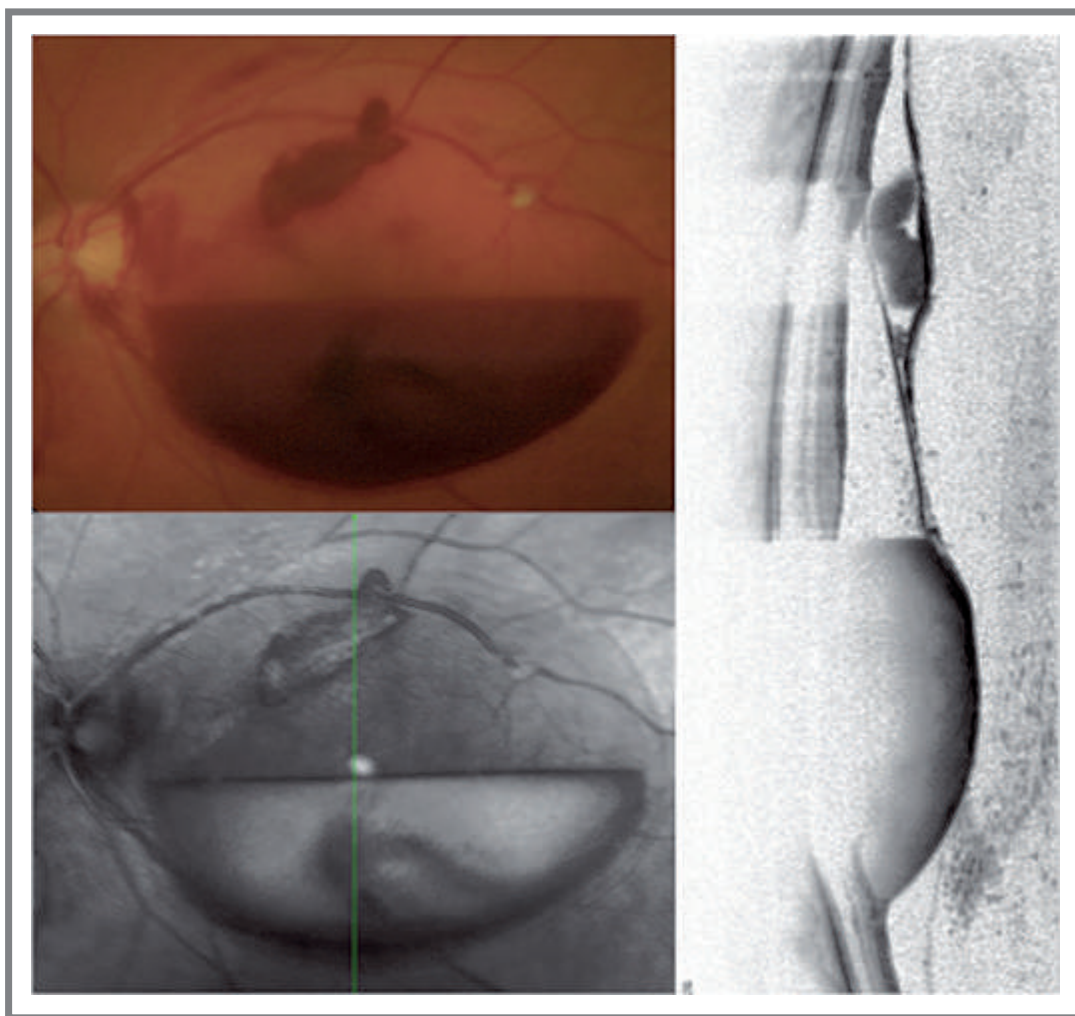


Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

n° 10



Sous l'égide du Club Francophone
des Spécialistes de la Rétine

Innovant. Polyvalent. Différent.



Stellaris PC est une plate-forme combinée haute performance avec de nombreuses fonctionnalités qui s'appuie sur l'expérience éprouvée et la vision novatrice de Bausch+Lomb dans le domaine vitréorétinien pour remodeler le paysage chirurgical en offrant le nec plus ultra en matière de **choix de procédure**.

BAUSCH+LOMB
Chirurgie

Stellaris[®] PC
Vision Enhancement System

www.bausch-chirurgie.fr

La lettre du Président

Chers amis,
Chers rétinologues,
Chers membres du Club francophone des spécialistes de la rétine (CFSR),

Permettez-moi en ces quelques lignes, en tant que nouveau président du CFSR, de vous donner quelques éléments concernant le CFSR et sa prochaine réunion du dimanche 11 mai 2014.



→ **M. WEBER**
Président du CFSR.

Le CFSR s'est doté grâce à l'impulsion de son bureau, et en particulier de son secrétaire général Vincent Gualino, de statuts qui ont été déposés auprès de la préfecture de Paris et ont fait l'objet d'une parution au Journal officiel.

Le CFSR s'est doté d'un nouveau bureau composé :

- de membres fondateurs : Yves Cohen, François Devin (trésorier), Vincent Gualino (secrétaire général), Jean-François Korobelnik, Yannick Le Mer, Anne Robinet, Ramin Tadayoni (vice-président), Michel Weber (président) et Thomas Wolfensberger;
- de membres cooptés : Stéphanie Baillif, Mohamed Bennani, Catherine Creuzot-Garcher, Pascale Massin, Sam Razavi, Raouf Rekik, Christophe Zech.

Vous pourrez remarquer que l'équilibre public-privé est parfaitement respecté (8/8) et que la parité hommes-femmes est en net progrès (!) mais restera à améliorer lors des élections futures.

Le CFSR vient de se munir, sous l'impulsion de Vincent Gualino et de Yannick Le Mer, d'un nouveau site Internet (www.cfsr-retine.com) qui permettra, en autres, de visualiser le programme de la journée organisée dans le cadre de la Société française d'ophtalmologie (SFO), de souscrire une adhésion comme membre du CFSR et, ainsi, de bénéficier de la possibilité de visualiser les présentations faites lors de la journée de mai, de rechercher des recommandations et des études cliniques classées par pathologies (DMLA, RD, NVC, MER, traction VM, PVR...), etc. Le CFSR a pour vocation de partager notre art et ainsi de participer au développement professionnel continu en traitant de l'actualité des pathologies rétinienne, leur imagerie diagnostique et leurs traitements médicaux et chirurgicaux.

La réunion 2014 du CFSR sera consacrée à la mise en pratique clinique des nombreuses nouveautés dont la rétine bénéficie actuellement à la fois en imagerie et en nouvelles modalités thérapeutiques pharmacologiques ou chirurgicales. L'accès à cette réunion, qui aura lieu cette année le dimanche 11 mai en salle Bordeaux, est

gratuit après simple inscription en ligne sur le site www.cfsr-retine.com. L'adhésion en tant que membre du CFSR (50 € pour un an et 100 € pour trois ans) donne accès à des avantages, dont celui du téléchargement des communications. Le CFSR participera par ailleurs à la rédaction de recommandations professionnelles dans le domaine de la rétine sous l'égide de la SFO.

Une autre des missions du CFSR, qui me tient particulièrement à cœur, est de promouvoir la recherche clinique française par le financement d'études multicentriques sous l'égide de ce que l'on pourrait appeler le *CFSR-net*, en proposant à des rétinologues francophones de participer à des recherches proposées par le CFSR ou *a contrario* en venant en support à des propositions de recherches multicentriques faites par des rétinologues francophones dans le cadre d'un appel d'offre qui sera validé par un comité scientifique indépendant composé à la fois de membres du bureau du CFSR, d'autres sociétés de rétine et du conseil d'administration de la SFO. Il est évidemment souhaitable que l'ensemble de notre communauté de spécialistes de la rétine se retrouve pour peser davantage dans l'ophtalmologie mondiale. De notre capacité à collaborer dépendra notre influence dans la compétition que se livrent les différents pays.

Comme le disait Oscar Wilde : *Il faut toujours viser la lune, car même en cas d'échec, on atterrit dans les étoiles.*

L'esprit de notre club doit se prolonger dans celui dont il est animé depuis sa création, fondé sur la science, l'interaction et la convivialité.

réalités

[Bulletin d'abonnement]

Je m'abonne à
réalités Ophtalmologiques

- Médecin** ☐ 1 an : 60 €
☐ 2 ans : 95 €
- Etudiant/Interne** ☐ 1 an : 50 €
 (joindre un justificatif) ☐ 2 ans : 70 €
- Etranger** ☐ 1 an : 80 €
 (DOM-TOM compris) ☐ 2 ans : 120 €

Bulletin à retourner à :
PERFORMANCES MÉDICALES
 91, AVENUE DE LA RÉPUBLIQUE
 75011 PARIS

4
crédits
FMC/an

Déductible des
 frais professionnels

Nom

Prénom

Adresse

Ville

Code Postal

E.mail

Règlement ☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

☐ Par carte bancaire (SAUF American Express)

carte n°

cryptogramme date d'expiration

Signature

Domptez les nouveautés

Dimanche 11 mai 2014
Palais des congrès de Paris – salle Bordeaux

8h00 AG du CFSR et mot du Président

Nouvelles imageries en pratique clinique

Modérateur: G. Quentel

8h30 Imageries: quoi de neuf sur le marché en 2014 ?

M. Streho

8h40 OCT & choroïde: comment et quand ?

T. Desmettre

8h50 OCT de l'interface vitréorétinienne: quelles informations utiles ?

A. Gaudric

9h00 Imagerie grand champ: beau et/ou utile ?

J.F. Girmens

9h10 Autofluorescence

M.L. Le Lez

9h20 Optique adaptative: que nous apprend-elle ?

M. Paques

9h30 Discussion

Thérapeutique à intégrer à la clinique

Modérateur: M. Weber

9h45 Aflibercept: qu'apporte-t-il de plus ?

V. Krivosic

9h55 Implant de fluocinolone : intégration dans l'arsenal thérapeutique de l'OMD

P. Massin

10h05 Implant de dexaméthasone : quel apport dans la prise en charge de l'OMD ?

M.N. Delyfer

10h15 Ocriplasmine : pour quel patient ?

C. Morel

10h25 Ranibizumab : comment l'utiliser pour les NVC de la myopie forte ?

D. Gaucher

10h35 Discussion

Le laser : du manuel à l'automatique

Modérateur: L. Kodjikian

10h50 Laser classique : encore utile ?

S. Razavi

11h00 Laser multispots : techniques et particularités

S. Baillif

11h10 Laser à navigation automatique : retour vers le futur

S. Chahed

11h20 Discussion

Session interactive : le vrai du faux 11h35

Modérateurs: S.Y. Cohen et R. Tadayoni

avec I. Aubry, M. Bennani, J.P. Berrod, F. Devin, F. Fajnkuchen, R. Raouf, E. Souied, C. Zech

12h30 Déjeuner buffet du CFSR

Symposium franco-américain (session en anglais)

Modérateurs: J.F. Korobelnik et T. Wolfensberger

14h00 Rétine artificielle, enfin disponible

Y. Le Mer

14h15 DMLA : pourquoi la macula dégénère-t-elle avec l'âge ?

J. Ambati (États-Unis)

14h35 Mieux comprendre la rétinopathie diabétique

T. Gardner (États-Unis)

14h55 La chirurgie moderne de la rétinopathie diabétique

K. Rezaei (États-Unis)

14h55 Opter pour la chirurgie combinée ?

C. Creuzot-Garcher

Retinews de Kourous Rezai (session en anglais) 15h35

Avec la participation de F. Azan, P.O. Barale, F. Becquet, G. Caputo, B. Dupas, F. Metge, S. Guigou, S. Dumas. Et des surprises...

Les jeunes du CFSR 16h35

Modérateur: B. Wolff, avec L. Castelnovo, A. Freton, A. Giocanti, L. Mahieu, S. Mrejen, G. Souteyran, S. Tick

Cas d'imagerie en dynamique

Phénotypage et pronostic dans les NVC de la DMLA

Tumeurs : ne pas se faire piéger

Curiosités

Quoi de neuf dans la chirurgie vitréorétinienne en 2014 ?

Modérateur: A. Catier

17h10 Nouveautés concernant la pratique

A. Robinet

17h20 Nouveautés concernant le matériel

V. Gualino

17h30 Fin de session

Éditorial



→ R. TADAYONI

Rédacteur en chef
Service d'Ophtalmologie,
hôpital Lariboisière, PARIS.

Chers Lecteurs,

Le printemps est arrivé apportant avec lui le renouveau. Le CFSR, comme l'écrit notre président, a aussi, comme chaque année en cette période, ses nouveautés : la réunion annuelle à la SFO, encore plus grande et plus internationale, et un site Internet moderne. Vous trouverez son message et le programme de la prochaine réunion du CFSR dans ce numéro. On espère y partager notre passion avec nombre d'entre vous.

Notre revue aussi continue sa croissance, comme en témoigne ce numéro de la *Revue francophone des spécialistes de la rétine*. Il commence par un article de **Mathieu Nardin**, d'une grande clarté et vraiment adressé à tous, sur ce que l'on peut découvrir à l'examen du fond d'œil d'un myope fort. Cet article provenant d'un collaborateur de David Gaucher, un des grands spécialistes de

la myopie forte en France, qui a publié en premier la description des maculas bombées des forts myopes, ne pouvait qu'être d'une remarquable qualité. Le binôme de ce texte est un article vraiment exceptionnel de deux grands spécialistes de la myopie forte : le jeune Français **Vincent Gualino** associé à l'un des plus grands spécialistes mondiaux de cette pathologie, le Japonais **Yasushi Ikuno**. Plus centré sur l'OCT et à destination des spécialistes, il est cependant lisible avec plaisir par tous.

Julien Perol, chef de clinique qu'on a eu grand plaisir à avoir dans notre service, ophtalmologiste brillant et chirurgien de rétine doué, signe, avant son départ vers Angers, un doublé d'articles sur un sujet parfois oublié et pourtant toujours réel : l'œdème maculaire postopératoire. Le premier article expose avec clarté comment diagnostiquer cette complication qui touche encore 1 % des patients opérés de cataracte, souvent vers le 2^e mois. Le deuxième détaille leur prise en charge, avec une précision digne de sa pince à dissection de rétine.

Mohamed Bennani et Philippe Girard font un point moderne sur un problème ancien qui est cependant un motif très fréquent de consultation : la prévention du décollement de rétine. Les exposés ou articles d'une telle justesse sur ce sujet sont rarissimes. Il s'agit d'une référence à conserver pour la pratique de tous les jours. Arriver à une telle clarté à partir d'une littérature on ne peut plus polémique est un vrai coup de génie de ces deux auteurs dont l'expérience remarquable dans le domaine n'est un secret pour personne.

Enfin, presque une tradition de qualité, **Salomon-Yves Cohen** nous emporte dans un voyage dans le monde merveilleux de la recherche sur l'angiogénèse. Là où beaucoup se contentent des résultats des traitements actuels, qui il est vrai ont déjà changé le pronostic de nombreuses maladies, d'autres imaginent déjà un monde encore plus formidable. Le niveau de détail de ce résumé est exceptionnel : tout le bénéfice du congrès sans ses décalages horaires et autres contraintes.

Merci à tous ces auteurs qui ont pris sur leur emploi du temps surchargé pour partager avec nous une part de leur passion et merci à vous, lecteurs, pour votre enthousiasme insatiable pour le savoir qui vous permettra de mieux prendre en charge vos patients. Nous avons la chance d'avoir un métier où on peut cultiver notre curiosité scientifique et en utiliser les fruits quasi immédiatement pour le bien de tous. Mais, en attendant ces fruits, profitons aussi du printemps :

L'arbre fleurit

Le rossignol s'enivre

Le monde rajeunit

Et les amis festoient

Allègre, chaque particule de l'univers se meut dans cette ambiance de renouveau

Le monde entier souhaite profiter de cette nouvelle ferveur.

Le printemps de l'œil attend impatiemment la floraison du cœur...

(Hafez, Chiraz, XIV^e siècle)

Joyeux printemps, et à bientôt.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

F. Becquet, J.P. Berrod, G. Caputo, C. Chiquet,
C. Creuzot-Garcher, P. Gastaud, Ph. Girard,
C. Morel, P. Massin, V. Pagot-Mathis, G. Quentel,
S. Razavi, J. Sahel, C. Vignal, M. Weber

COMITÉ ÉDITORIAL

S.Y. Cohen, F. Devin, A. Gaudric, J.F. Korobelnik,
Y. Le Mer, R. Tadayoni

RÉDACTEUR EN CHEF

R. Tadayoni

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

T. Desmettre

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

C. Le Barbé, A. Le Fur

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

J. Delorme

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

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 2014



Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine n° 10

Éditorial

R. Tadayoni

7

Particularités du fond d'œil du myope fort

M. Nardin

9

OCT du myope fort

V. Gualino, Y. Ikuno

17

Œdème maculaire postopératoire : une complication toujours présente

J. Perol

21

Prise en charge thérapeutique de l'œdème maculaire postopératoire

J. Perol

24

Prévention laser des décollements de rétine

M. Bennani, Ph. Girard

28

Angiogenesis, Exudation and Degeration 2014

S.Y. Cohen

33

Photo de couverture : Hématome maculaire prérétinien, sous la membrane limitante interne qui est décollée de la rétine. Le sang est sédimenté dans la moitié inférieure de la poche. La membrane limitante interne est tendue dans la moitié supérieure. On visualise également la hyaloïde postérieure, et du sang est présent entre la membrane limitante interne et celle-ci. Il existe également une hémorragie dans le vitré qui est trouble. Cliché dû à l'amabilité du Dr V. Krivosic, service d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière, université Paris 7 - Denis-Diderot et Centre ophtalmologique de l'Odéon, Paris.

Pour vous repérer dans les articles, référez-vous à ce code couleurs :

Article pour tous

Article plus orienté rétinologues

Particularités du fond d'œil du myope fort

RÉSUMÉ: La myopie pathologique est évolutive et s'accompagne au cours du temps de nombreuses complications pouvant altérer sérieusement la vision, comme la cataracte, le glaucome à angle ouvert et diverses complications rétinienues.

Ces complications rétinienues sont responsables de baisse d'acuité visuelle : l'atrophie chorio-rétinienne, les staphylomes postérieurs et surtout les néovaisseaux choroïdiens sont les causes plus fréquentes.

L'examen clinique du fond d'œil chez les myopes forts est très important mais n'est pas toujours aisé, et l'OCT est un outil précieux pour rechercher des complications papillaires ou maculaires. Certaines de ces complications ont des traitements efficaces, d'autres non, et leurs intrications posent souvent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

→ M. NARDIN
CHU STRASBOURG.

La myopie forte est définie classiquement par :

- une longueur axiale de plus de 26 mm ;
- ou/et une erreur réfractive inférieure ou égale à -6D.

Toutefois, cette définition n'est qu'un reflet partiel de la réalité car il s'agit d'une maladie dégénérative, progressant dans le temps, à la différence des myopies dites modérées. Ce processus dynamique où s'accroissent progressivement les anomalies du pôle postérieur, la longueur axiale et le staphylome postérieur confère à la myopie forte son caractère pathologique [1]. On lui préfère d'ailleurs le terme myopie pathologique ou dégénérative.

Épidémiologie

La myopie pathologique est une cause importante de cécité dans les pays indus-

trialisés. Elle représente la deuxième cause de malvoyance après le diabète pour la tranche d'âge en activité professionnelle.

La myopie forte affecte environ à 0,5 à 5 % de la population mondiale [2] avec des incidences très variées selon les populations étudiées, avec presque 18 % de la population atteinte au Japon et seulement 2 % en Amérique [3, 4]. Le mode de vie (urbain principalement) et le contexte socioculturel (élevé, études) sont des facteurs favorisants.

La myopie forte est associée à différentes particularités sémiologiques du pôle postérieur et à des complications spécifiques.

Particularités cliniques et sémiologiques du fond d'œil du myope fort

1. La choroïdose myopique

La choroïdose myopique est caractérisée par une hypopigmentation globale du fond d'œil liée à l'amincis-

sement de l'épithélium pigmentaire (EP) donnant lieu à une visualisation anormale des vaisseaux choroïdiens (*fig. 1*).

Le premier signe est souvent le conus myopique (croissant périrapillaire) (*fig. 1*) qui correspond à un anneau d'atrophie chorio-rétinienne blanc en rapport avec un glissement du complexe membrane de Bruch-EP consécutif à la distension sclérale postérieure du globe oculaire [5].

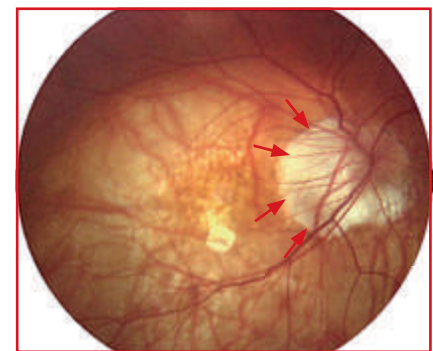


FIG. 1: Photo du fond d'œil typique de myope fort mettant en évidence une **choroïdose myopique** associée à une **atrophie périrapillaire** aussi appelée **conus myopique** (les flèches montrent la limite temporelle du conus).

2. L'atrophie choriorétinienne

L'atrophie choriorétinienne est une complication fréquente de la myopie pathologique (**fig. 2**). Selon Avila [6], l'atrophie est un stade avancé des modifications du fundus lors de la myopie pathologique. Elle vient après les ruptures de la membrane de Bruch qui n'occasionnent une baisse de l'acuité visuelle (BAV) que si elles atteignent la fovéola. L'atrophie choriorétinienne se caractérise au fond d'œil (FO) par des remaniements pigmentés dans la région maculaire et des plaques blanches à l'emporte-pièce, plus ou moins confluentes, à travers lesquelles on distingue souvent les gros vaisseaux choroïdiens.

