

réalités



Mensuel #

221

• Mars 2015

OPHTALMOLOGIQUES

Comptes rendus des 8^{es} JIFRO

Jeudi 29 et Vendredi 30 janvier 2015

Palais des Congrès de Versailles



www.realites-ophtalmologiques.com

La FMC de l'ophtalmologiste d'aujourd'hui pour préparer la médecine de demain

LUCENTIS® Un nouveau schéma posologique pour une prise en charge individualisée¹

NOUVEAU
LIBELLÉ
D'AMM*

DMLA : Lucentis® est indiqué chez les adultes dans le traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)^{1,2}

Lucentis® est un médicament d'exception : la prescription doit être accompagnée d'une ordonnance de médicament d'exception et ne peut avoir lieu que dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique (FIT).

Les mentions légales sont disponibles sur la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>)

 **NOVARTIS**
PHARMACEUTICALS

* concernant le schéma posologique de Lucentis®

1. Résumé des Caractéristiques du Produit Lucentis®
2. HAS. Avis de la Commission de la Transparence Lucentis®, 21/11/2012




LUCENTIS
RANIBIZUMAB
10 mg/ml solution injectable
CHAQUE PATIENT COMPTE SUR VOUS



Retenez dès aujourd'hui les dates des

**9^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION
DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES**

JEUDI 28 ET VENDREDI 29 JANVIER 2016

PALAIS DES CONGRÈS – VERSAILLES



IVT : antibiothérapie topique ou povidone iodée ?

BHAVSAR AR, SANDLER DR. Eliminating antibiotic prophylaxis for intravitreal injections: a consecutive series of 18,839 injections by a single surgeon. *Retina*, Dec 2014 (electronic publication ahead of pub)

L'utilisation de la voie intravitréenne pour l'administration de divers principes actifs a vu une augmentation quasi exponentielle depuis une quinzaine d'années. En 2008, d'après les données du Medicare, on relevait déjà environ 1 million d'injections intravitréennes (IVT) aux États-Unis [1]. Actuellement, on peut estimer que plus de 2 millions d'IVT sont réalisées tous les ans sur la planète [2]. La complication la plus redoutée des IVT reste la survenue d'une endophtalmie parce qu'elle peut conduire à la perte fonctionnelle de l'œil. L'incidence des endophtalmies a augmenté avec la généralisation des injections, et l'IVT est même devenue la seconde cause d'endophtalmie après la chirurgie de la cataracte [3]. La répétition nécessaire des injections d'anti-VEGF ou de dérivés corticoïdes contraste bien sûr avec la chirurgie de la cataracte. Les taux d'endophtalmie après injections intravitréennes (IVT) varient beaucoup selon les publications entre 1/60 et 1/14 000 [4].

Puisque le traitement des endophtalmies est basé sur une antibiothérapie, il était apparu logique de tenter de prévenir les endophtalmies post-IVT par une antibiothérapie topique. Ainsi, l'utilisation d'un antibiotique est restée la règle en France jusqu'à très récemment [5, 6]. Pourtant, dans la littérature internationale, les données concernant l'intérêt d'une antibiothérapie topique autour des injections intravitréennes (IVT) demeurent extrêmement controversées. Aucune étude randomisée n'a montré l'intérêt d'une antibiothérapie topique pour diminuer le risque d'endophtalmie [7, 8]. Les données de l'étude CATT suggèrent qu'une antibiothérapie n'apporte pas de réduction du risque d'endophtalmie [9]. De plus, l'exposition régulière des patients à un antibiotique topique pourrait être une voie de développement de germes résistants, aggravant les endophtalmies qui surviennent malgré cette antibiothérapie [10].

Dès le début des années 1990, l'instillation de povidone iodée a montré son efficacité pour diminuer le taux d'endophtalmie après IVT [11]. Isenberg *et al.* ont montré qu'une application conjonctivale de povidone iodée avait un effet bactéricide équivalent à celui d'un antibiotique topique administré pendant 3 jours [12]. L'application de povidone iodée a en outre un effet rémanent : l'effet bactéricide d'une goutte de povidone iodée dure au moins 24 heures, plus que la durée d'action de la polymyxine B associée à la néomycine (contenues dans le Maxidrol) [13]. Ces éléments incitent à

penser que l'application de povidone iodée serait non seulement suffisante pour prévenir les endophtalmies post-IVT mais qu'elle serait même plus efficace qu'une antibiothérapie topique. Certains auteurs ont proposé de rechercher un effet synergique, ajoutant une antibiothérapie topique à l'application de povidone iodée [12].

Dans une étude comportant des mesures de la densité bactérienne conjonctivale, Moss *et al.* avaient cependant montré qu'après application de povidone iodée, l'ajout d'une antibiothérapie n'apportait pas de réduction plus importante de la flore conjonctivale [14]. Ces auteurs recommandaient l'utilisation exclusive de povidone iodée au cours des injections intravitréennes.

L'étude de Bhavsar et Sanders, récemment publiée dans *Retina*, reprend les données relatives aux IVT réalisées du 1^{er} août 1997 au 31 octobre 2012 dans un centre d'exercice libéral du Minnesota par un seul opérateur (A.R. Bhavsar). La plupart des injections ont été réalisées pour traiter des néovaisseaux de la DMLA. Les autres indications comportaient des œdèmes maculaires du diabétique, des œdèmes maculaires associés à des occlusions veineuses rétiniennes, les rétinites à cytomégalovirus et des uvéites. Les injections étaient réalisées dans une salle dédiée utilisant une application de povidone iodée, un anesthésique topique, un blépharostat stérile et des gants non stériles propres. Aucun antibiotique, en particulier topique, n'était utilisé. En outre, l'opérateur ne portait pas de masque lors des injections, et n'utilisait pas de champ chirurgical. Une attention particulière était portée pour que l'aiguille de la seringue ne touche pas les cils ou les bords des paupières.

Un total de 18 839 injections a été réalisé. Les médicaments utilisés étaient les suivants : bevacizumab, 15 479 (82,16 %) ; ranibizumab, 1 669 (8,86 %) ; acétonide de triamcinolone (Kenalog-40), 1 014 (5,38 %) ; pegaptanib sodium 370 (1,96 %) ; aflibercept 148 (0,79 %) ; implant de dexaméthasone 88 (0,47 %) ; acétonide de triamcinolone 32 (0,17 %) ; dexaméthasone, 29 (0,15 %) ; et ganciclovir, 10 (0,05 %).

Un seul cas d'endophtalmie post-IVT a été diagnostiqué (0,0053 %). Ce patient avait reçu une injection de bevacizumab pour le traitement d'un œdème maculaire diabétique. Il a consulté en urgence 2 jours après l'IVT. La culture du prélèvement de vitré a montré un staphylocoque coagulase négatif. Porteur de lentilles de contact, il avait reposé la lentille sur l'œil immédiatement après l'IVT.

Les auteurs concluent que l'incidence des endophtalmies post-IVT peut être très faible, même en l'absence d'antibiotiques topiques.

Davantage d'endophtalmies avec antibiothérapie ?

STOREY P, DOLLIN M, PITCHER J et al. (Post-Injection Endophthalmitis Study Team). The role of topical antibiotic prophylaxis to prevent endophthalmitis after intravitreal injection. *Ophthalmology*, 2014;121:283-289.

Il s'agit d'une étude rétrospective cas-témoins reprenant les dossiers d'une série consécutive de patients traités par injections intravitréennes d'anti-VEGF (ranibizumab, bevacizumab, ou aflibercept), pour une variété de maladies vasculaires rétiniennes dans un centre d'exercice libéral (Wills Eye Hospital, Pennsylvanie) entre le 1^{er} janvier 2009 et le 1^{er} octobre 2012, ont été inclus. Le nombre total de patients et le nombre de cas d'endophtalmie ont été déterminés à partir de l'examen des codes de facturation et des dossiers administratifs de la clinique. Les cas d'endophtalmie ont été confirmés par l'examen des dossiers des patients. Les auteurs ont comparé l'incidence des endophtalmies entre une période de 28 mois, lorsque des antibiotiques topiques étaient prescrits de manière systématique après l'IVT, et une période de 9 mois, lorsque les antibiotiques n'étaient plus prescrits. Les patients traités au cours d'une période de transition de 8 mois ont été exclus de l'étude.

Au cours de la période d'étude, un total de 117 171 injections intravitréennes a été réalisé (57 654 injections au cours de la période avec antibiotique topique, 24 617 pendant la période de transition et 34 900 au cours de la période sans antibiotique). Un total de 44 cas de suspicion de endophtalmie (0,038 % ; une en 2 663 injections) a été relevé avec 17 cas de culture positifs (0,015 %, soit une endophtalmie pour 6 892 injections).

Au cours de la période de 28 mois avec antibiotique topique, 28 cas de suspicion de endophtalmie (0,049 % ; une pour 2 059 injections) ont été relevés dont 10 avec culture positive (0,017 % ; une pour 5 765 injections). Au cours de la période de 9 mois sans antibiotique, les auteurs relèvent 11 cas d'endophtalmie suspectée (0,032 % ; une pour 3 173 injections), 4 avec culture positive (0,011 % ; une pour 8 725 injections). Ainsi, l'utilisation d'antibiotique topique était associée à une tendance vers un risque accru de suspicion endophtalmie (*odds ratio* [OR] : 1,54 ; intervalle de confiance à 95 % [0,77 : 3,10]) et vers un risque accru d'endophtalmie avec culture positive (OR : 1,51 ; IC à 95 % [0,47 : 4,83]).

Les auteurs concluent que l'incidence de l'endophtalmie après l'injection intravitréenne restait faible dans cette série, avec ou sans antibiothérapie. L'utilisation d'une antibiothérapie topique systématique après l'IVT n'était pas associée à une réduction de la fréquence des endophtalmies.

Ils observent au contraire une tendance vers une incidence plus élevée. Ils recommandent l'utilisation simple de povidone iodée sans antibiotique au cours des IVT.

En 2012, Cheung *et al.* avaient également montré une majoration de l'incidence des endophtalmies après IVT chez les patients recevant une antibiothérapie topique [15]. Il s'agissait d'une étude rétrospective analysant les dossiers de 15 895 patients (9 suspicions d'endophtalmies, 3 endophtalmies culture positives). Les patients avaient été pris en charge par 3 opérateurs aux pratiques différentes, permettant une comparaison. En France, dans les recommandations de bonne pratique des injections intravitréennes, l'ANSM a supprimé en février 2014 la mention "avant traitement le patient doit être informé qu'il doit s'auto-administrer un collyre antibactérien 4 fois par jour pendant 3 jours avant et après chaque injection."

Pour en savoir plus

1. BRECHNER RJ *et al.* Pharmacotherapy for neovascular age-related macular degeneration: an analysis of the 100% 2008 medicare fee-for-service part B claims file. *Am J Ophthalmol*, 2011;151:887-895 e1.
2. YU CQ *et al.* Prevention and treatment of injection-related endophthalmitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2014;252:1027-1031.
3. DURAND ML. Endophthalmitis. *Clin Microbiol Infect*, 2013;19:227-234.
4. MOSHFEGHI AA *et al.* Endophthalmitis after intravitreal vascular [corrected] endothelial growth factor antagonists: a six-year experience at a university referral center. *Retina*, 2012;31:662-668.
5. COCHEREAU I *et al.* Antibiothérapie en chirurgie ophtalmologique. À propos des recommandations de l'AFSSAPS. *J Fr Ophtalmol*, 2011;34:428-430.
6. COHEN S, GRENET T, DELAHAYE-MAZZA C *et al.* Les anti-VEGF. In : Cohen S, Gaudric A, editors. *Retine*, Paris : Lavoisier ; 2012;7:109-127.
7. BHATT SS *et al.* Prophylactic antibiotic use after intravitreal injection: effect on endophthalmitis rate. *Retina*, 2011;31:2032-2036.
8. BHAVSAR AR *et al.* Risk of endophthalmitis after intravitreal drug injection when topical antibiotics are not required: the diabetic retinopathy clinical research network laser-ranibizumab-triamcinolone clinical trials. *Arch Ophthalmol*, 2009;127:1581-1583.
9. MEREDITH TA *et al.* Postinjection Endophthalmitis in the Comparison of Age-Related Macular Degeneration Treatments Trials (CATT). *Ophthalmology*, 2015.
10. KIM SJ *et al.* Ophthalmic antibiotics and antimicrobial resistance a randomized, controlled study of patients undergoing intravitreal injections. *Ophthalmology*, 2011;118:1358-1363.
11. SPEAKER MG *et al.* Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidone-iodine. *Ophthalmology*, 1991;98:1769-1775.
12. ISENBERG SJ *et al.* Chemical preparation of the eye in ophthalmic surgery. IV. Comparison of povidone-iodine on the conjunctiva with a prophylactic antibiotic. *Arch Ophthalmol*, 1985;103:1340-1342.
13. APT L *et al.* The effect of povidone-iodine solution applied at the conclusion of ophthalmic surgery. *Am J Ophthalmol*, 1995;119:701-705.
14. MOSS JM *et al.* A prospective randomized evaluation of topical gatifloxacin on conjunctival flora in patients undergoing intravitreal injections. *Ophthalmology*, 2009;116(8):1498-1501.
15. CHEUNG CS *et al.* Incidence of endophthalmitis and use of antibiotic prophylaxis after intravitreal injections. *Ophthalmology*, 2012;119:1609-1614.

T. DESMETTRE

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE.



PATHOLOGIES EN RÉTINE MÉDICALE

Science For A Better Life*

INNOVER AVEC VOUS C'EST NOTRE EMPREINTE



Écouter, accompagner, innover
pour améliorer le quotidien
des professionnels de santé,
des patients et de leurs proches
en développant des solutions
thérapeutiques et
des services innovants.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr 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 : 1^{er} trimestre 2015



Mars 2015 #221

JEUDI 29 JANVIER 2015 MACULA : PRÉVENIR, DÉPISTER ET TRAITER LES AFFECTIONS MACULAIRES

↳ BRÈVES

- 4 IVT : antibiothérapie topique ou povidone iodée ?
- 5 Davantage d'endophtalmies avec antibiothérapie ?
T. Desmettre

↳ MISES AU POINT INTERACTIVES

- 10 Atteintes maculaires des uvéites
V. Fortoul, L. Kodjikian
- 14 Les œdèmes maculaires dans les vasculopathies
C. Creuzot-Garcher

↳ QUESTIONS FLASH

- 18 OM diabétique : anti-VEGF ou corticoïdes ?
F. Fajnkuchen
- 20 Baisse d'acuité visuelle chez le myope fort : que faire, que dire en absence de traitement ?
D. Gaucher
- 23 Environnement pour réalisation des injections intravitréennes
C. Creuzot-Garcher
- 24 Œdème maculaire inflammatoire : algorithme de traitement
V. Fortoul, L. Kodjikian
- 24 Maculopathies ne répondant pas aux anti-VEGF : pièges
S. Baillif-Gostoli
- 26 Les compléments alimentaires en dehors de la DMLA : intérêt ?
M.-N. Delyfer



VENDREDI 30 JANVIER 2015

OPHTALMOPÉDIATRIE :
LES PATHOLOGIES ET LES TROUBLES VISUELS
DU NOUVEAU-NÉ À L'ADOLESCENT

⇒ MISES AU POINT
INTERACTIVES

28 Herpès et varicelle-zona chez l'enfant :
quelles particularités ?
A. Rousseau, M. Labetoulle

30 Strabisme de l'enfant : éléments clés
du diagnostic et de la prise en charge
A. Sauer

⇒ QUESTIONS FLASH

33 Dépistage visuel du tout-petit :
comment faire en pratique ?
V. Daien

34 Uvéites de l'enfant : l'avis du
rhumatologue
I. Koné-Paut

34 Comment éviter les corticoïdes
dans la vernale ?
F. Chiambaretta

35 Les blépharites de l'enfant
F. Chiambaretta

36 Lentilles de contact chez l'enfant :
quand et comment ?
F. Malet

36 Lentilles de contact chez l'adolescent :
comment réussir son adaptation ?
F. Malet

37 Toxoplasmose oculaire : conduite à
tenir chez l'enfant
A. Sauer

38 Quand penser à un glaucome
congénital ?
D. Brémond-Gignac

39 Œil sec de l'enfant : conduite à tenir
D. Brémond-Gignac

- Un bulletin d'abonnement est en page 29.
- Un encart Association Corona est inséré dans ce numéro.



JEUDI 29 JANVIER 2015

**Macula : prévenir, dépister et traiter
les affections maculaires**

sous la présidence de M. Weber

Atteintes maculaires des uvéites



→ V. FORTOUL, L. KODJIKIAN

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital de la Croix-Rousse,
CHU de LYON.

Le pronostic fonctionnel des uvéites, d'origine inflammatoire ou infectieuse, est intimement lié au type et à la sévérité de l'atteinte maculaire. Cette dernière est classiquement observée chez les patients porteurs d'uvéite postérieure; cependant, certaines atteintes isolées du segment antérieur et les uvéites intermédiaires peuvent aussi se compliquer d'une atteinte maculaire. Les progrès en imagerie ophtalmologique permettent aujourd'hui d'étudier précisément et de caractériser les atteintes très variables de la région maculaire chez les patients présentant une uvéite. Nous exposerons, d'une part, les différentes atteintes que l'on peut observer en pratique clinique courante et, d'autre part, l'intérêt et l'apport des différents examens complémentaires à la disposition de l'ophtalmologiste.

Caractéristiques des atteintes maculaires

La chronicité et la récurrence fréquentes des uvéites leur confèrent une multitude d'atteintes maculaires possibles au cours du suivi. Celles-ci sont importantes à reconnaître car leur prise en charge thérapeutique, leur implication pronostique et leur retentissement fonctionnel seront différents.

1. L'œdème maculaire (OM)

C'est une cause majeure de morbidité chez les patients atteints d'uvéite. La chronicité de l'œdème explique 20 à 30 % des cas de baisse irréversible de l'acuité visuelle chez ces patients. En effet, la persistance au long cours d'un œdème maculaire entraîne des altérations rétinienne anatomiques souvent irréversibles. Le développement d'un œdème maculaire est multifactoriel; l'inflammation est effectivement incriminée dans toutes les formes d'œdème maculaire, mais les mécanismes par lesquels cette inflammation entraîne un œdème maculaire varient selon chaque étiologie. Une accumulation de fluides intrarétiniens est possible lorsque le dysfonctionnement de la pompe de l'épithélium pigmentaire et des altérations des parois microvasculaires rétinienne sont concomitantes. Un **dysfonctionnement primitif de l'épithélium pigmentaire** est à l'origine d'une accumulation de liquide au niveau des couches externes de la rétine (couche plexiforme externe). Un **dysfonctionnement vasculaire** explique souvent la survenue de logettes d'œdème intrarétinien préférentiellement au niveau des couches internes (couche nucléaire interne).

Au cours de certaines pathologies qui affectent davantage la choroïde et la choriocapillaire, les altérations sont plus accentuées au niveau des segments externes des photorécepteurs. La rétinocoroïdite de Birdshot, la sarcoïdose et la maladie de Behçet ont une prévalence d'au moins 60 % d'œdème maculaire cystoïde au bout d'un an d'évolution. La prévalence de l'OMC dans les uvéites d'origine infectieuses telles que la toxoplasmose ou la nécrose rétinienne aiguë est généralement plus faible (de l'ordre de 10 à 15 %) malgré l'altération fonctionnelle tout de même très fréquente dans ces pathologies.

