

réalités

n° 240

OPHTALMOLOGIQUES

Comptes rendus des 10^{es} JIFRO

Jeudi 26 et vendredi 27 janvier 2017

Palais des Congrès de Versailles



www.realites-ophtalmologiques.com

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



Indication remboursée :
TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE LA SÉCHERESSE OCULAIRE
 avec kératite ou kératoconjonctivite sèche, en 3^e intention après échec
 des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels.

Systane®
ULTRA
 Flacon 10 mL



Systane®
ULTRA UD
 Unidoses (0,7 mL), boîte de 30



DYNAMIQUE PAR NATURE

Systane® Ultra et Ultra UD, la science du confort

*United States Patent. Asgharian. Patient No.: US 6,403,609 B1. Date of Patent: Jun. 11, 2002

SYSTANE® ULTRA et SYSTANE® ULTRA UD Gouttes oculaires lubrifiantes sont indiqués dans le traitement de l'œil sec pour le soulagement temporaire des brûlures et des irritations dues à la sécheresse oculaire. **SYSTANE® ULTRA** peut être aussi utilisé pour hydrater les lentilles de contact en silicone hydrogel et les lentilles de contact souples traditionnelles (hydrophiles) en cas d'irritation légère, de gêne oculaire et de vision floue. **SYSTANE® ULTRA UD** est sans conservateur. Veuillez lire attentivement les instructions figurant dans la notice et sur l'étiquetage.

Conditions de prise en charge : Indication remboursée : Traitement symptomatique de la sécheresse oculaire avec kératite ou kératoconjonctivite sèche, en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. Modalités de prescription : Prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kératoconjonctivite sèche, notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique. Flacon de 10 ml : Prise en charge LPPR : 10,35 €, Prix limite de vente : 13,05 €. Boîte de 30 unidoses : Prise en charge LPPR : 4,60 €. Dispositifs médicaux de classe IIb (Systane® Ultra) et de classe IIa (Systane® Ultra UD) - Organisme notifié : 0123 TÜV SÜD - Fabricant : Alcon Laboratories, Inc. Gamme Alcon Pharmaceuticals

Alcon A Novartis
 Division

Brèves

Les cavitations choroïdiennes font-elles partie des pachychoroïdes ?

CHUNG H, BYEON SH, FREUND KB. Focal choroidal excavation and its association with pachychoroid spectrum disorders: A Review of the Literature and Multimodal Imaging Findings. *Retina*, 2017;37:199-221.

Le premier article du numéro de février de *Retina* est un pavé de 22 pages discutant de la pathogénie des cavitations choroïdiennes et des pachychoroïdes à partir d'une revue complète de la littérature et de 16 cas cliniques. La lecture un peu ardue de l'article occulte d'ailleurs un peu les autres articles du numéro de la revue et nous reprenons ici quelques éléments de la discussion. L'article résulte d'une collaboration entre une équipe de Corée du Sud et Bailey Freund qui avait le premier proposé de regrouper quatre affections associées à un épaississement de la choroïde sous le terme de pachychoroïdes [1].

L'équipe de Jampol à Chicago avait été la première à montrer des images de cavitations choroïdiennes en 2006 en utilisant l'OCT *time domain* [2]. En 2010, l'OCT-SD avait permis à Wakabayashi de préciser la description à partir de 3 cas [3]. En 2011, l'équipe de Margolis avait utilisé le terme de cavitation choroïdienne focale (FCE) pour 12 patients [4]. Ces auteurs ont séparé des formes de FCE suivant la présence ou non d'un soulèvement rétinien associé. En 2014, Shinojima a décrit 3 formes de FCE suivant la forme de la cavitation, en bol, en cône ou mixte [5]. Ils ont montré la présence de zones d'atrophie de

l'épithélium pigmentaire associées aux formes en bol (**fig. 1**). Ces formes sont associées à une altération de la choriocapillaire visible en angiographie ICG.

Il semble que beaucoup de ces cavitations choroïdiennes soient congénitales, remarquées chez des sujets plutôt âgés à l'occasion d'un examen pour une pathologie de la rétine en rapport avec l'âge mais sans rapport avec la cavitation. Pourtant, l'amincissement choroïdien qui les caractérise pourrait aussi traduire l'involution d'un processus inflammatoire étendu à la choroïde [6]. Le caractère acquis des cavitations serait alors une autre explication à leur prévalence plus importante chez les sujets âgés.

Le terme de pachychoroïde a été proposé au début des années 2010 pour regrouper 4 pathologies qui ont en commun un épaississement de la choroïde (**tableau 1**).

Les auteurs avaient décrit la *Pachychoroid Pigment Epitheliopathy* (PPE) correspondant à une forme fruste de chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) avec des altérations focalisées de l'EP et un épaississement choroïdien. Ils avaient également décrit la *pachychoroid neovascularopathy* correspondant à l'association de néovaisseaux de type I (occultes) avec un DEP vascularisé en regard d'un épaississement choroïdien.

Ces deux pathologies, la CRSC et la Vasculopathie Polypoïdale Choroïdienne (VPC) viennent composer l'ensemble des pachychoroïdes. Au cours de ces 4 pathologies, on identifie en angiographie ICG des vaisseaux choroïdiens dilatés et l'OCT-B en mode EDI objective la dilatation de ces vaisseaux (*pachy vessels*)

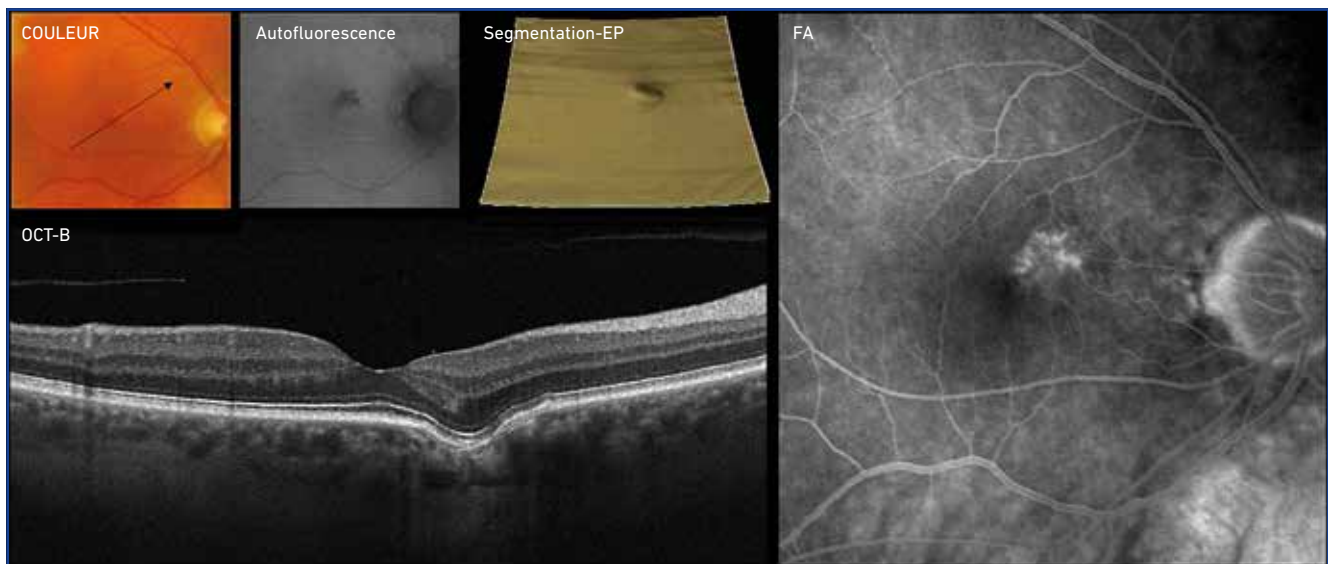


Fig. 1 : Œil droit : Cavitation choroïdienne de découverte systématique chez un patient de 75 ans suivi pour épithéliopathie rétinienne diffuse (ERD) à gauche. La courbure en bol est cohérente avec l'importance de l'atrophie de l'épithélium pigmentaire au fond de la cavitation. Le contexte d'ERD fait évoquer une séquelle de soulèvement de l'épithélium pigmentaire (cliché T. Desmettre).

Brèves

	<i>Pachychoroid pigment epitheliopathy</i>	Choriorétinopathie séreuse centrale	<i>Pachychoroid neovascularopathy</i>	Vasculopathie polypoïdale choroïdienne
Aspect clinique	Altérations focales de l'EP	DSR, DEP séreux	Néovaisseaux de type I	Polypes
Angio-fluorescéine	Aspects peu spécifiques	Diffusion du colorant vers les soulèvements, point de fuite	DEP vascularisé	Polypes
Autofluorescence	Altération focales de l'EP	± coulée gravitationnelle	Aspects peu spécifiques	Aspects peu spécifiques
Angio-ICG	Hyper perméabilité		Plaque de NVC	Polypes et réseau ramifié
OCT-B	Épaississement choroïdien avec vaisseaux dilatés dans la couche de Haller au dépend de la choriocapillaire et de la couche de Sattler			
OCT en face <i>swept source</i>	Variations localisées de l'épaisseur choroïdienne			
OCT-Angio			NVC de type I	Polypes et réseau ramifié

Tableau 1 : Les pachychoroïdes regroupent plusieurs pathologies ayant en commun un épaississement de la choroïde et pouvant avoir des éléments pathogéniques communs (EP : épithélium pigmentaire, DRS : décollement séreux de l'épithélium pigmentaire, DEP décollement de l'épithélium pigmentaire, NV : néovaisseaux choroïdiens).

dans la couche de Haller (externe). La couche choriocapillaire et la couche de Sattler (interne) sont au contraire amincies.

La sémiologie des pachychoroïdes a été récemment décrite en OCT-en face utilisant le *swept source* [7] et en OCT-angio [8]. Par ailleurs, une équipe française a récemment discuté le caractère génétique des pachychoroïdes [9].

Les auteurs discutent la sémiologie des hyperfluorescences observées en angiographie ICG au cours de ces pathologies, en particulier de la CRSC. La dilatation des vaisseaux choroïdiens pourrait générer des phénomènes d'ischémie au niveau de l'épithélium pigmentaire, ce qui majorerait le mécanisme de capture des molécules d'ICG qui avait été décrit par Chang [10]. Cette hypothèse expliquerait la présence de zones d'hyperfluorescence en angiographie ICG qui sont parfois décalées des points ou zones de fuites repérées en angiographie à la fluorescéine.

Les phénomènes d'ischémie de la choriocapillaire et de la couche de Sattler observées lors des pachychoroïdes pourraient générer des cavitations choroïdiennes. Ainsi, les auteurs proposent d'inclure certaines des cavitations choroïdiennes parmi les pachychoroïdes.

Peut-être l'imagerie de la choroïde n'en est elle encore qu'à ses débuts ce qui explique sa difficulté à bien unifier les pathologies dans des ensembles cohérents. Par exemple, certaines vasculopathies polypoïdales n'ont qu'un épaississement choroïdien limité. Il est peut-être difficile d'inclure ces formes parmi les pachychoroïdes... à moins qu'il ne s'agisse là que d'un stade évolutif... L'amélioration de nos outils d'imagerie avec en particulier la généralisation des OCT *swept source* permettront probablement à l'avenir de mieux définir ces pathologies frontalières.

BIBLIOGRAPHIE

- WARROW DJ, HOANG QV, FREUND KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina*, 2013;33:1659-1672.
- JAMPOL LM, SHANKLE J, SCHROEDER R *et al.* Diagnostic and therapeutic challenges. *Retina*, 2006;26:1072-1076.
- WAKABAYASHI Y, NISHIMURA A, HIGASHIDE T *et al.* Unilateral choroidal excavation in the macula detected by spectral domain optical coherence tomography. *Acta Ophthalmol*, 2010; 88:87-91.
- MARGOLIS R, MUKKAMALA SK, JAMPOL LM *et al.* The expanded spectrum of focal choroidal excavation. *Arch Ophthalmol*, 2011;1320-1325.
- SHINOJIMA A, KAWAMURA A, MORI R *et al.* Morphologic features of focal choroidal excavation on spectral domain optical coherence tomography with simultaneous angiography. *Retina*, 2014;34:1407-1414.
- ELLABAN AA, TSUJIKAWA A, OOTO S *et al.* Focal choroidal excavation in eyes with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:673-683.
- DANSINGANI KK, BALARATNASINGAM C, NAYSAN J *et al.* En-face imaging of pachychoroid spectrum disorders with swept-source optical coherence tomography. *Retina*, 2016;36:499-516.
- AZAR G, WOLFF B, MAUGET-FAYSSÉ M *et al.* Pachychoroid neovascularopathy: aspect on optical coherence tomography angiography. *Acta Ophthalmol*, 2016.
- LEHMANN M, BOUSQUET E, BEYDOUN T *et al.* Pachychoroid: An Inherited condition? *Retina*, 2015;35:10-16.
- CHANG AA, ZHU M, BILLSON F. The interaction of indocyanine green with human retinal pigment epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005;46:1463-1467.



T. DESMETTRE

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, PARIS.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. Gatinel

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

J. Laurain, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 0147006714, Fax: 0147006999
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression: bialec
23, allée des Grands-Pâquis
54180 Heillecourt
Commission paritaire: 0121 T 81115
ISSN: 1242 - 0018
Dépôt légal: 1^{er} trimestre 2017

Sommaire

Mars 2017

n° 240

BRÈVES

- 5** Les cavitations choroidiennes
font-elles partie des achychoïdes ?
T. Desmettre



10^{es} JIFRO

**Jeudi 26 janvier 2017
(matin)**

Presbytie

- 10** L'exploration moderne
de l'accommodation
F. Cabot
- 12** Quelle addition pour quel presbyte ?
C. Fontvieille
- 13** La correction en lunettes
de l'hypermétrope presbyte
D. Meslin
- 15** La multifocalité pour les nuls
D. Gatinel
- 20** Panorama des lentilles
pour le presbyte
C. Peyre
- 23** Défis et recettes pour
une adaptation multifocale réussie
C. Peyre
- 25** Correction chirurgicale
de la presbytie: chirurgie réfractive
cornéenne ou du cristallin ?
B. Cochener
- 29** Monovision: les clés du succès
L. Laroche
- 31** Les pistes du futur pour améliorer
la chirurgie de la presbytie
S. Marcos

**Jeudi 26 janvier 2017
(après-midi)**

L'œil qui vieillit

- 34** Vers une prise en charge
individualisée des patients atteints
de DMLA exsudative
É. H. Souied, O. Semoun, S.-Y. Cohen
- 36** Pathologies palpébrales liées à l'âge
J.-P. Dray
- 37** Vieillesse de la surface oculaire
A. Rousseau
- 39** Le vieillissement de la cornée
J.-L. Bourges
- 41** Le vieillissement du cristallin
D. Gatinel
- 45** Le vieillissement du vitré
Y. Le Mer
- 46** Vieillesse des vaisseaux
de l'œil: quelles explorations ?
O. Semoun
- 47** DMLA atrophique en 2017
V. Capuano, O. Semoun
- 48** Le glaucome du sujet âgé
E. Blumen-Ohana
- 51** Atrophie corticale postérieure:
sémiologie et diagnostic
S. Chokron

10^{es} JIFRO

**Vendredi 27 janvier 2017
(matin)**

Œil et médecine interne

- 54 Œil et diabète**
P. Massin
- 57 Œil et maladies inflammatoires**
D. Saadoun
- 58 Œil et maladies neurologiques**
A. Fel
- 59 Œil et infections**
D. Monnet
- 62 Rétinopathie hypertensive**
A. Gaudric
- 65 Œil et médicaments :
les nouveautés à connaître**
A. Rousseau, M. Labetoulle

Un bulletin d'abonnement
est en page 11.

Un numéro Atlas d'OCT-angiographie tome 2
est routé avec ce numéro.

Un encart HOYA Surgical Optics
est inséré dans ce numéro.

**Vendredi 27 janvier 2017
(après-midi)**

Pôle postérieur : imagerie et explorations fonctionnelles

- 68 Les explorations fonctionnelles rétinienues :
quels examens disponibles ? pour quelles indications ?**
M. Strehö
- 69 Techniques d'imagerie rétinienne :
quels examens disponibles ? pour quelles indications ?**
N. Stolowy, P. Gascon, F. Matonti
- 72 DMLA exsudative :
quels examens réaliser ? qu'en attendre ?**
T. Desmettre
- 74 DMLA atrophique :
quels examens demander, qu'en attendre ?**
M. Strehö
- 75 Œdème maculaire diabétique :
quels examens d'imagerie demander,
qu'en attendre ?**
A. Giocanti-Auregan
- 76 Occlusion veineuse rétinienne :
quels examens demander, qu'en attendre ?**
E. Koch
- 80 Myopie forte :
quels examens demander, qu'en attendre ?**
V. Gualino
- 82 Tumeur du pôle postérieur :
quels examens demander, qu'en attendre ?**
S. Tick
- 84 Uvéite postérieure :
quels examens demander, qu'en attendre ?**
M.-H. Errera
- 87 Chirurgie du pôle postérieur :
quels examens demander, qu'en attendre ?**
A. Couturier



**10^{es} Journées Interactives
de Formation de
Réalités Ophtalmologiques**

Jeudi 26 janvier 2017 (matin)

Presbytie

sous la présidence du Dr Damien Gatinel

I JIFRO – Presbytie



F. CABOT
Bascom Palmer Eye
Institute
University of Miami Miller
School of Medicine
Miami, FL, USA.

L'accommodation est un phénomène naturel permettant à l'œil humain d'adapter et de modifier la structure de différents composants anatomiques (cristallin, muscle ciliaire, zonule...) afin d'obtenir une image nette quelle que soit la distance de l'objet observé (vision de près, vision intermédiaire, vision de loin). Les mécanismes de l'accommodation ainsi que sa perte physiologique progressive liée à l'âge, appelée presbytie, sont encore mal compris et une multitude de théories scientifiques s'affrontent depuis plus de deux siècles pour expliquer ce phénomène. Les progrès technologiques, en matière d'imagerie, ont peu à peu permis d'étoffer nos connaissances scientifiques des mécanismes de l'accommodation, en particulier au niveau de la description anatomique, mais de nombreuses questions persistent toujours au niveau du rôle fonctionnel de chaque structure oculaire impliquée.

Comment l'œil humain passe-t-il d'un état accommodé permettant une vision de près à un état désaccommodé permettant une vision de loin ? Telle est la question que les scientifiques se posent depuis plusieurs siècles. De nombreux efforts ont été faits cette dernière décennie pour imager le système accommodatif afin de mieux comprendre le rôle de chaque élément intraoculaire impliqué dans l'accommodation. La compréhension de l'accommodation se heurte aujourd'hui à deux problèmes majeurs : tout d'abord au fait qu'il n'existe actuellement pas d'appareils capables d'imager tous les acteurs de l'accommodation en même temps pour étudier leurs étroites interactions *in vivo* ; ensuite, car les systèmes d'imagerie actuels fournissent une étude statique

L'exploration moderne de l'accommodation

(photographies) de l'accommodation qui est en réalité un phénomène dynamique durant en moyenne entre 0,2 et 0,6 seconde et nécessitant par conséquent une imagerie dynamique à grande vitesse.

■ L'imagerie statique

Pour essayer de mieux comprendre le rôle des différents acteurs de l'accommodation, de nombreux outils d'imagerie sont à notre disposition. La microscopie électronique, confocale ou à force atomique permet une description anatomique précise (structure), *ex vivo* ou *in vitro*. La microscopie confocale avec marquage immunohistochimique a pu révéler l'étendue insoupçonnée de la zonule recouvrant les procès ciliaires et allant s'ancrer postérieurement au niveau de l'*ora serrata*. La microscopie électronique à balayage a, par exemple, permis de montrer l'ancrage de certaines fibres zonulaires à la membrane hyaloïde antérieure du vitré avant de rejoindre la capsule postérieure du cristallin [1]. Ces détails anatomiques étaient inconnus auparavant et doivent donc maintenant être pris en compte dans l'explication de l'accommodation. Les techniques de microscopie précédemment citées sont des techniques permettant une description anatomique précise de fines structures telles que la zonule ou la capsule mais ne peuvent être réalisées qu'*ex vivo* (analyse *post mortem*) ou *in vitro*. L'information recueillie sera donc limitée à une description sur tissu plus ou moins dénaturé et à une description qui sera purement structurale (anatomie) et non fonctionnelle.

■ L'imagerie dynamique

Le muscle ciliaire ou le cristallin sont plus facilement imagés, de part leur

taille et localisation, en tomographie en cohérence optique (OCT) ou échographie (UBM) qui ont une bien moindre résolution que la microscopie confocale ou électronique (autour de 5-10 microns pour l'OCT et autour de 30-50 microns pour l'UBM). Ils ont en revanche l'avantage de permettre une étude *in vivo* et donc fonctionnelle du rôle de ces 2 éléments dans le phénomène d'accommodation.

L'équipe d'ingénieurs dirigée par Dr Jean-Marie Parel et Dr Fabrice Manns à l'*Ophthalmic Biophysics Center du Bascom Palmer Eye Institute* de Miami, après plus de 8 ans de travail, ont mis au point un système OCT complexe permettant d'avoir une imagerie dynamique (vidéo en temps réel) du segment antérieur et du muscle ciliaire de façon synchrone *in vivo* [2]. Ce système comprend un OCT de segment antérieur (840 nm) pouvant changer son plan de focus (cornée, cristallin, rétine) couplé à un autre OCT, qui est lui transcléral (1325 nm), permettant de capturer les mouvements du muscle ciliaire. Le stimulus accommodatif, émergeant d'une unité montée sur une lampe à fente, consiste à projeter en face du patient une cible noire sur fond blanc à des distances variées, et à lui demander de faire la mise au point de façon naturelle sur cette cible.

Les deux OCT ont une résolution d'environ 8 microns (air) avec une acquisition d'image rapide (40 000 A-lines/sec et 91 000 A-lines/sec) et synchronisée. Les premières vidéos enregistrées avec ce système ont permis de visualiser la contraction du muscle ciliaire avec myosis et bombement antérieur du cristallin en réponse à un stimulus accommodatif naturel.

Les phases d'essais cliniques utilisant ce système sont en cours et permet-

tront, dans un futur proche, d'apporter des éléments supplémentaires dans la compréhension du système accommodatif. L'OCT ne permet évidemment pas la visualisation de la zonule qui est un élément déterminant dans le phénomène accommodatif, mais il représente, pour l'instant, le moyen d'imagerie le plus précis (meilleure résolution) permettant une imagerie dynamique *in vivo* de l'accommodation.

■ Conclusion

Même si aujourd'hui il reste toujours beaucoup d'incertitude, l'évolution technologique des divers systèmes

d'imagerie appliqués à l'ophtalmologie a permis de progresser sur l'analyse structurale des acteurs de l'accommodation sans pouvoir néanmoins affirmer le rôle fonctionnel exact de chacun lorsque le mécanisme d'accommodation est mis en jeu. Un investissement scientifique et financier plus important sera nécessaire, dans le futur, pour mieux comprendre le phénomène accommodatif et pour palier à sa perte physiologique, la presbytie, de façon efficace et durable (restauration complète de l'accommodation).

hyaloid membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006;47:4708-4713.

2. RUGGERI M *et al.* Quantification of the ciliary muscle and crystalline lens interaction during accommodation with synchronous OCT imaging. *Biomed Opt Express*, 2016;7: 1351-1364.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERNAL A *et al.* Evidence for posterior zonular fiber attachment on the anterior

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

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Ophtalmologiques*

Médecin : ☐ 1 an : 60 € ☐ 2 ans : 95 €

Étudiant/Interne : ☐ 1 an : 50 € ☐ 2 ans : 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger : ☐ 1 an : 80 € ☐ 2 ans : 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à :
Performances Médicales
91, avenue de la République – 75011 Paris
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

■ Règlement

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

☐ Par carte bancaire n°
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :



I JIFRO – Presbytie



C. FONTVIEILLE
Enseignant Chercheur en
Optique Physiologique,
Université de Nîmes.

Qu'il est fâcheux de découvrir sur le tard, que l'on a subitement les bras trop courts, qu'il n'y a pas toujours une "bonne lumière" et que décidément ce monde moderne est un monde de "pattes de mouches"... Pourtant, devenir presbyte n'est pas une fatalité, mais bien au contraire c'est une égalité physiologique qui concerne toute personne ayant atteint l'âge de la sagesse.

Nonobstant, le spécialiste de la vision devra relever ce défi, qui consiste à compenser cette déficience fonctionnelle, alors que nos patients attendent qu'en à eux, la prescription d'un "élixir de jouvence" qui leur rendrait immédiatement les capacités accommodatives d'antan...

Mais au fait, peut-on résumer la presbytie à une simple perte de l'accommodation ?

Ce presbyte qui a aujourd'hui la quarantaine bien entamée, n'a-t-il perdu qu'un peu de son accommodation ? Évidemment non, et un simple regard dans sa glace lui rappellera chaque matin que l'on ne peut décidément pas être et avoir été. Ainsi, se contenter de compenser la déficience accommodative ne permettra pas une restitution correcte de la performance visuelle.

Plus spécifiquement, le spécialiste de la vision le sait : il y a une relation très étroite entre deux fonctions physiologiques indissociables que sont, l'accommodation et la convergence. Les spécialistes définissent cette relation Accommodation/Convergence, comme

Quelle addition pour quel presbyte ?

une synergie fondamentale et indispensable pour garantir une vision simple avec deux yeux, dans des conditions dynamiques.

Les réfractionnistes le savent bien : si l'on traite uniquement le point de vue accommodatif lors de la réfraction, la compensation optique quelle qu'elle soit ne sera pas optimale. Et ce concept réfractif, vaut pour n'importe quel mode de compensation, qu'il s'agisse de lunettes, de lentilles ou de chirurgie.

Mais peut-on parler de relation Accommodation/Convergence chez le presbyte ? Si l'accommodation diminue avec l'âge, la convergence est-elle aussi affectée ?

Les choses ne sont pas si simples, mais la bonne nouvelle est cependant, que notre convergence motrice demeurera relativement opérationnelle jusqu'à notre dernier souffle. Il en va cependant différemment pour les composantes sensorielles de cette dernière.

La schématisation revient ainsi à exprimer l'acte moteur en une somme de vergences sensorielles, dépendantes des stimuli, exprimé ci-après dans un modèle du genre :

Ainsi, notre presbyte verra sa vergence accommodative perdre proportionnellement (à la réduction des capacités accommodatives) ses capacités, qui devront être compensées par une augmentation (parfois conséquente) de la vergence fusionnelle, pour combler l'effort nécessaire à la convergence motrice.

De fait, démunie de toute relation A/C, il se peut que notre presbyte ne puisse plus compenser de petites insuffisances sensorielles (les disparités de fixation notamment) lors de la fusion. Il ressentira alors immédiatement un inconfort dans

le port de sa compensation optique et une perte mesurable de la performance. Et cela même si la valeur de l'addition prescrite est en parfaite adéquation avec ses besoins visuels et sa morphologie.

Heureusement, les spécialistes peuvent rétablir cela en étudiant, dans leur pratique clinique, non plus la relation Accommodation/Convergence comme on le fait habituellement chez un non presbyte, mais par une étude de la relation entre la valeur de l'Addition à prescrire et la Convergence sensorielle nécessaire à la fusion, pour notre presbyte.

Et c'est là que réside tout le secret d'une compensation optique optimale dans la détermination de la valeur de l'addition du presbyte. Car après avoir emmétropisé ce dernier et avoir parfaitement déterminé la juste addition, qui compensera son déficit accommodatif, l'homme de l'art devra évaluer le profil fusionnel de son patient (par une évaluation des phories par exemple) pour harmoniser les capacités fusionnelles en fonction du comportement accommodatif de son patient presbyte.

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

JIFRO – Presbytie



D. MESLIN
ESSILOR, PARIS.

On dénombre en France près de 20 millions d'hypermétropes presbytes. Parmi ceux qui sont corrigés, plus des 2/3 sont équipés en verres progressifs (deux fois plus que la moyenne mondiale) et représentent environ 12 millions de patients. Cette population mérite donc toute notre attention !

Prescription des verres progressifs chez les presbytes hypermétropes

La prescription des verres progressifs chez l'hypermétrope presbyte ne pose généralement pas de problème particulier pourvu que la prescription tant en vision de loin qu'en vision de près soit dosée avec précision par une des techniques classiques de la réfraction [1,2].

En vision de loin, on veillera à prescrire la puissance sphérique convexe maximale afin qu'une éventuelle sous-correction ne vienne pas s'ajouter en vision de près à la valeur de l'addition. On recherchera aussi à corriger l'astigmatisme dans sa totalité car, à défaut, toute sous-correction se combine avec l'astigmatisme de surface du verre progressif et modifie les champs de vision perçus par le patient [3]. Enfin, on s'assurera de l'équilibre optique des corrections de l'OD et de l'OG.

En vision de près, on veillera tout particulièrement à ne pas prescrire l'addition en excès. Celle-ci devra être évaluée à partir de la mesure de l'amplitude d'accommodation restante du patient et de ses besoins visuels en vision rapprochée.

La correction en lunettes de l'hypermétrope presbyte

En effet, la cause principale d'inaccoutumance aux verres progressifs est l'excès d'addition : celle-ci augmente les aberrations périphériques inhérentes à tous les verres progressifs, réduit considérablement les champs de vision du patient à la fois en largeur et en profondeur, lui rend la perception du sol plus floue et engendre des déformations périphériques plus importantes. En résumé, elle donne au presbyte porteur de verres progressifs un confort de vision bien moindre qu'espéré. Ainsi, toute puissance convexe supplémentaire qui, lors de la réfraction, peut paraître offrir une meilleure vision de près au patient – et que tout patient peut apprécier pour son effet grossissant – s'avère clairement pénalisante lors de l'équipement en verres progressifs.

Retenons à ce propos qu'une première addition de presbytie ne devrait pas excéder 1,25 dioptries, qu'à l'âge de 50 ans l'addition devrait être encore inférieure à 2,00 D, qu'une addition de 2,50 D peut être prescrite vers l'âge de

60 ans et qu'une addition de 3,00 D en verres progressifs ne devrait que très rarement – pour ne pas dire jamais – être prescrite. Souvenons-nous que si, lors de la correction de la presbytie, le rapprochement du *punctum proximum* est recherché, celui du *punctum remotum* l'accompagne et que celui-ci se rapproche du patient à une distance égale à l'inverse de l'addition. Autrement dit, avec une addition de 2,50 D, la distance maximale de vision nette est de 40 cm et avec une addition de 3,00 D, elle n'est que de 33 cm... et ne peut, par exemple, être utilisée confortablement face à un écran d'ordinateur !

La simple utilisation d'une mire rouge-vert en vision de près – par exemple celle du *CheckTest* de Jean-Pierre Bonnac (fig. 1), que le patient place à sa distance habituelle de lecture, permet de déceler aisément une sur ou sous-correction de l'addition :

– une égalité de noirceur des caractères sur les fonds rouge et vert ou une légère préférence pour le vert confirme une addition correctement dosée ;

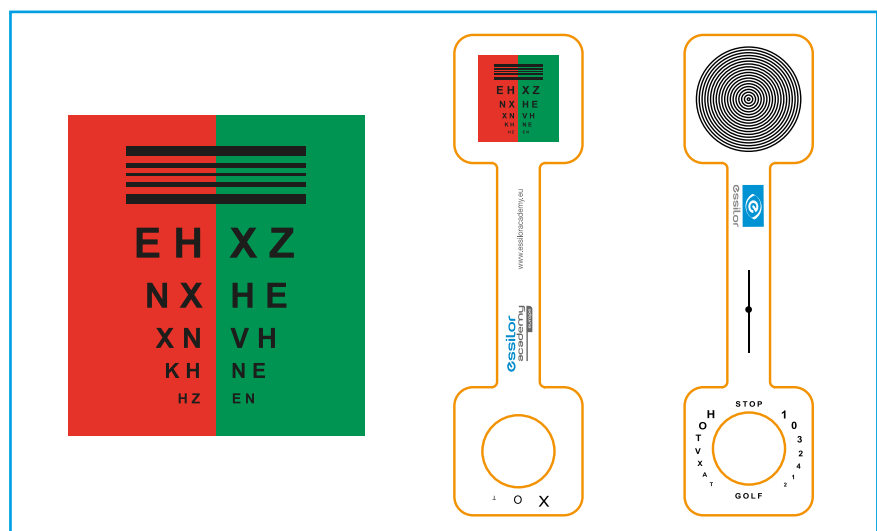


Fig. 1 : CheckTest de Bonnac

I JIFRO – Presbytie

- une nette préférence pour le fond vert indique une sous-correction de la prescription de vision de près ou une presbytie non corrigée;
- une nette préférence pour le fond rouge révèle un excès de correction et, en verres progressifs, un probable excès d'addition, possible cause de difficultés d'adaptation.

Spécificités de l'équipement optique du presbyte hypermétrope en verres progressifs

Du point de sa correction optique, le presbyte hypermétrope est en premier lieu un hypermétrope : sa correction convexe lui apporte un grossissement – et ainsi une meilleure acuité qu'une éventuelle correction en lentilles – mais nécessite de sa part un effort d'accommodation et des mouvements oculaires de vergence et version sensiblement plus importants.

Ce patient est particulièrement sensible à la courbure de ses verres : celle-ci étant généralement liée l'indice du matériau du verre – c'est-à-dire d'autant plus plate que l'indice de réfraction est élevé – on préférera, avec l'opticien, conserver, en verres progressifs, le même type de verre/matériau que celui que le patient portait en verres unifocaux, afin que les bases c'est-à-dire les courbures de la face avant de ses verres restent similaires.

Notons à ce propos que les verres convexes nécessitent plus particulièrement que les verres concaves l'utilisation de la technique d'asphérisation des surfaces : celle-ci consiste en une variation de sphère et de cylindre sur la surface du verre afin corriger les aberrations de défaut de puissance et d'astigmatisme des faisceaux obliques qui apparaissent

quand l'œil tourne derrière le verre. Elle permet en particulier d'utiliser des surfaces plus plates et de concevoir des verres plus esthétiques. Rappelons que cette asphérisation est à l'origine de la nécessité de désormais différencier "puissance prescrite" et "puissance mesurée", cette dernière se contrôlant à une distance d'environ 6 à 10 mm du centre optique du verre où l'asphérisation est présente [4].

Soulignons aussi que les prismes d'allègement, présents dans tous les verres progressifs, sont particulièrement justifiés dans le cas des verres convexes pour en réduire l'épaisseur. Dans le cas des hypermétropes, ces prismes – dont la base est à 270° et la valeur généralement de 2/3 de l'addition – contribuent à réduire l'abaissement du regard nécessaire en vision de près.

De part les effets prismatiques présents dans les verres convexes, le presbyte hypermétrope a naturellement tendance à préférer des verres progressifs à progression plus longue que l'emmétrope et *a fortiori* que le myope. Par ailleurs, on notera que la plupart des verres progressifs de conception récente ont une géométrie spécifique pour l'hypermétrope qui prend en compte sa plus forte convergence par un décentrement plus important des zones de vision de près.

Enfin, plus encore que les autres, le presbyte hypermétrope peut bénéficier des avantages de la personnalisation des verres progressifs à chaque patient qui permet de prendre en compte, dans le calcul du verre et individuellement pour chaque patient, de la position de l'œil derrière le verre (écarts et hauteurs pupillaires, angles pantoscopique et de face de la monture, distance verre-œil ou position du centre de rotation de l'œil) mais aussi de caractéristiques plus physiologiques comme la distance

de lecture, le comportement œil-tête et l'œil directeur. Cette tendance générale de l'optique à la personnalisation des verres, initiée depuis une dizaine d'années, a été rendue possible par l'avènement du surfaçage digital ou usinage point par point des verres au moyen de machines à commande numérique. Cette nouvelle technologie a déjà permis de grandes évolutions dans la conception des verres et ouvre pour l'avenir encore de nombreuses possibilités d'innovations pour apporter aux patients, en particulier hypermétropes presbytes, un confort de vision toujours meilleur.

Rappelons, en conclusion, que les verres ophtalmiques restent le moyen de correction optique le plus universel – puisqu'en France près de 95 % des amétropes et *a fortiori* des presbytes en possèdent – et qu'ils connaissent toujours de nombreuses évolutions. Cœuvrons donc tous ensemble à ce que ces innovations soient connues et qu'elles bénéficient à un nombre toujours plus grand de porteurs !

BIBLIOGRAPHIE

1. MESLIN D, BONNAC JP. Adaptation en verres progressifs : les pièges à éviter. *Réalités Ophtalmologiques*, 2008.
2. RÉFRACTION PRATIQUE, Cahiers d'Optique Oculaire, *Essilor Academy*, 2008, 56 pages, téléchargeable sur www.essilor-academy.eu.
3. MESLIN D, FRICKER S. Prescription de l'astigmatisme dans les verres progressifs : la correction optique totale est préférable. *Les Cahiers d'Ophtalmologie*, 2015;195.
4. MESLIN D. Puissance prescrite vs puissance mesurée : principe optique et conséquences pratiques. *Les Cahiers d'Ophtalmologie*, 2012;143.

L'auteur est Directeur des Relations Professionnelles et techniques Europe de la société Essilor International.

JIFRO – Presbytie



D. GATINEL
Fondation Rothschild,
CEROC, PARIS.

La multifocalité pour les nuls

décours d'une chirurgie de la cataracte), la sensation de flou ressentie par le patient peut s'avérer imperceptible.

Contrairement à une notion répandue, il n'y a pas de "choix de l'image", car les deux yeux sont généralement opérés ou adaptés avec une correction multifocale. Cependant, en chirurgie cornéenne ou en adaptation contactologique, il est possible de moduler la répartition énergétique entre les foyers respectifs de l'œil dominant et de l'œil non dominant. On peut par exemple favoriser la vision de près pour l'œil non dominant grâce à un design multifocal spécifique. Cette stratégie s'apparente en partie à la "monovision", mais celle-ci n'est que partielle car utilisée conjointement avec un certain degré de multifocalité. Ainsi, l'acuité visuelle non corrigée de loin de l'œil non dominant demeure supérieure à celle que l'on aurait obtenu en cas de monovision pure, et ce grâce à l'apport d'une multifocalité qui permet à l'œil non dominant de focaliser une partie des rayons incidents issus de sources lointaines, en sus de celles plus rapprochées.

La compensation multifocale de la presbytie fait schématiquement appel à deux principes : la monovision et la multifocalité. Cette dernière est le sujet de cet article, qui vise à exposer de manière simplifiée les méthodes mises en jeu pour induire une multifocalité utile pour la compensation de la presbytie.

Généralités

Les techniques de compensation de la presbytie par multifocalité reposent sur le principe d'un partage lumineux et visent à fournir à l'œil presbyte une image suffisamment nette pour des cibles situées à des distances différentes (fig. 1). Le partage lumineux implique que l'image rétinienne soit moins contrastée que dans un système monofocal, mais si cette dégradation est légère (ou est induite au

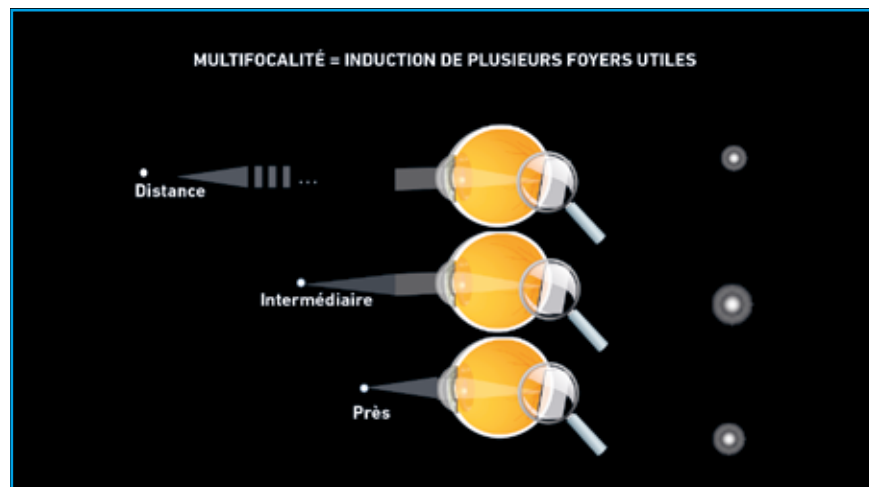


Fig. 1 : La multifocalité est une stratégie de compensation de la presbytie qui vise à fournir une image suffisamment nette pour des cibles situées à des distances différentes. Le partage lumineux implique nécessairement que chaque foyer reçoive de la lumière en partie défocalisée. Dans une situation idéale, les images sont théoriquement au moins perçues comme un peu moins nettes que dans un système monofocal, mais elles demeurent suffisamment précises pour ne pas engendrer de sensation de flou gênant.

Principes optiques pour l'induction de la multifocalité :

Deux principes optiques sont couramment employés pour induire la multifocalité :

>>> Les zones optiques multifocales réfractives sont utilisées pour le design optique de lentilles de contact, de certains implants de cristallin artificiel et des photoablations. La multifocalité réfractive fait intervenir des variations de formes continues pour les surfaces optiques concernées. La puissance optique est modulée localement, au sein de différentes zones (le plus souvent concentriques), qui sont chacune dédiées à focaliser dans le plan rétinien des rayons issus de sources situées à des distances spécifiques.

>>> La multifocalité diffractive est utilisée pour la chirurgie du cristallin. Les implants de cristallin artificiels diffractifs possèdent une optique particulière, que l'on peut assimiler à l'addition d'une optique monofocale (possiblement torique pour la correction d'un astigmatisme cornéen) et d'un réseau de diffraction. Ce réseau est constitué de marches annulaires concentriques qui peuvent être situées à la surface antérieure ou postérieure de l'implant. La hauteur des marches n'excède pas quelques microns, et leur espacement varie du centre vers les bords. Le réseau diffractif peut recouvrir tout ou partie de l'optique. Au sein de la zone recouverte par le réseau diffractif, la lumière incidente est simultanément diffractée vers différents foyers. Examinons ces deux principes plus en détails :

1. La multifocalité réfractive

Un système optique parfaitement monofocal est dépourvu d'aberration optique et focalise toute la lumière en un foyer unique. La lumière incidente d'un dispo-

JIFRO – Presbytie

sitif de correction multifocal est dirigée vers plusieurs foyers. Chacun des foyers considérés est formé par la focalisation sélective de certains rayons lumineux. Il existe nécessairement une dispersion lumineuse autour de chaque foyer, qui correspond à l'énergie lumineuse destinée focalisée en dehors de celui-ci. Il existe par définition des aberrations optiques. Dans ce contexte, on peut caractériser la multifocalité d'un système réfractif par l'étude des aberrations du front d'onde pour le foyer de loin. Ces caractéristiques peuvent être à l'origine de la perception de halos lumineux pour la vision de loin.