L'évolution des plages atrophiques se fait vers une extension en surface et une tendance à la coalescence. Il existe un continuum entre la choroïdose myopique avec simple visualisation des vaisseaux choroïdiens et les plages atrophiques s'étendant au pôle postérieur. L'âge serait le facteur majeur de progression de l'atrophie chez le myope [7]. Cette dernière cause une baisse de vision souvent profonde : 70 % des yeux atteints d'atrophie ont eu une BAV de plus de 2 lignes au cours des 10 ans de

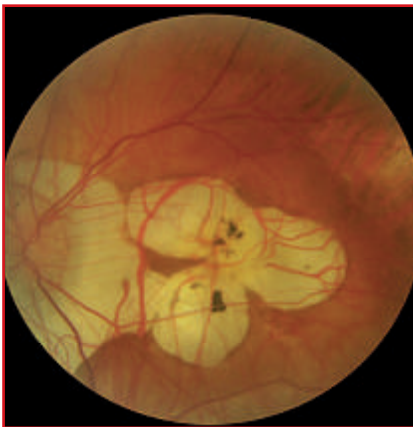


FIG. 2 : Atrophie choriorétinienne. Les plages atrophiques ont une extension à l'emporte-pièce au niveau du pôle postérieur et sont souvent associées à un néovaisseau choroïdien maculaire cicatriciel d'aspect pigmenté.

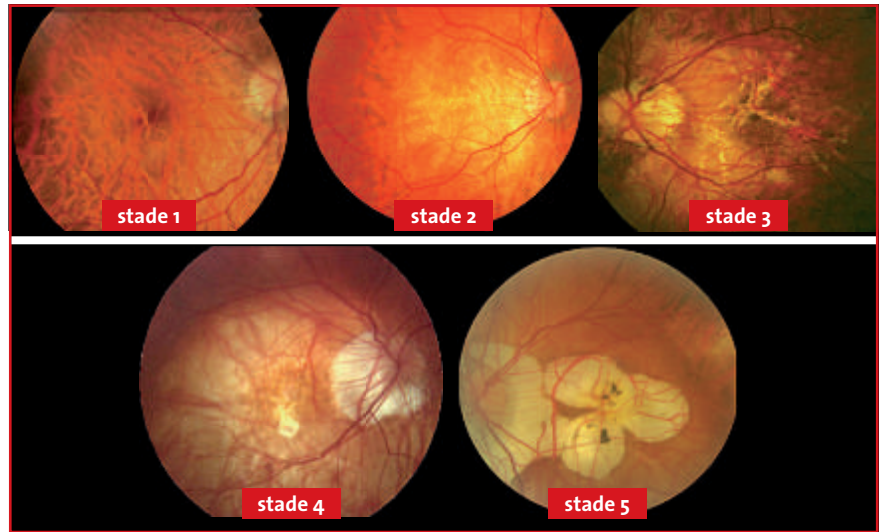


FIG. 3 : Classification des atteintes du pôle postérieur du myope fort selon Avila. Les lésions myopiques évoluent stade après stade vers l'atrophie géographique.

Stade 0 : apparence normale du fundus ; **stade 1 :** pâleur choroïdienne et aspect tigré ; **stade 2 :** staphylome postérieur ; **stade 3 :** ruptures de la Bruch ; **stade 4 :** plages d'atrophies choroïdiennes en patch ; **stade 5 :** large plaque d'atrophie choroïdienne géographique.

suivi, dans deux tiers des cas, la vision était réduite à moins de 1/10.

Avila [6] en 1984 avait élaboré une classification des atteintes du pôle postérieur du myope en 6 stades (**fig. 3**) :

- stade 0 : apparence normale du fundus ;
- stade 1 : pâleur choroïdienne et aspect tigré ;
- stade 2 : S1 + staphylome postérieur ;
- stade 3 : S2 + ruptures de la Bruch ;
- stade 4 : S3 + plages d'atrophie choroïdienne ;
- stade 5 : larges plages d'atrophie choroïdienne géographique.

Complications maculaires de la myopie forte

1. Staphylome myopique postérieur, syndrome de dysversion papillaire et macula bombée

• Staphylome myopique postérieur

Le staphylome myopique postérieur est une conséquence de la myopie dégénérative. Il est probablement

dû à une perte de tissu et donc à un amincissement de la sclère. La déformation sclérale pourrait être d'origine mécanique sous l'influence de la pression intraoculaire, mais aussi sous la dépendance de facteurs humoraux [8]. La présence d'un staphylome postérieur dans la myopie dégénérative est liée à la longueur axiale de l'œil et au degré d'amétropie [8]. En effet, il est présent dans presque 20 % des yeux de plus de 26,5 mm de long et 60 % des yeux de – 8D et plus [9]. L'atrophie chori-rétinienne [10] est plus souvent présente en cas de staphylome, et la sévérité des atteintes chori-rétiniennes sont corrélées à l'importance du staphylome, et celle-ci augmente avec l'âge [11].

Bien que le staphylome myopique postérieur ne cause pas directement de baisse de vision, il semble qu'il soit extrêmement fréquent en cas de complications faisant chuter l'acuité visuelle (AV) : les néovaisseaux choroïdiens, les fovéoschisis, la macula bombée ont été majoritairement décrits dans des yeux présentant un staphylome myopique postérieur. Le lien physiopathologique

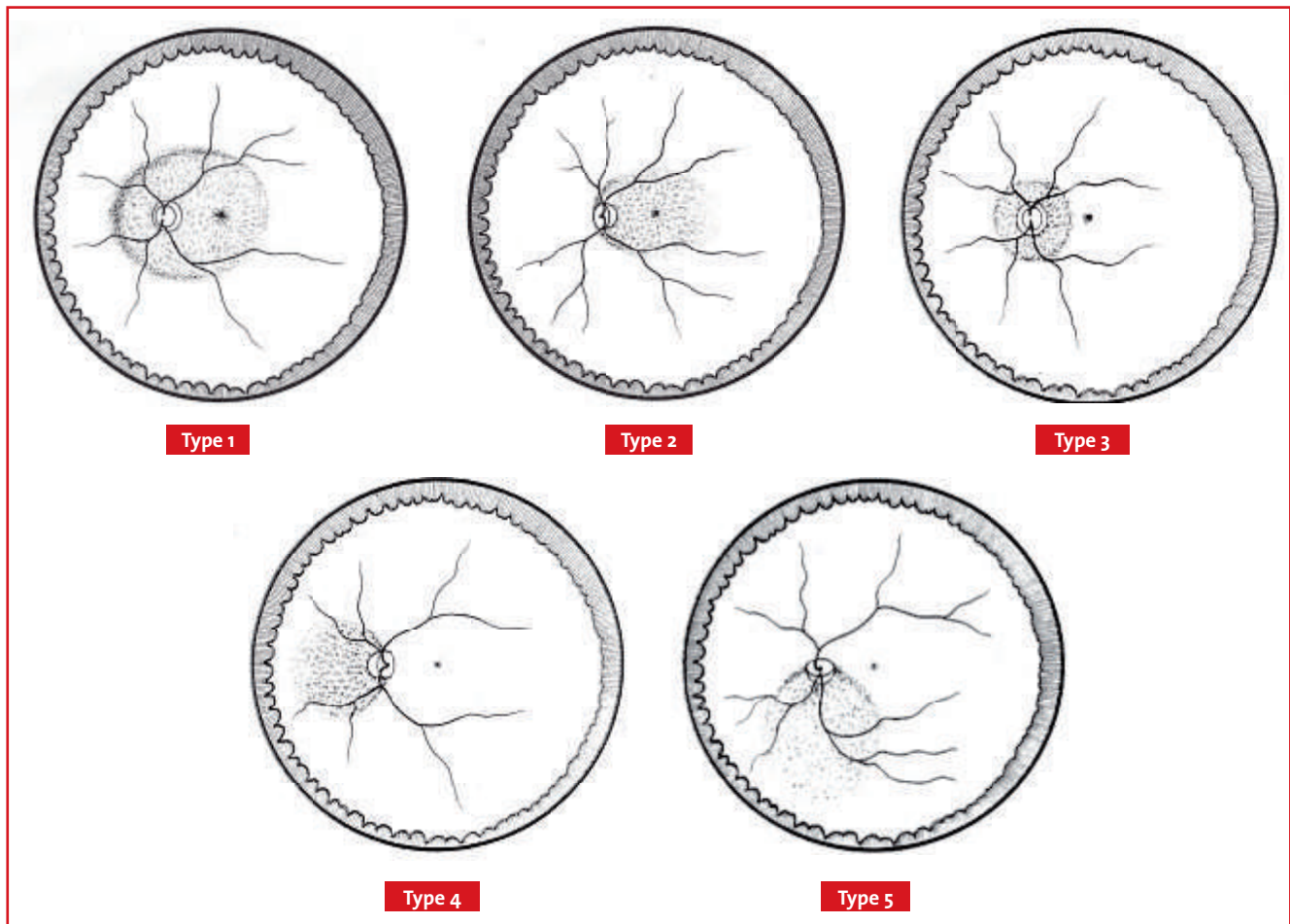


FIG. 4 : Schéma représentant les 5 types de staphylomes simples (ou non composés) décrits par Curtin. Le staphylome de type 1 est une ectasie sclérale postérieure qui englobe la papille et la macula. Le type 2 est un staphylome maculaire pur. Le type 3 est péripapillaire. Le type 4 est un staphylome nasal. Le staphylome de type 5 est inférieur, s'associant parfois à une dysversion papillaire. Ces staphylomes simples peuvent s'associer. Au total, Curtin a recensé 10 types différents de staphylomes myopiques.

entre l'ectasie sclérale et ces pathologies n'est pas encore clair.

Des phénomènes mécaniques et dégénératifs pourraient être impliqués. L'épaisseur choroïdienne, qui est réduite chez le myope, est liée à l'AV. Plus la choroïde est amincie et plus l'AV est basse.

Curtin [8, 10] proposa en 1977 une classification de ces staphylomes en 10 types : 5 types de staphylomes simples (**fig. 4**) et 5 composés. Le plus répandu est le staphylome de type 1 comprenant la papille et la macula. Le type 2 est un

staphylome maculaire pur, le type 3 est péripapillaire, le type 4 est un staphylome nasal. Le staphylome de type 5 est inférieur et s'associe parfois à une dysversion papillaire, on parle alors de syndrome de dysversion papillaire.

• **Le syndrome de dysversion papillaire**

Le syndrome de dysversion papillaire [12] est souvent associé à une forte myopie. La survenue de décollements séreux rétiens (DSR) sur les bords des staphylomes des syndromes de dysversion papillaire a été décrite

en 1998 pour la première fois par Salomon-Yves Cohen. Ces DSR sont associés à des points de fuite localisés parafovéolaires en angiographie à la fluorescéine. Il existe souvent dans ces cas des remaniements de l'EP dans la région de la diffusion (**fig. 5**). Le mécanisme de la survenue de ces DSR n'est pas exactement connu. Il serait peut-être proche de celle des chorioretinopathies séreuses centrales (CRSC) dont les caractéristiques angiographiques et OCT sont similaires. Le traitement, inconstamment efficace, de cette affection est la photoréparation dynamique (PDT) à mi-fluence,

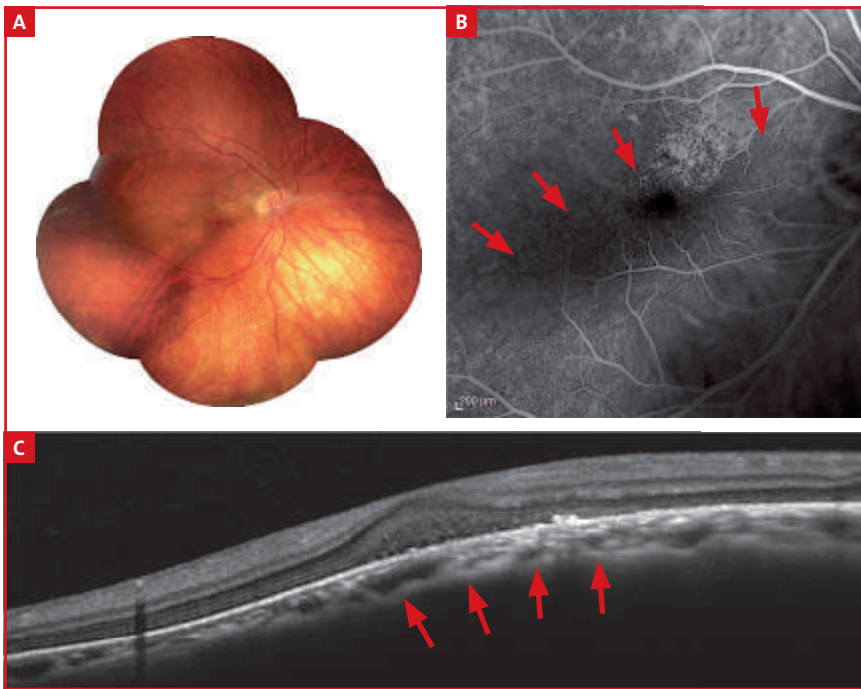


FIG. 5 : Syndrome de dysversion papillaire. La photo du FO retrouve un staphylome de type 5 et une papille dysversée (A). Une altération de l'EP est visible en angiographie, on note un effet fenêtré dès le temps précoce et une diffusion au niveau de quelques points de fuite localisés en fin de séquence (B). Un DSR minime est visible en OCT, on constate une perte de la dépression fovéolaire et un petit soulèvement des photorécepteurs maculaires (C). L'anomalie est située sur la rupture de pente sclérale au bord supérieur du staphylome (flèches).

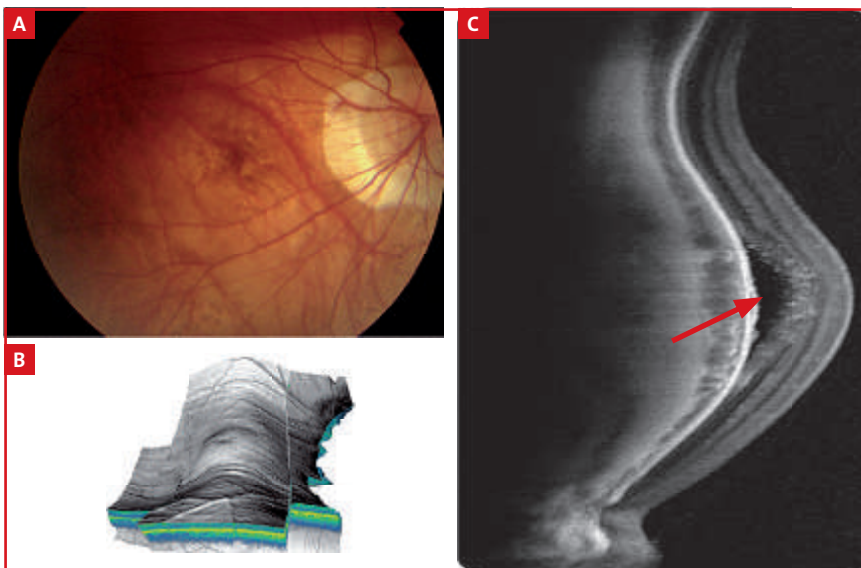


FIG. 6 : Macula bombée. A : photographie du FO montrant un staphylome myopique postérieur s'étendant au-delà des arcades vasculaires. B : reconstruction 3D de la région maculaire grâce à l'OCT qui permet de mieux visualiser un *bombement maculaire* ovoïde vertical. C : coupe horizontale passant par la fovéa en OCT montrant la voussure antérieure de la région maculaire, intéressant la choriocapillaire, l'EP et la rétine. Cette dernière a une épaisseur normale. Le DSR (flèche) est plus fréquent dans les formes ovoïdes verticales, le bombement est alors vu surtout sur les coupes OCT horizontales.

puisque le laser est contre-indiqué chez les myopes forts du fait du risque d'extension de cicatrice.

● La macula bombée

La macula bombée est une forme particulière de staphylome myopique postérieur décrite récemment [13]. Il s'agit d'une élévation de la région maculaire au sein d'un staphylome postérieur, touchant à la fois la choroïde, la choriocapillaire, l'EP et la rétine, sans que cette dernière ne soit épaissie. Elle est plus connue sous son terme anglais de *dome-shaped macula* (fig. 6).

Cette anomalie est rare et s'accompagne d'une baisse de vision modérée. Cette baisse de vision pourrait être due aux altérations de l'EP dans la région maculaire, qui accompagnent quasi systématiquement cette atteinte, ou à la présence d'un DSR. Les anomalies pigmentaires, le DSR et le bombement vers l'avant de la choroïde peuvent faire évoquer des néovaisseaux choroïdiens myopiques. L'OCT élimine un épaississement localisé et hyperréfléctif de l'EP et de la Bruch, évocateur de néovaisseaux. Sans ce signe et en présence de la voussure antérieure caractéristique de la sclère, de la choroïde, de l'EP et de la neurorétine, le diagnostic de macula bombée doit être évoqué. L'aspect angiographique était souvent semblable à celui d'une chorioretinopathie séreuse centrale chronique. Des points de diffusion au sein de la zone centrale atrophique sont inconstants. Enfin, l'ICG permet d'éliminer un hémangiome choroïdien. Aucun des traitements courants (PDT, corticoïdes, anti-VEGF) n'ont d'action sur le DSR de la macula bombée. Le DSR serait dû à l'épaississement relatif et localisé de la sclère rétrofovéolaire noté dans la macula bombée ou à un remaniement de la vascularisation choroïdienne sous-jacente. Le DSR est plus fréquent lorsque le bombement n'est pas circulaire mais ovoïde selon un axe vertical (fig. 6).

2. Les néovaisseaux choroïdiens

La néovascularisation choroïdienne concernerait 4 à 10 % des patients porteurs d'une myopie forte pathologique et représente la première des causes de néovascularisation choroïdienne chez les sujets de moins de 50 ans (60 %) [1].

Les néovaisseaux sont souvent visualisés au FO devant un aspect rond grisâtre entouré par une couronne pigmentée en position juxta ou rétrofovéolaire. Une petite hémorragie rétinienne peut border la lésion. Un tiers des

néovaisseaux aurait pour origine une rupture de la membrane de Bruch [5].

Les néovaisseaux choroïdiens (NVC) chez le myope fort créent moins d'exsudation que les néovaisseaux de la DMLA. L'épaississement fusiforme du complexe membrane de Bruch et EP est toujours visualisé en OCT mais l'œdème intra- ou sous-rétinien adjacent est souvent très faible [14]. Les signes OCT et angiographiques sont parfois très discordants, avec des signes d'exsudation présents à l'OCT et pas en angiographie et inversement [15, 16]. Les deux examens sont complémentaires

et la présence d'exsudation sur un seul des deux doit conduire à un traitement ou un retraitement (*fig. 7*).

L'étude RADIANCE a mis en avant le rôle des anti-VEGF dans le traitement des NVC secondaires à une myopie forte avec une extension d'autorisation de mise sur le marché européenne du ranibizumab le 5 mai 2013.

La posologie comprend une initiation avec 1 injection unique puis retraitement en cas de diminution de l'AV et/ou de signes d'activité de la lésion.

Le suivi recommandé est mensuel au cours des 3 premiers mois de traitement, puis trimestriel. Après la première année, la fréquence est déterminée par l'ophtalmologiste, permettant une prise en charge individualisée.

3. Hémorragie maculaire et rupture de la membrane de Bruch

Les ruptures de la membrane de Bruch sont fréquentes chez le myope fort et sont souvent présentes en cas de néovaisseaux, puisqu'elles en sont un facteur prédisposant. Comme pour la vision, une épaisseur choroïdienne faible est de mauvais pronostic, elle est associée au risque de survenue de rupture. Asymptomatique ou entraînant parfois une BAV si le saignement sous-rétinien est rétrofovéolaire. Dans ce cadre, l'hémorragie en impose pour un néovaisseau et elle masque une éventuelle diffusion en angiographie. L'OCT permet souvent de vérifier l'intégrité de l'EP sous l'hémorragie pour rectifier le diagnostic. Dans ces cas, l'ICG est utile, les images infrarouges passent à travers l'hémorragie et l'absence d'hyperfluorescence élimine un néovaisseau. Les ruptures de la membrane de Bruch sont très bien visualisées, car hypofluorescentes, au temps tardif de l'ICG. Par précaution, il est bon de renouveler l'examen OCT à 15 jours pour s'assurer de la disparition de l'hémorragie et de l'absence de néovaisseaux.

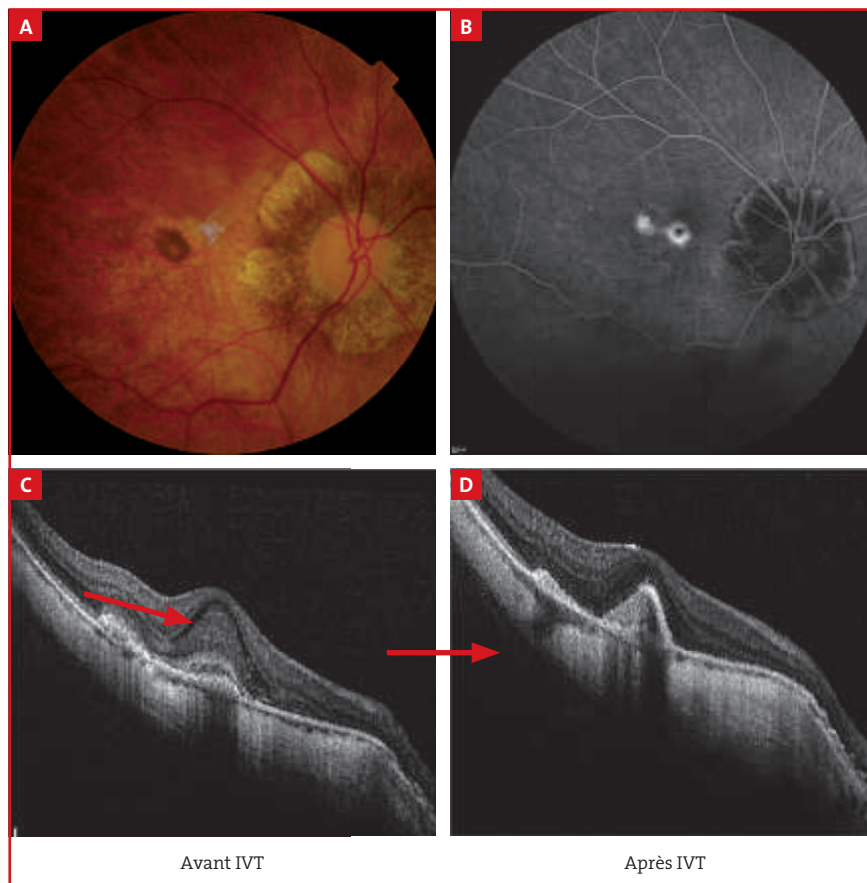


Fig. 7 : Néovaisseau choroïdien du myope fort.