Markomichelakis *et al.* rapportent dans leur série de 60 patients atteints d'uvéite (84 yeux) un OMD dans 54,8 % des cas, un OMC dans 25 % et un DSR dans 20,2 % des patients de leur série. En revanche, la série de Tran *et al.* sur 90 patients (129 yeux) atteints d'uvéite décrit la survenue d'un OMC dans 50,8 %, d'un OMD dans 37,5 % et d'un DSR isolé dans seulement 11 % des cas. En pratique clinique courante, il est nécessaire de savoir différencier un œdème maculaire diffus (OMD) d'un œdème maculaire cystoïde (OMC) dans un contexte d'uvéite.

Plusieurs travaux rapportent en effet une bonne corrélation de l'évolution de l'acuité visuelle et de l'épaisseur maculaire centrale en faveur d'un œdème de type cystoïde plutôt que de type diffus. Un œdème maculaire diffus est souvent plus ancien et associé à des altérations rétinienne irréversibles de la zone des photorécepteurs. La récupération fonctionnelle d'un OMC sera généralement meilleure que celle d'un OMD dans un contexte d'uvéite.

2. Le décollement séreux rétinien (DSR)

Il est aussi très fréquent et souvent associé à un véritable œdème maculaire cystoïde chez un patient atteint d'uvéïte. Un DSR peut être parfois une manifestation clinique isolée dans les uvéïtes de l'enfant liées à une arthrite juvénile idiopathique (AJI) (dans 18 % des cas) ou chez l'adulte (11-17 %). Markomichelakis *et al.* rapportent dans leur étude de 84 yeux atteints d'uvéïte une association plus fréquente du DSR avec un OMC (14,3 %) qu'avec un OMD (5,9 %). Ces résultats sont concordants avec ceux de l'équipe de Tran *et al.* qui retrouvent une association DSR-OMC dans 15 % des cas et DSR-OMD dans seulement 6,7 % des cas. Le DSR est classiquement considéré comme l'un des trois modes de présentations possibles d'un œdème maculaire au cours d'une uvéïte : œdème maculaire cystoïde (OMC), œdème maculaire diffus (OMD) et décollement séreux rétinien (DSR). Dans un contexte d'œdème maculaire secondaire à une uvéïte, la survenue d'un DSR n'a pas de valeur pronostique comme cela peut être le cas dans la maculopathie diabétique.

3. Les membranes épirétiennes (MER)

Elles sont relativement fréquentes dans les uvéïtes. Elles résultent généralement de l'inflammation intraoculaire chronique, mais aussi parfois du traitement anti-inflammatoire administré au long cours. Markomichelakis *et al.* rapportent dans leur série une prévalence de MER dans 40,5 %, parmi lesquelles seulement 9,5 % étaient à l'origine d'une véritable traction vitréomaculaire entraînant une perte de l'entonnoir fovéolaire. La série de Tran *et al.* rapporte cependant une prévalence de MER plus faible, de l'ordre de 21 %, parmi lesquelles seulement 4,7 % étaient compliquées de véritable traction vitréomaculaire. En pratique,

lorsqu'un OM est présent et associé à une MER, il peut être difficile d'incriminer la MER ou à l'OM pour expliquer la part de chacun dans la baisse de l'acuité visuelle : la stratégie thérapeutique face à ce type d'OM peut alors être difficile. En revanche, une récupération fonctionnelle limitée ou absente après guérison complète d'un OMC doit faire rechercher le développement d'une MER secondaire qu'il pourra être parfois nécessaire d'opérer si la structure des photorécepteurs en imagerie OCT s'avère intacte.

4. Une atrophie maculaire

Elle peut être observée après traitement d'un œdème maculaire cystoïde ou diffus de façon intensive ou, plus classiquement, après guérison d'un foyer rétinocoroïdien de toxoplasmose oculaire. Malgré la réduction de l'épaisseur rétinienne après un œdème maculaire, l'acuité visuelle peut rester basse et non améliorée : souvent, une atrophie de la couche externe des photorécepteurs sera objectivée à l'aide des différents examens complémentaires disponibles. En pratique clinique courante, même après régression complète d'un OM, la présence d'une atrophie maculaire doit conduire l'ophtalmologiste à rester vigilant quant au risque de néovascularisation secondaire possible sur la cicatrice atrophique.

5. Une ischémie maculaire

Elle peut compliquer certaines uvéïtes postérieures infectieuses (nécrose rétinienne aiguë virale) ou inflammatoires à cause de vascularites occlusives (maladie de Behçet). Une uvéïte antérieure isolée ne se complique généralement pas d'ischémie rétinienne. Elle peut être à l'origine d'un œdème maculaire, ce qui confère une gravité toute particulière à ce type d'OM ; l'absence d'amélioration d'un OM après traitement répété doit faire évoquer

cette hypothèse. L'acuité visuelle sera classiquement effondrée de façon irréversible.

6. Une néovascularisation choroïdienne (NVC)

Elle peut se développer à partir d'une plage d'atrophie ou d'ischémie maculaire secondaire à une uvéïte. Cliniquement, même avec une acuité visuelle basse, un patient peut rapporter dans ce contexte une sensation de voile ou de métamorphopsies qui n'existaient pas auparavant. En pratique clinique courante, si un patient rapporte de nouveaux symptômes cliniques dans un contexte d'atrophie ou d'ischémie maculaire connue, il est nécessaire de rechercher une NVC. En effet, même si l'acuité visuelle est parfois déjà effondrée, il est important de préserver le moindre "dixième" de vision avec un traitement par anti-VEGF adapté.

L'examen biomicroscopique du fond d'œil dilaté permet souvent de diagnostiquer les différentes atteintes maculaires rencontrées au cours des uvéïtes. Cependant, l'imagerie rétinienne en OCT ou en angiographie constitue aujourd'hui la pierre angulaire dans la stratégie diagnostique et thérapeutique face à une atteinte maculaire d'origine uvéïtique.

Intérêt de l'imagerie OCT

L'imagerie rétinienne par OCT est une méthode simple, efficace et non opérateur-dépendante pour détecter et surveiller l'évolution d'un œdème maculaire chez un patient atteint d'uvéïte. Il est ainsi possible de déterminer avec précision, d'une part, la distribution du fluide intra ou sous-rétinien et, d'autre part, de quantifier un œdème maculaire.

Chez l'adulte, l'imagerie OCT a permis de comprendre les différents modes

MISES AU POINT INTERACTIVES

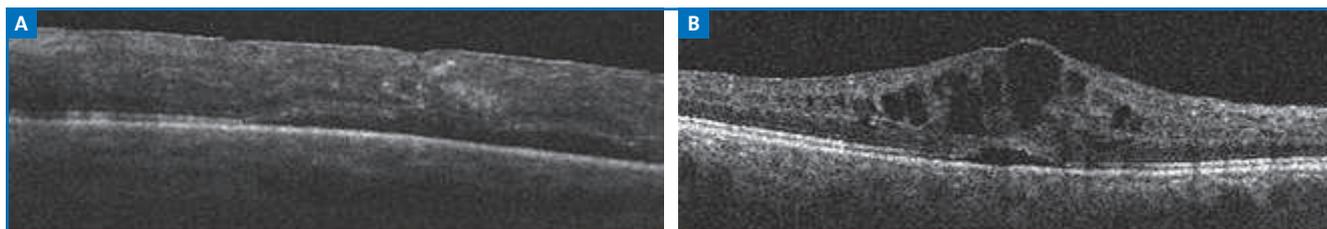


FIG. 1 : Œdèmes maculaires post-uvéïte observés en imagerie OCT. **A :** œdème maculaire diffus (OMD), noter la compaction des couches rétiniennes et leur mauvaise individualisation par rapport aux autres clichés. **B :** œdème maculaire cystoïde (OMC), noter la taille parfois importante des logettes d'œdème intrarétinien. Un décollement séreux rétinien (DSR) est aussi visible (photos : Vincent Fortoul, Laurent Kodjikian).

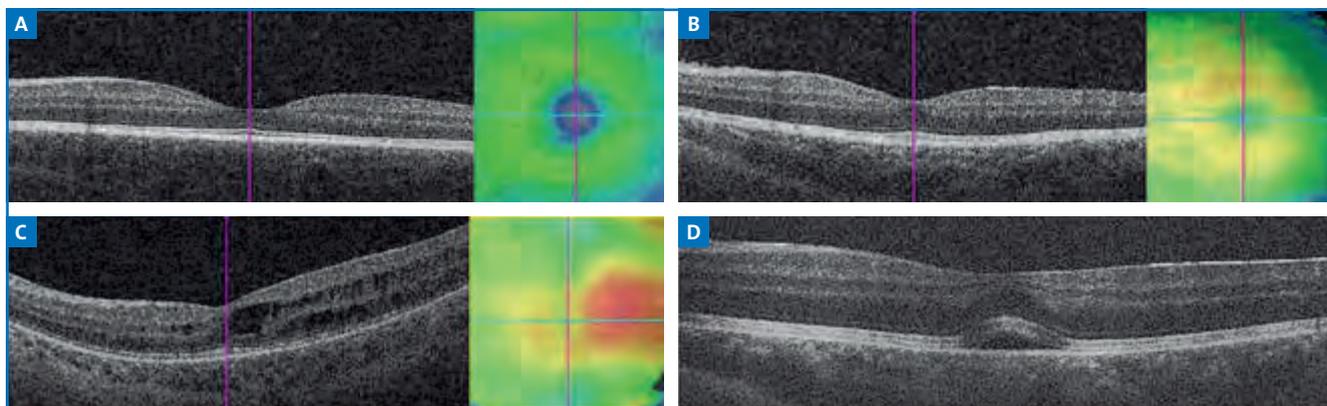


FIG. 2 : Aspects OCT de l'œdème maculaire observé chez les enfants atteints d'uvéïte dans un contexte d'arthrite juvénile idiopathique (AJI). **A :** aspect physiologique des clichés OCT maculaires en B-scan et en *mapping*. **B :** épaississement périfovéolaire dans 74 % des cas, noter l'intérêt d'analyser le *mapping* OCT qui révèle cet épaississement, alors que la macula semble physiologique sur les coupes en B-Scan. **C :** œdème maculaire cystoïde dans 48 % des cas. **D :** décollement séreux rétinien isolé dans 8 % des cas (photos : Vincent Fortoul, Laurent Kodjikian).

de présentation possibles d'un œdème maculaire : cystoïde, diffus, décollement séreux rétinien isolé ou associé à un œdème intrarétinien (*fig. 1*). Cette distinction est aujourd'hui importante à faire en pratique clinique courante, puisqu'il a été prouvé que les OMC sont généralement de meilleur pronostic que les OMD dans les uvéïtes, et que la présence d'un DSR associé à un OMC ou un OMD ne modifiait pas leur pronostic à long terme.

D'autre part, l'imagerie OCT permet d'expliquer l'absence de récupération fonctionnelle malgré une régression parfois complète de l'œdème maculaire après traitement dans certains cas. En effet, il n'est pas rare d'observer alors une altération de la structure des photorécepteurs, une membrane épirétinienne secondaire ou une plage d'atrophie maculaire. De plus, chez

un patient présentant des cicatrices atrophiques fovéolaires ou juxtafovéolaires après une rétinocoroïdite toxoplasmique, ou une choroïdite d'origine infectieuse ou inflammatoire, l'imagerie OCT est l'examen non invasif qui permettra de mettre en évidence un mécanisme exsudatif d'une néovascularisation choroïdienne secondaire.

L'intérêt de l'imagerie OCT est aussi majeur pour la surveillance et pour guider la stratégie thérapeutique optimale du traitement anti-inflammatoire ou immunosuppresseur d'un œdème maculaire chronique d'origine uvéïtique.

De même, chez l'enfant atteinte d'uvéïte, dans un contexte d'arthrite juvénile idiopathique (AJI), l'imagerie OCT a permis une meilleure prise en charge thérapeutique au long cours.

L'atteinte maculaire dans les uvéïtes de l'enfant présente quelques spécificités à connaître pour la pratique clinique. Ducos de Lahitte *et al.* ont décrit chez ces enfants trois types d'œdème maculaire en 2008 : un simple épaississement périfovéolaire dans 74 % des cas, un véritable œdème maculaire dans 48 % des cas et la présence de décollement séreux rétiniens dans 18 % des cas (*fig. 2*).

L'imagerie OCT est aujourd'hui indispensable pour la prise en charge d'une uvéïte antérieure, intermédiaire ou postérieure. Elle permet de façon simple, non opérateur-dépendante et non invasive, de dépister et de caractériser les atteintes maculaires précoces et de mettre en place une stratégie thérapeutique adaptée en fonction de l'évolution de l'œdème maculaire, ou de la membrane épirétinienne secondaire.

Intérêt de l'imagerie angiographique

Actuellement, la méthode *gold standard* à notre disposition pour analyser l'atteinte inflammatoire vasculaire oculaire est l'angiographie à la fluorescéine. La molécule de fluorescéine, peu liée aux protéines et de bas poids moléculaire, traverse aisément les parois vasculaires d'habitude imperméables des vaisseaux rétiniens inflammatoires ou à travers les jonctions serrées de l'épithélium pigmenté rétinien. Il s'agit d'une méthode très sensible pour évaluer l'inflammation rétinienne.

>>> **L'angiographie** à la fluorescéine présente de nombreux intérêts dans un contexte d'uvéïte.

- D'une part, elle permet de mettre en évidence une diffusion du produit de contraste de façon dynamique; un œdème maculaire cystoïde peut ainsi être mis en évidence facilement en arborant un aspect pétaoloïde sur les clichés tardifs. Plusieurs études ont rapporté une bonne corrélation entre l'aspect angiographique et en imagerie OCT.

- D'autre part, l'angiographie peut dévoiler parfois plus efficacement que l'imagerie OCT un mécanisme exsudatif néovasculaire; c'est le cas lorsqu'une cicatrice chorioretinienne atrophique se complique de néovaisseau dans les atteintes toxoplasmique (**fig. 3**) ou dans des anciens foyers de choroïdite ponctuée interne.

>>> **L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG)** a encore quelques indications: soit pour rechercher un néovaisseau choroïdien, soit pour rechercher une évolution des lésions inflammatoires choroïdiennes dans le cadre d'une choroïdite multifocale. Un patient atteint de choroïdite multifocale (contexte de tuberculose ou sarcoïdose) peut rapporter une baisse de l'acuité visuelle qui n'est objectivée ni par l'examen biomicroscopique ni

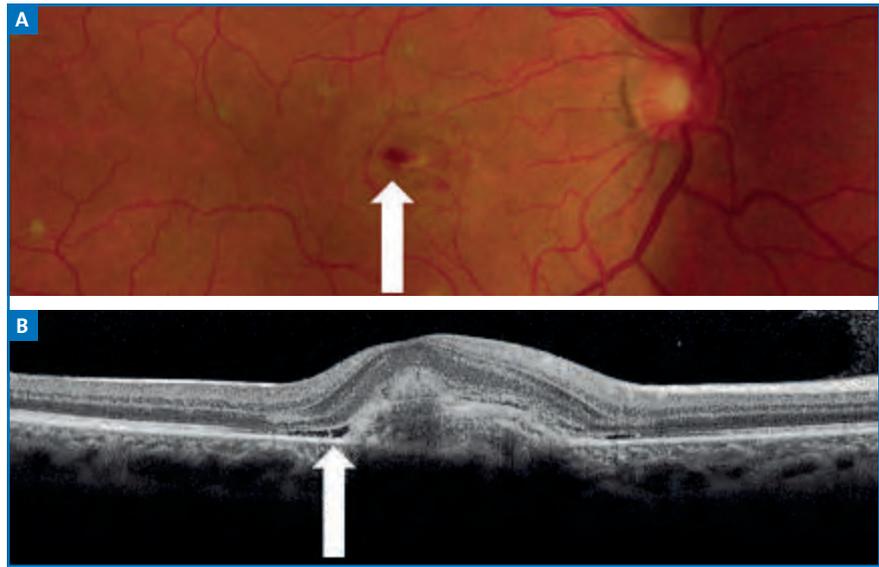


FIG. 3: Néo-vascularisation d'une ancienne cicatrice atrophique de choroïdite ponctuée interne (PIC) chez un homme de 33 ans. **A et B:** rétino-photographie et imagerie OCT maculaire montrant une hémorragie maculaire et une lame exsudative sous-rétinienne minimale. Un examen angiographique est utile dans ce contexte (photos: Vincent Fortoul, Laurent Kodjikian).

par l'imagerie OCT, ou angiographique à la fluorescéine.

>>> **Les clichés angiographiques en autofluorescence** sont utilisés pour le diagnostic et la surveillance de la récurrence de certaines pathologies inflammatoires. Cette méthode est non invasive, rapide et non opérateur-dépendante. Le principe de l'autofluorescence est basé sur la détection de la distribution des dépôts de lipofuscine au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien. Certains auteurs ont rapporté une bonne corrélation entre l'imagerie par autofluorescence et l'imagerie OCT, principalement pour détecter des altérations de la structure des photorécepteurs après une uvéïte compliquée d'œdème maculaire. Cela ne remplace pas pour autant l'apport de l'OCT et de l'angiographie dynamique à l'heure actuelle.

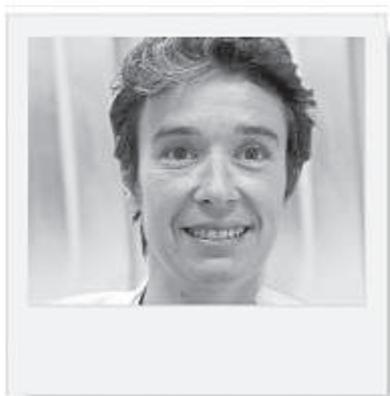
Pour en savoir plus

1. LARDENOYE CWTA, VAN KOOIJ B, ROTHOVA A. Impact of macular edema on visual acuity in uveitis. *Ophthalmology*, 2006;113:1446-1449.

2. ROTHOVA A. Inflammatory cystoid macular edema. *Curr Opin Ophthalmol*, 2007;18:487-492.
3. DE SMET MD, OKADA AA. Cystoid macular edema in uveitis. *Dev Ophthalmol*, 2010;47:136-147.
4. MARKOMICHELAKIS NN, HALKIADAKIS I, PANTELIA E *et al.* Patterns of macular edema in patients with uveitis: qualitative and quantitative assessment using optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 2004;111:946-953.
5. TRAN THC, DE SMET MD, BODAGHI B *et al.* Uveitic macular oedema: correlation between optical coherence tomography patterns with visual acuity and fluorescein angiography. *Br J Ophthalmol*, 2008;92:922-927.
6. DUCOS DE LAHITTE G, TERRADA C, TRAN THC *et al.* Maculopathy in uveitis of juvenile idiopathic arthritis: an optical coherence tomography study. *Br J Ophthalmol*, 2008;92:64-69.
7. CUNHA-VAZ J, COSCAS G. Diagnosis of macular edema. *Ophthalmol J Int Ophthalmol Int J Ophthalmol Z Für Augenheilkd*, 2010;224:2-7.
8. REGATIERI CV, ALWASSIA A, ZHANG JY *et al.* Use of optical coherence tomography in the diagnosis and management of uveitis. *Int Ophthalmol Clin*, 2012;52:33-43.

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

Les œdèmes maculaires dans les vasculopathies



→ C. CREUZOT-GARCHER
CHU de DIJON.

Les antiangiogéniques constituent une avancée significative dans les affections maculaires exsudatives, qu'elles soient néovasculaires ou liées à une vasculopathie. Les enseignements issus des dernières études publiées, notamment celles obtenues avec un recul plus important, nous permettent de définir une attitude tant dans la prise en charge initiale des patients que lors de l'évolution de la maladie. Elles nous permettent également d'adapter le discours donné à nos patients sur l'évolution prévisible de leur maladie mais également des modalités thérapeutiques.