L'étude des aberrations mises en jeu pour créer une multifocalité utile à la compensation de la presbytie est un domaine où le formalisme mathématique peut s'avérer complexe, et mener à une interprétation clinique parfois délicate. En multifocalité réfractive, on peut avantageusement substituer à l'étude du front d'onde un raisonnement fondé sur les variations locales de la réfraction (vergence), qui s'expriment en unité dioptrique.

Une carte de vergence renseigne immédiatement, et dans une unité directement intelligible (dioptries) sur la répartition spatiale des zones dédiées à la vision de loin (erreur réfractive proche de zéro) et celles dédiées à la vision de près ou intermédiaire (erreur réfractive faiblement myopique). Ces cartes sont fournies par certains aberromètres comme l'OPDscan (Nidek) ou l'iTrace (Tracey). Elles révèlent les variations locales de la réfraction au sein de la pupille. La carte de vergence d'un œil théoriquement parfait, dépourvu d'aberration en vision de loin, serait uniforme et de valeur nulle (emmétropie). Pour un œil bénéficiant d'une correction multifocale réfractive (quel que soit le vecteur de cette multifocalité), les rayons réfractés incidents issus d'une source lointaine sont focalisés vers différents foyers. Ainsi, les zones dédiées à la vision de loin auront une erreur de vergence nulle, alors que les zones dédiées à la vision de près posséderont une vergence négative (ces

zones de "myopie locale" permettent de focaliser les rayons issus de sources rapprochées) (*fig. 2*).

Les lentilles de contact multifocales comportent généralement des zones concentriques de puissance optique variable : la vision de loin peut être placée au sein d'un disque central, et les visions de près et intermédiaires réparties en couronnes périphériques. Une répartition inverse est également possible. Au sein des optiques multifocales réfractives, la vision intermédiaire est naturellement pourvue par les zones de raccord entre les zones dédiées à la vision de loin ou de près [1].

En fonction de la configuration de l'optique multifocale réfractive, l'analyse du front d'onde révèle une combinaison d'aberrations de sphéricité de signe positif ou négatif (*fig. 3*). Dans ce contexte, ces aberrations sont le reflet de l'existence de zones concentriques de puissance optique variable, qui provoquent

des déphasages du front d'onde qui possèdent une symétrie de révolution.

Si la plupart des implants utilisés en chirurgie de la cataracte comportent une répartition concentrique des zones réfractives (*fig. 4*), d'autres sont au contraire munis d'un design asymétrique : la zone dédiée à la vision de près est répartie au sein d'une moitié ou de secteurs particulier à la surface de l'optique principale. L'analyse aberrométrique montre alors d'autres aberrations que les aberrations de sphéricité (qui ont une symétrie de révolution et ne peuvent pas rendre compte de déphasages répartis de manière asymétrique), telles que les aberrations orientées de coma et de *trefoil*.

2. La multifocalité diffractive

La conception d'un optique multifocale diffractive repose sur le choix d'un réseau diffractif, qui est "accolé" à l'optique monofocale (*fig. 5*). Pour

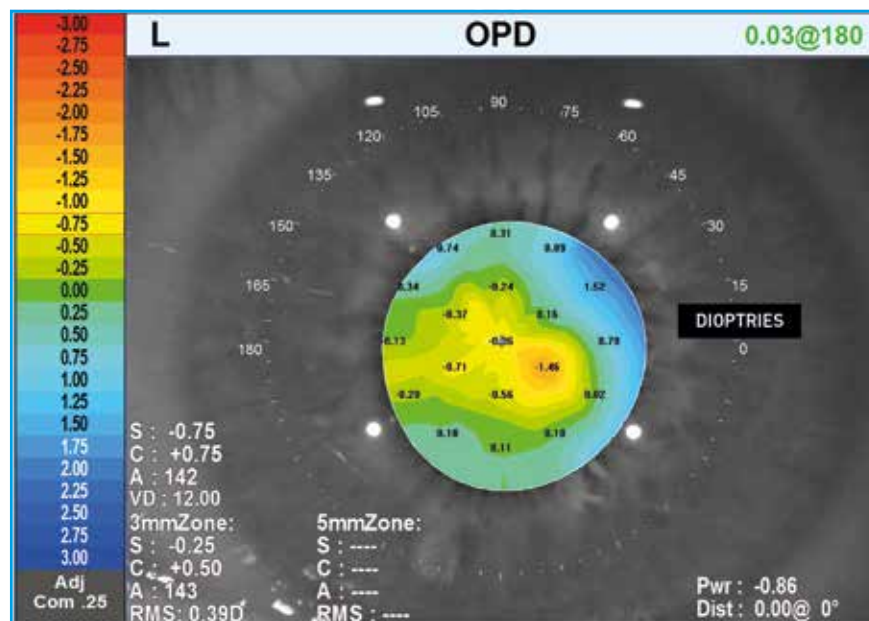


Fig. 2 : Carte de vergence réalisée après une technique de LASIK multifocal pour la correction de la presbytie chez un patient hypermétrope et presbyte (OPDscan, Nidek). Cette carte correspond à la représentation des variations de la puissance optique au sein de la pupille : zéro correspond à une absence d'erreur de vergence pour une source située à l'infini (vision de loin). Cette mesure révèle de manière cliniquement intelligible l'existence d'un îlot central de myopisation au sein de l'aire pupillaire. Le reste de la surface pupillaire (couronne périphérique) est dédié à la vision de loin, l'erreur de vergence locale étant proche de zéro.

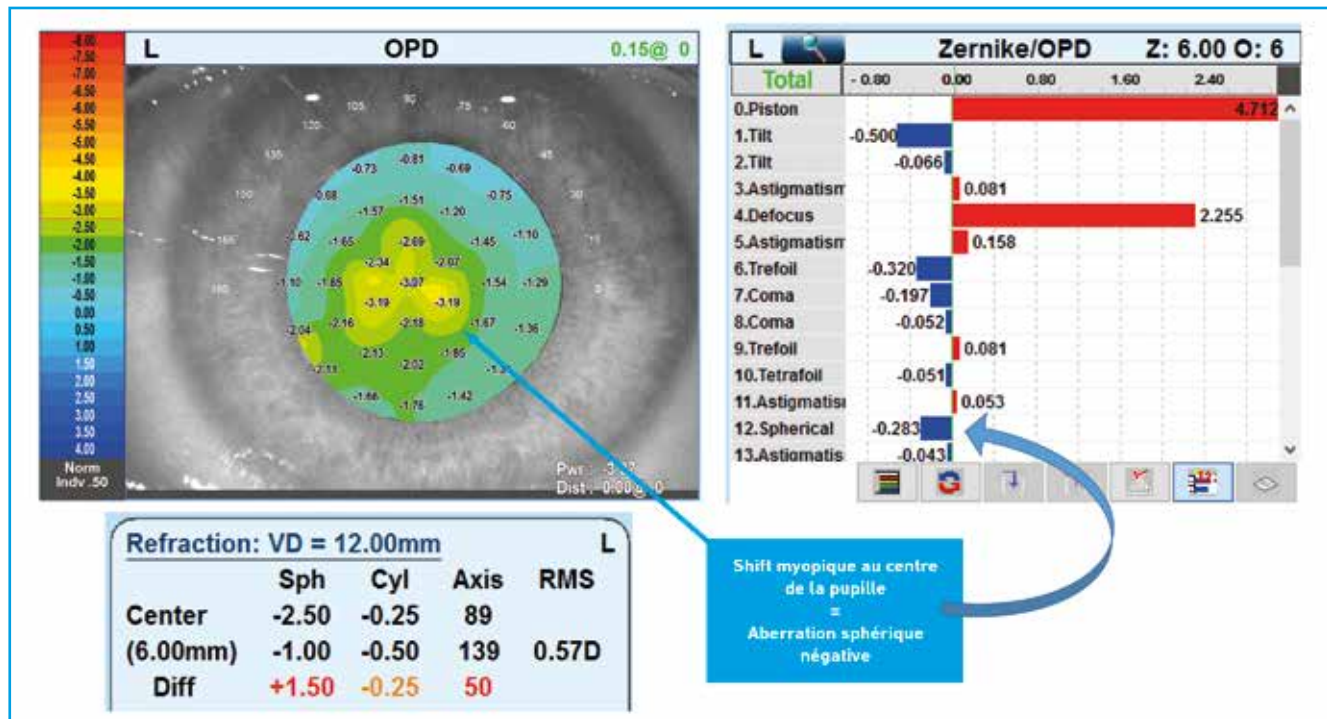


Fig. 3 : Multifocalité au sein de la carte de vergence. La région centrale présente une réfraction plus myopique que la couronne périphérique. Quelle que soit la source de la multifocalité (marquée ici par une augmentation de puissance centrale au sein de la pupille avec erreur de vergence négative), le front d'onde va révéler une augmentation des aberrations sphériques négatives. Ce sera similaire à ce que l'on obtient après un presbyLASIK avec addition centrale ou l'adaptation d'une lentille avec vision de près centrale.

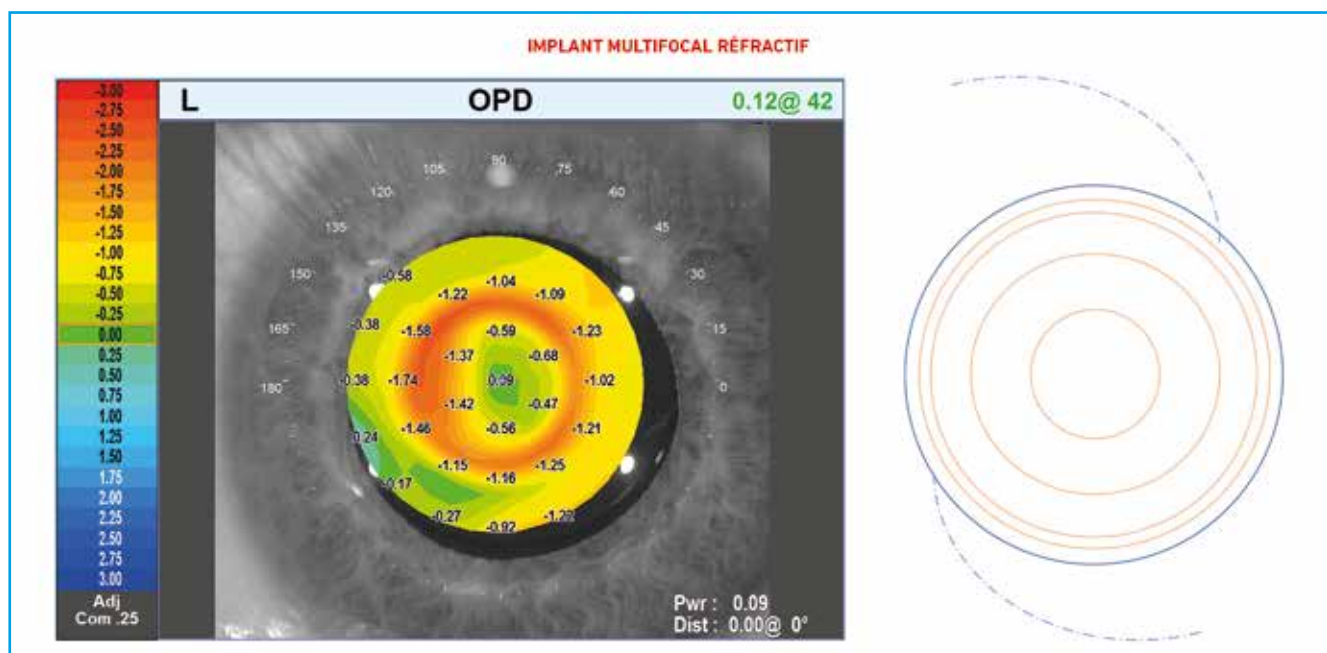


Fig. 4 : On observe pour les implants comme pour les lentilles de contact des stratégies de correction multifocale où la vision de près n'est pas au centre, mais répartie au sein d'une couronne paracentrale comme dans le cas présenté ici (implant multifocal réfractif). La carte de vergence est instructive quant à la répartition des zones de différentes puissances réfractives. Ce design permet à l'œil implanté de bénéficier d'une vision de loin satisfaisante même en cas de myosis serré.

JIFRO – Presbytie

les implants pseudophakes, ce motif diffractif comporte des marches concentriques hautes de quelques microns. Le rôle de ces marches est de créer des variations sélectives de chemin optique de manière à faire interférer les ondes lumineuses de manière constructive au niveau des foyers, et destructive en dehors de ceux-ci. Le réseau diffractif est appliqué sur une optique monofocale (ou torique pour corriger simultanément l'astigmatisme), et lui transfère ses propriétés diffractives. On obtient alors une optique multifocale diffractive. Une partie de la lumière incidente n'est pas déviée, et contribue à la vision de loin, le reste étant diffracté pour créer le(s) foyer(s) additionnel(s). Dans le cas d'un système diffractif bifocal, la largeur des marches permet d'ajuster la puissance de l'addition. Le choix de la hauteur des marches permet de contrôler la répartition de l'énergie lumineuse entre les foyers. Cette hauteur n'excède généralement pas quelques microns (**fig. 6**).

L'espacement entre les marches du réseau diffractif n'est pas constant et suit une progression géométrique, en diminuant du centre vers les bords de l'optique. Pour un implant diffractif bifocal, plus la puissance de l'addition de près est forte et plus les marches sont plus rapprochées (on obtient alors donc un nombre globalement plus élevé de marches pour une addition plus forte).

La moindre dispersion lumineuse entre les foyers permet d'y concentrer la lumière. Contrairement à ce que l'on observe généralement pour les optiques multifocales réfractives, l'absence de "continuum" lumineux entre les foyers créés explique qu'un implant diffractif bifocal loin/près ne comporte pas de foyer utile pour la vision intermédiaire. Les implants diffractifs trifocaux comportent un foyer supplémentaire pour cette distance particulière, qui revêt de nos jours une importance croissante en raison de l'évolution des modes de lecture vers les supports digitaux (tablettes,

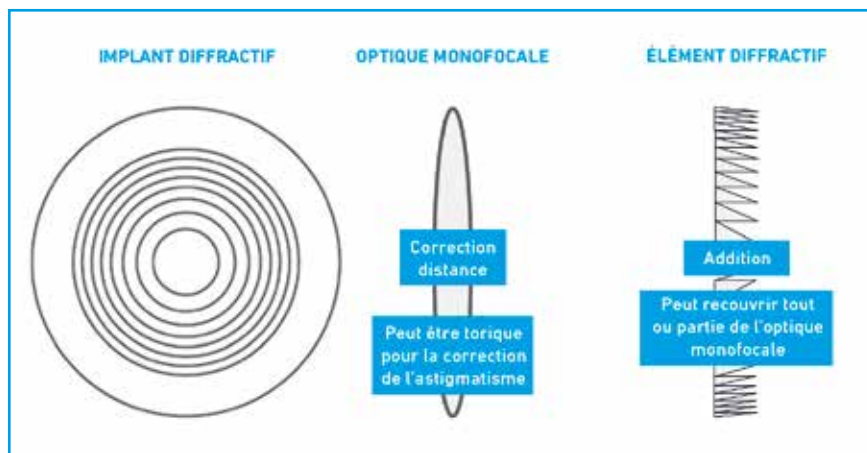


Fig. 5 : Représentation schématique des éléments constitutifs d'une lentille intraoculaire multifocale diffractive.

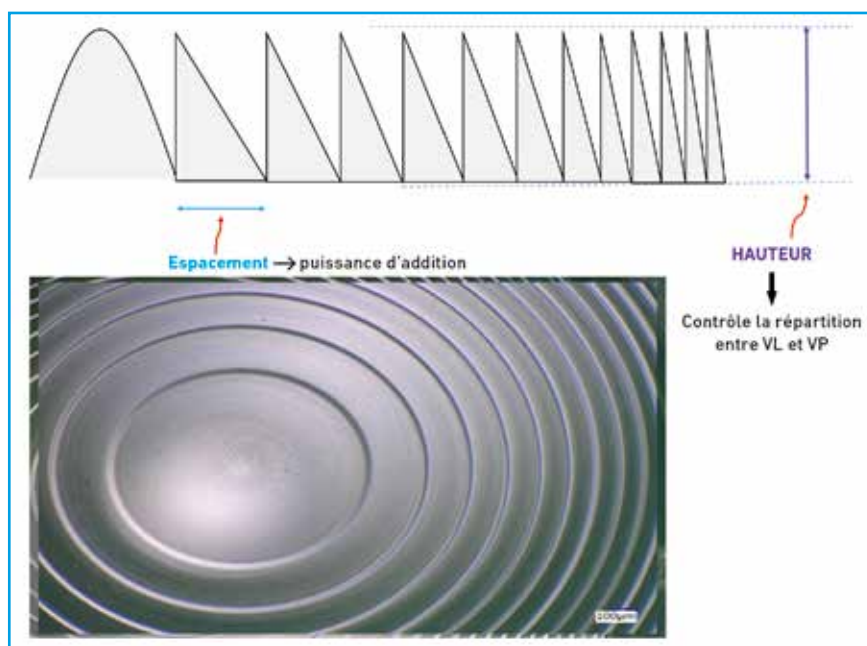


Fig. 6 : Un réseau diffractif bifocal possède un profil en "dent de scie". L'espacement des marches du réseau diffractif gouverne la puissance de l'addition. La hauteur des marches permet d'équilibrer le pourcentage de lumière diffractée entre loin et près.

écrans), dont la distance de lecture est généralement comprise entre 60 et 80 cm.

Un implant diffractif trifocal peut être assimilé à la combinaison de deux réseaux diffractifs bifocaux : l'un étant muni d'une addition pour la vision de près (ex : +3.50 D), l'autre pour la vision intermédiaire (ex : +1.75 D) (**fig. 7**) [2].

Le nombre de marches diffractives étant proportionnel à la puissance de l'addition, l'imbrication des réseaux dont les additions sont de progression géométrique (ex : +3.50 D = 2 x +1.75 D) conduit à un réseau dont le nombre de marches est constant, mais dont les hauteurs (ajustées pour répartir la lumière de manière optimale entre les foyers) peuvent varier.

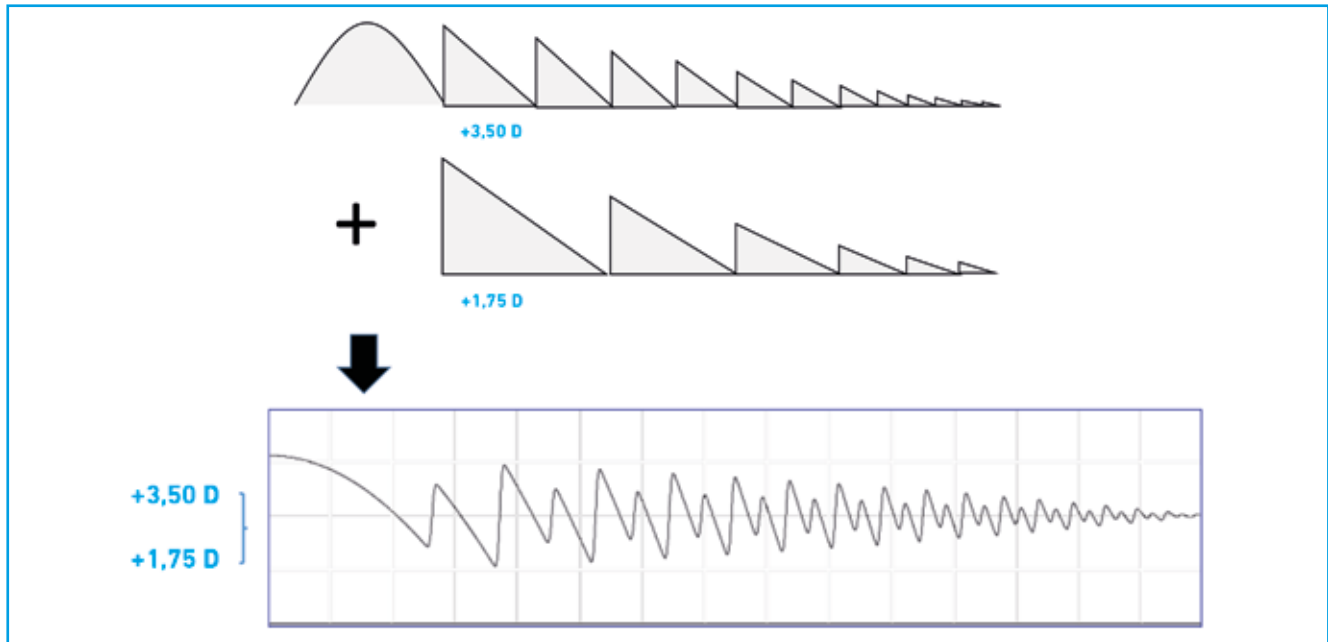


Fig. 7 : L'imbrication de deux réseaux diffractifs bifocaux apodisés permet de réaliser une optique diffractive trifocale. L'espacement des marches du réseau "loin/près" (en haut) est égal à la moitié de celui du réseau "loin/intermédiaire" (au milieu). En bas, le profil diffractif global est représenté. L'apodisation correspond à la réduction progressive de la hauteur de marches vers les bords, de manière à faire varier de manière progressive la répartition lumineuse entre les foyers, en privilégiant le foyer de loin (matches plus petites) pour les grands diamètres pupillaire, et favoriser ainsi cette distance en conditions mésopiques, avec une réduction du risque de halos.

■ Conclusion

La presbytie est la conséquence de la réduction progressive du pouvoir accommodatif de l'œil humain. La restauration de la fonction accommodative demeure impossible à ce jour. Les stratégies de correction multifocale permettent de compenser la presbytie, et non de véritablement la corriger. Les principes mis en jeu pour la compensation multifocale de la multifocalité reposent sur des principes différents, mais visent un même objectif : assurer une répartition optimale de la lumière incidente vers plusieurs

foyers utiles. Les progrès accomplis dans le design optique et le micro-usinage de ces dispositifs multifocaux permettent à de nombreuses sociétés industrielles de proposer des solutions multifocales variées, et à un nombre croissant de patients d'en bénéficier.

BIBLIOGRAPHIE

1. MONTÉS-MICÓ R, MADRID-COSTA D, DOMÍNGUEZ-VICENT A *et al.* In vitro power profiles of multifocal simultaneous vision contact lenses. *Cont Lens Anterior Eye*, 2014;37:162-167.

2. GATINEL D, PAGNOULLE C, HOUBRECHTS Y *et al.* Design and qualification of a diffractive trifocal optical profile for intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*, 2011;37:2060.

L'auteur est consultant pour la société Physiologix SA, Liège, Belgique.

JIFRO – Presbytie



C. PEYRE
Point Vision, PARIS.

Panorama des lentilles pour le presbyte

Les lentilles de contact sont actuellement le moyen le plus utilisé et le plus sûr, pour corriger la presbytie autrement qu'avec des lunettes. Les statistiques internationales annuelles montrent une fois encore une progression constante des lentilles multifocales au détriment de la monovision. Les pays anglo-saxons encore attachés à la monovision utilisent de plus en plus les lentilles multifocales. D'autres pays comme l'Italie, le Portugal et la France ont un ratio de l'ordre de 85/3. Le ratio mondial (Morgan *et al.* 2016) sur 33 pays et 20.0010 adaptations, est de 42/8 (*fig. 1*).

De 2011 à 2016, le pourcentage d'adaptation en lentilles multifocales souples est passé, sur le marché mondial, de 11 à 19 %. Il existe donc une réelle dynamique sans doute liée à la sortie de

plusieurs lentilles multifocales journalières. Les lentilles rigides multifocales représentent 11 % de toutes les lentilles rigides vendues.

Le panorama des lentilles multifocales s'étoffe d'année en année et désormais il existe :

- des lentilles souples multifocales ;
- des lentilles rigides multifocales ;
- des hybrides multifocales ;
- des sclérales multifocales ;
- des sclérales d'orthokératologie multifocale.

>>> Les lentilles souples multifocales fonctionnent toutes selon le principe de la vision simultanée. Elles représentent 90 % des adaptations. Le principe est de réaliser une pseudo accommodation monoculaire grâce à l'utilisation et le contrôle des aberrations sphériques pour obtenir de la profondeur de champ sur chaque œil.

Il existe plusieurs types de correction : des corrections symétriques, progres-

sives ou multifocales, à vision de près ou de loin centrale, des corrections asymétriques c'est-à-dire un panachage vision de près + vision de loin centrale, des corrections à vision de près centrale mais décentrée pour mieux faire coïncider la zone optique de près et la pupille. Il existe enfin des anneaux concentriques qui alternent vision de loin, de près et asphériques pour favoriser la vision intermédiaire.

Selon les profils de puissance, les courbes peuvent être sphéroasphériques ou entièrement asphériques (*fig. 2*).

>>> Les lentilles rigides multifocales fonctionnent majoritairement en mode alterné. Il existe deux grandes familles de lentilles multifocales. Les concentriques et les segmentées. Les lentilles concentriques à vision de loin centrale vont permettre, de part leur mobilité, d'alterner les zones optiques de loin et de près face à la pupille et ce, en fonction de la direction du regard.

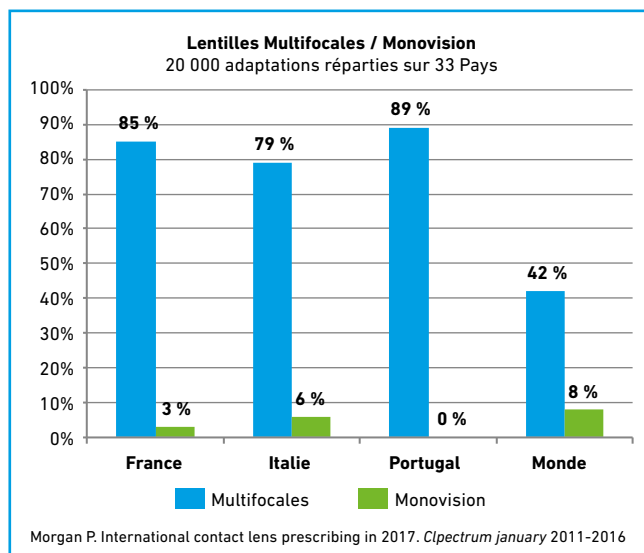


Fig. 1

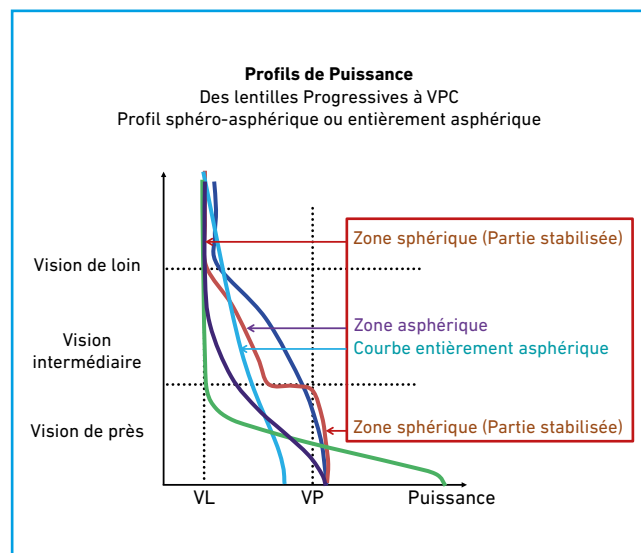


Fig. 2

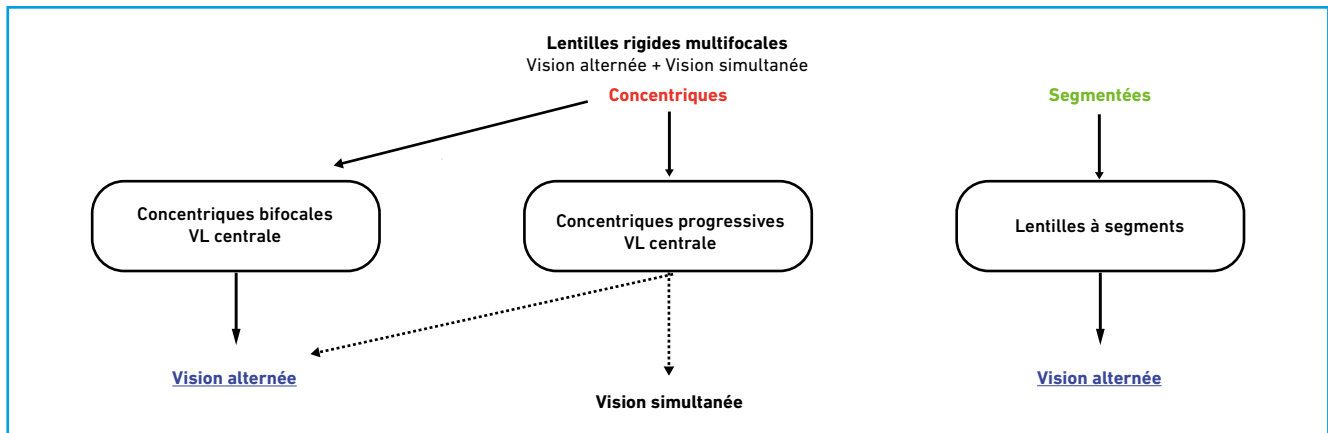


Fig. 3

Les lentilles segmentées fonctionnent comme des verres progressifs et sont directement fonction de la direction du regard (*fig. 3*).

>>> Les lentilles hybrides multifocales fonctionnent en vision simultanée. Elles sont constituées d'une lentille rigide centrale qui contient toute la zone optique, à vision de près ou de loin centrale, qui peut être torique externe, ce qui permet de corriger la plupart des astigmatismes cornéens et mixtes. Cette lentille rigide est entourée d'une jupe périphérique souple qui procure du confort et de la stabilité. Ces lentilles hybrides nous donnent l'opportunité de corriger tous les presbytes y compris ceux dont la cornée est irrégulière, avec un confort très acceptable.

>>> Les lentilles sclérales majoritairement à vision de près centrale sont très répandues outre-Atlantique (environ 14 marques différentes), un peu moins en Europe et une seule en France. Majoritairement à la vision centrale de près, elles fonctionnent en mode simultané grâce à leur faible mobilité. Ce sont des lentilles extrêmement confortables, alliant le confort des lentilles souples et la qualité de la vision en rigides. Astigmatismes irréguliers et kératocônes trouvent une solution efficace à la correction de leur presbytie.

L'orthokératologie appliquée aux presbytes

Cette technique est très utile pour corriger des presbytes, souvent des femmes,

qui souhaitent se débarrasser de leurs lunettes mais qui se plaignent d'une sécheresse au cours de la journée. Le port de lentille nocturne permet de vivre dans la journée, libéré de toute contrainte.

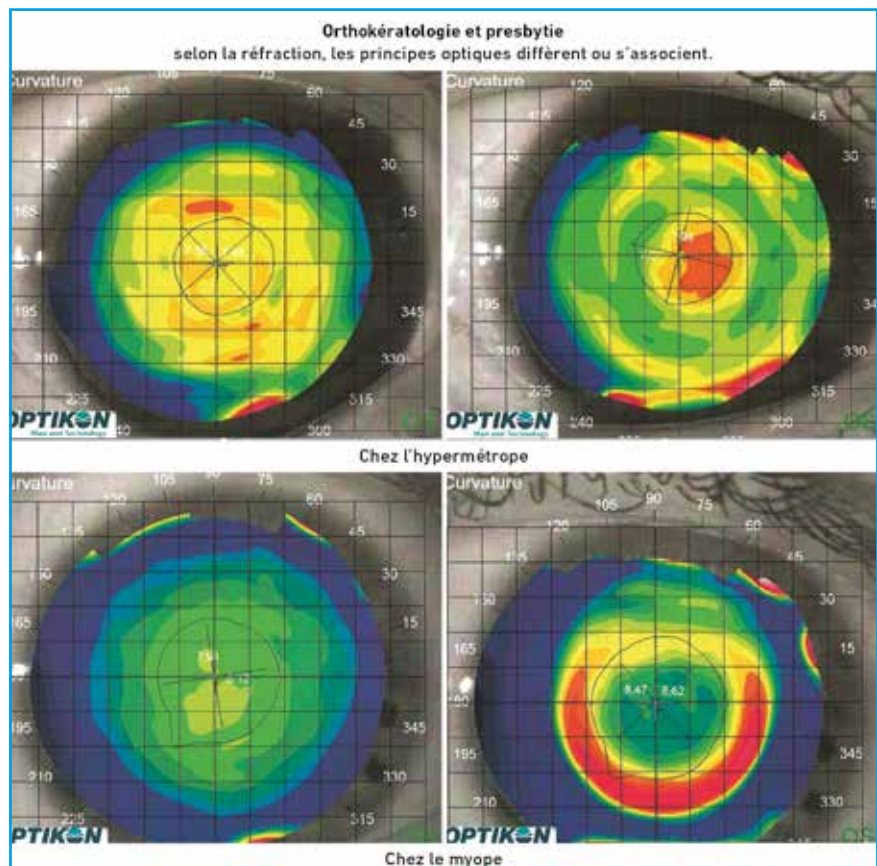


Fig. 4

JIFRO – Presbytie

Selon la réfraction, plusieurs solutions sont possibles.

La monovision est possible dans tous les cas. Cependant, cette technique est plutôt favorable aux myopes.

Chez les myopes, le degré de myopie conditionne la puissance de l'anneau périphérique, dont la pente interne conditionne la multifocalité. Ceci permet de retarder de manière significative le besoin d'une correction supplémentaire en vision de près.

Chez les hypermétropes, il est nécessaire de réaliser un bouton central hyper convergent. La saturation de l'hypermétropie permet de gagner du temps. La réfraction minimale doit être autour de +1.00 D et maximale de +3.50 D. La puissance initiale à commander est de $p = p_{vl} + \frac{1}{2}$ de l'addition (**fig. 4**).

L'astigmatisme associé à la presbytie peut être également être pris en charge

Au total, le panorama des lentilles de contact pour corriger la presbytie est

extrêmement vaste. Il n'est plus possible de refuser une adaptation au motif que cela n'existe pas pour tel ou tel cas. De nombreux logiciels d'aide couplés aux appareils de topographie procurent des simplifications conséquentes et permettent d'améliorer significativement la qualité des adaptations.

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

Le site

www.realites-ophtalmologiques.com

Une complémentarité indispensable à la Revue



- Inscription des médecins aux flux correspondant à leurs thèmes d'intérêt.
- Système de *push* permettant à l'internaute d'être averti dès la publication d'un article correspondant à l'un de ses thèmes d'intérêt.
- Mais le site de *Réalités Ophtalmologiques*, c'est aussi :
 - des suppléments vidéos ;
 - des flashcodes : une simple photographie du flashcode en utilisant un logiciel dédié conduit directement à la vidéo publiée ;
 - des passerelles : une sélection d'articles publiés dans les autres revues de notre groupe et qui peuvent intéresser les ophtalmologistes.

JIFRO – Presbytie



C. PEYRE
Point Vision, PARIS.

Défis et recettes pour une adaptation multifocale réussie

Quels sont les défis à relever pour une adaptation réussie en lentilles multifocales ? Pourquoi certains patients veulent-ils porter des lentilles multifocales ?

Tout commence par la découverte d'un problème en vision de près, puis d'un problème en vision intermédiaire. Pour autant, les patients ne veulent pas renoncer à la qualité de la vision de loin et à la vision nocturne. Ils souhaitent pouvoir conduire confortablement de jour

comme de nuit, travailler des heures durant devant leur ordinateur, pratiquer leur sport favori, et pouvoir échanger sans difficulté des SMS et des mails... au final, rajeunir de 20 ans !

Le défi technique est de restituer une profondeur de champ efficace sans altérer la vision de loin.

Le moyen de relever ce défi est d'induire de l'aberration de haut degré dans la lentille (aberrations sphériques négatives ou positives selon la géométrie multifocale) en se servant du jeu pupillaire qui participe à la création de cette profondeur de champ. La plasticité cérébrale joue un rôle

important sachant que, plus il y a d'aberrations sphériques introduites, plus la profondeur de champ est augmentée mais plus la qualité visuelle de loin peut être altérée avec des halos, des échos, des images fantômes ou des éblouissements.

Quelles sont les recettes pour une adaptation réussie ?

>>> La réfraction doit être rigoureuse et spécifique la plus positive possible pour une addition la plus faible possible. Elle doit être contrôlée par les tests duochrome. Il faudra également veiller à contrôler les dominances et la biocula-

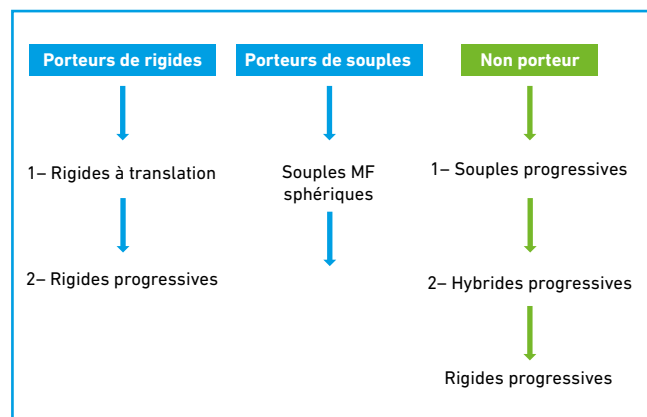


Fig. 1 : Choix de la première lentille fonction des ATCD contactologiques.

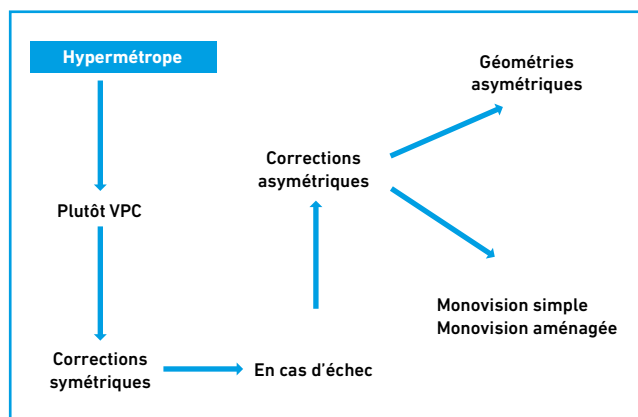


Fig. 2 : Réfraction symétrique en sphère et en cylindre chez l'hypermétrope.

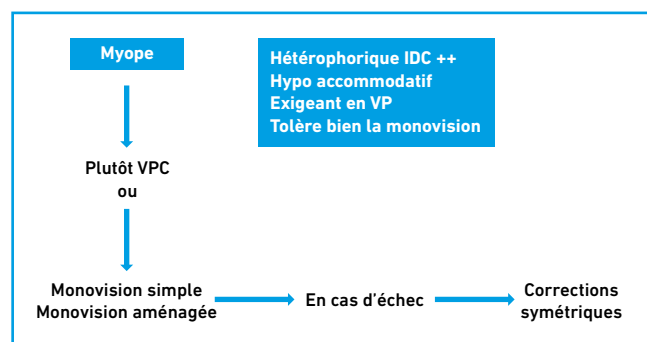


Fig. 3 : Réfraction symétrique en sphère et en cylindre chez le myope.

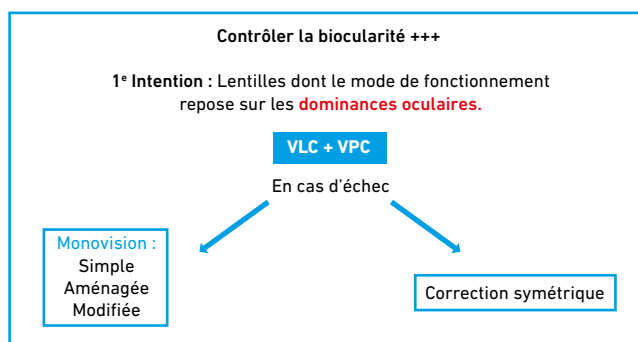


Fig. 4 : Réfraction anisométrique en sphère ou en cylindre Hétérophorie et IDC.

JIFRO – Presbytie

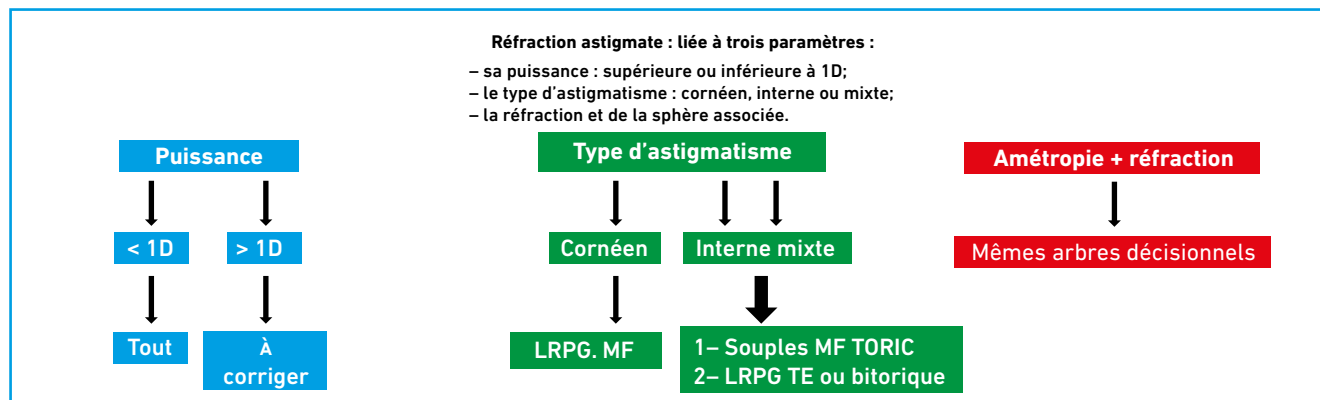


Fig.5: Réfraction astigmatique.

rité par les verres polarisés et à détecter une hétérophorie ainsi qu'une IDC.

>>> Matériel utile : un topographe, une boîte de verres, un verre +0.75D et quelques logiciels d'adaptation.

>>> Examen de l'œil et de la surface oculaire en particulier la cornée, le film lacrymal, les paupières dans leur positionnement et leur tonicité mais également le diamètre cornéen et pupillaire.

>>> Choix de la première lentille qui est fonction des ATCD contactologiques du

porteur, de l'amétropie et de la réfraction (fig. 1 à 5).

Conclusion

Pour une adaptation réussie, il faut respecter 5 points :

- connaître ses lentilles (point faible et point fort) et leurs règles d'adaptation ;
- cibler le profil du patient : ATCD contactologiques, besoins visuels, etc. ;
- choisir une réfraction spécifique, précise, la plus positive possible et une addition modérée ;

- choisir le principe optique approprié en fonction des caractéristiques de la réfraction ;
- choisir le principe optique approprié en fonction de l'amétropie.