A : pigmentation entourant le NVC, signe de bon pronostic en général pour la réponse au traitement anti-VEGF. **B :** angiographie à la fluorescéine sur laquelle on observe une diffusion franche du colorant correspondant à l'exsudation du NVC. **C :** OCT ne montrant que très peu de signe d'exsudation. On note un très léger épaississement (flèche rouge) qui disparaît après traitement par une injection intravitréenne de ranibizumab (**D**). L'aspect grisâtre correspond à une hyperréflectivité mal délimitée au dessus du NVC, assez typique de l'activité néovasculaire.

4. Rétinoschisis maculaire ou fovéoschisis

● Fovéoschisis

Asymptomatique ou s'accompagnant parfois de BAV sévère, le rétinischisis maculaire ou fovéoschisis est une complication de la myopie dégénérative décrite en 1999 par Takano [17]. Elle atteint entre 9 et 20 % des yeux myopes présentant un staphylome postérieur. L'OCT emporte le diagnostic en objectivant un épaississement de la rétine maculaire pouvant toucher les couches internes, externes ou toutes les couches du tissu rétinien. Cet épaississement s'accompagne d'une perte de réflectivité des structures au sein desquelles peuvent être indivi-

dualisées des formations tissulaires verticales [18] (*fig. 8*).

Il n'est en revanche pas rare que le rétinischisis maculaire soit associé à un décollement de la rétine fovéolaire. D'autres anomalies maculaires peuvent être associées au rétinischisis, comme des syndromes de traction vitréorétinienne, des membranes épirétiniennes ou des trous lamellaires.

Deux conditions associées au rétinischisis semblent être des facteurs de mauvais pronostic. D'une part, la présence d'une membrane épirétinienne ou d'une traction vitréorétinienne, d'autre part le décollement fovéolaire, qui est un bon indicateur de la survenue d'un trou maculaire.

La vitrectomie et l'ablation du vitré résiduel tapissant la rétine permettraient de lever la traction qui empêche les couches internes de la rétine d'épouser la courbure du staphylome postérieur. La survenue d'un trou maculaire postvitrectomie est néanmoins possible.

● Le trou maculaire lamellaire

Du fait de la distension maculaire par le schisis, on assiste à la formation de trous maculaires lamellaires chez le myope fort.

L'évolution du trou maculaire lamellaire pourrait se faire vers un trou maculaire de pleine épaisseur.

On retrouve toutefois également des trous lamellaires sans fovéoschisis associé.

● Le décollement fovéolaire

Il s'agit d'une complication évolutive du fovéoschisis. Il peut être minime ou intéresser toute la région maculaire, et prédispose dans ce cas à la survenue d'un trou maculaire de pleine épaisseur.

5. Trou maculaire

Les trous maculaires chez le myope fort (*fig. 9*) semblent présenter quelques différences avec le trou maculaire idiopathique du sujet emmétrope. En effet, 8 % des trous maculaires chez les myopes forts sont asymptomatiques [19], ce qui est rarement le cas chez l'émétrope. D'autre part, chez le myope, la survenue des trous de pleine épaisseur ne semble pas toujours consécutif à un décollement de la hyaloïde du pôle postérieur, ce qui est le cas dans le trou maculaire idiopathique. Enfin, contrairement au trou maculaire idiopathique, le trou maculaire chez le myope fort peut se compliquer parfois d'un décollement de la rétine maculaire.

Globalement, les résultats chirurgicaux sont moins bons que chez l'émétrope :

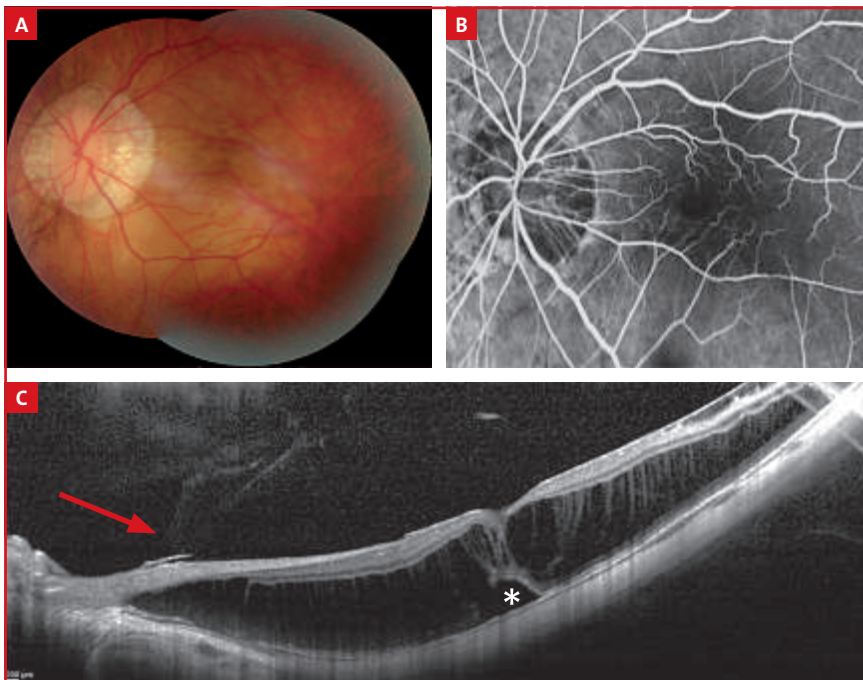


Fig. 8 : Fovéoschisis. Caractéristiques d'un fovéoschisis en OCT. **A :** photographie du FO d'un patient présentant un fovéoschisis du myope fort. Rien n'est décelable au FO, seuls des remaniements atrophiques maculaires de EP sont visibles. La pâleur et la dépigmentation du pôle postérieur nous indiquent la présence d'un staphylome postérieur. **B :** angiographie sur laquelle on ne note pas de diffusion car il n'y a pas, dans les fovéoschisis, de rupture de la barrière hématorétinienne. Il s'agit d'un épaississement tractionnel. **C :** OCT permettant le diagnostic en objectivant un épaississement rétinien, un clivage intrarétinien entre la rétine externe, hyporéfléctive, et la rétine interne hyperréfléctive. Des structures verticales en forme de colonnes, correspondant probablement aux cellules de Müller du tissu rétinien, sont bien visibles. L'hyperréfléctivité sur le versant antérieur de l'EP montre que la rétine est toujours en contact avec ce dernier. Il n'y a pas de décollement de rétine. On note cependant un petit soulèvement fovéolaire de mauvais pronostic (*).

les chances de fermeture des trous chez les myopes forts étaient seulement de 60 % contre 85 % chez le patient emmétrope [20], ce qui impose la prudence dans les indications opératoires [21].

6. Membrane épimaculaire ou traction vitréomaculaire

De diagnostic difficile chez les myopes forts, les membranes épimaculaires sont souvent épaissies et hyperréflectives par rapport au cortex vitréen. Leur contraction entraîne des plis rétinien. Les tractions associées aux membranes peuvent être uniques ou multiples [22].

Les anomalies papillaires et péripapillaires

1. Anomalie de l'insertion de la papille

De manière générale, la papille du myope fort est de grande taille, avec une insertion du nerf optique le plus fréquemment oblique [5]. Leur examen reste difficile et l'OCT n'est pas un examen de choix du fait du conus myopique souvent associé.

2. Cavitations intrachoroïdiennes péripapillaires

Les cavitations péripapillaires [23], aussi appelées *peripapillary detachment in pathologic myopia*, sont présentes dans 5 à 9 % des yeux myopes forts. Elles apparaissent souvent après 30 ans et se présentent à l'examen du FO comme des lésions jaunâtres autour du nerf optique (*fig. 10*).

L'OCT est un examen précieux mettant en évidence un espace hyporéfléctif entre l'EP et la choroïde ou dans la choroïde. Ces cavitations choroïdiennes pourraient être dues à la rétraction de la choroïde étirée entre la sclère et le RPE ou à une rupture, due à l'invasion et l'accumulation de vitré dans la choroïde par une pseudo fossette. Les cavitations et les fossettes

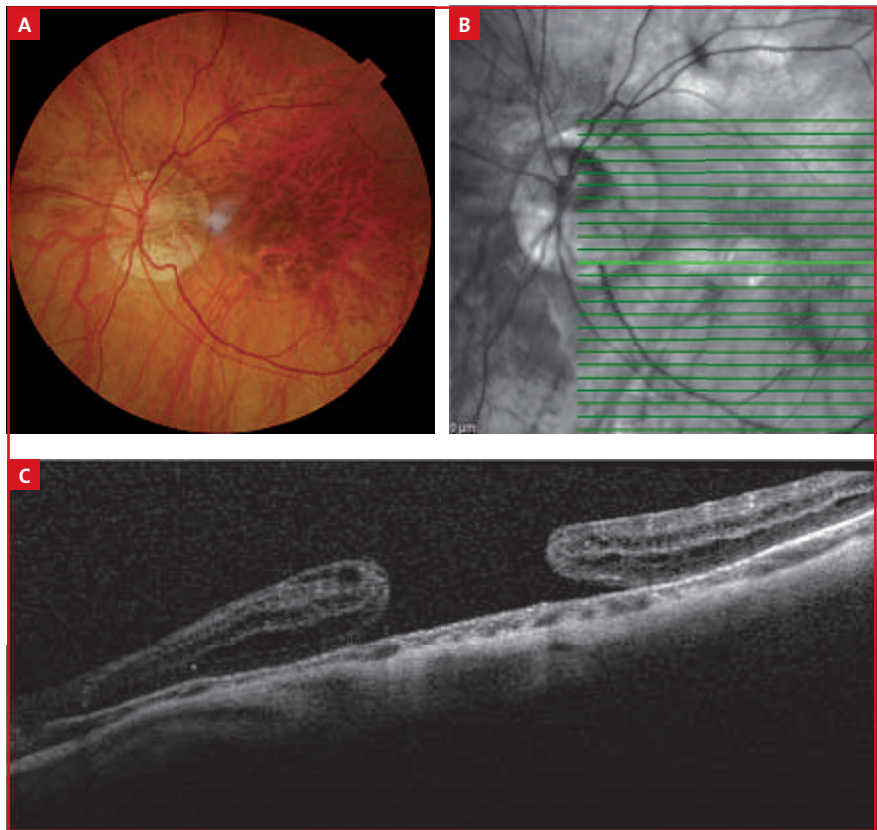


Fig. 9 : Trou maculaire de pleine épaisseur chez un patient myope fort. Le trou est difficile à voir au FO (A). L'image en infrarouge montre mieux l'atrophie (lésion blanche) de l'EP "au fond du trou" (B). Le trou est de grande taille et semble légèrement excentré (C).

POINTS FORTS

- ➞ La myopie forte est un processus dynamique où s'accroissent progressivement les lésions du pôle postérieur : on parle de myopie dégénérative.
- ➞ L'OCT maculaire est aujourd'hui l'examen complémentaire clé chez les patients myopes forts. Des discordances entre OCT et angiographie peuvent exister.
- ➞ Les néovaisseaux du myope fort exsudent modérément.
- ➞ Si l'on suspecte des néovaisseaux chez un patient myope fort, il faut s'attacher à rechercher les néovaisseaux à l'OCT. Si aucun épaississement de l'EP n'est détecté et s'il existe un décollement séreux rétinien, le diagnostic de néovaisseau doit être remis en cause et d'autres diagnostics doivent être évoqués : un décollement séreux sur le bord d'un staphylome inférieur dans le cadre d'un syndrome de dysversion papillaire, une rupture de la membrane de Bruch ou une macula bombée.

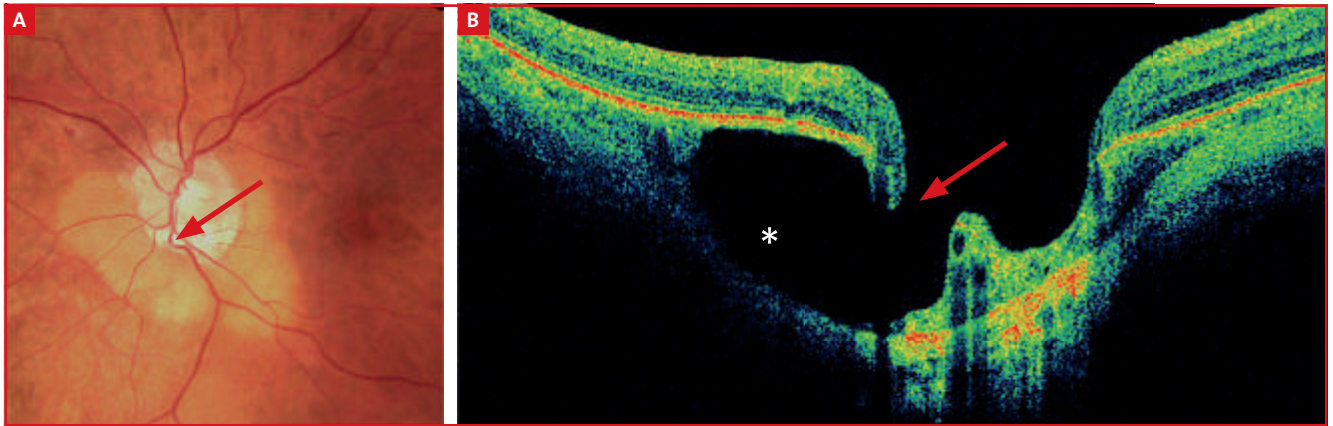


FIG. 10 : Cavitation péripapillaire. **A :** examen du FO mettant en évidence des lésions jaunâtres autour du nerf optique et une pseudo fosse colobomateuse (flèche). **B :** OCT retrouvant un espace hyporéfléctif entre l'EP et la choroïde (*). On voit la communication entre cette cavitation et la cavité vitrénne par la pseudo fosse (flèche).

peuvent progresser avec le temps et l'extension du conus myopique.

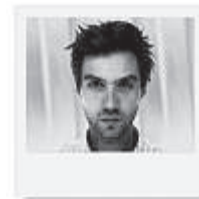
Les cavitations sont associées à des defects du CV glaucomateux-like (dans 64,3 % des cas).

Conclusion

De nombreuses complications de la myopie dégénérative peuvent aboutir à une BAV. Chez le myope fort, l'atrophie chorioretinienne, les staphylomes postérieurs, le fovoé schisis, les trous maculaires et surtout les néovaisseaux choroïdiens sont majoritairement responsables des baisses sévères d'acuité visuelle. Chez ces patients, il est important de réaliser un examen clinique soigneux, associé à l'OCT qui est un élément majeur et incontournable du diagnostic et du suivi chez les myopes forts.

Bibliographie

- GROSSNIKLAUS HE, GREEN WR. Pathologic findings in pathologic myopia. *Retina*, 1992;12:127-133.
- KATZ J, TIELSCH JM, SOMMER A. Prevalence and risk factors for refractive errors in an adult inner city population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1997;38:334-340.
- IWASE A, ARAIE M, TOMIDOKORO A *et al.* Prevalence and causes of low vision and blindness in a Japanese adult population: the Tajimi Study. *Ophthalmology*, 2006;113:1354-1362.
- SPERDUTO RD, SEIGEL D, ROBERTS J *et al.* Prevalence of myopia in the United States. *Arch Ophthalmol*, 1983;101:405-407.
- MONDON H, METGE P. *La Myopie forte*. Paris : Masson , 1994.
- AVILA MP, WETTER JJ, JALKH AE *et al.* Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology*, 1984;91:1573-1581.
- OHNO-MATSUI K, TOKORO T. The progression of lacquer cracks in pathologic myopia. *Retina*, 1996;16:29-37.
- CURTIN BJ. The posterior staphyloma of pathologic myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1977;75:67-86.
- BABA T, OHNO-MATSUI K, FUTAGAMI S *et al.* Prevalence and characteristics of foveal retinal detachment without macular hole in high myopia. *Am J Ophthalmol*, 2003;135:338-342.
- CURTIN BJ, KARLIN DB. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. I. The posterior fundus. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1970;68:312-334.
- HSIANG HW, OHNO-MATSUI K, SHIMADA N *et al.* Clinical characteristics of posterior staphyloma in eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*, 2008;146:102-110.
- COHEN SY, QUENTEL G, GUIBERTEAU B *et al.* Macular serous retinal detachment caused by subretinal leakage in tilted disc syndrome. *Ophthalmology*, 1998;105:1831-1834.
- GAUCHER D, ERGINAY A, LECLEIRE-COLLET A *et al.* Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol*, 2008;145:909-914.
- BABA T, OHNO-MATSUI K, YOSHIDA T *et al.* Optical coherence tomography of choroidal neovascularization in high myopia. *Acta Ophthalmol Scand*, 2002;80:82-87.
- GHARBIYA M, ALLIEVI F, MAZZEO L *et al.* Intravitreal bevacizumab treatment for choroidal neovascularization in pathologic myopia: 12-month results. *Am J Ophthalmol*, 2009;147:84-93.
- IKUNO Y, SAYANAGI K, SOGA K *et al.* Intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization attributable to pathological myopia: one-year results. *Am J Ophthalmol*, 2009;147:94-100.
- TAKANO M, KISHI S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol*, 1999;128:472-476.
- GAUCHER D, HAOUCHE B, TADAYONI R *et al.* Long-term follow-up of high myopic foveoschisis: natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol*, 2007;143:455-462.
- COPPE AM, RIPANDELLI G, PARISI V *et al.* Prevalence of asymptomatic macular holes in highly myopic eyes. *Ophthalmology*, 2005;112:2103-2109.
- PATEL SC, LOO RH, THOMPSON JT *et al.* Macular hole surgery in high myopia. *Ophthalmology*, 2001;108:377-380.
- RIPANDELLI G, PARISI V, FRIBERG TR *et al.* Retinal detachment associated with macular hole in high myopia: using the vitreous anatomy to optimize the surgical approach. *Ophthalmology*, 2004;111:726-731.
- PANOZZO G, MERCANTI A. Vitrectomy for myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol*, 2007;125:767-772.
- FREUND KB, CIARDELLA AP, YANNUZZI LA *et al.* Peripapillary detachment in pathologic myopia. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:197-204.



→ M. NARDIN

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

OCT

du myope fort

RÉSUMÉ : L'OCT est devenu un examen indispensable dans la détection et le suivi de nombreuses anomalies rétinienues propres au myope fort. La visualisation des néovaisseaux nécessite de faire un *mapping* serré afin de ne pas passer à côté des éventuelles lésions. Les signes exsudatifs sont souvent frustrés et l'apport de l'angiographie est essentiel.

L'OCT est l'examen clé dans le schisis maculaire du myope fort, car c'est le seul permettant son diagnostic. L'intégrité de la ligne segment interne/segment externe des photorécepteurs ainsi que l'intégrité de la membrane limitante externe sont des critères prédictifs de trou maculaire postopératoire lorsqu'il existe des défauts de ces lignes en préopératoire. Leur bonne intégrité postopératoire s'associe à une bonne récupération visuelle.

Le trou maculaire peut se surveiller chez le myope fort et il ne nécessite pas tout le temps un geste chirurgical. Enfin, la macula bombée est de mieux en mieux décrite avec trois grandes formes : en dôme, à grand axe horizontal et à grand axe vertical.

→ V. GUALINO¹, Y. IKUNO²

¹ Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière, PARIS.
Clinique Honoré-Cave, MONTAUBAN.
Service d'Ophtalmologie, CHU TOULOUSE.

² Department of Ophthalmology
Osaka University Graduate School
of Medicine, JAPAN.

L'analyse des coupes OCT chez un myope fort comporte des spécificités propres à l'anatomie particulière de ces yeux. Les principales lésions visualisées en OCT à connaître chez le myope sont les néovaisseaux, le schisis, le trou maculaire et la macula bombée. Yasushi Ikuno nous a présenté les dernières données OCT qui peuvent influencer la prise en charge du schisis du myope fort. Nous en avons donc repris les points forts.

Astuces pour la réalisation de l'examen

La réalisation d'un OCT chez le myope fort n'est pas toujours aisée. Les troubles

des milieux, la longueur axiale importante et la forme du pôle postérieur sont autant de contraintes supplémentaires à l'acquisition d'images de qualité.

Pour essayer de mettre toutes les chances de son côté, il ne faut pas oublier de faire enlever ses lentilles de contact au patient. On peut instiller une goutte d'anesthésique local pour diminuer le blépharospasme, on fera cligner plusieurs fois le patient avant le début de l'examen avec rinçage au sérum physiologique si nécessaire.

Certains appareils ont des modes "myope fort" pour améliorer la focalisation quand la longueur axiale est augmentée.

On peut également faire légèrement tourner la tête du patient tout en le faisant regarder le point de fixation pour pouvoir s'approcher un peu plus près avec l'OCT.

Il est préférable de favoriser des lignes de 6 mm qui seront moins sensibles aux variations importantes des courbures du pôle postérieur. On peut descendre à 3 mm si nécessaire. Les coupes de 9 mm permet-

tent d'avoir une bonne vision d'ensemble, mais ne sont pas toujours réalisables surtout si le staphylome est très creusant.

Les lésions à connaître

1. Néovaisseaux choroïdiens

En OCT, les néovaisseaux du myope fort apparaissent comme un épaississement fusiforme hyper-réfléctif de localisation pré-épithéliale (en avant de l'épithélium pigmentaire). Les signes exsudatifs sont moindres que dans la DMLA avec un œdème intra- ou sous-rétinien adjacent souvent très faible (*fig. 1*). Il est important de réaliser un *mapping*, avec des espaces très fins entre les lignes ou en recherchant directement le néovaisseau en déplaçant le scan dans l'aire maculaire pour ne pas passer à côté. Les signes d'activité néovasculaire sont parfois discordants entre l'OCT et l'angiographie, avec des signes d'exsudation présents à l'OCT mais pas en angiographie et inversement. Les deux examens sont complémentaires et la

présence d'exsudation sur un seul des deux doit conduire à un traitement.

