0,6-3	< 0,1
Diamètre des spots (μm)	5-7	> 2	> 3	> 3	< 2
Écart entre les spots (μm)	3-9	> 4	> 6	> 6	< 1
Durée des impulsions (fs)	350	220-580	600-800	400-550	250
Système de succion	Double	“Faible”	Contrôle manuel (seringue)	Contrôle par ordinateur	Contrôle par ordinateur
Interface patient	Plane	Incurvée	Plane	Incurvée	Plane

TABLEAU I : Les différents lasers femtoseconde.

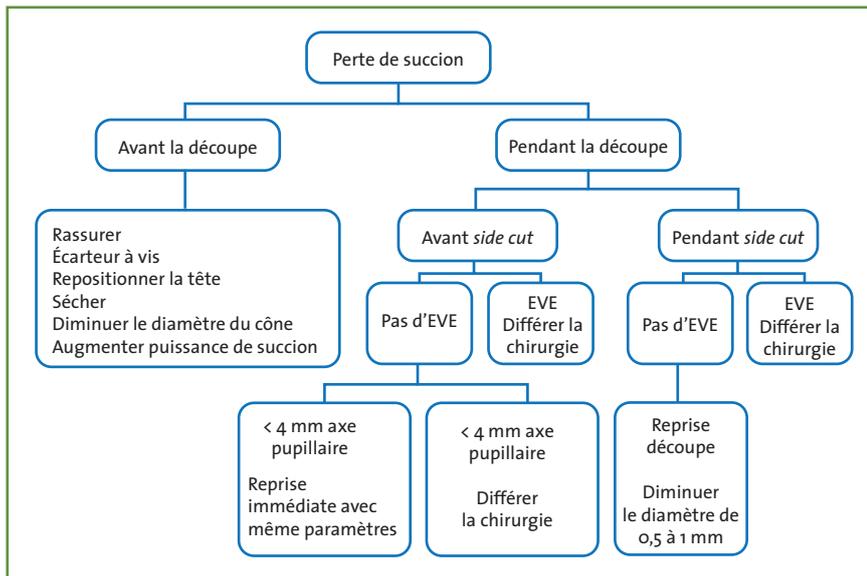


FIG. 1 : Management de la perte de succion. EVE : effraction verticale épithéliale.

née et, enfin, augmenter la puissance de succion réduit le risque de perte de succion.

Les facteurs de risque peuvent être tout d'abord liés à l'anxiété du patient, qui se trouve dans l'incapacité de fixer

ou de suivre des ordres simples. Ils peuvent également être anatomiques : faible ouverture palpébrale, yeux énoptalmes, arcades sourcilières proéminentes, blépharospasme, lésion conjonctivale en relief, chémosis, altération de l'intégrité épithéliale.

>>> Perte de succion avant découpe

Il est conseillé de rassurer le patient, la mise en place d'un écarteur à vis peut aider à lutter contre le blépharospasme, l'exposition cornéenne peut être améliorée en tournant légèrement la tête du patient en direction nasale. Si, malgré une bonne exposition, la succion n'est pas obtenue, un réglage des paramètres du laser peut être effectué : la diminution de la taille de l'anneau de succion (lorsque le laser le permet) et l'augmentation de la puissance de succion permettent dans la plupart des cas d'obtenir un vide satisfaisant pour l'obtention de la succion.

>>> Perte de succion pendant la découpe intrastromale

■ À distance de l'axe pupillaire (> 4 mm)
En absence d'altération épithéliale, la découpe peut être recommencée en conservant le même anneau, le même cône d'aplanation et les mêmes paramètres. Une irrégularité à la jonction entre les deux découpes n'aura pas de conséquences fonctionnelles. Cette manœuvre doit être effectuée rapidement afin de

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

reprendre l'empreinte conjonctivo-limbique laissée par la précédente succion.

En cas de lésion épithéliale, il est recommandé de différer la procédure. En effet, une communication entre la surface cornéenne et l'interface stromale peut être à l'origine d'un échappement de gaz carbonique et d'eau via le site de perforation, ce qui rend alors impossible une succion de qualité.

■ Près de l'axe pupillaire (< 4 mm)

Il n'est alors pas recommandé de poursuivre la découpe le même jour, en raison du risque d'irrégularités du lit stromal aux jonctions entre la découpe initiale et celle de la reprise. Une reprise à distance avec une découpe plus profonde de 40 microns est préconisée.

>>> Perte de succion pendant le *side-cut*

Si la perte de succion initiale a lieu durant la découpe des bords du capot (temps final de la procédure de découpe pour la plupart des lasers femtoseconde), il est important de ne pas essayer de soulever le capot, puisque cela risque d'entraîner la déchirure de celui-ci.

En absence d'altération épithéliale, il est possible de rétablir la succion et de continuer le traitement en choisissant l'option *découpe des bords du capot* et en réduisant le diamètre du capot de 0,5 à 1 mm.

● Saignement par section des néovaisseaux limbiques

Les néovaisseaux limbiques sont le reflet de l'hypoxie chronique cornéenne par port excessif de lentilles de contact. Ils sont fréquents dans la population traitée par femto-Lasik. Ainsi, un saignement par section de ces néovaisseaux peut survenir en peropératoire, notamment lorsqu'il existe un décentrement ou une découpe trop large par rapport à la taille de la cornée. Une compression des néovaisseaux doit être effectuée. En effet, le saignement peut être responsable d'une

gène lors de la photoablation et induire une sur ou sous-corréction, voire un astigmatisme. Un lavage abondant de l'interface doit également être réalisé afin qu'il ne persiste pas d'hématies au niveau de l'interface.

Lorsqu'il existe une néovascularisation limbique active, le chirurgien doit faire suspendre le port de lentilles de contact quelques mois avant la chirurgie. Un centrage parfait et un diamètre de découpe adapté doivent être obtenus lors de la procédure.

2. Complications liées aux bulles de gaz

● OBL (opaque bubble layer)

La découpe photodisruptive du laser femtoseconde est à l'origine de bulles gazeuses de taille variable selon le type de laser utilisé. Ces bulles formées de vapeur d'eau et de gaz carbonique sous haute pression vont s'expandre avant de refroidir. Dans la plupart des cas, elles s'accumulent le long du plan de dissection lamellaire et n'ont aucune incidence pour la réalisation du soulèvement du capot. Cependant, elles peuvent parfois migrer à travers les tissus adjacents de moindre résistance tels que l'espace interlamellaire cornéen, l'espace sous-épithélial, voire la chambre antérieure.

>>> OBL dans l'espace interlamellaire cornéen

Les bulles peuvent alors gêner l'*eye tracker* de l'Excimer, empêcher la reconnaissance irienne et diminuer la qualité du centrage cornéen. Il est alors conseillé d'attendre quelques minutes afin d'obtenir un éclaircissement du stroma.

>>> Effraction verticale épithéliale (EVE) des bulles de gaz (fig. 1)

Lorsque les bulles s'échappent vers l'épithélium cornéen, une perforation du capot peut survenir. Ceci survient

notamment si le capot est irrégulier ou fin (cornée pathologique ou fluctuation de puissance de succion lors de la découpe). La persistance de ponts inter-cavitaires de grande taille est à l'origine d'un risque accru de déchirure du capot en cas de tentative de soulèvement. Cette situation doit faire différer la procédure. Une seconde procédure, plus profonde de 40 microns, pourra être réalisée quelques semaines plus tard si la cicatrization superficielle est satisfaisante.

>>> Bulles de gaz en chambre antérieure

Cette situation extrêmement rare serait liée au passage des bulles de gaz par le trabéculum. Bien qu'il n'y ait pas d'incidence sur la densité cellulaire endothéliale, la reconnaissance irienne peut être altérée. Dans ce cas, il est préférable d'attendre quelques heures, le temps que les bulles disparaissent.

● Adhérence du capot

Une répartition inhomogène des spots du laser femtoseconde peut parfois survenir, ce qui rend le soulèvement du capot difficile, voire impossible. Dans ce cas, et surtout si le capot est traumatisé, il peut s'avérer nécessaire de convertir la chirurgie en laser de surface dans le même temps ou secondairement. Il est également recommandé de réaliser une révision du laser.

La prévention de ce risque réside principalement dans l'avancée des technologies lasers: la diminution de la taille des spots du laser et la diminution de l'énergie délivrée ont permis de diminuer la taille des bulles gazeuses ainsi que leur pression d'expansion. La réalisation d'une poche d'air par certains lasers agissant comme soupape de décompression permet également de réduire le risque d'OBL. Enfin, un entretien régulier du laser femtoseconde est nécessaire afin de permettre une délivrance homogène des spots.

H É L È N E
Ségara &
Ophtalmic
COMPAGNIE



Porteuse très satisfaite des lentilles Ophtalmic HR 1Day Progressive et des verres progressifs Ophtalmic B-FIT, Héléne Ségara témoigne de sa confiance envers Ophtalmic Compagnie qui devient...

Son partenaire pour la vue !

OFFREZ à vos porteurs

LENTILLES DE CONTACT

***Une plus grande
liberté de vision***



VERRES OPTIQUES

***Une vision large et précise
de près comme de loin,
sans effort d'adaptation***

OPHTALMIC
B-FIT[®]

*et le nouveau traitement intelligent
contre la lumière bleue*



Flashez ici
pour visionner les spots
www.ophtalmic-tv.fr



Les lentilles de contact Ophtalmic HR 1Day Progressive sont des dispositifs médicaux de classe IIa—Fabricant Ophtalmic Compagnie—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 compensent la presbytie—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 : kératocone, astigmatisme irrégulier, myopie $\geq 8,00d$, aphakie, anisométrie $> 3,00d$ non compensables par des lunettes, strabisme accommodatif. OPHHR1DPROG-201411

Les verres Ophtalmic B-FIT sont des produits de santé réglementés livrés à l'opticien et qui portent, au titre de cette réglementation le marquage CE. B-FIT/11/2014

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

Complications postopératoires [1-3, 8-13]

1. Complications du capot

● Déplacement du capot

Les déplacements précoces du capot sont rares, ils surviennent généralement dans les 24 heures suivant la chirurgie. La prise en charge doit être rapide et doit comporter un lavage de l'interface abondant, un repositionnement soigneux du lenticule et la pose d'une lentille pansement.

En revanche, les déplacements lenticulaires post-traumatiques deviennent plus fréquents en raison du nombre croissant de patients traités. Ils nécessitent une prise en charge en urgence afin de prévenir les risques d'invasion épithéliale, d'infection et de formation de plis figés. En effet, notre expérience de découpe de cornées cadavériques au laser femtoseconde a montré qu'il existe une mémoire de forme cornéenne apparaissant dès une heure après le déplacement du capot. Cette mémoire de forme peut être inductrice de plis lenticulaires responsables d'une mauvaise récupération visuelle.

Ainsi, le chirurgien devra effectuer un lavage abondant de l'interface, s'assurer de l'absence de débris en son sein et surtout effectuer un lissage lenticulaire. La pose d'une lentille pansement est recommandée. Une antibio-corticothérapie locale peut s'avérer utile lorsqu'il existe une inflammation de l'interface post-traumatique.

En cas de lésion irréversible du capot et lorsque la réapplication du volet est impossible, il est parfois nécessaire de couper le lenticule au niveau de la charnière. Une coque protectrice peut être portée la nuit le premier mois après le traumatisme. Selon les résultats réfractifs, une ablation de surface associée à une application de mitomycine pourra être envisagée à 6 mois.

En cas d'astigmatisme irrégulier séquentaire, une adaptation en lentille rigide pourra également être proposée.

Dans le cadre de la prévention :

- en cas de réalisation d'un grand volet (traitement de l'hypermétropie), une augmentation de la taille de la charnière augmentera la stabilité du capot dans le lit stromal. Lorsque l'adhésion du volet semble défaillante en fin de procédure, il est recommandé de mettre une lentille pansement afin de garantir la bonne adhésion du capot au lit stromal. Un examen à lampe à fente avant le départ du patient ainsi qu'un contrôle le lendemain de la procédure seront garants de l'adhésion stromale ;
- les patients doivent également être informés de l'urgence lorsqu'un traumatisme oculaire survient. Les patients pratiquant des sports de contact ou des activités à risque de traumatisme doivent être prévenus des risques de déplacement tardif du capot. La PKR pourra alors être préférée si elle est possible ;
- la réapplication du volet traumatisé doit être effectuée dans les plus brefs délais afin de garantir une récupération visuelle sans séquelles.

● Stries du capot (fig. 2)

Les stries lenticulaires sont visibles en rétro-illumination. Lorsqu'elles n'induisent pas de troubles réfractifs, elles ne doivent pas être retouchées. Cependant, dans certaines situations,

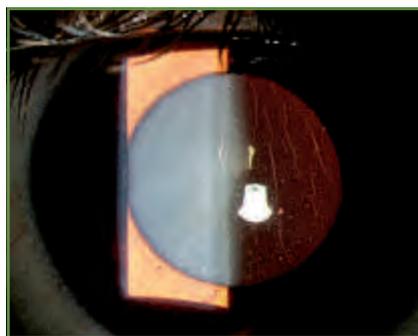


FIG. 2 : Stries du capot.

les patients vont présenter une baisse d'acuité visuelle prédominant en vision de près, une diminution de la sensibilité aux contrastes, voire une diplopie monoculaire. Il est alors nécessaire de resoulever au plus tôt le capot, de l'hydrater avec une solution hyperosmotique et de le lisser. La fixation du lenticule par une lentille pansement est recommandée afin de protéger ce dernier des effets palpébraux. Lorsque les plis persistent, une suture antitorsion peut être réalisée.

Un lissage lenticulaire soigneux doit être systématiquement réalisé en fin de procédure. Les plis responsables d'une altération de la qualité visuelle doivent être traités en urgence.

2. Complications de l'interface

● Kératite lamellaire diffuse

Elle est caractérisée par une prolifération de cellules inflammatoires au niveau de l'interface secondaire à la photodisruption tissulaire, aggravée par des médiateurs de l'inflammation de la surface oculaire. Les causes suspectées sont multiples : énergie trop importante délivrée au stroma, l'utilisation de la povidone iodée, de feutres marqueurs, l'hémoglobine, la carboxyméthylcellulose, les défauts épithéliaux et les déplacements du capot. Elle constitue une urgence thérapeutique. Quatre stades sont décrits en fonctions de la gravité (détaillés dans le **tableau II**). Son traitement consiste à instaurer une corticothérapie horaire et à surveiller le patient de façon rapprochée. Une reprise chirurgicale par lavage de l'interface n'est conseillée que pour le stade 3.

L'incidence de cette complication a été considérablement réduite grâce à l'utilisation de lasers dont l'énergie a été diminuée (**tableau I**).

L'examen du patient à J1 post-Lasik permet de dépister la kératite lamellaire diffuse de façon précoce et de la traiter

Stades	AV	Signes cliniques	Conduite à tenir
Stade 1	Conservée	Réaction granulaire fine, blanchâtre Située en périphérie Axe visuel épargné	CTCD horaires Résolution en 7 à 10 jours
Stade 2	BAV	Réaction granulaire fine, blanchâtre Située en périphérie Dans l'axe visuel	CTCD horaires Résolution en 7 à 10 jours
Stade 3	BAV	Agrégation cellulaire plus dense Blanchâtre Située au niveau de l'axe visuel Éclaircissement de la périphérie	Reprise chirurgicale Lavage de l'interface Pas de grattage CTCD horaires
Stade 4	BAV	Fonte stromale Cicatrice permanente	Pas de reprise CTCD horaires

TABLEAU II : Stades de la kératite lamellaire diffuse.

immédiatement avant l'apparition de séquelles

● Syndrome de sensibilité transitoire à la lumière

Il serait lié à l'inflammation créée par les débris cellulaires nécrotiques ou par les sous-produits des bulles de gaz lors de la photodisruption. Il se caractérise par une photophobie sévère 2 à 8 semaines après la chirurgie, sans baisse d'acuité visuelle ni signe à l'examen clinique.

En premier lieu, il faudra s'attacher à éliminer une kératite lamellaire diffuse, principal diagnostic différentiel de ce syndrome. Un traitement par corticothérapie locale à forte dose (6 à 12 fois par jour) devra alors être instauré et réduit progressivement sur plusieurs semaines.

Cette complication est devenue beaucoup plus rare grâce à l'évolution des différents lasers femtoseconde du marché, notamment grâce à la diminution des énergies photodisruptives délivrées au stroma (*tableau I*). Là encore, le suivi postopératoire du patient est crucial afin de traiter au plus tôt cette pathologie.