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

Ophtalmic Compagnie intègre la Filière Optique d'Excellence

La Filière Optique d'Excellence est une association de professionnels qui a pour objet de réunir les acteurs de la santé visuelle aux fins de réfléchir et de proposer toutes initiatives relatives à la qualité/sécurité des produits optiques et ophtalmiques, à améliorer le parcours de soin et aux enjeux de santé publique.

Cette année, la filière compte un nouveau membre, Ophtalmic Compagnie, le premier des laboratoires français en contactologie qui œuvre depuis plus de 30 ans pour améliorer la santé visuelle des français en proposant à tous les porteurs une large gamme de lentilles de contact et de verres optiques.

Ophtalmic est connu des professionnels pour ses travaux de R&D, notamment dans le domaine de la presbytie. Ophtalmic s'emploie également à faciliter l'adaptation des lentilles de contact par les professionnels de la vue en mettant à disposition de ces derniers la boîte d'essai intelligente, l'OphtalBox, et le convertisseur en ligne de la réfraction lunettes en paramètres lentilles, le DATABOX.

Communiqué de presse de la société Ophtalmic.

JIFRO – Presbytie



B. COCHENER
Service d'Ophtalmologie,
CHU, BREST.

Correction chirurgicale de la presbytie : chirurgie réfractive cornéenne ou du cristallin ?

Quel que soit le chapitre de la chirurgie réfractive, le principe de base qui doit guider le choix de la meilleure stratégie est “le minimum de risque pour le maximum d'efficacité” car il n'est pas dans ce registre d'opération obligatoire mais l'objectif visé est fonctionnel.

Le catalogue des techniques est absolument à connaître en termes de concept, d'avantages, de limites et de complications, même si toutes ne sont pas pratiquées par l'opérateur. Le choix dépendra dans tous les cas de l'âge, des besoins et attentes, de la morphologie et l'anatomie oculaire, sachant que les techniques sont régulièrement complémentaires.

Quand l'option cornée est indiscutable

En cas de cristallin transparent et de petits défauts réfractifs, c'est-à-dire une myopie inférieure à -8 D, une hypermétropie inférieure à +6 D et un astigmatisme de moins de 6 D, la chirurgie cornéenne représente à l'unanimité l'option privilégiée. Cependant, il faut que la cornée respecte les critères de symétrie, de régularité, d'épaisseur et de “résistance” (viscoélasticité). Lorsque l'accommodation est préservée, sa cible sera l'emmétropie alors que chez le patient plus âgé ayant amorcé sa presbytie, les profils de traitement travailleront sur une monovision avec ou sans modulation de l'asphéricité dans le cadre du LASIK.

En effet, les stratégies proposées sont : le LASIK, la photoablation de surface,

le femtoseconde incisionnel ou par extraction d'un lenticule intrastromal (SMILE). Mais, en cas de cornée à risque d'ectasie, il reste une place pour les anneaux myopiques ou de remodelage. Enfin, dans le cadre des chirurgies également additionnelles, donc potentiellement réversibles, il faut mentionner le regain d'intérêt pour les *inlays* de la presbytie (en trou sténoïque, en lenticule multifocal ou en dessin asphérique) se plaçant dans une poche ou sous un volet cornéen avec ou sans LASIK combiné pour la correction d'une éventuelle amétropie associée.

Quand l'option cristallin est indiscutable

Lorsque l'amétropie est forte ou que la cornée est trop fragile pour être touchée, la stratégie devient alors intraoculaire. Le choix se fera selon la transparence du cristallin :

- Lorsque le cristallin est clair, l'implant phaque sera l'option légitimement à préférer. Soit de chambre antérieure clippée à l'iris, soit de chambre postérieure précristallinien, ils sont disponibles dès -3 et +3 D et en version torique. Ils exigent en revanche une profondeur de chambre antérieure suffisante (3 mm pour le premier et 2,8 mm pour le second), un endothélium sain et un suivi annuel.
- Lorsque la cataracte est installée, c'est la question de la phacoexérèse qui se pose avec la mise en place d'un implant pseudophaque qui ouvre le débat entre une optique monofocale ou “premium” lorsque la cible visée est réfractive.

La frontière entre Prelex (extraction réfractive du cristallin) et cataracte : à la recherche d'une nouvelle définition

En effet, officiellement en France et ce depuis la conférence de consensus de 1989, la cataracte se définit par une altération optique et anatomique du cristallin entraînant une baisse de vision de moins de 0,4 (5/10). Or, il est admis de tous que la cataracte avant d'être source d'une telle diminution d'acuité, est d'abord responsable d'une dégradation de la qualité de vision (comme le mentionne la fiche SFO réajustée) [1].

La frontière n'est cependant pas aisée à définir car la qualité de vision n'est pas facile à quantifier dans la pratique quotidienne (questionnaire de vie, vision des contrastes, densitométrie du cristallin, mesure de la diffusion (*scatter*) de la lumière [2-4]. Cette question est actuellement en gestation auprès de l'HAS et est d'importance pour les tutelles puisque la chirurgie de la cataracte relève d'un remboursement par la Sécurité sociale alors que la chirurgie réfractive du cristallin clair est à la charge du patient. Dans l'attente, il peut être recommandé de documenter le dossier des signes fonctionnels rapportés par le patient en inconfort et des photos lampe à fente du cristallin vieillissant (dont l'opacification se grade officiellement selon la classification LOCSIII) (*fig. 1*). Dans tous les cas, à l'heure de 2016, nous devrions tous nous accorder sur le fait que la chirurgie de la cataracte est une chirurgie réfractive qui vise l'emmétropie voire qui peut offrir l'affranchissement des lunettes.

JIFRO – Presbytie

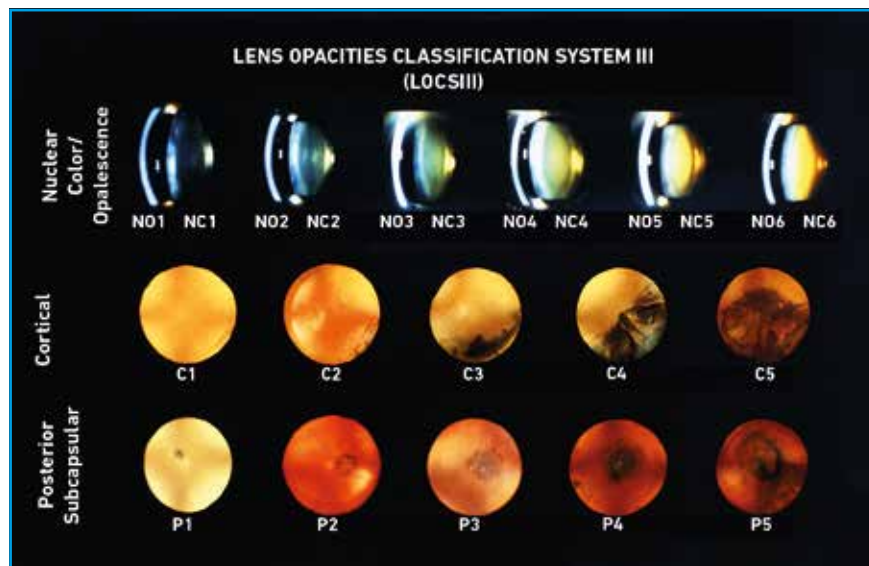


Fig. 1 : Classification LOCSIII des différents grades d'opacification.

Cependant un cristallin clair devrait être si possible respecté

En effet, en premier lieu surtout si un patient est jeune, l'accommodation préservée serait éliminée par le retrait d'un cristallin source d'un handicap visuel mal toléré par le myope en particulier. Mais surtout en cas de vitré encore adhérent, le risque de décollement de rétine est accru ce d'autant plus que le patient est myope sachant que vérifier l'interface vitréorétinienne est délicate. L'indication peut éventuellement se discuter plus tôt chez le fort hypermétrope en cas de chambre antérieure étroite n'offrant pas l'espace suffisant pour accueillir un implant phaque. Le risque rétinien y serait moindre mais non nul.

Quand se pose le débat cornée ou cristallin, à l'heure de la presbytie

Le choix sera donc guidé par : l'amétropie, la transparence du cristallin et l'âge qui conditionne le degré de presbytie. Dans tous les cas s'im-

posent une sélection prudente et une information exhaustive du patient. Schématiquement avant 55 ans, la préférence est la cornée et au-delà au cristallin.

1. Que peut-on faire en cornée ?

Le PresbyLASIK aujourd'hui est un profil "hyperprolate" guidé de règle par topographie en ciblant un facteur Q d'asphéricité de -0,8 à -1,0 afin d'induire des aberrations sphériques favorables à la profondeur de champ volontiers combiné à une minimonovision d'au maximum de -1.5 D sur l'œil dominé non directeur (fig. 2). Toutes les amétropies sont combinables. Cette technique l'emporte sur les autres procédures que sont l'Intracor et qui consiste en la réalisation d'anneaux intrastromaux au laser femtoseconde visant à modeler l'asphéricité cornéenne. Son principe fut la base du PresbyLASIK d'aujourd'hui alors que cette opération est devenue anecdotique en raison du problème de centrage et du retraitement qu'elle a pu poser. Également en niche d'indication, rappelons ici le recours possible aux *inlays* intrastromaux destinés à compenser la perte d'accommodation et dont l'avantage premier est leur réversibilité.

Toutes ces chirurgies cornéennes travaillent donc dans la majorité des cas en monovision et exigent de ce fait une évaluation binoculaire et une dominance non trop forte. Le patient doit être prévenu de possibles fluctuations actuelles et d'une stabilité inconstante au long cours.

2. Que peut-on faire sur le cristallin ?

En premier lieu, s'accorder sur son retrait seulement à l'heure de son vieillissement et expliquer au patient la dimension réfractive de ce geste de phacoexérèse. Le recours à une optique avancée repose sur deux propriétés essentielles : la toricité en cas d'astigmatisme cornéen de plus de 1 D (vérifié par vidéotopographie (fig. 3), corrélé idéalement au cylindre réfractif et interférométrique de la biométrie. Cette version torique des optiques qui corrige l'ensemble de l'erreur réfractive en une étape représente l'option de choix. Cependant, pour les petits astigmatismes (<1.5 D), il est possible de proposer la chirurgie incisionnelle relaxante de l'axe le plus bombé, facilitée par l'avènement du femtoseconde qui peut travailler en intrastromal et qui est plutôt populaire aux USA. Le second dessin d'optique qui occupe désormais la place dominante de la correction de la presbytie est la multifocalité : sectorielle réfractive (fig. 4) et surtout diffractive, bi, trifocale (fig. 5) ou à profondeur de champ étendu. Le choix peut se faire selon les besoins et

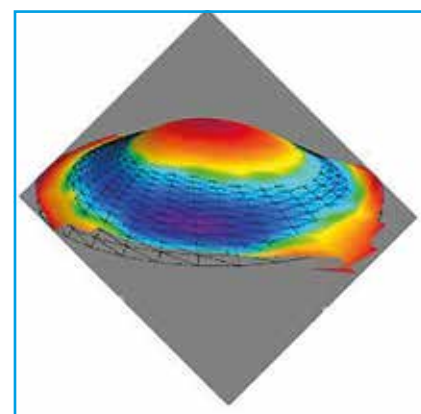


Fig. 2 : Modélisation du profil asphérique du Presbylasik.

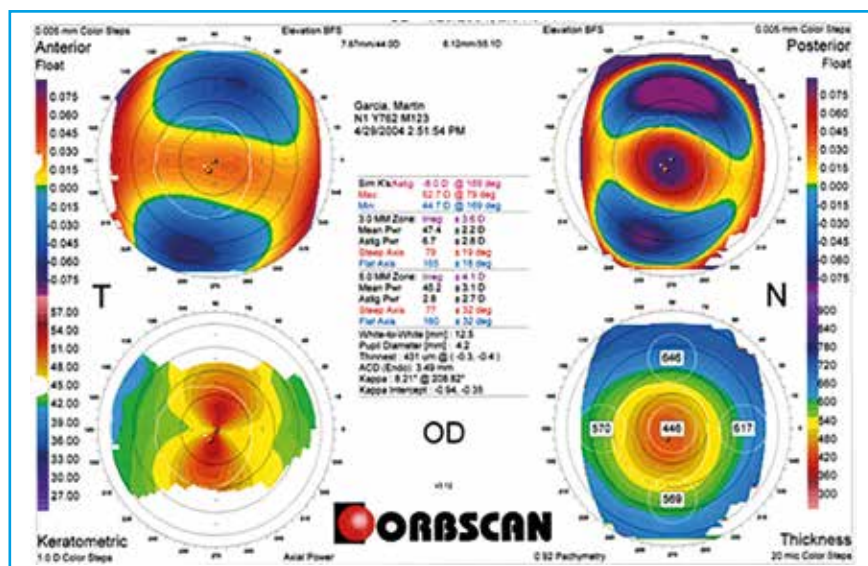


Fig. 3: Topographie évaluant l'astigmatisme cornéen.

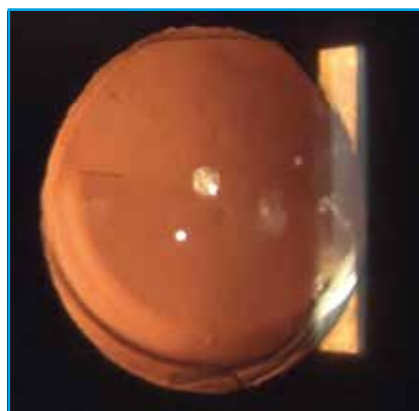


Fig. 4: Implant multifocal réfractif sectoriel.



Fig. 5: Implant multifocal diffractif trifocal.

activités dominantes du patient. Si l'affinement des concepts a permis de minimiser les phénomènes photiques induits, la déperdition lumineuse est inévitable et le patient devra être informé de la perte de contrastes et de la dépendance du bon éclairage environnemental pour optimiser ses performances visuelles. À noter le développement des implants *Piggy back* qui se glissent dans le sulcus en avant d'un implant intrasacculaire avec un dessin adapté à cet espace. Ils visent à corriger une amétropie sphérique +/- cylindrique résiduelle (post-cataracte congénitale, traumatique, greffe...) voire à compenser la perte d'accommodation par une optique multifocale secondaire et donc si besoin réversible.

Cornée et cristallin : parfois complémentaire en réfractif

1. Cataracte après une chirurgie réfractive

Cette population d'opérés dans leur jeune âge de chirurgie cornéenne (kératotomies radiales, photoablation LASIK ou de surface) n'imagine plus retourner à un équipement optique. Leurs demandes

et attentes sont grandes alors que le calcul de la puissance exacte de l'implant est plus délicat que sur une cornée vierge. À défaut de disposer des données préopératoires, le calcul se basera sur la plus petite kératométrie à 3 mm (-1 traitement initial myopique et +1 si hypermétropique). La vidéotopographie évaluant la régularité cornéenne et servant de base au calcul est indispensable. La toricité pourra se justifier et la multifocalité abordée avec prudence chez ces patients qui doivent être prêts à l'échange si besoin... mais qui sont de règle très motivés.

2. Retouche cornéenne après une chirurgie intraoculaire

Parfois laser cornéen et implantation phaque ou pseudophaque sont complémentaires. C'est en particulier en cas de multifocalité et surtout avant l'avènement des modèles toriques que la retouche par PRK ou LASIK peut être justifiée en raison de la nécessité d'atteindre l'emmétropie pour des résultats optimisés. Ce retraitement ne sera envisagé que 3 mois après l'opération initiale, si le patient est demandeur et peut être amélioré par verres correcteurs; ceci au terme de la cicatrisation de l'incision et de l'accomplissement du processus de neuroadaptation qui parfois atténue les imperfections. Plus récemment, ont été proposés le recours aux chirurgies incisionnelles au femtoseconde ou la mise en place d'*inlay* sur yeux pseudophaques pour améliorer la vision de près.

Qu'il s'agisse de cornée ou cristallin, critères requis en cas de correction de la presbytie

1. Exigences oculaires

Il faudra veiller à l'absence d'anomalie oculaire non seulement concernant la régularité cornéenne mais également concernant l'intégralité de la rétine. La tension oculaire doit être normale ou stabilisée et l'OCT sera volontiers pratiqué en préopératoire pour vérifier la qua-

JIFRO – Presbytie

lité de la macula. Il ne doit pas exister de maladies générales et bien sûr oculaires évolutives. La vision binoculaire doit être normale et si besoin évaluée en préopératoire en particulier chez l'hypermétrope au passé de strabisme ou de rééducation orthoptique. Enfin et surtout, la surface oculaire a démontré son importance non seulement dans le confort ressenti du patient mais également dans la performance visuelle qualitative et la mesure objective des paramètres oculaires. Il conviendra donc de détecter, traiter avant la chirurgie et être vigilant dans les suites.

2. Attentes raisonnables

Au-delà des exigences irréalistes de certains patients demandeurs de retrouver une vision parfaite avec une totale indépendance de lunettes, il est important de prendre en considération les besoins visuels spécifiques tels que la conduite

de nuit ou la nécessité d'une qualité de vision parfaite (pilotage...) pouvant faire récuser la chirurgie.

Sélection et informations sont comme déjà souligné cruciales. En plus de l'échange oral, l'évaluation qualitative de la vision pré et surtout postopératoire impose des mesures approfondies incluant les acuités visuelles aux 3 distances (4 m, 60 ou 70 cm et 33 cm) en mono et binoculaire. Mais il faudra y associer un questionnaire de vie collectant les signes fonctionnels, la vision des contrastes (MTF), la courbe de défocus et la vitesse de lecture.

BIBLIOGRAPHIE

1. ORTIZ D, ALIÓ JL, RUIZ-COLECHÁ J *et al.* Grading nuclear cataract opacity by densitometry and objective optical analysis. *J Cataract Refract Surg*, 2008;34:1345-1352.
2. DÍAZ-DOUTÓN F1, BENITO A, PUJOL J *et al.* Comparison of the retinal image quality with a Hartmann-Shack wavefront sensor and a double-pass instrument. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006;47:1710-1716.
3. COCHENER B, PATEL SR, GALLIOT F. Correlational Analysis of Objective and Subjective Measures of Cataract Quantification. *J Refract Surg*, 2016;32:104-109.
4. GALLIOT F, PATEL SR, COCHENER B. Objective Scatter Index: Working Toward a New Quantification of Cataract? *J Refract Surg*, 2016;32:96-102.

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



JIFRO – Presbytie



L. LAROCHE
CHNO des Quinze-Vingts,
PARIS.

La monovision est une technique de compensation de la presbytie, consistant à créer une anisométrie volontaire. L'œil dominant est emmétropisé alors que l'œil dominé est légèrement myopisé. Elle permet en pratique de s'affranchir du port de lunettes dans la majorité des circonstances de la vie sociale et de loisirs. Toutefois, le port optionnel de lunettes, nécessité par des exigences visuelles particulières permet de restaurer une acuité visuelle maximale, car la monovision ne dégrade pas la sensibilité au contraste. Cette technique, pratiquée en contactologie depuis très longtemps connaît un regain d'intérêt dans la chirurgie de la cataracte face aux limitations des implants multifocaux et dans la chirurgie kératoréfractive (PresbyLASIK).

Dans la monovision, un œil perçoit en permanence une image nette et l'autre une image brouillée (selon que l'on regarde de loin ou de près), mais grâce à la plasticité cérébrale (ou neuroadaptation), l'image privilégiée par le cortex cérébral est celle vue nette, alors que l'image brouillée est éliminée.

La monovision idéale est donc celle qui compense parfaitement la presbytie et permet de voir clairement à toutes distances. Elle doit permettre une variation progressive et continue entre la vision de loin, la vision intermédiaire et la vision de près. Le patient est satisfait, car la vision binoculaire est meilleure que la vision monoculaire (somme binoculaire).

En effet, en l'absence de défocus et d'anisométrie, la sensibilité au contraste

Monovision : les clés du succès

(SC) est meilleure en vision binoculaire qu'en vision monoculaire [1], dans un rapport de 141 %. On peut donc dire que la SC binoculaire égale la SC monoculaire $\times \sqrt{2}$ (soit 1,4142), ou bien que grâce à la sommation binoculaire la SC est meilleure de 41 % avec deux yeux, comparée à la SC monoculaire. En cas de défocus monoculaire trop important, la SC binoculaire est inférieure à la SC monoculaire (par inhibition binoculaire des moyennes et hautes fréquences). En cas de défocus supérieur à 3D, la SC binoculaire égale la SC monoculaire (par suppression monoculaire). Une monovision réussie nécessite donc un défocus modéré n'entravant pas la sommation binoculaire, tout en permettant une vision nette par suppression cérébrale du flou visuel. La défocalisation idéale [2, 3] est de -1.25 à -1.50 dioptrie.

Aucun critère de succès absolu de la monovision n'est parfaitement établi. Toutefois, on peut raisonnablement considérer qu'une large indépendance au port de lunettes et la satisfaction d'un patient informé en sont les meilleurs garants.

Chez le pseudophaque, l'usage d'implants monofocaux pour réaliser une monovision n'obère pas la vision en cas d'apparition secondaire d'une pathologie telle que DMLA ou glaucome, car elle ne diminue pas la sensibilité au contraste, comme le font les implants multifocaux. Comparée à ces derniers, plusieurs études [4] montrent une préférence des patients pour la monovision, et ce d'autant qu'ils sont plus âgés [5].

En cas de chirurgie kératoréfractive, la monovision préserve la qualité de vision de l'œil dominant non corrigé. Une simulation préopératoire par lentilles de contact myopisant l'œil dominé est recommandée. Chez le myope, une sous-correction de l'œil dominé (-1.25 à

-1.50 dioptrie) permet souvent une meilleure acuité visuelle que ne le voudrait la règle de Swaine. En cas de mauvaise tolérance, un retraitement est possible [6].

Chez l'hypermétrope, la création d'aberrations optiques par induction d'une asphéricité cornéenne hyperprolate sur l'œil non dominant permet de donner de la profondeur de champ. L'image est certes optiquement imparfaite en position de focus, mais ne s'altère que lentement en dehors. Il s'agit donc d'un compromis entre l'acuité visuelle et la qualité de vision. Mais il n'est actuellement pas possible de déterminer avec précision l'importance de l'aberration optique idéale à créer pour un défocus et une profondeur de champ optimale, préservant l'acuité visuelle chez l'hypermétrope presbyte [7]. L'aberrométrie dynamique est une voie de recherche intéressante.

En conclusion, la monovision est efficace pour compenser la presbytie. Elle est peu risquée même en cas de pathologie associée chez le pseudophaque. En cas de chirurgie réfractive, la simulation préopératoire par lentilles de contact est recommandée. La monovision peut nécessiter le port optionnel de lunettes d'appoint. Elle justifie des explications préopératoires détaillées avant d'obtenir le consentement réellement éclairé du patient, meilleur gage de sa satisfaction ainsi que de celle du chirurgien.

BIBLIOGRAPHIE

1. JAIN S, ARORA I, AZAR DT. Success of monovision in presbyopes: review of the literature and potential applications to refractive surgery. *Surv Ophthalmol*, 1996;40:491-499.
2. FINKELMAN YM, NG JQ, BARRETT GD. Patient satisfaction and visual function after pseudophakic monovision. *J.Cataract Refract Surg*, 2009;35: 998-1002.

JIFRO – Presbytie

3. HAYASHI K, YOSHIDA M, MANABE S *et al.* Optimal amount of anisometropia for pseudophakic monovision. *J. Refract Surg*, 2011;27:332-338.
4. ZHANG F, SUGAR A, JACOBSEN G *et al.* Visual function and spectacle independence after cataract surgery: bilateral diffractive multifocal intraocular lenses versus monovision pseudophakia. *J Cataract Refract Surg*, 2011;37:853-858.
5. ITO M, SHIMIZU K, AMANO R *et al.* *J Cataract Refract Surg*, 2009;35: 710-714.
6. LEVINGER E, TRIVIZKI O, POKROY R *et al.* Monovision surgery in myopic presbyopes: visual function and satisfaction. *Optom Vis Sci*, 2013;90:1092-1097.
7. LERAY B, CASSAGNE M, SOLER V *et al.* Relationship between induced spherical aberration and depth of focus after hyperopic LASIK in presbyopic patients. *Ophthalmology*, 2015;122:233-243.

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



**Club Francophone des Spécialistes
de la Rétine**

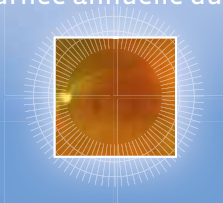
DOMPTEZ LES NOUVEAUTÉS

X^e journée annuelle du CFSR

Dimanche 7 mai 2017,
Palais des Congrès, Paris

Inscription sur

www.cfsr-retine.com



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

JIFRO – Presbytie



S. MARCOS
Visual Optics and
Biophotonics Lab
Instituto de Optica,
CSIC, MADRID.

La presbytie affecte 100 % de la population âgée de plus de 45 ans (soit 1 200 millions de personnes dans le monde). De plus et avec l'âge, le cristallin perd de sa transparence, développant la soi-disant cataracte qui affecte 50 % de la population âgée de plus de 65 ans. Le cristallin est enlevé chirurgicalement et remplacé par une lentille artificielle lors de l'intervention chirurgicale. Cette chirurgie est la plus largement répandue dans le monde, avec 22 millions de chirurgies par an. On peut prévoir que si une procédure satisfaisante pour la presbytie se développe, le nombre d'extractions de cristallins clairs augmentera également.

Dans notre laboratoire, nous avons développé des technologies permettant la quantification complète de la lentille cristalline, pour comprendre l'accommodation et la presbytie. Une technique critique à cet effet est la tomographie par cohérence optique (OCT) quantitative, qui permet une imagerie tridimensionnelle de tout le segment antérieur de l'œil. Nous avons développé des algorithmes personnalisés pour la quantification des distorsions survenant dans ces images et quantifié avec un seul instrument la topographie antérieure et postérieure de la cornée, les topographies du cristallin, la pachymétrie, la pupillométrie, la profondeur de la chambre antérieure, l'épaisseur du cristallin, l'inclinaison et la décentration du cristallin ou la lentille intraoculaire pour reconstruire complètement la forme du cristallin, même derrière l'iris (estimations du volume du cristallin, du diamètre de l'équateur, de la position du plan équatorial).

Les pistes du futur pour améliorer la chirurgie de la presbytie

L'imagerie quantitative 3D du segment antérieur avec OCT représente, en grande partie, l'avenir de la chirurgie des cataractes en général et des chirurgies de la presbytie en particulier. Elle permet la quantification complète du segment antérieur de l'œil préopératoire et l'évaluation de la lentille intraoculaire postopératoire. L'information anatomique complète permet de construire des modèles d'œil personnalisés au niveau du patient. Alors que les approches actuelles pour le calcul de puissance de la lentille intraoculaire reposent sur des équations de régression, l'avenir impliquera une sélection de la LIO optimale basée sur le traçage des rayons dans ces modèles oculaires. Ces modèles peuvent être utilisés comme une excellente plateforme pour sélectionner la lentille qui optimise la qualité optique d'un patient. De même, ces derniers peuvent être utilisés pour prédire la qualité optique "through-focus" pour une lentille donnée et évaluer quelle lentille va produire une meilleure qualité optique proche et lointaine basée sur les paramètres physiques de l'œil de chaque patient.

Lors du choix de la correction de la presbytie la mieux adaptée à un patient, et au particulier pour une correction multifocale, d'autres paramètres doivent être pris en considération car la tolérance et la réponse visuelle sont critiques. Le choix est généralement basé sur l'expérience du médecin, les discussions avec les patients concernant ses attentes et le marketing des entreprises.

Cependant, la nouvelle technologie va permettre de rendre ce processus décisionnel plus efficace en fournissant au patient l'expérience visuelle d'une série de lentilles. Ceci est important pour le patient qui subit une implantation de lentille intraoculaire, car cela augmen-

tera sa confiance dans la procédure, le "screen-out" des patients qui ne seraient pas de bons candidats et éventuellement le "screen-in" de plus de patients. De même, dans la prescription de lentilles multifocales, les contactologues passent par un long processus itératif avec les patients. Fournir l'expérience de la vision avec les lentilles avant d'ajuster les lentilles physiquement va certainement accélérer le processus et augmenter le succès.

Un nouvel appareil optique appelé SimVis permet d'effectuer de vraies simulations des lentilles. Nous avons encore miniaturisé la technique de simulation visuelle en remplaçant l'utilisation de miroirs d'optique adaptative par des lentilles adaptables ("optotunable") entraînées à très grande vitesse, sous un concept appelé multiplexage temporel. Le système est petit, compact, et "see-through", ce qui permet un champ de vision de 20 degrés.

Avec ce dispositif, nous pouvons, par exemple, comparer la perception visuelle dans les sujets avec LIO bifocales et trifocales préférées aux autres, mais le résultat dépend vraiment du patient. Une version binoculaire du système nous a permis de tester les différences entre les corrections de monovision multifocale, monovision ou monovision modifiée. Plus, nous avons démontré la similarité de la performance "through-focus" des lentilles commerciales (diffractif trifocal, réfractif bifocal et asphériques de champ étendu) et celles représentées par SimVs.

Cependant, les LIO multifocales, tout en fournissant une fonctionnalité de vision à proximité ne peuvent pas restaurer la capacité d'accommodation du cristallin jeune. Bien sûr, la solution

JIFRO – Presbytie

chirurgicale ultime pour la presbytie sera une lentille accommodative. Comme nous parlons de pistes pour l'avenir, je mentionne brièvement le concept AIOL développé dans notre laboratoire. Comme pour la lentille cristalline, il s'agit d'une lentille qui change de forme. Les forces du muscle ciliaire sont transmises en utilisant un nouveau concept basé sur le "*photo-bonding*" (littéralement coller avec de la lumière). Il s'agit d'une technique photo activée (à peu près comme le "*cross-linking*") qui permet l'engagement des haptiques de la lentille avec

la région équatoriale du sac capsulaire.

Nous avons fabriqué cette lentille et l'avons testée en utilisant l'aberrométrie et l'OCT, et nous avons démontré le concept du photocollage intraoculaire.

En conclusion, l'avenir de la chirurgie de la presbytie va être révolutionné par une meilleure mesure de l'anatomie d'œil qui permettra de choisir la correction optimale sur des paramètres optiques, et avec des simulateurs visuels qui donneront au patient la possibilité de choisir et de recevoir la correction la plus confortable.

Des lentilles accommodatives inspirées du fonctionnement du cristallin naturel représenteront le futur chirurgical de la correction de la presbytie.

Sources de Financement : European Research Council ERC Advanced Grant Presbyopia, ERC Proof of Concept OCT4IOL, SimVisSim, Light-AIOL, Spanish Government Program FIS2011 & FIS2014.

L'auteure a déclaré travailler avec les laboratoires Essilor, PhysiOL, Oculentis, AMO, Hoya et Coopervision.





**10^{es} Journées Interactives
de Formation de
Réalités Ophtalmologiques**

Jeudi 26 janvier 2017 (après-midi)

L'œil qui vieillit

sous la présidence du Pr Éric Souied

I JIFRO – L'œil qui vieillit



**É. H. SOUIED,
O. SEMOUN,
S.-Y. COHEN**
Comité scientifique de
la Fédération France
Macula.

Vers une prise en charge individualisée des patients atteints de DMLA exsudative

Après 10 années de pratique de traitement de la DMLA par injections intravitréennes d'anti VEGF, il nous est paru utile d'apporter une solution individualisée dans la conduite du suivi et du retraitement des patients. Cette individualisation est le fruit d'une phase d'observation attentive du profil de récurrence du patient et permet de s'adapter à l'histoire naturelle de la maladie.

■ Phase d'induction

La Fédération France Macula recommande de débuter un traitement antiangiogénique au plus tôt, dans les 7 jours après le début du diagnostic de DMLA exsudative, quelle que soit la forme clinique, si cette dernière est accompagnée de signes exsudatifs intra ou sous rétinien. Dans quelques cas particuliers, tels que les néovaisseaux dits quiescents, une période d'observation peut précéder la phase d'induction.

Le choix de la molécule est laissé à la libre appréciation du praticien entre le ranibizumab et l'aflibercept. L'utilisation du bevacizumab (lorsque sa fabrication est conforme aux exigences de sécurité et de qualité) se fait sous la responsabilité du prescripteur-injecteur, hors AMM, après information du patient et dans le respect de la recommandation temporaire d'utilisation.

Nous proposons de débuter le protocole par 3 injections systématiques à un mois d'intervalle : il s'agit de la phase d'induction thérapeutique. Les mesures de l'acuité visuelle et la réalisation d'OCT et de rétinographies ou d'examen du

fond d'œil ne sont pas indispensables durant cette phase, mais elles sont nécessaires en cas de baisse d'acuité visuelle rapportée par le patient.

■ Phase d'observation, d'évaluation et d'ajustement

Après la phase d'induction, débute une phase dite "d'observation" pendant 6 à 9 mois. Cette période débute par une surveillance mensuelle comprenant acuité visuelle, OCT, fond d'œil ou rétinographies, avec une injection à la demande, réalisée rapidement (7 jours), en cas de persistance ou de réapparition de signes exsudatifs. Le patient continue bien entendu à être traité durant cette période, selon le schéma PRN.

Au terme de cette période d'observation, lorsque le patient est revu avec un rythme fixe d'un mois, une évaluation rétrospective est menée afin de connaître le profil de récurrence du patient, en notant les délais des différents intervalles. Il s'agira de déterminer l'intervalle de récurrence du patient, et de vérifier si cet intervalle est reproductible dans le temps.

Une alternative est d'affiner l'intervalle de suivi. Ainsi, un patient qui récidive entre le 4^e et le 5^e mois, c'est-à-dire 4 à 8 semaines après la dernière injection, pourrait être retraité puis surveillé à 6 semaines de façon à affiner son intervalle de récurrence. Cet intervalle pourra ainsi être mieux apprécié, la date de la prochaine évaluation pouvant alors être définie en fonction de la date de la récurrence par rapport à la dernière injection. Quelle que soit la méthode choisie (PRN

strict avec suivi mensuel ou en faisant varier l'intervalle entre 2 contrôles), différents profils vont alors apparaître :

Les patients qui ne récidivent pas lors du suivi sont catégorisés comme "happy few" ou bon répondeurs. La phase d'observation sans aucune décision thérapeutique a donc été possible lorsque les patients ne présentent aucun signe de récurrence exsudative. L'intérêt de cette phase sans traitement systématique a été de dépister les patients ne nécessitant pas de traitement d'entretien après la phase d'induction initiale.

Mais tous les autres patients vont présenter des récurrences d'activité néovasculaire plus ou moins précoces :

- les patients qui ne sont jamais asséchés, présentant une persistance continue des signes exsudatifs, sont appelés "récalcitrants" ou "non-répondeurs". Notons que nombre de ces patients sont des "répondeurs tardifs" et il y a du sens à continuer à les traiter en PRN durant la phase d'observation ;
- les patients qui présentent une récurrence quasi mensuelle sont appelés "récidivants précoces", "récurrents" ou "mauvais répondeurs" ;
- les patients qui récidivent de façon régulière, mais moins fréquente sont appelés "récidivants standards".

Comme on le voit, cette phase d'observation – évaluation – ajustement est donc assez exigeante en rigueur de suivi mensuel après la phase d'induction. Elle consiste à observer et à ne traiter qu'en présence de récurrence d'activité néovasculaire, mais aussi de retraiter et d'affiner la périodicité des traitements nécessaires en cas de récurrence d'activité.

Ce protocole va donc permettre une réelle individualisation du protocole.

Ces schémas ne sont pas rigides, certains cas particuliers peuvent se présenter. En cas d'aggravation anatomique continue pendant la phase d'observation et malgré un traitement bien conduit, il peut être raisonnable de changer plus précocement de molécule anti-VEGF. Toutefois, la première étape est de remettre en cause le diagnostic et de réaliser un bilan complet d'imagerie afin d'éliminer certains diagnostics différentiels tels qu'une chorioretinite séreuse centrale ou une lésion pseudovitelliforme non néovascularisée. Une vasculopathie polypoïdale peut également expliquer une mauvaise réponse anatomique. Le recours à une photothérapie dynamique peut s'avérer nécessaire après la réalisation d'une angiographie ICG.

En cas d'atteinte du deuxième œil, la périodicité du suivi sera décidée selon le rythme de récurrence de la lésion nouvellement diagnostiquée puis selon la lésion dont la fréquence de récurrence est la plus élevée.

Phase d'individualisation ou d'entretien

>>> Les *"happy few"* ou bon répondeurs. Chez ces patients, la phase d'observation

sera suivie d'une extension progressive des délais des visites ultérieures. Il n'y a pas de consensus sur le délai maximal d'espacement des visites, 3 à 6 mois, selon qu'il s'agisse du premier ou du deuxième œil.

>>> Les *"récalcitrants"*. Chez ces patients, il peut être proposé de changer d'anti-VEGF (alternance ou *"switch"*) au terme de la phase d'observation dans l'hypothèse d'une meilleure réponse anatomique avec un autre anti-VEGF.

>>> Les *"récidivants précoces"* ou récurrents ou *"mauvais répondeurs"*. Au terme de la phase d'observation, un changement de molécule peut être essayé au terme de cette phase (alternance ou *"switch"*), voire de revenir vers la première molécule prescrite (*"switch back"*). Le retour à un traitement mensuel peut également être proposé.

>>> Les *"récidivants standards"*. Dans ces cas, le praticien a le choix du protocole thérapeutique : poursuivre un PRN, proposer un protocole *"treat and extend"*, un traitement basé sur l'intervalle de récurrence déterminé pendant la période d'observation. Dans ce dernier cas, les *"récidivants standards"* vont se voir proposer des injections sys-

tématiques selon l'intervalle de récurrence déterminé. La programmation de plusieurs injections sans examen de contrôle permet de limiter l'encombrement des consultations.

En cas d'évolution fibreuse, le traitement peut être poursuivi, selon la persistance de signes exsudatifs ou stoppé en l'absence d'exsudation. En effet, dans ce cas, la question de la poursuite du traitement doit se poser. Une acuité visuelle inférieure à 20/400 sur une période de 12 mois associée à une atrophie centrale attestée par l'examen en autofluorescence va inciter à l'arrêt des injections intravitréennes, décision prise au cas par cas, après discussion avec le patient.

En conclusion, le traitement de la DMLA exsudative ne peut être ni standardisé ni simplifié à l'extrême. La stratégie évolutive en 3 phases, Induction-Observation-Individualisation proposée ici nous semble être le meilleur compromis pour éviter sous et sur traitements.

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

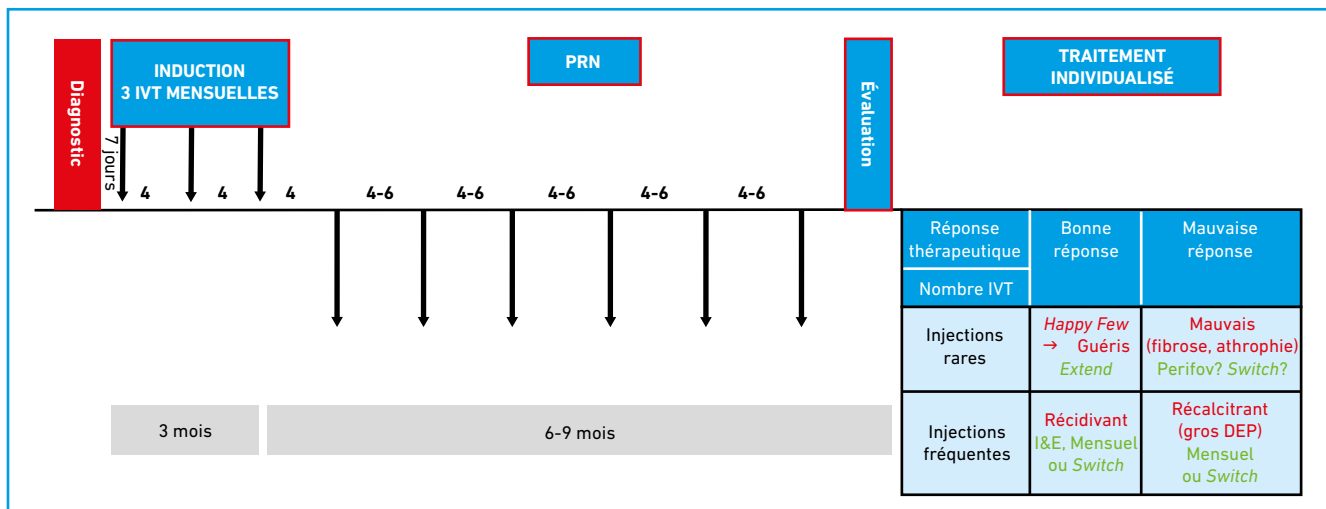


Fig. 1 : Schématisation du protocole I-O-I: Injection – Observation – Individualisation. Après une phase d'induction de 3 IVT mensuelles, le patient est suivi mensuellement pendant 6 à 9 mois afin de déterminer son profil de récurrence, puis le protocole est individualisé en fonction de ce profil.

I JIFRO – L'œil qui vieillit



J.-P. DRAY
CHIC, PARIS.

Les yeux et les paupières jouent un rôle prépondérant dans l'expression du visage : on dit souvent que les yeux sont le miroir de l'âme. La peau des paupières étant la plus fine de l'organisme, c'est souvent au niveau du regard qu'apparaissent les premiers signes de vieillissement.

Au début, les paupières peuvent être gonflées, boursoufflées surtout le matin puis progressivement le phénomène s'accroît et peuvent apparaître des poches, des plis et des rides. Récemment, plusieurs études ont montré que ce vieillissement des tissus ne concerne pas uniquement la peau et les muscles mais qu'il existe aussi une atrophie osseuse expliquant ainsi la chute des tissus. Ces modifications vont donner à la face un aspect plus fatigué malgré parfois un relatif jeune âge et une bonne santé.

Les blépharoplasties désignent les interventions de chirurgie des paupières qui visent à supprimer ces modifications. C'est une intervention très valorisante car elle donne un coup d'éclat naturel dans le regard. Ce dernier paraîtra plus reposé, plus détendu grâce à une intervention relativement rapide et dont les suites sont simples. L'analyse et la compréhension des modifications liées à l'âge comparées à des photos antérieures va permettre de poser la meilleure indi-

Pathologies palpébrales liées à l'âge

cation possible en fonction de l'aspect clinique. Aujourd'hui, il existe de multiples techniques pour lutter contre le vieillissement palpébral comme les injections de toxines botuliques, les injections d'acide hyaluronique et les peelings qu'ils soient chimiques ou réalisés par laser. La combinaison de toutes ces techniques associées ou non à une chirurgie permet de réaliser un véritable rajeunissement orbitopalpébral.

La paupière entoure et protège l'œil, elle assure aussi une bonne lubrification des yeux par la répartition homogène des larmes. Elle est schématiquement séparée en deux lamelles antérieures et postérieures, rattachées au rebord orbitaire par des tendons. La bonne position de la paupière est déterminée par un équilibre entre différentes forces statiques et dynamiques qui maintiennent les lamelles antérieures et postérieures en bonne position anatomique. Toute anomalie dans cet équilibre peut entraîner des anomalies de position de la paupière et en particulier du bord libre où se trouvent les cils, et avoir des conséquences sur l'œil.