Les antiangiogéniques et les corticoïdes

Ils permettent d'obtenir une amélioration de l'acuité visuelle cliniquement significative, observée à 1 an et 2 ans de

traitement, dans les œdèmes des occlusions veineuses et du diabète.

Les anti-VEGF permettent d'atteindre des bons résultats visuels dans le traitement de l'œdème maculaire des occlusions veineuses centrales (OVCR) de la rétine: ils permettent globalement d'améliorer la vision d'environ 12-16 lettres à 1 an au prix d'injections mensuelles (études CRUISE, COPERNICUS et GALILEO) [1-4]. Cette amélioration de la vision est un peu meilleure dans les œdèmes maculaires post-occlusion de branche (OBVR) où l'amélioration est de l'ordre de 16-18 lettres [5]. La différence s'explique probablement, en partie, par une certaine proportion d'amélioration spontanée de ces derniers. Par ailleurs, les études évaluant les corticoïdes (étude GENEVA) sous forme de l'implant de dexaméthasone montrent qu'environ 20 à 30 % des patients améliorent leur vision de 15 lettres au prix d'une injection dont l'efficacité maximale est au 2^e mois avant de diminuer au bout de 4-5 mois.

L'amélioration constatée à 12 mois est pérenne comme le montrent les résultats des études HORIZON, GALILEO et COPERNICUS. L'amélioration reste de l'ordre de 12-14 lettres environ au bout de 24 mois [6, 7]. Toutefois, on assiste à un petit fléchissement de l'acuité visuelle, peut-être lié à un sous traitement lié au design de ces études qui ont cherché à alléger le traitement en proposant un schéma *pro re nata* (PRN) avec des surveillances moins strictes au bout de 12 mois.

L'effet obtenu avec la première injection d'implant de dexaméthasone se

reproduit avec les suivantes avec une courbe d'efficacité identique [8].

Dans l'œdème maculaire diabétique (OMD), l'amélioration de l'acuité visuelle est en moyenne un peu moins bonne. Les antiangiogéniques permettent d'obtenir un gain d'acuité visuelle de l'ordre de 7 à 11 lettres selon les études à 12 mois, avec des résultats pérennes à 24 et 36 mois (pour les produits ayant ce recul dans les études pivots) [9-12]. Les corticoïdes (étude MEAD) permettent d'améliorer l'acuité visuelle des patients de l'ordre de 6-7 lettres, mais celle-ci baisse secondairement chez les patients phaqes en raison de la survenue d'une cataracte. Si on considère les patients pseudo-phaqes uniquement, ce gain d'acuité visuelle est stable avec le temps grâce aux injections d'implant de dexaméthasone [13].

Un retard d'initiation du traitement entraînera *in fine* un moins bon gain d'acuité visuelle

La plupart des groupes contrôles dans les études sont traités initialement soit par un placebo (injection simulée), soit par du laser (études OBVR et OMD). Selon les études, les groupes contrôles deviennent éligibles au traitement évalué au bout de 6 mois à 1 an. On constate alors que ces groupes contrôles améliorent leur acuité visuelle de l'ordre de 7 lettres, mais ne rejoignent jamais complètement la courbe des patients traités dès le début. On a donc tendance à traiter plus tôt nos patients, notamment dans les OM post-OVCR où

GANFORT®

bimatoprost 0,3 mg/ml - timolol 5 mg/ml
collyre en solution



Chez vos patients non contrôlés
par une monothérapie

BIMATOPROST

Réduction de la pression intraoculaire (PIO)
chez les patients adultes atteints de glaucome
à angle ouvert ou d'hypertension oculaire chez
qui la réponse aux bêta-bloquants topiques ou aux
analogues des prostaglandines est insuffisante.

Remboursé Séc. Soc. 65% - Agréé Collect.

Une solution de choix
dans le glaucome^{1,2}

Références :

1. Aptel F et al. Efficacy and tolerability of prostaglandin-timolol fixed combinations: a meta-analysis of randomized clinical trials. Eur J Ophthalmol. 2012;22:5-18.
2. Aptel F et al. Efficacy and tolerability of prostaglandin analogs. A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. J Glaucoma 2008;17:667-673.

 **ALLERGAN**
Ophtalmologie

GANFORT 0,3 mg/ml + 5 mg/ml, collyre en solution. Composition*: 1 ml de solution contient 0,3 mg de bimatoprost et 5 mg de timolol. Excipients*: Chlorure de benzalkonium. **Indications thérapeutiques**: Réduction de la pression intraoculaire (PIO) chez les patients adultes atteints de glaucome à angle ouvert ou d'hypertension oculaire chez qui la réponse aux bêta-bloquants topiques, ou aux analogues des prostaglandines est insuffisante. **Posologie et mode d'administration*** *Posologie recommandée chez les adultes (y compris les sujets âgés)*: 1 goutte de GANFORT dans l'œil ou les yeux atteint(s) une fois par jour soit le matin soit le soir. Elle doit être administrée chaque jour à la même heure. Ne pas dépasser 1 goutte/jour dans l'œil ou les yeux atteint(s). *Insuffisance rénale ou hépatique*: A utiliser avec précautions. *Population pédiatrique*: Aucune donnée disponible. *Mode d'administration*: En cas d'administration concomitante de plusieurs médicaments ophtalmiques à usage local, chacun doit être administré à un intervalle d'au moins 5 minutes. Pratiquer une occlusion nasolacrurale ou fermer les paupières pendant 2 minutes permet de réduire l'absorption systémique. Cette pratique vise à minimiser les effets secondaires systémiques et à favoriser l'action locale du collyre. **Contre-indications**: Hypersensibilité aux principes actifs ou à l'un des excipients. Hyperactivité bronchique, incluant asthme bronchique ou antécédent d'asthme bronchique et bronchopneumopathie obstructive chronique grave. Bradycardie sinusale, syndrome de dysfonctionnement sinusal, bloc sino-auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire du deuxième ou troisième degré non contrôlé par pacemaker, insuffisance cardiaque manifeste, choc cardiogénique. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi***: Les substances actives (timolol/bimatoprost) contenues dans GANFORT peuvent passer dans la circulation générale. En raison de la présence d'un composant bêta-adrénérique, le timolol, des effets indésirables cardiovasculaires, pulmonaires et autres effets indésirables, similaires à ceux rapportés avec les bêta-bloquants par voie générale, sont susceptibles de se produire. Les effets indésirables systémiques après une administration ophtalmique topique sont plus faibles qu'après une administration systémique. **Troubles cardiaques**: Les patients souffrant de maladies cardiovasculaires et étant sous traitement hypotenseur par des bêta-bloquants doivent être évalués de manière approfondie, et un traitement par d'autres substances actives doit être envisagé. Les patients atteints de maladies cardiovasculaires doivent être surveillés afin de dépister tout signe d'altération de leur maladie et d'effets indésirables. Administrer avec précautions aux patients atteints de bloc cardiaque du premier degré. **Troubles vasculaires**: traiter avec prudence les patients atteints de troubles/perturbations sévères de la circulation périphérique. **Troubles respiratoires**: des réactions respiratoires, dont des décès dus à un bronchospasme chez des patients asthmatiques, ont été rapportés après l'administration de certains bêta-bloquants ophtalmiques. Utiliser GANFORT avec prudence chez les patients atteints de BPCO légère/modérée et uniquement si le bénéfice potentiel l'emporte sur le risque potentiel. **Hypoglycémie/diabète**: Les inhibiteurs bêta-adrénériques doivent être administrés avec prudence chez les patients ayant une tendance à l'hypoglycémie spontanée et chez les patients atteints de diabète instable, car les bêta-bloquants peuvent masquer les signes et symptômes d'hypoglycémie aiguë. Les bêta-bloquants risquent également de masquer les signes d'hyperthyroïdie. **Maladies de la cornée**: traiter avec prudence les patients atteints de maladies de la cornée. **Autres agents bêta-bloquants**: Utilisation non recommandée de deux bêta-bloquants à usage topique. **Réactions anaphylactiques**: durant un traitement par des bêta-bloquants, les patients qui ont des antécédents d'atopie ou de réaction anaphylactique grave à divers allergènes peuvent se montrer plus sensibles aux expositions répétées à ces allergènes ou réfractaires aux doses usuelles d'adrénaline utilisées pour traiter les réactions anaphylactiques. **Décollement de la choroïde***. **Anesthésie chirurgicale**: informer l'anesthésiste que le patient suit un traitement par timolol. **Hépatiques***. **Oculaires**: Possibilité de croissance des cils, d'hyperpigmentation cutanée périoculaire et de l'iris. Des cas d'œdème maculaire, y compris œdème maculaire cystoïde ont été rapportés avec GANFORT. Utiliser

GANFORT avec prudence chez les patients aphaques, chez les patients pseudophaques avec rupture capsulaire postérieure et chez les patients présentant des facteurs de risque connus d'œdème maculaire. Utiliser GANFORT avec prudence chez les patients présentant une inflammation intraoculaire active. (par ex. uvérite) car l'inflammation peut être exacerbée. **Peau**: éviter un écoulement le long de la joue ou sur d'autres zones cutanées. **Excipients**: GANFORT, collyre en solution contient du chlorure de benzalkonium qui peut entraîner une irritation oculaire, une kératite ponctuée superficielle et/ou une keratopathie ulcéraire toxique. Surveillance nécessaire des patients présentant une sécheresse oculaire ou une atteinte cornéenne en cas de traitement répété ou prolongé par GANFORT, collyre en solution. **Autres affections***: Les patients qui utilisent GANFORT avec d'autres analogues des prostaglandines doivent être surveillés pour détecter des modifications de leur pression intraoculaire. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interaction***: Aucune étude d'interaction spécifique n'a été réalisée avec l'association fixe bimatoprost/timolol. **Fertilité, Grossesse et allaitement***: **Grossesse**: Ne pas utiliser GANFORT pendant la grossesse à moins d'une nécessité absolue. **Allaitement**: Ne pas utiliser GANFORT chez la femme allaitante. **Fertilité**: Aucune donnée. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines***. **Effets indésirables***: Effets indésirables limités à ceux rapportés antérieurement avec le bimatoprost et le timolol pris séparément. La plupart des effets indésirables observés avec GANFORT ont été oculaires et d'intensité modérée, et aucun n'a été qualifié de grave. D'après les données cliniques, l'effet indésirable le plus fréquemment rapporté est une hyperhémie conjonctivale (généralement minime à modérée et considérée comme non inflammatoire). Effets indésirables rapportés pendant les essais cliniques de GANFORT: **Affections du système nerveux**: Peu fréquents: céphalées, vertiges. **Affections oculaires**: Très fréquent: hyperhémie conjonctivale; Fréquents: kératite ponctuée superficielle, érosion de la cornée, sensation de brûlure, prurit oculaire, sensation de picotements dans l'œil, sensation de corps étranger, sécheresse oculaire, érythème de la paupière, douleur oculaire, photophobie, écoulement oculaire, troubles visuels, prurit de la paupière, baisse de l'acuité visuelle, blépharite, œdème de la paupière, irritation oculaire, épiphora, croissance des cils; Peu fréquents: iritis, œdème conjonctival, douleur de la paupière, asthénopie, trichiasis, hyperpigmentation de l'iris, approfondissement de l'iris, approfondissement du sillon palpébral, rétraction de la paupière; Fréquence indéterminée: œdème maculaire cystoïde. **Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales**: Fréquent: rhinite; Peu fréquent: dyspnée; Fréquence indéterminée: bronchospasme (surtout chez les patients présentant une maladie bronchospastique préexistante). **Affections de la peau et du tissu sous-cutané**: Fréquent: pigmentation palpébrale, hirsutisme, hyperpigmentation cutanée périoculaire. Les effets indésirables rapportés avec l'un des deux principes actifs sont également susceptibles d'être observés avec GANFORT. **Surdosage***: En cas de surdosage, un traitement symptomatique et de soutien doit être mis en place. **Propriétés pharmacologiques***: Classe pharmacothérapeutique: Préparation ophtalmologique - agents bêta-bloquants - code ATC: S01ED51. **Données pharmaceutiques***: **Conservation**: Avant ouverture: 2 ans. Après ouverture: Stabilité physico-chimique, dans des conditions normales d'utilisation, démontrée pendant 28 jours à 25 °C. **Données administratives***: **Titulaire de l'autorisation de mise sur le marché**: Allergan Pharmaceuticals Ireland. AMM n° EU/1/06/340/001 - CIP n°: 3400937574136 - flacon 3 ml (Boîte de 1) - Liste I. Prix TT: 20,03€ CTJ: 0,75€ (en France métropolitaine incluant les honoraires de dispensation). **Remb. Séc. Soc. 65% - Agréé Collect. DATE DE MISE À JOUR DU TEXTE**: 1er Janvier 2015. Version GANFC01_15. Représentant local: Allergan France - 12, place de la Défense - 92400 COURBEVOIE. ***Pour une information complète, veuillez consulter le Résumé des Caractéristiques du produit disponible auprès du laboratoire.**

MISES AU POINT INTERACTIVES

le taux d'amélioration spontanée est faible, sans attendre le classique délai de 2-3 mois retenu jusqu'alors.

Une autre approche est de considérer que tout retard à regagner une acuité visuelle optimale ne sera probablement pas rattrapé par la suite. On s'éloigne donc de plus en plus de la phase d'induction classique de 3 injections pour attendre d'avoir obtenu une amélioration stable de l'acuité visuelle et de l'anatomie. L'ajout de cette mention anatomique simplifie d'ailleurs les possibilités de retraitement qui ne sont plus seulement basées sur ces critères fonctionnels.

Le nombre d'injections nécessaires semble s'estomper avec le temps

Le recul des études des OVCR et OBVR est limité à 18-24 mois, mais il montre toutefois que le nombre d'injections passe de 6 injections d'antiangiogéniques (sur un design d'injections mensuelles) lors des 6 premiers mois à environ 2 à 3 le 2^e semestre si le design est en PRN, puis à 1 à 2 lors des 18 mois suivants [14]. Cet effet est encore plus net avec le diabète où nous avons des reculs beaucoup plus longs, de l'ordre de 3 à 5 ans selon les études.

L'étude RESTORE à 3 ans montre ainsi que les injections au nombre de 7,4 la première année passe à 3,9 la deuxième année puis 2,9 la 3^e année en moyenne, en s'appuyant sur des schémas PRN. Le protocole I fait par le DRCR.net montre également que cet effet devient encore plus net à l'issue de 4 et 5 ans de traitement puisque ce nombre oscille entre 0 et 1 injection, et les mêmes résultats sont rapportés dans les études RISE et RIDE [15]. Le même effet est observé avec les corticoïdes dans l'OMD : lors de l'étude MEAD, le nombre d'injections nécessaires (mais le délai minimal entre les injections était de 6 mois)

a été respectivement de 2,3 puis 1 et 0,8 pour la 1^{re}, 2^e et 3^e années respectivement.

Le traitement tend à devenir personnalisé dans les OM

Le *treat and extend* (TAE) est également proposé pour limiter le nombre de visites des patients.

Le traitement *treat and extend* a été proposé initialement dans la DMLA pour essayer de s'adapter aux délais de récurrences variables des patients tout en limitant le nombre de visite de suivi : le principe est donc de traiter de façon systématique en ne s'autorisant qu'un temps très minimal de récurrence tout en essayant d'augmenter progressivement le délai entre les injections en s'adaptant à chaque patient. L'étude RETAIN dans le traitement de l'OMD a évalué l'effet du régime TAE, et a montré que le gain d'acuité visuelle était identique au régime PRN (de l'ordre de 7-8 lettres) tout en diminuant le nombre de visites du patient.

Les antiangiogéniques et les corticoïdes

Ils permettent, peut-être à un moindre niveau pour les corticoïdes, de limiter l'apparition de l'ischémie rétinienne.

On a cru initialement que les antiangiogéniques pouvaient aggraver l'ischémie rétinienne. Leur effet thérapeutique a en effet été mis à profit très tôt pour traiter les glaucomes néovasculaires. La pratique montre que les injections d'antiangiogéniques semblent limiter l'ischémie de la rétine. Cet effet est bénéfique tout particulièrement dans les occlusions veineuses tant que le traitement anti-VEGF est administré. Le même effet est noté dans le diabète et vient de faire l'objet d'une reconnaissance par la FDA

aux États-Unis pour le traitement de la rétinopathie diabétique proliférante. L'aflibercept montre le même effet dans les occlusions veineuses. Cet effet très bénéfique doit toutefois rendre vigilant, particulièrement dans les OVCR à l'arrêt du traitement. L'ischémie masquée peut alors se révéler lorsque le traitement antiangiogénique est arrêté. La néovascularisation peut donc survenir plus tardivement que le classique "100^e jour". Lors de la prise en charge initiale, il est certainement plus logique de différer un peu l'angiographie dont l'interprétation peut d'ailleurs être très gênée par les hémorragies.

Les études et le recul des séries dites "de la vraie vie"

Toute deux montrent que les antiangiogéniques n'entraînent *a priori* pas de surmorbidity ou de surmortalité.

L'implication du VEGF dans l'angiogenèse et la vasculogenèse faisait craindre que des populations à haut risque d'ischémie, comme les diabétiques, puissent être confrontées à une augmentation du risque cardio et neurovasculaire. En pratique, il n'existe aucune alerte tant dans les études pivots que dans les études effectuées depuis l'obtention de l'AMM. Les cardiologues considèrent souvent que tout diabétique est un coronarien qui s'ignore, mais l'utilisation des antiangiogéniques depuis plusieurs années dans l'OMD ne s'est pas traduite par une augmentation mesurable des effets secondaires ischémiques.

Les effets secondaires des corticoïdes type dexaméthasone

Rapportés dans les études consacrées aux OVCR, ils sont identiques dans l'OMD, même si le taux semble un peu moins marqué.

Les taux d'hypertonie oculaire rapportés lors de l'étude MEAD avec un recul de 3 ans atteignent environ 25 %. Ce taux est plutôt inférieur à celui retrouvé dans l'OVCR, ce qui n'est pas étonnant puisque l'hypertonie oculaire constitue un facteur de risque d'OVCR. Le risque d'hypertonie oculaire grave est rare puisque seuls 0,3 % des patients ont nécessité une chirurgie filtrante. La recherche de l'hypertonie oculaire après injection d'implant de dexaméthasone justifie une visite post-injection à 1 mois environ, puis à 2 mois lors de la première injection. La surveillance lors de la deuxième injection pourra être allégée avec une visite de suivi à 2 mois environ (car une petite proportion de patients présentera une hypertonie lors de la deuxième injection, alors qu'ils n'avaient pas présenté ce problème lors de la première injection).

La cataracte survient avec les injections de corticoïdes, et cet effet est mieux mesuré dans l'OMD puisque les études ont un suivi plus long. La survenue de la cataracte explique le gain initial puis la baisse secondaire de la vision dans l'OMD traités par corticoïdes. Cette acuité visuelle remonte dès lors que la cataracte est opérée. Un recul postopératoire de 12 mois ne retrouve plus de différence avec les gains observés chez les patients pseudophaques. Cette situation – cataracte et hypertonie oculaire grave – est moins marquée que celles qui ont été rapportées avec l'implant de fluocinolone. Cet implant reste réservé aux cas

chroniques ayant une ancienneté de plus de 3 ans [16].

Les altératives thérapeutiques de l'OM deviennent de plus en plus nombreuses. Le choix entre ces différentes options pour le traitement de première ligne devra tenir compte :

- de la capacité du patient à revenir de façon mensuelle pour la surveillance et l'administration du traitement ;
- de la notion d'hypertonie oculaire (plus particulièrement s'ils nécessitent plus d'un traitement) ;
- du statut phaqué ou non.