2. Schisis du myope fort

Les cas, se présentant comme des petits décollements de rétine du pôle postérieur, peuvent être diagnostiqués à l'examen direct du fond d'œil. Ils sont, cependant, assez rares. Pour la plupart des cas, l'OCT est nécessaire pour le diagnostic et il permet d'éliminer un trou maculaire.

Le rétinosischisis est classiquement retrouvé au niveau de l'ensemble des couches de la rétine. Un décollement fovéolaire sous-jacent est parfois retrouvé. La colonne de pontage des cellules résiduelles de Müller peut être observée dans les rétinosischisis, ce qui n'est pas le cas dans les décollements de rétine.

Il y a une multitude d'aspects des foveoschisis myopiques à l'OCT, dont les trous lamellaires et les logettes intrarétiniennes [1].

Le foveoschisis myopique est initialement visualisé comme un rétinosischisis sans décollement de rétine (nommé : type rétinosischisis). D'autre part, les patients peuvent développer un décollement de rétine fovéolaire sous-jacent après plusieurs mois ou années, si les forces de traction sont suffisantes (nommé : type détachement fovéolaire). Après le détachement fovéolaire, un trou maculaire dû à l'amincissement de la fovéa par l'étirement peut apparaître. L'évolution naturelle du foveoschisis myopique est peu décrite [2, 3]. Plus de la moitié des patients pourrait évoluer vers un décollement de rétine et/ou un trou maculaire dans les 2 à 3 ans de suivi sans traitement.

La forte probabilité de perte visuelle sévère par trou maculaire, pouvant entraîner en plus un décollement de rétine, est une motivation pour la chirurgie (fig. 2).

• Évaluer les risques et bénéfices de la chirurgie du schisis avec l'OCT

>>> Il est très difficile de trouver des facteurs prédictifs préopératoires à la récupération visuelle. Dans une étude sur 17 patients [4], le seul facteur prédictif préopératoire d'une bonne acuité visuelle postopératoire a été l'acuité visuelle initiale. L'intégrité postopératoire de la ligne segment interne/segment externe des photorécepteurs ainsi que l'intégrité de la membrane limitante externe ont été statistiquement corrélées à une bonne récupération visuelle postopératoire. L'analyse préopératoire de ces éléments n'a pas retrouvé de corrélation. La difficulté d'analyse fine en OCT des différentes couches rétiniennes sur les schisis du myope fort est une des explications possibles à l'absence de corrélation.

Une autre étude avait montré que la présence d'un détachement fovéolaire préopératoire n'était pas un facteur prédictif négatif à la récupération visuelle par rapport aux rétinosischisis sans détachement [5].

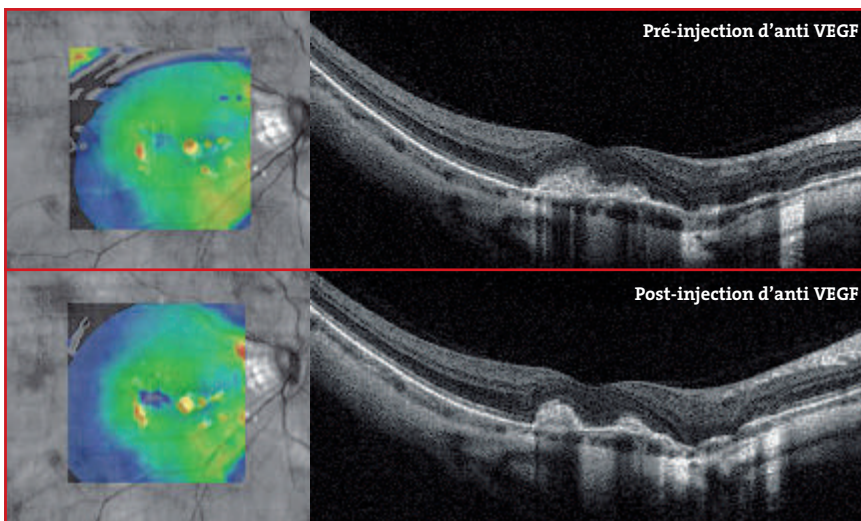


FIG. 1 : Néovaisseau chez un myope fort avant (en haut) et après (en bas) un traitement par anti-VEGF. Les signes exsudatifs sont frustrés et c'est l'OCT post-injection qui nous permet de mieux visualiser les signes exsudatifs pré-traitement.

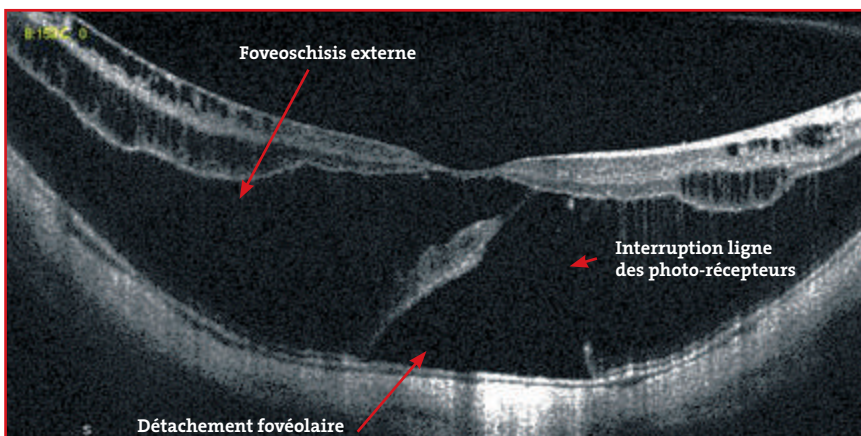


FIG. 2 : Schisis maculaire du myope fort avec une interruption de la ligne des photorécepteurs qui est un facteur prédictif de la survenue d'un trou maculaire en postopératoire.

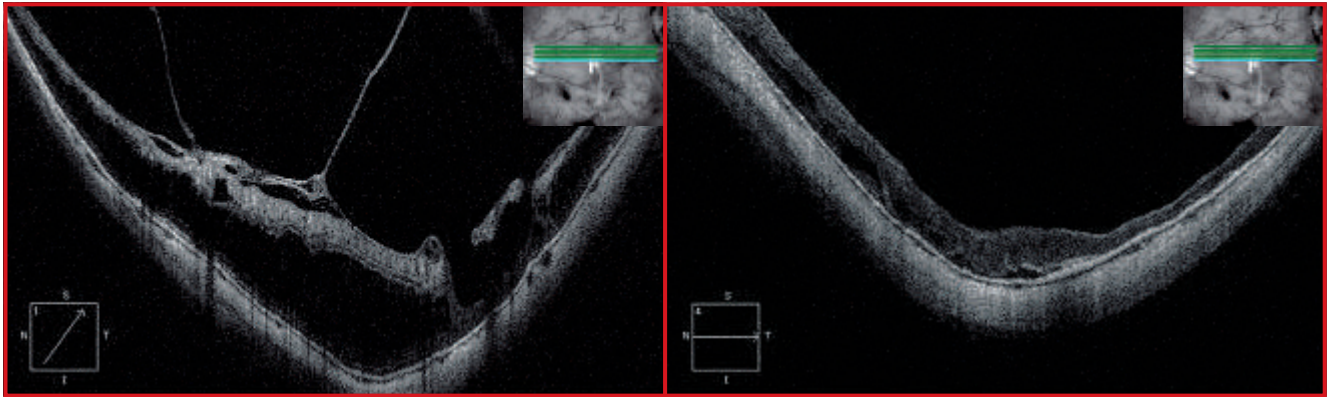


FIG. 3 : Schisis maculaire du myope fort avant l'intervention (à gauche) et après (à droite). Il persiste un petit DSR qui disparaîtra. L'amélioration a été anatomique et fonctionnelle chez ce patient.

>>> Une des complications de la chirurgie du schisis du myope fort est le trou maculaire postopératoire. Il diminue la récupération visuelle et expose à la survenue d'un décollement de rétine par trou maculaire. L'évolution spontanée peut aussi se faire dans ce sens mais est-ce que la chirurgie ne précipite pas cette éventualité? Le pelage de la limitante interne, bien qu'important pour assouplir la rétine et avoir le meilleur résultat anatomique possible, augmenterait le risque de trou maculaire postopératoire. Il existe donc un dilemme à la réalisation de ce geste. Parmi les facteurs de risque à la survenue d'un trou maculaire postopératoire, l'analyse préopératoire en OCT de la ligne segment interne/segment externe (IS/OS) des photorécepteurs pourrait être un facteur prédictif (**fig. 3**). Une étude sur 42 patients [6] montre que l'absence d'intégrité de cette ligne en préopératoire augmente statistiquement le risque d'un trou maculaire postopératoire.

Une nouvelle technique appelée *foveal sparing*, consistant à peler la limitante autour de la fovéola en préservant un patch de limitante au centre, pourrait éviter la formation d'un trou en postopératoire. L'efficacité réelle de cette technique est en cours d'évaluation, mais elle pourrait être proposée en première intention sur les cas avec des facteurs de risque comme l'absence d'intégrité de la ligne segment interne/segment externe des photorécepteurs.

3. Trou maculaire

Le trou maculaire du myope fort n'a pas la même physiopathologie que chez l'emmétrope. On ne visualise pas les stades I et II à l'OCT chez un myope fort. La formation de ces trous serait plus due à des forces tangentielles qu'antéro-postérieures.

Ils peuvent être de découverte fortuite avec une acuité visuelle non effondrée, de 2 à 4/10 avec un Parinaud 3.

À la différence de l'emmétrope où la conduite à tenir est chirurgicale de façon quasi systématique, le trou maculaire du myope fort est souvent à surveiller dans un premier temps. La situation peut rester stable de nombreuses années (**fig. 4**).

La chirurgie plus délicate chez le myope fort, le taux de fermeture moins important avec une récupération visuelle moins bonne que chez l'emmétrope ainsi que la

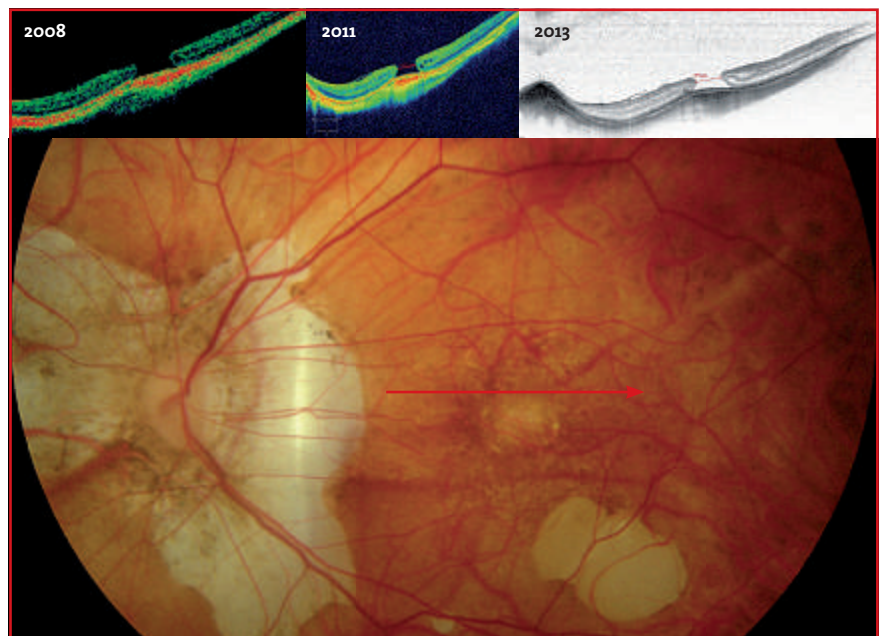


FIG. 4 : Trou maculaire du myope fort chez une patiente monophthalme de cet œil. L'acuité visuelle (3/10, P3) et l'aspect anatomique sont stables sur plusieurs années. Il n'y a pas d'indication chirurgicale.

POINTS FORTS

- ➞ Néo vaisseaux choroïdiens :
 - Hyper-réflexivité pré-épithéliale
 - Exsudation frustrée
 - Mapping serré pour ne pas passer à côté d'éventuelles lésions
 - Corrélation avec l'angiographie essentielle
- ➞ Schisis du myope fort :
 - 2 principales formes : avec et sans décollement fovéolaire
 - L'évolution est variable : 30 % stables, 70 % s'aggravent
 - L'évolution naturelle peut se faire vers un trou maculaire et un décollement de rétine
- ➞ Risques et bénéfices de la chirurgie du schisis avec l'OCT :
 - Défauts préopératoires dans la ligne IS/OS des photorécepteurs = facteur prédictif de trou maculaire en postopératoire
 - Nouvelle technique de pelage de la limitante interne : *foveal sparing* pour épargner la fovéola et prévenir l'apparition d'un trou maculaire
 - L'intégrité postopératoire de la ligne IS/OS des photorécepteurs ainsi que l'intégrité de la membrane limitante externe = bonne récupération visuelle
- ➞ Trou maculaire :
 - Abstention, si asymptomatique ou découverte fortuite à l'OCT
 - Taux de perte visuelle bas : 20 % à 2,5 ans
 - Si la vision diminue ou si décollement du pôle postérieur = chirurgie
- ➞ Macula bombée :
 - 3 grandes formes : en dôme, à grand axe horizontal et à grand axe vertical
 - Baisse d'acuité visuelle par altérations de l'EP ou par DSR associé
 - Pas de traitement efficace des DSR

physiopathologie différente sont autant d'éléments qui incitent à la prudence quant à l'indication chirurgicale devant un trou maculaire du myope fort.

4. Macula bombée

La macula bombée est une forme particulière de staphylome du myope fort.

Il s'agit d'une protrusion convexe de la macula au sein d'un staphylome myopique postérieur. Cette anomalie est rare et s'accompagne d'une baisse de vision modérée. Cette baisse de vision pourrait être due aux altérations de l'épithélium pigmentaire (EP) dans la région maculaire qui accompagnent quasi systématiquement la maladie, ou à la pré-

sence d'un décollement séreux rétinien (DSR), beaucoup plus rare (2 à 10 % des cas) (**fig. 5**). Les anomalies pigmentaires, le DSR et le bombement vers l'avant de la choroïde peuvent faire penser à des néo-vaisseaux choroïdiens myopiques. L'OCT permet de faire le diagnostic en montrant la protrusion de la région maculaire. Nous avons décrit 3 différentes formes de macula bombée : celle en dôme, celle à grand axe horizontal et celle à grand axe vertical [7]. Il est important de faire des coupes horizontales et verticales pour ne pas passer à côté d'une macula bombée avec un seul grand axe. Une macula bombée de grand axe horizontal ne serait visualisable que sur une coupe verticale par exemple.

Bibliographie

1. BENHAMOU N, MASSIN P, HAOUCHINE B *et al.* Macular retinoschisis in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*, 2002;133:794-800.
2. YOSHIDA T, OHNO-MATSUI K, OHTAKE Y *et al.* Long-term visual prognosis of choroidal neovascularization in high myopia: a comparison between age groups. *Ophthalmology*, 2002;109:712-719.
3. GAUCHER D, HAOUCHINE B, TADAYONI R *et al.* Long-term follow-up of high myopic foveoschisis: natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol*, 2007;143:455-462.
4. FUJIMOTO S, IKUNO Y, NISHIDA K. Postoperative optical coherence tomographic appearance and relation to visual acuity after vitrectomy for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:968-973e1.
5. FUJIMOTO S, IKUNO Y *et al.* ARVO 2011.
6. SAYANAGI K, IKUNO Y, SOGA K *et al.* Photoreceptor inner and outer segment defects in myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*, 2008;145:902-908.
7. CAILLAUX V, GAUCHER D, GUALINO V *et al.* Morphologic characterization of dome-shaped macula in myopic eyes with serous macular detachment. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:958-967e1.

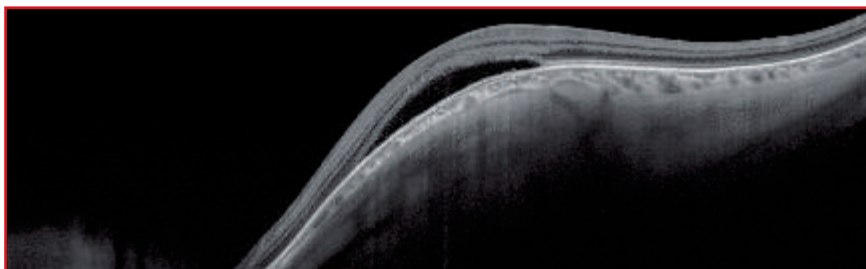


FIG. 5 : Macula bombée compliquée d'un DSR en OCT Swept Source.



➞ **V. GUALINO,
Y. IKUNO**

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

Œdème maculaire postopératoire : une complication toujours présente

RÉSUMÉ : La survenue d'un œdème maculaire postopératoire est une complication qui n'a pas disparu malgré les progrès chirurgicaux. Même si ce risque est devenu faible, il demeure la principale cause de mauvaise récupération visuelle après chirurgie de cataracte.

L'identification préopératoire des sujets à risque, un traitement prophylactique adapté et une chirurgie atraumatique demeurent les points essentiels permettant d'optimiser la prise en charge des patients.

→ J. PEROL

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

La chirurgie ophtalmologique moderne – et celle de la cataracte en particulier – permet de minimiser les complications opératoires et d'obtenir d'excellents résultats visuels. Toutefois, même si son incidence a diminué, le risque de survenue d'un œdème postopératoire demeure, même en cas de chirurgie non compliquée, et reste la principale cause de mauvaise récupération visuelle après chirurgie de cataracte. Après avoir clarifié les différentes notions d'œdème maculaire présentes dans la littérature, nous nous attachons à bien identifier lors de l'évaluation préopératoire les sujets à risque.

Définition et épidémiologie

L'œdème maculaire (OM) postopératoire répond à plusieurs définitions différentes, pour lesquelles l'incidence retrouvée dans la littérature, sera très différente selon le type de méthodologie utilisée.

>>> L'OM angiographique correspond à une diffusion de fluorescéine à travers la paroi des capillaires rétiens, liée à une augmentation de la perméabilité vasculaire. Dans la majorité des cas, cet œdème est asymptomatique. Son incidence était supérieure à 60 % après extraction intracapsulaire et elle est actuellement estimée de 15 à 30 % après une chirurgie moderne par phacoémulsification [1].

>>> On peut ensuite définir un OM postopératoire en OCT, caractérisé par une augmentation de l'épaisseur maculaire souvent associée à la présence de kystes intrarétiniens. Son incidence est estimée selon les études entre 4 et 11 % des cas [2].

>>> Enfin, on peut parler d'OM cliniquement significatif, qui correspond à un OM associé à une baisse d'acuité visuelle. Il s'agit en réalité de ce type d'œdème que l'on rencontre en pratique clinique. L'angiographie à la fluorescéine retrouvera une diffusion des capillaires maculaires avec fréquemment une hyperfluorescence papillaire, et l'OCT un œdème micro-kystiques. Cet OM clinique, dont l'incidence est actuellement estimée entre 0,2 et 2,35 % [3], semble correspondre à un épaississement maculaire en OCT d'au moins 40 % de l'épaisseur de base [4].

Physiopathologie

La pathogénie de l'OM postopératoire est encore mal élucidée. Néanmoins les études cliniques et expérimentales montrent qu'il s'agit d'un problème multifactoriel, dont l'inflammation est le principal facteur étiologique. Les différents médiateurs de l'inflammation (prostaglandines, VEGF, cytokines, TNF, etc.) libérés après la chirurgie diffusent dans le segment postérieur et entraînent une rupture de la barrière hémato-rétinienne. Cette rupture de la barrière hémato-rétinienne aboutit à une exsudation de protéines et de liquide plasmatiques, qui par leur pouvoir oncotique, permettent une rétention de liquide dans l'espace intercellulaire.

Facteurs de risques

Les complications et les traumatismes chirurgicaux représentent une des principales causes d'OM postopératoire. Les principaux facteurs retrouvés sont l'issue de vitré, la présence d'une bride de vitré dans l'incision, une luxation du cristallin dans le segment postérieur, un traumatisme irien, une rupture capsulaire postérieure, une luxation de l'implant, une capsulotomie postopératoire

précoce et l'utilisation d'implants fixés à l'iris ou dans la chambre antérieure. Une issue de vitré, par exemple, augmente la prévalence de l'OM de 10 à 20 % [5]. L'incidence d'un OM chronique, c'est-à-dire supérieure à 6 mois, est retrouvée dans 0,2 à 2 % après chirurgie non compliquée, alors qu'elle est d'environ 8 % après une chirurgie compliquée [5].

Chez les patients diabétiques, le risque d'apparition d'un OM postopératoire est plus élevé [6], d'autant plus qu'il existe une rétinopathie préexistante [7]. Cependant, même en l'absence de rétinopathie diabétique, ce risque est plus élevé que dans la population générale [8]. Il peut être parfois difficile de faire un distinguo évident entre un OM postopératoire et la décompensation d'une maculopathie diabétique sous-jacente. Il est donc indispensable avant d'envisager une chirurgie de cataracte d'obtenir le meilleur équilibre possible du diabète, et de stabiliser au maximum un éventuel OM diabétique.

La chirurgie sur des yeux atteints d'uvéïte est également pourvoyeuse d'OM postopératoire. Dans la plupart des cas, la difficulté de l'intervention résidera dans le contrôle de l'inflammation oculaire en pré-, mais surtout en postopératoire. En effet, la survenue d'une chirurgie sur un œil inflammatoire peut être l'élément déclencheur de réactions inflammatoires parfois majeures.

Sur une série rétrospective de plus de 1 600 patients, Henderson retrouvait qu'un antécédent d'occlusion veineuse rétinienne prédisposait fortement à la survenue d'un OM postopératoire (OR = 31,75), ainsi que la présence d'une membrane épirétinienne (OR = 4,93) [9]. Certains auteurs ont également relevé une augmentation de l'incidence de l'OM postopératoire avec l'âge [10].

L'utilisation des analogues des prostaglandines chez les patients traités pour un glaucome chronique augmente le

risque de survenue d'un OM postopératoire. Il est donc conseillé de remplacer les prostaglandines par une autre molécule hypotonisante avant la chirurgie [11]. La présence de conservateurs tels que le chlorure de benzalkonium a été également suspectée de favoriser la survenue d'un OM postopératoire [12].