On distingue trois types de malposition palpébrale liée à l'âge : l'ectropion, l'entropion et le ptosis.

>>> L'ectropion se caractérise par une éversion du bord libre vers l'extérieur l'œil. Ceci induit une sécheresse source d'irritation chronique. La situation peut s'aggraver et se compliquer de conjonctivites à répétition. On distingue les ectropions lacrymaux et les ectropions

non lacrymaux selon qu'il y a ou non une éversion du point lacrymal. Le traitement est chirurgical.

>>> L'entropion se caractérise par un retournement du bord libre vers l'œil, la paupière s'enroule vers l'intérieur, les cils viennent frotter sur l'œil et sont à l'origine d'irritation et de conjonctivites. Le traitement est chirurgical de façon à redresser la paupière et les cils.

>>> Le ptosis se caractérise par une chute de la paupière liée à une altération du muscle releveur de la paupière. Le plus souvent, il s'agit d'une désinsertion de l'attache du muscle sur la face antérieure du tarse. Sur le plan clinique, ce ptosis se caractérise par des signes caractéristiques. Il existe un ptosis significatif, une bonne action du releveur, un pli haut situé et surtout un *lid drooping* caractérisé par une chute totale de la paupière lors du regard vers le bas. Ce signe est pathognomonique et permet de différencier ce ptosis de toutes les formes myogéniques ou myopathiques. Le traitement repose sur une reposition anatomique du releveur de la paupière.

Les modifications palpébrales liées à l'âge sont bien codifiées et grâce à la multiplicité des techniques et des procédures, il est possible aujourd'hui d'obtenir de très bons résultats.

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

JIFRO – L'œil qui vieillit



A. ROUSSEAU
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Bicêtre,
LE KREMLIN-BICÊTRE.

On connaît bien certaines causes de sécheresse oculaire (syndrome de Gougerot-Sjögren, réaction du greffon contre l'hôte, lentilles de contact...), mais on oublie trop souvent que la première cause est le vieillissement. La sécheresse oculaire concerne 15 à 30 % des adultes après 50 ans, le plus souvent les femmes. Commençons par rappeler les constituants de l'unité fonctionnelle lacrymale : les glandes lacrymales, les glandes meibomiennes, les épithélium conjonctivaux et cornéens et enfin les nerfs afférents/efférents qui relient toutes ces composants entre eux. Son fonctionnement est influencé par le système immunitaire et les hormones circulantes. Chaque élément de l'unité fonctionnelle lacrymale est touché par le vieillissement.

Glandes lacrymales, meibomiennes et film lacrymal

Le vieillissement normal s'accompagne d'une fibrose des glandes lacrymales et par conséquent d'une diminution de la sécrétion lacrymale basale et réflexe (comme en témoigne la diminution du résultat au test de Schirmer I). Parallèlement, le nombre de glandes de Meibomius (GM) diminue et les canaux excréteurs sont le siège d'une kératinisation. Associé à des modifications de la composition des lipides, l'ensemble de ces anomalies rend compte d'une diminution des sécrétions meibomiennes. Ces changements vont bien évidemment avoir une influence sur le film lacrymal. Son volume n'est pas toujours diminué car si la production diminue, la clairance peut également être altérée. Les

Vieillesse de la surface oculaire

concentrations de certaines protéines lacrymales essentielles pour la défense immunitaire de la surface oculaire, telles que la lactoferrine diminuent tandis que les concentrations en cytokine pro-inflammatoires augmentent.

L'imagerie en microscopie confocale *in vivo* a permis de constater que l'innervation cornéenne, reliant en quelque sorte les composants de l'unité fonctionnelle lacrymale entre eux (en transmettant les stimuli censés déclencher les sécrétions lacrymales et meibomiennes), diminue avec l'âge.

Conjunctivochalasis

Il s'agit d'un excès de conjonctive lâche, non-œdémateuse, le plus souvent inférieur. Sa prévalence augmente avec l'âge, atteignant 50 à 90 % des patients après 60 ans. Le conjunctivochalasis empêche la formation du ménisque lacrymal en occupant l'espace où il se forme normalement, et diminue la clairance des larmes en obstruant le méat lacrymal inférieur. Il est responsable d'une irritation d'origine mécanique avec parfois la sensation de corps étranger et souvent d'un épiphora (**fig. 1**).

Le rôle des hormones

Comme évoqué plus haut, les femmes sont beaucoup plus souvent touchées par la sécheresse oculaire que les hommes (2 à 4 fois plus, selon les études) : cela s'explique en grande partie par le rôle des hormones et de leurs variations sur l'homéostasie de la surface oculaire. En effet, des récepteurs aux androgènes et aux œstrogènes sont présents dans les glandes lacrymales et meibomiennes, mais également sur certaines cellules conjonctivales et cornéennes. Les androgènes stimulent les sécrétions meibomiennes et jouent un rôle clef pour le

maintien d'une couche lipidique de qualité. À l'inverse, les œstrogènes ont tendance à diminuer le volume des sécrétions meibomiennes, et augmentent la concentration des cytokines pro-inflammatoires et des métalloprotéinases dans les larmes. Avec l'âge, le taux des androgènes diminue aussi bien chez l'homme que chez la femme. En revanche, les œstrogènes augmentent chez la femme en raison d'une augmentation de la synthèse de ces hormones dans les tissus adipeux. Chez la femme, ce déséquilibre œstrogène/androgène, à la faveur des œstrogènes, jouerait un rôle majeur dans la physiopathologie de la surface oculaire et expliquerait l'épidémiologie de cette maladie.

Le rôle des paupières

La prévalence des anomalies liées à la ptose palpébrale augmente avec l'âge, pour atteindre près de 4 % après 50 ans. Elles sont liées à une diminution du tissu élastique avec augmentation de la laxité et diminution du tonus des paupières, une atteinte de l'aponévrose du releveur de la paupière supérieure et, parfois, un déséquilibre des dynamiques de la lamelle antérieure et de la lamelle postérieure. Les principales atteintes (dermatochalasis, ptosis, ectropion, entropion) peuvent se compliquer d'une exposition de la surface oculaire (ectropion), d'une irritation mécanique (entropion), d'une



Fig. 1

JIFRO – L'œil qui vieillit

instabilité lacrymale, voire favoriser le développement d'un conjunctivochalasis.

■ Le rôle des comorbidités

Il est évidemment plus prégnant chez les personnes âgées. Les maladies systémiques pourvoyeuses de sécheresse oculaire (comme l'hyposécrétion lacrymale du syndrome de Gougerot-Sjögren ou encore la dysfonction meibomienne associée à la maladie de Parkinson) sont nettement plus fréquentes après 50 ans. Il en va de même pour les traitements systémiques pourvoyeurs de sécheresse oculaire (psychotropes, diurétiques, antihypertenseurs centraux, chimiothérapies...). Par ailleurs, les collyres au long cours comme les hypotonisants (d'autant plus qu'ils contiennent des conservateurs) ont un rôle néfaste sur la surface oculaire. Enfin, la chirurgie de la cataracte, dont le contexte épidémiologique est également superposé à celui de l'œil sec, peut déclencher ou aggraver une sécheresse oculaire, en raison du traumatisme causé par les incisions sur l'innervation cornéenne, des altérations de surface causées par les traitements pré et postopératoires ainsi que de l'inflammation de chambre antérieure induite par la chirurgie, qui retentit volontiers sur la surface oculaire.

■ Comment prendre en charge ces patients ?

Comme nous l'avons vu, les pathologies de la surface oculaire liées au vieillisse-

ment sont multifactorielles. Par conséquent, la prise en charge doit tenter de corriger tous les éléments défaillants. On mettra bien sûr en œuvre les traitements classiques de la sécheresse oculaire, avec le traitement de l'hyposécrétion lacrymale (substituts lacrymaux, bouchons méatiques), de la dysfonction meibomienne (soins de paupières, collyres au macrolides, doxycycline), et de l'inflammation de surface (cures courtes de collyres aux corticoïdes, collyre à la ciclosporine). Les anomalies mécaniques (pathologies palpébrales ou conjunctivochalasis) peuvent faire l'objet d'une prise en charge chirurgicale spécifique.

Enfin, la prescription de compléments alimentaires enrichis notamment en oméga-3 n'est pas encore très répandue pour traiter la sécheresse oculaire. Pourtant, les données de la littérature attestent de leur efficacité, et leur utilisation chez les personnes âgées paraît logique. En l'absence de remboursement par la sécurité sociale, ce traitement se discutera au cas par cas.

Dans toute la planification du traitement, il faut bien prendre en compte le terrain : à titre d'exemple, les anticoagulants oraux (anti-vitamine K) contre-indiquent la doxycycline *per os* (cet inhibiteur enzymatique expose au risque de surdosage en AVK et donc d'accident hémorragique), et peuvent poser problème en cas de chirurgie palpébrale. En outre, les ordonnances doivent être les plus simples possibles, et il va de soi que les massages de paupières, simples à réaliser par un adulte bien portants,

sont difficiles voire impossible pour un patient handicapé par l'arthrose ou des séquelles de polyarthrite rhumatoïde.

En conclusion, le vieillissement touche tous les composants de la surface oculaire et de l'unité fonctionnelle lacrymale. Il en résulte des pathologies de surface multifactorielles dont le traitement, qui n'est pas toujours simple doit, plus que dans d'autres contextes, bien prendre en compte le terrain, pour diminuer la iatrogénie et simplifier au maximum les traitements.

POUR EN SAVOIR PLUS :

- Surface oculaire, Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Éditeurs : PIERRE JEAN PISELLA, THAN HOANG XUAN, CHRISTOPHE BAUDOUIN, ELSEVIER MASSON, 2015.
- GIPSON IK. Age-related changes and diseases of the ocular surface and cornea. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54:ORSF48-53.
- Sécheresse oculaire. Éditeur : SERGE DOAN. Medcom éditions. 2008.
- DEINEMA LA, VINGRYS AJ, WONG CY *et al.* A Randomized, Double-Masked, Placebo-Controlled Clinical Trial of Two Forms of Omega-3 Supplements for Treating Dry Eye Disease. *Ophthalmology*, 2017;124:43-52.

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

JIFRO – L'œil qui vieillit



J.-L. BOURGES
APHP Hôtel-Dieu,
Université Paris-
Descartes, PARIS.

La cornée est un tissu transparent. À ce titre, on pourrait imaginer que sa transparence est facilement compromise par les outrages de l'âge. Il n'en est rien. Elle est capable de traverser les années avec une résistance étonnante. Ce tissu est même volontiers utilisé pour être greffé depuis le début du XIX^e siècle. Il a ainsi démontré sa capacité à vieillir de manière fonctionnelle et transparente au-delà même de la survie de son organisme originel. La cornée est pourtant particulièrement exposée aux agressions exogènes qui contribuent au phénomène global de vieillissement. Elle est en contact direct avec l'environnement extérieur et ses variations de milieu ambiant et ses composantes : hygrométrie, température, pression, pH, osmolarité, fluides et gaz... Elle est exposée aux rayonnements, au contact et aux microtraumatismes. Enfin, elle est aussi soumise au microenvironnement vieillissant de son organisme général.

Quels sont les facteurs naturels de son vieillissement ?

1. La réaction de Maillard

La réaction de Maillard consiste à générer des produits insolubles, et donc difficilement métabolisables, appelés *Advanced Glycation End Product* (AGE-s) (**fig. 1**). Ils sont générés par l'interaction de sucres réducteurs avec les fonctions amines des macromolécules biologiques (protéines, acides nucléiques). En s'accumulant, ils altèrent la transparence cornéenne et la circulation des fluides métaboliques intracornéens utiles au bon fonction-

Le vieillissement de la cornée

nement des composantes cellulaires cornéennes.

2. L'irradiation UV cumulative

La cornée est exposée aux radiations ultraviolettes (UV) environnantes à chaque fois que l'œil est ouvert et exposé directement à la lumière naturelle, depuis la naissance. La dose d'UV est cumulative au long de la vie. Les UV réagissent avec les fibrilles de collagène et de tropocollagène en modifiant notamment les liaisons sulfures. Il se produit des liaisons inter fibrillaires (*collagen cross-linking*) naturelles. Elles rigidifient progressivement la cornée. Ce phénomène existe au niveau cutané où il est le principal responsable de l'apparition des rides.

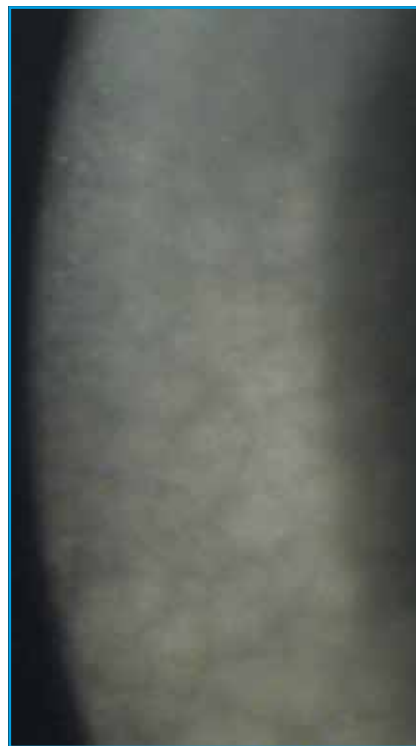


Fig. 1 : Accumulation de dépôts matriciels cornéens mal métabolisés donnant un aspect de dégénérescence *shagreen* liée à l'âge.

3. Le stress oxydatif (stress oxydant et nitrosant)

Les radiations permanentes que l'environnement inflige à la cornée produisent localement des espèces réactives de l'oxygène comme l'anion superoxyde, immédiatement chélaté par le microenvironnement cornéen matriciel. Le stress oxydatif participe au renouvellement des composantes cellulaires superficielles de la cornée. De manière cumulée sur de nombreuses années, ce phénomène est responsable d'apoptose, de paraptose et d'autophagie au niveau des couches plus profondes, en particulier de l'endothélium cornéen. Cela s'explique car ce dernier a vocation à persister plus longtemps que les autres cellules car il ne se renouvelle pas. Il doit donc être plus résistant et sa disparition doit être la plus limitée possible. Le vieillissement cornéen induit par le stress oxydatif est aussi responsable d'une protéolyse progressive de l'élastine cornéenne. Le module d'élasticité cornéen évolue donc avec l'âge : la cornée se rigidifie.

4. La surface oculaire

L'évolution de la surface oculaire avec l'âge influe naturellement sur le vieillissement de la cornée et sur sa transparence. La modification de production et de consistance des larmes est un facteur essentiel. La modification de composition des mucines conjonctivales joue aussi un rôle significatif.

5. Le déterminisme génétique

Le capital enzymatique et cellulaire de la cornée est un sous déterminisme héréditaire. Il préside à la longévité des réactions énergétiques qui maintiennent la transparence cornéenne au cours du temps. Nos cornées ne sont pas toutes égales face au vieillissement. Par exemple, une particularité épigénétique qui affecte la tran-

■ JIFRO – L'œil qui vieillit

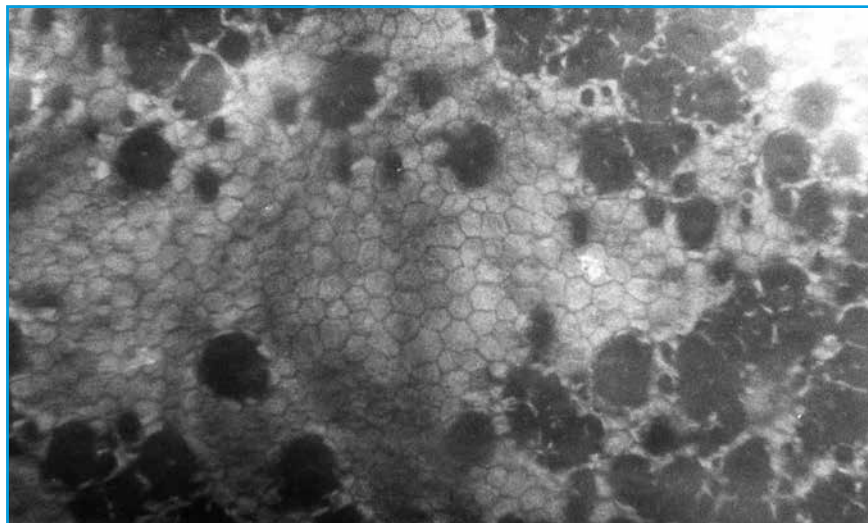


Fig. 2 : Gouttes de cornea guttata vues en microscopie spéculaire.

sition métaplasique endothéliale aboutit à la régression fonctionnelle des cellules endothéliales cornéennes avec l'âge, générant la bien connue *cornea guttata* liée à l'âge, sans pour autant qu'il s'agisse d'une authentique dystrophie de Fuchs, plus précoce (fig. 2).

■ Ce qui vieillit

Toutes les couches cornéennes sont affectées par le vieillissement. Toutes les composantes (cellulaire, protéique, fibrillaire) sont concernées. Au niveau

de l'épithélium cornéen, on constate une diminution de l'adhérence intercellulaire, une perméabilité de la barrière épithéliale accrue avec une diminution des cellules immunes résidentes. Tout ceci augmente de la sensibilité de la cornée sénescence aux infections. Le limbe, exposé aux radiations environnantes et à la possible toxicité chronique de la marge voit son capital de cellules souches diminuer avec le temps.

Dans le stroma, s'accumulent des AGEs et d'autres produits métaboliques qui altèrent la transparence cornéenne. On observe une altération fibronectine, une

baisse des glycosaminoglycanes, une augmentation de l'espace inter fibrillaire et des ponts inter fibrillaires. La lipofuschine s'accumule tandis que les kératocytes voient leur densité diminuée. Si la matrice cellulaire stromale s'amointrit, l'accumulation progressive de dépôts métaboliques maintient l'épaisseur centrale cornéenne stable. La membrane de Descemet s'épaissit tout au long de la vie. L'endothélium, lui, se raréfie progressivement, passant normalement d'une densité cellulaire d'environ 4000 C/mm² à la naissance à environ 1000 C/mm² vers 100 ans.

■ Conclusion

Le vieillissement cornéen est tardif dans la vie, ne survenant généralement qu'à l'horizon de la sixième décennie. Il affecte la transparence cornéenne, sa rigidité et sa protection vis-à-vis des agressions extérieures, en particulier infectieuses.

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

JIFRO – L'œil qui vieillit



D. GATINEL
Fondation Rothschild,
CEROC, PARIS.

Le pouvoir accommodatif, maximum à la naissance, décline au fil de la vie. Le vieillissement du cristallin est un processus continu, dont la première manifestation clinique correspond à l'installation de la presbytie, et l'ultime à la constitution progressive d'une cataracte. L'impact du vieillissement cristallinien sur la fonction visuelle est un phénomène majeur.

La définition fonctionnelle de la cataracte fait généralement intervenir la notion de réduction de la meilleure acuité corrigée, mais ce critère n'est probablement plus adapté aux modalités modernes pour la prise en charge de cette affection. La chirurgie du cristallin concerne aujourd'hui majoritairement la cataracte, mais le retrait d'un cristallin clair à visée réfractive représente un éventail d'indication sans cesse élargi par l'apparition d'implants multifocaux aux performances optimisées. Dans ce contexte, la mise au point de tests cliniques destinés à aider le clinicien à mieux scinder entre cristallin clair et cataracte débutante est un enjeu d'importance.

Les étapes du vieillissement du cristallin

Au cours de l'existence, le cristallin subit des modifications morphologiques significatives, qui ont un retentissement fonctionnel sur deux aspects importants de la fonction visuelle : la mise au point – ou accommodation, et la qualité de l'image rétinienne [1]. Au cours des premières décennies de la vie, le diamètre du cristallin augmente et son épaisseur diminue. Mais à partir de la quarantaine, l'épais-

Le vieillissement du cristallin

seur du cristallin augmente de manière progressive ce qui provoque une réduction concomitante de la profondeur de la chambre antérieure. Le diamètre équatorial du cristallin augmente également. L'accroissement du volume cristallinien est en partie responsable d'une moindre déformabilité du cristallin, et participe ainsi à la réduction du pouvoir accommodatif. Il existe à l'état physiologique un gradient d'indice réfractif au sein du cristallin : les couches les plus internes possèdent un indice de réfraction légèrement plus élevé que les couches plus superficielles. Chez les sujets âgés, l'amplitude de ce gradient se réduit, ce qui contribue également à réduire le parcours accommodatif. Ce gradient peut cependant augmenter de manière importante en cas de cataracte nucléaire.

La diffusion lumineuse induite par le cristallin augmente notablement à partir de la quarantaine. La transmission des courtes longueurs d'onde (bleu) se réduit progressivement, en raison de l'accumulation de certaines protéines au sein du cristallin. L'aspect jauni du cristallin reflète cette transformation.

Appréciation clinique du vieillissement du cristallin

L'estimation de la réduction du pouvoir accommodatif est relativement facile à quantifier en pratique clinique. On peut la rapporter à la puissance du dioptre additionnel permettant au sujet de lire confortablement à 40 cm. Certains paramètres comme le diamètre pupillaire peuvent moduler la profondeur de champ l'œil examiné et le chiffre obtenu pour cette addition peut varier en fonction des conditions d'examen.

L'appréciation de la réduction de la transparence et ses effets sur la fonction visuelle est plus délicate. Elle fait appel

au recueil clinique d'éléments comme un interrogatoire précis et destiné à recueillir certains symptômes visuels, et l'inspection biomicroscopique du segment antérieur. La réalisation d'examen complémentaires destinés à quantifier le degré d'opacification cristallinienne par une technique d'imagerie, ou une technique aberrométrique (aberration par double passage) permet de documenter objectivement la présence (ou l'absence) d'une opacification cristallinienne. Ces investigations revêtent un intérêt majeur pour attribuer (ou non) certains symptômes cliniques à la présence d'une opacification cristallinienne débutante.

1. Symptômes visuels liés à la diffusion lumineuse

Les symptômes classiquement retrouvés en cas de diffusion lumineuses associent la perception d'halos en vision nocturne autour des sources de lumières vives, et d'une gêne accentuée en contrejour. L'acuité visuelle est souvent préservée à ce stade : quand elle diminue, les opacités cristalliniennes sont suffisamment prononcées pour être aisément visibles à la lampe à fente.

2. Examen biomicroscopique

L'aspect du cristallin se modifie au cours de l'existence, et l'on observe une délinéation progressive des couches constitutives de la lentille cristallinienne, et leur jaunissement progressif. En cas de symptômes évocateurs, il faut rechercher plus particulièrement de discrètes opacités sous corticales, qui sont potentiellement responsables des symptômes de la diffusion lumineuse gênante. Il existe une certaine corrélation entre la localisation des opacités et les symptômes visuels qu'elles peuvent engendrer. La complexité des interactions entre lumière incidente et les par-

JIFRO – L'œil qui vieillit

ticules à l'origine de la diffusion optique explique qu'il soit difficile de prédire l'impact de certaines opacifications du cristallin sur la fonction visuelle, et qu'il existe une importante variabilité interindividuelle (*fig. 1*).

3. Mesure de la densité du cristallin

Elle peut être effectuée par une technique d'imagerie du segment antérieur comme la technologie Scheimpflug. Le topographe Pentacam (Oculus, Allemagne) procure un indice appelé PNS (*Pentacam Nucleus*

Staging), qui permet, sur une échelle de 1 à 5, de quantifier le degré d'opacification du noyau cristallinien (*fig. 2*) [2]. Nous travaillons actuellement avec des résultats encourageants sur un indice dérivé selon des principes similaires mais à partir d'une imagerie OCT en coupes du cristallin.

4. Mesure de la variation de la réfraction au sein de la pupille

Les aberromètres récents permettent de restituer de manière cliniquement intelligible les variations de la réfraction au

sein de la pupille, qui sont l'équivalent mais exprimées en vergence (dioptrie) des aberrations de haut degré. Ces mesures revêtent un intérêt particulier en cas de cataracte nucléaire, en raison de l'augmentation de l'indice de réfraction du noyau opacifié (*fig. 3*).

5. Mesure de la diffusion lumineuse

Elle peut être effectuée de manière non invasive par la mesure aberrométrique en double passage grâce à l'instrument OQAS/HD-Analyzer.

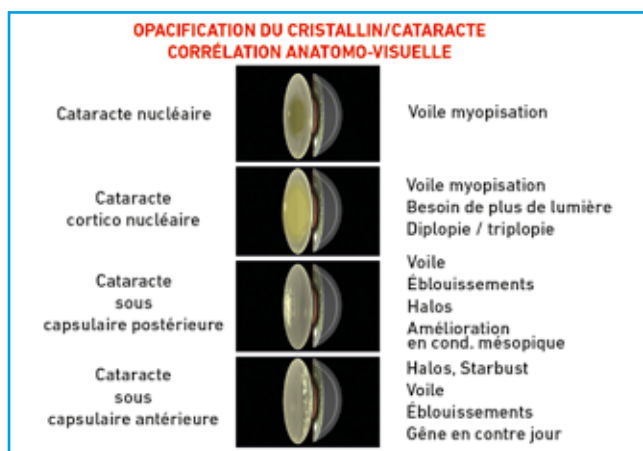


Fig. 1 : Représentation schématique des différents types d'opacification cristallinienne en fonction de leur localisation anatomique et les symptômes visuels qu'ils peuvent engendrer.

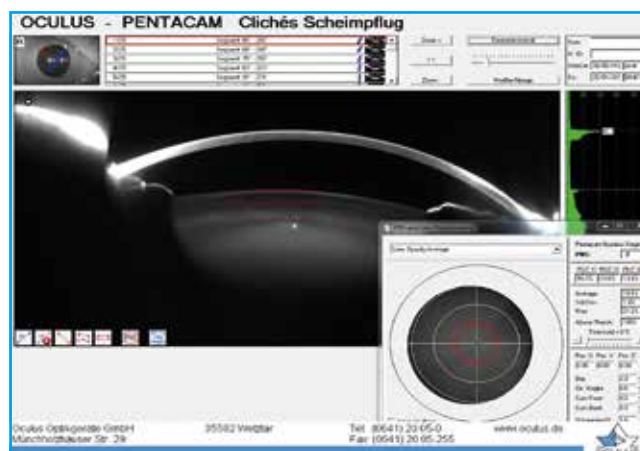


Fig. 2 : Coupe en imagerie Scheimpflug et quantification du degré d'opacification du noyau cristallinien (indice PNS).

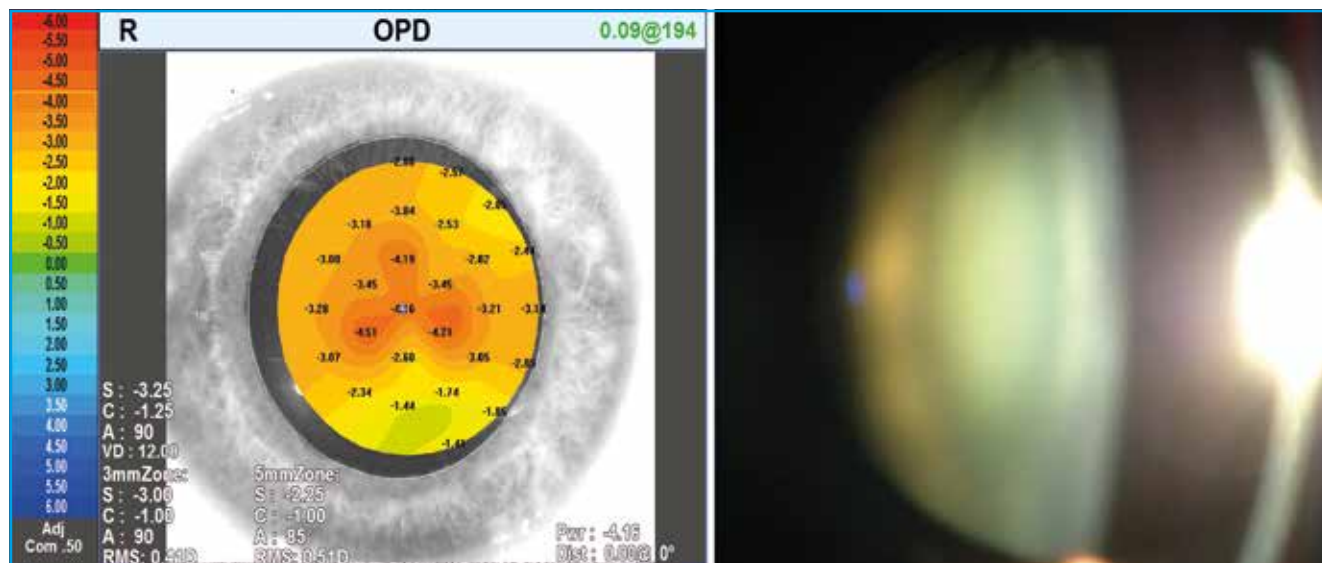


Fig. 3 : Carte de vergence obtenue avec l'aberrromètre OPD scan (Nidek, Japon) obtenue chez un patient présentant une cataracte nucléaire marquée de l'œil droit. On note une augmentation centrale de l'erreur de vergence (myopisation d'indice), dont le tracé suit probablement celui des sutures en Y du cristallin.

Que désirent vos patients aujourd'hui ? Une qualité de Vision conçue pour le Long terme



VivineX iSert®

Modèle XC1 :

Implant avec filtre UV Préchargé

Modèle XY1 :

Implant avec filtre de lumière bleue
Préchargé

Un nouveau matériau

Acrylique Hydrophobe
Implantation par une incision
à partir de 2,0 mm

**NOUVELLE ERGONOMIE
de l'injecteur Préchargé**

VivineX™ iSert® : injecteur à usage unique Préchargé avec une lentille intraoculaire Monobloc de chambre postérieure en Acrylique Hydrophobe et à filtre de lumière bleue (modèle XY1) ou filtre UV (modèle XC1). Dispositif médical de classe IIb réservé à l'usage des chirurgiens ophtalmologistes pour le remplacement du cristallin dans la chirurgie de la cataracte et pris en charge par les organismes d'assurance maladie.
Fabricant : HOYA Corporation Japan. Marquage CE 0483 dont l'évaluation de conformité a été délivrée par l'organisme notifié mdc medical device certification GmbH, Allemagne.
Lire attentivement les instructions qui figurent dans la notice d'utilisation du produit.
Date du document : 26/02/2016

Singularly Focused. **Globally Powered.**™

Les noms et logos de HOYA Surgical Optics sont des marques déposées de HOYA Surgical Optics, Inc. © 2016 HOYA Surgical Optics, Inc. Tous droits réservés.

HOYA Surgical Optics GmbH | Bureaux en France | 31 Parc du Golf | 13593 Aix-en-Provence | France
Service Clients : Tel. 0 800 919 425 | Fax 0 800 915 212
HOYA.com/SurgicalOptics

16/02/HOYA/PM/001 2016-02-26_HSOE_XC1/XY1_AD_FR

HOYA
SURGICAL OPTICS

JIFRO – L'œil qui vieillit

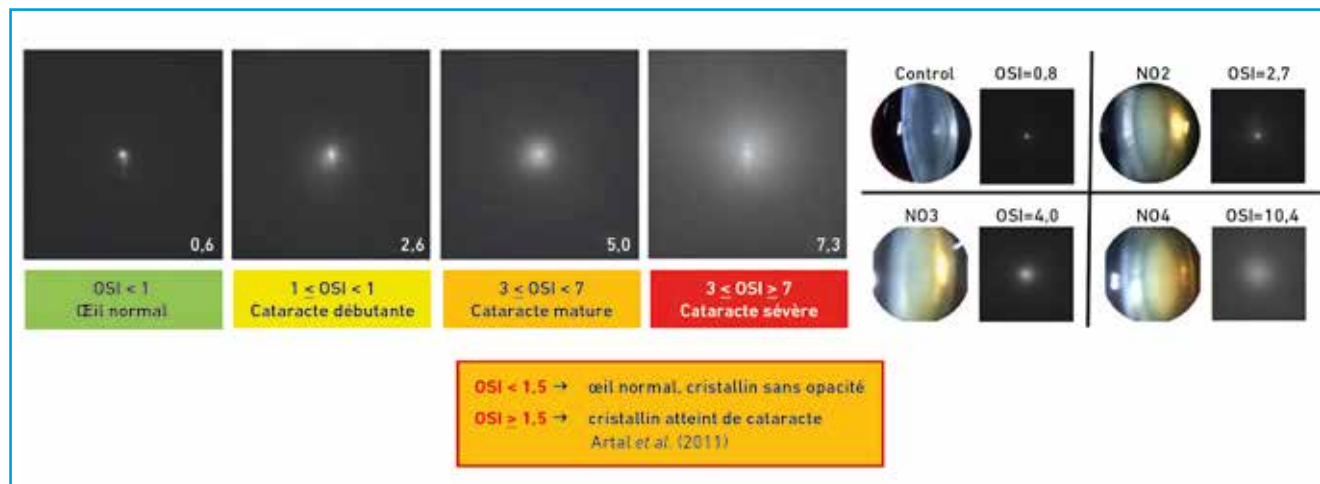


Fig. 4 : Représentation en niveau de gris des fonctions d'étalement du point correspondant à divers degrés de diffusion lumineuse fournie par l'instrument HD Analyser (anciennement OQAS, Visiometrics, Espagne). La diffusion lumineuse est estimée grâce à une mesure aberrométrique en double passage. L'indice OSI (*optical scatter index*) est calculé à partir des images. Dans notre pratique, un seuil de 1,5 correspond à celui de la cataracte débutante avec perception de symptômes visuels. L'opacification du cristallin, mais aussi la réduction de la transparence cornéenne ou vitréenne peuvent induire une élévation de l'indice OSI. Il est important d'interpréter cet indice en fonction de l'examen biomicroscopique.

L'instrument mesure la diffusion rétrograde d'un faisceau infrarouge réfléchi sur la fovéa. Il n'est pas possible actuellement de mesurer la diffusion lumineuse antérograde. L'indice OSI (*optical scatter index*) fournit cependant un élément objectif correspondant pour estimer de manière indirecte la diffusion lumineuse qui siège au plan rétinien (**fig. 4**). L'élévation de l'indice OSI peut être provoquée par la réduction de la transparence cristallinienne de toute structure intraoculaire (cornée, cristallin, vitré). Cet indice est particulièrement sensible à certaines réductions de la transparence des couches plus externes du cristallin (cataracte sous capsulaire antérieure et/ou postérieure) [3].

Conclusion

Le vieillissement du cristallin constitue un motif important de consultation ophtalmologique à partir de la quarantaine. La réduction du pouvoir accommodatif précède celle de la transparence de la lentille cristallinienne. Il existe actuellement des méthodes objectives éprouvées pour confirmer le diagnostic de cataracte débutante, ou écarter celui-ci et considérer le cristallin comme suffisamment clair.

BIBLIOGRAPHIE

1. ATCHINSON DA, SMITH G. The aging eye. *Optics of the human eye*, 2000:221-233.
2. LIM DH, KIM TH, CHUNG ES *et al.* Measurement of lens density using

Scheimpflug imaging system as a screening test in the field of health examination for age-related cataract. *Br J Ophthalmol*, 2015;99:184-191.

3. CABOT F, SAAD A, McALINDEN C *et al.* Objective assessment of crystalline lens opacity level by measuring ocular light scattering with a double-pass system. *Am J Ophthalmol*, 2013;155:629-635.

L'auteur est consultant pour la société Physiolsa, Liège, Belgique.

JIFRO – L'œil qui vieillit



Y. LE MER
Fondation
Ophtalmologique Adolphe
de Rothschild, PARIS.

Le vitré est une matrice extracellulaire composée à 98 % d'eau et de macromolécules (collagène, glycoprotéines, acide hyaluronique et ses dérivés...). Sa structure est donc par définition inhomogène et le réseau collagène qui donne sa structure de gel au vitré à la naissance est très instable.

■ DPV : mécanisme et évolution

Sous l'influence de l'âge ou de conditions pathologiques, la structure se modifie, des lacunes apparaissent, toujours au centre en premier. La coalescence des lacunes va provoquer l'effondrement de la structure, résultant en une séparation de la hyaloïde postérieure et de la rétine : c'est le décollement postérieur du vitré (DPV).

En OCT, le DPV commence par un fin soulèvement de la hyaloïde postérieure en temporal de la fovéa qui progresse en nasal, en interpapillo-maculaire avant la séparation fovéolaire. La papille reste le dernier endroit où le vitré est accroché. Le DPV peut être soit aigu, conséquence d'une pathologie traumatique ou inflammatoire, soit, le plus souvent, progressif mais asymptomatique dans les phases initiales et donnant l'impression d'être aigu quand il se complète finalement. Cette fin brutale du DPV pourrait être expliquée par le passage brutal du vitré liquéfié dans une déhiscence de la hyaloïde postérieure (théorie d'Eisner).

L'évolution habituelle se fait en semaines ou mois et hors pathologie rétinienne. On constate environ 80 % de DPV chez les patients de plus de 80 ans.

Le vieillissement du vitré

Chez le myope, la tendance à la vacuolisation commence beaucoup plus tôt, parfois avant 20 ans et le DPV peut donc survenir très tôt mais cette liquéfaction sans séparation peut aussi être à l'origine de traction postérieure amenant au fovéoschisis du myope fort. La chirurgie de la cataracte non compliquée peut aussi provoquer le DPV dans les mois postopératoires sans que l'on connaisse bien le mécanisme.

Dans l'immense majorité des cas, le DPV est donc physiologique, lié au vieillissement et sans conséquences pour la plupart des patients. Cependant, il peut amener à des états pathologiques en cas d'adhérences anormales, soit au pôle postérieur (syndromes de traction vitréo-maculaires, trous maculaires ou certains œdèmes) soit en périphérie, avec des risques de déchirures rétinienne.

■ Diagnostic

Le diagnostic est difficile, surtout clinique chez un patient symptomatique qui présente des photopsies et une apparition de corps flottants : la seule vraie urgence se situe en périphérie. Il faut toujours regarder la cavité vitréenne après dilatation et si on ne trouve pas de déchirures, il faut recommencer après 1 à 2 semaines en prévenant des signes de déchirures et répéter l'examen régulièrement tant que des photopsies persistent. Il est presque impossible de savoir si le vitré est vraiment totalement détaché, la constatation d'un anneau de Weiss dans la cavité vitréenne n'ayant de valeur que si on est sûr qu'il n'existait pas sur un examen précédent.

En périphérie, seule l'échographie en mode B peut donner un diagnostic de quasi-certitude s'il est nécessaire. En pratique, celle-ci n'a d'intérêt qu'en cas de milieux opaques ou en recherche

car l'examen de la périphérie vérifiant l'intégrité de la rétine est la seule chose importante à rechercher.

L'OCT ne donne des renseignements certains que si le vitré est encore partiellement attaché mais si rien n'est visible, on ne peut pas savoir si c'est parce qu'il y a un DPV complet avec la hyaloïde postérieure très à distance de la rétine ou au contraire parce qu'il est totalement collé et différentiable de la limitante interne. Le *swept source*, par ses coupes longues et sa "profondeur de champ" serait plus fiable que les OCT *spectral domain* pour ce diagnostic.

■ Conclusion

Le vieillissement du vitré aboutit au décollement postérieur du vitré (DPV) :

- C'est un phénomène normal, probablement lié aux modifications du collagène, sans problèmes dans l'immense majorité des cas.
- Il amène à la liquéfaction du gel vitréen puis à la séparation de la hyaloïde postérieure.
- Au moment du DPV, existent des risques de déchirures périphériques (surveiller la périphérie des photopsies toutes les 2 à 4 semaines) et/ou de traction VM.

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

JIFRO – L'œil qui vieillit



O. SEMOUN
Service d'Ophtalmologie,
CHI, CRÉTEIL.

Vieillessement des vaisseaux de l'œil : quelles explorations ?

Le phénomène du vieillissement touche l'ensemble des tissus oculaires, dont les vaisseaux. D'ailleurs, un dicton populaire dit bien qu'on a l'âge de ses artères ! Le vieillissement est un processus complexe, dynamique, hétérogène et multifactoriel.

Le vieillissement général de la population donne à ce processus une importance particulière. Avec l'âge, on assiste à une diminution du débit vasculaire artérioveineux, à une diminution des calibres vasculaires et à une augmentation des résistances vasculaires. La choroïde s'amincit. Les capillaires se raréfient.

Certaines pathologies vasculaires sont plus fréquentes avec l'âge. L'artériosclérose se manifeste par un aspect cuivré des artères

et parfois un engainement avec des signes du croisement.

L'hypertension artérielle peut occasionner des rétrécissements diffus du calibre artériel, des hémorragies, voire des nodules cotonneux ou un œdème papillaire. L'âge est également un facteur de risque d'occlusion veineuse rétinienne. Le fond d'œil est alors souvent évocateur avec la présence d'hémorragies rétinienne diffuses, de veines dilatées et tortueuses. Il peut s'y associer un œdème maculaire ou papillaire ainsi que des nodules cotonneux.

Devant une OVR, une angiographie à la fluorescéine a son utilité. Elle confirme le diagnostic et évalue l'hypoxie rétinienne périphérique. L'OCT est quant à elle indispensable pour rechercher un œdème maculaire, dont l'importance peut avoir une valeur pronostique. Chez le sujet âgé, un simple bilan biologique est également prescrit.

Les occlusions artérielles rétinienne donnent en général des baisses visuelles profondes. Le fond d'œil recherche la présence d'embolies. L'OCT peut retrouver un œdème ischémique des couches rétinienne internes et, à un stade plus tardif, un amincissement neuro-rétinien de ces couches. Un bilan complet cardiovasculaire est indispensable avec une écho-Doppler des troncs supra aortiques. On recherchera une maladie de Horton. Enfin, une IRM peut retrouver des séquelles d'AVC. Pour le diagnostic d'une DMLA exsudative, la réalisation d'une angiographie à la fluorescéine et d'un ICG reste le *gold standard*. L'intérêt de l'angio-OCT est discuté dans ces différentes pathologies liées au vieillissement.

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



JIFRO – L'œil qui vieillit



**V. CAPUANO¹,
O. SEMOUN¹**

¹Service
d'Ophtalmologie,
Centre Hospitalier
Intercommunal, CRÉTEIL.

DMLA atrophique en 2017

L'année 2017 est une année "charnière" entre 2016, date du début d'importantes études cliniques interventionnelles et 2018, année au cours de laquelle les premiers résultats de ces études seront attendus. Toutefois, l'année 2017 nous réserve quelques surprises...

Jusqu'à ce jour, nous n'avons malheureusement pas de traitement curatif à proposer à nos patients atteints de DMLA atrophique, en dehors d'une simple surveillance et du traitement des complications néovasculaires.