Bien entendu, ce choix pourra être remis en cause en seconde ligne ou en cas d'échec du traitement. Lors de la rédaction de ces quelques lignes, la situation des différentes molécules sur le marché français est rapportée dans le **tableau I**.

Bibliographie

1. BROWN DM, HEIER JS, CLARK WL *et al*. Intravitreal aflibercept injection for macular edema secondary to central retinal vein occlusion: 1-year results from the phase 3 COPERNICUS study. *Am J Ophthalmol*, 2013;155:429-437 e7.
2. BROWN DM, CAMPOCHIARO PA, BHISITKUL RB *et al*. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: 12-month outcomes of a phase III study. *Ophthalmology*, 2011;118:1594-1602.
3. CAMPOCHIARO PA, BROWN DM, AWH CC *et al*. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: twelve-month outcomes of a phase III study. *Ophthalmology*, 2011;118:2041-2049.
4. KOROBELNIK JF, HOLZ FG, ROIDER J, OGURA Y *et al*. Intravitreal Aflibercept Injection for Macular Edema Resulting from Central Retinal Vein Occlusion: One-Year Results of the Phase 3 GALILEO Study. *Ophthalmology*, 2014;121:202-208.
5. CAMPOCHIARO PA, CLARK WL, BOYER DS *et al*. Intravitreal Aflibercept for Macular Edema Following Branch Retinal Vein Occlusion: The 24-Week Results of the VIBRANT Study. *Ophthalmology*, 2015;122:538-544.
6. HEIER JS, CLARK WL, BOYER DS *et al*. Intravitreal aflibercept injection for macular edema due to central retinal vein occlusion: two-year results from the COPERNICUS study. *Ophthalmology*, 2014;121:1414-1420 e1.
7. HEIER JS, CAMPOCHIARO PA, YAU L *et al*. Ranibizumab for macular edema due to retinal vein occlusions: long-term follow-up in the HORIZON trial. *Ophthalmology*, 2012;119:802-809.
8. MATONTI F, MEYER F, GUIGOU S *et al*. Ozurdex in the management of the macular edema following retinal vein occlusion in clinical practice. *Acta Ophthalmol*, 2013;91:e584-e586.
9. KOROBELNIK JF, DO DV, SCHMIDT-ERFURTH U *et al*. Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2013;121:2247-2254.
10. MITCHELL P, BANDELLO F, SCHMIDT-ERFURTH U *et al*. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2011;118:615-625.
11. NGUYEN QD, BROWN DM, MARCUS DM *et al*. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology*, 2012;119:789-801.
12. SCHMIDT-ERFURTH U, LANG GE, HOLZ FG *et al*. Three-year outcomes of individualized ranibizumab treatment in patients with diabetic macular edema: the RESTORE extension study. *Ophthalmology*, 2014;121:1045-1053.
13. BOYER DS, YOON YH, BELFORT R JR. *et al*. Three-year, randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2014;121:1904-1914.
14. CAMPOCHIARO PA, SOPHIE R, PEARLMAN J *et al*. Long-term outcomes in patients with retinal vein occlusion treated with ranibizumab: the RETAIN study. *Ophthalmology*, 2014;121:209-219.
15. BROWN DM, NGUYEN QD, MARCUS DM *et al*. Long-term outcomes of ranibizumab therapy for diabetic macular edema: the 36-month results from two phase III trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology*, 2013;120:2013-2022.
16. CAMPOCHIARO PA, BROWN DM, PEARSON A *et al*. Sustained delivery fluocinolone acetonide vitreous inserts provide benefit for at least 3 years in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2012;119:2125-2132.

	DMLA	OMD	OVCR	OBVR
Ranibizumab	+R	+R	+R	+R
Aflibercept	+R	+	+R	+
Dexaméthasone		+	+R	+R
Fluocinolone		+		

+ AMM, R produit remboursé dans l'AMM.

TABLEAU I.

L'auteur a déclaré être consultante pour Allergan, Bayer, Novartis et Alimera.

QUESTIONS FLASH

OM diabétique : anti-VEGF ou corticoïdes ?

F. FAJNKUCHEN

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

L'œdème maculaire diabétique relève d'une physiopathologie complexe où interviennent différents médiateurs, au premier rang desquels prédominent le VEGF et les médiateurs de l'inflammation. Des agents thérapeutiques ont été développés pour cibler les différentes voies qui conduisent à la survenue d'un œdème maculaire. Deux anti-VEGF ont ainsi une AMM dans cette indication : le ranibizumab et l'aflibercept, ainsi qu'un stéroïde : l'implant de dexaméthasone.

Existe-t-il actuellement des arguments nous faisant privilégier une modalité thérapeutique par rapport à l'autre. Nous allons détailler les critères potentiels de choix.

Les caractéristiques de l'OMD

On peut concevoir que certains œdèmes seront plus sensibles à l'action des anti-VEGF et d'autres à l'action des corticoïdes. Existe-t-il des paramètres qui permettraient *a priori* de choisir un traitement plutôt qu'un autre ? Ces éléments font actuellement défaut même si certaines pistes ont déjà été évaluées. Une équipe a ainsi montré que le taux d'IL6 en chambre antérieure était un marqueur de sensibilité aux corticoïdes [1] (mais bien sûr ce paramètre n'est pas applicable en pratique). Une autre étude a montré que la turbidité du liquide intrarétinien appréciée en OCT était également un marqueur de sensibilité aux corticoïdes [2]. Mais

ces éléments restent à confirmer. Au final, il n'existe pas actuellement de marqueurs de sensibilité reconnus, permettant de guider, *a priori*, le choix du traitement.

Les études

À ce jour, aucune étude face/face n'a comparé un VEGF ayant une AMM avec l'implant de dexaméthasone. La seule étude publiée a comparé le bevacizumab (BVZ) (produit n'ayant pas d'AMM) à la dexaméthasone en implant (DXM) [3]. Au terme d'un an de suivi, l'acuité visuelle est meilleure dans le groupe BVZ que dans le groupe DXM (sans différence statistiquement significative), l'épaisseur rétinienne centrale est plus diminuée dans le groupe DXM, enfin en ce qui concerne le nombre d'IVT 8,6 IVT ont été nécessaires dans le groupe BVZ *versus* 2,7 dans le groupe DXM.

Cependant, ces résultats ne sont pas forcément transposables aux anti-VEGF ayant une AMM, car un certain nombre d'études suggèrent que les anti-VEGF n'ont pas tous une même efficacité. Ainsi, dans une étude, Nepomuceno *et al.* constatent une plus grande efficacité du ranibizumab par rapport au bevacizumab dans l'OMD [4].

Il convient d'attendre les résultats des autres études face/face à venir pour savoir si, avec des critères d'inclusion identiques, il existe une différence d'efficacité entre les molécules.

Les études qui auront le plus d'impact seront celles qui auront un long délai de suivi (d'au moins 2 ans) et des effectifs suffisants pour apprécier la balance bénéfique/risque de chacune des molécules.

L'efficacité attendue en termes d'acuité visuelle et la capacité à maintenir le gain sur la durée

Avec les anti-VEGF, le gain d'acuité visuelle à un an est compris entre 5,6 lettres et 12,7 lettres. Ce gain est maintenu dans la durée, comme l'atteste des études ayant jusqu'à 5 ans de suivi (**tableau I**).

Avec l'implant de dexaméthasone, le gain à un an est compris entre 2 et 5,6 lettres à un an, alors que ce gain à 6 mois est voisin dans une étude de 7 lettres (**tableau II**). La formation d'une cataracte chez la majorité des patients traités par corticoïdes explique cette diminution progressive de l'acuité visuelle au cours du suivi, alors que

Anti-VEGF à un an	
Étude (molécule)	AV à 1 an
VIVID/VISTA (aflibercept)	+ 10,5 à 12,7 lettres
RESTORE (ranibizumab)	+ 6,1 lettres
DRCR net (ranibizumab)	+ 9 lettres
RISE AND RIDE (ranibizumab)	+ 10 à 11 lettres
BEVORDEX (bevacizumab)	+ 8,6 lettres
BOLT (bevacizumab)	+ 5,6 lettres
Gain à un an compris en 5,6 lettres et 12,7 lettres	

TABLEAU I : Évolution de l'acuité visuelle sous anti-VEGF [7-10].

Dexaméthasone	
Étude	AV
MOZART	+ 7,6 lettres à 6 mois
MEAD	+ 2 à 3 lettres à 1 an
BEVORDEX	+ 5,6 lettres à 1 an
Gain compris entre 2 et 7,6 lettres à 1 an	

TABLEAU II : Évolution de l'acuité visuelle sous implant de dexaméthasone [3, 5, 11].

l'acuité visuelle se maintient chez le pseudophaque [5].

Le besoin en IVT

Le recours en IVT est beaucoup plus important au cours de la première année en cas de traitement par anti-VEGF avec, le plus souvent, plus de 7 IVT que dans le groupe de patients traités par implant de dexaméthasone avec moins de 3 IVT la première année [3].

Il convient de rappeler que le suivi de la tolérance des corticoïdes ne permet pas de se dédouaner d'une surveillance rapprochée au cours des 6 premiers mois, et qu'au-delà des 6 mois initiaux de traitement, le besoin en IVT d'anti-VEGF va avoir tendance à baisser significativement [6].

Le terrain

De récentes études ont confirmées que les anti-VEGF ralentissaient la progression de la rétinopathie diabétique (RD) périphérique [7]. En conséquence, il paraît légitime de proposer ce type de traitement en cas de rétinopathie diabétique périphérique sévère mal contrôlée. On est dans l'attente d'études de même type avec les corticoïdes pour savoir si ces derniers ont le même effet protecteur vis-à-vis de la progression de la RD périphérique.

Le statut vitréen ne semble pas influencer l'évolution sous traitement. En effet anti-VEGF et corticoïdes n'auraient pas une efficacité diminuée en cas de vitrectomie (AAO 2014).

La tolérance

La tolérance locale des anti-VEGF est excellente, mais sur le plan général il persiste un doute sur l'innocuité de cette classe thérapeutique au regard du risque thromboembolique.

La tolérance générale des corticoïdes est excellente. Sur le plan local, avec un suivi de 3 ans, 60 % environ des patients ayant eu l'implant de dexaméthasone ont été opérés de cataracte (*versus* 7 % dans le groupe témoin), et moins d'un tiers des patients ont eu besoin d'un traitement hypotonisant [5].

Au final, il est légitime de proposer chez le phaque, en première intention, des IVT d'anti-VEGF. Chez le pseudophaque, les deux classes thérapeutiques anti-VEGF et corticoïdes peuvent être utilisées. En cas de RD périphérique sévère mal contrôlée, l'utilisation d'un anti-VEGF est pertinente. En ce qui concerne la tolérance, en cas d'accident vasculaire cérébral récent on privilégie les corticoïdes, en cas d'hypertonie oculaire mal contrôlée les anti-VEGF. Enfin, si un patient refuse l'idée d'avoir des IVT répétées au cours de la première année, les cor-

ticoïdes sont à privilégier, en insistant auprès du patient que cela ne le dispense pas d'une surveillance régulière pour détecter les effets secondaires.

Bibliographie

1. JEON S, LEE WK. Effect of intravitreal triamcinolone in diabetic macular edema unresponsive to intravitreal bevacizumab. *Retina Phila Pa*, 2014;34:1606-1611.
2. LEE K, CHUNG H, PARK Y *et al*. Efficacy of intravitreal anti-vascular endothelial growth factor or steroid injection in diabetic macular edema according to fluid turbidity in optical coherence tomography. *Korean J Ophthalmol KJO*, 2014;28:298-305.
3. GILLIES MC, LIM LL, CAMPAIN A *et al*. A randomized clinical trial of intravitreal bevacizumab versus intravitreal dexamethasone for diabetic macular edema: the BEVORDEX study. *Ophthalmology*, 2014;121:2473-2481.
4. NEPOMUCENO AB, TAKAKI E, PAES DE ALMEIDA FP, *et al*. A prospective randomized trial of intravitreal bevacizumab versus ranibizumab for the management of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*, 2013 Sep;156(3):502-10.e2.
5. BOYER DS, YOON YH, BELFORT R *et al*. Three-year, randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2014;121:1904-1914.
6. ELMAN MJ, AYALA A, BRESSLER NM *et al*. Intravitreal Ranibizumab for Diabetic Macular Edema with Prompt versus Deferred Laser Treatment: 5-Year Randomized Trial Results. *Ophthalmology*, 2015;122:375-381.
7. IP MS, DOMALPALLY A, SUN JK *et al*. Long-term Effects of Therapy with Ranibizumab on Diabetic Retinopathy Severity and Baseline Risk Factors for Worsening Retinopathy. *Ophthalmology*, 2015;122:367-374.
8. ELMAN MJ, AIELLO LP, BECK RW *et al*. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2010;117:1064-1077.e35.
9. KOROBELNIK JF, DO DV, SCHMIDT-ERFURTH U *et al*. Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2014;121:2247-2254.
10. RAJENDRAM R, FRASER-BELL S, KAINES A *et al*. A 2-year prospective randomized controlled trial of intravitreal bevacizumab or laser therapy (BOLT) in the management of diabetic macular edema: 24-month data: report 3. *Arch Ophthalmol*, 2012;130:972-979.
11. GUIGOU S, HAJJAR C, PARRAT E *et al*. Multicenter Ozurdex® assessment for diabetic macular edema: MOZART study. *J Fr Ophthalmol*, 2014;37:480-485.

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

QUESTIONS FLASH

Baisse d'acuité visuelle chez le myope fort : que faire, que dire en absence de traitement ?

D. GAUCHER

Service d'Ophthalmologie,
Hôpital Civil de STRASBOURG.

Une BAV chez le myope fort est un symptôme inquiétant. Si on fera facilement le diagnostic de décollement de rétine, il faut se méfier des pathologies maculaires. Elles peuvent être multiples, et les différencier nécessite la réalisation d'examen complémentaires. Chez le myope fort qui a des symptômes visuels, la présence d'une cataracte ne doit pas faire différer le bilan maculaire. Certaines atteintes maculaires doivent être traitées en urgence et d'autres simplement surveillées.

Clinique

Devant un myope fort dont la vision a baissé, le fond d'œil (FO) est déterminant. En effet, deux situations distinctes peuvent se présenter : on distingue une hémorragie maculaire au FO ou on en distingue pas.

1. Présence d'une hémorragie maculaire

Si on voit une hémorragie maculaire, on doit penser en tout premier lieu à un néovaisseau choroïdien du myope, l'autre possibilité étant une rupture de la membrane de Bruch. Dans tous les cas, on doit faire un OCT et une angiographie à la fluorescéine (dont un cliché autofluorescent).

En règle générale, l'OCT et/ou l'angiographie montrent des signes d'exsu-

ration (*fig. 1*) en cas de néovaisseaux. Un traitement anti-VEGF par une seule injection d'anti-VEGF initiale doit être débuté dans les 8 à 15 jours, avec un contrôle mensuel pendant 3 mois.

En cas de rupture de la membrane de Bruch, l'exsudation est absente. Attention ! L'hémorragie rétrofovéolaire due à une rupture de la membrane de Bruch peut soulever les photorécepteurs

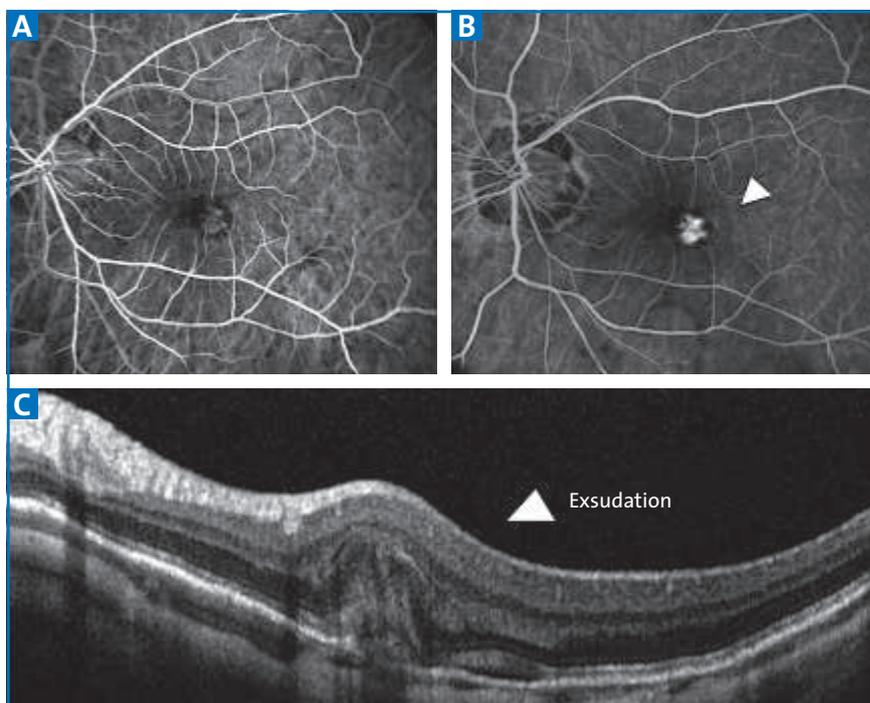


FIG. 1 : Une exsudation franche entre le temps précoce (A) de l'angiographie à la fluorescéine et le temps tardif (B) signe la présence d'un néovaisseau choroïdien. L'OCT n'est pas toujours franc comme dans cet exemple (C) où l'exsudation provoque un épaississement rétinien localisé. On note aussi une hyper-réflexivité dans les couches internes de la rétine et de l'EP, évocatrice d'un néovaisseau.

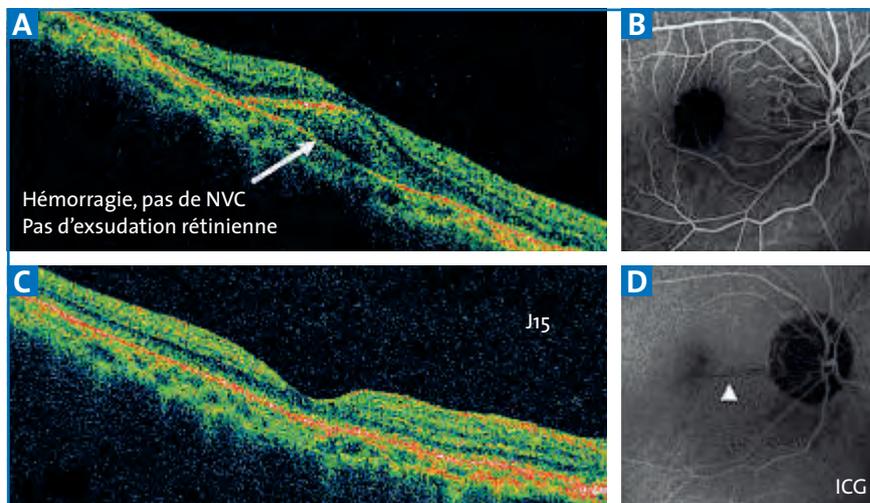


FIG. 2 : Une rupture de la membrane de Bruch est le diagnostic différentiel du néovaisseau. Elle est souvent associée à un hémorragie qui prend l'aspect d'un DSR en OCT (A) et a un effet masque en angiographie (B). Elle guérit spontanément en 8-15 jours (C), et peut se voir sur les temps tardifs de l'ICG (D).