Enfin, on pourra noter les cas particuliers d'OM postopératoire liés à un surdosage en céfuroxime injectée en intracaméculaire après chirurgie de cataracte. Cet OM est très précoce avec une baisse d'acuité visuelle constatée dès le premier jour, associée à un très important OM et à un décollement séreux rétinien. La résolution de cet œdème se fait en quelques jours, voire quelques semaines, sans intervention chirurgicale (lavage de la chambre antérieure) [13].

Diagnostic

1. Clinique

La baisse d'acuité visuelle survient dans un délai de 4 à 12 semaines après la chirurgie, avec un pic vers 4 à 6 semaines. Certains patients présentent également un syndrome maculaire (scotome central, phosphènes centraux, micropsies, métamorphopsies). L'œil

peut être inflammatoire avec la présence d'un discret tyndall tant en chambre antérieure que dans le vitré. Un examen attentif à fort grossissement de la macula retrouve une perte du profil fovéolaire ainsi que des logettes.

2. L'angiographie à la fluorescéine

Les temps précoces mettent en évidence des dilatations des capillaires maculaires ainsi que des diffusions de la paroi des capillaires périfovéolaires (**fig. 1**). Sur les clichés aux temps tardifs, le remplissage des logettes cystoïdes prend un aspect pétalloïde. L'hyperfluorescence de la papille aux temps tardifs est une bonne aide pour distinguer l'œdème maculaire postopératoire d'autres causes d'œdème maculaire (**fig. 2**).

3. OCT

L'OCT est un examen incontournable devant une baisse d'acuité visuelle secondaire à la chirurgie ou en cas de mauvaise récupération visuelle. Il permet de mettre en évidence l'OM, d'éliminer d'autres causes de baisse visuelle comme des néovaisseaux choroïdiens par exemple, et son utilisation lors du suivi permettra de quantifier avec précision l'évolution de l'OM. L'OCT retrouvera une perte du profil fovéolaire, un

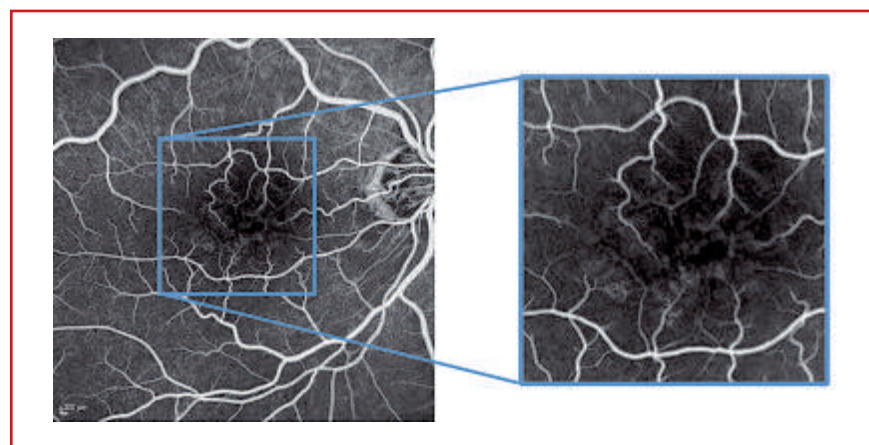


Fig. 1 : Angiographie à la fluorescéine aux temps précoces : dilatations des capillaires périfovéolaires avec diffusion de colorant au travers des parois vasculaires.



FIG. 2 : Angiographie à la fluorescéine aux temps tardifs : diffusion de fluorescéine avec remplissage des logettes cystoïdes prenant un aspect pétaloïde, et présence d'une hyperfluorescence papillaire.

épaississement maculaire, des logettes kystiques hyporéfléctives et un décollement séreux rétinien.

Prévention

Il apparaît donc nécessaire au moment de prendre la décision d'un acte chirurgical d'évaluer les personnes à risque et d'inclure ce risque dans la décision thérapeutique. Dès lors qu'il existe une pathologie prédisposant à la survenue d'un œdème, il sera impératif de la traiter le mieux possible avant la chirurgie. Chez un patient diabétique, il faudra s'attacher à obtenir un bon contrôle du diabète en préopératoire, en coordination avec le diabétologue. Un éventuel OM diabétique devra être stabilisé, ou bien lorsque la chirurgie s'avère nécessaire, elle sera encadrée par des injections intravitréennes afin d'éviter une aggravation de la maculopathie. Pour les yeux atteints d'uvéïtes, un bon contrôle de l'inflammation pendant une période d'au moins 3 mois préopératoires est communément admis. L'évaluation préopératoire est donc capitale, avec recherche d'atteinte du segment postérieur. Selon les spécificités liées à chaque étiologie, des corticoïdes topiques, systémiques et/ou péri-oculaires seront utilisés pour contrôler l'inflammation. Les

analogues des prostaglandines devront être remplacés si possible en préopératoire par une autre classe thérapeutique hypotonisante.

Enfin, la prévention reposera sur la réalisation d'une chirurgie atraumatique, avec une implantation dans le sac capsulaire. Même s'il n'existe pas de preuve absolue, la prescription d'une association de collyres AINS et corticoïdes fait preuve d'un large consensus. Ce traitement sera prescrit généralement pour une durée de 4 semaines, mais certaines situations cliniques nécessiteront un traitement de plus longue durée.

Bibliographie

1. FLACH AJ *et al.* The Incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1998;96:557-634.
2. PERENTE I *et al.* Evaluation of Macular Changes after Uncomplicated Phacoemulsification Surgery by Optical Coherence Tomography. *Curr Eye Res*, 2007;32:241-247.
3. LOEWENSTEIN A *et al.* Postsurgical Cystoid Macular Edema. *Eur J Ophthalmol*, 2011;21:S62-S68.
4. KIM SJ *et al.* A Method of Reporting Macular Edema after Cataract Surgery Using Optical Coherence Tomography. *Retina*, 2008;28:870-876.
5. LOBO C. Pseudophakic Cystoid Macular Edema. *Ophthalmologica*, 2012;227:61-67.

POINTS FORTS

- ➡ L'œdème maculaire postopératoire est une complication peu fréquente mais qui n'a pas disparu en dépit d'une chirurgie mini-invasive.
- ➡ L'évaluation préopératoire des patients à risque est une étape importante de la consultation préopératoire.
- ➡ Une pathologie sous-jacente prédisposant à l'OM postopératoire comme une rétinopathie diabétique ou une uvéite devra être stabilisée au maximum avant la chirurgie.
- ➡ La survenue d'une baisse d'acuité visuelle en postopératoire devra faire pratiquer un OCT, et l'angiographie à la fluorescéine sera une bonne aide au diagnostic.

6. ERIKSSON U *et al.* Macular Edema and Visual Outcome Following Cataract Surgery in Patients with Diabetic Retinopathy and Controls. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011;249:349-359.
7. POLLACK A *et al.* Cystoid Macular Oedema Following Cataract Extraction in Patients with Diabetes. *Br J Ophthalmol*, 1992;76:221-224.
8. SCHMIER JK *et al.* Evaluation of Costs for Cystoid Macular Edema Among Patients after Cataract Surgery. *Retina*, 2007;27:621-628.
9. HENDERSON BA *et al.* Clinical Pseudophakic Cystoid Macular Edema. Risk Factors for Development and Duration after Treatment. *J Cataract Refract Surg*, 2007;33:1550-1558.
10. ROSSETTI L *et al.* Cystoid Macular Edema Following Cataract Surgery. *Curr Opin Ophthalmol*, 2000;11:65-72.
11. CALLANAN D *et al.* Latanoprost-associated Cystoid Macular Edema. *Am J Ophthalmol*, 1998;126:134-135.
12. MIYAKE K *et al.* ESCRS Binkhorst lecture 2002 : pseudophakic preservative maculopathy. *J Cataract Refract Surg*, 2003; 29:1800-1810.
13. DELYFER MN *et al.* Ocular toxicity after intracameral injection of very high doses of cefuroxime during cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2011;37:271-278.



→ J. PEROL

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

Prise en charge thérapeutique de l'œdème maculaire postopératoire

RÉSUMÉ : Une prise en charge précoce et adaptée de l'œdème maculaire postopératoire permettra d'obtenir une guérison dans la majorité des cas. Pour les œdèmes réfractaires au traitement de première intention, l'injection intravitréenne de corticoïdes, en particulier de l'implant de dexaméthasone, est une bonne alternative thérapeutique.

Dans de rares cas, ces œdèmes chroniques peuvent également relever d'un traitement chirurgical par vitrectomie.

→ J. PEROL

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

P principale cause de baisse d'acuité visuelle après chirurgie de cataracte [1], l'œdème maculaire (OM) postopératoire nécessite une prise en charge précoce. Dans la majorité des cas, un traitement adapté permettra une guérison avec un bon pronostic visuel. Toutefois, dans de rares cas, l'œdème peut devenir chronique et réfractaire aux différents traitements. Les molécules développées récemment pour le traitement de divers œdèmes maculaires nous permettent désormais d'élargir l'arsenal thérapeutique. Après avoir effectué une revue des différents traitements possibles, nous proposerons ensuite une prise en charge thérapeutique plus pratique.

Traitements

1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Les phénomènes inflammatoires contribuant à l'apparition de l'OM postopé-

raire sont associés à la présence de plusieurs médiateurs de l'inflammation comme les prostaglandines et les leucotriènes. Les corticostéroïdes inhibent la synthèse de la prostaglandine en inhibant la phospholipase A₂, tandis que les AINS inhibent la synthèse de la prostaglandine en inhibant la cyclooxygénase.

De nombreuses études cliniques ont permis de démontrer l'efficacité des AINS en prophylaxie de l'OM postopératoire [2]. Même si celles-ci sont parfois discutables car les AINS sont souvent associés aux corticoïdes, il existe quand même une efficacité propre aux AINS comme le démontrent les résultats d'une étude prospective multicentrique comparant les effets du diclofénac et de la fluorométholone [3]. À 5 semaines postopératoires, la présence d'un OM angiographique était significativement moins élevée dans le groupe diclofénac (5,7 %) que dans le groupe fluorométholone (54,7 %).

Enfin, en 1998, une méta-analyse [4] a également conclu à un effet bénéfique des AINS, seuls ou associés à un collyre stéroïdien pour prévenir un œdème maculaire cystoïde (OMC) angiographique ou un OMC clinique. Dans le cadre du trai-

tement curatif, de nombreuses études ont également suggéré l'efficacité des AINS, sans différence d'efficacité entre le kérotolac et le diclofénac.

L'utilisation au long cours des AINS par voie topique n'est pas toujours bien tolérée. Les effets secondaires peuvent être une hyperhémie conjonctivale, une allergie, une réaction d'hypersensibilité, une kératite ponctuée superficielle, voire un ulcère de cornée pouvant aller jusqu'à la kératolyse ulcéranche.

Enfin, d'autres voies d'administration comme la voie péri-oculaire ou la voie intravitréenne sont en voie de développement. Récemment, Soheilian *et al.* [5], a réalisé une étude pilote sur une seule injection intravitréenne de diclofénac dans le traitement d'OM d'étiologies diverses dont un OM postopératoire. Les résultats de cette étude n'ont pas permis de conclure à une différence significative sur l'évolution de l'épaisseur maculaire centrale.

2. Inhibiteur de l'anhydrase carbonique

L'efficacité de l'acétazolamide (Diamox) par voie orale sur l'œdème

maculaire a été rapportée pour la première fois par Cox *et al.* en 1988 [6]. L'anhydrase carbonique est présente sur les faces apicale et basale des cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique comme l'acétazolamide agissent en modulant la distribution polarisée de l'anhydrase carbonique au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien, permettant ainsi le passage du liquide intrarétinien et sous-rétinien vers le secteur choroïdien. L'étude de Catier *et al.* [7] en 2005 a permis de montrer l'efficacité de l'acétazolamide dans le traitement du syndrome d'Irvine Gass en association avec les collyres AINS et corticoïdes, autant sur les OM chroniques que sur les OM réfractaires aux AINS. Il est couramment utilisé en première intention en association avec les collyres AINS et corticostéroïdes.

Il est nécessaire de s'assurer de l'absence de contre-indication (allergie aux sulfamides, insuffisance hépatique ou rénale) et de s'assurer au cours du traitement de l'absence d'hypokaliémie qui sera prévenue par une supplémentation potassique.

3. Corticostéroïdes

Les corticoïdes administrés par collyre sont couramment associés aux collyres AINS, tant en préventif qu'en curatif de l'OM postopératoire. Leur utilisation concomitante avec les AINS rend difficile l'interprétation des études, et le faible intérêt financier sur ce type de molécule n'incite pas l'industrie pharmaceutique à effectuer des études contrôlées. Néanmoins, il apparaît que la combinaison des deux traitements est plus efficace que chaque traitement en monothérapie [8].

L'injection péri-oculaire (sous-téno-nienne ou sous-conjonctivale) de triamcinolone a été étudiée dans le traitement des OM postopératoires réfractaires au

traitement topique. Même si la voie péri-oculaire donne de bons résultats [9], la voie intravitréenne semble être plus efficace [10].

L'implant intravitréen de dexaméthasone (Ozurdex, Allergan) possède une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement des OM compliquant une occlusion veineuse rétinienne ou une inflammation d'origine non infectieuse du segment postérieur. À ce titre, l'Ozurdex trouve désormais sa place dans le traitement de l'OM postopératoire. Medeiros *et al.* [11] ont démontré son efficacité dans les OM chroniques réfractaires, avec des résultats significatifs et qui se maintenaient à 6 mois. Dans une étude de phase II, l'analyse d'un sous-groupe de patients ayant un OM postopératoire réfractaire a montré un gain de 10 lettres [12]. L'implant d'Ozurdex est également intéressant dans les yeux vitrectomisés, permettant d'obtenir une durée d'action plus longue que la triamcinolone en intravitréen, en évitant également la gêne liée à la dispersion des cristaux.

D'autres implants permettant de relarguer des corticoïdes, comme le Retisert et l'Illuvien, pourront peut-être à l'avenir être intéressants dans les formes chroniques récidivantes.

4. Anti-VEGF

Le VEGF est incriminé dans la genèse des OM inflammatoires car il entraîne une rupture de la barrière hémato-rétinienne et une augmentation de la perméabilité vasculaire. Les anti-VEGF font partie des traitements de référence de l'OM diabétique et de l'OM compliquant une occlusion veineuse rétinienne. Bien que n'ayant aucune AMM dans cette indication, plusieurs études cliniques se sont penchées sur leur action dans l'OM postopératoire. Une étude interventionnelle, rétrospective, multicentrique avait conclu à une bonne efficacité et une bonne tolérance du bévaci-

mab dans les OM réfractaires [13]. Sur 36 yeux de 31 patients, une moyenne de 2,7 injections de bévaci-mab avait permis d'obtenir un gain significatif ($p < 0,001$) sur l'acuité visuelle finale et l'épaisseur maculaire centrale à 12 mois. Néanmoins, compte tenu de l'absence d'AMM et de leur prix, leur utilisation dans cette indication ne peut relever que de cas particuliers comme les patients glaucomateux sévères pour lesquels une injection de corticostéroïdes serait contre-indiquée.

5. Immunomodulateurs

L'interferon alpha et les anti-TNF (infliximab et adalimumab) ont également démontré leur efficacité dans le traitement des OM postopératoires chroniques réfractaires aux autres thérapeutiques. Toutefois, le recours à ce type de traitement est rare dans le syndrome d'Irvine Gass et reste souvent réservé aux OM compliquant une uvéite [14].

6. Vitrectomie

Un traitement chirurgical ne doit être entrepris qu'après échec d'un traitement médical bien conduit ou bien lorsque l'OM est entretenu par une cause bien identifiée. Une vitrectomie sera par exemple nécessaire en cas de présence de résidus de masses cristalliniennes dans le vitré, qui entretiennent l'OM. En ce qui concerne les OM postopératoires associés à une membrane épimaculaire, la décision opératoire devra être plus mesurée.

En effet, ces membranes épimaculaires sont souvent secondaires à l'inflammation et sont rarement la cause de l'œdème. Il est donc prudent de ne considérer le traitement chirurgical de ces membranes qu'après échec des autres traitements, topiques et intravitréens. De plus, le pronostic visuel de ces membranes est souvent moins bon que pour les membranes épimaculaires idiopathiques.

Prise en charge thérapeutique d'un œdème maculaire postopératoire

1. Préventif

La prévention passe tout d'abord par l'identification des yeux à risque pour lesquels certaines précautions sont nécessaires : remplacement d'une prostaglandine, équilibre du diabète et de la maculopathie, contrôle médical d'une uvéite depuis au moins 3 mois.

La chirurgie devra être la moins traumatisante possible avec un sac capsulaire intègre et une implantation intracapsulaire.

Même s'il n'existe pas de preuve absolue d'un modèle de traitement préventif, il existe un fort consensus pour une association d'un collyre AINS et d'un collyre corticostéroïdes (dexaméthasone, par exemple). Il sera poursuivi pour une durée de 4 semaines environ, même si certaines situations cliniques nécessiteront un traitement plus prolongé.

2. Curatif

On peut proposer, en première intention, devant un OM postopératoire aigu le traitement suivant (**fig. 1**) :

– Collyre AINS, 4 fois par jour ;

POINTS FORTS

- Les AINS ont fourni le meilleur niveau de preuve pour la prévention de l'OM postopératoire.
- Une guérison sera obtenue dans 95 % des cas après 6 mois avec un traitement adapté.
- Les collyres AINS et corticoïdes représentent la première ligne de traitement, en association avec l'acétazolamide.
- L'injection intravitréenne d'Ozurdex est indiquée pour les OM réfractaires au traitement de première intention.
- Une vitrectomie devra être considérée dès qu'il existe une cause mécanique entretenant l'œdème.

– Collyre corticostéroïdes (dexaméthasone), 4 fois par jour ;
– Acétazolamide *per os* 500 mg, 2 fois par jour, avec une supplémentation potassique et un contrôle du ionogramme sanguin.

L'efficacité du traitement sera appréciée après 4 à 8 semaines, avec une mesure de l'acuité visuelle et un examen OCT permettant de quantifier l'évolution de l'œdème maculaire. Une décroissance progressive sera ensuite effectuée pour une durée totale d'environ 6 mois.

En cas d'œdème maculaire réfractaire au traitement d'attaque, il sera envisagé une injection intravitréenne ou péri-oculaire de corticoïdes, comme l'implant Ozurdex ou bien de la triamcinolone. Les anti-VEGF n'ont ni l'AMM ni le niveau de preuve suffisant pour le traitement des OM postopératoires, mais ils peuvent toutefois s'envisager pour des œdèmes réfractaires chez les glaucomateux sévères pour lesquelles les injections intravitréennes de corticoïdes seraient contre-indiquées.

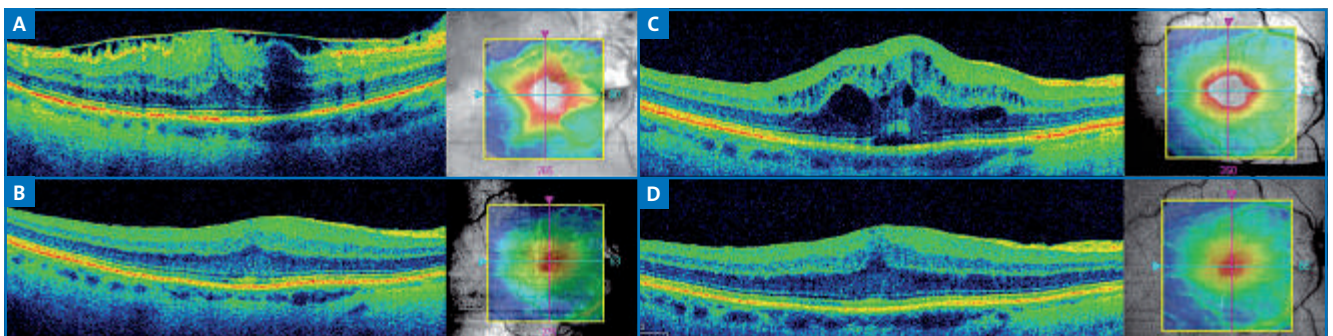


FIG. 1 : Œdème maculaire postopératoire après chirurgie de cataracte postvitrectomie. **A :** Membrane épimaculaire contractile avec épaissement rétinien, acuité visuelle à 4/10. **B :** Aspect postopératoire à 3 mois de la vitrectomie, acuité visuelle = 8/10. **C :** 6 semaines après chirurgie de cataracte postvitrectomie non compliquée, présence d'une baisse d'acuité visuelle à 3/10 et d'un œdème maculaire cystoïde. **D :** 4 semaines après l'introduction d'un traitement topique par AINS et corticoïdes associés à du Diamox, restauration du profil maculaire antérieur et remontée de l'acuité visuelle à 7/10.

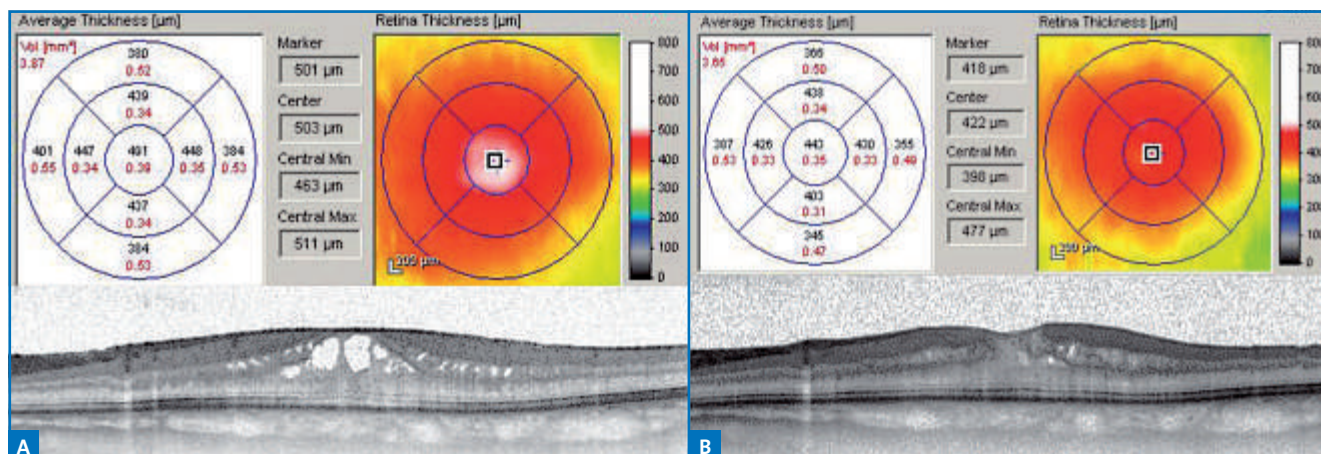


FIG. 2 : Œdème maculaire postopératoire chronique réfractaire au traitement. **A :** Présence d'une membrane épimaculaire secondaire. **B :** Aspect postopératoire à 1 mois du pelage de la membrane.