En 2016, les premiers essais thérapeutiques ciblant la régulation de l'inflammation et de l'apoptose ont enfin démarré. Deux molécules injectées en intravitréen sont testées dans le cadre d'études multicentriques : la brimonidine (Allergan), régulateur de l'inflammation, dans le cadre de l'étude BEACON (NCT 02087085) et le lampalizumab (Hoffman-La Roche), régulateur de l'apoptose, dans le cadre de l'étude CHROMA (NCT02247479).

Il s'agit d'études interventionnelles de phase II/III, randomisées, en double insu, contrôlées par une injection simulée, évaluant l'efficacité et la tolérance sur une période de deux ans.

Les principaux critères d'inclusion sont :

- une DMLA atrophique sans signe de néovascularisation, ni dans l'œil étudié ni dans l'œil controlatéral ;
- une acuité visuelle supérieure à 20/100 ;
- une taille de l'atrophie entre 1 et 7 diamètres papillaires.

Une troisième étude évaluant le Zumira (Ophthotech), régulateur de l'inflammation, est attendue pour 2017. Les résultats de ces études ne sont pas attendus avant 2018. Dans un deuxième temps, si un de ces traitements s'avère efficace, il faudra encore attendre leur autorisation de mise sur le marché puis leur remboursement...

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

Deux leaders de la chaîne pharmaceutique de la région "Auvergne-Rhône-Alpes" unissent leurs forces

Le façonnier Excelvision, en partenariat avec les Laboratoires Théa a inauguré une nouvelle unité de production stérile le 26 janvier 2017 : 4 000 m², 2 lignes de production et des infrastructures permettant d'en accueillir jusqu'à 5 dans le futur. Ce partenariat va pouvoir assurer le développement des deux entreprises en lançant un projet commun de construction de nouveaux ateliers de production, pour un investissement total de 28 M€ et des prévisions d'embauche de 90 postes.

Cet investissement permettra à moyen terme la fabrication et le conditionnement sous atmosphère aseptique du collyre à base de latanoprost, conçu par les Laboratoires Théa pour le traitement du glaucome.

En répondant aux exigences pharmaceutiques tout en étant capable de produire davantage, en générant des embauches dans leur région avec un plan de formation original, Théa et Excelvision participent au développement de l'industrie française, à son rayonnement dans le monde et à la défense de l'emploi en France !

J.N.

D'après un communiqué de presse du laboratoire Théa

JIFRO – L'œil qui vieillit



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

Les définitions du vieillissement sont multiples et reflètent une amélioration de la santé et des conditions socio-économiques : pour l'organisation mondiale de la santé, le vieillissement concerne les personnes âgées de plus de 60 ans [1], pour d'autres, le vieillissement se définit par son cortège d'altérations motrices, fonctionnelles ou pathologiques [2, 3]. Une projection statistique dans le temps souligne le volume démographique qu'occupent les personnes âgées de plus de 60 ans [1]. **La figure 1** illustre cette projection démographique.

L'augmentation de l'espérance de vie s'accompagne de certaines difficultés et de certaines pathologies auxquelles les soignants devront faire face, le glaucome étant l'une d'entre elles car la proportion de patients atteints de glaucome augmente également [4]. Le glaucome est une neuropathie optique chronique progressive qui entraîne des altérations anatomiques de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (FNR), de la tête du nerf optique (TNO) et des altérations fonctionnelles au niveau du champ visuel. Sa prise en charge repose encore à l'heure actuelle sur la maîtrise de son facteur de risque essentiel qui est la pression intraoculaire (PIO) [5]. C'est une pathologie grave car éventuellement pourvoyeuse de cécité, dont la prévalence augmente avec l'âge.

■ Problématique

Le glaucome est une pathologie liée à l'âge qui est susceptible d'entraîner une perte fonctionnelle de la vision d'un œil

Le glaucome du sujet âgé

dans 38 % des cas et pouvant devenir binoculaire dans 13 % des cas après 20 ans d'évolution [6]. Cette atteinte fonctionnelle altère la qualité de vie des patients glaucomateux et est associée à une morbidité accrue. Le glaucome peut être assimilé grossièrement à un vieillissement accéléré du nerf optique, et notre prise en charge peut se résumer à ralentir, autant que faire se peut, la dégradation du nerf optique, pour que la courbe de dégradation des FNR rejoigne la courbe de dégradation physiologique (**fig. 2**) sans handicap visuel fonctionnel significatif [5].

Le principe actuel de la prise en charge du glaucome repose sur la notion de PIO cible, *i. e.* le niveau de pression estimé nécessaire pour limiter la dégradation du

nerf optique. Ce niveau de PIO fait intervenir divers éléments, mais notamment l'espérance de vie : la prise en charge d'un sujet âgé atteint de glaucome va être sensiblement différente de celle d'un sujet jeune. **La figure 3** répertorie les différents éléments qui interviennent dans le calcul de la PIO cible, auxquels on peut ajouter la volonté propre du patient à propos de la prise en charge proposée.

■ Particularités de la prise en charge du glaucome chez le sujet âgé

Les principes de prise en charge du glaucome sont les mêmes, à savoir obtenir une baisse de la PIO suffisante pour

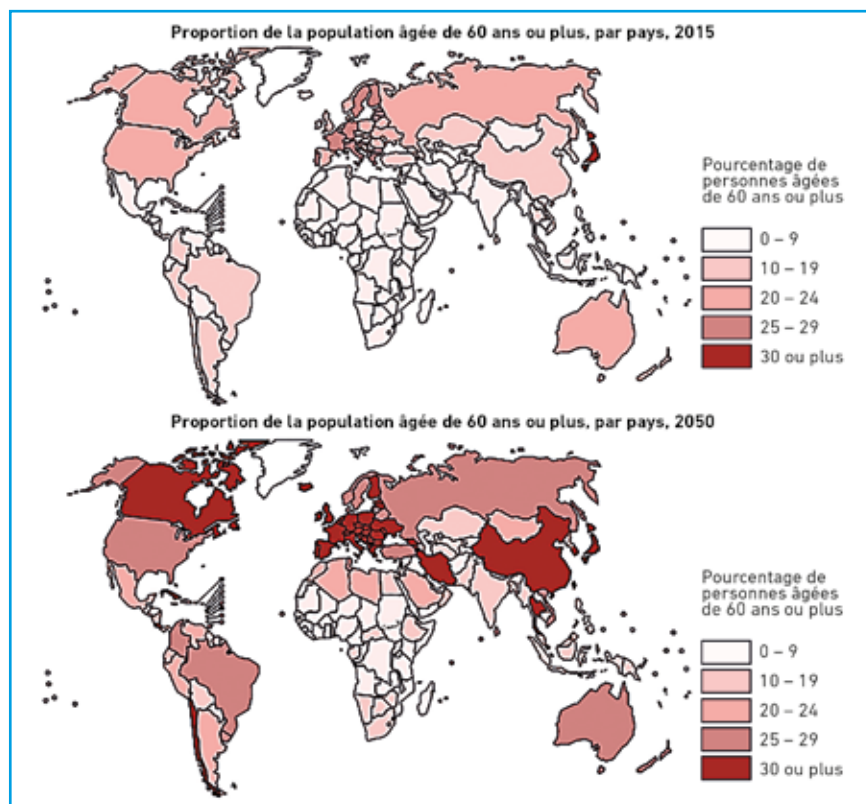


Fig. 1 : Proportion de la population âgée de plus de 60 ans en 2015 et projection pour 2050 [1].

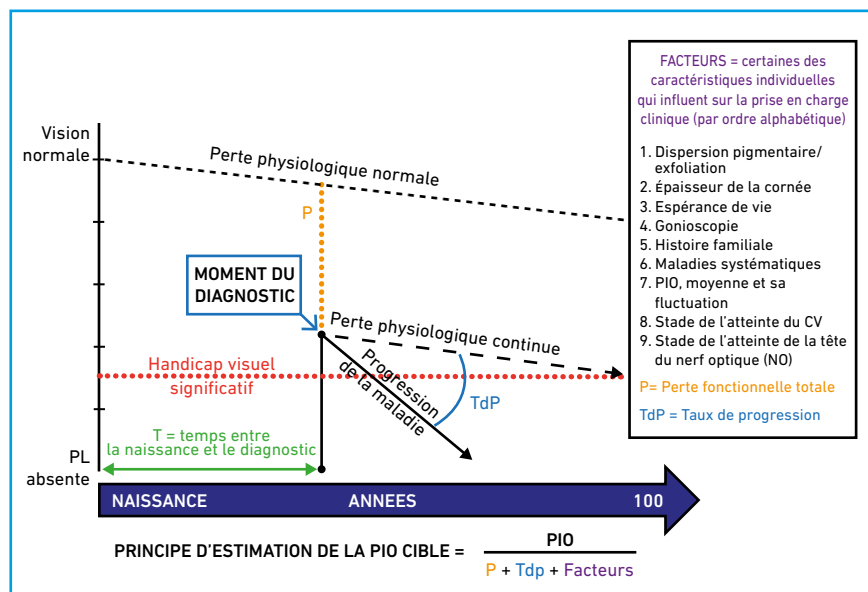


Fig. 2 : Évaluation de la perte fonctionnelle dans le temps et principe d'un traitement individualisé [5].



Fig. 3 : Différents éléments intervenant dans le calcul individualisé de la PIO cible [5].

limiter le déficit fonctionnel et préserver la qualité de vie de nos patients. Il s'agit donc de trouver un compromis qui permette de ralentir la dégradation des FNR, tout en préservant leur qualité de vie. Proposer une trabéculoplastie sélective pour remplacer un traitement topique mal toléré peut être par exemple envisagé en ce sens. Ces principes de prise en charge seront à chaque fois assortis d'une mise en perspective de l'espérance de vie du patient considéré. On sera beaucoup plus tolérant vis-à-vis de la PIO chez un sujet âgé de 95 ans qui a un déficit fonctionnel limité. Notre objectif en tant que soignant sera d'optimiser sa qualité de vie et non de s'acharner pour obtenir une baisse pressionnelle supplémentaire éventuellement assortie d'effets secon-

naires non négligeables. Il faudra ainsi prendre en considération les facteurs suivants pour optimiser cette prise en charge :

>>> Le terrain : la notion d'accompagnement prend tout son sens, avec notamment l'aspect psychologique à ne pas négliger ; empathie, choix des mots, respect des choix du patient sont autant d'éléments importants. Le contexte général de vie du patient est également crucial : le patient est-il autonome ? Est-il accompagné ? A-t-il des pathologies associées ? Quelles sont ses capacités cognitives, intellectuelles, motrices ? Quel est son statut vis-à-vis de la conduite automobile ?... Voici des exemples de questions que l'on sera

amené à se poser avant de proposer une thérapeutique antiglaucomateuse.

>>> Quel est le degré d'atteinte fonctionnelle glaucomateuse ? L'analyse clinique et paraclinique devra tenir compte des difficultés éventuelles de réalisation des examens. Le champ visuel d'un patient porteur d'une maladie de Parkinson peut être compliqué d'analyse par exemple.

>>> Quelles sont les pathologies ophtalmologiques associées, participant éventuellement à la dégradation visuelle : dégénérescence maculaire, cataracte, altérations cornéennes, atteinte de la surface oculaire...

>>> Comment est toléré et accepté le traitement proposé ? Est-il à l'origine d'effets secondaires, voire de complications ? À cet égard, et dans ce contexte d'âge avancé, il est recommandé la plus grande prudence vis-à-vis des traitements bêta-bloquants, même proposés en topique, du fait de leurs interactions avec le système cardio-respiratoire.

Les propositions thérapeutiques seront donc envisagées au cas par cas, avec recul et bienveillance, en ayant à chaque instant à l'esprit la balance bénéfice/risque avant toute prescription formalisée [7]. Il faut privilégier les schémas thérapeutiques simples et réalisables, éviter les ordonnances trop complexes qui multiplient les prises médicamenteuses. Les indications de traitements laser pourront être envisagées en cas de besoin, les chirurgies filtrantes plus rarement, en l'absence d'autre alternative. La chirurgie de la cataracte, permettant, même sur des glaucomes avancés, une amélioration fonctionnelle, ne doit pas être exclue du projet thérapeutique.

Conclusion

Étant donné l'augmentation de l'espérance de vie, nous serons de plus en plus

I JIFRO – L'œil qui vieillit

confrontés à la prise en charge de pathologies chez le sujet âgé. Le glaucome est l'une d'entre elles, sa prévalence augmentant avec l'âge, elle constitue un problème de santé publique. Les objectifs de prise en charge sont clairement définis, ils consistent à préserver la vue et la qualité de vie associée de nos patients, tout en mettant en perspective les contraintes socio-économiques de nos patients, mais également de notre système de santé. Les décisions thérapeutiques seront prises au cas par cas, sur un faisceau d'arguments, avec en arrière-pensées permanentes empathie, tolérance et vigilance.

BIBLIOGRAPHIE

1. OMS. Rapport Mondial sur le Vieillessement et la Santé 2016.
2. KIRKWOOD TB. A systematic look at an old problem. *Nature*. 2008;451:644-647. Epub 2008/02/08.
3. STEVES CJ, SPECTOR TD, JACKSON SH. Ageing, genes, environment and epigenetics: what twin studies tell us now, and in the future. *Age and ageing*, 2012;41:581-586. Epub 2012/07/25.
4. QUIGLEY HA, BROMAN AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *The British journal of ophthalmology*, 2006;90:262-267. Epub 2006/02/21.
5. EGS. Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th edition. www.eugs.org;EUROPEAN GLAUCOMA SOCIETY;2014.
6. PETERSD, BENGTSSON B, HEIJL A. Lifetime risk of blindness in open-angle glaucoma. *American journal of ophthalmology*, 2013;156:724-730. Epub 2013/08/13.
7. DETRY-MOREL M. [Glaucoma in the over-eighties]. *Journal français d'ophtalmologie*, 2007;30:946-952. Epub 2007/11/30. Le glaucome du 4^e age.

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



JIFRO – L'œil qui vieillit



S. CHOKRON
Unité Vision et Cognition,
Fondation
Ophtalmologique
Rothschild,
UMR 8242, Université
Paris-Descartes, PARIS.

La vision permet tout au long de la vie d'acquérir de nouvelles compétences dans tous les domaines, de comprendre le monde qui nous entoure et d'agir de manière adaptée. Si l'on apprend à voir tout au long de la vie, on peut malheureusement également perdre ce savoir visuel à la suite d'une lésion focale, acquise, intéressant les aires visuelles cérébrales ou au cours d'atteintes dégénératives. Après avoir rapidement rappelé la nature des troubles neurovisuels d'origine centrale, nous décrivons la symptomatologie neurovisuelle de l'atrophie corticale postérieure qui entraîne une atteinte progressive des processus cognitifs visuels et spatiaux et présentons le diagnostic différentiel avec les autres troubles de la fonction visuelle.

Les troubles neurovisuels d'origine centrale

Chez l'être humain, la vision occupe dès la naissance une place de choix dans les activités cognitives et relationnelles et ne peut être réduite à la simple capacité à détecter un stimulus visuel. Voir, c'est reconnaître son environnement et ses proches afin d'interagir avec le monde extérieur, pouvoir ajuster un geste de préhension à l'objet désiré, se repérer dans l'espace pour se déplacer en évitant les obstacles. Mais Voir, c'est aussi faire attention visuellement au monde qui nous entoure, pouvoir chercher un objet parmi d'autres, pouvoir comprendre une scène visuelle complexe, une figure ambiguë ou un tableau. Voir c'est également apprendre à reconnaître le langage écrit ou tout autre symbole,

Atrophie corticale postérieure : sémiologie et diagnostic

contrôler le geste graphique, organiser son écriture sur une page ou organiser spatialement toutes les étapes nécessaires au calcul. Enfin, Voir, c'est également percevoir et décoder visuellement les émotions d'autrui, sourire en réponse au sourire de l'autre, ou encore reconnaître les visages, les animaux ou les lieux familiers afin d'y réagir de manière adaptée. L'ensemble de ces processus cognitifs visuels peut être atteint à des degrés divers à la suite d'une lésion rétrochiasmatique et en particulier à la suite d'une lésion des aires visuelles cérébrales, au niveau occipital. De plus, dans la mesure où la vision joue un rôle prépondérant dans le bon fonctionnement des autres processus cognitifs tels que l'attention ou la mémoire, un certain nombre de processus vont être perturbés si la vision ne peut pas correctement jouer son rôle, que ce soit au niveau de la perception, de la coordination visuo-motrice, du contrôle de la motricité ou encore de la reconnaissance.

En dehors des atteintes des voies visuelles anté-chiasmatiques (*i.e.*, de l'œil au chiasma optique), les troubles visuels peuvent donc s'observer après une atteinte des voies visuelles rétrochiasmatiques (*i.e.*, du chiasma aux aires cérébrales associatives). On parle alors de troubles neurovisuels (ou "*cerebral visual impairment*") dans la littérature anglo-saxonne). Les troubles neurovisuels correspondent aux altérations du champ visuel, de l'intégration ou du traitement de l'information visuelle, et font suite à une atteinte centrale du système visuel (rétrochiasmatique), en général une lésion occipitale (Chokron et Marendaz, 2005 ; Chokron, 2002). Cette atteinte peut être la conséquence d'une lésion acquise, quelle qu'en soit l'étiologie (vasculaire, tumorale, infectieuse,

anoxique) ou encore d'une lésion évolutive comme on le voit dans les atteintes dégénératives comme dans l'atrophie corticale postérieure que nous décrivons ci-dessous.

Définition et sémiologie de l'atrophie corticale postérieure

L'atrophie cérébrale postérieure (ACP) est un syndrome clinique caractérisé par une baisse progressive de la fonction visuelle sans trouble de l'acuité visuelle associé et sans trouble du langage et de la mémoire, tout au moins au stade initial. Sur le plan de l'imagerie, ces signes sont associés à une atrophie des régions cérébrales postérieures. Souvent, l'ACP est considérée comme une forme atypique ou une variante de la démence type Alzheimer (DTA), alors que pour d'autres auteurs, cette pathologie pourrait constituer une entité à part (Crutch *et al.* 2013).

L'ACP débute en général entre 50 et 60 ans. Les signes cliniques initiaux sont variés et atypiques. Cette hétérogénéité sur le plan sémiologique est sans doute un facteur qui majore la difficulté à poser le diagnostic. Les signes cliniques les plus fréquemment observés sont des difficultés pour détecter et localiser des cibles dans l'ensemble du champ visuel, pouvant parfois mimer une amputation du champ visuel progressive, pour reconnaître ou attraper des objets sous le contrôle de la vision ou encore se repérer dans l'espace.

La sémiologie précise des patients atteints d'ACP semble intimement liée à la localisation du point de départ du processus dégénératif. Fréquemment, le processus débute le long de la voie dorsale, occipito-pariétale. Le patient présente dans ce cas l'équivalent d'un

I JIFRO – L'œil qui vieillit

syndrome de Balint progressif, dégénératif, avec l'association d'un trouble massif du contrôle du regard, d'une ataxie optique ou trouble de la coordination visuo-motrice, ainsi qu'une simultanée c'est-à-dire une incapacité à traiter plusieurs stimuli visuels de manière simultanée. Lorsque l'atteinte débute par la voie occipito-temporale, ou voie ventrale ce qui a été décrit mais semble plus rare, les troubles sont caractérisés par des difficultés de reconnaissance des stimuli connus antérieurement. On peut ainsi noter un trouble de la reconnaissance du langage écrit ou alexie pure, une agnosie visuelle ainsi qu'une prosopagnosie.

Ainsi, le traitement visuel du langage écrit et des nombres peut être difficile au fur et à mesure de la progression de la maladie tout comme la reconnaissance des visages, des objets ou des lieux antérieurement connus. Chez un grand nombre de patients, les troubles observés intéressent simultanément la voie dorsale et la voie ventrale et évoluent au fur et à mesure de la progression du processus dégénératif. Aux troubles de la cognition visuelle peuvent s'ajouter des troubles praxiques tels que l'apraxie idéomotrice, l'apraxie de l'habillage ou encore des éléments de syndrome de Gerstmann (agnosie digitale, indistinction droite-gauche, agraphie et acalculie) lorsque l'atrophie intéresse également les lobes pariétaux de manière bilatérale. Au fur et à mesure, on peut voir apparaître progressivement des troubles cognitifs pouvant mener à la démence au bout de plusieurs années.

■ Diagnostic

La méconnaissance de l'ACP est fréquente, tout comme les erreurs diagnostiques. Ceci est dû, d'une part aux formes variées que peut prendre la maladie, et d'autre part au fait que l'ACP touche la fonction visuelle tout en épargnant l'acuité visuelle, d'où l'importance de dissocier l'acuité visuelle des processus

cognitifs impliqués dans le traitement visuel. Ainsi, il faut évoquer la présence d'une ACP devant un patient âgé de moins de 65 ans, présentant une gêne ou une plainte visuelle centrée sur le traitement des informations visuelles évoluant lentement, en l'absence de lésion acquise connue et sans trouble de l'acuité visuelle et sans atteinte oculaire. Dans ce cas, un examen du champ visuel (périmétrie automatisée de préférence) ainsi qu'un bilan neurovisuel complet¹ testant les capacités de détection, localisation, attention, reconnaissance, coordination visuo-motrice, mémoire visuelle, imagerie mentale est absolument nécessaire pour pouvoir confirmer ou infirmer le diagnostic d'ACP.

Parallèlement, une imagerie pourra mettre en évidence une atrophie des aires cérébrales postérieures, et en particulier de la région occipitale, qui peut s'étendre le long de la voie dorsale (occipito-pariétale) et/ou ventrale (occipito-pariétale). Comme nous l'avons vu plus haut, la localisation de l'atteinte dégénérative détermine la sémiologie des premiers signes observés.

■ Conclusions et perspectives

Il est important de ne pas méconnaître les signes évocateurs d'une atrophie corticale postérieure dont le nombre de patients atteints ne cesse de croître. Ces patients, encore jeunes au moment du début du processus dégénératif souffrent d'une grande errance sur le plan diagnostic et ne sont souvent pas reconnus comme porteurs d'un trouble de la fonction visuelle dans la mesure où l'appareil oculaire et l'acuité visuelle sont normaux. Il est donc essentiel d'évoquer une atrophie corticale postérieure et d'en rechercher les signes cliniques évocateurs grâce à un bilan neurovisuel chez tout patient de moins de 65 ans présentant une gêne sur le plan visuel avec acuité visuelle normale et absence de trouble mnésique ou cognitif.

Une meilleure caractérisation des troubles ainsi qu'une évaluation systématique sur le plan neurovisuel permettra d'une part d'éviter l'errance diagnostique et de proposer une prise en charge précoce afin de préserver le plus longtemps possible la fonction visuelle et d'autre part d'obtenir des données cliniques et épidémiologiques qui font encore défaut. Mieux connaître et mieux reconnaître l'ACP permettra également de mieux cerner les différences cliniques, physiopathologiques et neuroradiologiques avec la démence type Alzheimer afin de pouvoir mieux distinguer ces deux entités cliniques encore trop souvent confondues.

POUR EN SAVOIR PLUS

- BEVERSDORF D Q, HEILMAN K M. Progressive ventral posterior cortical degeneration presenting as alexia for music and words. *Neurology*, 1998;50:657-659.
- CHOKRON S. Évaluer les troubles neurovisuels d'origine centrale. *Traité de Neuro-Ophtalmologie Clinique*, 2016, Paris, Masson.
- CHOKRON S & MARENDAS C. *Comment voyons-nous ?* 2005, Editions Le Pommier, Paris.
- MCMONAGLE P, DEERING F, BERLINER Y *et al.* The cognitive profile of posterior cortical atrophy. *Neurology*, 2006;66: 331-338.

1. L'Unité Vision et Cognition de la Fondation Ophtalmologique Rothschild met au point des batteries d'évaluation des troubles neurovisuels chez l'enfant et l'adulte qui peuvent être obtenus en adressant un mail à recherchesantedeveloppement@gmail.com

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



**10^{es} Journées Interactives
de Formation de
Réalités Ophtalmologiques**

Vendredi 27 janvier 2017 (matin)

Œil et médecine interne

sous la présidence du Pr Bahram Bodaghi

I JIFRO – Œil et médecine interne



P. MASSIN
Centre Ophtalmologique
BRETEUIL,
Centre BROCA, PARIS.

Œil et diabète

obligatoirement dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire.

Classification de la RD (tableaux II et III)

La RD associe deux processus pathogéniques conduisant chacun à leurs propres complications : occlusion des capillaires rétinien à l'origine de l'ischémie rétinienne et des complications néovasculaires, et perméabilité anormale des capillaires rétinien à l'origine de l'œdème maculaire. Ces deux processus évoluent de façon concomitante. Il existe donc deux classifications de la RD, l'une basée sur la sévérité de l'ischémie rétinienne et le risque néovasculaire qui en découle, et l'autre de l'œdème maculaire.

■ Dépistage de la RD

Toute découverte de diabète doit s'accompagner d'un examen ophtalmologique complet. Le rythme de dépistage dépendra ensuite du type de diabète et des facteurs de risque associés.

>>> Chez le patient diabétique de type I, dont le début du diabète est connu avec précision, le dépistage de la RD peut débuter après 5 années de diabète. Il sera ensuite annuel.

>>> Chez le patient diabétique de type II, l'examen ophtalmologique initial peut déjà découvrir une RD plus ou moins évoluée. En l'absence de RD au moment de la découverte du diabète, le dépistage de la RD sera ensuite annuel. Mais, chez les patients non insulino-traités avec des objectifs de contrôle glycémique et de pression artérielle atteints et sans rétinopathie diabétique, un suivi tous les deux ans est suffisant (www.has-sante.fr).

>>> Pour tous les autres types de diabète (diabètes secondaires, monogéniques,...), le dépistage doit être annuel.

>>> Chez les enfants diabétiques de type I, le dépistage de la RD doit débuter à partir de 12 ans et devenir impérativement annuel à partir de 15 ans (voir plus loin).

L'examen de dépistage porte sur la détection de la RD. L'examen du fond d'œil sera réalisé de préférence par photographies du fond d'œil avec ou sans dilatation pupillaire, à défaut par ophtalmoscopie indirecte à la lampe à fente après dilatation pupillaire, réalisée par un ophtalmologiste (www.has-sante.fr). Le protocole de dépistage photographique comprend deux photographies numériques par œil, l'une centrée sur la macula, l'autre sur la papille. Le dépistage de la RD peut être réalisé chez l'ophtalmologiste ou dans un site de dépistage par un technicien non médecin avec interprétation différée des photographies du fond d'œil.

Relève du dépistage de la RD par photographies du fond d'œil et interprétation différée tout patient diabétique (type I, II ou autre type de diabète) à partir de l'âge

Cette présentation reprend les points essentiels du Référentiel pour le dépistage et la surveillance du patient diabétique validé par la Société Francophone du diabète et la Société Française d'Ophtalmologie en 2016 et publié dans la revue MMM [1].

La rétinopathie diabétique (RD) est la principale complication oculaire du diabète, c'est une atteinte du complexe neurovasculaire de la rétine (**tableau I**). Il n'y a pas de données épidémiologiques spécifiquement françaises, mais on peut estimer, d'après les données les plus récentes, que la prévalence de la RD est comprise entre 25 et 30 %. Ses principaux facteurs de risque sont la durée du diabète, le mauvais contrôle glycémique et l'hypertension artérielle. Les études épidémiologiques ont montré que la RD est un marqueur du risque cardio-vasculaire chez le diabétique de type I et II. La prise en charge de la RD doit s'inscrire

Rétinopathie diabétique	Principale complication oculaire du diabète
Cataracte	Plus fréquente et plus précoce que dans la population non diabétique
Glaucome chronique à angle ouvert	Augmentation de prévalence chez le diabétique discuté, et de toute façon modérée Dépistage du GAO comme dans la population générale d'autant qu'il existe des antécédents familiaux de GAO
Paralysies oculomotrices	
Troubles de la réfraction	Fréquents lors des grandes variations glycémiques, habituellement réversibles
Anomalies cornéennes multiples	Risque de kératite microbienne chez les porteurs de lentilles
Dystrophie maculaire	MIDD (diabète mitochondrial)

Tableau I : Complications oculaires du diabète.

Stade de la RD	Définition	Taux de progression (%)			
		Vers la RDP		Vers RDP à HR	
		1 an	3 ans	1 an	3 ans
RDNP minime	Microanévrismes/hémorragies rétinienues	5	14	1	15
RDNP modérée	H/MA, anomalies veineuses, AMIRs moins sévères qu'au stade de RDNP sévère	12-26	30-48	8-18	25-39
RDNP sévère	Un des trois critères : H/MA nombreux (>20) dans 4 quadrants AMIRs sévères dans 1 quadrant	52	71	15	56
RD proliférante	Néovaisseaux pré-rétiniens et/ou pré-papillaires			46	75
RD à HR de cécité	Néovaisseaux pré-papillaires >1/3 DP ou Néovaisseaux associés à une hémorragie intravitréenne/rétro-hyaloïdienne	Risque de perte visuelle (AV<5/200) de 25 à 40 % à 2 ans			
RD compliquée	HIV totale, décollement de rétine, rubéose irienne, glaucome néovasculaire				

Tableau II : Classification de la rétinopathie diabétique.

Stade	Définition
Œdème maculaire minime	Épaississement rétinien ou exsudats secs distants du centre de la fovéa
Œdème maculaire modéré	Épaississement rétinien ou exsudats secs s'approchant du centre de la macula mais n'atteignant pas le centre
Œdème maculaire sévère	Épaississement rétinien ou exsudats secs atteignant le centre de la macula
Œdème maculaire tractionnel	Traction vitréo maculaire ou membrane épimaculaire
Éléments de pronostic péjoratif	Ischémie maculaire Placard exsudatif rétrofovéolaire atrophie étendue des photorécepteurs au centre de la macula

Tableau III : Classification de l'œdème maculaire diabétique.

de 12 ans, sans limite supérieure d'âge, n'ayant pas de RD connue ou ayant une RDNP minime. Il ne paraît pas justifié d'exclure systématiquement du dépistage par photographies du fond d'œil et interprétation différée les patients diabétiques âgés de plus de 70 ans. Les personnels impliqués (techniciens et lecteurs) doivent bénéficier d'une formation initiale et des contrôles d'assurance qualité doivent être mis en place. Cet examen de dépistage ne remplace pas un examen ophtalmologique complet périodique (tous les 2 à 4 ans). La coordination avec l'ophtalmologiste traitant après le

dépistage doit avoir été organisée pour que les patients diabétiques ayant une RD puissent être reçus selon le délai recommandé.

La surveillance de la RD s'adresse aux patients ayant une RD. Elle doit être réalisée obligatoirement par l'ophtalmologiste avec un examen clinique complet et une dilatation pupillaire. Elle doit s'inscrire dans une coopération interdisciplinaire, articulée par une fiche de liaison. Les examens non invasifs doivent être privilégiés (photographie couleur avec dilatation pupillaire et OCT).

L'angiographie à la fluorescéine n'est pas un examen de routine et ne doit pas être demandée à titre systématique. Son indication est laissée à la libre appréciation de l'ophtalmologiste; elle est recommandée dans le cadre du bilan initial d'un OM diabétique, au stade de RDNP sévère où elle peut être utile pour identifier une néovascularisation débutante, pour identifier la cause d'une baisse visuelle inexplicée (ischémie maculaire, complication du laser telle qu'une néovascularisation sous rétinienne...). Le rythme de surveillance de la RD dépend de la sévérité de la RD (*tableau IV*).

JIFRO – Œil et médecine interne

Sévérité RD	Délai de surveillance	Modalités	Traitements
Pas de RD	12 mois	photos	
RDNP minime	12 mois	FO + photos ± OCT	
RDNP modérée	6 à 12 mois	FO + photos ± OCT (angio)	
RDNP sévère	4 à 6 mois	FO + photos + OCT ± angio	PPR à envisager
RDP	1 à 2 mois	FO + photos + OCT ± angio	PPR
RDP à haut risque	15j à 1 mois	FO + photos + OCT ± angio	PPR en urgence
RDP compliquée	8-15j	FO + photos + OCT ± angio	PPR en urgence, vitrectomie
OM associé	3-4 mois	Angio initiale, OCT	Surveillance, laser
OMCS	1-3 mois	Angio initiale, OCT	IVT, laser

Tableau IV : Rythme et modalités de surveillance de la RD.

Circonstances particulières

Certaines circonstances imposent une surveillance rétinienne plus rapprochée. Ainsi, la puberté, la grossesse, la normalisation rapide de la glycémie ou encore la chirurgie de la cataracte exposent à un risque d'aggravation rapide de la RD.

1. La puberté, l'adolescence (période entre 13 et 18 ans) et le jeune adulte

La prévalence de la RD chez les enfants diabétiques est faible mais la puberté et l'adolescence constituent une période à risque d'évolution rapide de la rétinopathie diabétique. Chez les enfants diabétiques de type I, le dépistage de la RD doit débuter à partir de 12 ans et devenir impérativement annuel à partir de 15 ans. La surveillance doit être particulièrement renforcée chez les adolescents ayant un diabète de type I évoluant depuis plus de 10 ans, associé à un mauvais contrôle glycémique ($HbA_{1c} > 10\%$). Ils sont en effet à haut risque de développer une RD floride. Ils doivent bénéficier d'une surveillance ophtalmologique renforcée au moins tous les 6 mois, d'autant qu'il existe des signes de RD.

2. La grossesse

Il existe un risque d'aggravation de la RD au cours de la grossesse. Ce risque est d'autant plus élevé que la grossesse n'a pas été programmée (nécessité d'une équilibration glycémique stricte préconceptionnelle), que le diabète est ancien, et que la RD en début de grossesse est sévère. Un examen ophtalmologique doit être réalisé obligatoirement avant le début de la grossesse, ou à défaut, au tout début. Une RD préproliférante ou une RDP avant la grossesse est une contre-indication temporaire à la grossesse et une indication au traitement par laser. Le suivi ophtalmologique au cours de la grossesse doit être au minimum trimestriel. Il doit être mensuel chez les patientes à risque de progression de la RD (RD non proliférante modérée ou plus sévère en début de grossesse, longue durée de diabète, absence de programmation de la grossesse, baisse de l' HbA_{1c} au premier trimestre de la grossesse). Enfin, il n'y a en général pas lieu de traiter un OM pendant la grossesse.

3. Surveillance de la RD après équilibration rapide de la glycémie

Une aggravation de la RD peut être observée dans les 3 à 6 mois après amé-

lioration rapide de la glycémie chez des patients diabétiques antérieurement mal équilibrés. Elle peut particulièrement s'observer dans 4 circonstances : mise sous pompe à insuline chez un patient diabétique de type I, instauration d'une insulinothérapie chez un patient diabétique de type II en hyperglycémie chronique, après greffe pancréatique ou chirurgie bariatrique. Un examen ophtalmologique doit être pratiqué avant intensification thérapeutique dans ces situations, et un traitement par photocoagulation pan-rétinienne doit être réalisé rapidement s'il existe une RDNP sévère et *a fortiori*, une RD proliférante lors de cet examen. La surveillance ophtalmologique est nécessaire ensuite tous les 3 mois pendant les 12 mois suivant la normalisation glycémique.

4. Chirurgie de la cataracte

Une aggravation de la RD peut survenir au cours de l'année post opératoire. Une évaluation de la sévérité de la RD doit être réalisée avant toute chirurgie. Un traitement par PPR devra être réalisé pour toute RD non proliférante sévère ou proliférante. En cas de RD non proliférante modérée, une surveillance tous les 3 à 4 mois doit être réalisée pendant l'année postopératoire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Référentiel pour le dépistage et la surveillance des complications oculaires du patient diabétique. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 2016;774-784.

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

JIFRO – Œil et médecine interne



D. SAADOUN
Hôpital Pitié-Salpêtrière,
PARIS,
Sorbonne Universités,
UPMC Univ Paris 06,
UMR 7211,
Inflammation-
Immunopathology-
Biotherapy Department,
PARIS.

Les maladies systémiques regroupent un cadre hétérogène de maladies (connectivites, vascularites, granulomatoses...) dont la pathogénie demeure mal connue et caractérisées par une atteinte de plusieurs organes. Bien qu'elles soient pour la plupart des maladies orphelines, ces pathologies sont susceptibles d'intéresser tous les médecins du fait de leur polymorphisme clinique.

L'atteinte ophtalmologique est fréquente dans un bon nombre de ces maladies, principalement en rapport avec une atteinte inflammatoire ou vasculaire. Elle constitue souvent une clé pour le diagnostic (ex : vascularites, spondylarthropathie) et peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel en raison du risque de cécité (ex : maladie de Horton, maladie de Behçet). La sémiologie oculaire des maladies systémiques et les moyens d'explorations ophtalmologiques sont souvent mal connus des internistes ou des spécialistes d'organes. Inversement, les maladies systémiques sont l'objet de beaucoup d'interrogation de la part des ophtalmologistes.

Jusqu'à la fin du XX^e siècle, le traitement des manifestations ophtalmologiques des maladies systémiques, de nature inflammatoire, reposait sur la corticothérapie associée, en cas de cor-

Œil et maladies inflammatoires

ticodépendance à plus de 10 mg/j, aux immunosuppresseurs. Une meilleure compréhension des mécanismes impliqués dans la réaction inflammatoire et la régulation de l'immunité adaptative ont conduit au développement des biothérapies. Sous ce vocable, sont regroupés les interférons, les immunoglobulines intraveineuses et les anticorps monoclonaux. Ces derniers ont été développés pour la plupart dans le domaine de la rhumatologie, puis utilisés pour le traitement des maladies systémiques et des pathologies ophtalmologiques inflammatoires. Les molécules sont extrêmement nombreuses.

Les biothérapies utilisées en pratique courante pour le traitement de manifestations ophtalmologiques des maladies systémiques regroupent les interférons (IFN), les immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (IgIV) et les anticorps monoclonaux (anti-TNF et rituximab). Les anti-TNF- α représentent une alternative thérapeutique séduisante dans les uvéites sévères et réfractaires aux immunosuppresseurs, notamment dans la maladie de Behçet. Ils sont quasi constamment (> 90 % des cas) et rapidement efficaces mais leur action est suspensive ce qui requiert une prescription prolongée ou le relais par un autre immunosuppresseur une fois l'inflammation oculaire contrôlée. L'adalimumab dispose maintenant d'une AMM dans le traitement des uvéites non infectieuses sévères et/ou réfractaires.

Plusieurs études prospectives et ouvertes ont montré l'efficacité de l'IFN- α

(78 à 98 % de rémission complète) pour le traitement des uvéites sévères de la maladie de Behçet. L'IFN- α est capable d'induire une rémission prolongée et persistante, après son arrêt, chez 20 à 40 % des patients. Ses effets secondaires (syndrome grippal, effets psychiques) limitent son utilisation en pratique.

Les IgIV ont obtenu une AMM pour le traitement de la maladie de Kawasaki et la maladie de Birdshot. Plusieurs études ouvertes ou rétrospectives ont montré leur efficacité pour le traitement des formes graves et réfractaires de pemphigoïde cicatricielle. La tolérance des IgIV est bonne mais leur efficacité est transitoire. Le rituximab, qui est un anticorps anti-CD20, a montré une efficacité ponctuelle au cours d'observations de pathologies oculaires inflammatoires variées (uvéites, sclérites et pseudo-tumeurs inflammatoires idiopathiques ou associées à la granulomatose avec polyangéite) et de la pemphigoïde cicatricielle. Le risque infectieux associé à cette biothérapie doit limiter son utilisation aux pathologies réfractaires à un traitement conventionnel.

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

I JIFRO – Œil et médecine interne



A. FELCHI,
VILLENEUVE-SAINT-GEORGES.

Œil et maladies neurologiques

Les situations à risque neurologique doivent être identifiées rapidement afin d'éviter tout risque vital ou fonctionnel à court terme. L'ophtalmologiste doit alors faire appel à un neuro ophtalmologiste si disponible sur place ou un neurologue le cas échéant.

Le ptosis, parfois évident lorsqu'il s'intègre dans le cadre d'une paralysie oculomotrice de la troisième paire crânienne, un peu moins lorsqu'il s'agit d'un syndrome de Claude Bernard Horner, doit être un signe d'alerte neurologique non urgent s'il y a suspicion d'une myopathie (dystrophie myotonique ou myopathie mitochondriale) et beaucoup plus urgent en cas de suspicion de myasthénie pour laquelle une recherche systématique de signes de fatigabilité oropharyngés devra être effectuée (notion de dysphagie, dysphonie, dyspnée). Le ptosis suspect de myasthénie survenant plutôt chez une femme est variable (sur une journée mais parfois d'un jour à l'autre), avec notion de fatigabilité (*Cogan lid twitch test*), et peut s'associer à une notion de diplopie résolutive mais sans anisocorie. Il s'agit de la manifestation initiale de la myasthénie dans 70 % des cas, justifiant du rôle central et primordial de l'ophtalmologiste dans l'identification et l'orientation de ces patients.

La diplopie est un signe aisément identifiable pour le clinicien mais elle doit être plus finement recherchée dans le cadre des paralysies internucléaires (ophtalmoplégie internucléaire) et infranucléaires (syndrome de Parinaud), justifiant dans tous les cas d'une consultation neurologique.

Les baisses transitoires de l'acuité visuelle sont souvent minimisées par le patient de découverte fortuite lors d'une consultation de suivi. Les atteintes monoculaires sont un équivalent d'accident ischémique transitoire "pré-chiasmatique" et doivent faire redouter une occlusion lente de la carotide ou une dissection en cas de CBH associé. La maladie de Horton doit également systématiquement être évoquée. Les atteintes binoculaires avec association à une diplopie, une hémianopsie latérale homonyme, des vertiges ou des signes neurologiques focaux sont un équivalent d'accident ischémique transitoire "rétro-chiasmatique" et un bilan vertébro-basilaire s'impose.

La neuropathie optique cliniquement typique peut être orientée vers un neurologue à distance mais la neuropathie optique atypique nécessite plus rapidement un avis neurologique. Les signes devant alerter le clinicien sont une baisse de l'acuité visuelle profonde, chez un patient masculin, de plus de 40 ans, l'absence de douleurs à la mobilisation du globe ou *a contrario* des douleurs persistantes, des anomalies du fond d'œil (DSR, OP), une installation sur plus de deux semaines, et une absence de récupération au-delà de 4 semaines, avec par la suite, une récurrence précoce à l'arrêt des corticoïdes.

La réciprocité est de mise puisque les neurologues ont également des indications d'examen neuro-ophtalmologique et ophtalmologique complet dans des cadres précis. Le neurologue peut faire appel à l'ophtalmologiste lors du diagnostic de maladie syndromique mitochondriale : ophtalmoplégie externe progressive associant myopathie et ophtalmoplégie externe, ptosis bilatéral associés à une rétinite pigmentaire constituant le syndrome de Kearns-Sayre par exemple. Le neurologue peut orienter

de façon précise l'examen en précisant dans la demande d'examen ophtalmologique la recherche de signes spécifiques de maladie de Wilson (anneau de Kayser Flescher) ou maladie de Fabry (*Cornea verticillata*). Concernant cette dernière pathologie, l'examen ophtalmologique est primordial dans le diagnostic et fait partie des recommandations de bilan lors d'un accident vasculaire cérébral survenant chez le sujet jeune.