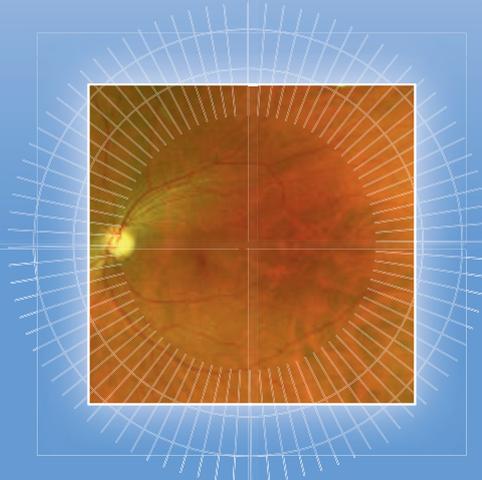


**Club Francophone des Spécialistes
de la Rétine**

DOMPTEZ LES NOUVEAUTÉS

Du diagnostic à la thérapeutique

VIII^e journée annuelle du CFSR



Dimanche 10 mai 2015,
Palais des Congrès, Paris
Inscription gratuite sur
www.cfsr-retine.com

L'accès à la réunion annuelle du CFSR est libre et gratuite mais l'inscription est obligatoire. Vous pouvez également adhérer au CFSR, ce qui vous permettra d'avoir accès au déjeuner, de visualiser les conférences des sessions sur le site web et de recevoir si vous le souhaitez, les actualités, newsletters... du club.

QUESTIONS FLASH

en OCT et en imposer pour un décollement séreux rétinien. La rupture est souvent visible en autofluorescence (hypoautofluorescente), et il n'y a pas d'exsudation angiographique (**fig. 2**).

Dans ces cas douteux, mieux vaut refaire un OCT 15 jours après; si l'exsudation augmente ou apparaît en angiographie, il s'agit d'un néovaisseau. Les ruptures de la membrane de Bruch guérissent spontanément en 8-15 jours (**fig. 2**).

2. Absence d'hémorragie maculaire au FO

Lorsqu'on ne voit pas d'hémorragie au FO, plusieurs pathologies maculaires sont possibles, et l'OCT est l'examen qui permet d'orienter le diagnostic.

- L'OCT montre une atrophie rétinienne, avec une disparition de la ligne des segments interne/externes des photorécepteurs; il n'y a pas de traitement et pas d'amélioration à

attendre. En cas d'atteinte bilatérale, le handicap doit être pris en compte, en demandant des aides de l'état et en proposant éventuellement une réduction basse vision.

- L'OCT maculaire peut révéler une pathologie chirurgicale: un trou maculaire et/ou un rétinoshisis du myope fort. La conduite à tenir dépend beaucoup de la gêne visuelle du patient et de l'évolutivité de la maladie. Une surveillance s'impose si les troubles sont peu symptomatiques (l'acuité est souvent $> 4/10^e$, mais cette limite reste indicative). Au contraire, une BAV importante ($< 4/10^e$) et récente font, en règle générale, porter l'indication opératoire.

- L'OCT montre une voûture convexe antérieure de la choroïde et de la rétine (**fig. 3**); il peut s'agir d'une macula bombée ou d'un syndrome de dysversion papillaire. Ces deux pathologies ont des ressemblances et surviennent dans des yeux présentant des staphylomes myopiques postérieurs. Un DSR peut être associé dans les deux cas, mais le traitement de ces DSR est encore peu codifié. Les anti-VEGF sont inefficaces.

- Enfin, il existe de rares cas où aucune atteinte OCT franche n'est retrouvée, le profil maculaire est normal; il faut alors penser au glaucome chronique, mais la papille est souvent difficile à analyser, et la mesure OCT de l'épaisseur des fibres optique est peu fiable.



FIG. 3 : Les deux autres diagnostics différentiels des néovaisseaux du myope sont la macula bombée (A) et la dysversion papillaire (B). Elles se compliquent toutes deux de DSR, mais l'EP reste non épaissi en OCT. L'élément diagnostic majeur est une courbure convexe antérieure au niveau de la macula sur au moins une coupe (verticale ou horizontale) de l'OCT. Cette voûture correspond, dans les deux cas, au changement de courbure du globe entre les zones staphylomateuses et non staphylomateuses.

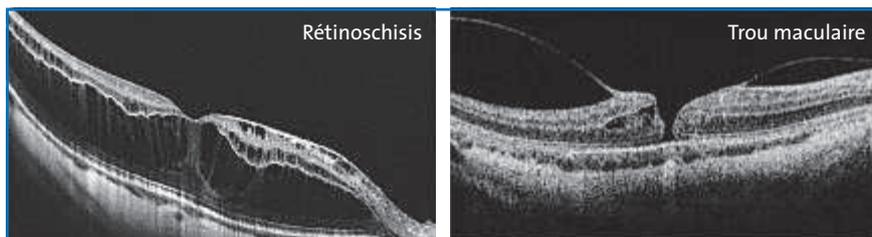


FIG. 4 : Deux causes chirurgicales de baisse de vision chez le myope fort. Le rétinoshisis qui est souvent associé à des membranes épimaculaires et le trou maculaire.

Conclusion

La prise en charge diagnostique d'une BAV du myope fort est une urgence. Les néovaisseaux du myope fort sont à traiter très rapidement. Les autres diagnostics sont moins urgents mais peuvent bénéficier d'une prise en charge spécifique parfois chirurgicale (**fig. 4**). Enfin, beaucoup de situations

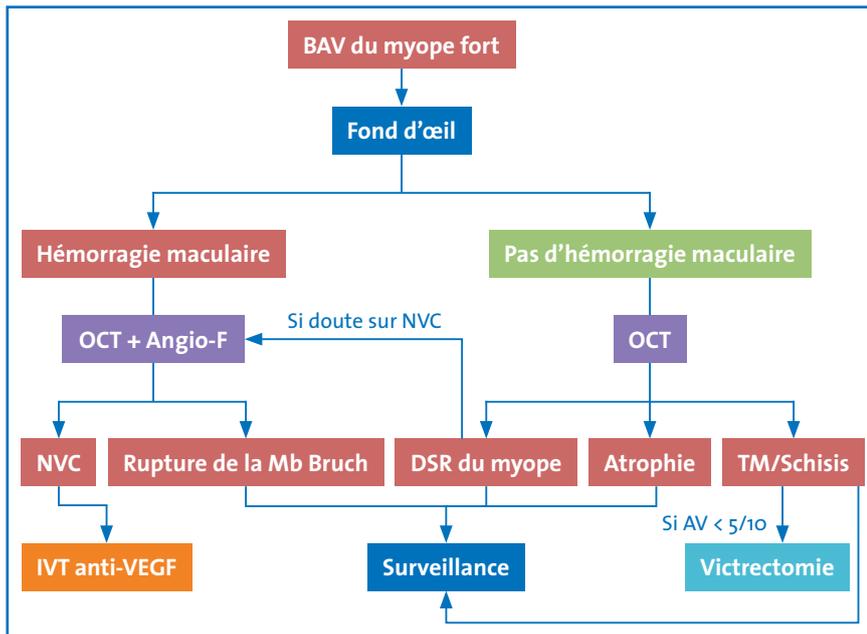


FIG. 5 : Proposition d'arbre décisionnel devant une BAV du myope fort.

sont à surveiller seulement; la décision de traiter par des IVT d'anti-VEGF doit se prendre sur une certitude diagnostique pour laquelle l'angiographie à la fluorescéine est souvent utile (fig. 5).

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

Environnement pour réalisation des injections intravitréennes

C. CREUZOT-GARCHER
CHU de DIJON.

Les injections intravitréennes (IVT) se placent parmi les actes médicaux les plus pratiqués dans les pays industrialisés. Les *guidelines* éditées par la HAS définissent les conditions de réalisation de ces injections. Les règles d'antiseptie

dont l'utilisation de la povidone iodée constituent l'élément principal de prévention de l'infection.

Après une méta-analyse sur plus de 100 000 injections, McCannel retrouve une incidence d'endophtalmies post-IVT de 0,049 % [1]. Une étude récente multicentrique regroupant le recueil des endophtalmies sur une période de 3 ans, à partir de plus de 300 000 IVT réalisées dans 25 centres français, retrouve une prévalence de 0,021 %. Les recommandations européennes modifiées récemment ne comportent plus d'obligation d'antibioprophylaxie systématique.

Les *guidelines* éditées par la HAS ont précisément défini les conditions de réalisation [2] :

- contrôle de l'état oculaire avant l'injection afin d'éliminer toute infection palpébrale ou conjonctivale;
- réalisation de l'IVT dans une salle d'injection dédiée répondant aux normes des recommandations sur les bonnes pratiques;
- équipement recommandé pour le praticien : masque chirurgical et

casaque stérile, charlotte, port de gants stériles après lavage chirurgical des mains et utilisation de solution hydroalcoolique;

- assistance pour respecter les conditions d'asepsie;
- installation : champ de table stérile, compresses stériles, champ opératoire stérile, blépharostat stérile et un marqueur scléral;
- antiseptie par badigeonnage de povidone iodée (Bétadine scrub) en périoculaire, sur les paupières et les cils, rinçage à l'eau stérile puis nouveau badigeonnage par povidone iodée 10 % (Bétadine dermique) et instillation de povidone iodée ophtalmique à 5 % (Bétadine ophtalmique) avec 2 minutes de contact.

Les modifications des recommandations européennes sur l'antibioprophylaxie lors des IVT permettent l'évolution de nos pratiques puisqu'elle n'est plus légalement obligatoire.

Si elle est proposée (sujets immunodéprimés par exemple), elle devra être prescrite uniquement après l'injection et sur une période très courte (idéalement une seule instillation post-injection).

Bibliographie

1. McCANNEL CA. Meta-analysis of endophthalmitis after intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor agents: causative organisms and possible prevention strategies. *Retina*, 2011;31:654-661.
2. BODAGHI B, KOROBELNIK JF, COCHEREAU I *et al*. Intravitreal injections: AFSSAPS guide to good practice. *J Fr Ophthalmol*, 2012;35: 69-71.

L'auteur a déclaré être consultante pour Allergan, Bayer, Novartis et Alimera.

QUESTIONS FLASH

Œdème maculaire inflammatoire : algorithme de traitement

V. FORTOUL, L. KODJIKIAN

Service d'Ophthalmologie,
Hôpital de la Croix-Rousse, CHU de LYON.

L'œdème maculaire (OM) concerne environ 30 % des patients atteints d'uvéïte. Il s'agit du facteur principal qui conditionne le pronostic fonctionnel des uvéïtes. Cette complication survient essentiellement lorsque l'uvéïte évolue sur un mode chronique, et peut concerner autant les uvéïtes antérieures, intermédiaires que postérieures. À ce jour, il n'existe aucun consensus permettant de guider la prise en charge de l'œdème maculaire dans un contexte inflammatoire d'uvéïte. En effet, l'hétérogénéité des uvéïtes rend difficile la définition de règles thérapeutiques applicables à toutes les formes d'inflammation oculaire. Seul le traitement par acétazolamide (Diamox), rarement pratiqué aujourd'hui, présente un niveau de preuve suffisamment fort pour confirmer qu'il est inefficace dans l'OM inflammatoire (résultats de méta-analyses, Rushmia *et al.*, 2013).

Des principes de traitement simples doivent cependant être appliqués au quotidien : évaluer le rapport bénéfices/risques de tout traitement préalable, traiter le plus tôt possible pour éviter un OM réfractaire, définir l'objectif thérapeutique principal, privilégier un traitement local à un traitement général, réaliser dès que possible une épargne cortisonique et enfin établir un programme de surveillance des complications de ces traitements de façon souvent pluridisciplinaire.

Plusieurs classes thérapeutiques peuvent être utilisées de façon isolées, mais le plus souvent combinées entre elles pour une meilleure efficacité. L'ophtalmologiste pourra indiquer l'instauration d'un traitement corticoïde ou anti-VEGF. Le médecin interniste aura souvent la charge d'instaurer et de suivre un traitement par immunomodulateur, par biothérapies anti-TNF, par interféron ou des perfusions d'immunoglobulines.

>>> Les **corticoïdes** constituent le principal traitement de l'OM d'origine inflammatoire. Ils peuvent être administrés par voie locale (collyres), par voie périoculaire (sous-conjonctivale ou sous-ténonienne), par voie systémique (orale ou intraveineuse) ou par voie intravitréenne. La voie locale est la moins efficace. La meilleure biodisponibilité est obtenue par les voies périoculaires et intravitréennes ; l'implant de dexaméthasone (Ozurdex) est le seul à avoir une autorisation de mise sur le marché (AMM) en France, à l'heure actuelle, dans le traitement de l'OM secondaire à une uvéïte postérieure non infectieuse. La triamcinolone (Kenacort) est aussi efficace et utilisée depuis bien longtemps mais n'a pas d'AMM. Les implants à libération très prolongée de fluocinolone acétonide (Retisert ou Iluvien) ont rapporté une bonne efficacité dans les formes d'OM récidivantes et répondant bien aux implants de dexaméthasone ; ils n'ont cependant pas l'AMM en France dans cette indication. La voie intravitréenne devient la voie de choix aujourd'hui de par sa bonne biodisponibilité et la possibilité de réaliser une épargne cortisonique générale précoce. La voie orale peut être nécessaire dans certains cas, de même que la voie intraveineuse sous forme de bolus pendant 2 à 3 jours.

>>> Les **anti-VEGF** semblent apporter une efficacité supplémentaire et prometteuse. Les travaux de Fine *et al.* en 2001 ont mis en évidence une augmentation de la

concentration de VEGF dans l'humeur aqueuse par rapport à la concentration plasmatique chez les patients qui présentaient un œdème maculaire cystoïde compliquant une uvéïte. Le ranibizumab (Acharya *et al.*, 2009) et le bécavizumab (Lasave *et al.*, 2009) ont été étudiés dans de petites cohortes avec une certaine efficacité sur les OM réfractaires. Cependant, de plus grandes études sont nécessaires, et ces produits n'ont pas l'AMM dans cette indication.

>>> Les **immunomodulateurs** (méthotrexate, azathioprine, mycophénolate mofétil, ciclosporine), les **biothérapies anti-TNF** (etanercept, adalimumab, infliximab, rituximab), l'**interféron** et les **perfusions d'immunoglobulines** sont généralement instaurées par les médecins internistes, rhumatologues ou pédiatres, en complément des traitements "ophtalmologiques" précédents.

Une approche pluridisciplinaire est, dans tous les cas, nécessaire pour adapter au mieux les traitements au type d'uvéïte, au contexte du patient et des contre-indications ou de la tolérance de ces thérapeutiques.

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

Maculopathies ne répondant pas aux anti-VEGF : pièges

S. BAILLIF-GOSTOLI

Service d'Ophthalmologie, CHU de NICE.

Devant toute pathologie maculaire d'allure exsudative, c'est-à-dire apparemment associée à la présence d'un décollement de l'épithélium pigmentaire et/ou de liquide sous-rétinien et/ou de liquide intrarétinien, la recherche du diagnos-

tic étiologique doit être soignée et s'appuyer sur l'imagerie multimodale. Si un traitement anti-VEGF est instauré et que les résultats sont décevants, le diagnostic initial doit être remis en cause.

Quelques règles sont à connaître :

- toute pathologie exsudative maculaire n'est pas une DMLA ;
- toute lésion hyporéfléctive en OCT n'est pas nécessairement en relation avec une exsudation mais peut être liée à un mécanisme dégénératif (**fig. 1**) ;
- les anti-VEGF n'ont aucune activité sur les lésions dégénératives ;
- ce n'est pas parce que les anti-VEGF sont efficaces que la pathologie est une DMLA.

Voici quelques exemples de diagnostics différentiels pouvant évoquer une DMLA. Ces pathologies ne répondent pas ou mal aux anti-VEGF.

>>> Par ordre de fréquence, la première pathologie pouvant être confondue avec une DMLA est la **vasculopathie polypoïdale**. Celle-ci se définit par une vascularisation choroïdienne anormale et ramifiée associée à des dilatations anévrismales et une exsudation séro-hémorragique récidivante. On en distingue trois formes : la forme asiatique ou idiopathique présentant des anomalies des vaisseaux choroïdiens sans véritable néovaisseau choroïdien (NVC) ; la forme caucasienne associée à des NVC occultes et les formes secondaires à des pathologies chroniques (CRSC, ERD, stries angioïdes...). La vasculopathie polypoïdale caucasienne est féminine (75 % des cas) et bilatérale dans 32 % des cas. Au fond d'œil, des lésions sous-rétiniennes rouges orangées sont visibles, correspondant aux polypes. L'angiographie ICG est l'examen de référence, mettant en évidence les polypes et le réseau vasculaire choroïdien anormal (**fig. 2**). L'OCT met en évidence le polype sous la forme d'un soulèvement abrupt de l'EP et le

réseau vasculaire ramifié anormal sous la forme d'un dédoublement irrégulier de l'EP. L'EDI-OCT montre une choroïde épaissie. La vasculopathie polypoïdale répond peu aux anti-VEGF en monothérapie. Le traitement de référence est la photothérapie dynamique associée à trois injections d'anti-VEGF en cas de

NVC associé, de doute diagnostique avec un NVC, ou d'exsudation majeure [1].

>>> La seconde pathologie qui est régulièrement confondue avec une DMLA exsudative est la CRSC chronique et l'ERD. La présence d'un décollement séreux rétinien associé à des anomalies

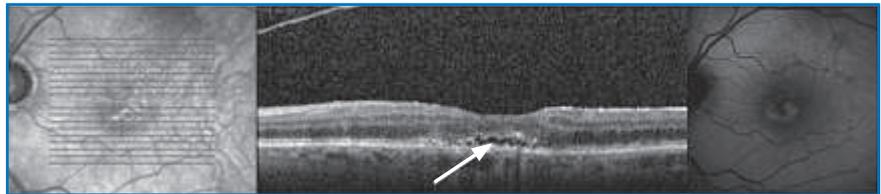


FIG. 1 : Pseudo-DSR (flèche blanche) chez un patient présentant une dystrophie pseudo-vitelliforme de l'adulte au stade disruptif. Cet espace hyporéfléctif n'est pas exsudatif, il correspond à une zone de résorption de matériel.

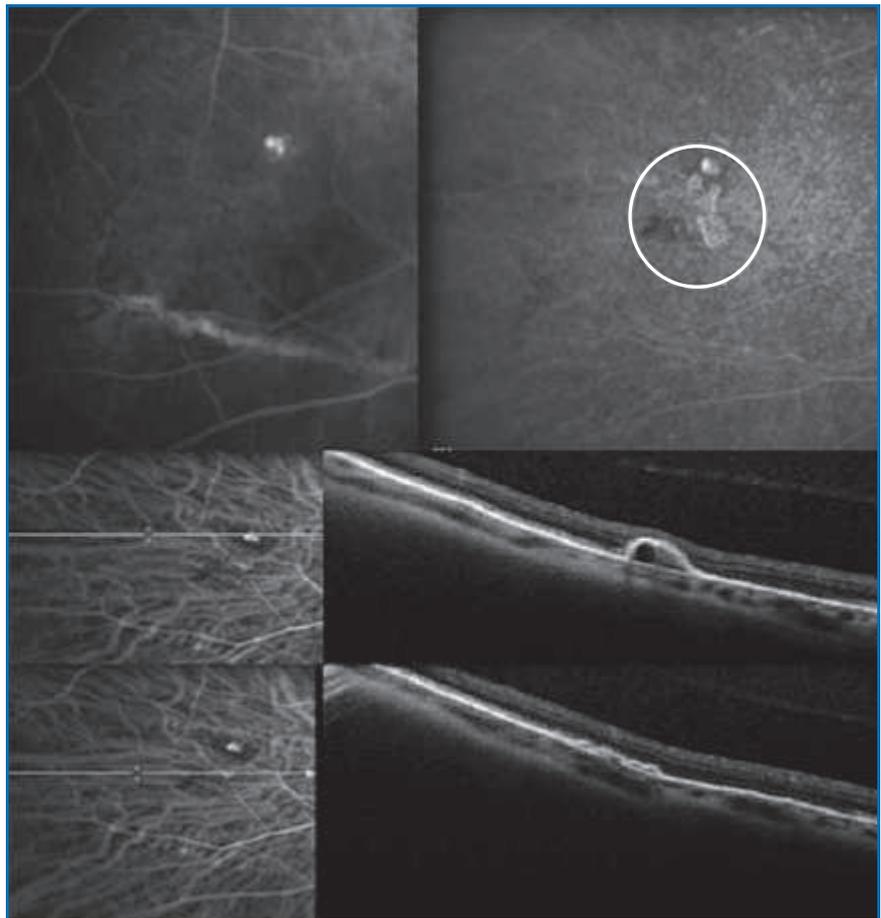


FIG. 2 : Vasculopathie polypoïdale : le réseau vasculaire choroïdien anormal est bien visualisable en angiographie ICG (cercle blanc) avec un polype à son extrémité supérieure (haut). Le polype en OCT correspond à une élévation à pente abrupte de l'épithélium pigmentaire (milieu). Le réseau vasculaire choroïdien anormal est visible sous la forme d'un dédoublement de l'épithélium pigmentaire (bas).