● Débris de l'interface

Grâce au femtoseconde, cette complication se fait désormais plus rare

par rapport à l'ère du microkératome. Cependant, si le lavage de l'interface est insuffisant, des débris peuvent persister (*fig. 3*).

Un lavage abondant de l'interface après la réalisation de la photoablation doit être effectué de façon systématique. L'absence de débris doit être vérifiée en fin de procédure et lors du suivi postopératoire.



FIG. 3 : Fil sous lenticule.

● Invasion épithéliale (*fig. 4 et 5*)

Elle peut être secondaire à un ensemencement peropératoire ou bien à une migration cellulaire sous le capot. Les risques d'invasion épithéliale sont majorés en cas de soulèvement secondaire du lenticule, d'abrasions épithéliales adjacentes au volet et en cas de traumatisme lenticulaire.

Lorsqu'elle est asymptomatique, elle doit être surveillée afin d'évaluer son évolution vers l'axe visuel.

Lorsque l'invasion devient symptomatique et qu'elle progresse vers l'axe visuel, un traitement s'avère nécessaire. Il consiste à resoulever le capot et à effectuer un grattage associé à une hydratation du lit stromal et du mur postérieur du volet. Le soulèvement du lenticule doit être minutieux car il existe souvent une adhésion très importante en regard de l'invasion. Le risque de déchirer, voire de perforer, le capot est important.



FIG. 4 : Invasion épithéliale.

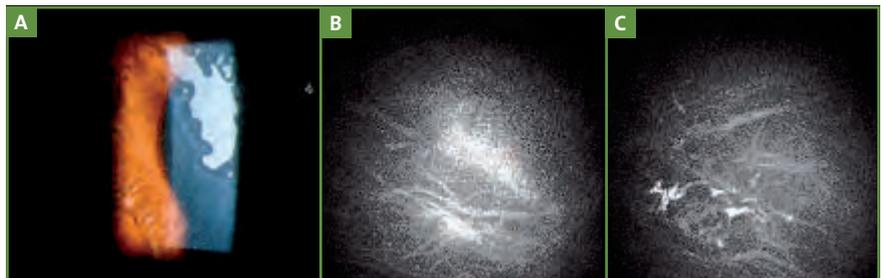


FIG. 5 : Invasion épithéliale récidivante. **B ET C** : Coupes de l'interface en en microscopie confocale. **B** : Réinnervation pathologique. **C** : Présence d'un tissu fibrotique associé à une activation des kératocytes adjacents.

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

L'hydrosection de l'interface est donc préférée à une section mécanique simple. Une suture par un point long en regard de l'origine de l'invasion peut être également pratiquée, afin de garantir une étanchéité complète entre l'interface et l'épithélium. En dernier ressort, une suture complète du capot peut être réalisée.

En prévention de cette complication, il est conseillé, lors de la manipulation de l'interface, d'utiliser des instruments n'ayant pas été en contact avec l'épithélium. Il est également possible d'utiliser un crochet de Sinsky pour disséquer la gouttière périphérique avant de réaliser le soulèvement lenticulaire. Lorsque des defects épithéliaux sont diagnostiqués en per ou postopératoire, et notamment lorsque ces defects sont présents en regard des bords du volet, il est préférable de poser une lentille pansement en fin de procédure. Une surveillance des patients à risque doit être effectuée.

● Kératite infectieuse (fig. 6 et 7)

Sa prévalence a été évaluée à 0,035 % (72 cas sur une série de 204 586 yeux). Bien que rare, elle doit être connue et reconnue des praticiens, car elle nécessite une prise en charge urgente et adaptée à la gravité du tableau.

Les germes les plus fréquemment retrouvés sont les cocci à Gram positif dans les 15 premiers jours, les mycobactéries atypiques, les Nocardia et les mycoses lorsque l'infection survient à plus de 3 semaines. Le délai de la prise en charge étant le principal facteur pronostique de récupération visuelle, tout infiltrat inflammatoire devra être considéré comme infectieux et, à ce titre, traité par collyres fortifiés à large spectre.

Selon le stade de l'atteinte, un soulèvement du volet associé à des prélèvements peut être réalisé. Lorsque le lenticule est trop délabré, son ablation devient alors nécessaire. Dans notre expérience, au cours des 5 dernières années, nous avons

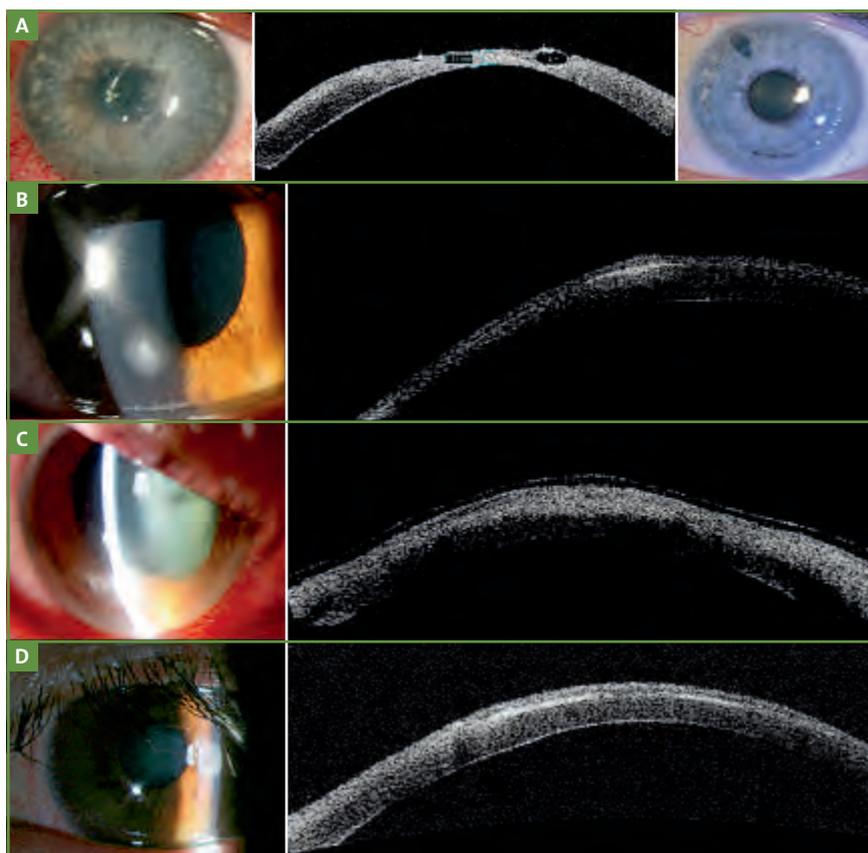


FIG. 6 : Kératites infectieuses post-Lasik. **A :** Infection par mycobactérie atypique ayant nécessité une greffe de cornée à chaud, AV finale 9/10. **B :** Germe non retrouvé, AV finale 10/10. **C :** Kératite à *Serratia marcescens*, AV finale 6/10. **D :** Kératite à *Staphylococcus warneri*, AV finale 10/10.

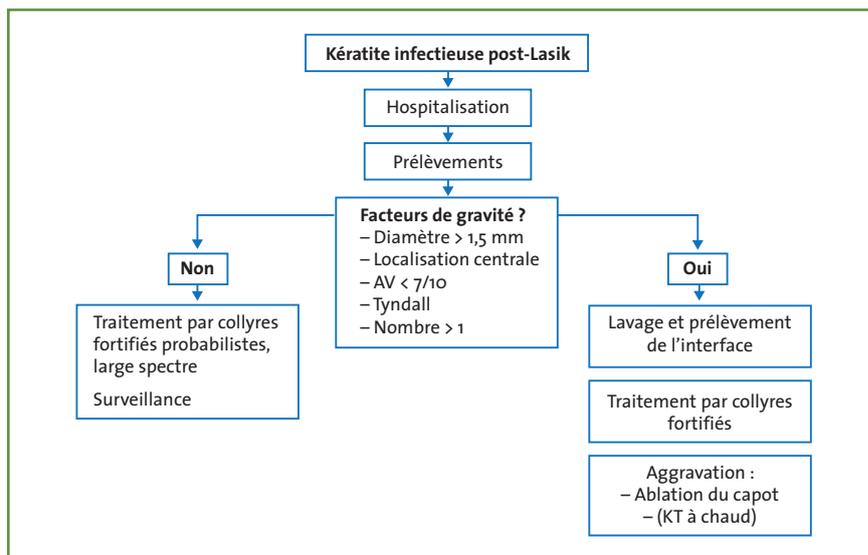


FIG. 7 : Conduite à tenir devant une kératite infectieuse post-Lasik. KT : Kératoplastie transfixiante.

dû réaliser 3 greffes de cornée à chaud en raison d'une fonte stromale associée à une menace de perforation cornéenne. Pour ces trois patients, le retard de prise en charge était de plus de 15 jours.

Comme pour toute procédure chirurgicale, un environnement stérile, le respect des règles strictes d'asepsie, ainsi qu'une antibiothérapie postopératoire sont les principaux facteurs préventifs de l'infection postopératoire.

● **Syndrome de fluide dans l'interface**

Ce syndrome a pour cause une augmentation de la pression intraoculaire secondaire à la corticothérapie locale associée à une probable altération de la fonction endothéliale. Ainsi, du liquide va s'accumuler au niveau de l'interface. Ceci pourra être visible sur l'OCT de segment antérieur. Une pression intraoculaire faussement basse (liée à la présence de liquide dans l'interface) pourra être mesurée au centre de la cornée. Il est donc recommandé, dans ce cas, de mesurer la pression intraoculaire en périphérie de la cornée.

Ce syndrome est à différencier de la kératite lamellaire diffuse car son traitement impose l'arrêt des corticoïdes et l'instauration d'un traitement hypotonisant.

3. Complications de la surface oculaire

● **Syndrome sec**

La diminution de la sensibilité cornéenne par section des nerfs intracornéens ainsi qu'une altération de la répartition du film lacrymal après le remodelage intrastromal sont inductrices d'une sécheresse oculaire dans les semaines suivant la chirurgie [12, 13].

La plupart des patients présenteront une résolution des symptômes par simple traitement lubrifiant. Cependant, certains d'entre eux vont développer une sécheresse chronique pouvant être responsable d'une gêne importante. À ce

POINTS FORTS

- ➔ La connaissance des complications du femto-Lasik ainsi que leur gestion permet d'améliorer leur prévention, leur prise en charge et l'information du patient.
- ➔ Connaître sa plateforme technique permet de mieux comprendre les complications potentielles du femto-Lasik.
- ➔ Savoir reconnaître les facteurs de risque de complications permet le plus souvent d'éviter leur apparition.
- ➔ Diagnostiquées précocement, la plupart des complications du femto-Lasik peuvent être traitées en évitant des lésions cornéennes définitives.
- ➔ Le traitement chirurgical d'un œil sain nécessite une exigence de sécurité qui ne sera garanti que par une parfaite maîtrise des indications, de la plateforme utilisée et des facteurs de risque de complications.

stade, un traitement par ciclosporine 0,1 % (Ikervis remplace désormais le Restasis) ainsi que la pose de bouchons méatiques peuvent parfois s'avérer nécessaires.

Les femmes, l'origine asiatique, le port de lentilles de contact et un syndrome sec préexistant sont les facteurs de risque retrouvés dans cette population.

En prévention, les patients à risque de sécheresse oculaire doivent être dépistés et traités par lubrifiants en pré et postopératoire. Les éventuelles pathologies associées (meibomite, blépharite) doivent également bénéficier d'une thérapeutique préopératoire, ce qui pourra éviter l'apparition d'une sécheresse chronique.

Conclusion

Le laser femtoseconde nous a permis de nous affranchir des complications les plus sévères liées à la découpe au microkératome. Cependant, chaque technique possède ses propres limites. Ainsi, même si le femtoseconde s'avère plus sûr et plus reproductible, d'autres com-

plications sont apparues. Certes plus rares, elles n'en demeurent pas moins potentiellement graves. Elles imposent un diagnostic et un traitement précoces.

Le traitement chirurgical d'un œil sain nécessite une exigence de sécurité qui ne sera garantie que par une parfaite connaissance des indications, de la plateforme utilisée et des facteurs de risque de complications.

Primum non nocere.

Bibliographie

1. FARJO A, SUGAR A, SCHALLHORN SC *et al.* Femtosecond lasers for LASIK flap creation. A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*, 2013;120:e5-e20.
2. GIL-CAZORLA R, TEUS MA, DE BENITO-LLOPIS M *et al.* Femtosecond laser vs mechanical microkeratome for hyperopic laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol*, 2011;152:16-21.
3. BROMLEY JG, ALBRIGHT TD, KHAROD-DHOLAKIA B *et al.* Intraoperative and postoperative complications of laser in situ keratomileusis. *Expert Rev Ophthalmol*, 2012;7:25-31.
4. KOUASSI FX, BLAIZEAU M, BUESTEL C *et al.* Comparaison entre le Lasik au laser fem-

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

toseconde et le Lasik au microkératome mécanique: prédictibilité des découpes, biomécanique cornéenne et aberrations optiques. *J Fr Ophthalmol*, 2012;35:2-8.

5. SMADJA D, SANTIAGO MR, REGGIANI-MELLO G *et al.* Suction loss during thin-flap femto-LASIK: Management and beneficial refractive effect of the epithelium. *J Cataract Refract Surg*, 2012;38:902-905.
6. SANDER M, STOLTE A, MÜLLER M *et al.* Monitoring the cutting process of the laser-induced optical breakdown (LIOB) during femtosecond-laser in-situ keratomileusis (fs-LASIK). *Med Laser Appl*, 2009;24:158-164.
7. REGGIANI-MELLO G, KRUGER RR. Comparison of commercially available femtosecond lasers in refractive surgery. *Expert Rev Ophthalmol*, 2011;6:55-65.
8. CHANG JS. Complications of sub-Bowman's keratomileusis with a femtosecond laser in 3009 eyes. *J Refract Surg*, 2008;24:S97-101.
9. DAVISON JA, JOHNSON SC. Intraoperative complications of LASIK flaps using the IntraLase femtosecond laser in 3009 cases. *J Refract Surg*, 2010;26:851-857.
10. HAFT P, YOO SH, KYMONIS GD *et al.* Complications of LASIK flaps made by the IntraLase 15- and 30-kHz femtosecond lasers. *J Refract Surg*, 2009;25:979-984.
11. SAAD A, AZAR D, MELKI S *et al.* Complications du Lasik: étiologie, prise en charge et prévention. EMC, 2010.
12. TODA I, IDE T, FUKUMOTO T *et al.* Combination therapy with diquafosol tetrasodium and sodium hyaluronate in patients with dry eye after laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol*, 2014;157:616-622.
13. NETTUNE GR, PFLUGFELDER SC. Post-LASIK tear dysfunction and dysesthesia. *Ocul Surf*, 2010;8:135-145.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

8^{es} JIFRO – Déjeuners-Débats – Symposia

Jeudi 29 janvier 2015

SYMPOSIUM SATELLITE

De la DMLA à l'OVCR

10 h 45 – 11 h 30

Symposium organisé par  Bayer

DÉJEUNER-DÉBAT

DMLA et OMD: du dépistage à la prise en charge

12 h 30 – 14 h 00

Déjeuner-débat organisé par  NOVARTIS

SYMPOSIUM SATELLITE

OMD et OVR: quoi de neuf dans la prise en charge thérapeutique?

15 h 30 – 16 h 15

- Le patient diabétique au centre de la prise en charge de l'OMD
- Rôle de l'inflammation dans l'OMD
- Données cliniques récentes dans l'OMD et algorithme de traitement
- Données cliniques récentes dans l'OVR et algorithme de traitement

Symposium organisé par 

Stratégies de dépistage du glaucome

RÉSUMÉ : Le glaucome est une pathologie potentiellement cécitante qui consiste en une perte progressive et inexorable en cellules ganglionnaires rétiniennes. La prise en charge actuelle repose sur un abaissement de la pression intraoculaire, pour ralentir cette mort cellulaire. On comprend alors aisément l'intérêt et l'enjeu d'un dépistage précoce.

Ces dernières années ont vu se développer des technologies sophistiquées et performantes pour nous aider dans ce dépistage. Pour autant, peut-on accorder une totale confiance aux résultats de ces examens ? L'examen clinique garde-t-il un intérêt quelconque ? Quelle hiérarchie doit-on établir face aux résultats d'examen parfois contradictoires ? À qui et à quel moment faut-il proposer un traitement hypotonisant oculaire ? Des questions, et bien d'autres, que nous sommes amenés à nous poser régulièrement.