Les avancées technologiques notamment l'apport de l'OCT lors des neuropathies optiques est dorénavant connus par nos confrères et peuvent orienter le diagnostic *a posteriori* d'une neuropathie optique dans le cadre d'une maladie démyélinisante.

Par ailleurs, l'ophtalmologiste continue à apporter des arguments pour une neuropathie d'origine diabétique s'il existe simplement au fond d'œil une rétinopathie diabétique.

Les éléments de l'examen clinique ophtalmologique sont des signes d'alerte devant motiver un examen neurologique et neuro-ophtalmologique complet. Du point de vue du neurologue, les signes ophtalmologiques sont souvent précieux lorsque la demande est clairement spécifiée et précise afin d'orienter au mieux l'examen.

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

JIFRO – Œil et médecine interne



D. MONNET
Hôpital Cochin, APHP
Université Paris
Descartes, PARIS.

Œil et infections

Lors des JIFRO, l'objectif de notre présentation sur le thème œil et infections était principalement de proposer une façon de structurer la démarche diagnostique. Il est impossible d'aborder toutes les atteintes infectieuses oculaires, aussi, nous nous sommes centrés sur les présentations sous forme d'uvéïte, excluant les atteintes orbitopalpébrales et les abcès de cornée. Chaque fois que cela a été possible, les points ont été illustrés par des cas cliniques réels.

La démarche diagnostique

Devant toute affection oculaire compatible, il convient de suspecter *a priori* une origine infectieuse. L'atteinte inflammatoire ne sera envisagée que dans un deuxième temps, après avoir éliminé ces causes infectieuses. Le bilan étiologique doit rester guidé par la sémiologie de l'uvéïte. Cependant, dans ce cadre, le contrôle des sérologies syphilitiques ou la recherche de BK sont quasi-systématiques, tant leurs présentations associées peuvent être diverses.

Ensuite, il conviendra de déterminer si l'atteinte est isolée à l'œil ou associée à une atteinte systémique. Enfin, on n'omettra pas la possibilité de *syndromes masquerades* (lymphome oculo-cérébral).

Quelle physiopathologie ?

Hormis dans des infections oculaires pures (endophtalmies, atteinte her-

pétique...), la physiopathologie des uvéïtes infectieuses repose sur une dissémination par voie hématogène d'un site infectieux primitif à distance. Ainsi, un foyer primitif, après une septicémie, va pouvoir "ensemencer" l'un des compartiments oculaires par rupture des barrières hémato-oculaire. L'atteinte ophtalmologique peut être révélatrice d'une infection systémique méconnue ou compliquer une atteinte générale identifiée. Dans ce cadre, il convient de rester systématique afin de ne pas passer à travers certaines étiologies pouvant mettre en cause le pronostic vital.

Les atteintes bactériennes : des tableaux cliniques à connaître

Une étiologie est particulièrement exemplaire tant sa présentation peut être diverse et trompeuse et ses conséquences majeures. Afin d'illustrer notre propos, nous rapportons le cas d'un patient âgé de 58 ans adressé pour une neuropathie optique antérieure aiguë (NOIAA) de l'œil gauche sans réelle baisse d'acuité visuelle (9/10). Les symptômes visuels de type myodésopsies "fixes" avec impression de cheveux devant les yeux sont associés à une discrète altération générale avec fièvre modérée (38,4°). L'examen du fond d'œil révélera un large nodule cotonneux, des lésions hémorragiques en flammèche accompagnant une lésion hémorragique plus large à centre blanc (**fig. 1**).

L'absence d'œdème papillaire, l'équivalent d'une tache de Roth au FO et la fièvre lancinante feront évoquer une étiologie infectieuse. Le patient est adressé en médecine interne qui après échographie cardiaque transœsophagienne mettra en évidence des végétations de la valve aortique. L'atteinte

ophtalmologique aura probablement sauvé la vie du patient [1].

L'endocardite infectieuse est une affection qui met en jeu le pronostic vital. L'incidence des endocardites infectieuses est de 2,6 à 7 cas pour 10 000 habitants/an. L'atteinte ophtalmologique de type tache de Roth et/ou d'hémorragie conjonctivale est présente respectivement dans 2 à 5 % des cas d'endocardite. Les taches de Roth ont un centre blanc correspondant aux conséquences d'un embole septique rétinien avec rupture de la barrière vasculaire, formation d'un thrombus fibrineux et d'hémorragies rétinienues. Les agents bactériens souvent en cause sont le staphylocoque doré (31 %), le staphylocoque coagulase négatif (11 %), les streptocoques *viridans* (17 %). Toutefois, dans 10 % des cas, les cultures restent négatives.

La présence d'un hypopion, l'évolution rapide d'une lésion rétinienne +/- en relief (abcès sous rétinien), la présence d'hémorragies rétinienues (taches de Roth), une hyalite d'installation et d'aggravation rapide, sont autant d'éléments qui doivent faire redouter une infection bactérienne. Un autre exemple d'endophtalmie endogène, d'identification plus récente, est celle compliquant les abcès hépatiques à Klebsielle. Cette atteinte hépatique touche des personnes souvent immunodéprimés (diabète,



Fig. 1

JIFRO – Œil et médecine interne

cirrhose...) et est particulièrement fréquente en Asie (**fig. 2**) [3].

La présentation de neurorétinite stellaire de Leber avec œdème papillaire et exsudats stellaires doivent faire évoquer une infection à germe intracellulaire et en premier lieu une infection des griffes du chat à *Bartonella Henselae* (**fig. 3**). La localisation profonde choroïdienne de lésions blancs-jaunâtres sont évocateurs d'infection mycobactérienne (BK, mycobactéries atypiques), brucellose et pneumocystose chez des patients immunodéprimés (**fig. 4**).

Enfin, parfois, c'est la présence de signes extra-ophtalmologiques qui orientera le diagnostic de pathologie infectieuse. Ainsi, un tableau d'uvéite intermédiaire associée à un syndrome de malabsorption lui-même associé à des diarrhées et des douleurs articulaires migratrices, doit faire évoquer une maladie de Whipple (*tropheryma whipplei*) (**fig. 5**). Cette infection est fatale sans traitement et impose le recours à une antibiothérapie au long cours (triméthoprim-sulfaméthoxazole). Le diagnostic repose sur la biopsie digestive mettant en évidence des inclusions PAS + dans les macro-

phages de la *lamina propria*, avec une identification possible de l'ARN bactérien par PCR.

■ Les atteintes virales hors VIH

L'atteinte virale la plus fréquente est représentée par le groupe des virus herpès. Dans le cas d'un zona dans le territoire V1, une atteinte ophtalmologique sera particulièrement redoutée, et est associée fréquemment à l'atteinte de la branche nasociliaire (éruption sur l'aile du nez, signe de Hutchinson) (**fig. 6**). Le tableau le plus grave, et plus souvent limité à l'œil, est représenté par la nécrose rétinienne aiguë d'évolution centripète (**fig. 7**). Ce tableau impose la prescription d'une hospitalisation en urgence avec aciclovir IV ou valaciclovir per os (jusqu'à 4 g/j) [4].

■ Atteinte virale liée au VIH

L'atteinte ophtalmologique est directement en rapport avec le niveau d'immunodépression des patients, (ex : rétinite à CMV lorsque taux CD4 + < 50) (**fig. 8A**) dont les tableaux sont bien connus. Les



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7

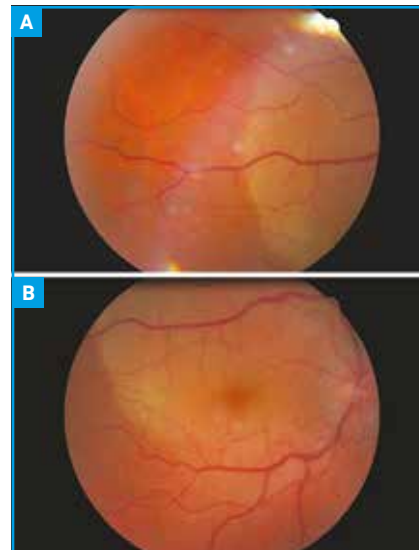


Fig. 8

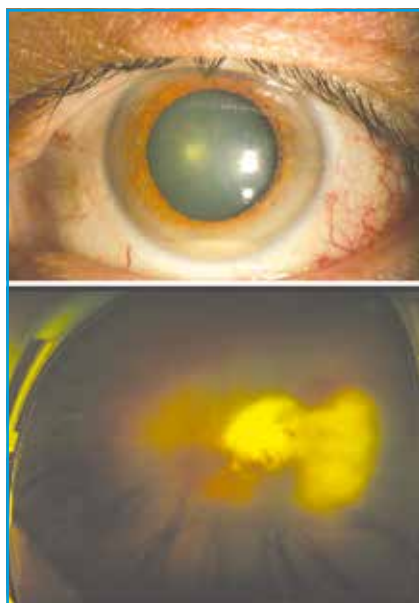


Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

nouveaux traitements ont fait régresser l'immunodépression des patients VIH et les infections opportunistes associées. Actuellement, nous observons une recrudescence des co-infections VIH notamment avec la syphilis. La présentation est celle d'un foyer d'aspect placoïde blanchâtre (**fig. 8 B**) associé à une hyalite et une uvéite antérieure souvent modérée [4].

■ Les atteintes mycosiques

Les atteintes fongiques oculaires sont représentées en majorité par la candidose. Deux contextes sont particulièrement favorisant pour l'atteinte candidosique. Les usagers de drogues par voie intraveineuse de part leur préparation à base notamment de citron (acidité) favorise la dissémination par voie hématogène de *candida albicans* (**fig. 9**). L'autre contexte est celui des



Fig. 9

patients soignés en réanimation, souvent polymédiqués par antibiothérapie à large spectre qui vont là aussi favoriser le développement d'une atteinte mycosique [3]. D'une manière plus générale, une infection oculaire ne s'améliorant pas ou peu sous antibiotique doit faire rechercher une étiologie fongique.

■ Les atteintes parasitaires

Les atteintes parasitaires de personnes provenant de zone d'endémie spécifique à certains parasites ne seront pas abordées ici, mais sont à rechercher en fonction de ces pays. En Europe, la chorioretinite toxoplasmique représente la première cause d'uvéite postérieure, dont le diagnostic reste clinique dans la majorité des cas et le traitement bien codifié.

■ Conclusion

Lorsqu'il s'agit d'infection, il est particulièrement important de réduire le délai diagnostique. Une démarche systématique est indispensable pour éviter toute perte de chance. La réalisation de prélèvement avant l'instauration des traitements anti infectieux est indispensable. En outre, le traitement adapté aux agents causaux a souvent des effets spectaculaires, notamment dans le cas des étiologies bactériennes ou myco-

siques. Le pronostic vital est parfois mis en cause et doit être évoqué en priorité devant des lésions hémorragiques à centre blanc (endocardite infectieuse et tache de Roth). La connaissance du terrain (immunodéprimé, diabète, VIH, toxicomane...) est essentielle dans l'enquête étiologique de ces atteintes. Enfin, devant une atteinte considérée comme inflammatoire et qui s'aggrave, il peut être pertinent d'évoquer à nouveau une origine infectieuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHANG FP, CHIEN CY, CHAOU CH *et al.* Infective endocarditis with initial presentation of visual disturbances. *Am J Emerg Med*, 2016;34:2052.
2. CHO H, SHIN YU, SIEGEL NH *et al.* Endogenous Endophthalmitis in the American and Korean Population: An 8-year Retrospective Study. *Ocul Immunol Inflamm*, 2016;26:1-8.
3. VAZIRI K, PERSHING S, ALBINI TA *et al.* Risk factors predictive of endogenous endophthalmitis among hospitalized patients with hematogenous infections in the United States. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:498-504.
4. LEE JH, AGARWAL A, MAHENDRADAS P *et al.* Viral posterior uveitis. *Surv Ophthalmol*, 2016;22.

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

I JIFRO – Œil et médecine interne



A. GAUDRIC
Professeur Émérite,
Université Paris Diderot,
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

La rétinopathie hypertensive regroupe l'ensemble des lésions rétinienne d'origine vasculaire dues à l'hypertension artérielle (HTA) et/ou au vieillissement des parois vasculaires (artériosclérose). Cette rétinopathie peut se manifester de façon chronique et irréversible (liée à des modifications progressives de la paroi artériolaire, cas de loin le plus fréquent) ou de manière aiguë et réversible (liée à l'interaction entre élévation pressurienne sévère et autorégulation vasculaire). Un aspect important de la rétinopathie hypertensive est le fait qu'elle aggrave la rétinopathie diabétique. L'analyse des photographies du fond d'œil a bénéficié d'un regain d'intérêt ces dernières années, par la démonstration du lien entre anomalies microvasculaires rétinienne et pathologie générale.

La vascularisation de la rétine a la capacité de s'autoréguler, au moins jusqu'à un certain point, en fonction de divers stimuli, dont la pression artérielle systémique. La vascularisation choroïdienne répond à une élévation de la pression artérielle par une régulation *via* le système nerveux autonome. En cas d'HTA sévère, ces mécanismes peuvent être dépassés.

■ Hypertension artérielle aiguë

Les signes de rétinopathie hypertensive (**fig. 1**) sont le reflet de l'effet de l'élévation de la pression artérielle systémique sur les différentes tuniques vasculaires et de la réponse de chacune des tuniques à cette pression. En cas d'augmentation aiguë de la pression artérielle, il s'établit une vasoconstriction active des artérols rétinienne, pouvant aller

Rétinopathie hypertensive

jusqu'à l'occlusion des artérols et/ou des capillaires dans les cas les plus sévères, ainsi qu'un certain degré de rupture des barrières hémato-oculaires. Cliniquement, les signes de rétinopathie hypertensive se traduisent au fond d'œil par un rétrécissement vasculaire localisé ou généralisé, associé en cas d'occlusion artériolaire à des nodules cotonneux.

En cas d'élévation trop importante de la pression, le système d'autorégulation peut être dépassé, ce qui entraîne une rupture de la barrière hémato-rétinienne identifiable au fond d'œil par l'apparition d'hémorragies rétinienne superficielles, d'un œdème papillaire ou rétinien et d'exsudats "secs", souvent de disposition stellaire dans la région maculaire.

Toutes ces anomalies, non spécifiques lorsqu'elles sont isolées, deviennent très

évocatrices d'hypertension artérielle lorsqu'elles sont associées. En cas de normalisation de la pression artérielle, ces signes disparaissent en quelques semaines.

■ Hypertension artérielle chronique

La majorité des travaux actuels portent sur l'hypertension artérielle chronique (**fig. 2**). L'artériolosclérose rétinienne (épaississement de la paroi artériolaire) apparaît de façon plus ou moins marquée lors du vieillissement, et de façon accélérée chez les patients dont la pression artérielle est mal équilibrée. Elle est asymptomatique en l'absence de complications. Histologiquement, il est retrouvé une altération de la paroi des vaisseaux rétinienne (artérols, puis capillaires) : épaississement de la couche musculaire

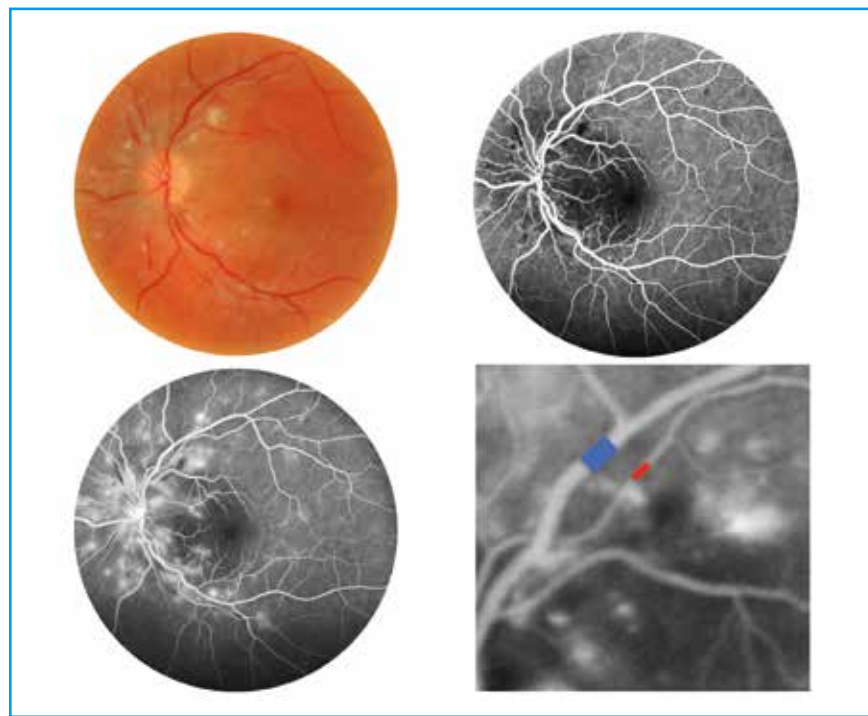


Fig. 1 : Rétinopathie hypertensive aiguë. Nodules cotonneux, œdème papillaire, hémorragies en flammèches, décollement séreux rétinien. Nombreuses diffusions de colorant. Diminution manifeste du rapport artérioveineux par vasoconstriction artérielle. (Cas du Dr Amélie Lecleire-Collet (Rouen) paru sur RETINABASE).

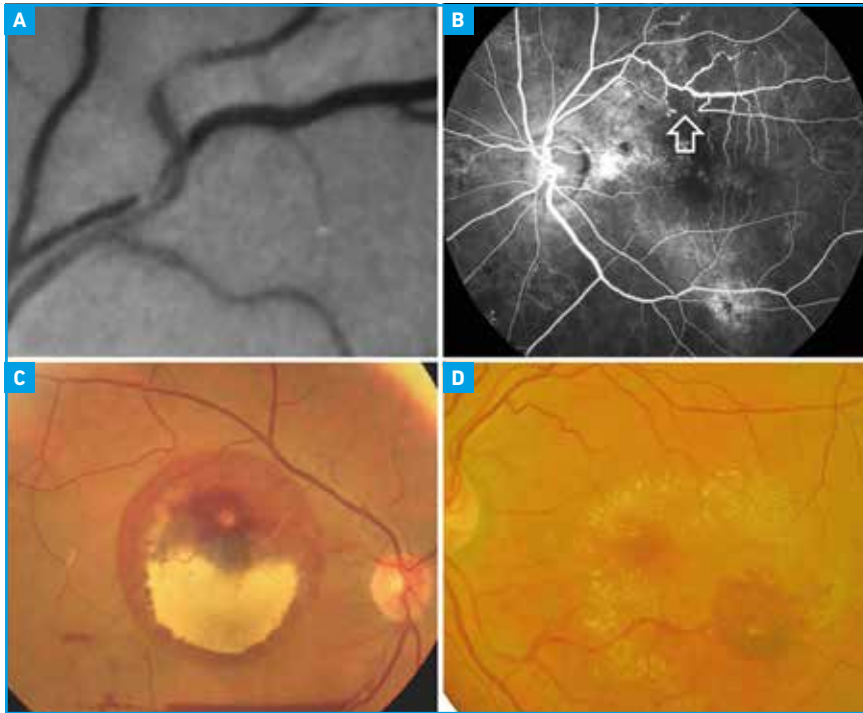


Fig. 2 : Signes de rétinopathie hypertensive chronique. **A :** Signe du croisement artério-veineux. **B :** Occlusion artérielle segmentaire sur un réseau artériel rétinien rétréci dans l'ensemble. **C :** Macroanévrisme artériel ayant saigné. **D :** Macroanévrisme artériel avec exsudats lipidiques.

lisse, des membranes basales puis une dégénérescence hyaline. Cette atteinte est d'abord focale, puis diffuse, entraînant une accentuation du reflet artériolaire, secondaire à un épaississement de la paroi vasculaire, et un rétrécissement de la lumière artériolaire, facilement identifiable lors de l'examen du fond d'œil. Cependant, le retentissement de ces lésions sur la circulation artérielle est généralement minime. Quelques hémorragies et/ou quelques signes d'interruption du flux axonal peuvent apparaître en cas d'occlusion capillaire (nodules cotonneux).

Parmi les signes de retentissement chronique de l'HTA et de l'artériolosclérose sur la circulation rétinienne, on retiendra la présence de quelques microhémorragies, la présence de quelques microanévrismes en dehors du diabète, l'apparition occasionnelle de nodules cotonneux, de croisements artério-veineux, de rétrécissements artériels

segmentaires et d'une diminution du calibre artériel par rapport aux veines (rapport diamètre A/V normal 0,75 à 1).

Les complications oculaires de l'artériolosclérose menaçant la vision relèvent en fait essentiellement du retentissement sur la circulation veineuse : c'est le signe du croisement artério-veineux qui peut aboutir à une occlusion de la veine concernée (occlusion de branche veineuse rétinienne). D'autres complications sont possibles comme des macroanévrismes artériels où l'hypertension artérielle et les altérations de la paroi se conjuguent pour entraîner des ectasies de la paroi artérielle. Les macroanévrismes artériels peuvent se compliquer d'une exsudation lipidique parfois massive, menaçant ou atteignant la macula. Ils peuvent aussi saigner spontanément dans, sous et devant la rétine. Leur traitement repose sur leur photocoagulation au laser, s'ils siègent sur les artères en aval de l'irrigation de la macula.

Classifications des lésions hypertensives du fond d'œil

De nombreuses classifications ont été proposées au cours des années. Une classification fondée sur le risque de développer un accident ischémique macrovasculaire a été proposée par Wong et Mitchell en 2004 :

- stade I : présence de signes du croisement artério-veineux et/ou de rétrécissement focaux de la lumière vasculaire (stade de l'atteinte artériolaire) ;
- stade II : présence d'hémorragies et/ou de nodules cotonneux (atteinte capillaire) ;
- stade III : présence d'œdème papillaire (atteinte du nerf optique).

Cette dernière classification a le mérite d'être simple, objective et d'avoir une certaine valeur pronostique : le risque d'accident vasculaire cérébral à 3 ans est de 1,5 % pour le stade I et entre 4 et 6 % pour le stade II.

Implications pour la surveillance des patients hypertendus

Dans les recommandations de la Société européenne de cardiologie et d'hypertension artérielle de 2007, l'examen du fond d'œil s'impose en cas :

- D'hypertension artérielle sévère récemment diagnostiquée pour rechercher une rétinopathie hypertensive maligne (cas où le pronostic vital peut être mis en jeu).
- De baisse de l'acuité visuelle chez un patient hypertendu pour rechercher une complication ophtalmologique de l'hypertension artérielle (occlusion veineuse, macroanévrisme, œdème papillaire ou maculaire...).
- De patient diabétique hypertendu (au moins un examen annuel) pour chercher une rétinopathie diabétique associée. En revanche, il n'y a plus lieu d'examiner systématiquement le fond d'œil dans l'hypertension artérielle non compliquée et bien équilibrée.

I JIFRO – Œil et médecine interne

Relation entre rétinopathie et morbi-mortalité cardiovasculaire

Différentes équipes (*Beaver dam study*, *Atherosclerosis Risk in Communities* (ARIC) et *Blue Mountains study*) ont étudié la relation entre fond d'œil et survenue d'une pathologie. Indépendamment de l'hypertension artérielle, il est retrouvé une association entre la présence d'anomalies du fond d'œil et la présence de lésions de la substance blanche à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [risque relatif (RR) : 2,1 à 4]. Une étude a montré aussi que le risque pour un patient de faire un accident vasculaire cérébral à 3 ans était de 4 % en présence de lésions de la

substance blanche à l'IRM (RR : 2,6) et de 18 % (RR : 18,1) quand étaient associées des anomalies rétinienues spécifiques comme des hémorragies rondes profondes. Enfin, il a été montré qu'un rétrécissement artériolaire était associé à un risque plus élevé de développer une hypertension artérielle dans les 3 ans, et à un risque plus élevé de décès dans la tranche d'âge 43-69 ans.

Un point particulier concerne les relations entre hypertension artérielle et diabète. Pour le patient diabétique ayant une altération de la barrière hémato-rétinienne, toute modification pressionnelle, y compris dans des limites "normales", peut entraîner une aggravation de la rétinopathie diabétique,

en particulier une augmentation de l'œdème rétinien. De même, à pression artérielle équivalente, les signes de rétinopathie hypertensive apparaîtront plus souvent chez un patient diabétique que chez un non diabétique, et ce d'autant plus que le sujet a déjà une rétinopathie diabétique.

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



JIFRO – Œil et médecine interne



**A. ROUSSEAU,
M. LABETOULLE**
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Bicêtre,
LE KREMLIN-BICÊTRE.

Œil et médicaments : les nouveautés à connaître

De nombreux traitements systémiques récemment mis sur le marché ou utilisés dans le cadre de protocoles sont pourvoyeurs d'effets oculaires indésirables. La physiopathologie exacte de ces atteintes est souvent méconnue. Elles concernent toutes les structures oculaires et peuvent engager le pronostic visuel. La liste est bien trop longue pour être exhaustive, aussi, nous nous sommes concentrés sur une sélection d'effets secondaires oculaires sévères, dont l'imputabilité est relativement consensuelle.

Les nouveaux anticancéreux sont pourvoyeurs d'une multitude de tableaux cliniques

Les inhibiteurs des récepteurs de l'EGF (cetuximab, erlotinib, gefitinib), utilisés pour le traitement des cancers épidermoïdes (notamment du poumon ou ORL) sont responsables de trichomégalias, de blépharites et de kératites

qui vont de la KPS aux ulcérations cornéennes avec retard de cicatrisation (**fig. 1**). Les inhibiteurs de MAP-kinase utilisés dans le traitement du mélanome séreux pouvant être multiples et le plus souvent spontanément résolutifs (anti-MEK) ainsi que d'uvéites antérieures et/ou postérieures parfois très sévères (anti-BRAF), qui peuvent imposer l'arrêt du traitement. Les anticorps monoclonaux utilisés dans l'immunothérapie anticancéreuse (inhibiteurs des points de contrôle de l'immunité), qui ont désormais leur place dans de nombreux protocoles, sont responsables de réactions auto-immunes systémiques pouvant s'accompagner d'atteintes oculaires inflammatoires (uvéites, sclérites, orbitopathies inflammatoires).

Certains immunomodulateurs sont également responsables d'effets secondaires oculaires

Le fingolimod est un traitement oral des formes rémittentes-récurrentes de sclérose en plaque, actives malgré interféron-bêta. Il agit en inhibant la sphingosine 1 phosphate, qui main-

tient normalement l'intégrité de la barrière endothéliale vasculaire. Ce médicament est associé à la survenue d'œdèmes maculaires, plus fréquents en cas d'antécédent de diabète ou d'uvéite. Le tableau, proche d'un œdème d'Irvine Gass, se traite globalement de la même façon. L'arrêt du traitement est discuté au cas par cas. Il est désormais admis que tous les anti-TNF α (y compris l'adalimumab, qui a récemment obtenu l'AMM pour le traitement des uvéites non infectieuses résistantes de l'adulte) peuvent déclencher des épisodes démyélinisants du système nerveux central, et notamment des neuropathies optiques rétrobulbaires.

D'autres classes médicamenteuses sont concernées

Le nicorandil est un vasodilatateur artériel assimilé aux dérivés nitrés, qui est connu depuis 1997 pour provoquer des ulcérations des muqueuses (aphtoses et stomatites). Depuis quelques années, on le suspecte très fortement d'être responsable d'ulcérations cornéennes et conjonctivales, plus fréquentes chez le sujet âgé, et pouvant aller jusqu'à la perforation.

Le linézolide est un antibiotique initialement conçu pour faire face aux staphylocoques résistants à la vancomycine, mais il est également efficace sur les bacilles tuberculeux résistants. Des neuropathies optiques toxiques sévères peuvent survenir chez les tuberculeux traités par linézolide au long cours. Le changement de traitement est alors indispensable.

Le caractère protéiforme de ces manifestations incite à toujours avoir à l'esprit la possibilité d'une cause iatrogène. La



Fig. 1 : A : Trichomégalie chez une patiente sous anti EGF-R pour un carcinome épidermoïde de la sphère ORL.
B : Kératite ponctuée superficielle chez une patiente sous anti EGF-R pour un carcinome pulmonaire.

JIFRO – Œil et médecine interne

connaissance de ces différents tableaux est indispensable pour en faire le diagnostic et proposer un traitement adapté.

POUR EN SAVOIR PLUS :

- ROUSSEAU A, LABETOULLE M. Effets indésirables oculaires des traitements

systémiques : une mise à jour. *J Fr Ophtalmol*, 2015;38:876-882.

- ROUSSEAU A, LABETOULLE M. Atteintes ophtalmologiques des traitements systémiques (hors neuropathies optiques). Encyclopédie médico-chirurgicale, *Ophtalmologie* –21-810-A-10
- FREDERICK T, FRAUNFELDER FREDERICK W, WILEY A. Drug induced ocular side effects, 7 th Edition. Chamber. *Elsevier Masson*.

À PARAÎTRE PROCHAINEMENT :

- ROUSSEAU A, LABETOULLE M. *Uvéites Médicamenteuses*. Ed : Bahram Bodaghi, Phuc LeHoang, Elsevier Masson. Publication prévue courant 2017.

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





**10^{es} Journées Interactives
de Formation de
Réalités Ophtalmologiques**

Vendredi 27 janvier 2017 (après-midi)

**Pôle postérieur: imagerie
et explorations fonctionnelles**

sous la présidence du Dr Maté Streho

JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



M. STREHO
Centre Explore Vision,
PARIS
Centre d'Exploration de
la Vision,
RUEIL-MALMAISON,
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

Les explorations fonctionnelles rétiniennes: quels examens disponibles ? pour quelles indications ?

Les explorations fonctionnelles sont distinctes des explorations anatomiques car elles ne permettent pas de visualiser la structure mais de tester la fonction rétinienne et plus particulièrement la fonction maculaire (**fig. 1**). Le domaine du glaucome connaît depuis longtemps la discordance et l'absence de corrélation stricte entre les examens fonctionnels et anatomiques. Il convient ainsi d'associer les deux pour suivre de manière optimale la stabilité ou la progression de la pathologie, notamment rétinienne.

Nous avons à notre disposition plusieurs types d'examens fonctionnels. Mais avant tout examen complémentaire, la fonction s'examine par l'interrogatoire

à la recherche de signes fonctionnels, notamment un syndrome maculaire (baisse d'acuité visuelle prédominant de près, scotome, métamorphopsie...) et par l'acuité visuelle (de préférence en échelle ETDRS).

La principale limite de l'acuité visuelle est l'absence de spécificité de la pathologie rétinienne. La présence d'une cataracte peut largement perturber la mesure de l'acuité visuelle. Les différents examens à notre disposition sont les champs visuels centraux (micropérimétrie) permettant de tester la sensibilité des différentes zones rétinienne. Ainsi, l'examen permet de déterminer des zones de moindre sensibilité traduisant une souffrance ou une absence de

perception (ex: DMLA atrophique). Les nouvelles générations de micropérimétrie disposent de système "eye-tracking" permettant le recalage en temps réel des différentes zones rétinienne. Ce système permet notamment d'analyser la qualité de fixation du patient ou encore d'aider dans la rééducation basse vision à améliorer ou à déplacer la zone de fixation. L'électrophysiologie par le biais des PEV, ERG ou encore ERG multifocal permet de mesurer de manière objective l'activité électrique des différentes couches cellulaires rétinienne. Il existe également des questionnaires de qualité de vie incluant les difficultés des patients dans les activités quotidiennes (lecture, conduite...). Ces questionnaires (type VFQ-25) sont largement utilisés dans les études observationnelles et/ou thérapeutiques.

Finalement, certains examens anatomiques peuvent avoir des signes de pronostics fonctionnels. L'OCT-SD peut avoir des signes de pronostics fonctionnels sur la présence ou l'absence de la ligne des photorécepteurs ou IS/OS ou encore sur l'aspect morphologique des kystes (kystes dégénératifs). L'autofluorescence permet de tester les fluorophores de l'épithélium pigmentaire et ainsi d'avoir un reflet de la "viabilité" des cellules. L'optique adaptative permet quant à elle une visualisation au niveau cellulaire et possède donc tout naturellement une valeur pronostique fonctionnelle.

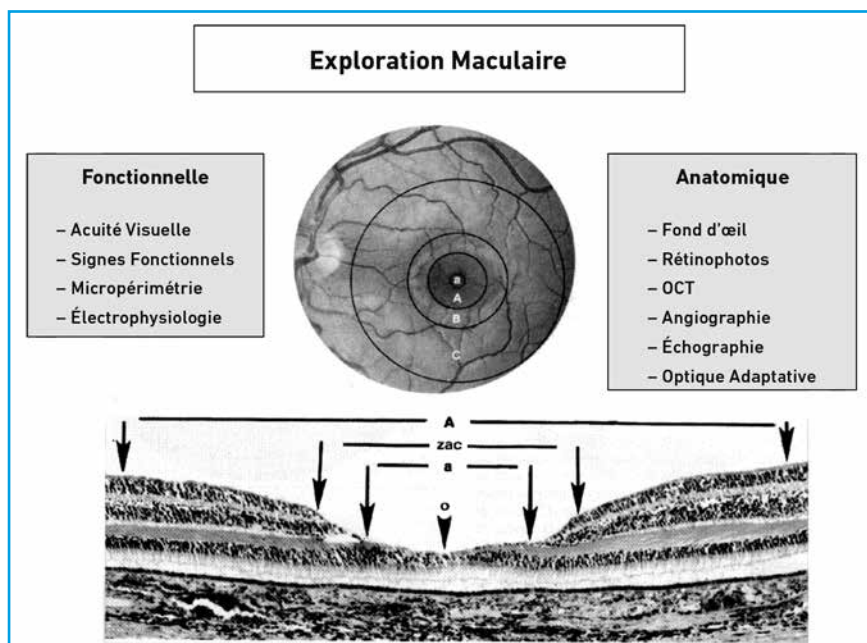


Fig. 1 : Tableau présentant la dualité des explorations fonctionnelles et anatomiques de la région maculaire.

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

JIFRO – Pôle postérieur : imagerie



**N. STOLOWY,
P. GASCON,
F. MATONTI**
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Nord,
MARSEILLE.

Techniques d'imagerie rétinienne : quels examens disponibles ? pour quelles indications ?

L'établissement d'un diagnostic, d'un pronostic et d'une thérapeutique des pathologies rétinienne est principalement basé sur des critères morphologiques d'imagerie. Nos progrès dans la compréhension de ces maladies sont aussi liés aux progrès de ces technologies.

■ Échographie oculaire

Les techniques échographiques ont beaucoup évolué depuis leur avènement en 1956 [1], que ce soit pour le mode A (mode d'amplitude), ou le mode B (mode de brillance). La technique de l'échographie repose sur l'usage d'une sonde qui émet des ultrasons et les reçoit. L'échographie en mode B utilise des sondes de 10 ou 20 MHz. Les sondes de 50 MHz permettent de réaliser la biomicroscopie ultrasonore pour l'étude du segment antérieur.

Les principales indications de l'échographie sont : les troubles de la transparence des milieux rendant impossible l'examen du fond d'œil, les tumeurs (le mélanome, le rétinoblastome, les drusen de la tête du nerf optique), l'examen sous AG en ophtalmo-pédiatrie, les traumatismes perforants après suture à la recherche de corps étranger intraoculaire, le décollement de rétine en particulier en cas de trouble des milieux afin d'évaluer l'étendue du décollement de rétine (rechercher les déhiscences, évaluer la prolifération vitréorétinienne) et la sclérite postérieure (recherche du signe du T).

L'écho-Doppler couleur superpose sur une image B les vaisseaux oculaires et

orbitaires en apportant des informations hémodynamiques. Les indications sont les mêmes que celles de l'échographie en mode B mais l'échographie-Doppler va permettre de préciser le diagnostic notamment dans l'étude des tumeurs oculaires, des anomalies vasculaires de la tête du nerf optique et des fistules carotido-caverneuses.

La principale limite est le caractère opérateur-dépendant de l'examen qui demande une certaine pratique pour devenir performant. Il est difficile à réaliser voire impossible en cas de présence de gaz intraoculaire ou d'huile de silicone.

■ Clichés couleurs et monochromatiques

Ces examens non invasifs sont très utiles pour affiner le diagnostic des pathologies du fond d'œil et suivre l'évolution de ces pathologies. L'utilisation de différents filtres permet d'analyser différentes structures anatomiques [2].

>>> Rétinophotographie couleur ou cliché en lumière blanche

Elle réalise une photographie du fond d'œil avec un champ de 30-45°. Elle ne nécessite pas forcément de dilatation. Elle présente l'avantage de pouvoir être lue en différé, notamment dans le cadre de la télémedecine pour les patients atteints de rétinopathie diabétique. Outre son intérêt pédagogique, elle est indispensable dans le suivi évolutif de certaines pathologies, en particulier pour les tumeurs du fond d'œil.

>>> Rétinophotographies multicolores

Elles sont obtenues grâce à l'addition de trois images de sources laser différentes à des longueurs d'ondes différentes (bleu, rouge et vert). Elles ne nécessitent pas de dilatation. Certains appareils permettent d'observer le fond d'œil avec un plus grand champ que les rétino-photographies standard, et ce en une seule acquisition, et d'observer différentes profondeurs de la rétine (*fig. 1*). Son coût en fait un examen peu utilisé pour l'instant en pratique courante.

>>> Cliché anérythre ou cliché en filtre vert

Centré à 570 nm, le filtre vert améliore le contraste de ce qui est rouge-orangé. Il

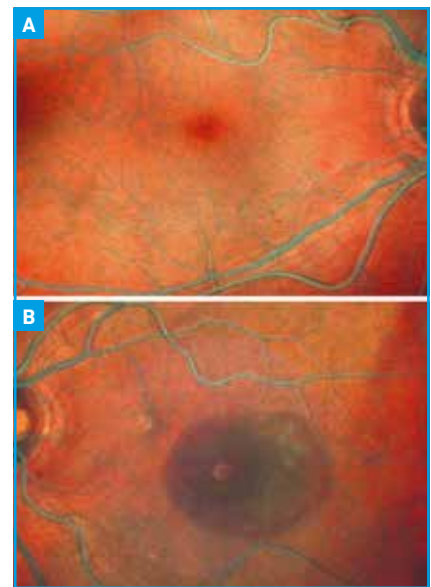


Fig. 1 : Clichés multicolores. **A :** Macula droite normale. **B :** Décollement sous-rétinien (DSR) dans un contexte de CRSC de l'œil gauche.

I JIFRO – Pôle postérieur : imagerie

permet de visualiser essentiellement les vaisseaux et les hémorragies.

>>> Cliché en filtre rouge

Centré à 645 nm, le filtre rouge améliore le contraste de ce qui est pigmenté. Il permet de visualiser les pigmentations anormales au niveau de l'épithélium pigmentaire (EP) et de la choroïde mais visualise mal les vaisseaux.

>>> Cliché en filtre bleu

Centré à 500 nm, le filtre bleu améliore le contraste du jaune et ce qui est réfringent. Il permet de visualiser essentiellement le pigment xanthophylle de la macula et les structures rétinienne superficielles comme les fibres nerveuses rétiniennes. Une des limites à cette technique est la présence d'une cataracte.

>>> Cliché infrarouge

Il permet d'observer les pigments, les structures liquidiennes (DSR...), les lésions atrophiques et les plis de membranes épitréiniennes.

■ Clichés en autofluorescence

L'imagerie en autofluorescence est un examen non invasif qui repose sur les propriétés d'autofluorescence de la lipofuscine, produit de dégradation des articles externes des photorécepteurs phagocytés, et présente dans l'épithélium pigmentaire. Dans certains cas, il y a formation et accumulation de lipofuscine, ce qui conduit à une dégénérescence des photorécepteurs. Ainsi, l'analyse de la distribution de la lipofuscine grâce à l'analyse de l'autofluorescence rétinienne apporte des informations précises sur l'origine et l'évolution de certaines pathologies rétiniennes : atrophie de l'EP, maladie de Stargardt, *fundus flavimaculatus*, maladie de Best et DMLA. Elle permet aussi de visualiser les lésions calcifiées comme les drusen de la papille, les drusen calcifiés et les ostéomes.

■ Angiographie à la fluorescéine et ICG

L'angiographie à la fluorescéine a été développée dans les années 1960 et permet d'étudier la dynamique circulatoire et l'imprégnation ou la diffusion du colorant dans les tissus oculaires. Les rétinographes classiques utilisent des filtres colorés alors que les rétinographes confocaux à balayage laser (SLO) utilisent différentes sources laser (IR, bleue). La fluorescence repose sur l'émission lumineuse provoquée par l'excitation d'une molécule (fluorescéine ou vert d'indocyanine), généralement par absorption d'un photon immédiatement suivie d'une émission spontanée.

1. Angiographie à la fluorescéine

Lorsqu'il est excité par la lumière bleue (488 nm), le spectre d'émission de la fluorescéine se situe dans le jaune-vert (530 nm) et ne passe pas l'épithélium pigmentaire ni dans le pigment xanthophylle central. Du fait de son faible poids moléculaire, la fluorescéine est très diffusible à travers les vaisseaux. L'angiographie à la fluorescéine permettra donc d'analyser particulièrement les troubles vasculaires rétiniens. L'aspect dynamique de cet examen est essentiel et repose sur l'analyse des temps de remplissage. L'hyperfluorescence peut être due à une diffusion (œdème maculaire, néovaisseaux), un *staining*, un effet fenêtre (atrophie), un *pooling* ou accumulation de fluorescéine dans un espace clos (DSR, DEP, logettes d'œdème). Une hypofluorescence peut être observée en cas de non perfusion rétinienne ou d'effet masque (hémorragies, exsudats).

L'examen est rendu difficile voire impossible par la présence de troubles des milieux comme une cataracte ou une hémorragie intravitréenne. Le risque d'allergie doit toujours être anticipé et expliqué au patient : une hypersensibilité sévère survient dans 1/1900 cas et conduit au décès dans 1/220 000 cas [3]. La présence dans la salle d'examen

d'adrénaline et d'un chariot de réanimation est indispensable. L'utilisation de fluorescéine doit être évitée chez la femme enceinte en l'absence de données rapportées. Elle doit être injectée à demi-dose chez le patient insuffisant rénal.

2. Angiographie au vert d'indocyanine (ICG)

Cet examen impose l'utilisation d'un filtre infrarouge. L'ICG ne permet pas la détection des détails de taille inférieure à 50 µm (contre 5 µm pour la fluorescéine) et est peu diffusible. Il offrira donc une bonne visibilité des vaisseaux choroïdiens et est utile dans le diagnostic des néovaisseaux choroïdiens, de la vasculopathie poly-pôdale, de la CRSC, des phénomènes inflammatoires, des macroanévrismes et des pathologies tumorales.