Enfin, une vitrectomie sera envisagée dès qu'il existe une cause mécanique certaine qui puisse entretenir cet œdème. Une membrane épimaculaire, souvent secondaire aux phénomènes inflammatoires, ne sera retirée qu'après échec des différents traitements (**fig. 2**).

Bibliographie

1. ROSSETTI L, AUTELITANO A. Cystoid Macular Edema Following Cataract Surgery. *Curr Opin Ophthalmol*, 2000;11:65-72.
2. SHELSTA HN, JAMPOL LM. Pharmacologic Therapy of Pseudophakic Cystoid Macular Edema. *Retina*, 2011;31:4-12.
3. Miyake K *et al.* Comparison of Diclofenac and Fluorometholone in Preventing Cystoid Macular Edema after Small Incision Cataract Surgery. *Jpn J Ophthalmol*, 2000;44:58-67.
4. ROSSETTI L, CHAUDHURI J, DICKERSIN K. Medical Prophylaxis and Treatment of Cystoid Macular Edema after Cataract Surgery. The Results of a Meta-analysis. *Ophthalmology*, 1998;105:397-405.
5. SOHEILIAN M *et al.* Pilot Study of Intravitreal Injection of Diclofenac for Treatment of Macular Edema of Various Etiologies. *Retina*, 2010;30:509-515.
6. COX SN, HAY E, BIRD AC. Treatment of Chronic Macular Edema with Acetazolamide. *Arch Ophthalmol*, 1988;106:1190-1195.
7. CATIER A *et al.* "[Advantages of acetazolamide associated with anti-inflammatory medications in postoperative treatment of macular edema]. *J Fr Ophthalmol*, 2005;28:1027-1031.
8. HEIER JS *et al.* Ketorolac Versus Prednisolone Versus Combination Therapy in the Treatment of Acute Pseudophakic Cystoid Macular Edema. *Ophthalmology*, 2000;107:2034-2038.
9. LOEWENSTEIN A, ZUR D. Postsurgical Cystoid Macular Edema. *Dev Ophthalmol*, 2010;47:148-159.
10. TAKATA C *et al.* Intravitreal Injection Versus Subtenon Infusion of Triamcinolone Acetonide During Cataract Surgery in Patients with Refractory Diabetic Macular Edema. *Retina*, 2010;30:562-569.
11. DUTRA MEDEIROS M *et al.* "Dexamethasone Intravitreal Implant for Treatment of Patients with Recalcitrant Macular Edema Resulting from Irvine-Gass Syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;7;545:3320-3324.
12. WILLIAMS GA *et al.* Dexamethasone posterior-segment drug delivery system in the treatment of macular edema resulting from uveitis or Irvine-Gass syndrome. *Am J Ophthalmol*, 2009;147:1048-1054.
13. AREVALO JF *et al.* "Intravitreal Bevacizumab for Refractory Pseudophakic Cystoid Macular Edema. *Ophthalmology*, 2009;116:1481-1487.
14. DEUTER CM *et al.* Successful Treatment of Chronic Pseudophakic Macular Edema (Irvine-Gass Syndrome) with Interferon Alpha. *Ocul Immunol Inflamm*, 2011;19:216-218.



→ J. PEROL

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

Prévention laser des décollements de rétine

RÉSUMÉ : Le décollement de rétine rhégmatoïde (DR) est une affection rare mais suffisamment grave pour faire envisager un traitement préventif. Cependant, ce traitement préventif varie énormément d'un ophtalmologiste à l'autre et aussi d'un pays à l'autre. Ces différences d'attitude résultent de l'absence d'études randomisées. Démontrer qu'un traitement préventif est efficace nécessiterait des milliers de patients suivis pendant des dizaines d'années. Mais l'absence de médecine basée sur les preuves ne veut pas dire absence d'efficacité. Il faut donc faire preuve de bon sens clinique et faire appel à l'expérience individuelle et collective pour poser les bonnes indications de prévention du décollement de rétine.

→ M. BENNANI¹, PH. GIRARD²

¹Ophtalmologiste, CASABLANCA, MAROC.

²Hôpital Lariboisière, PARIS.

La cible du traitement

Ne fait pas un DR qui veut. Il existe, dans la grande majorité des cas, une prédisposition. Pour faire un DR, il faut avoir des lésions rétinienues périphériques, lésions prédisposantes et/ou un facteur de risque, patient prédisposé.

1. Lésions rétinienues prédisposantes

Il existe une grande variété d'anomalies rétinienues périphériques caractérisées par une adhérence vitéo-rétinienne anormale. Le facteur déclenchant est le décollement postérieur du vitré (DPV) qui, en exerçant une traction sur l'adhérence anormale, entraîne une ouverture rétinienne avec alors possibilité de passage du liquide rétrovitrien entre la rétine et l'épithélium pigmentaire.

● Déchirure récente et symptomatique

Il s'agit d'un DPV symptomatique, avec myodésopsies d'apparition récente et

parfois photopsies. La présence de sang ou mieux de pigment dans le vitré signe la présence d'une déchirure rétinienne [1]. Dans ces cas de DPV symptomatique, le risque de déchirure rétinienne est supérieur à 20 % [2]. Près de la moitié de ces déchirures évolueront vers un décollement de rétine en l'absence de traitement [3]. Il est donc impératif de les traiter au laser en urgence. Il s'agit là de la seule indication de prévention universellement admise [4].

À noter, cependant, que ce traitement n'est pas toujours efficace, il faut compter sur environ 5 % de DR malgré laser, ceci à partir de la même déchirure ou de déchirures supplémentaires [2].

● Deux cas particuliers

>>> La déchirure accompagnée d'hémorragie intravitréenne plus ou moins importante. Il ne faut pas hésiter à traiter au laser toute déchirure accessible au traitement comme ces déchirures supérieures associées à une hémorragie intravitréenne inférieure même massive. À l'inverse, quand le laser est impossible à réaliser en raison de l'importance de l'hémorragie, il faut avoir la vitrectomie facile car le risque d'évolution vers le décollement et la prolifération vitréorétinienne est important.

>>> Le décollement des bords de la déchirure. Il est généralement admis qu'un DR de 1 ou 2 diamètres papillaires autour d'une déchirure, voire un peu plus, du moment qu'il ne dépasse pas l'équateur, reste accessible au laser. Il faut veiller à ce que le barrage soit complet, notamment en avant de la déchirure.

Devant ces deux situations, que ce soit l'hémorragie intravitréenne ou le décollement des bords, il faut avoir un "discours déchirure" clair et compréhensible par le patient : nous allons traiter au laser mais le risque d'échec n'est pas nul. Il y aura peut-être besoin d'une opération dans un deuxième temps.

2. Déhiscence rétinienne asymptomatique

Une déhiscence asymptomatique est présente dans 7 % des yeux des sujets de plus de 40 ans ; ce chiffre atteint 15 % chez les myopes. "Asymptomatique" veut dire ici sans aucun symptôme de DPV ou sans symptôme vitrien récent ; un patient myope fort qui a des myodésopsies inchangées depuis des années est donc authentiquement asymptomatique.

Ces déhiscences sont soit des déchirures rétinienues et il y a une traction

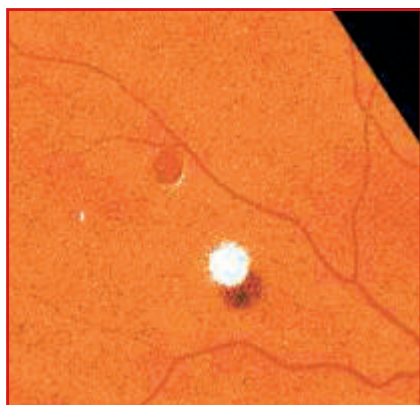


FIG. 1.

vitreuse sur le lambeau antérieur, soit plus souvent des trous atrophiques et il peut y avoir une adhérence mais sans traction (*fig. 1*).

Dans tous ces cas de figure, sans signe de DPV récent, le risque d'évolution vers le décollement de rétine est très faible [5]. Il n'y a pas d'intérêt scientifique à les traiter. Mais dans la vraie vie, le problème n'est pas si simple car la présence d'une telle déhiscence peut être une source d'inquiétude pour le patient et, là, deux situations sont possibles.

● Première situation

On découvre à l'examen une déhiscence rétinienne asymptomatique chez un patient sans facteur de risque de DR. Il est éthiquement discutable de ne rien dire: il faut expliquer au patient qu'il présente une déhiscence asymptomatique qui ne nécessite pas d'être traitée. Ceci peut, il est vrai, le pousser à chercher un autre avis lequel peut se terminer par un traitement.

● Deuxième situation

On est amené à donner un deuxième avis pour ce même patient. Il est alors raisonnable de rester sur la même position scientifique et de ne pas traiter. Toutefois, en cas d'angoisse majeure, on a le droit de traiter dans la mesure où cela reste un geste anodin.

Ces éventualités fréquentes font poser la question suivante: "Pourquoi examiner la périphérie si on sait d'avance qu'on ne traitera pas, par exemple chez un patient non myope, asymptomatique, sans antécédent et à cristallin clair?"

3. Dialyse à l'ora

La dialyse à l'ora peut être spontanée ou post-contusive. Elle s'accompagne le plus souvent d'emblée d'un DR plus ou moins important, la seule situation où on peut trouver une dialyse à plat étant l'œil adelphe d'un décollement par dialyse. Quoi qu'il en soit, le consensus est de toujours traiter ces lésions au laser, sauf bien sûr s'il y a déjà un DR étendu.

4. Les palissades

La palissade est un amincissement focal de rétine avec adhérence vitréorétinienne anormale (*fig. 2*). Elle est souvent parcourue par des vaisseaux atrophiques blancs qui donnent l'aspect de palissade. Elle peut être le siège de trous atrophiques, de pigments ou d'îlots de givre dense localisé. Elle est plus fréquente chez le myope (*fig. 3*).

Les lésions palissadiques sont très communes: 6 à 10 % de la population générale. Le risque d'évolution vers le DR, par trou atrophique (*fig. 4*) ou surtout par déchirure lors du DPV, est faible, estimé à 1 % [6]. De plus, beaucoup de ces déchirures surviennent non pas dans les palissades, mais à côté d'elles, en rétine apparemment saine. Dans ces conditions, la seule indication prouvée est la palissade de l'œil adelphe [7].



FIG. 2.

5. Les blancs, givres et excroissances rétinienne périphériques

Il s'agit de lésions très fréquentes et bien connues. Il faut bien différencier l'excroissance rétinienne périphérique, présente chez 5 % des individus à la naissance, de la déchirure à clapet. La base de l'excroissance est souvent pigmentée et on n'y voit pas d'ouverture rétinienne.

Ces lésions ne sont pas considérées comme des lésions prédisposantes. Et il n'est pas utile de les traiter [8], sauf peut-être en cas de déchirure géante de l'œil adelphe.

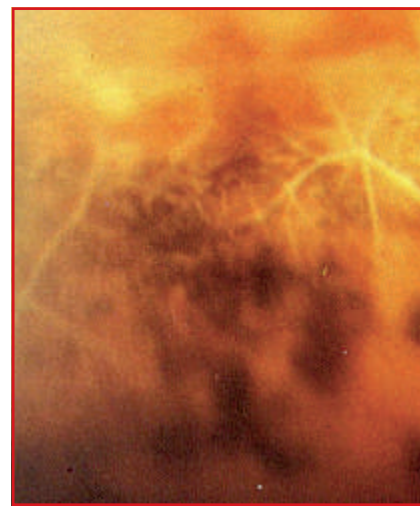


FIG. 3.

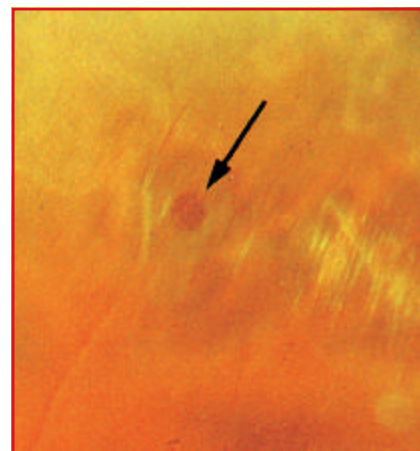


FIG. 4.

Population générale	0,2 à 0,7 % sur toute la vie
Myopes	1,6 à 9,3 % sur toute la vie
DR œil adelphe	10 à 14 % sur <i>quelques années</i>
Chirurgie de la cataracte	0,7 à 4 % sur <i>quelques années</i> à 8 ans
Chirurgie du cristallin clair	8,1 % sur 7 ans
Syndrome de Jansen-Stickler	> 50 %

TABLEAU I : Risque de décollement de rétine

Patients prédisposés

Les patients prédisposés sont les patients présentant un facteur de risque de décollement de rétine, personnel ou familial (**tableau I**). Ces facteurs de risque exposent au décollement de rétine, indépendamment de l'aspect de la périphérie rétinienne et de l'état supposé du vitré.

1. La myopie

Les myopes ont 4 à 10 fois plus de risque de faire un DR que les non myopes. Ce risque augmente avec la longueur axiale de l'œil. 50 % des DR surviennent chez les myopes. Autre chiffre éloquent, le risque de DR cumulé tout au long de la vie est de 1,6 à 9,3 % suivant l'importance de la myopie, contre 0,2 à 0,4 % pour les non myopes. Autrement dit, les myopes forts ont près de 10 % de risque de faire un jour un DR [9].

2. La chirurgie de la cataracte

La chirurgie de la cataracte multiplie le risque de DR par 5 et cela pendant de nombreuses années après l'opération. Dans une grande série récente, la prévalence de DR est de 2,31 % sur 8 ans [10]. De la même manière, les opérés de la cataracte représentent le tiers de l'ensemble des DR, et ce chiffre est en augmentation à cause de la croissance continue du nombre d'extractions de cataracte.

Le rôle de la capsulotomie au laser YAG est incertain [10] même si cliniquement

se dégage la nette impression d'une relation entre capsulotomie et DR.

3. Chirurgie réfractive

La chirurgie cornéenne et la chirurgie additive cristallinienne ne semblent pas en cause dans la survenue du DR, malgré quelques cas ponctuels difficiles à interpréter puisque survenant chez des sujets myopes.

À l'inverse, la chirurgie du cristallin clair chez le myope fort présente un risque très élevé et inacceptable de DR : 8,1 % à 7 ans [11] avec, ici, un rôle aggravant de la capsulotomie au laser YAG. Il semble évident qu'aucun candidat à cette chirurgie ne peut accepter ces chiffres s'ils lui ont été expliqués de façon compréhensible.

La meilleure prévention, dans ce cas, est de ne plus faire d'extraction du cristallin clair chez le myope.

4. Antécédent de DR

10 à 14 % des patients ayant présenté un DR feront un DR du deuxième œil [12].

La présence d'un DR dans la famille est également un facteur de risque à part entière. C'est ainsi que le risque cumulé est évalué à 7,7 % pour les parents proches de patients ayant un DR [13]. Ces chiffres montrent que la vraie cible de la prévention est l'antécédent de DR, qu'il soit personnel ou familial.

Cas particulier de la déchirure géante

Le risque de bilatéralisation est important, jusqu'à 50 % des cas, selon certaines études. Ce chiffre justifie un traitement extensif de l'œil adelphe comme un cerclage sur 360° ou, comme certains le proposent, une véritable "PPR" périphérique, cela même en l'absence de lésion périphérique dangereuse. Ces traitements n'empêchent pas toujours la survenue de la déchirure géante mais ils peuvent éviter l'extension du DR. C'est ainsi qu'on se retrouve avec des déchirures géantes barrées par le laser et stables pendant de longues années.

Les faux facteurs de risque

Plusieurs situations ont la réputation de prédisposer au DR. La grossesse, l'accouchement, les variations de pression comme l'altitude, l'avion ou la plongée, les myotiques et le sport. Aucune de ces situations n'est contre-indiquée chez le patient à risque. Les femmes enceintes peuvent tout à fait accoucher normalement [14] et les jeunes myopes peuvent pratiquer un sport non violent. Le seul risque lors du sport violent est un risque de contusion oculaire.

Synthèse

La décision d'un traitement préventif du DR ne doit pas se baser uniquement sur l'examen de la périphérie rétinienne. Elle doit aussi tenir compte de l'œil, longueur axiale et statut cristallinien et surtout du patient, antécédents personnels ou familiaux de DR. Il faut raisonner en lésion prédisposante chez un patient prédisposé.

1. Il y a une ouverture rétinienne

On la traite et c'est une attitude maximaliste. En effet, cette prévention n'est universellement admise que pour les déchirures récentes lors du DPV et pour les très rares dialyses orales sans DR. Notons que si on

traite ces dernières, il est raisonnable de traiter aussi les trous atrophiques et déchirures asymptomatiques de l'œil adelphe.

Pour tous les autres patients, sans antécédent de DR et avec des ouvertures rétinienne autres qu'une déchirure symptomatique ou une dialyse, on traitera d'autant plus qu'il y a en outre des facteurs de risque : myopie, cataracte à opérer ou opérée récemment. En effet, ce geste n'est pas dangereux et, s'il doit survenir un DR, on peut craindre que ce serait à partir de cette ouverture non traitée. Il est vrai, cependant, que l'efficacité de tels traitements n'est pas démontrée.

2. Il n'y a pas d'ouverture rétinienne

De deux choses l'une, ou il y a une palissade ou il n'y en a pas.

>>> S'il n'y a pas de palissade, on ne traite pas quel que soit le contexte, avec l'exception rare d'une déchirure géante sur les yeux adelphe.

>>> S'il y a une palissade, la décision de traitement préventif repose sur deux éléments complémentaires indispensables :
– l'œil : myopie ou non et si oui, quel degré, quel statut cristallinien ;
– et surtout le patient, antécédents ou non de DR.

En cas d'antécédent personnel de DR, on doit traiter en sachant que l'efficacité de cette prophylaxie diminue avec l'importance de la myopie et l'étendue des palissades [7]. Malgré ces réserves, on peut étendre le traitement des palissades aux antécédents familiaux de DR.

En l'absence d'antécédents, c'est un peu la même problématique que pour les trous atrophiques et les déchirures asymptomatiques, avec une incertitude supplémentaire : dans ces yeux avec palissades, les déchirures par DPV surviennent fréquemment à côté de celles-ci. Dans ces conditions, on ne traitera pas les patients non myopes à cristallin clair, et il est discu-

table de traiter les myopes même forts, à opérer ou opérés récemment de cataracte.

3. État du vitré

Fait important, mis à part le DPV récent symptomatique avec déchirure, l'état du vitré n'entre guère en ligne de compte et cela pour deux raisons :

>>> La première est qu'il est difficile, en cas de DPV, de dire si ce dernier est total ou non [15]. En d'autres termes, la présence d'un anneau prépapillaire visible ne veut pas forcément dire qu'il y a un DPV total, et cela est encore plus vrai chez le myope et notamment le myope fort.

>>> Même en admettant qu'il y a bien un DPV total, cela ne veut pas dire que le patient est totalement à l'abri ; il existe des DR tardifs par déchirures, souvent petites et multiples, le long de la partie postérieure de la base du vitré.

4. Indications

Des indications raisonnables peuvent finalement être réunies dans le **tableau II**.

Quels patients examiner ?

Il faut examiner les patients susceptibles d'être traités. Rien ne sert d'examiner la périphérie rétinienne d'un patient emmétrope asymptomatique et sans facteurs de risque, puisqu'il n'y a aucune indication de traitement préventif dans ce cas. Chez ces patients, un examen du fond d'œil sans dilatation est suffisant.

1. Décollement postérieur du vitré symptomatique

L'examen de la périphérie rétinienne au verre à trois miroirs est indispensable et il doit être minutieux. On ne doit pas se satisfaire de la découverte d'une déchirure. Il faut faire un examen complet de toute la périphérie rétinienne car le DPV peut entraîner de nombreuses déchirures. En cas de doute, il ne faut pas hésiter à répéter les examens, surtout en cas d'ouverture non vue alors qu'il y a du sang et/ou du pigment dans le vitré. De plus, on peut avoir des déchirures qui apparaissent plusieurs semaines après l'apparition des signes de DPV, d'où la nécessité de répéter les examens. On ne peut jamais dire "Ce patient ne peut pas avoir de déchirure de rétine maintenant, puisque je l'ai examiné consciencieusement au moment de son DPV il y a 3 mois et il n'y avait rien".

2. Myopie

Un premier examen de la périphérie rétinienne du myope est nécessaire mais il est inutile de le répéter régulièrement comme il est de coutume. On réexaminera les myopes quand ils présentent des symptômes de DPV.

3. Chirurgie de la cataracte

L'examen de la périphérie rétinienne est nécessaire surtout s'il y a un autre facteur de risque. Cet examen et le traitement laser peuvent être difficiles en préopératoire mais aussi en postopératoire, notamment en présence d'un implant multifocal.

	Phaque emmétrope	Myope	Antécédents DR	Pseudophaque
Dialyse à l'ora	Utile	Utile	Utile	Utile
Déchirure symptomatique	Utile	Utile	Utile	Utile
Déhiscence asymptomatique	Discuté	Discuté	Utile	Discuté
Palissade	Inutile	Discuté	Utile	Discuté
Givre, excroissances...	Inutile	Inutile	Discuté	Inutile

TABLEAU II.