→ E. BLUMEN-OHANA
CHNO des Quinze-Vingts, PARIS.

Le glaucome est défini comme une atteinte progressive de la tête du nerf optique et de la couche des fibres nerveuses rétiniennes, à laquelle s'associent des anomalies du champ visuel [1]. C'est une pathologie évolutive potentiellement cécitante, et l'enjeu d'un dépistage précoce n'est plus à démontrer, les progrès technologiques survenus ces dernières années nous aidant grandement dans cette perspective [2].

Il est néanmoins impossible, en pratique clinique quotidienne, de proposer un dépistage à tous les patients se présentant à une consultation d'ophtalmologie. Cet article se propose de faire le point sur ce qu'il est possible de proposer dans ce contexte pour optimiser ce dépistage.

Identification des populations à risque de développer un glaucome

L'objectif d'identifier, au sein d'une consultation généralement dense, les groupes de patients susceptibles de développer un glaucome permettra de leur proposer un examen orienté, d'une part, et de justifier les examens prescrits par ailleurs, d'autre part. Il s'agit en effet, d'être efficient pour le patient, mais également d'être raisonnable en termes de dépenses de santé. L'interrogatoire revêt ainsi une importance capitale, soulignant les antécédents familiaux, généraux ou personnels des patients.

Le **tableau I** illustre les facteurs de risque à rechercher pour isoler les patients qui

Facteurs de risque généraux	Facteurs de risque locaux, oculaires
Âge	Hypertonie oculaire
Origine ethnique	Épaisseur de cornée centrale, gonioscopie
Antécédents familiaux de glaucome	Excavation papillaire, déficit en fibres nerveuses rétiniennes
Antécédents personnels : traumatisme, prise médicamenteuse, corticothérapie, chirurgie réfractive, etc.	Myopie, dispersion pigmentaire, pseudoexfoliation capsulaire, chirurgie oculaire antérieure acrobatique

TABLEAU I : Qui est à risque de développer un glaucome ?

REVUES GÉNÉRALES

Glaucome

nécessiteront peut-être des investigations complémentaires. Les signes précités ont une forte valeur positive, mais leur absence ne permettra pas d'éliminer le diagnostic de glaucome [3, 4].

Différents systèmes, calculateurs de risque, basés sur les résultats de l'OHTS (*The Ocular Hypertension Treatment Study*) [5], se sont développés et permettent, en intégrant certaines données d'examen, de calculer le risque que présente un patient donné de développer un glaucome dans les 5 années qui suivent [6, 7]. Certaines réserves sont de mise concernant ces calculateurs de risque qui imposent rigueur dans l'examen clinique et suivi des patients malgré tout [8].

Points d'appel de l'examen clinique

Bien entendu, l'examen clinique ophtalmologique devra être complet, avec une attention particulière portée à l'examen de la papille optique et de l'angle iridocornéen.

1. Qu'est-ce qu'une papille suspecte ?

L'examen de la tête du nerf optique bilatéral et comparatif sera idéalement réalisé après dilatation. On notera avant tout la taille de la papille examinée, et on se méfiera de principe des papilles de petite taille. Toute asymétrie papillaire sera également suspecte. On notera ensuite l'aspect de l'anneau neurorétinien et toute irrégularité à son niveau, ou toute encoche. En parallèle, on étudiera l'excavation papillaire, la rapportant à la taille du disque optique, et notant son axe de développement, une excavation à grand axe vertical, ayant moins de chances d'être physiologique. La présence d'une hémorragie parapapillaire est hautement significative et signera la présence d'un glaucome jusqu'à preuve du contraire. Enfin, l'examen de la couche des fibres nerveuses rétiniennes peut être réalisé cliniquement également

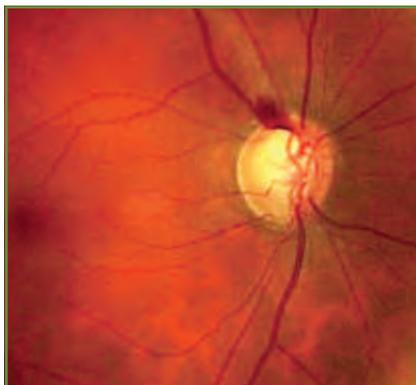


FIG. 1 : Papille glaucomateuse de taille moyenne, présentant une excavation à grand axe vertical, une encoche inférieure, une hémorragie parapapillaire supérieure, un déficit dans la couche des FNR adjacent.

et un defect peut être mis en évidence, notamment chez les sujets jeunes avec des fibres nerveuses rétiniennes (FNR) réfringentes [9, 10].

La **figure 1** illustre les signes cliniques qui rendent une papille optique suspecte d'être glaucomateuse.

2. Quels sont les autres signes cliniques à ne pas manquer ?

● La pression intraoculaire

La pression intraoculaire (PIO) est un signe clinique fondamental, mais il ne doit pas résumer à lui seul la démarche diagnostique. Il est important de se souvenir que, si on attend une hypertension oculaire pour penser au glaucome, on passe à côté d'un glaucome sur deux. En effet, une hypertension oculaire est notée dans un cas sur deux seulement au moment du diagnostic de glaucome. L'existence nosologique de *glaucome à pression normale* permet à elle seule de relativiser l'importance du chiffre pressionnel par rapport à l'examen de la papille.

Il faut souligner, par ailleurs, toutes les sources d'erreur de mesure de la PIO, en particulier de l'importance d'étalonner son tonomètre, la prise de médicaments

sur le plan général pouvant interférer avec la PIO. Les variations nycthémérales de la PIO sont également à prendre en considération, ces variations pouvant aller jusqu'à 10-12 mmHg chez les patients glaucomateux.

Enfin, les caractéristiques cornéennes représentent également une donnée fondamentale, puisqu'à l'heure actuelle, la plupart des prises de PIO font intervenir la cornée, avec des sources d'erreur implicites. Il s'agit donc de noter l'épaisseur centrale de la cornée, mais également tout facteur susceptible d'influencer la biomécanique cornéenne, en particulier tout antécédent de chirurgie réfractive.

Toutes ces réserves ont pour objectif de souligner la valeur toute relative d'un chiffre pressionnel. Il est vrai qu'un chiffre pressionnel élevé va attirer, à juste titre, l'attention de l'examineur, alors que ce même examineur pourra être faussement rassuré face à un chiffre pressionnel considéré comme statistiquement normal. Un bon exercice, en termes de dépistage, consiste à mener son examen clinique et sa démarche diagnostique en s'affranchissant de cette donnée pressionnelle, quitte à remettre ce chiffre en perspective *a posteriori*.

● La mesure de l'épaisseur cornéenne centrale

Cet élément est capital pour pouvoir interpréter un chiffre pressionnel. La mesure de l'épaisseur cornéenne centrale doit faire partie de l'examen de base de tout patient glaucomateux ou susceptible de l'être. Pour autant, il n'y a pas d'abaque valable à l'heure actuelle, reliant de façon linéaire la pachymétrie cornéenne centrale et la PIO.

L'épaisseur cornéenne centrale considérée comme normale est de $550 \pm 40 \mu\text{m}$, permettant de distinguer les cornées fines, moyennes ou épaisses. Il faut savoir se méfier des cornées fines, mini-

Réduction de la pression intraoculaire élevée chez les patients atteints de glaucome à angle ouvert ou d'hypertonie intraoculaire

Nouveau

Monoprost

LATANOPROST 0,005 %



POUR LA 1^{ère} FOIS LA MOLÉCULE LA PLUS UTILISÉE EN OPHTALMOLOGIE⁽¹⁾, SANS CONSERVATEUR

ENFIN DISPONIBLE !



(1) Données GERS à fin février 2013 - Ventes Mensuelles en cumul mobile annuel - Classe EPHMRA S01 - Ophtalmologie.

MONOPROST 50 microgrammes/ml, collyre en solution en récipient unidose - Composition : 1 ml de collyre en solution contient 50 microgrammes de latanoprost. Excipients : Hydroxystéarate de macroglycérol 40, Sorbitol, Carbomère 974P, Macrogol 4000, Edétate disodique, Hydroxyde de sodium (pour ajustement du pH), Eau pour préparations injectables. **Indications :** Réduction de la pression intraoculaire élevée chez les patients atteints de glaucome à angle ouvert ou d'hypertonie intraoculaire. **Posologie :** Adultes (y compris le sujet âgé) : une goutte dans l'œil (les yeux) atteint(s) une fois par jour. L'effet optimal est obtenu quand MONOPROST est administré le soir. La posologie de MONOPROST ne doit pas dépasser 1 instillation par jour, en effet, il a été montré qu'une fréquence d'administration supérieure diminue l'effet hypotenseur sur la pression intraoculaire. **Contre-indications :** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients. **Grossesse :** MONOPROST ne doit pas être utilisé au cours de la grossesse. **Allaitement :** MONOPROST ne doit pas être utilisé chez les femmes qui allaitent ou bien, l'allaitement doit être interrompu. **Effets indésirables :** *Infections et infestations :* Fréquence indéterminée : kératite herpétique. *Affections oculaires :* Très fréquents ($\geq 1/10$) : augmentation de la pigmentation de l'iris, hyperhémie conjonctivale légère ou modérée; irritation oculaire (sensation de brûlure, grain de sable, démangeaison, picotement et sensation de corps étranger), modifications des cils et du duvet palpébral (augmentation de la longueur, de l'épaisseur, de la pigmentation et du nombre) (cas majoritairement recensés dans la population japonaise). Fréquents ($\geq 1/100$, $< 1/10$) : kératites ponctuées superficielles transitoires, le plus souvent asymptomatiques; blépharite; douleur oculaire. Peu fréquents ($\geq 1/1000$, $< 1/100$) : œdème palpébral; sécheresse oculaire; kératite; vision trouble; conjonctivite. Rares ($\geq 1/10000$, $< 1/1000$) iritis/uvéite (cas majoritairement rapportés chez des patients présentant des facteurs de risque prédisposant associés); œdème maculaire; œdème cornéen et ulcérations cornéennes symptomatiques, œdème péri-orbitaire; cils mal orientés engendrant parfois une irritation oculaire; rangée supplémentaire de cils au niveau de l'ouverture des glandes de Meibomius (distichiasis). Fréquence indéterminée : kyste irien. *Affections du système nerveux :* Fréquence indéterminée : céphalées, étourdissement. *Affections cardiaques :* Très rares ($< 1/10000$) : aggravation de l'angine de poitrine chez des patients présentant une pathologie angineuse pré-existante. Fréquence indéterminée : palpitations. *Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales :* Rares ($\geq 1/10000$, $< 1/1000$) : asthme, aggravation de l'asthme et dyspnée. *Affections de la peau et du tissu sous-cutané :* Peu fréquents ($\geq 1/1000$, $< 1/100$) : éruptions cutanées. Rares ($\geq 1/10000$, $< 1/1000$) : réaction cutanée locale au niveau des paupières; coloration plus foncée des paupières. *Affections musculo-squelettiques et systémiques :* Fréquence indéterminée : myalgie; arthralgie. *Troubles généraux et anomalies au site d'administration :* Très rares ($< 1/10000$) : douleurs thoraciques. **Exploitant :** Laboratoires THEA - 12 rue Louis Blériot - 63017 CLERMONT-FERRAND CEDEX 2. Tel : 04.73.98.14.36. **AMM N° :** 34009 267 382 6 6 : 0,2 ml de solution en récipient unidose boîte de 30. **Prix :** 12,17 € Remb. Séc. Soc. 65% - Collect. Liste I. **Pour de plus amples informations, se reporter au RCP disponible sur le site <http://www.ansm.sante.fr>. Date de mise à jour du texte :** 14/02/2013.

REVUES GÉNÉRALES

Glaucome

misant les prises de mesure de la PIO et pouvant représenter à elles seules un facteur de risque de glaucome pour certains [5]. Les cornées épaissies ne doivent pas pour autant rassurer sans réserve l'examineur, car il existe de vrais méchants glaucomes qui se développent sur des cornées de 600 µm et plus.

• L'examen de l'angle iridocornéen

La gonioscopie fait également partie des examens à effectuer devant toute suspicion de glaucome. Cet examen est incontournable pour pouvoir asseoir le diagnostic de glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) et éliminer les diagnostics différentiels, au premier rang desquels on trouve le glaucome primitif par fermeture de l'angle.

Constater une hypertonie oculaire sans réaliser de gonioscopie risque de laisser évoluer une fermeture progressive de l'angle, retardant la prise en charge anatomique de l'angle iridocornéen. Dans la même perspective, réaliser une gonioscopie devant une papille suspecte permettra de rectifier le diagnostic de glaucome à pression normale, si on découvre un angle *occludable* susceptible d'entraîner des crises d'hypertonie oculaire liées aux épisodes de fermeture de l'angle passés inaperçus.

• Les autres signes cliniques dignes d'être recherchés

Ils sont nombreux et visent à rechercher des signes en faveur d'un glaucome secondaire. Il peut s'agir d'une dispersion pigmentaire, d'une pseudoexfoliation capsulaire [11], mais également d'un recul de l'angle post-traumatique, ou de synéchies iridocristalliniennes plaçant en faveur d'un processus inflammatoire. Cette liste n'est pas exhaustive et a pour objectif, tout comme la gonioscopie, de pouvoir rechercher une étiologie éventuelle à la neuropathie optique glaucomateuse suspectée, avant de pouvoir l'attribuer au GPAO.

Examens paracliniques à proposer

Une fois la suspicion clinique établie, il s'agit ensuite de se donner les moyens de vérifier cette hypothèse diagnostique. En effet, le glaucome entraînant des anomalies fonctionnelles et structurales qu'il sera possible de mettre en évidence avec des moyens plus ou moins sophistiqués. Dans cette optique, et pour minimiser le risque d'erreur, il nous semble important de rappeler trois points essentiels :

- il existe une relation entre la structure et la fonction, en matière de glaucome, et chercher à faire coïncider les deux est fondamental [12] ;
- les déficits structuraux devancent souvent les déficits fonctionnels, mais pas toujours [13, 14] ;
- obtenir une confirmation fonctionnelle et structurale concordante aura plus de poids qu'un examen structural seul [15, 16].

1. Rétinophotographies

Elles représentent tout d'abord une iconographie de référence, prise à un instant *t*, que l'on peut conserver et comparer dans le temps. Elles permettent de conforter la suspicion clinique, voire de mettre en évidence des anomalies parfois passées inaperçues à l'examen du fond d'œil : il peut s'agir d'un déficit fasciculaire ou d'une hémorragie parapapillaire. Elles pourront par ailleurs nous renseigner sur une éventuelle pâleur papillaire ou sur la localisation d'un vaisseau. Les renseignements qu'elles procurent sont complémentaires des examens plus sophistiqués d'analyse des FNR et de la tête du nerf optique (TNO).

2. Analyse de la couche des FNR

Elle peut se faire par le biais de trois techniques décrites dans le **tableau II**, à savoir le GDX, l'OCT et l'HRT. Ces technologies reposent sur des principes différents mais ont néanmoins des points communs : elles réalisent un scanning ou un balayage du fond d'œil au niveau papillaire, permettant d'obtenir des mesures chiffrées de l'épaisseur de la couche des FNR, ces mesures étant alors analysées par un système informatique et comparées à une base de données normative. On peut par ailleurs comparer, pour un même patient, l'évolution de ces mesures dans le temps et juger d'une éventuelle progression.

Des trois technologies précitées, l'OCT est celle qui est actuellement la plus répandue, sans doute car c'est celle des trois qui est la plus polyvalente. Elle permet de mesurer la couche des FNR au niveau péripapillaire [17, 18] mais également au niveau maculaire, réalisant une mesure du complexe ganglionnaire maculaire, qui peut être également touché, même à un stade précoce de glaucome [19-21].

3. Analyse sophistiquée de la tête du nerf optique

L'OCT en domaine spectral autorise une analyse plausible de la TNO grâce au repérage préalable de l'appareil. Les bords du disque sont placés au niveau de la fin de la membrane de Bruch, l'analyse se fait dans le plan du disque optique, les mesures sont quasi anatomiques, remettant même en cause, pour certains, la valeur de notre évaluation clinique [22]. L'analyse concerne l'anneau neuro-rétinien et son excavation, comparant là

Technologie	Principe	Fonctions
GDX	Lumière polarisée	Analyse des FNR
HRT	Laser confocal	Analyse des FNR et de la TNO
OCT	Interférométrie	Analyse des FNR, de la TNO et de la macula

TABLEAU II : Technologies actuellement disponibles pour analyser la couche des FNR.