■ Tomographie en cohérence optique (OCT)

L'imagerie OCT en domaine spectral (SD-OCT) est basée sur le principe de l'interférométrie, semblable à l'échographie sauf que la lumière IR (810 nm) remplace le son [4]. Il analyse le spectre du signal de la lumière réfléchiée améliorant la rapidité de l'examen par un facteur 100 (vitesse d'acquisition de 18 000 à 70 000 A-scans/sec) par rapport aux OCT en *time domain* (TD-OCT). Des reconstitutions 3D sont possibles. La résolution axiale est de l'ordre de 5-7 µm et la résolution longitudinale de 15-20 µm. L'OCT permet l'analyse précise des anomalies maculaires et est indispensable au suivi de ces anomalies.

Cet examen peut être limité par la présence de troubles des milieux ou de variations anatomiques.

D'autres modes OCT sont disponibles et présentent un intérêt certain. Le mode EDI (*Enhanced Depth Imaging*) offre un traitement du signal améliorant le signal des couches choroïdiennes et peut être utile notamment dans le diagnostic de DMLA ou de CRSC. Le mode "en face" permet

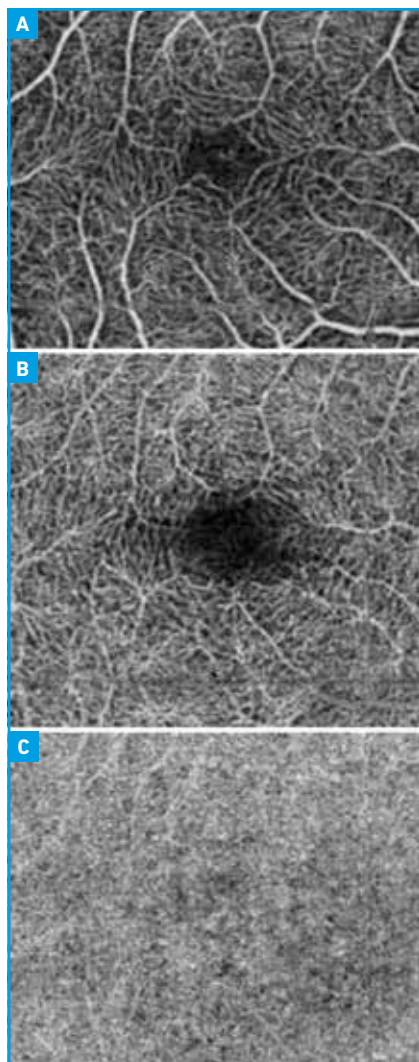


Fig. 2: OCT-angiographie. **A:** Plexus superficiel. **B:** Plexus profond. **C:** Choriocapillaire.

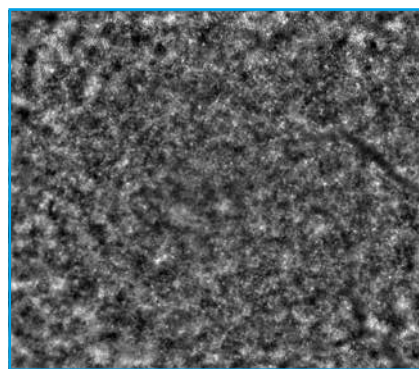


Fig. 3: Cliché d'optique adaptative: désorganisation des photorécepteurs au niveau fovéal dans une maculopathie aux poppers (drogue vasodilatatrice).

une analyse multicouche depuis le cortex vitréen postérieur jusqu'à la choroïde. Il nécessite une grande rapidité des mesures et une grande puissance de calcul. L'OCT *swept source* (OCT-SS) réalise 100 000 A-scans/sec. Il donne des informations simultanées sur le vitré, la rétine et la choroïde (signal homogène dans les différentes couches). Il est surtout limité par son coût.

■ OCT-angiographie

L'OCT-angiographie est une nouvelle imagerie permettant d'obtenir des images du réseau vasculaire sans injection de colorant. Elle est basée sur le principe que les seules structures en mouvement dans la rétine sont les hématies et elle effectue des balayages séquentiels transversaux pour détecter leurs mouvements.

Cet examen permet l'analyse de la microcirculation rétinienne et choroïdienne (**fig. 2**). Il est utile dans le diagnostic, le suivi et le dépistage des récurrences des néovaisseaux choroïdiens, dans l'évaluation de la perfusion maculaire, dans l'OVR ou le diabète, dans l'analyse de la vascularisation péripapillaire (myopie forte, glaucome à pression normale, NOIAA), dans le dépistage de lésions vasculaires infracliniques, et en cas de contre-indications à l'angiographie à la fluorescéine.

Il peut être difficile d'interprétation en cas d'artefacts de projection. De plus, son champ d'acquisition est limité à la macula et il ne permet pas d'analyse de la diffusion.

■ Techniques d'avenir

Technique nouvelle et prometteuse, l'optique adaptative (**fig. 3**) permet de corriger les déformations complexes du front d'onde grâce à un miroir déformable, et ainsi permet une observation très fine des photorécepteurs rétinien et de leur densité ainsi qu'une meilleure compré-

hension des anomalies neurorétiniennes ou vasculaires rétinien.

■ Conclusion

L'utilisation de l'imagerie rétinienne de manière combinatoire (multimodale) nous a ouvert des champs de compréhension et d'amélioration de la prise en charge de la pathologie rétinienne. Les progrès et avancées de l'imagerie rétinienne sont tous plus enthousiasmants les uns que les autres et laissent présager, dans le futur, l'utilisation de techniques permettant une visualisation encore plus précise de la rétine avec, une meilleure résolution et un plus grand champ de vision.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERGES O, SIAHMED K. Échographie de l'oeil et de l'orbite. [Http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-37710](http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-37710) [Internet]. [cité 16 févr 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.lama.univ-amu.fr/article/28593/resultatrecherche/2>
2. NGHIÊM-BUFFET S, PÉROL J, MICHÉE S *et al*. Rétinophotographies, clichés en autofluorescence et angiographies : technique et interprétation. [Http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-54364](http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-54364) [Internet]. 6 sept 2011 [cité 16 févr 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.lama.univ-amu.fr/article/589844/resultatrecherche/2>
3. YANNUZZI LA, ROHRER KT, TINDEL LJ *et al*. Fluorescein angiography complication survey. *Ophthalmology*, 1986;93: 611-617.
4. HAOUCHINE B, GAUDRIC A. Technique et interprétation de l'optique adaptative. [Http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-29994](http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-29994) [Internet]. 11 juin 2008 [cité 27 févr 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.lama.univ-amu.fr/article/168523/resultatrecherche/1>

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

I JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



T. DESMETTRE
Centre de Rétine
Médicale,
MARQUETTE-LEZ-LILLE,
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

DMLA exsudative: quels examens réaliser ? qu'en attendre ?

La pratique de la rétine médicale implique la réalisation d'examens d'imagerie. L'organisation classique ou en travail aidé, le type de matériel utilisé conditionnent un peu l'ordre et le choix des examens qui sont réalisés pour faire le diagnostic chez un patient suspect de néovaisseaux choroïdiens de la Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge (DMLA). Nous reprenons ici quelques-uns des éléments qui interviennent dans ces choix.

■ La démarche médicale

Chez ce patient âgé qui signale des métamorphopsies et une baisse d'acuité visuelle récente, la démarche consiste d'abord à vérifier la présence d'une DMLA puis à vérifier la présence de néovaisseaux. On cherche ensuite à caractériser les néovaisseaux suivant leur type.

Parmi les lésions élémentaires de la maladie, c'est surtout la présence de drusen qui permet d'affirmer le contexte de DMLA. En effet, la présence de néovaisseaux sans drusen relève *a priori* d'une autre pathologie. Les autres lésions de la DMLA peuvent finalement avoir des évolutions complexes (les migrations pigmentaires évoluent souvent progressivement vers des plages d'atrophie, les dépôts de matériel se résorbent et font régulièrement place eux aussi à des zones d'atrophie), les hémorragies ou les dépôts de matériel peuvent être observés dans d'autres pathologies ou formes frontalières.

■ Le diagnostic de la maladie

En imagerie, les clichés sans préparation comportant au moins un cliché couleur, un cliché en autofluorescence et un cliché en lumière bleue constituent évidemment les premiers examens et ce sont ces clichés qui permettent de caractériser la présence de drusen (**tableau I**) [1].

Type de drusen	Éléments caractéristiques
Miliaires (63 µm)	Probablement un simple marqueur de l'âge
Intermédiaires (63 à 124 µm)	Pas de bénéfice démontré des compléments en micronutrition (faible risque de néovascularisation). Évolution vers des drusen séreux ?
Séreux (125 µm)	Bénéfice démontré des compléments en micronutrition.
PseudoDrusen réticulés	Mieux repérés sur le cliché bleu et en autofluorescence. Élément pronostique similaire à celui des drusen séreux.
Cuticulaires	Souvent associés à du matériel. Évolution classique progressive vers une atrophie. Risque de néovascularisation probablement sous estimé.
Calcifiés	Marqueur d'évolution vers l'atrophie géographique

Tableau I : Hormis les drusen miliaires qui semblent être un simple marqueur de l'âge, les drusen sont une bonne caractéristique de la maculopathie liée à l'âge (MLA) qui persiste à tous les stades de la DMLA.

■ Le diagnostic des néovaisseaux

Les clichés sans préparation montrent souvent un effet de relief maculaire, parfois un soulèvement grisâtre ou même une hémorragie qui orientent vers la présence d'une néovascularisation. Chez un patient présentant un syndrome maculaire et une hémorragie ponctiforme, on évoque souvent déjà une anastomose chorio-rétinienne (RAP). À ce stade, suivant l'habitude du praticien, la structure, le mode de fonctionnement, on pourra réaliser un OCT et une angiographie à la fluorescéine. L'OCT-B a vu son rôle largement accru depuis quelques années et en particulier depuis le début des années 2010 lorsque les appareils en *spectral domain* ont progressivement remplacé les appareils en *time domain*. La résolution accrue de ces appareils leur a permis de supplanter progressivement l'angiographie à la fluorescéine pour le suivi thérapeutique des néovaisseaux mais aussi de concurrencer l'angiographie pour le diagnostic initial. Depuis la disponibilité des anti-VEGF, les informations apportées en OCT-B (sur les conséquences des néovaisseaux choroïdiens par exemple), sont progressivement devenues plus pertinentes pour les décisions thérapeutiques que la visualisation du lacis néovasculaire avec diffusion qui est apportée par l'angiographie à la fluorescéine.

■ La place de l'OCT-angio

L'OCT-angio est considérée comme une technique d'imagerie non invasive qui permet en particulier de visualiser le flux des néovaisseaux choroïdiens de la Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge (DMLA). L'OCT-angio n'est pas une

OCT-angio	Angiographie à la fluorescéine
Flux vasculaires	Cinétique vasculaire
Non invasif, répétable	(Peu) invasive, un peu dépendant de l'opérateur
Acquisition ± rapide suivant les appareils Interprétation encore relativement longue	Rapidité de mise en œuvre, interprétation immédiate, intuitive Reposant sur la diffusion du colorant qui caractérise les néovaisseaux choroïdiens
Précision importante liée à l'examen de différents plans	Précision longtemps jugée importante en raison de la résolution des images mais diminuée par la superposition des différentes couches chorioretiniennes
Examen en voie d'évolution Sémiologie encore en cours de description Perspectives d'avenir importantes	Examen accompli Sémiologie décrite depuis longtemps

Tableau II : Quelques éléments de comparaison entre l'OCT-angio et l'angiographie à la fluorescéine.

“angiographie sans injection” comme voudraient la vendre les commerciaux de certains fabricants de matériel. De la même manière, l'OCT-angio ne remplace pas l'angiographie à la fluorescéine parce que les images de flux qui sont observées apportent des informations relativement différentes de celles de l'angiographie à la fluorescéine [2]. Par ailleurs, même si la technique d'examen est en plein essor, l'interprétation des images reste difficile en raison de son caractère novateur et en raison de la persistance d'artefacts encore nombreux [3] et de faux négatifs [4]. Le **tableau II** reprend certains éléments de comparaison entre l'OCT-angio et l'angiographie à la fluorescéine. La rapidité particulière de l'évolution de cette technique modifiera probablement et à court terme sa place parmi nos examens.

■ La place de l'angiographie ICG

L'angiographie ICG est un complément utile à l'angiographie à la fluorescéine,

en particulier pour le diagnostic différentiel avec une vasculopathie polypoïdale mais elle est aussi concurrencée dans cette indication par l'OCT en particulier en mode «en face» ou lors de l'examen de la segmentation du plan de l'épithélium pigmentaire. Elle était classiquement utile pour confirmer la présence d'une anastomose chorioretinienne mais lorsque l'image en OCT-B est caractéristique, il est fréquent que l'angiographie ICG soit omise. C'est surtout lorsque la réponse au traitement anti-VEGF est jugée insuffisante que le recours à cet examen permet de faire un diagnostic différentiel.

■ Conclusion

Une fois le diagnostic de DMLA affirmé sur la présence de drusen sur les clichés sans préparation, la priorité des examens permettant de mettre en évidence les néovaisseaux sont dépendants des habitudes des praticiens et du fonctionnement

de la structure accueillant le patient. En 2017, l'angiographie à la fluorescéine reste indispensable au diagnostic initial des néovaisseaux. Elle est concurrencée depuis le début des années 2010 par l'OCT-B *spectral domain*. L'angiographie ICG permet surtout le diagnostic différentiel des formes frontalières dans les cas résistants aux premiers traitements. Enfin, l'OCT-angio est une technique en plein essor qui constitue actuellement un appoint plus intéressant qu'utile.

BIBLIOGRAPHIE

1. SPAIDE RF, CURCIO CA. Drusen characterization with multimodal imaging. *Retina*, 2010;30:1441-1454.
2. LIANG MC, DE CARLO TE, BAUMAL CR *et al.* Correlation of spectral domain optical coherence tomography angiography and clinical activity in neovascular age-related macular degeneration. *Retina*, 2016;36:2265-2273.
3. ZHENG F, ROISMAN L, SCHAAL KB *et al.* Artifactual Flow Signals Within Drusen Detected by OCT Angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2016;47:517-522.
4. NEHEMY MB, BROCCHI DN, VELOSO CE. Optical Coherence Tomography Angiography Imaging of Quiescent Choroidal Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2015;46:1056-1057.

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

JIFRO – Pôle postérieur : imagerie



M. STREHO
Centre Explore Vision,
PARIS,
Centre d'Exploration de
la Vision,
RUEIL-MALMAISON,
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

DMLA atrophique : quels examens demander, qu'en attendre ?

La DMLA atrophique est la forme la plus fréquente de DMLA. Elle est, pour le moment, moins connue par l'absence de thérapeutique efficace et disponible. Plusieurs protocoles sont en cours, il convient ainsi de savoir correctement la diagnostiquer et la suivre. Le bilan associera explorations fonctionnelles et anatomiques.

La CAM (groupe de consensus international sur la DMLA atrophique) recommande la réalisation d'une rétinographie, de clichés en autofluorescence, en infrarouge et un OCT (acquisition en volume). L'angiographie à la fluorescéine et/ou l'OCT-angiographie sont indispen-

sables en cas de suspicion de néovaisseaux (10 à 20 % de forme mixte). Le bilan d'imagerie permettra le diagnostic et le suivi de DMLA atrophique, uni ou bilatérale, avec atteinte ou respect de la zone fovéolaire. Le bilan fonctionnel permettra de déterminer la véritable gêne fonctionnelle. Il associera interrogatoire, acuité visuelle (échelle ETDRS) et parfois micropérimétrie. Certains examens anatomiques permettent de dégager des phénotypes avec des profils d'évolution différents. Le plus important est probablement l'autofluorescence, notamment avec l'appareil Spectralis permettant de quantifier la zone d'atrophie et sa progression avec le module "region finder" (fig. 1). L'autofluorescence permet d'analyser le phénotype de la zone d'atrophie

et la présence ou l'absence de zones hyper autofluorescentes de contiguïté. Ainsi, la vitesse de progression de l'atrophie peut varier de 0,38 à 1,77 mm²/an selon les phénotypes. L'OCT est un examen utile mais uniquement en OCT "en face" ou en OCT-angiographie car il s'agit d'une surface donc uniquement visible en totalité avec C-Scan.

L'intérêt de pouvoir diagnostiquer tôt, suivre précisément et évaluer finement la gêne fonctionnelle d'une DMLA atrophique prendra tout son sens avec la disponibilité de thérapeutique efficace (que nous espérons à moyen terme).

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

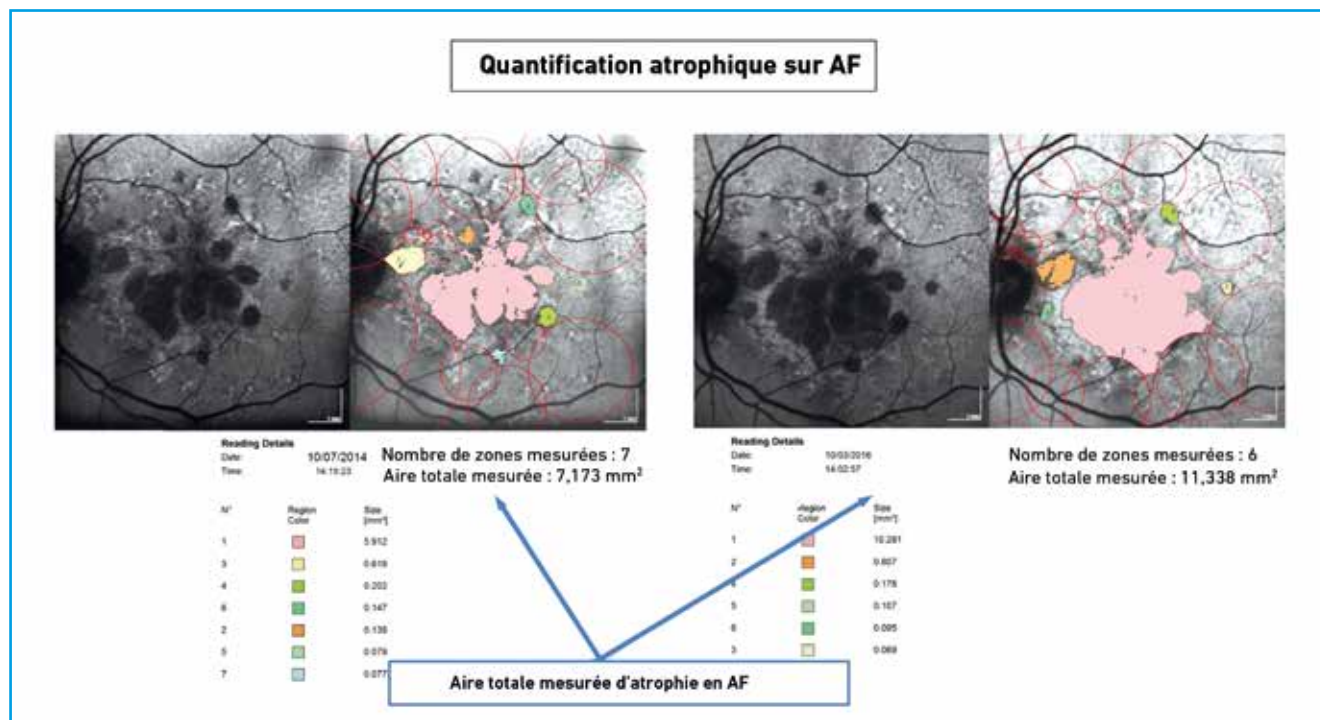


Fig. 1 : Module "region finder" du Spectralis permettant le suivi quantitatif d'une DMLA atrophique à l'aide des clichés en autofluorescence.

JIFRO – Pôle postérieur : imagerie



A. GIOCANTI-AUREGAN

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Avicenne,
DHU Vision et
Handicaps,
BOBIGNY.

Le bilan d'imagerie initial d'un œdème maculaire diabétique (OMD) permet de confirmer le diagnostic, de phénotyper l'œdème et comprend les examens suivants :

>>> Les rétinographies du fond d'œil

Elles permettent de diagnostiquer le stade de rétinopathie diabétique (RD) et doivent être réalisées au pôle postérieur et dans les différents champs périphériques. La photographie est plus sensible que l'examen biomicroscopique du fond d'œil dans la détection des anomalies vasculaires. Elle permet une analyse plus prolongée et l'agrandissement des images. De plus, l'ajout d'un filtre vert apporte un contraste permettant une meilleure visualisation des hémorragies et des microanévrismes (MA).

>>> La tomographie par cohérence optique : OCT B-Scan

L'OCT permet de confirmer le diagnostic d'OMD par la visualisation directe de l'épaississement rétinien et de réaliser une mesure quantitative de l'épaisseur rétinienne centrale (ERC) initiale puis tout au long du suivi sous traitement. De plus, le *mapping* donnant l'ERC des différentes zones de rétine au pôle postérieur simplifie la classification de l'OMD et facilite la décision thérapeutique. En effet, le *mapping* de l'OCT distingue les OMD centraux (atteignant les 1 000 µm centraux) des OMD extra centraux situés en dehors de cette zone. Le *mapping* permet également de savoir s'il existe une menace fovéolaire en cas d'OMD extra central. Quand celui-ci est présent à moins de 1 500 µm

Œdème maculaire diabétique : quels examens d'imagerie demander, qu'en attendre ?

du centre (à l'intérieur des 2 cercles concentriques centraux), il existe une menace visuelle et une photocoagulation focale est indiquée en cas d'accessibilité des microanévrismes (MA) au laser, sinon une surveillance simple à 3 mois est indiquée en plus de l'équilibration glycémique et tensionnelle.

>>> L'angiographie à la fluorescéine (AF)

Cet examen est capital car il permet de diagnostiquer une maculopathie ischémique ou un élargissement de la zone avasculaire centrale (ZAC) permettant ainsi de ménager les attentes du patient en termes de récupération visuelle après le traitement. Par ailleurs, même si l'AF ne fait pas le diagnostic d'OMD, elle permet d'objectiver une rupture de la barrière hémato rétinienne (BHR) qui peut être isolée ou s'accompagner d'un OMD. En cas d'OMD extra central, elle permet de localiser les MA et leur accessibilité à une photocoagulation laser (MA en dehors d'un cercle d'un DP centré sur la fovéa). L'angiographie permet également de compléter les rétinographies pour l'évaluation du degré d'ischémie périphérique et de RD. De façon identique aux rétinographies, 2 modalités sont disponibles : l'angiographie traditionnelle ou l'ultra grand champ. Cette dernière permet une visualisation du pôle postérieur jusqu'en extrême périphérie avec cependant une résolution moins bonne sur le pôle postérieur que l'AF traditionnelle.

>>> L'OCT-angiographie

Cet examen basé sur la technologie OCT permet la détection des flux vasculaires rétinien au pôle postérieur. L'OCT-A permet d'observer de manière indépendante

le réseau capillaire superficiel et profond (ce dernier n'étant pas accessible en AF traditionnelle à cause des phénomènes de diffusion). Les capillaires périfovéolaires et les limites de la ZAC sont bien identifiés du fait de l'absence de diffusion de colorant. Les néovaisseaux pré-rétiniens du pôle postérieur sont bien visibles. Cependant, cet examen ne détecte pas tous les MA, ne permet pas d'observer une rupture de la BHR par absence de colorant et n'examine que le pôle postérieur donc ne permet pas l'évaluation de l'ischémie périphérique.

L'auteure déclare être consultante pour les laboratoires Alimera, Allergan, Bayer, Novatis et Optos Pic.

I JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



E. KOCH

Centre Hospitalier,
VERSAILLES,
Centre Hospitalier,
RAMBOUILLET,
Institut de la Vision,
PARIS.

En France, on estime à 35 000 nouveaux cas par an le nombre d'occlusions de branche veineuse rétinienne, dont 28 % compliquées d'œdème maculaire, et 10 000 nouveaux cas par an le nombre d'occlusions de la veine centrale de la rétine, dont 39 % compliquées d'œdème maculaire. Ainsi, il y a chaque année en France 14 000 nouveaux cas d'œdème maculaire liés à une occlusion veineuse rétinienne [1]. Cependant, tous les œdèmes maculaires ne relèvent pas d'un traitement, et l'évaluation du degré de non-perfusion maculaire est alors nécessaire à l'aide d'une angiographie fluorescéinique voire d'une angio-OCT. De même, un œdème maculaire peut bénéficier d'une réponse favorable après traitement sans amélioration fonctionnelle. Certains examens permettent de suspecter l'absence de récupération fonctionnelle : à l'OCT, on recherchera l'interruption de la zone ellipsoïde, l'acuité visuelle inférieure à 1/10^e est de mauvais pronostic.

Explorations fonctionnelles non ophtalmologiques

Les premières explorations fonctionnelles lors d'OVR doivent s'attacher à traquer les facteurs de risque associés [2-6]. Parmi ces facteurs de risque, il faut rechercher une hypertension artérielle systémique (surtout en cas d'occlusion de branche veineuse), une hypertonie oculaire, un diabète sucré (surtout en cas d'occlusion veineuse centrale), des facteurs de risque cardiovasculaire (tabac, obésité, syndrome d'apnée du sommeil [7]), et des anticorps anticardiolipines (en cas de tableau clinique évocateur) [8] (**tableau I**).

Occlusion veineuse rétinienne : quels examens demander, qu'en attendre ?

Le diagnostic d'hypertension artérielle est réalisé en cabinet par une mesure de PA $\geq 140/90$ mmHg et doit être confirmé par des automesures tensionnelles (AMT) ou par une mesure ambulatoire de la PA (MAPA) [9]. En effet, parmi les patients présentant une OBVR, 75 % ont une HTA, et parmi les patients présentant une OVCR, 50 % sont hypertendus. Il conviendra, chez un patient déjà connu pour une HTA, de vérifier que sa PA est contrôlée. Une échographie-Doppler des troncs supra aortiques sera réalisée à la recherche d'athérome carotidien.

Explorations fonctionnelles ophtalmologiques

1. Acuité visuelle (AV)

Elle précise la date de début des symptômes. Une OVR peut débiter par un flou matinal qui s'estompe dans la journée et

qui est lié aux variations circadiennes de l'épaisseur maculaire. L'acuité visuelle peut aussi orienter les examens d'imagerie : en cas d'AV $\leq 1/10^e$, on pratiquera une angiographie à la fluorescéine. Une AV $\leq 1/10^e$ reste de bon pronostic en cas de blanc périveinulaire ou d'occlusion d'artère cilio-rétinienne (occlusion de type A), tandis qu'elle est de mauvais pronostic en cas d'ischémie maculaire. L'AV permet de prendre la décision thérapeutique et de suivre l'effet du traitement.

2. Sensibilité aux contrastes

Elle n'apporte pas de renseignements supplémentaires et n'est pas réalisée en pratique courante. Elle est corrélée à l'épaisseur maculaire.

3. Vision des couleurs

L'atteinte au cours d'OVR est une dyschromatopsie type III d'axe bleu-

FACTEUR DE RISQUE		RISQUE RELATIF
Âge ≥ 70 ans		-
Sexe masculin		-
HTA		2,2 à 3,9
HTO/Glaucome		2,9 à 4,3
Diabète		1,8
Facteur de risque cardiovasculaire	Tabac	4,43
	Obésité (IMC > 30)	2,16
	Syndrome d'apnée du sommeil	-
Anticorps anticardiolipines		4,59

Tableau I.

jaune. Une atteinte de la vision des couleurs en cas d'acuité visuelle conservée peut guider le traitement de l'OVR. Son intérêt est plus important au stade de séquelle pour affirmer une atteinte de la vision des couleurs.

4. Périmétrie

Elle n'a pas d'intérêt en pratique clinique. L'atteinte du champ visuel est corrélée à celle du territoire occlus.

5. ERG multifocal

Son intérêt réside dans l'observation en cas d'OBVR d'une récupération plus précoce dans l'aire juxta-papillaire que dans l'aire para maculaire [10,11].

■ Imageries rétinienne

1. Rétinophotographies

Les clichés couleurs permettent de documenter l'épisode. Les clichés avec filtre vert permettent une meilleure analyse des hémorragies et des vaisseaux, notamment en cas de trouble des milieux (**fig. 1**). Les clichés avec filtre bleu révèlent le blanc périveinulaire et l'œdème maculaire ischémique dû à une occlusion d'artère cilio-rétinienne. Les rétinothographies ultra grand champ avec des systèmes optiques explorant les 200° autorisent une exploration de la rétine périphérique plus facile.

2. Angiographie à la fluorescéine

Elle confirme le diagnostic en objectivant un retard du transit artério-veineux (transit artério-veineux normal : 1 à 2 secondes). Elle permet d'écarter les diagnostics différentiels : recherche de périphlébite en cas de maladie de Behçet ou de sarcoïdose, d'anomalies capillaires de part et d'autre du raphé médian en cas de téléangiectasies maculaires. L'angiographie fluorescéinique évalue la surface de non perfusion rétinienne et le risque de glaucome néovasculaire

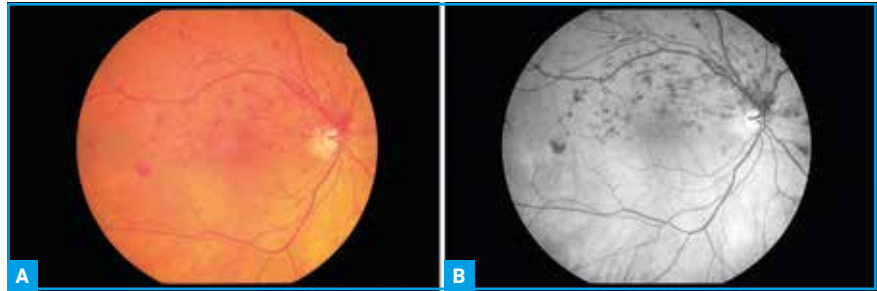


Fig. 1 : Patient présentant une baisse d'acuité visuelle progressive droite. **A :** Rétinothographie couleur montrant une occlusion de la veine temporale supérieure de l'œil droit. **B :** Cliché anérythre visualisant mieux les hémorragies rétinienne et la tortuosité de la veine temporale supérieure.

(important si la surface d'ischémie est supérieure à 75 diamètres papillaires). Elle permet aussi de localiser la fuite de produit de contraste responsable de l'œdème maculaire. L'angiographie ultra grand champ permet quant à elle d'explorer la perfusion rétinienne périphérique.

3. Tomographie à cohérence optique

Elle précise la cause de la baisse d'acuité visuelle : œdème maculaire, ischémie maculaire, atrophie maculaire. L'OCT permet d'évaluer l'efficacité du traite-

ment sur l'œdème maculaire [12]. Elle recherchera des signes de blanc périveinulaire : hyperréflexivité et épaissement de la rétine interne (**fig. 2**). Pour confirmer le diagnostic d'OVR, il faudra rechercher à l'OCT des hémorragies dans les bulles d'œdème (**fig. 3**).

4. Angiographie au vert d'indocyanine

Son indication reste limitée à la recherche en cas d'œdème rétinien chronique de macroanévrismes. Dans certains cas, ces macroanévrismes peuvent être masqués par des hémorra-

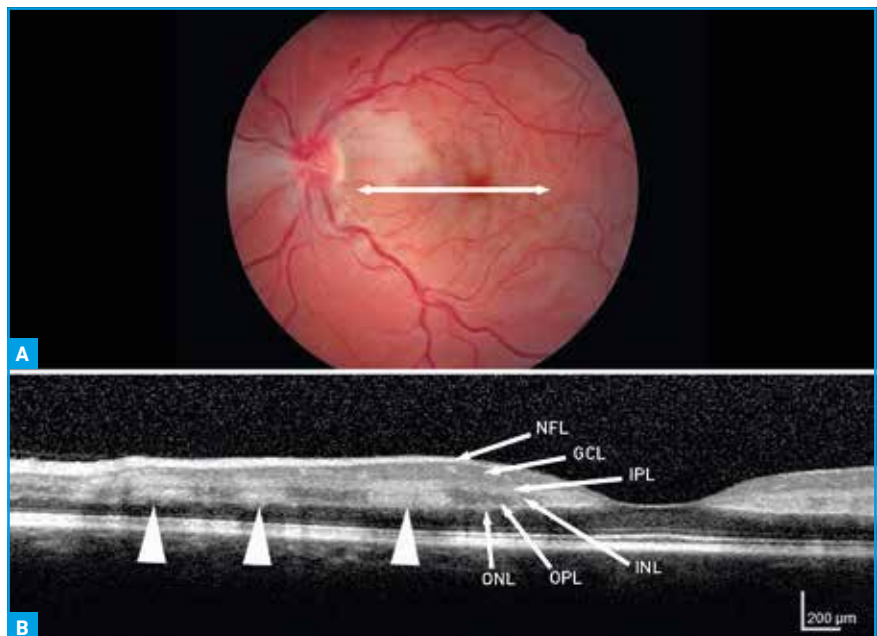


Fig. 2 : **A :** Aspect de blanc périveinulaire (occlusion veineuse de type A). **B :** Coupe OCT avec hyperréflexivité de la rétine interne (flèches blanches). Avec l'aimable autorisation de Michel Paques.

JIFRO – Pôle postérieur : imagerie

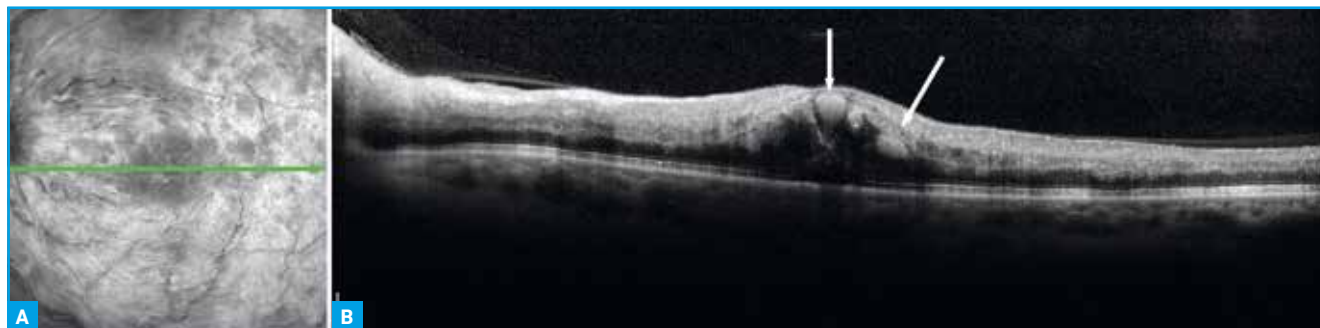


Fig. 3 : Patient de 57 ans présentant une baisse d'acuité visuelle brutale de l'œil gauche. **A :** Cliché infrarouge montrant les multiples hémorragies rétiniennes permettant de confirmer le diagnostic d'occlusion de la veine centrale de la rétine gauche. **B :** Coupe OCT passant par la fovéa avec présence d'hémorragies (flèches blanches) au sein des logettes d'œdème typique d'OVR.

gies rétinienne ou par la diffusion lors d'une angiographie fluorescéinique. Les macroanévrismes seront alors dévoilés par l'angiographie ICG [13] (**fig. 4**). L'ICG pourra aussi permettre de guider le traitement laser des macroanévrismes et vérifier leur occlusion.

5. Angio-OCT

Il s'agit d'une technique d'imagerie non conventionnelle dont l'utilisation est répandue par son caractère non invasif. Elle évalue en cas d'OVR le flux du plexus profond capillaire de la macula, non analysable avec les techniques classiques (**fig. 5**). Par ailleurs, l'angio-OCT peut localiser dans le plexus profond capillaire la congestion de capillaires [14,15]. Son utilisation dans les OVR reste cependant limitée mais le développement de logiciels d'analyse de surface de non perfusion capillaire pourrait permettre un

meilleur suivi de l'effet des traitements sur la perfusion capillaire [16].

6. Optique adaptative (OA)

Il s'agit d'une technique d'imagerie basée sur le principe de miroirs déformables permettant une résolution latérale de 3 microns. Cette technique autorise

l'observation de la paroi des artères rétiniennes dans les vaisseaux de gros calibre. Elle permet d'évaluer ainsi le remodelage vasculaire artérielle lié à l'âge mais aussi au cours d'HTA : épaissement de la paroi artérielle, diminution du calibre artériel, croisement artério-veineux pathologique (disparition de la transparence de l'artère en OA)



Fig. 4 : Cas d'une occlusion de branche veineuse rétinienne avec circulation collatérale. **A :** Angiographie fluorescéinique visualisant la circulation collatérale. **B :** Mise en évidence d'un macroanévrisme multilobé en angiographie ICG. Bourhis et al. Graefes Arch, 2010.

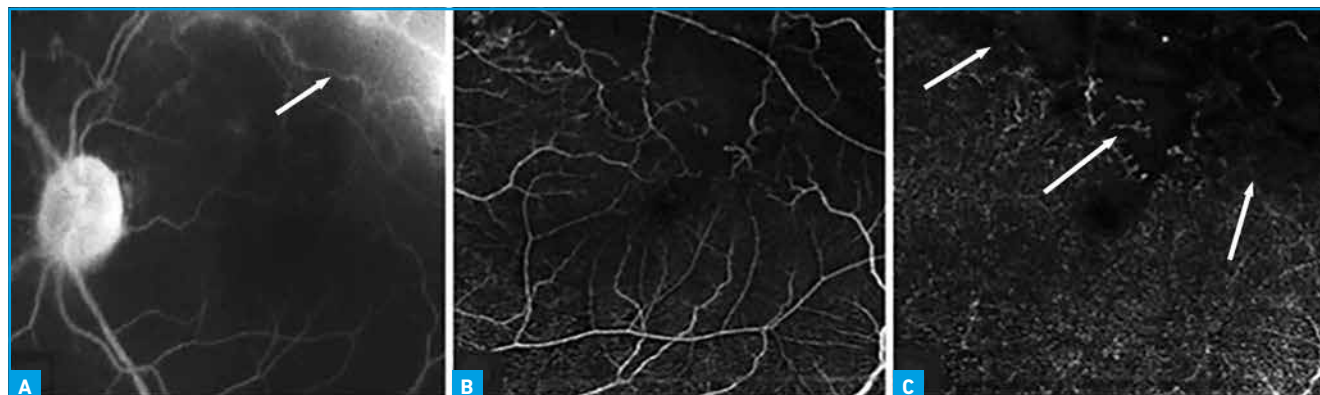


Fig. 5 : Cas d'occlusion de branche veineuse temporale supérieure avec diffusion tardive en angiographie à la fluorescéine (**A**), zone d'absence de flux capillaire du plexus superficiel (**B**) et profond (**C**) de la macula. Chalam, J Ophthalmic Vis Res, 2016.

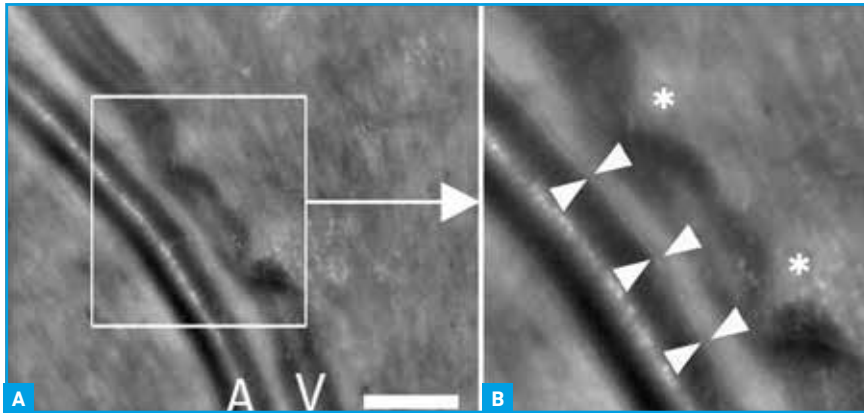


Fig. 6 : A : Image en optique adaptative d'un croisement artério-veineux anormal au cours d'une occlusion de branche veineuse rétinienne. B : Image magnifiée avec présence d'un rétrécissement (astérisques) du calibre veineux (V) sans contact avec l'artère (A). La paroi de l'artère à proximité n'est pas épaissie (flèches blanches).

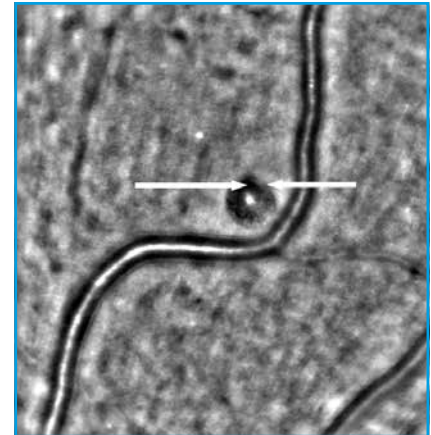


Fig. 7 : Image en optique adaptative d'un macroanévrisme et visualisation de sa paroi (flèches blanches).

[17,18]. L'OA a permis de mettre en évidence des réductions de calibres veineux pathologiques dans les OVR sans contact direct entre la veine et l'artère, laissant penser que l'environnement moléculaire péri-artériel serait à l'origine du rétrécissement focal veineux (**fig. 6**). L'OA permet de calculer la densité des cônes au centre de la macula à l'aide de logiciel de comptage, et ainsi de suivre leur densité au cours de la maladie. Toutefois, cette analyse des cônes est rendue difficile en cas d'œdème maculaire. On observe aussi la paroi de macroanévrisme artériel, ce qui devrait éviter ainsi de léser la paroi en concentrant les impacts laser sur la lumière du macroanévrisme (**fig. 7**).