QUESTIONS FLASH

de l'épithélium pigmentaires est parfois source de doute diagnostique. Il faut alors savoir rechercher une augmentation de l'épaisseur de la choroïde en OCT, un retard de perfusion choroïdienne, une dilatation des vaisseaux choroïdiens et une hyperperméabilité vasculaire choroïdienne en ICG. De même, en autofluorescence, la présence d'anomalies de l'EP prenant la forme de coulées gravitationnelles est peu évocatrice de DMLA. La CRSC ou l'ERD ne répondent pas aux anti-VEGF [2]. Les options thérapeutiques restent le laser focal en cas de point de fuite extramaculaire, la PDT et les antagonistes des minéralocorticoïdes.

Enfin, les pathologies dégénératives peuvent être confondues avec une exsudation chronique. Il s'agit de la dystrophie pseudo-vitelliforme de l'adulte avec un pseudo-DSR, des espaces kystiques visibles en OCT dans les télangiectasies maculaires de type 2, des pseudo-DSR dans les dystrophies réticulées...

Les anti-VEGF sont inutiles et inefficaces dans ces pathologies où l'atteinte n'est pas vasculaire mais dégénérative.

Bibliographie

1. KOH AHC, Expert PCV Panel. Polypoidal choroidal vasculopathy. Evidence-based guidelines for clinical diagnosis and treatment. *Retina*, 2013;33:686-716.
2. CHUNG YR, SEO EJ, LEW HM *et al.* Lack of positive effect of intravitreal bevacizumab in central serous chorioretinopathy : méta-analysis and review. *Eye*, 2013;27:1339-1346.

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

Les compléments alimentaires en dehors de la DMLA : intérêt ?

M.-N. DELYFER

Service d'Ophtalmologie, CHU de Bordeaux, Groupe Hospitalier Pellegrin, BORDEAUX.

Les compléments alimentaires sont actuellement légion sur les étals de pharmacies et parapharmacies, de ville et sur Internet. Leurs vertus préventives, voire curatives, sont vantées par des campagnes publicitaires où fleurissent les raccourcis et les amalgames. Quel que soit votre symptôme, il existe une solution "naturelle" ou "bio" qui peut le soulager.

En ophtalmologie, des compléments alimentaires sont proposés pour traiter la sécheresse oculaire, prévenir la cataracte, traiter le glaucome, les corps flottants et la DMLA, etc. Si vous ne savez que choisir, une solution tout-en-un "pour une nutrition globale de l'œil à base d'actifs naturels" (sic) est disponible...

Le substrat scientifique inexistant pour certaines de ces "préparations" (corps flottants...), d'une part, et l'aspect purement cosmétique pour des sujets candides et en demande, d'autre part, induisent légitimement une méfiance globale des praticiens que nous sommes quant à l'intérêt réel de ces compléments alimentaires.

En effet, si dans la DMLA des études prospectives épidémiologiques et interventionnelles ont démontré le rôle de facteurs nutritionnels dans l'appa-

rition et/ou l'aggravation de la maladie, les données de la littérature sont pauvres dans les autres indications et – quand bien même une part des phénomènes oxydatifs impliqués dans l'apparition de la cataracte pourrait être limitée par un traitement antioxydant au long cours – quel en serait réellement l'intérêt par rapport à une phacoexérèse réalisée en ambulatoire le moment venu ?

Les principaux dangers de ce marché de "l'automédication au naturel", à l'allure florissante, sont de détourner :

- les praticiens des vraies indications de compléments alimentaires, comme la DMLA ;
- et les patients des médecins, les privant par là même de thérapeutiques plus efficaces (syndrome sec,...) voire essentielles pour leur avenir visuel (glaucome).

Reste posée la question de l'intérêt de ces alicaments dans certaines affections neurodégénératives où les solutions thérapeutiques disponibles en clinique quotidienne sont quasi inexistantes comme dans les dystrophies rétinienne et, en particulier, les rétinoopathies pigmentaires. Chez ces patients, il semble que la supplémentation en vitamine A, en DHA et en caroténoïdes pourrait ralentir l'évolution de la maladie. Mais les études disponibles actuellement manquent de recul sur l'évolution à long terme et de puissance. Alors quelle attitude adopter pour ces patients ? Attendre la démonstration définitive de leur intérêt dans plusieurs années, ou expliquer les incertitudes scientifiques qui persistent et laisser le patient choisir ?

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



VENDREDI 30 JANVIER 2015

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

sous la présidence de D. Brémond-Gignac

Herpès et varicelle-zona chez l'enfant : quelles particularités ?



→ **A. ROUSSEAU,**
M. LABETOULLE
Service d'Ophthalmologie,
CHU Bicêtre, LE KREMLIN-BICÊTRE.

Particularité des kératites herpétiques chez l'enfant

Si les premières manifestations d'herpès cornéens ont le plus souvent lieu après l'âge de 20 ans, il n'est pas exceptionnel d'être confronté à une kératite herpétique chez l'enfant. Les tableaux cliniques et évolutifs ont certaines caractéristiques qu'il est bien utile de connaître.

Tous les types de kératites (épithéliales dendritiques ou géographiques, stromales, endothéliales, neurotrophiques) sont possibles chez l'enfant, mais les kératites stromales sont les plus fréquentes. En effet, elles représentent environ 60 % des cas (contre 20 % chez l'adulte) (**fig. 1**). Les formes bilatérales sont également plus fréquentes : exceptionnelles chez l'adulte, elles représentent 20 à 25 % des cas chez l'enfant.

Enfin, les kératites herpétiques récidivent plus souvent chez l'enfant. En effet, dans les 15 mois suivant la première atteinte, quasiment la moitié des enfants récidiveront.

Le terrain pédiatrique influence également la prise en charge. Avant l'âge de 6 ans, peut se poser le problème de l'amblyopie. Celle-ci peut être secondaire à l'opacité cornéenne dont le retentissement visuel n'est pas toujours exprimé par l'enfant, mais aussi à un astigmatisme irrégulier (parfois satellite d'une opacité minime) que seule une topographie permettra de déceler. Par ailleurs, les formes galéniques doivent être choisies judicieusement : les comprimés et les topiques ne sont pas toujours possibles et/ou autorisés chez l'enfant.

Au total, les formes pédiatriques de kératites herpétiques sont souvent sévères, et nous incitent à préconiser un traitement agressif et une surveillance très rapprochée.

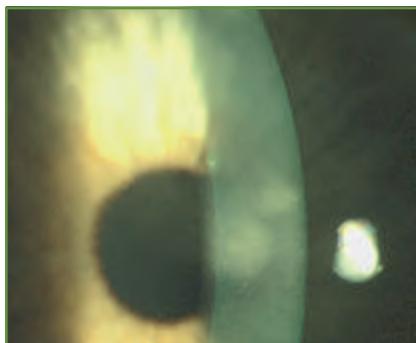


FIG. 1 : Kératite stromale chez une petite fille de 5 ans. Après un traitement par antiviraux et corticoïdes, la persistance d'une opacité paracentrale avec astigmatisme irrégulier nous a fait opérer pour une adaptation en lentille rigide avec un excellent résultat visuel.

Concernant les antiviraux, le choix repose entre l'aciclovir et le valaciclovir. L'aciclovir est disponible en comprimés, en sirop dosé à 400 et 800 mg/10 mL et en pommade ophtalmique (réservée aux kératites épithéliales). Selon l'AMM, on peut prescrire l'aciclovir à partir de l'âge de 2 ans. En traitement d'attaque, pour un enfant pesant plus de 30 kg, il est habituel d'utiliser des doses "adultes", c'est-à-dire 800 mg 5 fois/jour. Pour les poids inférieurs, il s'agit d'adapter la posologie de manière empirique. Le valaciclovir n'est pas indiqué avant l'âge de 12 ans ; mais si ce médicament – qui présente une bien meilleure biodisponibilité que l'aciclovir – est jugé nécessaire, il peut être prescrit moyennant l'accord d'un pédiatre. Dans tous les cas, il n'est jamais utile d'associer les traitements systémiques et topiques : les toxicités des traitements s'additionnent, mais malheureusement pas leur efficacité. Pour les formes stromales, une corticothérapie topique adaptée à la sévérité est démarrée après 24-48 h d'antiviraux, et progressivement diminuée. Le sevrage devra toujours avoir lieu sous couverture antivirale.

En raison de la grande fréquence des récurrences, le traitement antiviral préventif au long cours est facilement mis en place après un épisode de kératite herpétique en contexte pédiatrique. L'aciclovir est alors prescrit à la dose de 400 mg matin et soir pour les enfants de plus de 30 kg et le valaciclovir à la dose habituelle d'un comprimé à 500 mg/jour. La durée minimale du traitement préventif est de 12 mois, ajustée en fonction de la sévérité de l'atteinte

MISES AU POINT INTERACTIVES

Strabisme de l'enfant : éléments clés du diagnostic et de la prise en charge



→ **A. SAUER**
Ophtalmologie,
CHU de STRASBOURG.

Le strabisme est un défaut de parallélisme des axes visuels. Sa prise en charge médicale est une urgence face au risque de pathologie sous-jacente. De plus, tout strabisme doit faire rechercher une amblyopie sous-jacente. La mesure de la réfraction objective sous cycloplégique est un examen indispensable, tant diagnostique que thérapeutique. Une fois les pathologies organiques dépistées et traitées, la correction optique totale prescrite et l'amblyopie rééduquée, la prise en charge chirurgicale d'un angle résiduel pourra se discuter.

Introduction

La France compte environ 1 million d'amblyopes et 1 500 000 strabiques. Le strabisme et l'amblyopie s'installent dans l'enfance. Ainsi, dans la popu-

lation des enfants de 0 à 5 ans (4 millions en France), 150 000 amblyopes ou strabiques et 70 000 enfants avec des lésions oculaires organiques (cataractes, glaucomes, dystrophies rétiniennes...) dont 4 000 en cécité légale sont recensés. La plupart des strabismes et des amblyopies sont accessibles à un traitement. De nombreuses études ont ainsi montré l'intérêt du dépistage précoce et de la prise en charge urgente du strabisme au cours du développement visuel de l'enfant.

Les étapes de la prise en charge d'un strabisme sont systématisées :

- dépistage et traitement d'une cause organique,
- mesure de la réfraction objective sous cycloplégiques et prescription de la correction optique totale,
- dépistage et traitement d'une amblyopie,
- et discussion d'un traitement chirurgical.

Dépistage et traitement d'une cause organique

Tout d'abord, il convient de se rappeler qu'un strabisme n'est jamais normal, et que tout enfant présentant un strabisme doit être vu rapidement par un ophtalmologiste. Cette assertion peut être nuancée chez le bébé de moins de 3 mois chez qui une déviation intermittente en convergence peut être tolérée. Dans tous les autres cas, un bilan ophtalmologique s'impose.

L'examen doit s'efforcer à mettre en évidence un strabisme symptomatique. En effet, la rectitude des yeux

est réglée en partie par la tension de fixation. La fixation par les deux yeux entraîne ainsi un alignement des axes visuels. À l'inverse, en cas de pathologie induisant une baisse d'acuité visuelle, cette tension de fixation peut être abolie et entraîner un strabisme. Ainsi, le dépistage d'une pathologie organique sous-jacente doit toujours être la première étape de prise en charge face à un strabisme. L'examen ophtalmologique sera ainsi toujours complet à la recherche d'une pathologie du segment antérieur (cataracte par exemple), du segment postérieur (rétinoblastome...) et des voies optiques.

Mesure de la réfraction objective sous cycloplégique et prescription de la correction optique totale

La mesure de la réfraction est la deuxième étape de la prise en charge d'un strabisme de l'enfant. Elle est toujours nécessaire. Les capacités d'accommodation étant très importantes chez le petit enfant, une mesure correcte de la réfraction (puissance nécessaire à une vision de loin sans correction) nécessite une paralysie de l'accommodation ou cycloplégie. En effet, l'accommodation est un des facteurs majeurs d'apparition d'un strabisme. La cycloplégie peut être obtenue par l'instillation soit de cyclopentolate, soit d'atropine. Tous les cycloplégiques entraînent une mydriase et permettent ainsi la réalisation d'un fond d'œil, utile dans le dépistage d'une pathologie organique.

La mesure de la réfraction sous cycloplégique va tout d'abord permettre de

mesurer les éléments objectifs de la réfraction de l'enfant et de les corriger en supprimant toute accommodation. Elle va rechercher des amétropies dont l'évolution est corrélée à un fort risque d'amblyopie ou de strabisme, comme une hypermétropie supérieure à 3.5 dioptries, un astigmatisme supérieur à 1.5 dioptries ou une anisométrie (différence de réfraction entre les deux yeux supérieure à 1 dioptrie). La correction de ces amétropies peut même permettre de prévenir l'apparition d'un strabisme.

Dépistage et traitement d'une amblyopie

Le strabisme est un défaut de parallélisme des axes visuels. C'est un syndrome neurosensoriel complexe impliquant une composante motrice et une composante sensorielle. La composante motrice implique une position anormale de l'œil dévié par rapport à l'œil dominant (ou directeur ou fixateur) appelée déviation strabique. La composante sensorielle est relative à une altération de la vision binoculaire. Puisque les axes visuels ne sont plus alignés, le strabisme permanent devrait entraîner une diplopie (perception double d'une image unique).

Cependant, chez l'enfant, des phénomènes de compensation se mettent rapidement en place correspondant à la neutralisation : l'image fournie par l'un des deux yeux est supprimée afin d'éviter la diplopie. L'enfant étant en pleine période de développement visuel, la conséquence est double. Dans un premier temps, la vision binoculaire participant au sens du relief n'est pas acquise par le cerveau ; cette perte est définitive si le strabisme débute dans les premiers mois de vie. Dans un second temps, l'œil dominé va diminuer son acuité visuelle : c'est l'amblyopie (baisse d'acuité visuelle non améliorable supérieure à deux déviations standard).

L'amblyopie est recherchée par la mesure de l'acuité visuelle. Les moyens de mesure de l'acuité visuelle chez l'enfant verbal ne posent pas de problèmes. Le bébé vision (technique du regard préférentiel, ou Teller) permet d'approcher l'acuité visuelle d'un enfant dès 4 à 6 mois. Cet examen quantitatif est intéressant dans le suivi des patients amblyopes mais inutile comme élément de dépistage, car il nécessite une attention soutenue et est très chronophage.

De plus, le bébé vision ne doit pas être utilisé en dépistage car il présente de nombreux faux positifs et faux négatifs. La recherche d'une amblyopie reposera ainsi sur la mesure de la réfraction objective sous cycloplégique.

L'objectif thérapeutique est l'isoacuité. La prise en charge d'une amblyopie repose sur la prescription de la correction optique totale et l'occlusion de l'œil dominant par patch collé sur la peau. Ce traitement doit être instauré rapidement. En effet, tout retard de prise en charge entraînera une amblyopie d'autant plus difficile à rééduquer.

À l'inverse, un traitement précoce conduira à 95 % de succès. Ainsi, une prise en charge avant l'âge de 2 ans sera couronnée de succès dans plus de 90 % des cas, alors que les espoirs de récupération d'une amblyopie sont nuls après 8 ans.

Discussion d'un traitement chirurgical

Après réalisation rigoureuse des étapes décrites ci-dessus, la décision d'un traitement chirurgical pourra s'imposer. Ainsi, en règle générale, un traitement chirurgical n'est proposé qu'en l'absence de pathologie organique évolutive et en cas d'isoacuité. La mesure de la vision binoculaire permet à ce stade de la prise en charge de

classer le strabisme et surtout de définir le pronostic du traitement chirurgical.

1. Strabisme à vision binoculaire anormale

Les strabismes à vision binoculaire anormale ont ainsi un pronostic chirurgical mitigé. Parmi ces strabismes, les strabismes précoces sont définis par une apparition précoce avant l'âge de 9 à 12 mois. Dans ces strabismes précoces, il convient de favoriser l'alternance (occlusion alternée), et une prise en charge précoce par injection de toxine botulique dans les muscles droits médiaux ou un traitement chirurgical classique sont souvent indiqués.

Le diagnostic des microtropies est souvent délicat et donc tardif. Le traitement des microtropies se résume en général à la prise en charge de l'amblyopie associée.

- Dans les ésootropies accommodatives partielles (persistance d'une déviation après port de la correction optique totale), le traitement consiste en la prise en charge de l'amblyopie puis en la chirurgie lorsque l'isoacuité est obtenue.

- Dans les ésootropies avec incomitance (déviation prédominante de près), le port de verres progressifs peut s'avérer utile.

2. Strabisme à vision binoculaire normale

Lorsque la vision binoculaire est conservée, le pronostic du strabisme est bien meilleur. La surveillance quantitative de la vision binoculaire doit être un élément majeur de la surveillance.

Ainsi, en cas de strabisme divergent intermittent, l'indication chirurgicale sera posée sur la perte de vision binoculaire de loin puis de près. Le

MISES AU POINT INTERACTIVES

port de la correction optique totale est toujours nécessaire puisque la stratégie chirurgicale se fixera sur l'angle maximal de déviation.

Enfin, dans les ésootropies accommodative totale, il n'y a jamais d'indication chirurgicale. Le port de correction optique totale est nécessaire et suffisant à une prise en charge parfaite.

Conclusion

La prise en charge du strabisme est une urgence face aux risques de pathologie organique sous-jacente et d'apparition d'une amblyopie. La prise en charge nécessite toujours la prescription de la correction totale après mesure de la réfraction objective sous cycloplégique. Le traitement

chirurgical se discutera en fonction de l'acuité visuelle et de la forme étiologique du strabisme.

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

Topcon lance le nouvel OCT Triton

Après avoir introduit en 2012 l'OCT Swept Source, Topcon lance son nouvel OCT Triton. Cet appareil est couplé à un rétinographe non mydriatique qui permet d'acquérir des images couleurs réelles du fond d'œil. Sa longueur d'onde de 1050 nm permet une meilleure pénétration dans les milieux troubles (cataractes, hémorragies), et donne des images d'une résolution exceptionnelle de 2,3 µm (numérique). Tous les outils nécessaires au bon suivi des patients sont désormais disponibles (base de données glaucome, analyses des couches ganglionnaires, coupe grand angle, coupe de 16 mm pour le segment antérieur...).