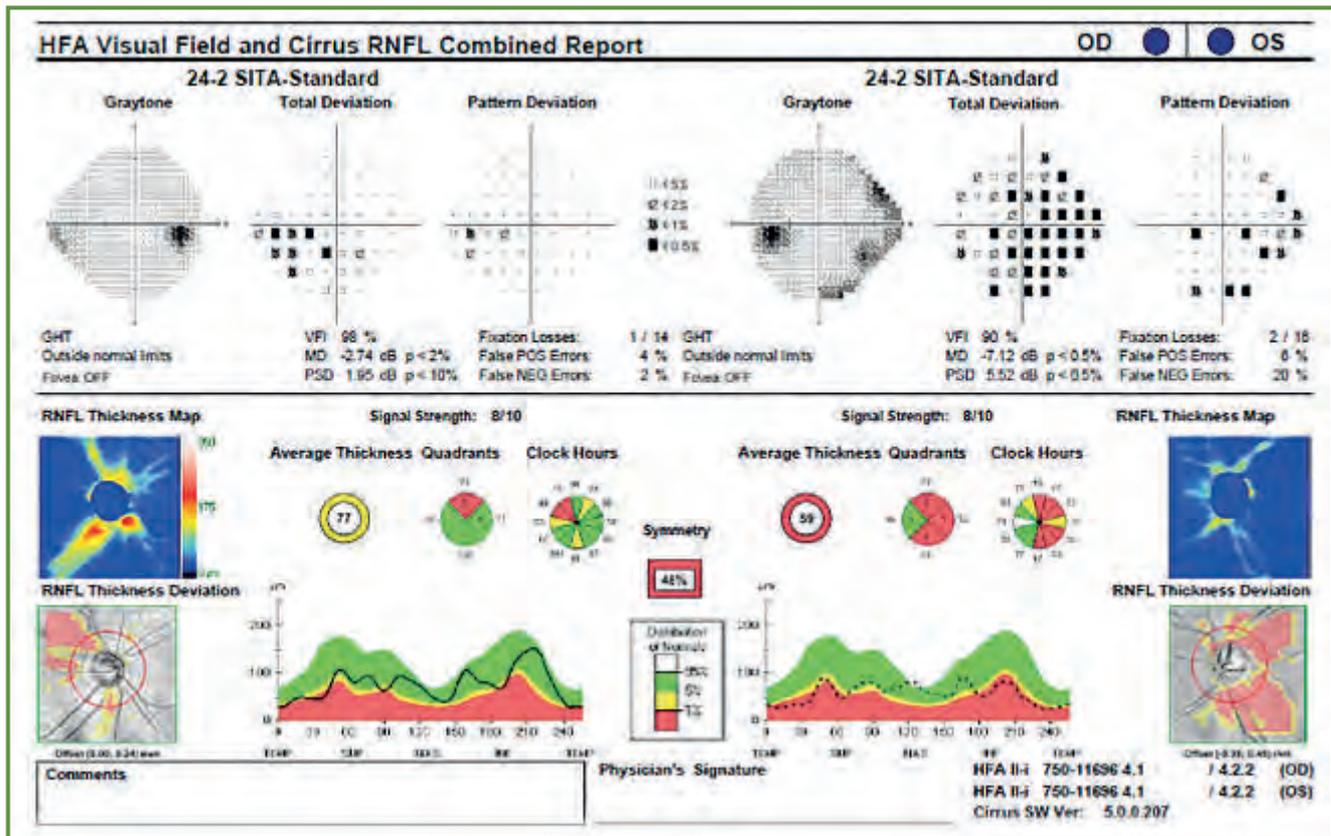


FIG. 2 : Bonne correspondance structure et fonction sur un relevé commun.

encore les mesures du sujet examiné à une base de données normative [23].

4. Évaluation du déficit fonctionnel

Le déficit fonctionnel induit par le glaucome est classiquement analysé au moyen du champ visuel explorant les 24 ou les 30° centraux [24]. Cet examen est réalisé par le biais d'une périmétrie automatisée.

Le champ visuel de base est la périmétrie standard automatisée (PSA) *blanc-blanc* (stimuli lumineux blancs projetés sur une coupole blanche). Pour les premiers examens, il est souhaitable de proposer une stratégie *facile*, c'est-à-dire pas trop longue, mais qui permette à l'examineur de se faire éventuellement une idée du déficit fonctionnel recherché. En PSA, les stratégies réalisant le meilleur

compromis sont les stratégies SITA, notamment la stratégie SITA standard, très adaptée au patient glaucomeux, et la stratégie FASTPAC, plus logique si on n'a aucune idée de l'origine de la neuropathie optique suspectée.

Malheureusement, les premiers déficits apparaissant en PSA correspondent à une perte de 30 % des cellules ganglionnaires rétinienne. Pour devancer la mise en évidence du déficit fonctionnel, se sont développés d'autres types de périmétries dites non conventionnelles. Les plus connues sont la périmétrie bleu-jaune, explorant la voie koniocellulaire, et la périmétrie FDT (*frequency doubling technology*) explorant la voie magnocellulaire. Ces deux voies visuelles représentent, à elles deux, entre 15 et 20 % des cellules ganglionnaires, avec des champs récepteurs peu redondants

et, au final, des déficits fonctionnels mis en exergue avant la PSA [25, 26].

5. Quels examens proposer en pratique pour un premier bilan ?

Outre l'examen clinique détaillé précédemment, les rétinothographies du fond d'œil sont souhaitables et feront office de référence pour le suivi.

Proposer ensuite un bilan structural et fonctionnel de base fait partie des bonnes pratiques en 2014. On pourra associer, par exemple, un examen OCT à un champ visuel blanc-blanc ou à un champ visuel FDT, ou encore un GDX associé à un FDT. Le champ visuel bleu-jaune étant plus difficile de réalisation, on sera susceptible de le proposer éventuellement en deuxième intention. Associer un examen de la structure à un

REVUES GÉNÉRALES

Glaucome

examen de la fonction a initialement pour but de croiser les informations données par ces examens et de rapprocher ces informations de l'examen clinique ou des rétinophotographies, l'objectif étant d'augmenter la sensibilité de notre bilan sans trop entraver sa spécificité (fig. 2 et 3).

En fonction des résultats du bilan initial précité, on sera amené à surveiller le patient cliniquement et à proposer de refaire des examens à échéances variables. Rien ne nous oblige à répéter les deux examens structure-fonction à toutes les échéances. On peut par exemple proposer de répéter un OCT quelques mois après le bilan initial et le champ visuel à la fois suivante.

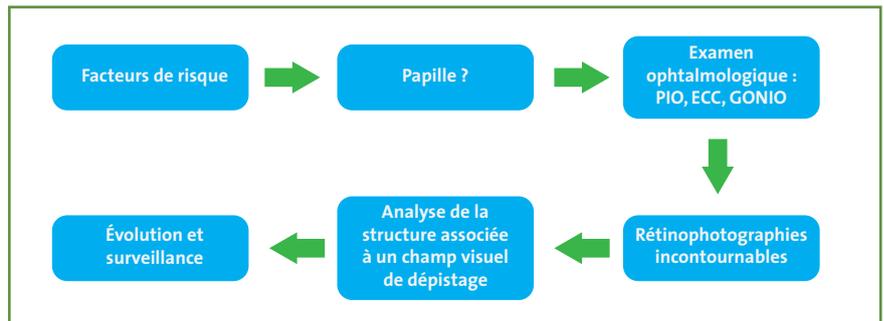


FIG. 4 : Schéma de prise en charge des patients.

Certains proposent un suivi par OCT seulement, après avoir vérifié que le champ visuel initial était normal. La fonction est alors réévaluée quelques années après, ou au moment où l'examen structural devient pathologique.

En revanche, si le champ visuel en PSA est pathologique, avec une bonne correspondance anatomofonctionnelle, on est dans le cadre du glaucome périmétrique, et le traitement hypotonisant oculaire est alors recommandé.

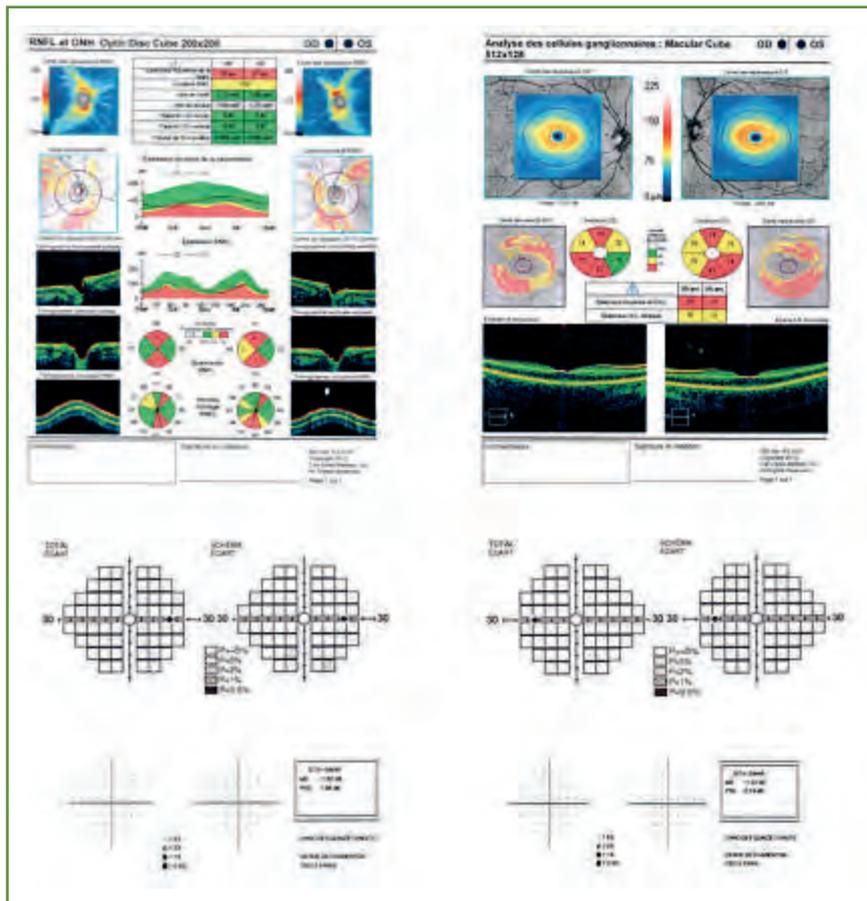


FIG. 3 : Exemple de non concordance entre structure et fonction : OCT pathologique et bilan fonctionnel normal (champ visuel FDT et bleu-jaune) chez un patient âgé de 29 ans.

La figure 4 propose un schéma de prise en charge des patients.

Quand est-il temps de proposer un traitement ?

Weinreb *et al.*, entre autres, ont souligné l'importance de prendre en considération les différents facteurs de risque de glaucome, notamment l'hypertonie oculaire qui demeure le facteur de risque majeur de développer un glaucome (fig. 5) [2, 27-29]. Néanmoins, à l'heure actuelle, aucun consensus n'est établi concernant la mise en route d'un traitement. L'OHTS nous a démontré que 9,5 % des patients hypertones oculaires développeraient un glaucome à 5 ans [5, 30]. Le traitement d'une hypertonie oculaire permettrait de protéger un patient sur 10 du risque de développer un glaucome. Or, l'objectif ultime de la prise en charge du glaucome est d'éviter, autant que faire se peut, la cécité à un patient donné, pour préserver sa qualité de vie [1]. Et, fort heureusement, seul un faible pourcentage de patients glaucomateux auront à déplorer une perte de vision unilatérale ou, plus rarement, bilatérale au cours de leur vie [29, 31]. Il paraît donc exagéré de traiter un patient au

REVUES GÉNÉRALES

Glaucome

Pratiquer un dépistage orienté paraît être la meilleure option en termes de prise en charge des patients mais également vis-à-vis des contraintes économiques auxquelles nous avons à faire face en tant que praticiens [26].

Cet article se proposait de faire un état des lieux quant aux stratégies de dépistage du glaucome; malheureusement, une conduite à tenir unique, proposable à tous, est impossible à établir. L'examen clinique reste à la base de toute cette démarche diagnostique. Les examens complémentaires seront prescrits en fonction du contexte clinique, mais également du terrain et des facteurs de risque présentés par le patient. Patient auquel on se doit d'expliquer les tenants et aboutissants de notre stratégie, de telle façon qu'il puisse adhérer au projet thérapeutique à terme. Le moment de la mise en route d'un éventuel traitement hypotonisant oculaire n'est pas non plus univoque, mais sera discuté en fonction de l'évolution de la neuropathie optique glaucomateuse démasquée, du terrain, de l'abord psychologique du patient, des antécédents personnels et familiaux, etc.

Des stratégies de dépistage, oui, mais à adapter en fonction des différents éléments du tableau clinique. Vers une prise en charge de plus en plus individualisée du glaucome. Pour une prise en charge optimisée, on espère.

Bibliographie

1. *Terminology and Guidelines for Glaucoma*. Third edition. European Glaucoma Society, 2008.
2. WEINREB RN, KHAW PT. Primary open-angle glaucoma. *Lancet*, 2004;363:1711-1720.
3. HOLLANDS H, JOHNSON D, HOLLANDS S *et al*. Do findings on routine examination identify patients at risk for primary open-angle glaucoma? The rational clinical examination systematic review. *JAMA*, 2013;309:2035-2042.
4. JIANG X, VARMA R, WU S *et al*. Baseline risk factors that predict the development of open-angle glaucoma in a popula-

POINTS FORTS

- ➔ Le glaucome est une neuropathie optique progressive évolutive. Un bilan de dépistage rassurant à un instant *t* n'affranchit pas d'une surveillance ultérieure chez un patient à risque.
- ➔ C'est une pathologie, en tout cas pour le GPAO, bilatérale, souvent asymétrique au début du processus pathologique. Tout élément en faveur d'une asymétrie sera suspect *a priori* [33].
- ➔ Les stratégies de dépistage en 2014 s'articulent autour de trois axes :
 - identifier les patients à risque de développer un glaucome ;
 - proposer un examen clinique orienté et rigoureux ;
 - les examens complémentaires sont de mise pour étayer l'impression clinique initiale, répétés si besoin.
- ➔ Il est important, pour éviter les risques d'erreur, de croiser les informations cliniques et paracliniques, en gardant à l'esprit la relation structure-fonction qui existe en matière de glaucome.
- ➔ C'est le praticien qui prend en charge le patient qui coordonne les examens complémentaires, et non pas les machines qui posent un diagnostic. Se méfier à cet égard des examens structuraux qui peuvent donner des résultats faussement positifs, d'où l'importance de confirmer un résultat structural par un résultat fonctionnel ou par un résultat structural différent du premier.

tion: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*, 2012;119:2245-2253.