4. Chirurgie réfractive du myope

C'est principalement la chirurgie additive cristallinienne qui peut rendre difficile l'examen et le traitement de la périphérie rétinienne en postopératoire et qui justifie un examen minutieux avant la chirurgie.

5. Antécédents de décollement de rétine

Il faut garder en tête que cette population est la véritable cible du traitement. Il faut faire un examen minutieux et ne pas hésiter à le répéter à l'apparition de tout symptôme. Dans le cas particulier sur l'œil adelphe d'un décollement de rétine, c'est souvent le patient, inquiet, qui nous met la pression pour répéter les examens. Et seuls ces examens parviennent à le rassurer.

6. Autosurveillance

C'est probablement le point le plus important. Au lieu d'examiner tout le monde de façon régulière, il faut apprendre au patient à risque, notamment avec antécédent de DR, les symptômes du DPV qui doivent l'amener à consulter.

Conclusion

Le traitement préventif du DR est un sujet très controversé en raison de l'absence de preuves scientifiques. Il ne faut plus raisonner en lésion de la périphérie mais en patient. Il faut avoir en tête la notion de lésion prédisposante chez un patient prédisposé.

La seule indication de traitement préventif universellement admise est la déchirure rétinienne récente lors du DPV. Quand la déchirure est asymptomatique et sans facteur de risque, il n'y a aucune preuve de l'efficacité du traitement préventif bien que certains optent, dans le doute, pour le traitement, une attitude parfaitement défendable.

L'autre indication raisonnable est la palissade sur l'œil adelphe ou en cas d'antécédents familiaux de DR.

POINTS FORTS

- ➞ La prévention du DR est un sujet controversé à cause de l'absence de preuves scientifiques.
- ➞ Pour faire un DR, il faut avoir des lésions rétinienne périphériques, lésions prédisposantes, et/ou un facteur de risque, patient prédisposé.
- ➞ La déchirure symptomatique est la seule indication universellement admise.
- ➞ Les autres situations sont discutées et font appel au bon sens clinique.
- ➞ La véritable cible du traitement préventif est l'antécédent personnel ou familiale de DR.

Pour tout le reste, le traitement est discuté, voire inutile.

Dans ce contexte, pour le moins incertain, l'éducation est de loin le point le plus important. Il faut éduquer les patients à risque pour qu'ils consultent à temps. Enfin, il ne faut pas oublier que la véritable cible du traitement préventif est l'antécédent personnel ou familial de DR.

Bibliographie

1. SHAFER DM. Discussion, Preoperative Examination. In: Schepens CL, Regan CD eds. *Controversial Aspects of the Management of Retinal Detachment*. Little Brown, Boston 1965, p 51.
2. COFFEE RE, WESTFALL AC, DAVIS GH *et al*. Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed retinal breaks: case series and meta-analysis. *Am J Ophthalmol*, 2007;144:409-413.
3. DAVIS MD. The natural history of retinal breaks without retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1974;92:183-191.
4. WILKINSON CP. Evidence-based analysis of prophylactic treatment of asymptomatic breaks and lattice degeneration. *Ophthalmology*, 2000;107:12-15.
5. BYER NE. The natural history of asymptomatic retinal breaks. *Ophthalmology*, 1982;89:1033-1039.
6. BYER NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology*, 1989;96:1396-1402.
7. FOLK JC, BENNETT SR, KLUGMAN MR *et al*. Prophylactic treatment to the fellow eye of patients with phakic lattice detachment: analysis of failure and risks of treatment. *Retina*, 1990;10:165-169.
8. LEWIS H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 2003;136:155-160.
9. BURTON TC. The influence of refractive error and lattice degeneration on the incidence of retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1989;87:143-157.
10. SHEU SJ, GER LP, HO WL. Late increased risk of retinal detachment after cataract extraction. *Am J Ophthalmol*, 2010;149:113-119.
11. COLIN J, ROBINET A, COCHENER B. Retinal detachment after clear lens extraction for high myopia: seven-year follow-up. *Ophthalmology*, 1999;106:2281-2284.
12. MITRY D, SINGH J, YORSTON D *et al*. The fellow eye in retinal detachment: findings from the Scottish Retinal Detachment Study. *Br J Ophthalmol*, 2012;96:110-113.
13. GO SL, HOYNG CB, KLAVER CC. Genetic risk of rhegmatogenous retinal detachment: a familial aggregation study. *Arch Ophthalmol*, 2005;123:1237-1241.
14. LANDAU D, SEELENFREUND MH, TADMOR O *et al*. The effect of normal childbirth on eyes with abnormalities predisposing to rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1995;233:598-600.
15. KUHN F, AYLWARD B. Rhegmatogenous Retinal Detachment: A Reappraisal of its pathophysiology and Treatment. *Ophthalmic Res*, 2013;51:15-31.



→ M. BENNANI



→ PH. GIRARD

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

Angiogenesis, Exudation and Degeration 2014

8 février 2014

Le 8 février dernier s'est tenue la 11^e édition du meeting *Angiogenesis, Exudation and Degeneration* organisé chaque année par l'équipe du Bascom Palmeur Eye Institute, et plus précisément par Philip Rosenfeld.

Ce meeting a la particularité de réunir sur une journée toutes les personnes impliquées dans la recherche sur les maladies rétinienues, qu'il s'agisse des maladies dégénératives ou des affections comportant des néovaisseaux choroïdiens ou un œdème rétinien. Le format du meeting est particulièrement intéressant, avec des communications courtes, de 10 minutes, s'enchaînant les unes les autres, avec des discussions très limitées. C'est ainsi que, de 8 h à 18 h, 50 orateurs se sont succédé pour préciser l'état d'avancement de différentes recherches.

Nous vous proposons un survol de ce qui a été présenté en insistant davantage sur les conséquences cliniques éventuelles de ces présentations.

→ S.Y. COHEN
Centre d'Imagerie
et de Laser, PARIS.

Session 1: DMLA sèche

>>> Johanna Seddon a insisté sur des formes rares de gènes impliqués dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). En effet, les gènes les plus connus sont les gènes CFH, C2 et C3, CFI, du complément, et le gène ARMS2/HTRA1. Cependant, d'autres gènes plus récemment identifiés (CFH-R1210 C, C3-K1 55Q et C9-P167 S) correspondent à des variantes beaucoup plus rarement retrouvées mais associées à des formes graves de la DMLA.

>>> Christine Curcio a présenté des analyses comparant la présence de lipofuschine à la dégénérescence atrophique. Elle remet en cause des théories plus anciennes faisant état d'un lien direct

entre l'accumulation du composé A2E et la survenue d'une atrophie. En effet, elle montre qu'il existe une accumulation de lipofuschine qui suit la topographie des bâtonnets. Elle note l'absence de correspondance entre l'augmentation de la fluorescence liée à la lipofuschine avec l'âge et la stabilité du nombre de cellules de l'épithélium pigmentaire ou la perte cellulaire en bâtonnet. Elle considère que l'hyperfluorescence n'est pas un facteur prédictif de la mort cellulaire dans l'atrophie géographique. Enfin, le composé A2E est habituellement absent au niveau de la macula humaine, se trouvant davantage localisé en périphérie.

>>> Emily Chew a présenté des nouvelles données de l'étude AREDS 2 (*Age-related eye disease study 2*). Le point le plus intéressant est l'absence de corrélation entre prise d'aspirine et survenue de la dégénérescence maculaire. Cette association avait été évoquée par différentes études mais n'a pas été confortée par la méta-analyse présentée ici.

>>> Karl Csaky a présenté une étude de micropérimétrie chez les patients atteints de DMLA atrophique. Il note la diminution très nette de la sensibilité rétinienne avant l'apparition de la DMLA sèche. La micropérimétrie, en particulier effectuée avec deux couleurs, pourrait être incorporée dans les futurs essais cliniques concernant la maladie. Ces techniques nécessitant une adaptation à l'obscurité d'environ 45 minutes ne semblent pas pouvoir devenir des techniques de routine.

>>> Différentes molécules susceptibles de devenir de futures thérapeutiques de l'atrophie ont été présentées. L'une d'entre elles est l'idébénone, un analogue de l'ubiquinone, qui en est à une phase préclinique (Scott Cousins).

L'autre molécule est la protectine (CD59). Elias Reichel a rappelé qu'au terme de la cascade du complément apparaît un complexe protéique, appelé *membrane attack complex* (MAC), qui

est responsable de la lyse cellulaire. La protectine est une molécule susceptible d'intervenir à ce niveau et d'empêcher la formation de ce complexe. Les études cliniques devraient débiter prochainement.

>>> Carl Regillo a présenté les résultats de phase II de l'étude MAHALO. Cette étude a testé un antifacteur D, le lampa-lizumab, dans la DMLA atrophique. Le médicament est injecté par voie intravitréenne. Dans l'étude MAHALO, les patients avaient soit une injection tous les mois du produit, soit une injection tous les deux mois, comparée à une injection simulée. Les résultats globaux ont montré un ralentissement de la progression de l'atrophie dans 20,6 % des cas des patients traités tous les mois, comparés aux patients traités tous les deux mois ou à ceux qui recevaient une injection simulée. Plus intéressant, les patients peuvent être différenciés par leur terrain génétique, selon qu'ils sont FCI + ou FCI -. S'ils présentaient cette mutation, la drogue était à même de diminuer de 44 % la progression de l'atrophie. Une étude de phase III débute actuellement aux États-Unis et en Europe pour prouver définitivement l'efficacité de cette thérapeutique. On peut donc imaginer qu'en cas de positif, nous puissions enfin disposer d'un traitement capable de ralentir la progression des DMLA sèches.

Session 2 : Cellules souches pour les maladies rétinienne

>>> Différentes présentations ont rapporté les résultats préliminaires de différentes greffes cellulaires. Il pouvait s'agir de cellules différenciées appelées iPS (Masayo Takahashi), de cellules humaines provenant d'embryons surnuméraires de fécondation *in vitro* (Ninel Gregori, David Hinton) ou de cellules souches humaines provenant du système nerveux central (HuCNS-SC, Theodore Leng).

La voie d'administration est habituellement sous-rétinienne nécessitant une vitrectomie, la création d'une bulle de soulèvement de la rétine sensorielle avant l'injection de ces cellules. Toutes les études montrent la possibilité pour ces cellules de se réorganiser pour former un épithélium pigmentaire qui semble efficace.

>>> D'autres techniques ont été présentées. L'une d'entre elles consiste à délivrer, au moyen d'un microcathéter, des cellules provenant du cordon ombilical humain. Une étude de phase 1-2 est déjà en cours. Elle a permis de montrer que la technique est assez sûre avec un taux de complication assez faible (cependant, quelques cas de décollement de rétine ont été rapportés). Les cellules semblent s'organiser. À ce jour, 29 patients ont été traités. Les résultats en termes d'acuité visuelle sont variables avec en moyenne un gain de quelques lettres. 35 à 45 % des yeux traités ont gagné plus de 15 lettres sur l'échelle ETDRS après un traitement unique (Allen Ho).

>>> Lyndol Da Cruz a présenté une étude menée en Angleterre au Moorfields Eye Hospital visant à greffer des couches de cellules épithéliales reposant sur une matrice extracellulaire synthétique en parylène. Les avantages d'utiliser une monocouche de cellules qui est déjà polarisée avant son implantation sont multiples : les cellules vont être séparées de la membrane de Bruch anormale, elles ne prolifèrent pas, elles ne migrent pas au-delà de la membrane de parylène. Elles sécrètent davantage de *pigment epithelium-derived factor* (PEDF). Elles phagocytent de façon très efficace les segments externes des photorécepteurs et elles résistent davantage au stress oxydatif. Les résultats sont très intéressants chez le rat et le miniporc. Des études humaines devraient démarrer prochainement.

>>> Kang Zhang a présenté les résultats d'une technique encore plus ambitieuse visant à implanter dans la rétine des

cellules souches posées sur des matrices créées par des imprimantes en trois dimensions. Cette technique permettrait d'avoir une greffe, multicouche, avec reproduction de la membrane de Bruch, de l'épithélium pigmentaire et des photorécepteurs. La technologie d'impression en 3D semble être au point pour permettre l'organisation optimale des structures, visant ainsi à reproduire au mieux le tissu humain.

Session 3 : DMLA néovasculaire : résultat de la phase 3 du conbercept

>>> Pour la première fois, ont été présentés les résultats d'un nouvel anti-VEGF appelé conbercept, développé en Chine. Peter Kaiser a présenté la molécule. Il s'agit d'une molécule très proche de l'aflibercept mais comportant une zone de fixation supplémentaire sur l'un des domaines du VEGF. Théoriquement, cette molécule pourrait agir plus longtemps que les anti-VEGF actuels.

Plusieurs essais cliniques ont été menés en Chine, dans la DMLA (HOPE, AURORA, BRIDGE, PHOENIX, LAMP), l'œdème maculaire diabétique (FRONTIER-1, SAILING), les occlusions veineuses (FALCON) et la néovascularisation compliquant la myopie forte (SHINY). Dans la DMLA, les études Aurora et Phoenix ont inclus chacune plus de 120 patients. Le design de ces études est un peu complexe avec en particulier un *cross-over*, comportant donc un traitement après 3 mois, des yeux qui n'avaient pas été traités initialement par la molécule et qui étaient dans le groupe témoin.

Les résultats préliminaires sont bons, avec des gains d'acuité visuelle par rapport au groupe témoin. Plus intéressant, après trois injections, les patients n'étaient pas retraités au cours des 4 mois suivants et le taux de récurrence est assez faible.

>>> Ronald Danis a dirigé le centre de lecture pour ces études menées en Chine. Il confirme une excellente réponse anatomique après traitement par conbercept. Cependant, plusieurs éléments sont apparus curieux. Les études sont menées avec des *end points* très courts de 3 ou 6 mois. De plus, dans l'une des deux études, les patients traités à la demande avaient un meilleur résultat visuel que les patients traités de façon continue. Une discussion a eu lieu pour savoir si les conclusions de ces études étaient réellement pertinentes. Le conbercept devrait être autorisé prochainement en Chine et devrait se développer rapidement en Asie du Sud-Est. Il est probable que de nouvelles études seront nécessaires avant son autorisation aux États-Unis ou en Europe.

Session 4 : DMLA néovasculaire

>>> Usha Chakravarthy a présenté une synthèse de tous les essais comparatifs entre ranibizumab et bévacizumab. Elle a insisté sur plusieurs points : tous les essais confirment la même efficacité des deux molécules lorsqu'elles sont administrées avec le même protocole. Les études montrent une supériorité du ranibizumab dans la capacité à assécher le liquide sous-rétinien par rapport au bévacizumab. Les études montrent également une augmentation des effets secondaires systématiques, en particulier gastro-intestinaux chez les patients traités par bévacizumab par rapport au ranibizumab, ainsi qu'une diminution du taux de mortalité chez les patients traités de façon continue par rapport aux patients traités de façon discontinue. Il n'existe pas d'explication très satisfaisante pour ce dernier point.

>>> Robert Avery a présenté des études de tolérance systémique des différents anti-VEGF. Il est certain qu'un passage systématique plus important existe

pour le bévacizumab et l'aflibercept par rapport au ranibizumab. Cependant, il n'y a pas actuellement de conséquence clinique évidente de cette constatation. La concentration plasmatique de l'aflibercept est environ 10 fois supérieure à celle du ranibizumab après une injection intravitréenne. Au total, nous ne savons pas si ces constatations sont cliniquement pertinentes. Cependant, Robert Avery suggère d'éviter le bévacizumab chez les patients prématurés en raison du passage systémique important et conseille d'utiliser plutôt le ranibizumab. Par ailleurs, il attire l'attention sur le risque d'utiliser des anti-VEGF passant beaucoup dans la circulation en cas d'accident vasculaire cérébral récent, chez les patients de plus de 85 ans ou encore chez les patients diabétiques.

>>> Deux communications portaient sur les risques d'atrophie géographique chez le patient recevant des injections intravitréennes d'anti-VEGF.

– Dans la première, Glenn Jaffe a insisté sur les résultats de l'étude CATT qui est la première à suggérer un lien direct entre les injections et le développement des plages atrophiques. L'étude a montré qu'il y avait d'avantage d'atrophie avec le ranibizumab qu'avec le bévacizumab et que les régimes continus exposaient davantage à cette complication que les régimes PRN.

– Jason Slakter a rapporté une étude réalisée par son associé Bailey Freund qui précise le risque d'atrophie chez les patients traités par ranibizumab, selon la méthode *treat and extend*. Ils ont montré que l'atrophie survenait beaucoup plus fréquemment chez les patients ayant des néovaisseaux de type 2 (néovaisseaux visibles) et de type 3 (anastomose rétinohorodienne). En revanche, les patients atteints de néovaisseaux occultes, sous-épithéliaux, développaient beaucoup moins d'atrophie géographique avec le temps. Il faut noter que les patients de types 2 et 3 ont habituellement une choroïde beaucoup plus fine que ceux présentant des néovaisseaux

de type 1. Ces néovaisseaux de type 1 pourraient être en fait un mécanisme compensatoire d'un état d'ischémie relative et donc protégeraient en quelque sorte du développement de l'atrophie géographique. Slakter est en train d'analyser tous les patients de l'étude HARBOR. Cette étude a inclus 1 100 patients traités par ranibizumab 0,5 ou 2 mg, administrés soit de façon mensuelle soit en PRN. La comparaison de l'atrophie géographique sera réalisée sur les angiographies à 3 mois, 1 an et 2 ans et devrait permettre de confirmer ou d'infirmer une corrélation entre la dose d'anti-VEGF et l'administration continue avec le développement de l'atrophie géographique.

>>> Jay Ambati a présenté une étude extrêmement curieuse réalisée chez la souris. Il s'agit de différents modèles d'angiogenèse chez la souris. Il montre que le bévacizumab et non le ranibizumab permettrait d'inhiber l'angiogenèse dans ces modèles murins. En fait, le bévacizumab n'agirait pas de façon classique mais en activant un récepteur FcγRI par son fragment Fc. Les auteurs ont testé différentes drogues contenant des immunoglobulines G1 qui sont approuvées pour le traitement de différents problèmes viraux, et tous ces produits sont capables d'inhiber l'angiogenèse dans le modèle animal en raison de la présence de ce fragment Fc. Les auteurs suggèrent la réalisation d'essais cliniques comportant ces anticorps ayant un fragment Fc en association avec les traitements actuels de la DMLA exsudative.

>>> Michel Farah a présenté des résultats d'investigations précliniques portant sur l'injection intravitréenne de Zaltrap. Le Zaltrap est le nom commercial du ziv-aflibercept utilisé en cancérologie. En fait, l'aflibercept est commercialisé par deux laboratoires différents : l'un pour un usage systémique dans le cancer et l'autre pour un usage intraoculaire en ophtalmologie. L'osmolarité des deux molécules n'est pas la même. Les auteurs ont injecté du

ziv-aflibercept ou de l'aflibercept dans les yeux de 9 lapins. Différents tests ont été réalisés puis une analyse histologique. L'ensemble de ces explorations montre que, malgré la différence d'osmolarité, il y a une bonne tolérance locale du ziv-aflibercept. L'utilisation en ophtalmologie de ce produit permettrait de diminuer considérablement les coûts, comme l'utilisation de bévacizumab permet de diminuer les coûts par rapport au ranibizumab.

>>> Philip Rosenfeld a présenté des analyses en sous-groupes des études VIEW 1 et VIEW 2. Plus précisément, ont été analysés les yeux qui présentaient un œdème ou un décollement séreux persistant après les trois premières injections d'un produit ou de l'autre. Les yeux traités par aflibercept avaient moins d'œdèmes à 12 semaines par rapport aux yeux traités par ranibizumab. Parmi les yeux présentant un fluide persistant, l'acuité visuelle s'est améliorée davantage dans le groupe traité de façon mensuelle par aflibercept par rapport aux autres groupes. Il suggère que les patients présentant une exsudation persistante après les trois premières injections d'aflibercept soient traités de façon mensuelle plutôt que de façon bimestrielle. La seconde analyse portait sur les décollements de l'épithélium pigmentaire. L'aplatissement des soulèvements de l'épithélium pigmentaire à un an était plus élevé dans les groupes aflibercept par rapport au groupe ranibizumab.

>>> Maria Thorell a présenté une étude menée au Bascom Palmer sur les switches, bévacizumab ou ranibizumab vers aflibercept, chez les patients présentant une résistance avec des traitements nécessaires toutes les 4 à 6 semaines. Après switch, les patients ont été suivis 6 mois. Le nombre d'injections, le volume du décollement de l'épithélium pigmentaire et l'épaisseur centrale rétinienne ont diminué de façon significative après le switch, mais l'acuité visuelle ne s'est pas améliorée.

>>> Anne Fung a présenté les résultats d'une étude appelée Roll, dans laquelle les patients étaient traités initialement par du ranibizumab à 2 mg et ont été switchés ensuite sous aflibercept 2 mg. Le switch ne s'est pas accompagné d'une amélioration significative de l'acuité visuelle ni de la morphologie du décollement de l'épithélium pigmentaire.

>>> Glenn Jaffe a présenté la technologie appelée *encapsulated cell technology*. Il s'agit de petits implants placés en intravitréen. Ces implants avaient été développés pour délivrer du CNTF dans la DMLA atrophique. La même technique d'encapsulation permet aujourd'hui de libérer des anti-VEGF au long cours. Elle a été utilisée pour délivrer un analogue du récepteur du VEGF. Les études cliniques devraient démarrer prochainement.

Session 5 : Les nouvelles thérapeutiques pour la DMLA néovasculaire

>>> David Brown a présenté un anti-VEGF se prenant par voie orale. Il s'agit d'une tyrosine kinase inhibiteur appelée X-82. Cette petite molécule, qui est approuvée pour le traitement du carcinome métastatique rénal, bloque à la fois le VEGF et le PDGF. Ce produit a été donné chez des patients résistants au ranibizumab ou au bévacizumab. Le produit est donné oralement à la dose de 50 mg un jour sur deux, ou 100 mg par jour pendant 6 mois. Il n'y a pas eu de toxicité. La plupart des patients ont maintenu leur acuité visuelle de départ sans besoin d'injections d'anti-VEGF supplémentaires.