Sa rapidité d'acquisition (100 000 A-scan/s), couplée à un mode de *tracking* développé, en font l'appareil le plus rapide et le plus fiable du marché.

Le module *OCT-angiography* (sans injection) sera disponible très rapidement, et sera présenté à l'occasion de la SFO sur le stand Topcon.

J.N.

D'après un communiqué de presse de la société Topcon

Arrêt de commercialisation

Désireux d'élargir sa gamme ACUVUE OASYS pour mieux répondre aux attentes des porteurs de lentilles et des professionnels de santé, notamment avec l'extension de paramètres d'ACUVUE OASYS for ASTIGMATISM en octobre 2014, le laboratoire Johnson & Johnson Vision Care a décidé d'arrêter la production et la commercialisation des lentilles de la gamme ACUVUE ADVANCE.

Une communication sera apposée à compter du mois d'avril sur les boîtes ACUVUE ADVANCE® pour informer les porteurs de l'arrêt prochain de la commercialisation et de la possibilité d'essayer gratuitement, hors frais d'honoraires, ACUVUE OASYS 10.

Johnson & Johnson Vision Care accompagnera les professionnels de santé pendant cette transition.

J.N.

D'après un communiqué de presse du laboratoire Johnson & Johnson Vision Care

QUESTIONS FLASH

Dépistage visuel du tout-petit : comment faire en pratique ?

V. DAIEN

Service d'Ophtalmologie, CHU MONTPELLIER.

Le dépistage des troubles visuels peut permettre de repérer très tôt les amétropies et situations à risque d'amblyopie, cause la plus fréquente de mauvaise vision unilatérale chez l'enfant.

Le système visuel n'est pas mature à la naissance et sa mise en place, anatomique et fonctionnelle, n'est pas définitive avant l'âge de 10 ans. À la naissance, le bébé doit pouvoir fixer un visage à faible distance et possède une acuité visuelle estimée à 1/30^e. Après 3 mois, la poursuite oculaire doit être possible, la convergence s'installe et l'acuité visuelle est estimée à 1/10^e. À 6 mois, l'acuité visuelle est estimée à 3/10^e, et la vision stéréoscopique est possible. À 1 an, l'acuité visuelle est estimée à 4/10^e, à 3 ans à 5/10^e et à 6 ans à 10/10^e.

Le dépistage permet également d'orienter vers des pathologies organiques dont la prise en charge est urgente (p. ex. glaucome congénital), ou qui nécessitent un bilan complémentaire (p. ex. une aniridie nécessite la réalisation d'un bilan rénal pour rechercher un syndrome WAGR).

Il est donc recommandé de réaliser plusieurs examens au cours du développement de l'enfant. L'interrogatoire doit rechercher les facteurs de risque d'amblyopie : les antécédents personnels de prématurité, de souffrance cérébrale, un poids de naissance < 1 500 g, de surdité, de troubles neuromoteurs, d'anomalies chromosomiques (trisomie 21), de craniosténoses, d'embryo-

f topathies (toxoplasmose...) et une exposition *in utero* à des toxiques. Les antécédents familiaux de strabisme, d'amétropie, d'amblyopie et de maladie ophtalmologique héréditaire doivent être recherchés.

Le premier examen doit avoir lieu pendant la période anténatale lors d'une échographie obstétricale qui peut, par exemple, mettre en évidence une cataracte ou une microphthalmie.

>>> Dans les 8 premiers jours de vie, l'examen s'attache à dépister les anomalies morphologiques du globe et des annexes. Une anomalie des paupières sera recherch e, et il faudra éliminer un angiome ou un ptosis potentiellement amblyog ne. La taille des globes oculaires sera évaluée afin de rechercher une microphthalmie ou, inversement, une buphtalmie évoquant un glaucome congénital. Un examen de la taille et de la transparence cornéenne permettra de dépister un œdème de cornée devant faire éliminer un glaucome congénital également. Un examen de l'iris permettra de mettre en évidence un colobome par exemple. L'examen du réflexe photomoteur est indispensable pour écarter un trouble neurologique. Enfin, l'examen de la lueur pupillaire permet de rechercher une leucocorie pouvant être le signe d'une atteinte grave tel qu'un rétinoblastome, une cataracte, un *Morning glory* syndrome, des fibres à myéline ou un colobome chorioretinien étendu. Le nouveau-né est sensible à lumière, et doit pouvoir suivre une lumière douce et cligner des yeux   la lumière vive.

>>>   4 mois, le réflexe de poursuite oculaire et de fixation doit être présent. Tout strabisme constant avant 4 mois est pathologique, et tout strabisme même intermittent après 4 mois est pathologique. Une anomalie du comportement évoquant un trouble visuel doit être recherch e afin de ne pas méconnaître une malvoyance congénitale : un nys-

tagmus, une errance du regard, un signe digito-oculaire de Franceschetti, un signe de l'éventail, une photophobie ou une héméralopie.

>>>   9 mois, il faudra dépister une amblyopie en réalisant une occlusion alternée, en recherchant un signe de la toupie, à l'aide de tests de vision stéréoscopique et d'un bébé vision. Un strabisme sera également recherché, notamment à l'aide de l'étude des reflets cornéens. Nous conseillons de réaliser une réfraction sans cycloplégie dans un premier temps. La réfraction sous cycloplégie sera réservée en cas de valeurs inquiétantes sans cycloplégie et de façon systématique chez un enfant ayant un des facteurs de risque précédemment cités.

>>>   partir de 2 ans et demi, l'acuité visuelle est mesurable à l'aide de dessins et par appariement dans un premier temps, puis plus tard à l'aide de tests directionnels. Il faut continuer à évaluer la vision stéréoscopique et rechercher un microstrabisme.

Pour en savoir plus

- Rapport SFO 2013 : Strabisme. A. P chereau, D. Denis, C. Speeg-Schatz.
- Dépistage précoce des troubles de la fonction visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie. Octobre 2001.
- Guide pratique de dépistage des troubles visuels de l'enfant. Société française de pédiatrie, direction générale de la Santé, juin 2009.

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

QUESTIONS FLASH

Uvéites de l'enfant : l'avis du rhumatologue

I. KONÉ-PAUT

Rhumatologie pédiatrique, CeRéMAI centre de référence des maladies auto-inflammatoires, CHU de Bicêtre, Université de Paris-Sud, PARIS.

L'arthrite juvénile idiopathique (AJI) représente la première cause d'uvéite non infectieuse de l'enfant. Celle-ci représente un groupe hétérogène de maladies articulaires inflammatoires subdivisé en 7 sous-types suivant la classification internationale ILAR. Parmi ces sous-types, c'est surtout la forme oligo-articulaire qui représente à elle seule environ la moitié des patients avec AJI, et qui se distingue par une atteinte oculaire insidieuse dont le pronostic peut parfois être plus sévère que celui de l'arthrite.

Les patients concernés sont surtout des petites filles entre 1 et 4 ans, qui se présentent avec un nombre limité d'arthrites dans les 6 premiers mois (1 à 4) et une association fréquente avec des anticorps antinucléaires sans spécificité.

Les uvéites antérieures chroniques "à œil blanc" surviennent dans environ 30 % des cas avec un risque particulièrement élevé dans les 4 premières années d'évolution de l'arthrite; elles peuvent parfois être inaugurales. Leur aspect typique n'est pas granulomateux, et elles se bilatéralisent fréquemment dans la première année de leur évolution. Toutefois, des aspects granulomateux "en grasse de mouton" et une extension postérieure sont rarement observés.

Les complications comprennent une kératopathie en bandelette, des synéchies iridocristalliniennes et une

cataracte. Compte tenu que l'œil n'est ni rouge ni douloureux et qu'il s'agit de très jeunes enfants, il est nécessaire d'effectuer un dépistage systématique rigoureux tous les 3 mois, comportant un examen à la lampe à fente pendant au moins 4 ans après le début de l'arthrite.

Le dépistage peut ensuite être allégé à une fois tous les 6 mois, mais il doit être prolongé car des uvéites tardives ont été rapportées.

Un autre sous-type, les spondylarthropathies, qui englobent aujourd'hui aussi les rhumatismes associés au psoriasis, peut se compliquer d'uvéites antérieures différentes au plan sémiologique puisqu'elles sont bruyantes, aiguës, avec œil rouge. Elles touchent des enfants de plus de 6 ans qui sont plus fréquemment des garçons.

L'observation de l'une ou l'autre de ces arthrites doit donc faire appel à une prise en charge conjointe avec un pédiatre rhumatologue qui contribuera à l'établissement du diagnostic et à la prise en charge médicamenteuse, qui peut être complexe car elle n'est pas codifiée et peut inclure des corticoïdes.

Les formes peu sévères sont traitées par des collyres anti-inflammatoires et/ou corticoïdes. Les formes sévères peuvent nécessiter des corticoïdes IV en bolus, du méthotrexate et des biothérapies.

Les complications peuvent nécessiter un traitement chirurgical pour récupérer une acuité visuelle.

S'agissant des uvéites de l'arthrite juvénile oligoarticulaire, cocher les réponses exactes :

1. Elles sont suspectées devant un œil rouge.
2. Elles sont le plus souvent bilatérales.
3. Elles touchent surtout le segment postérieur.

4. Le risque est important avant 6 ans.
5. Elles touchent surtout les filles.
6. Leur aspect est granulomateux.

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

Comment éviter les corticoïdes dans la vernale ?

F. CHIAMBARETTA

Service d'Ophthalmologie, CHU Gabriel-Montpied, CLERMONT-FERRAND.

Les corticoïdes sont des anti-inflammatoires puissants qui maîtrisent sans difficulté les crises inflammatoires douloureuses des kératoconjunctivites vernales. Cette efficacité explique que le recours à cette classe pharmacologique puisse apparaître confortable et apaisante pour ces enfants. Cependant, le risque iatrogénique important expose à la formation de cataracte et à la survenue de glaucome. L'utilisation des corticoïdes chez ces enfants se doit d'être strictement limitée.

La prévention maximale des poussées inflammatoires est un objectif central de la prise en charge de ces patients. **L'hyperréactivité conjonctivale non spécifique** sera apaisée par l'utilisation régulière de mesures symptomatiques : lubrification de la surface oculaire et nettoyage au sérum physiologique conservé au froid (effet anti-inflammatoire), le port de lunettes de soleil et de casquette. **L'hypersensibilité immédiate IgE médiée** justifie une prise en charge rigoureuse et nécessite un bilan allergologique systématique. La recherche d'un terrain atopique se poursuivra par l'identification d'éventuelles sensibilisations à des allergènes (*prick*

test et IgE spécifiques sériques). Au moindre doute, une allergie oculaire pourra être établie par la réalisation d'un test de provocation conjonctival. Cette exploration de l'inflammation d'origine allergique est positive dans près de 40 % des cas, débouche sur l'éviction d'allergènes responsables de crises oculaires, et peut permettre d'instaurer un protocole de désensibilisation spécifique. L'utilisation de collyres antihistaminiques et/ou stabilisateurs de membrane permet de modérer l'inflammation d'origine allergique de la surface oculaire, sur une période qui démarre au printemps et s'achève au début de l'hiver.

Malgré une prise en charge rigoureuse, parfois les poussées inflammatoires se rapprochent et une cortico dépendance peut s'installer. La réalisation d'une épargne corticoïdes s'impose, et l'on doit privilégier le recours aux immunosuppresseurs locaux au premier rang desquels la ciclosporine en préparation hospitalière. La concentration efficace varie entre 0,5 % et 2 %, et sera prescrite dès le printemps jusqu'au début de l'hiver.

De nouvelles solutions thérapeutiques sont en cours d'évaluation comme les molécules anti-IgE. L'omalizumab est efficace dans les KCV sévères, car en bloquant les IgE il s'oppose à l'activation des mastocytes, des basophiles et des cellules présentant l'antigène au niveau de la surface oculaire. Une prise en charge optimale de la KCV passe par un bilan allergologique systématique et par des mesures symptomatiques quotidiennes.

Les antihistaminiques et/ou stabilisateurs de membrane renforcent la thérapeutique dès le début du printemps jusqu'au début de l'hiver. La corticothérapie locale, en cas de poussée inflammatoire majeure, doit rester prudente et sur de courte période. Les immunosuppresseurs locaux seront

systématiques en cas de cortico dépendance.

Les blépharites de l'enfant

F. CHIAMBARETTA

Service d'Ophtalmologie, CHU Gabriel-Montpied, CLERMONT-FERRAND.

Le terme de blépharite désigne une inflammation des paupières intéressant le bord libre, la peau, les cils (atteinte antérieure) et les glandes de Meibomius (GM) (atteinte postérieure). Il n'existe quasiment pas de données concernant la prévalence de la blépharite bien qu'elle soit décrite comme une des pathologies les plus fréquentes en ophtalmologie. Elle est classiquement estimée à au moins 15 % de la population générale. La blépharite postérieure semble la plus fréquente avec une prédominance d'atteinte des GM.

Le dysfonctionnement des GM (DGM) est plus fréquent dans les populations asiatiques, souvent considéré comme supérieur à 60 % dans les différentes études basées sur la population de l'Asie (*Beijing Eye Study, Shihpai Eye Study*). En revanche, la prévalence chez les Caucasiens varie de 3,5 % à 19,9 % à 37 % (Lemp MA. *Ocul Surf*, 2009).

Chez l'enfant, la pathologie des GM est souvent méconnue, négligée, et cette réalité aboutit à un retard du diagnostic qui peut atteindre plusieurs années. Toute kératoconjunctivite chronique de l'enfant, trop souvent apaisée par une corticothérapie locale, exige un examen clinique rigoureux de la surface oculaire pour permettre de repérer les signes cliniques fondamentaux au diagnostic de DGM. L'interrogatoire recherche des antécédents de chalazions souvent associés aux DGM.

La présence d'une kératite ponctuée superficielle inférieure doit faire suspecter un DGM. La présence d'une néovascularisation cornéenne inférieure (ou plus rarement supérieure) est un élément clé qui doit être recherché. Ces deux éléments doivent pousser le clinicien à évoquer un DGM et donc à examiner attentivement les paupières de l'enfant, étape trop souvent négligée. Il est fréquent de retrouver des télangiectasies du bord libre, certains orifices des glandes de Meibomius sont occlus et à la pression palpébrale l'expression des GM produit un meibum dont la qualité est dégradée (granuleux, voire solidifié avec aspect de pâte dentifrice). L'examen doit alors évaluer la présence de complication cornéenne (ulcère ou taie cicatricielle), rechercher des phlyctènes (petites vésicules) sur la conjonctive avec un éclairage tangentiel.

La plus fréquente cause de DGM chez l'enfant est la rosacée oculaire dont le diagnostic doit être établi par l'examen du visage à la recherche de signes cutanés classiques des joues (atteinte papulopustuleuse, granulomateuse ou érythémateuse). Dans près d'un tiers des cas, l'examen du visage des parents peut être contributif avec une rosacée cutanée associée.

Le diagnostic de rosacée, une fois établi grâce à l'association d'une atteinte de la surface oculaire impliquant les GM et d'une atteinte cutanée typique, la prise en charge thérapeutique adaptée doit être entamée sans délais. En absence d'atteinte cutanée évidente, la présence d'une kératoconjunctivite phlycténulaire suffit pour évoquer la rosacée oculaire.

Les soins de paupières constituent le socle thérapeutique, se déclinent en trois temps successifs de **chauffage** (10 minutes avec compresses chaudes 45-50 °C, ou lunettes chauffantes, très pratiques chez l'enfant), **de mas-**

QUESTIONS FLASH

sage des paupières réalisant un drainage des sécrétions des glandes de Meibomius et enfin un **nettoyage** de la surface oculaire. Pour une bonne observance, il est toujours nécessaire de prévenir les parents que l'amélioration clinique sera très progressive, sur plusieurs mois. Une antibiothérapie locale à visée anti-inflammatoire (par azithromycine collyre Azyter) peut être un complément nécessaire en cure d'une semaine par mois sur 3 à 6 mois (par exemple : 2 gouttes sur 3 jours puis une goutte par jour pendant 4 jours). Des substituts lacrymaux seront utiles pour apaiser la sécheresse évaporative associée.

Si la sévérité de l'atteinte oculaire le justifie, une antibiothérapie générale à visée anti-inflammatoire est parfois nécessaire sur plusieurs mois par des cyclines, seulement après l'âge de 8 ans pour éviter les complications dentaires. Pour les enfants plus jeunes, l'érythromycine, l'azithromycine ou le métronidazole seront les alternatives obligatoires. La corticothérapie locale est à éviter dans cette pathologie. En cas d'efficacité insuffisante du schéma thérapeutique classique, la ciclosporine collyre en préparation hospitalière est l'alternative conseillée.

En conclusion, les blépharites de l'enfant sont relativement rares, mais il faut évoquer ce diagnostic devant toute blépharo-conjonctivite atypique récurrente. L'examen rigoureux de la surface oculaire et du visage est indispensable au diagnostic et à la mise en route d'une stratégie thérapeutique spécifique, centrée sur les soins des paupières.

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

Lentilles de contact chez l'enfant : quand et comment ?

F. MALET
BORDEAUX.

L'indication se pose lorsqu'un équipement optique en verres correcteurs est impossible, et peut se poser lors d'absence de remontée de l'acuité visuelle malgré un traitement bien conduit d'une amblyopie.

Les indications d'adaptation en lentilles chez l'enfant sont d'ordre optique comme l'aphaquie monoculaire, l'anisométrie avec amblyopie traitée ne récupérant pas avec verres correcteurs, les malformations faciales (avec amétropies fortes et port de lunettes impossible), les déformations cornéennes (post-traumatiques par exemple). D'autres indications sont à discuter plus particulièrement devant une aphaquie bilatérale, une myopie très forte, un strabisme accommodatif, un albinisme, un nystagmus : le but d'une adaptation dans tous ces cas étant d'essayer une amélioration de l'acuité visuelle jugée jusque-là insuffisante, et ce avec la collaboration de l'orthoptiste dans tous les cas. L'âge le plus difficile des adaptations en lentilles se situe entre 2 et 4 ans, période du "non" de l'enfant.

Sur le plan pratique, la pose de lentilles chez le bébé se fera plus facilement lors de la succion (prise du biberon...). Les manipulations de lentilles rigides sont beaucoup plus simples et plus rapides (pose-retrait) que celles des lentilles souples. À cet argument s'ajoute le fait que les risques infectieux sont nettement moindres en lentilles rigides, et que la qualité visuelle est nettement supérieure.

La lentille rigide à haute perméabilité à l'oxygène sera donc toujours le premier choix à faire dans ces adaptations de l'enfant, ce d'autant qu'elle autorise un port continu jusqu'à 30 jours d'affilée. Il est vivement recommandé d'éviter tout écarteur à paupières à la pose et de réaliser un retrait à la ventouse.

Chez l'enfant, le suivi est fondamental, particulièrement les contrôles d'acuité visuelle, l'adaptation du traitement de l'amblyopie, les mises à jour de la réfraction réalisées sur les lentilles (cycloplégie si phaque). Des lentilles d'avance permettent également, lors de perte de ces dernières, la poursuite sans arrêt d'un traitement de l'amblyopie et de garder tout le bénéfice des progrès visuels réalisés. Sur le plan technique, l'adaptation des lentilles rigides, basée sur la kératométrie la plus plate en millimètre, optera pour des diamètres assez grands (inférieurs à 1 mm au diamètre cornéen) pour optimiser la stabilité et diminuer les risques de luxation conjonctivale de la lentille.

Ces adaptations chez l'enfant dont le but, dans tous les cas, est d'améliorer l'acuité visuelle nécessitent une collaboration étroite avec l'orthoptiste et des parents impliqués dans cette démarche commune.