5. GORDON MO, BEISER JA, BRANDT JD *et al*. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:714-720.
6. MEDEIROS FA, WEINREB RN, SAMPLE PA *et al*. Validation of a predictive model to estimate the risk of conversion from ocular hypertension to glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2005;123:1351-1360.
7. Ocular Hypertension Treatment Study G, European Glaucoma Prevention Study G, GORDON MO *et al*. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension. *Ophthalmology*, 2007;114:10-19.
8. LACHKAR Y. Calculateur de risque de développer un glaucome à partir d'une hypertension oculaire: attention au risque de confusion. *J Fr Ophtalmol*, 2006;29:441-442.
9. BOWD C, WEINREB RN, ZANGWILL LM. Evaluating the optic disc and retinal nerve fiber layer in glaucoma. I: Clinical examination and photographic methods. *Semin Ophthalmol*, 2000;15:194-205.
10. JONAS JB, BUDDE WM, PANDA-JONAS S. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. *Surv Ophthalmol*, 1999;43:293-320.
11. MUSCH DC, SHIMIZU T, NIZIOL LM *et al*. Clinical characteristics of newly diagnosed primary, pigmentary and pseudo-exfoliative open-angle glaucoma in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Br J Ophthalmol*, 2012;96:1180-1184.
12. GARWAY-HEATH DF, HOLDER GE, FITZKE FW *et al*. Relationship between electrophysiological, psychophysical, and anatomical measurements in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002;43:2213-2220.
13. BODEN C, SAMPLE PA, BOEHM AG *et al*. The structure-function relationship in eyes with glaucomatous visual field loss that crosses the horizontal meridian. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:907-912.
14. JOHNSON CA, SAMPLE PA, ZANGWILL LM *et al*. Structure and function evaluation (SAFE): II. Comparison of optic disk and visual field characteristics. *Am J Ophthalmol*, 2003;135:148-154.
15. MALIK R, SWANSON WH, GARWAY-HEATH DF. 'Structure-function relationship' in glaucoma: past thinking and current concepts. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2012;40:369-380.
16. RACETTE L, CHIOU CY, HAO J *et al*. Combining functional and structural tests improves

- the diagnostic accuracy of relevance vector machine classifiers. *J Glaucoma*, 2010;19:167-175.
17. SEHI M, GREWAL DS, SHEETS CW *et al.* Diagnostic ability of Fourier-domain vs time-domain optical coherence tomography for glaucoma detection. *Am J Ophthalmol*, 2009;148:597-605.
 18. VIZZERI G, WEINREB RN, GONZALEZ-GARCIA AO *et al.* Agreement between spectral-domain and time-domain OCT for measuring RNFL thickness. *Br J Ophthalmol*, 2009;93:775-781.
 19. HOOD DC, RAZA AS, DE MORAES CG *et al.* Glaucomatous damage of the macula. *Prog Retin Eye Res*, 2013;32:1-21.
 20. RENARD JP, FÉNOLLAND JR, EL CHEHAB H *et al.* Analyse du complexe cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC) en tomographie par cohérence optique (SD-OCT) dans le glaucome. *J Fr Ophtalmol*, 2013;36:299-309.
 21. WONG JJ, CHEN TC, SHEN LQ *et al.* Macular imaging for glaucoma using spectral-domain optical coherence tomography: a review. *Semin Ophthalmol*, 2012;27:160-166.
 22. CHAUHAN BC, O'LEARY N, ALMOBARAK FA *et al.* Enhanced detection of open-angle glaucoma with an anatomically accurate optical coherence tomography-derived neuroretinal rim parameter. *Ophthalmology*, 2013;120:535-543.
 23. MWANZA JC, OAKLEY JD, BUDENZ DL *et al.* Ability of cirrus HD-OCT optic nerve head parameters to discriminate normal from glaucomatous eyes. *Ophthalmology*, 2011;118:241-248.
 24. JOHNSON CA, SAMPLE PA, GIOFFI GA *et al.* Structure and function evaluation (SAFE): I. criteria for glaucomatous visual field loss using standard automated perimetry (SAP) and short wavelength automated perimetry (SWAP). *Am J Ophthalmol*, 2002;134:177-185.
 25. KIM TW, ZANGWILL LM, BOWD C *et al.* Retinal nerve fiber layer damage as assessed by optical coherence tomography in eyes with a visual field defect detected by frequency doubling technology perimetry but not by standard automated perimetry. *Ophthalmology*, 2007;114:1053-1057.
 26. MCMANUS JR, NETLAND PA. Screening for glaucoma: rationale and strategies. *Curr Opin Ophthalmol*, 2013;24:144-149.
 27. FRIEDMAN DS, WILSON MR, LIEBMAN JM *et al.* An evidence-based assessment of risk factors for the progression of ocular hypertension and glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 2004;138:S19-31.
 28. GIRKIN CA, KANNEL WB, FRIEDMAN DS *et al.* Glaucoma risk factor assessment and prevention: lessons from coronary heart disease. *Am J Ophthalmol*, 2004;138:S11-18.
 29. WEINREB RN, FRIEDMAN DS, FECHTNER RD *et al.* Risk assessment in the management of patients with ocular hypertension. *Am J Ophthalmol*, 2004;138:458-467.
 30. KASS MA, HEUER DK, HIGGINBOTHAM EJ *et al.* The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:701-713.
 31. FORSMAN E, KIVELÄ T, VESTI E. Lifetime visual disability in open-angle glaucoma and ocular hypertension. *J Glaucoma*, 2007;16:313-319.
 32. RESNIKOFF S, PASCOLINI D, ETYA'ALE D *et al.* Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ*, 2004;82:844-851.
 33. MWANZA JC, DURBIN MK, BUDENZ DL *et al.* Interocular symmetry in peripapillary retinal nerve fiber layer thickness measured with the Cirrus HD-OCT in healthy eyes. *Am J Ophthalmol*, 2011;151:514-521.

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

8^{es} JIFRO – Déjeuner-Débat

Vendredi 30 Janvier 2015

DÉJEUNER-DÉBAT

12 h 30 – 14 h 00

Ophtalmopédiatrie : des situations fréquentes

Déjeuner-débat organisé par



L'EDI-OCT

dans les pathologies rétiniennes : intérêt clinique

RÉSUMÉ : La choroïde était, jusqu'à il y a quelques années, peu accessible par les techniques d'imagerie usuelles. Ceci était essentiellement lié à l'effet masque constitué par l'épithélium pigmentaire sur l'angiographie à la fluorescéine et les rétinoscopes. En effet, seul l'ICG et l'échographie permettaient d'accéder à la choroïde. L'EDI-OCT (*enhanced depth imaging*) analyse pour la première fois les détails de la choroïde. Les nombreux articles récents publiés sur le sujet nous montrent l'intérêt croissant de cette technique non invasive, aussi bien pour le diagnostic des pathologies rétiniennes que pour leur traitement.



→ C. ROHART^{1, 2}, S. ALLIEU¹

¹ Pôle Rétine, Clinique Beausoleil, MONTPELLIER.

² Centre d'Ophthalmologie, CASTRIES.

[Rappel anatomique

La choroïde est la partie postérieure de l'uvée. Elle est en continuité avec le corps ciliaire, en avant, et se termine en arrière au niveau du nerf optique. La fonction de la choroïde est de nourrir la rétine. Il n'est donc pas surprenant que les vaisseaux sanguins représentent ce qu'il y a de plus visible dans la choroïde. Lorsque ces vaisseaux choroïdiens sont congestionnés, ils épaississent considérablement le parenchyme choroïdien. Ce parenchyme est également composé de mélanocytes, de fibrocytes et d'un grand nombre de nerfs.

Les vaisseaux choroïdiens les plus proches de la sclère sont ceux de plus gros diamètre, présents dans la couche de Haller. Puis la couche de Sattler comprend les vaisseaux de moyen calibre, alors que les petits vaisseaux sont situés dans la couche la plus interne, la choriocapillaire. Cette choriocapillaire est une couche unique située sous l'épithélium pigmentaire de la rétine. Elle contient un réseau très dense de capillaires. Ces capillaires sont inhabituellement

grands, jusqu'à 20 µm de diamètre dans l'aire maculaire et jusqu'à 50 µm en périphérie.

Les principaux rôles de la choroïde sont de fournir l'oxygène et les nutriments aux couches externes de la rétine et de réguler la température dans la région fovéale. Ces vaisseaux choroïdiens nourrissent donc l'épithélium rétinien, métaboliquement très actif, et la rétine externe.

[Qu'est-ce que l'EDI-OCT ?

L'EDI-OCT, qu'a fait connaître Spaide en 2008 [1], permet d'analyser les détails des structures choroïdiennes, de visualiser les différentes couches de la choroïde et d'en mesurer son épaisseur.

Actuellement, la mesure de la choroïde en EDI-OCT se fait manuellement. Pour mesurer l'épaisseur choroïdienne rétro-fovéolaire, il faut placer la partie initiale de la flèche de mesure de façon perpendiculaire à la face externe de l'épithélium pigmentaire, sous le centre de la

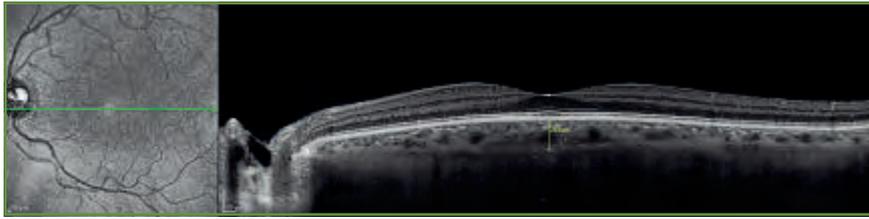


FIG. 1 : Mesure de l'EDI-OCT. Examen normal.

fovéa. La mesure s'arrête à la jonction entre la sclère et la choroïde (interface scléro-choroïdienne), qui correspond à une bande hyperréfléctive postérieure (fig. 1).

Le fait que cette mesure ne soit pas automatisée peut entraîner une certaine variabilité inter et intra-individuelle. Cette variabilité est plus importante en cas de choroïde épaissie et, inversement, il existe une variabilité plus faible en cas de choroïde amincie. Cependant, plusieurs études ont évalué la reproductibilité de la mesure de cette épaisseur choroïdienne avec de bons résultats et des mesures reproductibles inter et intra-individuelles [2, 3].

Choroïde normale

La première étude mesurant l'épaisseur choroïdienne sous-fovéolaire est l'étude de Margolis et Spaide qui rapporte que la moyenne de l'épaisseur choroïdienne sous-fovéolaire chez un sujet sain est de $287 \pm 75,5 \mu\text{m}$ [4]. Les auteurs ont également montré dans cette étude que l'épaisseur choroïdienne moyenne diminuait de $1,87 \mu\text{m}$ par année et $15,6 \mu\text{m}$ par décennie de vie. Dans plusieurs études qui ont suivi, l'épaisseur choroïdienne moyenne varie entre $283,7$ et $354 \mu\text{m}$ [5]. Dans la *Beijing Eye Study*, il existe une variation de l'épaisseur choroïdienne de $254 \pm 107 \mu\text{m}$, avec une perte de $4 \mu\text{m}$ par année d'âge [6]. La variabilité, selon les études, de ces mesures moyennes de l'épaisseur choroïdienne vient essentiellement de la définition de sujet sain dans ces études.

Par ailleurs, c'est au niveau fovéolaire que l'épaisseur choroïdienne est la plus importante (besoin métabolique important); cette épaisseur décroît ensuite en supéromaculaire puis en inféromaculaire. L'épaisseur choroïdienne est la plus fine autour de la papille.

Hormis l'âge, le sexe, l'origine ethnique, le nyctémère et la longueur axiale seraient des facteurs influençant l'épaisseur choroïdienne [3]. Plusieurs études ont montré que la longueur axiale est inversement corrélée à l'épaisseur choroïdienne. Dans la *Beijing Eye Study*, une diminution de $32 \mu\text{m}$ de l'épaisseur choroïdienne est corrélée à une augmentation de 1 mm de longueur axiale. Ainsi, la choroïde est plus épaisse chez l'hypermétrope et plus fine chez le myope.

De plus, il n'a pas été établi de corrélation entre l'épaisseur rétinienne fovéolaire et l'épaisseur choroïdienne fovéolaire.

EDI-OCT dans la DMLA

Dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), il existe une tendance à l'amincissement choroïdien (fig. 2 et 3).

Cet amincissement choroïdien est retrouvé dans les stades avancés de la maladie dans plusieurs études. Cependant, d'autres auteurs n'ont pas montré de différence significative, même en présence de forme tardive [7].

Dans la DMLA atrophique évoluée (stades III et IV AREDS), d'après Lee *et al.*, il existe une diminution de l'épaisseur choroïdienne [8]. De plus, cette étude a montré une corrélation entre la taille de l'atrophie géographique et l'épaisseur choroïdienne sous-fovéolaire, ainsi qu'une corrélation entre la vitesse de progression de l'atrophie et l'épaisseur choroïdienne. Cette diminution n'est pas retrouvée aux stades précoces dans cette étude.

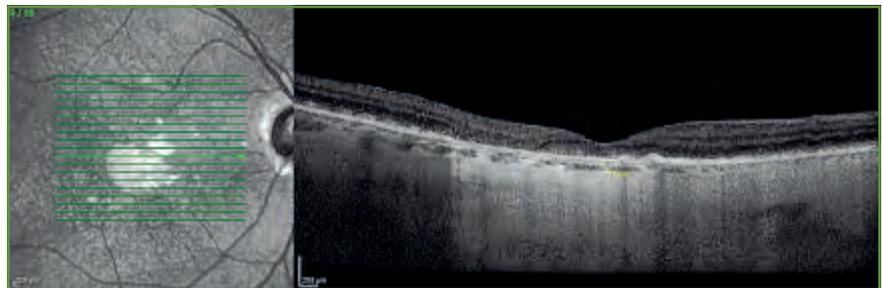


FIG. 2 : DMLA atrophique. Amincissement choroïdien.

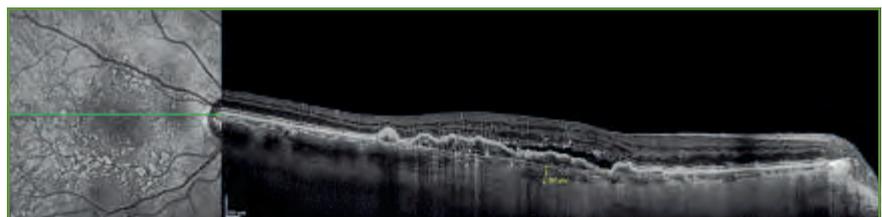


FIG. 3 : DMLA exsudative. Amincissement choroïdien.

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

Dans les stades précoces (drusen séreux, altérations de l'épithélium pigmentaire, décollement drusénoïde), il n'a pas été mis en évidence de variation de l'épaisseur choroïdienne, hormis dans les maculopathies avec pseudodrusen où un amincissement choroïdien a été retrouvé [9].

Par ailleurs, toujours dans la DMLA, la physiopathologie des décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP) n'est actuellement pas bien connue. Ceci est notamment lié au manque d'information sur leur contenu, difficilement analysable par les techniques d'imagerie standard. L'EDI-OCT va nous permettre d'analyser de façon plus précise le contenu de ces DEP et de mieux comprendre leur physiopathologie [3].

Plusieurs études ont évalué la relation entre l'épaisseur choroïdienne rétrofovéolaire et les injections intravitréennes d'anti-VEGF dans la DMLA. Elles ont retrouvé que, d'une part, une choroïde plus épaisse pourrait être un facteur prédictif de meilleure réponse au traitement et que, d'autre part, il existerait un amincissement de l'épaisseur choroïdienne post-injections intravitréennes d'anti-VEGF [10, 11].

EDI-OCT dans la chorioretinite séreuse centrale

Dans les chorioretinites séreuses centrales (CRSC), plusieurs études ont retrouvé une augmentation de l'épaisseur choroïdienne, aussi bien dans les CRSC aiguës que chroniques (*fig. 4 et 5*) [12]. Il est également intéressant de noter que, dans la majorité des cas de CRSC chroniques, l'épaississement choroïdien concerne également l'œil adelphe, même si celui-ci n'est pas atteint. De plus, les auteurs de ces études font remarquer qu'il existe une augmentation de l'épaisseur choroïdienne de l'œil controlatéral lorsqu'il existe conjointement une hyperperméabilité vasculaire choroïdienne en angiographie ICG sur cet œil controlatéral. *A contrario*, en l'absence d'hyperperméabilité vasculaire choroïdienne en ICG, il n'a pas été observé d'épaississement choroïdien. L'épaisseur choroïdienne semble donc corrélée à l'hyperperméabilité vasculaire choroïdienne.

Certains auteurs se sont intéressés à l'épaisseur choroïdienne postlaser et post-PDT demi-fluence dans le cadre des traitements de CRSC avec hyperperméabilité vasculaire choroïdienne [13]. Les auteurs ont retrouvé une diminution

significative de l'épaisseur choroïdienne rétrofovéolaire dans le groupe PDT à 1 mois avec une stabilité à 1 an associée à une diminution de l'hyperperméabilité choroïdienne, ce qui n'était pas le cas avec le groupe laser. Les auteurs suggèrent des conséquences cliniques de ces résultats, car la PDT pourrait avoir un rôle sur les éventuelles récurrences en diminuant leur fréquence.

EDI-OCT dans la vasculopathie polypoïdale idiopathique

La vasculopathie polypoïdale idiopathique (VPI) est caractérisée par de multiples décollements séro-hémorragiques récidivants. La relation entre VPI, DMLA exsudative typique et hyperperméabilité choroïdienne n'est actuellement pas bien comprise. Certains auteurs suggèrent que la lésion polypoïdale choroïdienne des VPI est une variante des néovaisseaux de la DMLA exsudative classique, alors que d'autres pensent que ces anomalies vasculaires choroïdiennes sont une entité distincte des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA.