>>> Thomas Chalberg a présenté les résultats d'une étude de thérapie génique portant sur les anti-VEGF. Il s'agit d'injecter un adénovirus inactivé après vitrectomie et création d'une bulle sous-rétinienne. Cet adénovirus a été transfecté par un gène qui va sécréter au long cours un analogue du récepteur du VEGF. Les premiers résultats cliniques sont très

encourageants, montrant une inhibition complète du VEGF en intravitréen et la disparition des phénomènes exsudatifs. Cette technique est donc une méthode radicale pour supprimer le besoin d'injections intravitréennes. Plus précisément, deux injections intravitréennes sont réalisées au départ en attendant que le gène soit réellement actif. La technique a l'inconvénient d'être définitive. Nous ne savons donc pas quel est le devenir de ces yeux à long terme, en particulier en ce qui concerne le risque de développement de l'atrophie.

>>> Pravin Dugel a présenté les résultats de l'étude anti-PDGF en combinaison avec le ranibizumab. L'étude de phase 2 a montré qu'il était possible d'obtenir un meilleur résultat que l'injection intravitréenne de ranibizumab en associant une injection d'anti-PDGF (Fovista). Plus intéressant, il semble que l'injection d'anti-PDGF puisse limiter les risques de fibroses qui sont toujours associées à un mauvais pronostic visuel. Dugel a rappelé que toutes les études portant au-delà de 2 ans montrent que, malgré des traitements anti-VEGF bien conduits, les patients retrouvaient leur acuité visuelle de départ avant de voir cette acuité visuelle baisser. Le processus atrophique est en cause dans un grand nombre de cas, mais la fibrose pourrait être responsable d'une partie importante des pertes de vision. La combinaison d'anti-VEGF et d'anti-PDGF pourrait devenir dans le futur le standard de traitement de la DMLA exsudative.

>>> Darius Moshfeghi a montré des résultats de la radiothérapie stéréotactique pour la DMLA exsudative. Il s'agit de techniques de radiothérapie focale permettant d'éviter le cristallin et de limiter au maximum l'irradiation en dehors de la macula. Les patients traités présentent un risque moindre de récurrence après injection de ranibizumab. Ils développent progressivement des anomalies capillaires rétinienne qui sont jugées non significatives cliniquement par les auteurs. La radiothérapie ayant un effet

à très long terme, la prudence s'impose sur le devenir ultérieur des yeux traités.

>>> Lawrence Singerman a présenté une mise à jour des données du traitement par squalamine. La squalamine est une molécule obtenue à partir du foie de requin. C'est un antiangiogénique capable d'inhiber le VEGF, le PDGF et d'autres molécules. Il a l'avantage d'être prescrit en collyre. Après instillation dans l'œil, le produit passe suffisamment dans le vitré pour obtenir une concentration consistante avec un effet thérapeutique. Des études sont en cours pour voir si ce traitement permet de diminuer la nécessité de retraitement par ranibizumab dans la DMLA, l'œdème maculaire diabétique et l'occlusion de la veine centrale de la rétine.

>>> Hugo Quiroz-Mercado a présenté des études menées avec une molécule anti-intégrine. L'intégrine est impliquée dans la maturation et la différenciation des cellules et donc dans l'angiogenèse. La molécule s'appelle ALG-1001. Chez l'animal, elle a permis la régression de néovaisseaux existants et a empêché le développement de néovaisseaux. Chez l'animal, elle s'est montrée aussi efficace que le ranibizumab pour inhiber l'angiogenèse. La molécule donne lieu actuellement à des études de phase 1-2 visant à prouver sa bonne tolérance et à essayer de préciser la dose optimale. Quelques cas cliniques sont montrés avec une régression des membranes néovasculaires. Il s'agit donc d'une nouvelle classe thérapeutique pour le traitement des maladies rétinienne. Elle agit par un mécanisme différent des anti-VEGF. Elle pourrait être utilisée seule ou en association avec ces derniers.

Session 6 : Maladies chorioretiniennes, vitréomaculaires et vasculaires rétiniennes

>>> Byron Lam a présenté les études en cours dans les hérédodégénérescences

choriorétiniennes. Il s'agit des implants rétiniens Argus 2, IRIS. L'Argus 2 a été autorisé par la FDA dans le cadre d'une étude à but humanitaire. Les effets secondaires de la procédure existent avec des problèmes conjonctivaux, des décollements de rétine ou des problèmes d'hypotonies. Cependant, les essais continuent. Le coût de l'implantation est de l'ordre de 200 000 dollars. Des négociations sont en cours avec le Medicare pour obtenir la prise en charge chez les patients aveugles. Des essais de cellules souches sont en cours dans la DMLA et dans la maladie de Stargardt avec des cellules embryonnaires. La thérapie génique fait l'objet de protocole de traitement dans la choroïdémie, la maladie de Stargardt ou la RPE65 (maladie de Leber). Dans la choroïdémie, les cas rapportés montrent, chez 6 patients, une amélioration de l'ordre de 4 lettres sur l'échelle ETDRS et des améliorations d'autres paramètres comme l'adaptation à l'obscurité. Dans la rétinopathie pigmentaire autosomale dominante, l'acide valproïque est également testé.

>>> Lawrence Yannuzi a présenté une étude sur le syndrome des taches blanches évanescences (MEWDS) et a insisté sur l'apport de l'imagerie multimodale avec la visualisation en autofluorescence de points sombres (*dots*) et de taches plus larges, sombres, appelées *spots*. Il a insisté également sur l'apport de l'angiographie au vert d'indocyanine dans l'affection, et montré en OCT l'évolution de la maladie avec des images d'hyperréflexivité de la rétine externe, disparaissant progressivement au cours du temps.

>>> Francine Behar-Cohen a présenté une étude sur l'effet de la spironolactone sur le liquide sous-rétinien dans la chorioretinopathie séreuse centrale. Dans une étude *cross-over*, elle démontre l'efficacité de la spironolactone pour diminuer le fluide sous-rétinien et amincir la choroïde. Elle suggère l'utilisation de la spironolactone en première intention dans les chorioretinopathies sereuses

chroniques avec fuites centrales, avant la thérapie photodynamique.

>>> L'ocriplasmine a fait l'objet de présentations. Jay Duker a présenté la nouvelle classification internationale des anomalies vitréomaculaires. Cette classification est basée exclusivement sur l'OCT, sans faire intervenir les symptômes. Les résultats de l'étude ocriplasmine ont été présentés et commentés également par Baruch Kuppermann, en particulier les effets secondaires potentiels de l'injection. Certains patients présentent en effet des soulèvements transitoires de l'épithélium pigmentaire associés à des anomalies de la vision des couleurs. On note également parfois des anomalies en électrorétinogramme. La plupart des patients ont récupéré une fonction visuelle normale et ces effets secondaires ont disparu.

>>> Martin Friedlander a présenté les différents résultats des études MacTel. Il s'agit d'études à financement privé qui vont aboutir à la création d'un institut de recherche privé pour les télangiectasies maculaires. L'étude a en particulier permis de préciser l'histoire naturelle de la maladie, l'imagerie par autofluorescence et OCT de cette affection. Un essai de traitement par CNTF devrait voir le jour.

>>> Jeffrey Heier a présenté les résultats de l'étude VIBRANT. Il s'agit d'une étude aflibercept pour l'œdème maculaire secondaire aux occlusions de branche veineuse. L'étude a été menée contre laser et montre une très nette supériorité de l'aflibercept par rapport au laser pour traiter les occlusions de branche veineuse œdémateuse.

Session 7 : Rétinopathie diabétique

>>> Diana Do a rappelé les résultats des études aflibercept pour l'œdème maculaire diabétique. Ces études

ont montré des résultats très positifs lorsque l'aflibercept est comparé à la photocoagulation.

>>> David Boyer a présenté les résultats d'une étude dexamétasone implant pour l'œdème maculaire diabétique. Cette étude a comparé deux doses (700 et 350 µg) contenues dans l'implant d'Ozurdex. L'étude a duré 3 ans et a montré un résultat positif par rapport au laser. La cataracte s'est développée chez 2/3 des patients environ, nécessitant une intervention. Les élévations de pression intraoculaire ont été modérées, un seul patient ayant eu besoin d'une trabéculotomie. Le gain d'acuité visuelle a été très nettement supérieur à l'injection fantôme. Après intervention de cataracte, les gains d'acuité visuelle sont apparus importants. Sur la base de cette étude, le dexamétasone implant cherche à obtenir une autorisation de mise sur le marché aux États-Unis et en Europe, dans l'indication de l'OMD.

>>> Harry Flynn a présenté l'ensemble des études en cours du réseau DRGR. Il s'agit d'un réseau d'ophtalmologistes américains focalisé sur la prise en charge des patients diabétiques. Différentes études sont en cours. La plus attendue compare le bévacizumab, le ranibizumab et l'aflibercept pour le traitement de l'œdème maculaire diabétique. Les résultats devraient être connus lors de la prochaine American Academy. D'autres molécules sont en cours d'essai clinique

dans l'œdème maculaire diabétique. Tout d'abord, un inhibiteur de la tyrosine kinase appelé AKB-9778. Il s'agit d'une petite molécule, inhibiteur compétitif de la tyrosine kinase, qui peut être administrée en voie sous-cutanée ou en injection intraoculaire chez la souris. Une étude de tolérance sera menée prochainement (Peter Campochiaro). Un inhibiteur de l'interleukine 1β est également testé, montrant des cas d'inhibition relative de néovaisseaux prérétiniens (Stephan Michels).

>>> Marc Blumenkranz a parlé d'une nouvelle technique de photocoagulation utilisant une énergie très faible donnant des impacts non visibles et n'entraînant pas d'altérations apparentes de l'épithélium pigmentaire en histologie chez l'animal. Le but est de pouvoir traiter en rétrofovéolaire dans les cas d'œdème diabétique comme les cas de chorio-rétinopathie séreuse centrale avec point de fuite central.

Conclusion

Cette journée particulièrement dense a permis un survol global de très nombreuses techniques ou futurs traitements. Il est comme toujours difficile de savoir quelles pistes vont aboutir. On peut retenir un certain optimisme sur l'utilisation de molécules en association aux anti-VEGF dans un avenir assez proche, l'apparition de nouveaux anti-VEGF, des

données toujours concluantes en ce qui concernent l'efficacité des anti-VEGF dans l'œdème maculaire diabétique, le développement de traitements pour la DMLA sèche, le plus avancé étant le lampalizumab.

Parmi les techniques plus audacieuses, on note l'émergence des thérapies par cellules souches avec différentes sources pour ces cellules et différents moyens d'administration (injection sous-rétinienne, cathéter, cellules polarisées reposant sur une matrice). L'approche la plus originale est la reconstruction d'un tissu rétinien utilisant les cellules souches et les imprimantes en trois dimensions.

Cependant, malgré ces progrès, les questions que se posent depuis plusieurs années les cliniciens persistent, dont celle de la toxicité réelle des anti-VEGF administrés au long cours à la fois sur le plan systémique et sur le plan oculaire, avec le risque de promouvoir l'atrophie géographique qui constitue le terme évolutif de nombreux patients atteints de DMLA.



→ S.Y. COHEN

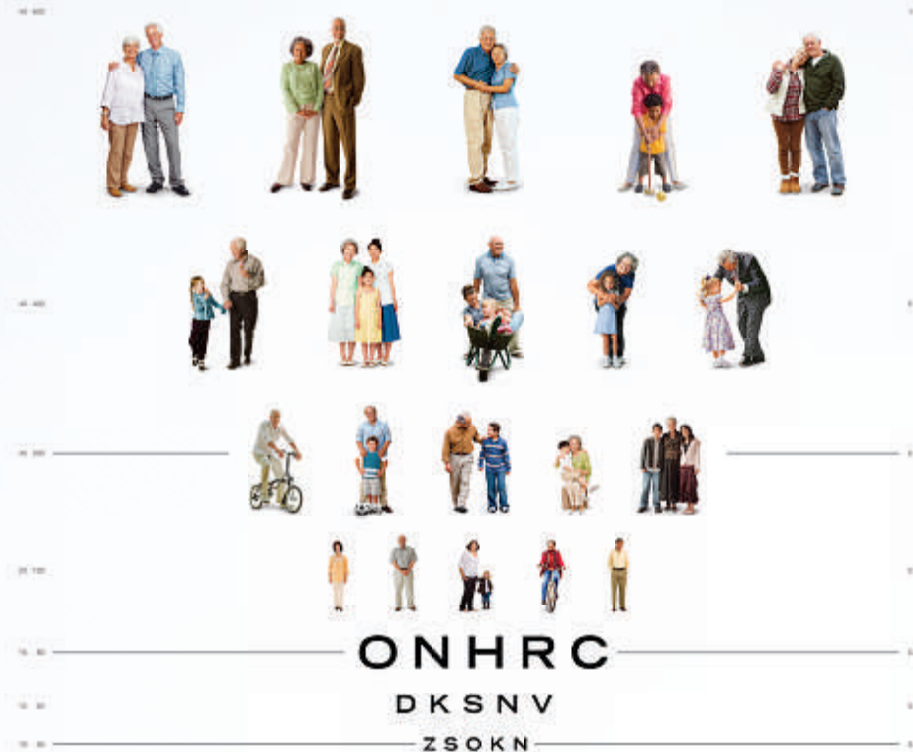
L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Indication remboursée : Traitement chez l'adulte de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)^(1,2).



NOUVEAU

POUR AIDER VOS PATIENTS À VOIR LA VIE AU-DELÀ DES LETTRES



**EYLEA® stabilise l'acuité visuelle de vos patients avec 1 injection mensuelle les 3 premiers mois
suivie d'1 visite de suivi et injection tous les 2 mois
sans nécessité de visite de suivi intermédiaire.**

Au-delà de la 1^{re} année, l'intervalle entre les injections peut être prolongé sur la base des résultats visuels et anatomiques. Dans ce cas, les visites de suivi peuvent être plus fréquentes que les injections^(1,2).

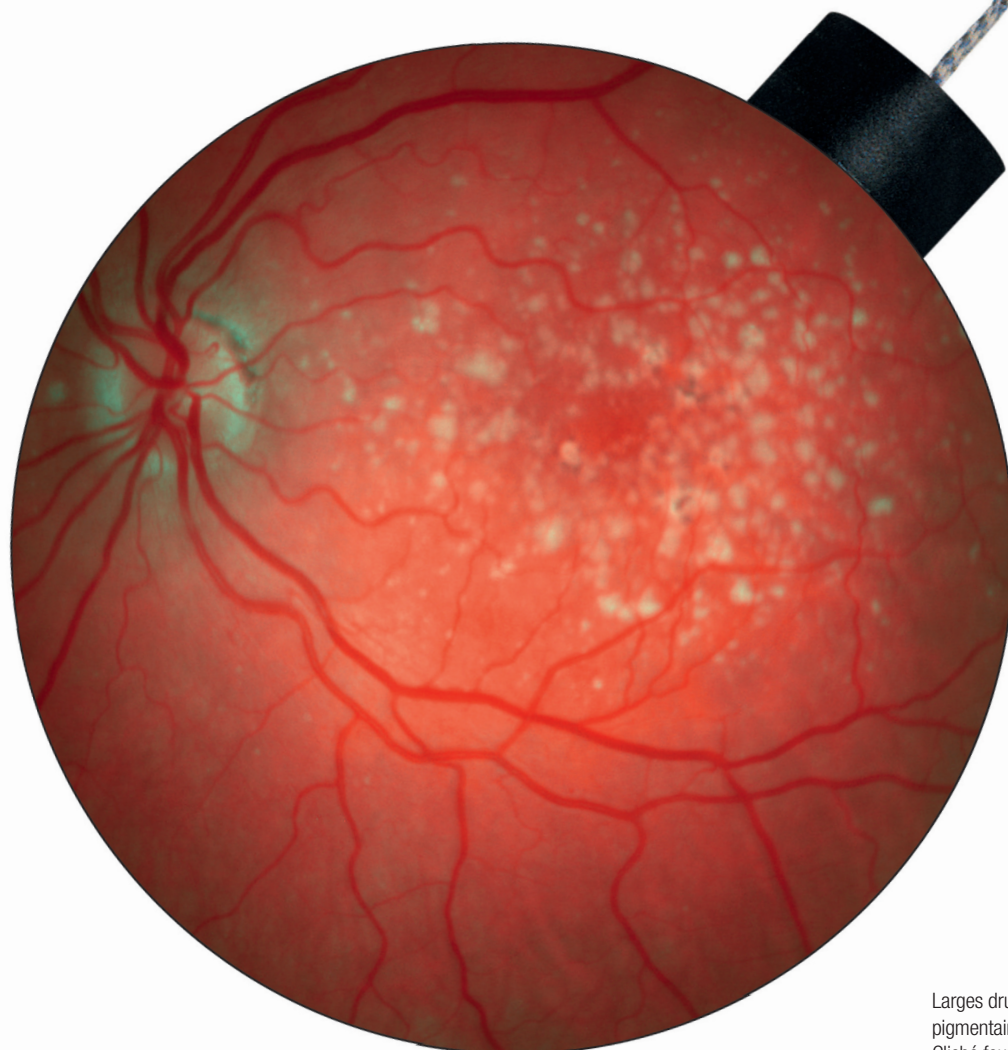
1. Résumé des caractéristiques du produit EYLEA®. 2. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA®.

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. 1. **DENOMINATION DU MEDICAMENT :** Eylea 40 mg/ml, solution injectable en flacon. 2. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE :** 1 ml de solution pour injection contient 40 mg d'affibercept. 3. **FORME PHARMACEUTIQUE :** Solution injectable. 4. **DONNEES CLINIQUES :** Indications thérapeutiques : Eylea est indiqué chez l'adulte dans le traitement de la forme néovasculaire (humide) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). • la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR). **Posologie et mode d'administration :** La dose recommandée d'Eylea est de 2 mg d'affibercept, correspondant à 50 microlitres. Injection intravitréenne par des médecins qualifiés, expérimentés dans l'administration d'injections intravitréennes. Le flacon contient plus que la dose recommandée de 2 mg. Le volume excédentaire est à éliminer avant l'injection. **Contre-indications :** Hypersensibilité au principe actif affibercept ou à l'un des excipients. Infection oculaire ou périoculaire active ou suspectée. Inflammation intraoculaire sévère active. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi :** Endophtalmie. Élévation de la pression intraoculaire. Immunogénicité. Effets systémiques. **Autre :** Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions. **Fertilité, grossesse et allaitement :** Femmes en âge de procréer : Utiliser une contraception efficace pendant le traitement et pendant au moins 3 mois après la dernière injection intravitréenne d'affibercept. **Grossesse :** Utilisation non recommandée à moins que le bénéfice attendu pour la mère ne l'emporte sur le risque potentiel pour le fœtus. **Allaitement :** Utilisation non recommandée. **Fécondité :** Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines : Les patients ne doivent pas conduire ou utiliser de machines tant qu'ils n'ont pas récupéré une fonction visuelle suffisante. **Effets indésirables :** Effets indésirables graves liés à la procédure d'injection : endophtalmie, cataracte, cataracte traumatique et élévation passagère de la pression intraoculaire, décollement du vitré. Effets indésirables les plus fréquents (chez au moins 5 % des patients traités par Eylea) : hémorragie conjonctivale, douleur oculaire, décollement du vitré, cataracte, corps flottants vitréens et élévation de la pression intraoculaire, augmentation de la sécrétion lacrymale, hyperémie oculaire. **Surdosage :** Peut entraîner une élévation de la pression intraoculaire. 5. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES :** Classe pharmacothérapeutique : médicaments ophtalmiques/médicaments contre la néovascularisation. ATC code : S01LA05. 6. **DONNEES PHARMACEUTIQUES :** Incompatibilités : Ne doit pas être mélangé avec d'autres médicaments. **Durée de conservation :** 2 ans. **Précautions particulières de conservation :** A conserver au réfrigérateur (entre 2°C et 8°C). Ne pas congeler. Conserver le flacon dans l'emballage extérieur à l'abri de la lumière. **Nature et contenu de l'emballage extérieur :** Conditionnement de 1 flacon. **Précautions particulières d'élimination et manipulation :** Usage unique exclusivement. 7. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE :** Bayer Pharma AG. D-13342 Berlin, Allemagne. 8. **NUMERO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE :** EU/1/12/797/002 - 267 836-7 ou 34009 267 836 7 9 : EYLEA 40 mg/ml, solution injectable en flacon - Flacon (verre) - Boîte de 1 flacon. 9. **DATE DE PREMIERE AUTORISATION/ DE RENOUELEMENT DE L'AUTORISATION :** Date de première autorisation : 22 novembre 2012. 10. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE :** 26 août 2013. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DELIVRANCE :** Liste I. Uniquement sur ordonnance. Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Agréé coll. **Rembourse Sec Soc à 100% selon la procédure des médicaments d'exception dans le traitement de la DMLA exsudative rétrofovéolaire chez l'adulte - Prescription en conformité avec la fiche d'information thérapeutique.** Prix : 810,12 euros (1 flacon). Non remboursé à la date 1^{er} novembre 2013 dans le traitement de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR). **Représentant local :** Bayer Santé. 220 avenue de la recherche 59120 Loos. Tél (N° vert) : 0 800 87 54 54. www.bayerhealthcare.fr. Des informations détaillées sur ce médicament sont disponibles sur le site internet de l'Agence européenne des médicaments <http://www.ema.europa.eu/>. Pour plus d'informations, vous pouvez vous reporter au Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site internet de l'ANSM ou sur demande auprès de notre laboratoire.



Médicament d'exception - Prescription en conformité avec la fiche d'information thérapeutique.

DMLA : GARDONS UN ŒIL SUR LES SIGNES PRÉCURSEURS.



Larges drusen et migrations
pigmentaires
Cliché fourni par le CIL, Paris XV

Les patients qui présentent des signes précurseurs de DMLA (drusen ou altérations de l'épithélium pigmentaire) doivent être sensibilisés à l'autosurveillance et surveillés régulièrement, car le risque d'évolution vers une DMLA exsudative peut être élevé ^(1,2,3).