Lentilles de contact chez l'adolescent : comment réussir son adaptation ?

F. MALET
BORDEAUX.

L'à réussite d'une adaptation en lentilles chez l'adolescent est liée à la prise en compte de quatre éléments lors du premier contact

qui seront décisionnels dans le choix de l'adaptation et du type de lentilles sélectionné. Il s'agit de :

>>> **La réfraction :** la présence d'un astigmatisme $> 2.5D$, d'une myopie $> -5D$, d'antécédents familiaux de myopie moyenne à forte, d'un strabisme associé à une forte hypermétropie vont nous faire orienter préférentiellement vers des lentilles rigides.

>>> **L'aspect général de l'adolescent :** lors de ce premier contact, l'évaluation du niveau apparent de propreté (dont les mains...) va intervenir dans la décision ou non d'une adaptation "sécuritaire". La motivation de ce dernier, "son écoute" aux informations données sont des éléments positifs. Les sports pratiqués sont importants à évaluer ainsi que toute demande d'ordre esthétique (lentilles de couleur...).

>>> **L'environnement familial :** il est important à évaluer, d'une part, pour l'accompagnement à la période d'adaptation en lentilles et, d'autre part, pour le contrôle parental qui sera fait lors de l'entretien, du respect de l'hygiène et du renouvellement des lentilles. La prise en charge financière parentale des lentilles autorise facilement un respect des fréquences de renouvellement et, par là même, une sécurité si le choix de lentilles jetables journalières est fait. La signature du consentement éclairé par les parents de la fiche SFO pour l'adaptation en lentilles médicalise et responsabilise parents et adolescent, expliquant clairement les facteurs de risque liés au port.

>>> **Le type de port souhaité :** occasionnel ou régulier, il devra être bien évalué en sachant que, dans le temps, une évolution est parfois demandé vers un port régulier. Les contrôles seront l'occasion de préciser ce souhait de changement et d'envisager une modification du type de port et des lentilles portées.

Quelques spécificités propres à l'adolescent seront vérifiées avant toute adaptation comme l'absence de traitement antiacnéique général, la notion d'antécédents allergiques et l'examen de la paupière supérieure (pouvant influencer sur le choix du système d'entretien) ainsi que la vérification objective de la réfraction par cycloplégie.

En ce qui concerne l'équipement lui-même, les exigences d'une adaptation parfaite sont essentiels, tant dans le choix des matériaux (à forte perméabilité à l'oxygène) que dans les critères biomicroscopiques (centrage, mobilité suffisante de la lentille, contrôle fluo cornée-conjonctive au retrait).

Tous les types de lentilles peuvent être proposés chez l'adolescent, mais on prendra en compte une notion de facteur de risque plus élevé à cet âge en privilégiant lentilles rigides ou lentilles jetables journalières, lentilles dont l'incidence de complication sévères est moindre.

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

Toxoplasmose oculaire : conduite à tenir chez l'enfant

A. SAUER
CHU de STRASBOURG.

La toxoplasmose est une infection très fréquente : 30 % de la population mondiale serait atteinte, avec une très grande variabilité. Cependant, en dépit d'une séropre-

valence très élevée, l'incidence de la toxoplasmose oculaire (TO) reste limitée à environ 2 % des patients infectés. On peut ainsi estimer à 1 million le nombre de patients avec une TO active ou cicatricielle en France. Les outils microbiologiques, mis à disposition du clinicien, ont beaucoup progressé au cours des 20 dernières années, permettant de confirmer le diagnostic de toxoplasmose dans l'immense majorité des cas suspectés. Quel que soit le mode de contamination, la confirmation biologique du diagnostic de TO joue un rôle important dans la prise en charge du patient, notamment en cas de présentation atypique.

Dans le cadre d'une toxoplasmose congénitale, le diagnostic est suspecté devant une séroconversion maternelle. Le traitement de la mère pendant la grossesse est prescrit afin de limiter l'incidence des formes neurologiques. La confirmation de l'infection du bébé repose soit sur la positivité de l'amniocentèse, soit sur le suivi sérologique du nouveau-né (présence ou apparition d'IgM). Aucun traitement ne doit être prescrit à un enfant avant confirmation de l'infection. En cas d'infection du bébé, la gravité est d'autant plus importante que l'infection est précoce. La prévalence d'une rétinopathie reste cependant rare. Quelques facteurs de risque d'apparition d'une chorioretinite sont à rechercher : séroconversion précoce (avant 20 semaines d'aménorrhée), échographie transfontanellaire pathologique, présence de séquelles neurologiques ou d'une lymphadénopathie à l'examen clinique. Dans tous ces cas avec facteurs de risque, une surveillance régulière (tous les 3 mois) du fond d'œil est nécessaire, au moins jusqu'à l'âge verbal.

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

QUESTIONS FLASH

Quand penser à un glaucome congénital ?

D. BRÉMOND-GIGNAC

Service d'Ophtalmologie, CHU Amiens, Université Picardie Jules-Verne, AMIENS.

Le glaucome de l'enfant est une pathologie rare, mais il est impératif de le dépister le plus précocement possible. Cependant, les signes d'appel sont parfois difficiles à reconnaître. Les symptômes peuvent être communs en apparence comme un larmolement persistant en l'absence d'occlusion du canal lacrymonasal, une photophobie, une myopie uni ou bilatérale progressive. Certains signes sont plus caractéristiques, comme une mégalocornée ou une buphtalmie. Devant toute suspicion de glaucome, un examen complet doit être réalisé avec prise de tonus oculaire et échographie avec longueur axiale.

L'examen de l'enfant en âge préverbal comprend la poursuite oculaire, la lueur pupillaire, les réflexes photomoteurs, les reflets cornéens, l'examen des photos de l'enfant depuis la naissance. L'examen peut aussi être réalisé sous anesthésie générale selon l'âge de l'enfant comportant la prise de PIO, l'examen de la cornée qui peut être trouble avec un œdème en recherchant des vergetures ou des stries horizontales de Haab, l'examen de l'angle iridocornéen, l'examen du fond d'œil à la recherche d'une excavation papillaire, l'échographie avec mesure de la longueur axiale et la mesure de pachymétrie. Si le glaucome est confirmé par l'examen, la fratrie sera elle aussi examinée.

Glaucome congénital

Le glaucome congénital apparaît avant l'âge de 3 ans, et se manifeste par un

larmolement chronique, une photophobie ou une buphtalmie débutant par une mégalocornée. Un examen sous anesthésie général permettra de contrôler la PIO. Le traitement est habituellement réalisé de façon urgente, et il est chirurgical. La surveillance sera régulière.

Glaucome juvénile

Le glaucome juvénile apparaît souvent insidieusement chez l'enfant ou l'adolescent sous forme d'une mégalocornée ou d'une myopie uni ou bilatérale progressive. Le traitement est habituellement médical avec, en première intention, des collyres anti-glaucmateux sans conservateurs bêtabloquants ou de type analogue des prostaglandines.

Certains glaucomes de l'enfant peuvent être familiaux et/ou génétiques. Ils peuvent aussi être associés à une cataracte congénitale ou certains syndromes rares. Une recherche génétique pourra être effectuée avec accord des parents, à la recherche des gènes identifiés comme impliqués dans le glaucome dont le plus fréquent est CYP1B1. La fratrie sera elle aussi examinée.

Le traitement du glaucome congénital reste difficile, bien que celui-ci se soit nettement amélioré avec les techniques chirurgicales et le dépistage précoce.

Pour en savoir plus

- KOONER K, HARRISON M, PRASLA Z *et al.* Pediatric glaucoma suspects. *Clin Ophthalmol*, 2014;16:1139-1145.
- BRÉMOND-GIGNAC D. Le glaucome dans l'aniridie. *J Fr Ophtalmol*, 2007;30:196-199.
- DAHAN E. Que faire quand la chirurgie marche mal ? Glaucome congénital : la pression remonte des années après une intervention. *J Fr Ophtalmol*, 2006;29:57-60.
- TOURAME B, BEN YOUNES N, GUIGOU S *et al.* Glaucome congénital : devenir visuel et pressionnel. Résultats d'une étude sur 11 ans. *J Fr Ophtalmol*, 2009;32:335-340.

Œil sec de l'enfant : conduite à tenir

D. BRÉMOND-GIGNAC

Service d'Ophtalmologie, CHU Amiens, Université Picardie Jules-Verne, AMIENS.

L'œil sec de l'enfant est une pathologie rare. Celle-ci est souvent asymptomatique chez l'enfant, ce qui conduit malheureusement à un diagnostic retardé. Elle peut se présenter de façon soit isolée, soit plus rarement dans une maladie générale qu'il faudra alors identifier.

La physiopathologie de l'œil sec de l'enfant correspond à celle de l'adulte ; il s'agit soit d'un déficit lacrymal, soit d'une évaporation lacrymale excessive avec, éventuellement dans les deux cas, une possibilité de participation inflammatoire.

Le déficit lacrymal peut porter sur la couche mucinique ou phase interne du film (par exemple déficit en vitamine A, pemphigoïde...), soit sur un déficit sur la couche lipidique correspondant au sécrétion des glandes de Meibomius qui constitue la phase externe du film (par exemple blépharite), soit enfin sur un déficit de la couche aqueuse ou phase intermédiaire (qui correspond à une déficience de la glande lacrymale).

Sur le plan clinique, la gêne oculaire est le signe clinique principal mal défini par l'enfant. Elle peut se traduire par ailleurs par des brûlures, des irritations oculaires, une hyperhémie, éventuellement un prurit ou un clignement oculaire, et ces symptômes sont systématiquement soulagés par les collyres prescrits de quelque nature que ce soit.

Cependant, les signes cliniques reprennent à l'arrêt du collyre. Dans certains cas, ce sont les parents qui

observent l'absence de larmes lorsque l'enfant pleure.

L'examen clinique de l'œil sec est classique avec une appréciation des paupières pour éliminer les blépharites et allergies. L'examen à la lampe à fente prend soin d'examiner la cornée et le film lacrymal, en recherchant une kératite ponctuée superficielle; chez l'enfant, le plus simple des tests est le *tear break-up time*. Le test de Schirmer est, lui, plus difficile à réaliser chez les petits enfants, et doit retrouver au moins 15 millimètres en 5 minutes d'examen.

Devant des anomalies majeures de la lacrymation, des explorations radiologiques peuvent être pratiquées pour mettre en évidence les glandes lacrymales; une échographie orbitaire éventuellement complétée par une imagerie en résonance magnétique orbitaire peuvent compléter l'examen de l'enfant.

Les étiologies sont nombreuses, et peuvent être regroupées selon les anomalies du film lacrymal ou selon la pathologie. Si un déficit mucinique est mis en évidence, il faudra systématiquement rechercher un déficit en vitamine A ou une maladie bulleuse type pemphigoïde ou maladie de Stevens-Johnson. Si

un déficit lipidique est mis en évidence, il faudra systématiquement rechercher une blépharite. S'il s'agit d'un déficit en phase aqueuse, il faudra chercher un déficit de la glande lacrymale (déficit fonctionnel ou aplasie).

Concernant les syndromes associés à l'œil sec, l'alacrymie congénitale est très rare et peut correspondre soit à une absence de la glande lacrymale, soit une absence de fonctionnalité, soit être isolée, soit syndromique.

Certaines causes iatrogènes et acquises peuvent aussi entraîner un œil sec comme les traitements par antidépresseurs, les séquelles d'infection virales, les paralysies faciales et les malpositions palpébrales. Chez l'enfant, il est extrêmement important d'attirer l'attention sur les affections virales, en particulier sur les infections par varicelle zona virus (VZV) qui peuvent entraîner un syndrome d'œil sec accompagner d'une kératite disciforme.

La conduite à tenir en pratique doit avoir recours à une stratégie environnementale en particulier, de préférence éviction de la climatisation, du chauffage sec et des différents types de facteurs déclenchant. Elle fait appel à

une supplémentation lacrymale et au traitement de l'étiologie (dysfonction des glandes de Meibomius, inflammation post-virale...) éventuellement anti-inflammatoire. Par ailleurs, il ne faudra pas hésiter à y associer des pommades pour la nuit.

En conclusion, l'œil sec de l'enfant, certes rare, ne doit pas être négligé. Il faudra essayer d'éviter les traitements iatrogènes pouvant faire passer cette pathologie à la chronicité (corticoïdes, conservateurs...).

Pour en savoir plus

- ALVES M, DIAS AC, ROCHA EM. Dry eye in childhood: epidemiological and clinical aspects. *Ocul Surf*, 2008;6:44-51.
- KIM TH, MOON NJ. Clinical correlations of dry eye syndrome and allergic conjunctivitis in Korean children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2013;50:124-127.
- RICHARDS AL, PATEL VS, SIMON JW *et al*. Eye pain in preschool children: diagnostic and prognostic significance. *J AAPOS*, 2010;14:383-385.
- DOAN S, CHIAMBARETTA F, BAUDOUIN C. ESPOIR study group. Evaluation of an eyelid warming device (Blephasteam) for the management of ocular surface diseases in France: the ESPOIR study. *J Fr Ophthalmol*, 2014;37:763-772.

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

E>Eye : traitement de la sécheresse oculaire

Le syndrome de l'œil sec est une pathologie commune qui touche environ 7 millions de Français. Gênante et souvent handicapante, elle serait due principalement à un dysfonctionnement des glandes de Meibomius.

La société E-Swin a mis au point l'E>Eye, le seul appareil au monde à avoir obtenu la certification médicale pour le traitement du dysfonctionnement des glandes de Meibomius. Cet appareil utilise une technologie brevetée de lumière pulsée : un dérivé de la lumière pulsée (lumière froide) appelée IRPL (*Intense Regulated Pulsed Light*) qui permet un traitement rapide (inférieur à 1 minute pour les deux yeux), efficace et indolore.

L'E>Eye permet en effet un retour immédiat de l'activité des glandes de Meibomius avec une amélioration dans les heures qui suivent la séance. Cette amélioration dure environ 1 semaine lors du traitement initial, 2 à 3 semaines lors du second et troisième traitement, puis plusieurs mois lors des traitements suivants, l'effet étant cumulatif.

Le tarif habituellement pratiqué pour une séance avec consultation est compris entre 100 € et 120 €.

J.N.

D'après un communiqué de presse de la société E-Swin



**PLACEZ LE PATIENT AU CENTRE
DE LA PRISE EN CHARGE
DE L'ŒDÈME MACULAIRE***

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

OZURDEX® est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant :

OMD
une baisse d'acuité visuelle due à un œdème maculaire# diabétique (OMD), chez des patients pseudophaques, ou considérés comme insuffisamment répondeurs à un traitement non corticoïde ou pour lesquels un traitement non corticoïde ne convient pas.

Non agréé collectivités et non remboursé Sec. Soc. à la date du 1^{er} janvier 2015 (demande d'admission à l'étude).

NOUVEAU

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

**Occlusion Veineuse Rétinienne*

UVÉITE
une inflammation du segment postérieur de l'œil de type uvéite non infectieuse.

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

OZURDEX 700 microgrammes, implant intravitréen avec applicateur. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE Un implant contient 700 microgrammes de dexaméthasone. Excipients* FORME PHARMACEUTIQUE* INDICATIONS THERAPEUTIQUES OZURDEX est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant : • une baisse d'acuité visuelle due à un œdème maculaire diabétique (OMD), chez des patients pseudophaques, ou considérés comme insuffisamment répondeurs à un traitement non corticoïde ou pour lesquels un traitement non corticoïde ne convient pas ; • un œdème maculaire suite à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR) ; • 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. OMD : Une nouvelle administration peut être réalisée après environ six mois si le patient présente une baisse d'acuité visuelle et/ou une augmentation de l'épaisseur rétinienne, secondaire à la récurrence ou à l'aggravation de l'œdème maculaire diabétique. OVR/UVéite : 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. 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 et hépatique : Aucune précaution particulière. Population pédiatrique* : Utilisation non justifiée pour l'occlusion veineuse et l'OMD. 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 périoculaire 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 varicelle, 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), implant intraculaire à fixation iridienne ou transsclérale 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, notamment ceux qui ont un implant postérieur (suite à une chirurgie de la cataracte, par exemple) et/ou ceux qui présentent une ouverture de l'iris vers la cavité vitréenne (suite à une iridectomie, par exemple) avec ou sans antécédents de vitrectomie, ont un risque de migration de l'implant vers la chambre antérieure. La migration de l'implant vers la chambre antérieure peut entraîner un œdème de la cornée. Un œdème de la cornée sévère persistant pourrait évoluer jusqu'à nécessiter une greffe de cornée. 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. L'administration de corticostéroïdes dont OZURDEX, peut provoquer des cataractes (notamment des cataractes sous-capsulaires postérieures), une élévation de la PIO, un glaucome cortisonique induit par les corticostéroïdes et peut entraîner des infections oculaires secondaires. Dans les études cliniques dans l'OMD sur trois ans, 59 % des patients dont l'œil phaque a été traité par OZURDEX ont subi une chirurgie de la cataracte de l'œil étudié. 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 et un OMD. 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

antiagrégant plaquettaire. INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MEDICAMENTS ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS* Absorption systémique minimale. Aucune interaction n'est attendue. FECONDITE, GROSSESSE ET ALLAITEMENT* Grossesse : Non recommandé. Allaitement : Non recommandé. Fécondité : Absence de données. EFFETS SUR L'APTITUDE A CONDUIRE DES VEHICULES ET A UTILISER DES MACHINES*EFFETS INDESIRABLES* Les effets indésirables considérés comme étant liés au traitement par OZURDEX au cours des études cliniques (OMD, OBVR/OVCR et uvéite) et lors de notifications spontanées sont indiqués ci-après. Affections du système nerveux : Fréquent : Maux de tête ; Peu fréquent : Migraine. Affections oculaires : Très fréquents : Pression intraoculaire augmentée, cataracte, hémorragie conjonctivale ; Fréquents : Hypertension oculaire, cataracte sous-capsulaire, hémorragie du vitré ; acuité visuelle réduite, trouble/altération de la vision, décollement du vitré, corps flottants du vitré ; opacités du vitré ; blépharite, douleurs oculaires ; photopsies, œdème conjonctival, hyperémie conjonctivale ; Peu fréquents : rétinite nécrasante, endophtalmie ; glaucome, décollement de la rétine ; déchirure rétinienne ; hypotonie de l'œil, inflammation de la chambre antérieure ; effet tyndall cellulaire ; sensation anormale dans l'œil ; prurit de la paupière, hyperémie sclérale. Troubles généraux et anomalies au site d'administration : Peu fréquents : Déplacement du dispositif (migration de l'implant) avec ou sans œdème de la cornée (voir également rubrique Mises en garde spéciales et précautions d'emploi), complication de l'insertion du dispositif (mauvais positionnement de l'implant). -Effets indésirables considérés comme étant liés à la procédure d'injection intravitréenne. SURDOSAGE* Surveiller la pression intraoculaire et la corriger par un traitement, si le médecin le juge nécessaire. PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES* Classe pharmacothérapeutique : ophtalmologie, anti-inflammatoires, Code ATC : S01BA01. PROPRIETES PHARMACOCINETIQUES* DONNEES DE SECURITE PRECLINIQUE* DONNEES PHARMACEUTIQUES* 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 : 1066,43 €. Médicament d'exception. Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Agréé aux collectivités. Remboursé Sec. Soc. à 100%. Non agréé et non remboursé Sec. Soc. à la date du 1^{er} janvier 2015 dans l'indication « œdème maculaire diabétique ». Liste I. DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE : Janvier 2015- OZURRO1_15. 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.

 **ALLERGAN**
Ophtalmologie