Certaines études ont retrouvé une augmentation de l'épaisseur choroïdienne dans les patients atteints de VPI, comparés aux patients atteints de DMLA exsudative classique [3]. Chung *et al.* ont également retrouvé une épaisseur choroïdienne augmentée dans l'œil controlatéral des patients atteints de VPI [14]. Les auteurs ont conclu que cette augmentation bilatérale de l'épaisseur choroïdienne pourrait être en rapport avec des facteurs systémiques tels l'hypertension artérielle. Dans une étude japonaise, les auteurs ont également retrouvé une augmentation de l'épaisseur choroïdienne dans la VPI comparée à la DMLA exsudative classique, et ils ont aussi conclu dans cette étude que les yeux ayant une épaisseur choroïdienne de plus de 300 μm avaient 5,6 fois plus de risque de développer une VPI compa-

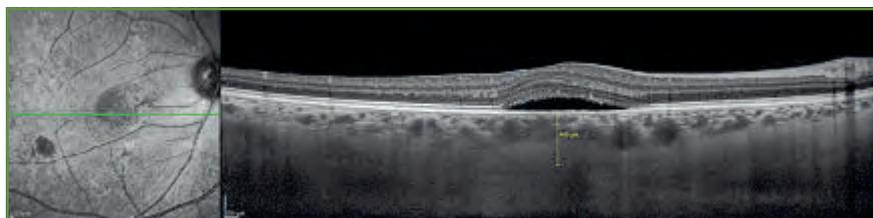


FIG. 4 : Chorioretinite séreuse centrale. Épaississement choroïdien.

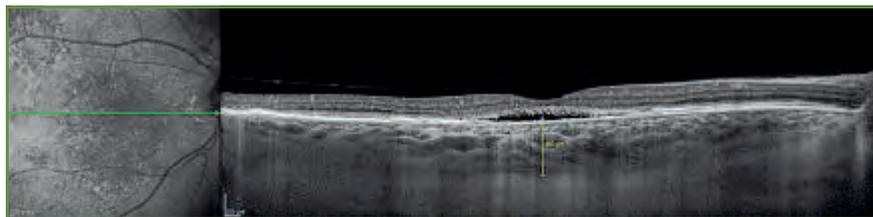


FIG. 5 : Épithéliopathie rétinienne diffuse. Épaississement choroïdien.

ILUVIEN® est indiqué dans le traitement de la perte d'acuité visuelle associée à l'œdème maculaire diabétique chronique lorsque la réponse aux traitements disponibles est jugée insuffisante.

Le SEUL médicament pour le traitement de l'OMD chronique, en échec aux traitements disponibles (laser, anti-VEGF)^{1,2}

36:1

36 MOIS DE LIBÉRATION PROLONGÉE EN 1 SEULE INJECTION²

Un seul micro-implant d'ILUVIEN® peut conférer aux patients souffrant d'OMD chronique une amélioration de leur acuité visuelle pendant une période allant jusqu'à 36 mois^{2,3}.

ILUVIEN®

ILUVIEN 190 microgrammes, implant intravitréen avec applicateur Acétonide de fluocinolone

Références: 1: Avis de la HAS du 26 juin 2013 relatif à ILUVIEN®, 2: RCP ILUVIEN®, 3: Campochiaro PA, Brown DM, et al. Ophthalmology 2012; 119: 2125-2131

Indications thérapeutiques d'ILUVIEN® : ILUVIEN® est indiqué dans le traitement de la perte d'acuité visuelle associée à l'œdème maculaire diabétique chronique lorsque la réponse aux traitements disponibles est jugée insuffisante. **Présentation :** implant intravitréen avec applicateur. Chaque implant contient 190 microgrammes d'acétonide de fluocinolone. Cylindre de couleur brun clair mesurant environ 3,5 mm x 0,37 mm. Applicateur avec aiguille 25G. **Posologie et mode d'administration :** la dose recommandée est un implant d'ILUVIEN dans l'œil atteint. L'administration simultanée dans les deux yeux n'est pas recommandée. Un autre implant peut être administré après 12 mois si le patient présente une perte d'acuité visuelle ou une augmentation de l'épaisseur rétinienne secondaire à une récurrence ou à une aggravation de l'œdème maculaire diabétique. Un retraitement par ILUVIEN ne doit être envisagé que si les bénéfices potentiels sont supérieurs aux risques. Le traitement par ILUVIEN est réservé aux patients présentant une réponse insuffisante à un traitement antérieur par photocoagulation au laser ou aux autres traitements disponibles pour l'œdème maculaire diabétique. Population pédiatrique : pas d'utilisation justifiée. Populations particulières : aucune adaptation posologique n'est nécessaire chez les patients âgés ou chez les patients présentant une insuffisance rénale ou hépatique. **Contre-indications :** l'implant intravitréen ILUVIEN est contre-indiqué en cas de glaucome préexistant ou d'infection oculaire ou périoculaire active ou suspectée, incluant la plupart des maladies virales de la cornée et de la conjonctive, dont la kératite épithéliale active à Herpes simplex (kératite dendritique), la vaccine, la varicelle, les infections mycobactériennes et les mycoses. **Mises en garde**

spéciales et précautions d'emploi : les injections intravitréennes ont été associées à des endophtalmies, à des augmentations de la pression intraoculaire, à des décollements de la rétine et à des hémorragies ou décollements vitréens. Les patients doivent être informés qu'ils doivent signaler sans délai tout symptôme évocateur d'une endophtalmie. Un contrôle effectué dans les deux à sept jours suivant l'injection peut permettre la détection et le traitement précoces d'une infection oculaire, d'une augmentation de la pression intraoculaire ou de toute autre complication. Il est recommandé ensuite d'effectuer un contrôle de la pression intraoculaire au moins une fois par trimestre. L'administration de corticostéroïdes intravitréens peut provoquer une cataracte, une augmentation de la pression intraoculaire, un glaucome et majorer le risque d'infections secondaires. La sécurité et l'efficacité d'ILUVIEN administré simultanément dans les deux yeux n'ont pas été étudiées. Le traitement simultané des deux yeux n'est pas recommandé tant que la réponse oculaire et systémique au premier implant n'est pas connue. **Interactions :** aucune étude d'interaction avec d'autres médicaments n'a été réalisée. **Grossesse et allaitement :** il n'existe pas de données suffisamment pertinentes concernant l'utilisation de l'acétonide de fluocinolone administré par voie intravitréenne chez la femme enceinte. ILUVIEN ne doit être utilisé pendant la grossesse que si le bénéfice potentiel justifie le risque potentiel pour le fœtus. ILUVIEN ne doit pas être utilisé pendant l'allaitement à moins d'une nécessité absolue. **Conduite et utilisation des machines :** les patients peuvent présenter une diminution d'acuité visuelle temporaire après l'administration d'ILUVIEN et ne doivent pas conduire ou utiliser des machines jusqu'à ce que leur vision soit rétablie. **Effets indésirables :** Très fréquent (≥ 1/10) : chirurgie de la cataracte, cataracte, augmentation de la pression intraoculaire, corps flottants (myodésopsie) ; Fréquent (≥ 1/100 to < 1/10) : glaucome, trabéculéctomie, douleur oculaire, hémorragie vitréenne, hémorragie conjonctivale, vision

trouble, chirurgie d'un glaucome, baisse de l'acuité visuelle, vitrectomie, trabéculoplastie ; Peu fréquent (≥ 1/1,000 to < 1/100) : endophtalmie, maux de tête, occlusion vasculaire rétinienne, affection du nerf optique, maculopathie, atrophie optique, ulcère conjonctival, néovascularisation de l'iris, exsudats rétiens, dégénérescence vitréenne, décollement vitréen, opacification capsulaire postérieure, adhérences de l'iris, hyperémie oculaire, amincissement de la sclérotique, expulsion de l'implant hors de la sclérotique, écoulement oculaire, prurit oculaire, expulsion de l'implant, implant dans la ligne de vision, complication opératoire, douleur opératoire*. Consulter le RPC pour connaître les détails complets sur les effets indésirables. **Surdosage :** aucun cas de surdosage n'a été rapporté. **Conditions de prescription et de délivrance :** Liste I. Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Contenu de l'emballage et prix hors taxes pour chaque implant intravitréen ILUVIEN de 190 microgrammes avec applicateur- Prix et remboursement en cours. **Numéro d'autorisation de mise sur le marché CIP** 3400922285818. **Titulaire de l'autorisation de mise sur le marché :** ALIMERA SCIENCES Limited, Centaur House, Ancells Business Park, Ancells Road, Fleet, GU51 2UJ UK. **Date d'élaboration du :** Janvier 2013.

Les effets indésirables doivent être rapportés. Des formulaires de rapport et des informations figurent à l'URL : <http://ansm.sante.fr/Activites/Comment-signaler-ou-declarer>. Les effets indésirables doivent être rapportés à Alimera Sciences Limited (téléphone : 08 05 10 30 38 ou pvalimeraenquiries@akos.co.uk)

ALIMERA SCIENCES

©2013 Alimera Sciences Limited
ILV-FR-PM-010-09/13 – a
13/10/6142157/PM/001

* Pour la liste complète des effets indésirables, veuillez consulter le RCP d'ILUVIEN sur le site de l'ANSM.

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

rés aux yeux ayant une épaisseur choroïdienne inférieure à 300 μm [15].

Il est intéressant de remarquer que cette augmentation de l'épaisseur choroïdienne est également retrouvée dans les CRSC et que certains auteurs ont suggéré une possible relation entre ces deux pathologies rétiniennes, traduisant toutes deux une hyperperméabilité vasculaire choroïdienne.

Dégénérescence choroïdienne

En 2009, Spaide a décrit une nouvelle entité, l'atrophie choroïdienne liée à l'âge [16]. Cliniquement, ces patients (non myopes) ont une acuité visuelle relativement conservée mais décrivent des difficultés de lecture. Le fond d'œil ressemble à un fond d'œil de myope. Il existe, en EDI-OCT, un amincissement marqué de l'épaisseur choroïdienne chez ces patients comparés à un patient de même âge. Cette diminution *anormale* de l'épaisseur choroïdienne serait liée à une diminution de la couche choroïdienne moyenne et donc des vaisseaux de calibre moyen. Cela explique, associé à une perte de la pigmentation normale de la choroïde, que l'on retrouve aussi, dans ces atrophies choroïdiennes liées à l'âge, la visualisation anormale au fond d'œil des vaisseaux de gros calibre. De plus, ces patients peuvent avoir une autofluorescence normale impliquant un épithélium pigmentaire normal, contrairement à l'atrophie géographique de la DMLA.

Il faut bien noter que l'atrophie choroïdienne est distincte de la DMLA, notamment de l'atrophie géographique, même si ces deux pathologies peuvent être associées.

Dystrophie pseudovitelliforme

Dans certains cas, il peut être difficile de distinguer une lésion néovasculaire cho-

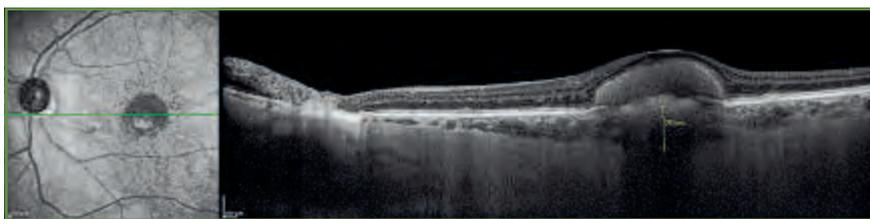


Fig. 6 : Dystrophie pseudovitelliforme. Épaissement choroïdien.

roïdienne d'une dystrophie pseudovitelliforme, en particulier quand celle-ci est au stade de pseudo-hypopion. La mesure de l'épaisseur choroïdienne en EDI-OCT peut aider au diagnostic différentiel. Dans l'étude prospective de Coscas *et al.*, les auteurs ont montré qu'en cas de dystrophie pseudovitelliforme, il existait un épaississement choroïdien comparé à des sujets atteints de DMLA (sèche ou exsudative) et par rapport au sujet sain [17]. Cet épaississement était retrouvé dans l'œil ayant la lésion pseudovitelliforme mais aussi dans l'œil adelphe indemne de toute lésion vitelliforme. Dans cette étude, il existait un amincissement choroïdien dans les deux formes de DMLA, sans différence significative entre les deux. Cet épaississement choroïdien des dystrophies pseudovitelliformes est lié à une augmentation de la vascularisation et à une dilatation des vaisseaux choroïdiens.

La mesure de l'épaisseur choroïdienne dans les dystrophies pseudovitelliformes apporte un argument pour le diagnostic différentiel, entraînant une conséquence clinique puisque, dans ces cas de dystrophies pseudovitelliformes sans néovascularisation surajoutée, le traitement par injections intravitréennes n'est pas indiqué (fig. 6).

Pathologies inflammatoires

Tout apport d'imagerie de la choroïde est intéressant dans les pathologies inflammatoires, puisque la choroïde est atteinte dans plus de la moitié des cas d'inflammation du segment postérieur de l'œil.

Dans les uvéites, des études ont montré une variation de l'épaisseur choroïdienne ainsi qu'une analyse plus fine des structures choroïdiennes [3].

Dans le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, il existe une augmentation importante de l'épaisseur choroïdienne à la phase aiguë de la maladie et en cas de récurrence. Cette augmentation peut également concerner l'œil adelphe asymptomatique. Après quelques jours de traitement par corticoïdes, l'épaisseur choroïdienne diminue rapidement. Cette variation de l'épaisseur de la choroïde sous traitement peut faire de l'EDI-OCT un examen important dans le cadre du suivi thérapeutique de cette maladie.

Dans la choroïdite multifocale, les études n'ont pas montré de variation d'épaisseur choroïdienne, hormis chez certains patients traités par corticoïdes, chez qui une diminution de l'épaisseur choroïdienne a été notée localement, en regard des infiltrats inflammatoires. En effet, les infiltrats de la choroïdite multifocale localisés entre l'épithélium pigmentaire et la membrane de Bruch peuvent s'associer à un épaississement choroïdien localisé bien visible en EDI-OCT en phase aiguë et qui régressent sous traitement [3].

Dans le syndrome AZOOR, il n'a pas été montré de variation de l'épaisseur choroïdienne ni de modification de la structure de la choroïde. Ces observations apportent des informations intéressantes sur la physiopathologie de cette maladie.

Dans la choroïdopathie de birdshot, l'analyse EDI-OCT permet d'identifier les lésions de cette choroïdopathie, hyporéfléctives en EDI-OCT et qui apparaissent plus larges que celles visibles au fond d'œil.

Dans les pathologies inflammatoires intéressants la choroïde (sarcoïdose, toxoplasmose), l'EDI-OCT permet de mesurer l'épaisseur choroïdienne, d'analyser les structures choroïdiennes, notamment les vaisseaux choroïdiens et les lésions intrachoroïdiennes de ces maladies (granulomes, infiltrats...), et de suivre leur évolution sous traitement.

L'apport de l'EDI-OCT dans ces pathologies est considérable pour la compréhension de ces maladies inflammatoires.

[Myopie

La choroïde des myopes forts est plus mince que celle des patients non myopes (**fig. 7**). Dans certaines études, cet amincissement augmente avec l'âge et la profondeur du staphylome avec, au niveau de la zone de jonction avec le staphylome, un amincissement supplémentaire de la choroïde. Par ailleurs, l'amincissement choroïdien chez le myope a été retrouvé comme facteur de risque de néovascularisation. Chez le myope fort, l'EDI-OCT permet également d'analyser plus précisément les anomalies sclérales (zones amincies ou épaissies) et les cavitations intrachoroïdiennes.

L'EDI-OCT permet de mieux comprendre la pathologie choroïdienne du myope fort.

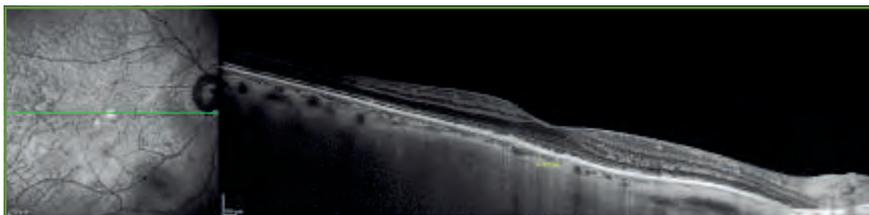


FIG. 7 : Myopie. Amincissement choroïdien.

POINTS FORTS

- ➔ L'EDI-OCT est une technique simple, non invasive et reproductible qui doit faire partie de tout bilan rétinien en pratique courante.
- ➔ L'EDI-OCT permet de mesurer les variations de l'épaisseur choroïdienne et apporte un argument diagnostique dans de nombreuses pathologies.
- ➔ Dans la dystrophie pseudovitelliforme, la CRSC et la vasculopathie polypoïdale, l'épaisseur choroïdienne est augmentée.
- ➔ Dans les stades avancés de DMLA, la myopie forte et la dégénérescence choroïdienne, il existe un amincissement choroïdien.
- ➔ L'intérêt de l'EDI-OCT dans les pathologies inflammatoires est considérable pour la compréhension de la physiopathologie, le diagnostic et le traitement.

[Diabète

Chez le patient diabétique, de nombreuses études histologiques ont identifié des modifications vasculaires assez semblables à celles observées dans la rétinopathie diabétique (tortuosité vasculaire, microanévrismes, zones de non-perfusion, modification du calibre des vaisseaux, néovascularisation...). Les vaisseaux de la choriocapillaire sont les principaux touchés par ces modifications, mais les plus gros vaisseaux choroïdiens peuvent également être concernés [3].

Plusieurs études ont essayé d'évaluer les variations de l'épaisseur choroïdienne avec des résultats différents. Cependant, il existerait un amincissement choroïdien chez les patients diabétiques comparés aux sujets sains.

La relation entre rétinopathie et choroïdopathie diabétique reste mal connue, mais des études suggèrent que la choroïdopathie diabétique précéderait la rétinopathie diabétique.

[Autres

Dans les pathologies tumorales, l'EDI-OCT trouve progressivement son intérêt. Cet examen peut être utile pour évaluer l'épaisseur des lésions de petites tailles, difficiles à analyser en échographie B, notamment dans le cadre du diagnostic différentiel avec des petits mélanomes [3]. L'EDI-OCT permet également de mieux analyser les tumeurs choroïdiennes plus volumineuses, comme les hémangiomes et les ostéomes choroïdiens (**fig. 8 et 9**).

Dans la pathologie glaucomateuse, les données actuelles concernant la relation entre l'épaisseur choroïdienne et le glaucome ne sont pas concordantes [3].

Enfin, des variations de l'épaisseur choroïdienne ont été décrites lors d'anomalies telles la macula bombée, ou encore la dysversion papillaire [3].

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

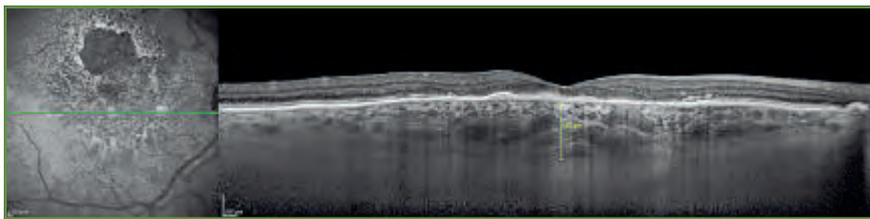


FIG. 8 : Hémangiome. Épaissement choroïdien.

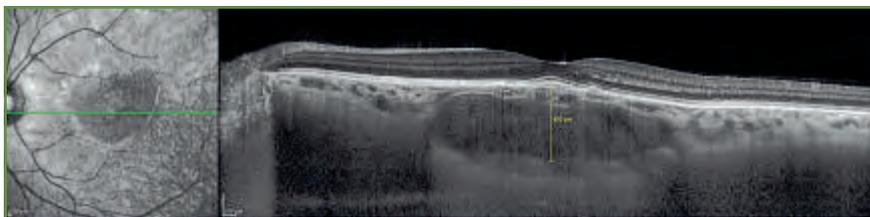


FIG. 9 : Ostéome choroïdien. Épaissement choroïdien.

Conclusion

L'EDI-OCT apporte des arguments supplémentaires pour l'analyse des pathologies rétinienne, en termes quantitatif (mesure de l'épaisseur choroïdienne) et qualitatif (analyse des structures choroïdiennes). Elle devient peu à peu incontournable dans notre pratique quotidienne.

Bibliographie

1. SPAIDE RF, KOIZUMI H, POZZONI MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2008;146:496-500.
2. KIM JH, KANG SW, KIM JR *et al*. Variability of subfoveal choroidal thickness measurements in patients with age-related macular degeneration and central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)*, 2013;27:809-815.

3. MREJEN S, SPAIDE RF. Optical coherence tomography: imaging of the choroid and beyond. *Surv Ophthalmol*, 2013;58: 387-429.
4. MARGOLIS R, SPAIDE RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. *Am J Ophthalmol*, 2009;147: 811-815.
5. TAN CS, CHEONG KX, LIM LW *et al*. Topographic variation of choroidal and retinal thicknesses at the macula in healthy adults. *Br J Ophthalmol*, 2014;98:339-344.
6. WEI WB, XU L, JONAS JB *et al*. Subfoveal choroidal thickness: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*, 2013;120: 175-180.
7. MANJUNATH V, GOREN J, FUJIMOTO JG *et al*. Analysis of choroidal thickness in age-related macular degeneration using spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2011;152: 663-668.
8. LEE JY, LEE DH, LEE JY *et al*. Correlation between subfoveal choroidal thickness and the severity or progression of non-exudative age-related macular degenera-

- tion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54: 7812-7818.
9. GARG A, OLL M, YZER S *et al*. Reticular pseudodrusen in early age-related macular degeneration are associated with choroidal thinning. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54:7075-7081.
10. KANG HM, KWON HJ, YI JH *et al*. Subfoveal choroidal thickness as a potential predictor of visual outcome and treatment response after intravitreal ranibizumab injections for typical exudative age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2014;157:1013-1021.
11. YAMAZAKI T, KOIZUMI H, YAMAGISHI T *et al*. Subfoveal choroidal thickness after ranibizumab therapy for neovascular age-related macular degeneration: 12-month results. *Ophthalmology*, 2012;119: 1621-1627.
12. IMAMURA Y, FUJIWARA T, MARGOLIS R *et al*. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina*, 2009;29:1469-1473.
13. MARUKO I, IIDA T, SUGANO Y *et al*. Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*, 2010;117:1792-1799.
14. CHUNG SE, KANG SW, LEE JH *et al*. Choroidal thickness in polypoidal choroidal vasculopathy and exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2011;118:840-845.
15. KOIZUMI H, YAMAGISHI T, YAMAZAKI T *et al*. Subfoveal choroidal thickness in typical age-related macular degeneration and polypoidal choroidal vasculopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2011;249:1123-1128.
16. SPAIDE RF. Age-related choroidal atrophy. *Am J Ophthalmol*, 2009;147:801-810.
17. COSCAS F, PUCHE N, COSCAS G *et al*. Comparison of macular choroidal thickness in adult onset foveomacular vitelliform dystrophy and age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2014;55:64-69.

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

Injection motorisée automatisée des implants acryliques hydrophobes

→ T. LEBRUN

Clinique du Landy, SAINT-OUEN.

Les laboratoires Alcon ont été un des premiers laboratoires à offrir la possibilité aux ophtalmologistes d'introduire des implants de chambre postérieure en les pliant pour diminuer la taille d'incision dans la chirurgie de la cataracte. Les premiers systèmes du type AcryPak, au début des années 1990, ont eu le mérite de révolutionner la chirurgie de la cataracte en permettant la mise en place des implants dans la chambre postérieure par une incision de 4 mm au lieu de 6 mm. Puis sont arrivés les injecteurs Monarch® I, II et III et les cartouches B, C et D avec lesquels l'implantation d'implants 3 pièces MA60 puis monobloc SN60 est devenu possible par des incisions de plus en plus petites.

Le système Monarch® est manuel et nécessite l'utilisation des deux mains pour l'injection : une pour maintenir l'injecteur positionné dans l'incision et l'autre pour faire progresser l'implant dans l'injecteur en tournant la vis qui fait avancer le piston. Pendant ce temps, il n'est pas possible de tenir le globe oculaire à moins d'être aidé par une troisième main, par exemple celle de l'aide opératoire.

Aujourd'hui, avec le système AutoSert®, le chirurgien peut implanter par une incision de moins de 2 mm, et de manière reproductible, des implants monoblocs asphériques quelle que soit la puissance de l'implant.

Principe et intérêt de l'AutoSert®

1. Rappel sur le fonctionnement

L'AutoSert® est une pièce à main automatisée qui fonctionne avec les systèmes Infiniti et Centurion. La mise en place peut nécessiter une simple mise à jour logicielle de l'appareil ainsi que l'intégration de l'interface de branchement de la pièce à main AutoSert®. Celle-ci intègre un mini moteur (**fig. 1**) qui va permettre une vitesse constante de progression de l'implant à travers la cartouche en dépit des contraintes de pression exercées sur l'implant pendant la progression dans la cartouche.

La pièce à main se commande à l'aide de la pédale standard du phaco, Infiniti et Centurion. Des écrans spécifiques de réglage sont disponibles dans les deux phacoémulsificateurs. Différents paramètres de la pièce à main sont alors personnalisables : la vitesse de pliage de l'implant dans la cartouche, le temps de pause à l'arrivée de l'implant dans le biseau de la cartouche et la vitesse d'implantation finale.

La vitesse maximale d'injection est de 4,4 mm/s. Le temps de pause permet de



FIG. 1.

laisser l'implant se conformer lentement (1 à 3 secondes) pour lui permettre de glisser facilement au travers du biseau de la cartouche puis dans le sac capsulaire. À chaque instant, l'opérateur peut voir évoluer l'implant et maîtriser ainsi sa progression, il contrôle le système et peut arrêter et faire revenir en arrière le piston si nécessaire.

2. L'intérêt

Avant d'essayer l'AutoSert®, la question peut légitimement se poser de l'intérêt d'une nouvelle pièce à main automatisée venant modifier un tant soit peu les habitudes et l'installation de la table opératoire. Une fois utilisée, la question s'efface.

Il n'est en effet pas rare d'avoir des mouvements oculaires réflexes au moment du passage de l'implant dans l'incision, rendant celle-ci un peu douloureuse en cas d'anesthésie topique pure. Dans ces cas, il arrive que l'injection de l'implant soit partielle, c'est-à-dire en dehors ou au milieu de l'incision. Il peut être alors difficile de finir d'introduire ou de retirer l'implant. Avec l'AutoSert®, l'avancée du piston et l'injection sont régulières et se contrôlent par la pédale. Le chirurgien a désormais la possibilité de maintenir le globe oculaire avec un instrument par une incision de service, grâce à sa main libérée, et assurer une injection automatisée de l'implant. La question du respect de l'intégrité de l'incision, compte tenu de la force exercée sur l'implant et l'incision au moment de l'implantation, est également à souligner et a fait l'objet d'une expérience clinique décrite ci-après.

BANC D'ESSAI

Injection automatisée de l'implant et intégrité de l'incision

1. Matériel et méthodes

Sur une série de 30 yeux, les différences de tailles d'incisions ont été mesurées avant et après injection d'implants du type SN6AT. Les injecteurs utilisés étaient le Monarch® III et l'AutoSert®, la cartouche (D) adaptée pour passer au travers d'une incision de 2 mm. Une phacoémulsification ultrasonique classique a été réalisée pour chaque procédure à travers une incision principale réalisée à l'aide d'un couteau calibré de 2 mm. La vitesse d'injection était réglée au maximum soit 4,4 mm/s et le temps de pose fixé à 2 secondes.

Pour les premiers cas, le temps de pose avant injection avait été supprimé, mais une déformation de l'extrémité de la cartouche lors de l'injection d'un implant de forte dioptrie, 27D, m'a fait adapter ma pratique.

Le matériau de l'implant est souple mais nécessite un temps d'adaptation pour se plier et se contraindre à une injection par une mini-incision, surtout si les forces exercées lors du passage dans le biseau, partie plus fine de la cartouche, sont plus importantes que les forces de résistance de l'extrémité de la cartouche elle-même. Fort de ce constat, le temps

de pause a été réintroduit dans le programme, et aucune autre déformation n'est survenue.

2. Résultats

La mesure de la taille des incisions a été effectuée avant et après chaque injection. Il en ressort une légère augmentation de la taille des incisions avec les deux types d'injecteurs, l'incision passant de 2,032 mm à 2,084 mm en moyenne avec l'AutoSert® et de 2,034 mm à 2,123 mm en moyenne avec le Monarch®. On observe une différence de 0,39 mm entre les deux méthodes sans différence statistiquement significative, du fait probablement de la petite taille de l'échantillon. Ces résultats corroborent ceux de la littérature, notamment ceux de l'équipe de David Allen [1] qui a publié en 2011 des résultats similaires de la mesure des tailles d'incision sur une série de 256 patients.

Conclusion

Le système AutoSert® est un injecteur automatisé confortable qui permet une régularité de l'injection par 2 mm, quelle que soit la puissance de l'implant et tout en respectant l'intégrité de l'incision. Il est important de respecter un temps de pause, même court, pour laisser à l'implant le temps de se conformer avant implantation finale.

Pour compléter l'intérêt du système, nous attendons avec impatience une solution pour réduire encore la manipulation des implants, comme par exemple des cartouches préchargées des implants acryliques hydrophobes de la gamme SN, et ainsi rendre l'injection encore plus simple.

Bibliographie

1. ALLEN D, HABIB M, STEEL *et al.* Final incision size after implantation of a hydrophobic acrylic aspheric intraocular lens: New motorized injector versus standard manual injector. *J Cataract Refract Surg.* 2012;38:249-255.

L'auteur a déclaré être consultant pour le laboratoire Alcon.

Centurion® Vision System et Inifiniti® Vision System sont des instruments de chirurgie ophtalmique destinés à être utilisés pour les interventions chirurgicales d'extraction du cristallin cataracté avec petite incision. Ces outils peuvent être utilisés avec différentes pièces à main. Dispositifs médicaux de classe IIb. – Organisme notifié: 0123 TUV SUD – Fabricant: Alcon Laboratories Inc.

Lire attentivement le mode d'emploi qui accompagne ce dispositif médical avant utilisation.

Innovations pour la chirurgie de la cataracte

Compte rendu rédigé par C. SCHWEITZER
CHU Pellegrin, BORDEAUX

Les rencontres bordelaises d'ophtalmologie, qui ont eu lieu les 26 et 27 septembre 2014, ont été l'occasion de faire le point sur l'ensemble des technologies innovantes dans le domaine des greffes de cornée, du glaucome, de la chirurgie réfractive et de la cataracte. En ce qui concerne la cataracte, les innovations sont particulièrement importantes et d'actualité avec l'arrivée des lasers femtosecondes qui pourraient permettre une chirurgie plus précise et reproductible par une automatisation accrue de l'acte chirurgical. Par ailleurs la technologie des implants connaît également des développements importants afin d'accompagner l'évolution récente des techniques chirurgicales et améliorer encore les résultats visuels et anatomiques de nos patients. Le symposium, organisé par le laboratoire AMO, a été l'occasion de faire un focus sur la chirurgie de la cataracte au laser femtoseconde et de discuter l'indication du nouvel implant Tecnis Symfony® dans cette recherche de restauration de la vision la plus aboutie possible.

Chirurgie de la cataracte au laser femtoseconde (plateforme Catalys®) (fig. 1)

D'après la communication de P.-J. Pisella (Tours).

Les lasers femtosecondes appliqués à l'ophtalmologie ont permis depuis environ 10 ans d'améliorer nos performances dans le domaine de la chirurgie cornéenne et en particulier de la chirur-

gie réfractive avec la découpe automatisée du capot de Lasik. Son application à la chirurgie de la cataracte était donc une évolution logique, en particulier si le laser permet de réaliser dans le même temps le capsulorhexis, la phacoluqufaction et les incisions cornéennes [1, 2] (fig. 2).

À la différence de la chirurgie cornéenne, la particularité du laser femtoseconde appliqué à la chirurgie de la cataracte réside dans l'im-



FIG. 1.: Plateforme Catalys®.



FIG. 2: Programmation de la procédure laser Catalys® rapide et précise.

CONGRÈS

Rencontres bordelaises d'ophtalmologie 2014

portance d'un système d'imagerie de haute résolution permettant une visualisation de l'ensemble des structures anatomiques du segment antérieur de l'œil. Le système d'imagerie doit permettre de visualiser en temps réel la face postérieure du cristallin quelles que soient les opacités cristalliniennes notamment. Le système d'imagerie doit aussi reconnaître de façon automatique le bord de l'iris, les faces antérieures et postérieures de la cornée et du cristallin, ce qui permettra un ajustement automatique de l'ensemble des incisions avec les marges de sécurité nécessaire vis-à-vis des structures environnantes.

Par ailleurs, le système d'arrimage de l'œil à la machine est aussi un élément important de la procédure puisqu'il doit permettre une immobilisation de l'œil suffisante pendant toute la phase d'acquisition de l'image et de la procédure laser. De plus le système devra immobiliser l'œil sans trop de contraintes mécaniques afin d'éviter les distorsions des structures anatomiques de l'œil, en particulier du tilt du cristallin ou encore des plis de cornée afin de garder les propriétés de découpe du laser sur l'ensemble des structures traitées, mais aussi pour préserver l'ensemble des structures environnantes pendant la découpe.

Enfin, le faisceau laser devra garder les mêmes propriétés quelle que soient la profondeur de la découpe et l'opacification du cristallin traité sans créer trop de bulles de cavitation. Le nombre de spots, leur taille et leur énergie sont donc des paramètres d'importance. Par ailleurs, le profil de découpe du cristallin doit permettre la phacofragmentation ou phacoliquéfaction la plus efficace possible afin de limiter la quantité d'énergie nécessaire lors de la phacoémulsification qui va suivre (fig. 3).

La plateforme Catalys®, distribuée par AMO, a la particularité d'utiliser une imagerie par tomographie en cohé-

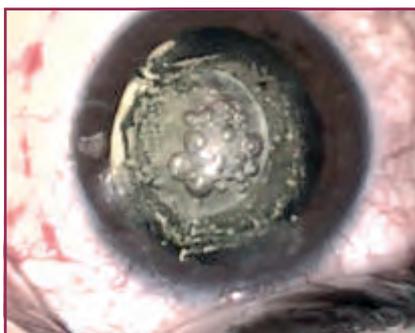


Fig. 3 : Aspect après procédure laser avec capsulométrie libre et flottante et phacoliquéfaction du cristallin.

rence optique *spectral domain* intégré à la machine présentant une bonne résolution axiale et latérale ainsi qu'un système d'arrimage non contact vis-à-vis de la cornée grâce à une interface liquidienne limitant les contraintes sur l'œil. Par ailleurs, ce système propose un profil de découpe du cristallin associant des incisions radiaires pouvant faciliter la section du cristallin et des cubes permettant un ramollissement efficace de chaque quadrant.

Le principal avantage du laser femtoseconde pour la chirurgie de la cataracte pourrait être une meilleure reproductibilité de la procédure pour un même chirurgien mais également entre chirurgiens [3, 4]. Ainsi, le volume global de complications per et postopératoire pourrait diminuer, et le pourcentage de patients présentant une restauration visuelle complète pourrait augmenter par rapport à la chirurgie par phacoémulsification seule qui permet déjà d'obtenir de très bons résultats anatomiques et réfractifs.

L'étude FEMCAT¹ (impact médico-économique de la chirurgie de la cataracte au laser femtoseconde) est une étude coût-efficacité prospective multicen-

¹ FEMCAT "impact médico-économique de la chirurgie de la cataracte au laser femtoseconde," CHU de Bordeaux, étude financée par le ministère français de la Santé (PSTIC 2012). *Clinical trial identifier*: NCT01982006.

trique française randomisée comparant l'ensemble des résultats anatomiques et visuels entre les deux techniques chirurgicales qui permettra de déterminer la place exacte du laser femtoseconde dans la chirurgie de la cataracte et de déterminer l'ensemble des surcoûts associés à la technologie en fonction du bénéfice patient ainsi obtenu.

Implant Tecnis Symfony®, une nouvelle approche pour la chirurgie de la presbytie

D'après la communication de S. Zaluski (Perpignan).

Ce nouvel implant a été présenté pour la première fois en France lors de ce symposium. Il s'agit d'un nouveau concept d'implant à profondeur de champ étendue pour la correction de la presbytie. S. Zaluski en a souligné les innovations techniques, à savoir une vision étendue et continue, sans hiatus entre les foyers, un contrôle des aberrations chromatiques et une vision de près utile tout en préservant une qualité de vision de loin comparable à celle d'un implant monofocal. Cet implant présente une approche différente des classiques technologies diffractives ou réfractives. Son principe optique combine deux technologies :

- un design à "échelette" qui diffracte la lumière en créant une zone focale étendue pour augmenter la profondeur de champ (fig. 4) ;
- une technologie achromatique qui corrige les aberrations chromatiques longitudinales de l'œil et améliore la sensibilité aux contrastes.

Ce principe optique a également été conçu pour limiter les phénomènes de halos. Une étude clinique pilote multicentrique, prospective, avec un suivi à 3 mois postopératoire, menée en Nouvelle-Zélande par le Dr Corbett a comparé 31 patients implantés bilatéralement en Tecnis Symfony® et 10 patients implantés bilatéralement en Tecnis® 1-piece monofocal.

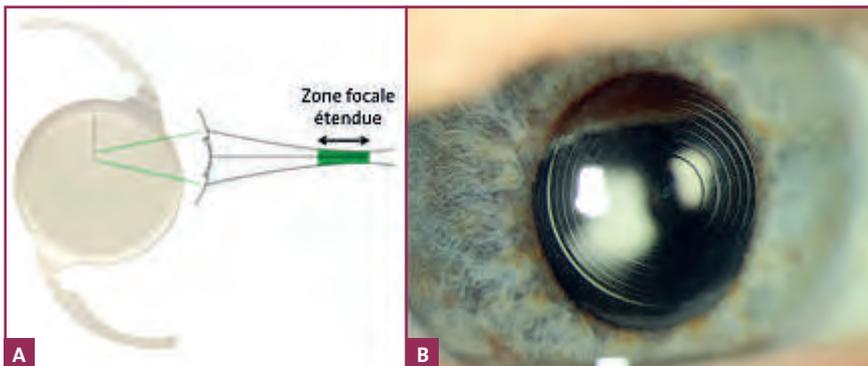


Fig. 4 : Description de l'implant Tecnis Symfony® expliquant le principe de la zone focale étendue (A). Implant Tecnis Symfony® (B) (© Dr. S. Zaluski).

Il n'existait pas de différence significative en vision de loin entre les deux groupes. En revanche, pour le groupe Tecnis Symfony®, la vision de près (40 cm) et intermédiaire (66 cm) était significativement améliorées de deux lignes en moyenne et la courbe de défocalisation montrait une profondeur de champ améliorée de 1.50 dioptrie. L'indépendance aux lunettes a été évaluée à partir de questionnaires de qualité de vie utilisés, le groupe de patients Symfony® était significativement amélioré pour la vision de près notamment la lecture de magazine, les activités de bricolage, la lecture d'étiquettes dans les magasins ou le travail sur ordinateur avec un taux d'indépendance aux lunettes pouvant atteindre 87 % en vision de près et 93 % en vision intermédiaire. La qualité de vision évaluée sur les halos et les éblouissements n'était pas significativement différente entre l'implant Symfony® et l'implant monofocal.

Le point de vue de l'utilisateur

P. Bouchut (Bordeaux).

Interrogé sur son expérience comparative de ces implants, le Dr Pierre

Bouchut a évoqué l'évolution progressive notée dans les attentes des patients : en effet, il semblerait aujourd'hui que ce soit les patients les plus jeunes ayant une cataracte qui demandent une prise en charge de cette presbytie. Leurs attentes se rapprochent de celles des patients de chirurgie réfractive du cristallin.

La préservation de qualité de la vision de loin est aujourd'hui la requête principale des candidats aux traitements de la presbytie. La vision intermédiaire, qui est très sollicitée par les activités modernes, vient juste derrière et, fait nouveau, l'exigence en vision de près n'est plus, à quelques exceptions près, le P2 ou le P1,5 mais plutôt dans l'acceptation d'un P3 si les précédents éléments sont remplis. Les nouveaux implants diffractifs s'inscrivent dans cette attente, les additions pour la vision de près ont été diminuées, le confort est accru avec la diminution du nombre des anneaux, la vision intermédiaire à toute sa place avec les trifocaux. L'implant Abbott Symfony® "extended range of vision" reprend tous ces éléments avec une qualité de vision de loin comparable à celle obtenue avec un implant monofocal avec notamment la quasi absence de halos et un très bon contrôle de la luminosité.

Sur une première série et 6 mois de recul, l'adaptation des patients a été très rapide. Le degré de satisfaction est très élevé en vision de loin et intermédiaire, et les acuités de près sont de l'ordre du Parinaud 3 et satisfont les patients qui ont tous été prévenus d'emblée qu'une petite aide additionnelle par verres pouvait être nécessaire pour les travaux les plus fins.

Le Dr Pierre Bouchut a souligné que cette information était primordiale à rappeler aux patients dans tous les cas. Une incrémentation des résultats en vision de près par micromonovision est en cours d'étude. Enfin, il a souligné l'importance de la prise en charge de tout cylindre cornéen pour l'optimisation des résultats ; les versions toriques disponibles ne doivent être l'apanage des forts astigmatismes, mais bien de tout astigmatisme résiduel attendu au delà de 0.75D.

Bibliographie

1. FRIEDMAN NJ, PALANKER DV, SCHUELE G *et al.* Femtosecond laser capsulotomy. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*, 2011;37:1189-1198.
2. PALANKER DV, BLUMENKRANZ MS, ANDERSEN D *et al.* Femtosecond laser-assisted cataract surgery with integrated optical coherence tomography. *Science Translational Medicine*, 2010;2:58ra85.
3. ROBERTS TV, LAWLESS M, BALI SJ *et al.* Surgical outcomes and safety of femtosecond laser cataract surgery: a prospective study of 1500 consecutive cases. *Ophthalmology*, 2013;120:227-233.
4. SCHWEITZER C, HAYES N, BREZIN A *et al.* Cost-effectiveness of femtosecond laser-assisted cataract surgery versus phacoemulsification cataract surgery (*Ophthalmology*, 2014;121:10-16). *Ophthalmology*, 2014; 121:e53-54.

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

Syndrome de dispersion pigmentaire/ glaucome pigmentaire : les images clés

→ S. TOUHAMI, A. ROUSSEAU

Service d'Ophthalmologie, CHU,
LE KREMLIN-BICÊTRE.

Observation

Un patient de 36 ans, d'origine égyptienne, était adressé pour prise en charge d'une uvéite antérieure aiguë hypertonisante bilatérale dont le bilan de première intention était négatif. Il ne présentait aucun antécédent hormis une hépatite B guérie. À l'examen, l'acuité visuelle était de 10/10 P2 aux deux yeux, la pression intraoculaire de 23 mmHg (pour une pachymétrie de 600 µm) malgré une quadrithérapie locale maximale et de l'acétazolamide *per os*. Le traitement de l'uvéite par corticoïdes locaux avait été arrêté plusieurs semaines avant la consultation devant l'absence d'inflammation clinique.

En lampe à fente, on constatait des précipités rétrodescemétiques pigmentés centraux bilatéraux (**fig. 1A**), la chambre antérieure était calme. En gonioscopie, l'angle iridocornéen (AIC) présentait une pigmentation cotée Scheie 4 sur tous les quadrants (**fig. 1B**), et l'iris présentait une concavité périphérique importante (**fig. 1C**). En rétro-illumination, il n'existait pas de defects iriens radiaires transilluminables ; cependant, on notait la présence de dépôts pigmentés sur la zonule (**fig. 1D**). Au fond d'œil, le vitré était calme et l'excavation des nerfs optiques cotée à 0,2. Le champ visuel automatisé 24-2, et l'analyse de la couche des fibres optiques en OCT étaient normaux. L'examen par biomi-

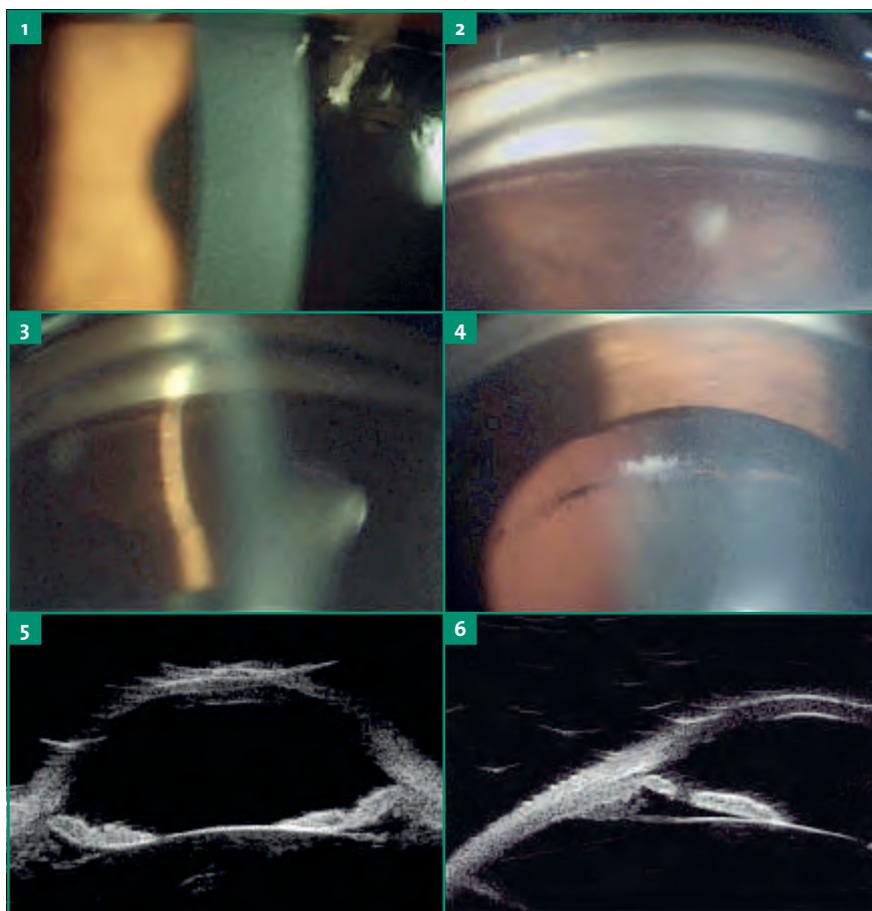


FIG. 1.

croscopie ultrasonore (échographie de haute fréquence) confirmait la concavité postérieure et périphérique de l'iris, avec une augmentation de la surface de contact iridocristalliniennne (**fig. 1E**).

L'ensemble du tableau permettait de redresser le diagnostic et d'attribuer

l'hypertonie à un syndrome de dispersion pigmentaire. Le patient bénéficiait d'une iridotomie bilatérale qui permettait de minimiser la concavité irienne (**fig. 1D**) et d'abaisser la pression intraoculaire autour de 15 mmHg sous traitement par collyres aux analogues des prostaglandines.



**Plus de contrôle au bout des doigts.
C'est cela, la confiance.**

Injection automatisée d'un implant intraoculaire avec le système d'injection INTREPID® AutoSert®.

Permettre l'injection automatisée de l'implant, grâce à la pédale, quelle que soit la taille d'incision, c'est ce qu'offre le système d'injection INTREPID® AutoSert®. Il est conçu pour optimiser le contrôle de la procédure grâce à la personnalisation des paramètres du chirurgien, et pour apporter plus de souplesse et préserver l'intégrité de l'incision.^{1,2,3}

Centurion® Vision System et Infiniti® Vision System sont des instruments de chirurgie ophtalmique destinés à être utilisés pour les interventions chirurgicales d'extraction du cristallin cataracté avec petite incision. Ces outils peuvent être utilisés avec différentes pièces à main. Dispositifs médicaux de classe IIb. - Organisme notifié : 0123 TUV SUD - Fabricant : Alcon Laboratories Inc. Lire attentivement le mode d'emploi qui accompagne ce dispositif médical avant utilisation. Novembre 2014.



a Novartis company



1. C. Johansson. Automated IOL Insertion. Improved eye stabilization with the INTREPID AutoSert IOL Injector. *Cataract & Refractive Surgery Today Europe*, October 2011.
2. D. Allen. Exploring Automated IOL Injection. Premarket experience with the new AutoSert IOL injector. *Cataract & Refractive Surgery Today Europe*, September 2011.
3. Allen D et al. Final incision size after implantation of a hydrophobic acrylic aspheric intraocular lens: New motorized injector versus standard manual injector. *J.Cataract.Refract. Surg.* 2011- PMID 22154012.