BIBLIOGRAPHIE

1. Commission de la transparence. Haute autorité de santé. AVIS. (17 novembre 2010).
2. CUGATI S, WANG J, ROCHTCHINA J *et al.* Ten-year incidence of retinal vein occlusion in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Arch. Ophthalmol*, 2010;124:726-732.
3. McALLISTER IL. Central retinal vein occlusion: a review. *Clin. Experiment. Ophthalmol*, 2012;40:48-58.
4. ROGERS SL *et al.* Natural history of branch retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*, 2010;117:1094-1101.
5. KHAN Z *et al.* 10-Year Framingham risk in patients with retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis. *Can. J. Ophthalmol*, 2013;48:40-45.
6. KOLAR P. Risk factors for central and branch retinal vein occlusion: a meta-analysis of published clinical data. *J. Ophthalmol*, 2014;724780.
7. GLACET-BERNARD A *et al.* Obstructive sleep apnea among patients with retinal vein occlusion. *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill*, 2010;128:1533-1538.
8. ZHU W *et al.* Antiphospholipid antibody and risk of retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 2010;10:e0122814.
9. Société française d'hypertension artérielle. [Guidelines of the French Society of Hypertension: blood pressure measurements in the diagnosis and monitoring of hypertensive patients]. *Presse Medicale Paris Fr*, 2012;41:221-224.
10. HVARFNER C, ANDREASSON S & LARSSON J. Multifocal electroretinography and fluorescein angiography in retinal vein occlusion. *Retina Phila*, 2006;26:292-296.
11. HVARFNER C, ANDREASSON S & LARSSON J. Multifocal electroretinogram in branch retinal vein occlusion. *Am. J. Ophthalmol*, 2013;136:1163-1165.
12. GIRMENS J-F *et al.* [Management of macular edema secondary to retinal vein occlusion]. *J. Fr. Ophtalmol*, 2015;38:253-263.
13. BOURHIS A *et al.* Imaging of macroaneurysms occurring during retinal vein occlusion and diabetic retinopathy by indocyanine green angiography and high resolution optical coherence tomography. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*, 2010;248:161-166.
14. RISPOLI M, SAVASTANO MC & LUMBROSO B. Capillary network anomalies in branch retinal vein occlusion on optical coherence tomography angiography. *Retina Phila*, 2015;35:2332-2338.
15. DE CARLO TE, ROMANO A, WAHEED NK *et al.* A review of optical coherence tomography angiography (OCTA). *Int. J. Retina Vitre*, 2015;1:5.
16. SPAIDE RF, KLANCNIK JM & COONEY MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:45-50.
17. KOCH E *et al.* Morphometric analysis of small arteries in the human retina using adaptive optics imaging: relationship with blood pressure and focal vascular changes. *J. Hypertens*, 2014;32:890-898.
18. PAQUES M *et al.* Venous Nicking Without Arteriovenous Contact: The Role of the Arteriolar Microenvironment in Arteriovenous Nickings. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:947-950.

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

JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



V. GUALINO
Clinique Honoré Cave,
MONTAUBAN,
CHU Lariboisière, PARIS,
CHU Purpan, TOULOUSE.

Myopie forte: quels examens demander, qu'en attendre ?

Le patient myope fort est toujours quelqu'un de délicat à examiner. Il est souvent photophobe avec des milieux plus ou moins clairs et présente un fond d'œil difficile à analyser. L'interrogatoire permet de mieux appréhender l'évolutivité d'une éventuelle baisse d'acuité visuelle (progressive, brutale, avec des métamorphopsies...). La réfraction et une bonne acuité visuelle (dont une acuité de près) sont essentielles. Enfin, l'examen à la lampe à fente appréciera le segment antérieur et reste la référence pour l'analyse du vitré antérieur et de la périphérie rétinienne. La place des examens complémentaires arrive après cet examen clinique qu'il ne faut pas négliger afin de demander les bonnes explorations.

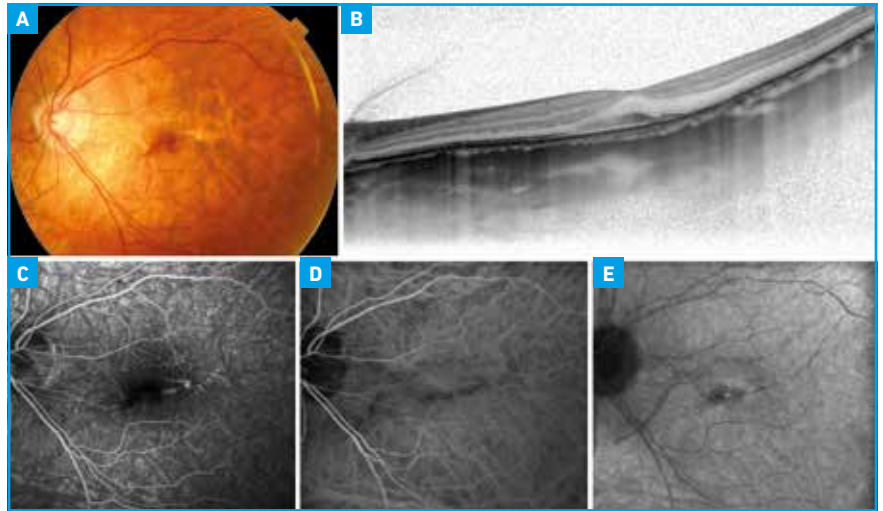


Fig. 1 : Exemple d'une rupture de la membrane de Bruch. Patient de 40 ans présentant une hémorragie maculaire (A) à la rétino-photo. L'OCT montre une hyperréflexivité en avant de l'épithélium pigmentaire bien limitée. B : L'angiographie à la fluorescéine ne montre pas de diffusion tardive. C : Les temps intermédiaires (D) et tardifs (E) de l'angiographie au vert d'indocyanine montrent les ruptures de la membrane de Bruch hypofluorescentes.

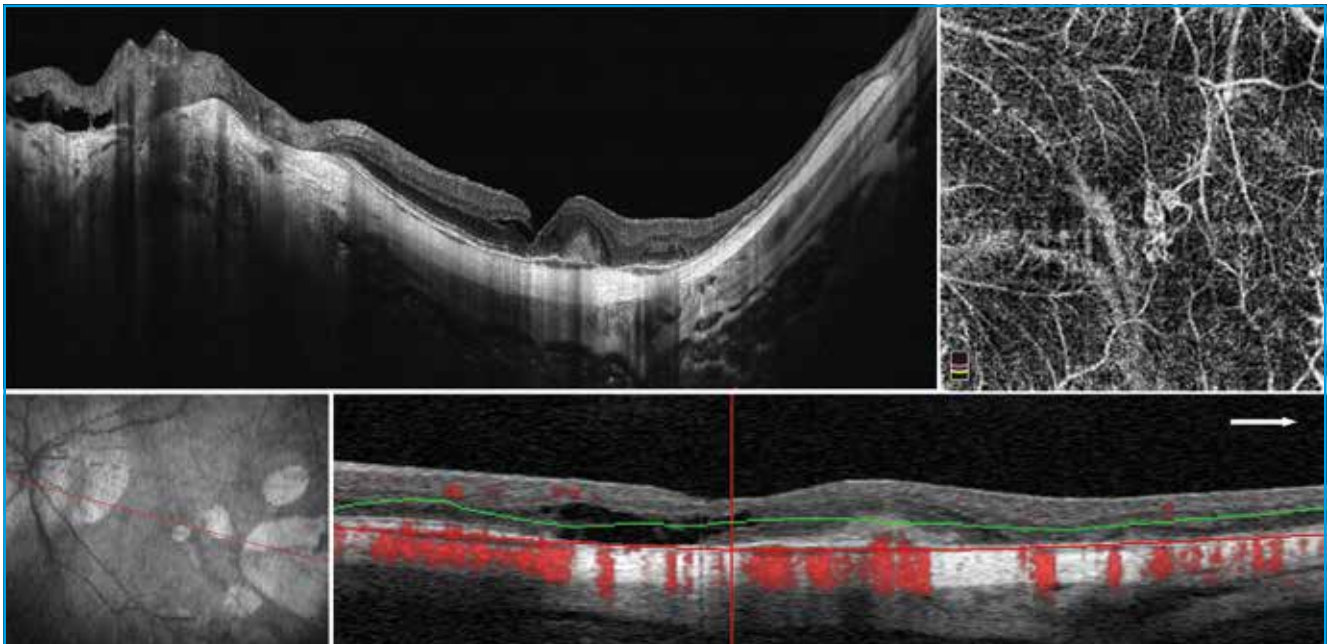


Fig. 2 : Exemple d'un néovaisseau choroïdien jouxtant une plage d'atrophie en OCT B scan et en angio OCT.

“On ne trouve que ce que l’on cherche. On ne cherche que ce que l’on connaît”

Garder les idées simples sur les principales causes rétiniennes de baisse d’acuité visuelle chez le myope fort.

4 causes médicales :

- rupture de la membrane de Bruch (*fig.1*);
- néovaisseaux choroïdiens (*fig.2*);
- décollement séreux d’une macula bombée;
- évolution de l’atrophie.

4 causes chirurgicales :

- schisis maculaire du myope fort (*fig.3*);
- membrane épimaculaire;
- trou maculaire du myope fort;
- décollement de rétine.

■ Hiérarchiser ses explorations

Il est important de demander les explorations qui correspondent au patient et de monter progressivement, de l’examen le moins chronophage et invasif jusqu’au bilan complet :

- rétinophoto du pôle postérieur : systématique si possible;
- rétinophotos panoramiques ou acquisition grand champ : une fois tous les 2 ans en l’absence d’évolutivité, au cas par cas si évolutif;
- cliché en autofluorescence : une fois tous les 2 ans en l’absence d’évolutivité, au cas par cas si évolutif;
- OCT maculaire (cube maculaire) dont une longue coupe transversale passant par la papille et une coupe verticale : systématique si évolutivité, une fois tous les

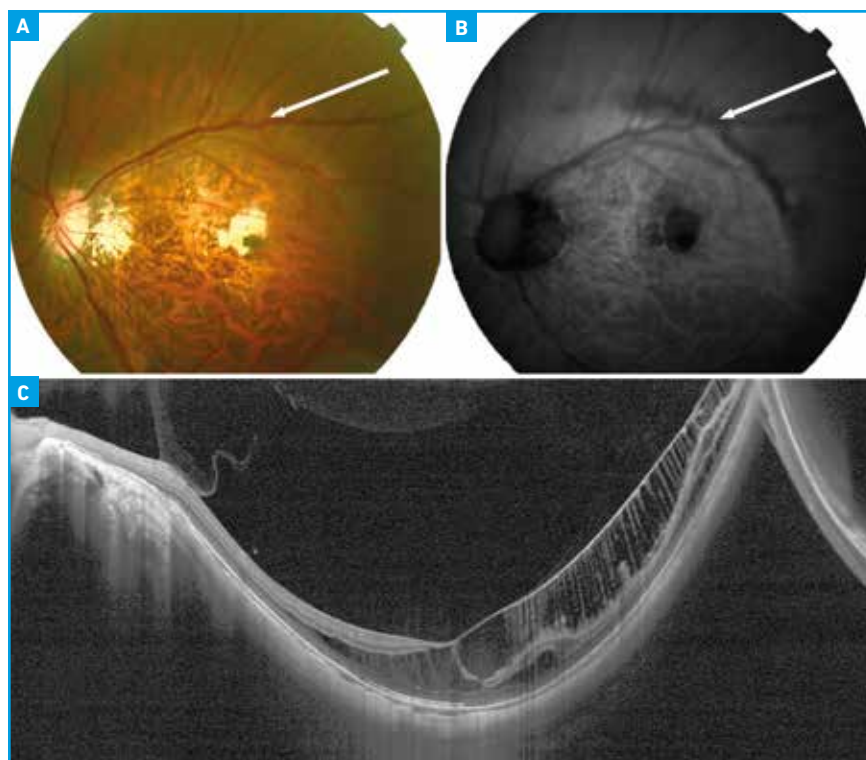


Fig. 3 : Exemple d’un fovéoschisis maculaire. Patient de 40 ans, implant phaqué, LA 30 mm. **A :** Cliché couleur du fond d’œil montrant le staphylome maculaire (type II) avec une atrophie diffuse plus marquée au fond du staphylome et une zone d’atrophie géographique en temporal de la macula. **B :** Le cliché en autofluorescence identifie les zones d’atrophie au pôle postérieur et sur les bords du staphylome. **C :** En OCT, fovéoschisis myopique dans la concavité du staphylome avec étirement antéropostérieur de la rétine.

2 ans en l’absence d’évolutivité;

- OCT des fibres optiques : une fois tous les 2 ans en l’absence d’évolutivité, si évolutif privilégier le champ visuel, l’analyse des fibres optiques chez le myope fort est plus un examen de dépistage que de suivi;
- angio OCT : si doute en B scan lors de l’OCT maculaire, pas besoin de le faire systématiquement (chronophage et fichiers lourds);
- angiographie à la fluoréscéine, ICG, échographie : au cas par cas, en cas de doute à l’OCT. Nous les demanderons plus facilement que chez le patient

emmétrope car l’analyse multimodale est précieuse chez le myope fort sans tomber dans le systématique.

Remerciements au Dr Élise Philippakis, CHU Lariboisière à Paris pour les figures présentées dans le texte.

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

I JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



S. TICK
CHNO des Quinze-Vingts,
PARIS,
Centre d'ophtalmologie
Raspail, PARIS,
Centre d'exploration de
la vision,
RUEIL-MALMAISON.

Tumeur du pôle postérieur: quels examens demander, qu'en attendre ?

Devant une tumeur du pôle postérieur, la question qui nous vient tous à l'esprit est : s'agit-il d'une tumeur maligne ? Il est donc important de savoir hiérarchiser les examens afin de pouvoir répondre à cette question et orienter les patients rapidement quand une tumeur maligne est suspectée.

La première question à laquelle il est important de répondre est : de quelle couleur la lésion est-elle ? Pour y répondre, l'examen clinique est indispensable. La réalisation de photographies couleurs est nécessaire à la documentation et au suivi de la taille de la lésion. Il est important de rappeler que ces photographies doivent être prises en lumière blanche pour permettre de rechercher la présence de pigment ou de différencier une lésion orangée d'une lésion plutôt jaune.

Devant une lésion pigmentée suspecte, il est également important de savoir reconnaître les facteurs de risque de croissance sur ces rétinophotographies couleurs :

- la présence de pigment orange ;
- le contact au nerf optique ;
- un décollement séreux rétinien clinique ;
- l'absence de halo dépigmenté.

L'échographie en mode B est alors un examen indispensable au diagnostic et au suivi de la lésion. Cet examen permet d'évaluer l'échogénicité de la tumeur, de mesurer et de suivre l'épaisseur de celle-ci. L'examen peut également être couplé au Doppler en cas de doute sur la vascularisation de la lésion, par exemple en cas diagnostic différentiel difficile entre un mélanome nécrotique hémorragique et un hématome périphérique.

>>> Le mélanome choroïdien, hypoéchogène, peut présenter une excavation choroïdienne, et est fortement suspecté devant une lésion de plus de 2 mm d'épaisseur. Il peut également prendre la forme typique d'un "champignon" ou d'un "bouton de chemise" en cas de rupture de la membrane de Bruch. Il est important de rechercher également une extériorisation sclérale modifiant la prise en charge du mélanome.

>>> Les métastases choroïdiennes, pouvant être bilatérales et multiples sont d'échogénicité moyenne, d'épaisseur souvent moins importante que les mélanomes choroïdiens et aux contours variables.

>>> L'hémangiome choroïdien est quant à lui hyperéchogène, de forme lenticu-

laire et d'épaisseur variable, sans excavation choroïdienne.

>>> Les lésions calcifiées (ostéomes, calcifications scléro-choroïdiennes et hamartomes astrocytaires) sont elles, très hyperéchogènes.

L'OCT, au mieux en mode EDI, afin de mieux visualiser la choroïde et couplé à l'autofluorescence est également un examen d'une grande utilité.

Il permet de rechercher notamment :

- un décollement séreux rétinien OCT (potentiel facteur de risque de croissance sur une lésion pigmentée ou témoin d'une néovascularisation ou d'une pseudo CRSC sur nævus).
- L'autofluorescence pourra permettre de mettre en évidence des altérations dues au DSR chronique ;
- le pigment orange hyperréfléctif pré épithélial très hyper autofluorescent ;
- l'invasion choroïdienne et l'aspect typique "lumpy bumpy" des métastases choroïdiennes, à l'autofluorescence variable.

L'angiographie à la fluorescéine permettra de rechercher entre autres :

- les *pin points*, non spécifiques et pouvant se retrouver dans beaucoup de ces tumeurs mais qui sont un des facteurs de risque d'évolutivité devant une lésion pigmentée ;
- un remplissage inhomogène d'un hémangiome choroïdien ;
- des néovaisseaux choroïdiens compliquant un nævus ou un ostéome.

L'angiographie au vert d'indocyanine est elle spécifique dans plusieurs de ces lésions. Elle est d'une grande utilité en cas de doute diagnostique et lorsque :

Les tumeurs pigmentées sont les suivantes :	Les tumeurs non pigmentées sont les suivantes :
– Naevus – Mélanome choroïdien – Mélanocytome – Hypertrophie de l'épithélium pigmentaire – Hamartome combiné – Adénome de l'EP ou adénocarcinome	– Naevus ou mélanome achrome – Métastase choroïdienne > rétinienne – Hémangiome choroïde – Angiome rétinien – Hamartome astrocytaire – Ostéome et calcifications scléro-choroïdiennes

- les métastases choroïdiennes sont hypocyanescents tout au long de la séquence angiographique;
- le *wash out* au temps tardif est spécifique des hémangiomes choroïdiens;
- au sein des ostéomes choroïdiens hypocyanescents, de multiples points hyperfluorescents bien définis peuvent se voir et correspondre aux fins vaisseaux nourriciers perforants.

Devant une suspicion de tumeur du pôle postérieur, l'examen clinique est primordial, associé à la photographie couleur. L'échographie en mode B, l'OCT et l'autofluorescence sont des examens non invasifs permettant d'avancer dans la démarche diagnostique.

Ils seront couplés à l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine en cas de doute diagnostique, de bilan

pré-thérapeutique ou de complication néovasculaire.

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



JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



M.-H. ERRERA
CHNO des Quinze-Vingts,
PARIS,
DHU Sight Restore,
Sorbonne Universités,
UPMC Paris VI.

Uvéite postérieure: quels examens demander, qu'en attendre ?

Le QCM qui a été proposé pour introduire la présentation sur les uvéites postérieures et l'examen à demander était le suivant :

1. L'électrorétinogramme (ERG) peut aider à différencier la chorioretinopathie de Birdshot d'autres pathologies avec un aspect similaire du fond d'œil.

Réponse : oui

2. L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) est typique dans l'uvéite de Behçet.

Réponse : non

3. La présence de l'antigène HLA-B29 chez la plupart des malades caractérise la chorioretinopathie de Birdshot.

Réponse : non

4. Un rapport des interleukines IL-10/IL-6 supérieur à 1 dans l'humeur aqueuse est utile pour décider d'une vitrectomie diagnostique car évocateur de lymphome intraoculaire rétinien primitif.

Réponse : oui

5. Les taches blanches dans le syndrome des taches blanches évanescents peuvent être inapparentes au fond d'œil mais visibles en angiographie à la fluorescéine et en ICG.

Réponse : oui

Nous présenterons différentes entités uvéitiques et les examens complémentaires associés à demander pour leur diagnostic ou leur suivi.

La chorioretinopathie de Birdshot

Le **tableau 1** rassemble les critères diagnostiques d'après Levinson *et al.* 2006 [1]:

1. En imagerie rétinienne

Les **figures 1 et 2** montrent que l'ICG est essentiel pour un diagnostic précoce de la rétinohoréïdite de Birdshot. L'angiographie à la fluorescéine (**fig. 1B**) montre une vascularite rétinienne diffuse. L'ICG montre quant à lui de nombreuses taches hypofluorescentes typiques (**fig. 1D**). Dans ce cas, le SD-OCT (*spectral domain*) montre une hyalite, sans œdème maculaire (**fig. 1C**).

Il faut toutefois noter que d'autres entités uvéitiques peuvent présenter des

Caractéristiques requises	1. Maladie bilatérale
	2. Présence d'au moins 3 lésions typiques péripapillaires inférieures ou nasales par rapport au nerf optique dans un œil
	Inflammation de segment antérieur de bas grade (2 + hyalite)
Autres	HLA-A29
	Vascularites rétinienne
	Œdème maculaire (OMC)
Critère exclusion	Précipités rétrocornéens
	Synéchies postérieures
	Présence d'une infection, néoplasie ou autre maladie inflammatoires pouvant entraîner des lésions multifocales choroïdiennes*

Tableau 1

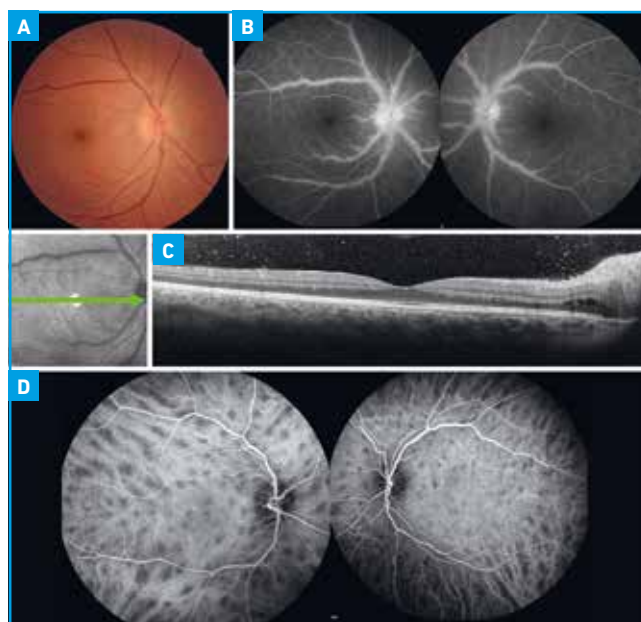


Fig. 1

taches hypofluorescentes en ICG (**fig. 2**) comme chez cette patiente avec uvéite sarcoïdique, adénopathies médiastinales au scanner thorax et HLA A29 sanguin négatif.

Dans ce cas de syndrome des taches blanches évanescents (ou MEWDS pour les anglo-saxons), les taches hypofluorescentes en ICG aux temps tardifs correspondent à un défaut de prise d'ICG à cause d'un épithélium pigmentaire endommagé (**fig. 3A**, en rétino-photo couleur les taches ne sont pas visibles. Dans la **figure 3B**, les taches apparaissent hyperautofluorescentes en autofluorescence et dans la **figure 3C**, les taches sont hypofluorescentes en ICG aux temps tardifs [2].

2. Électrophysiologie

L'ERG dans la choroïdopathie de Birdshot :

- suggère une possible dysfonction de la rétine interne avec des atteintes de la rétine externe ;
- permet de déterminer quand la fonction rétinienne est restituée par le traitement ;
- donne des critères objectifs pour l'efficacité du traitement. Il constitue un indicateur pour l'initiation ou la re-ins-tauration d'un traitement.

Les atteintes bilatérales du *Pattern* ERG reflètent une dysfonction maculaire. L'ERG 30 Hz flicker (*cone mediated*) est retardé (**fig. 4A**). Sur la réponse mixte, le rapport b/a est électronégatif. (**fig. 4B**).

Pseudo-uvéites (ou Masquerades syndromes)

Pour le diagnostic de lymphome primaire intraoculaire, la cytologie dans l'humeur vitré reste le *gold standard* mais comme l'ont montré Cassoux

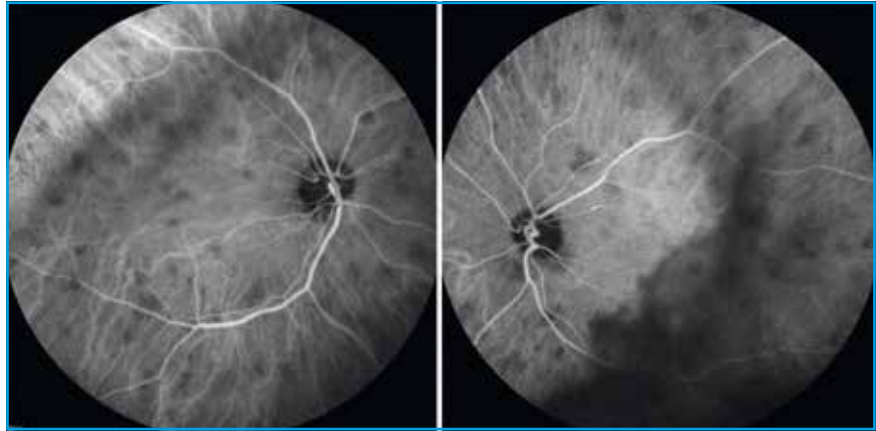


Fig. 2

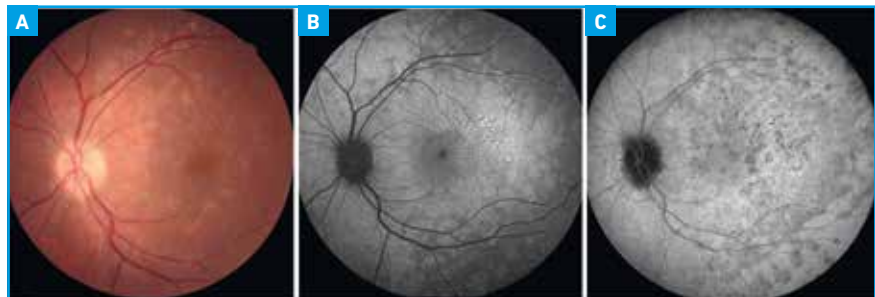


Fig. 3

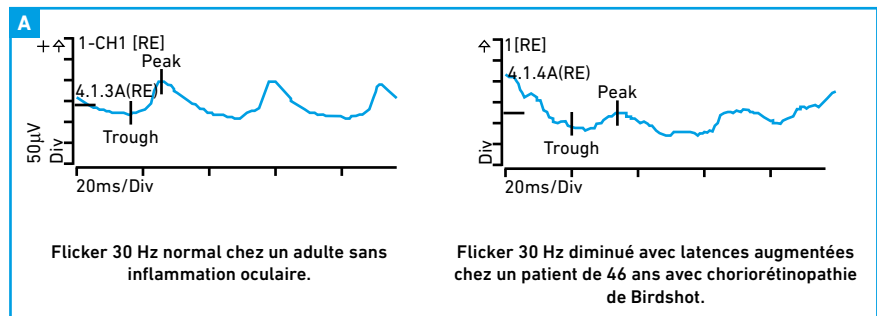


Fig. 4 A

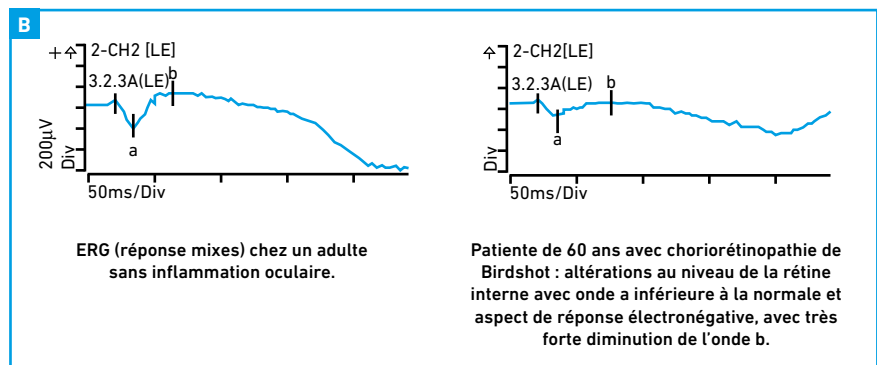


Fig. 4 B

JIFRO – Pôle postérieur : imagerie

et al. en 2007, la mesure du taux d'IL-10 dans l'humeur aqueuse est utile. Dans leur étude, les valeurs moyennes d'IL-10 dans étaient de 2205 pg/mL dans le vitré (médiane 1467 pg/mL) et de 543 pg/mL dans l'humeur aqueuse (médiane 424 pg/mL) [4].

Nous présentons en **figure 4**, un aspect de lymphome primaire intraoculaire de l'œil gauche chez une patiente de 62 ans avec une hyalite progressive. La photographie couleur montre des taches profondes jaunâtres le long de l'arcade temporale supérieure (**fig. 5**), l'angiogra-

phie à la fluorescéine, une hyperfluorescence des taches (**fig. 6A**), l'ICG, une hypofluorescence des taches (**fig. 6B**) et des nodules hyperréfectifs de l'épithélium pigmentaire sont vus en SD-OCT (**fig. 6C**) [5].



Fig. 5

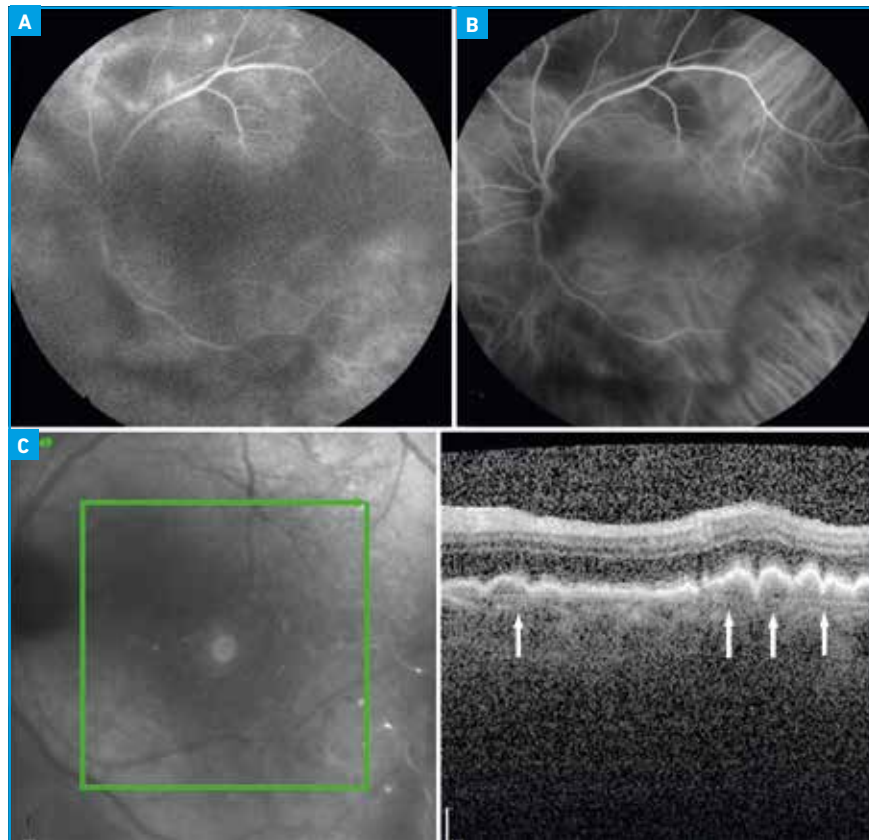


Fig. 6

BIBLIOGRAPHIE

1. LEVINSON RD, BREZIN A, ROTHOVA A *et al.* Research criteria for the diagnosis of birdshot chorioretinopathy: results of an international consensus conference. *Am J Ophthalmol*, 2006;141:185-187.
2. GAUDRIC A, MREJEN S. Why the dots are black only in the late phase of the indocyanine green angiography in multiple evanescent white dot syndrome. *Retin Cases Brief Rep*, 2017;11,1:S81-S85.
3. HOLDER GE, ROBSON AG, PAVESIO C *et al.* Electrophysiological characterisation and monitoring in the management of birdshot chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2005;89:709-718.
4. CASSOUX N, GIRON A, BODAGHI B *et al.* IL-10 measurement in aqueous humor for screening patients with suspicion of primary intraocular lymphoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007;48: 3253-3259.
5. LIANG F, BARALE PO, HOANG XUAN K *et al.* Subretinal lymphomatous infiltration in primary intraocular lymphoma revealed by optical coherence tomography. *Graefes archive for clinical and experimental ophthalmology*, 2011;3:1425-1427.

Remerciements au Pr Isabelle Audo et au Dr Céline Faure du département d'électrophysiologie du CHNO des Quinze-Vingts, Paris. Les exemples dans le présent texte sont issus de leur interprétation d'examen électrophysiologiques des patients de la consultation uvéite.

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

JIFRO – Pôle postérieur : imagerie



A. COUTURIER
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

Chirurgie du pôle postérieur : quels examens demander, qu'en attendre ?

L'examen de référence pour le diagnostic des trous maculaires et membranes épirétiennes est aujourd'hui l'OCT. Il sera utile à chaque étape de la prise en charge. Il permet en effet le diagnostic positif des anomalies vitréomaculaires, guide le geste chirurgical et objective la récupération postopératoire.

Imagerie des trous maculaires

L'OCT permet tout d'abord de faire le diagnostic positif du trou maculaire, défini par une interruption de toutes les couches rétinienne de la membrane limitante interne jusqu'à l'épithélium pigmentaire (**fig. 1**) [1]. L'OCT permet ainsi de différencier un trou maculaire de pleine épaisseur d'un pseudo-trou et d'un trou lamellaire, qui ne sont pas des trous de pleine épaisseur. Un pseudo-trou correspond à une modification de la structure de l'entonnoir fovéolaire, sous l'effet de la contraction centripète d'une membrane épirétiennne; tandis qu'un trou lamellaire correspond à un défaut au niveau fovéolaire secondaire au décollement postérieur du vitré qui entraîne une avulsion de la partie interne de la fovéa ou l'ouverture d'un kyste fovéolaire

(**fig. 2**). Le trou maculaire sera également à différencier d'une simple traction vitréomaculaire qui peut entraîner une distorsion fovéolaire (pseudo-kystes, schisis, œdème cystoïde, fluide sous rétinien) sans trou de pleine épaisseur.

L'OCT permet également de mesurer la taille du trou maculaire. Un trou maculaire ayant une forme de diabolo, plusieurs paramètres de mesures peuvent être considérés : diamètre de la base du trou (au niveau de l'épithélium pigmentaire), diamètre minimal horizontal, rapport hauteur/diamètre... De façon consensuel, c'est le diamètre minimal horizontal qui est utilisé pour décrire

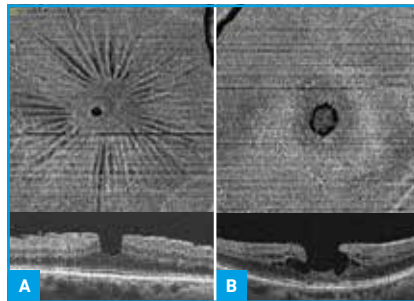


Fig. 2 : Imagerie en OCT en-face et OCT B-scan des diagnostics différentiels d'un trou maculaire : pseudo-trou (A), secondaire à la contraction centripète d'une membrane épirétiennne; trou lamellaire (B), avulsion survenue suite au décollement de la hyaloïde postérieure.

la taille d'un trou maculaire (**fig. 1**) [2]. Cette taille est importante pour le pronostic anatomique et fonctionnel : le taux de succès chirurgical, c'est-à-dire de fermeture du trou après une seule intervention, est de plus de 90 % pour les trous maculaires de moins de 400 microns, tandis qu'il n'est que de 75 % pour les trous maculaires de plus de 400 microns. Des études randomisées ont par ailleurs montré que le taux de succès de la chirurgie des trous de moins de 400 microns était maintenu même avec une simplification du geste opératoire (absence de pelage de la limitante interne, absence de positionnement postopératoire face vers le sol notamment), permettant ainsi d'alléger la prise en charge pour ces trous de petite taille [3].

L'OCT préopératoire permettra de planifier au mieux le geste chirurgical en montrant le statut du vitré : attachement ou non de la hyaloïde postérieure au bord du trou. La classification internationale des syndromes de tractions maculaires a été revue en 2013 et les trous maculaires sont définis selon leur taille et selon la présence ou non d'une traction vitréomaculaire associée (**tableau 1**) [1]. À noter, dans un travail récent de notre équipe, nous n'avons pas retrouvé de relation entre la taille des trous maculaires et la présence d'une traction vitréomaculaire associée [4].

Le chirurgien vérifiera également la présence ou non d'une membrane épirétiennne associée afin de réaliser un pelage complet de cette membrane pour faciliter la fermeture du trou maculaire. D'autres examens d'imagerie, tels que le cliché bleu ou l'OCT en-face, per-

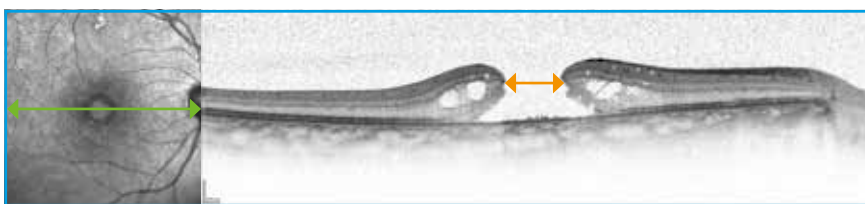


Fig. 1 : Imagerie en OCT B-scan d'un trou maculaire idiopathique avec mesure du diamètre minimal horizontal.

JIFRO – Pôle postérieur: imagerie

Classification	Sous-classification
Adhérence vitréomaculaire	- Taille: Focale ($\leq 1\,500\,\mu\text{m}$) ou Large ($> 1\,500\,\mu\text{m}$) - Isolée ou Concurrente
Traction vitréomaculaire	- Taille: Focale ($\leq 1\,500\,\mu\text{m}$) ou Large ($> 1\,500\,\mu\text{m}$) - Isolée ou Concurrente
Trou maculaire de pleine épaisseur	- Taille: Petit ($\leq 250\,\mu\text{m}$), Moyen ($> 250 \leq 400\,\mu\text{m}$), Grand ($> 400\,\mu\text{m}$) - Statut du vitré: avec ou sans TVM - Cause: Primaire ou Secondaire

Tableau 1 : Classification internationale des anomalies de l'interface vitréomaculaire.

mettent d'évaluer au mieux la présence et l'étendue d'une éventuelle membrane associée.

L'OCT préopératoire permettra également de préciser le pronostic de l'œil adelphe. Selon la présence ou non d'une adhérence ou traction vitréomaculaire, le patient pourra être informé d'un risque potentiel pour le deuxième œil.

L'OCT couplé au microscope opératoire et réalisé en temps réel en per opératoire a permis de voir que la taille du trou maculaire n'était pas modifiée de façon

significative par les gestes de pelage et de vitrectomie. La réalisation de l'OCT en temps réel pourrait permettre au chirurgien de vérifier que le pelage réalisé est bien complet.

Enfin, l'OCT sera également l'examen de référence pour le suivi postopératoire, permettant de confirmer la fermeture du trou maculaire. Le processus de cicatrisation d'un trou maculaire peut s'accompagner de zones de défauts hyperréflectifs au niveau de la rétine externe (interruptions de la zone ellipsoïde, aspect d'élévation rétrofovéolaire)

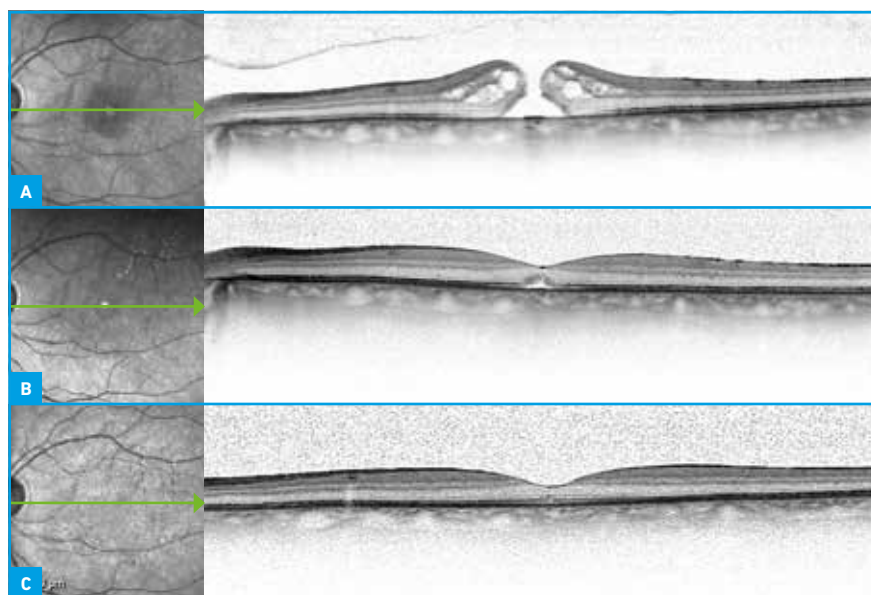


Fig. 3 : Suivi postopératoire en OCT B-scan de l'évolution de la cicatrisation d'un trou maculaire idiopathique opéré par vitrectomie-gaz: OCT initial (A), à 1 mois (B) et 3 mois postopératoires (C). À 1 mois postopératoire, le trou maculaire est bien fermé mais il persiste un soulèvement rétrofovéolaire. À 3 mois postopératoires, ce soulèvement a régressé et seule une minime interruption de la zone ellipsoïde persiste.

dans environ 20 % des cas à 1 mois. Ces défauts régressent le plus souvent spontanément dans les 3 mois postopératoires (**fig. 3**) [5]. La présence de ces défauts n'influence pas la récupération visuelle finale.

Imagerie des membranes épirétiniennes

L'OCT est également l'examen de référence pour le diagnostic des membranes

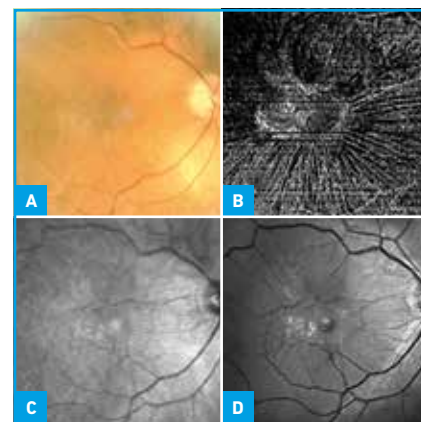


Fig. 4 : Imagerie d'une membrane idiopathique: rétino-photographie couleur (A). L'OCT en-face (B) permet de bien visualiser les limites de la membrane et les plis rétinien. Les clichés en infrarouge (C) et en blue reflectance (D) optimisent également la visualisation des limites de la membrane par rapport au cliché couleur.

épirétiniennes idiopathiques. Il permet de visualiser directement la membrane, ses conséquences sur la rétine: disparition de l'entonnoir fovéolaire, plis rétinien, épaissement maculaire qui pourra être quantifié, présence de dépôts sous rétinien, pseudo-trou maculaire, logettes cystoïdes... Les reconstructions en imagerie en-face permettent également de bien évaluer l'étendue de la membrane et son caractère contractile avec présence de plis rétinien (**fig. 4B**).

Les clichés bleus et clichés en infrarouge gardent cependant un intérêt: ils permettent de mieux visualiser la membrane qu'une rétino-photographie couleur et apportent une meilleure réflectivité de la membrane et meilleure

visualisation de la déformation du pigment xanthophylle. Ces clichés peuvent guider au mieux le pelage en permettant au chirurgien de mieux repérer un éventuel bord de la membrane et de visualiser l'étendue de la celle-ci (**fig. 4C** et **4D**).

L'OCT préopératoire peut parfois révéler la présence de logettes cystoïdes associées, qui peuvent exister dans des cas de membranes idiopathiques (**fig. 5**). L'étude épidémiologique *Beaver Dam Eye Study* avait retrouvé la présence de

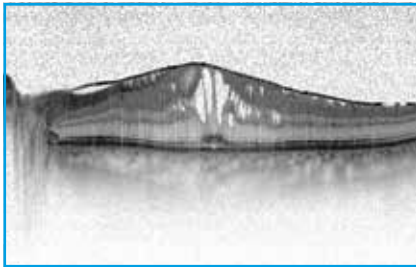


Fig. 5 : OCT B-scan d'un cas de membrane épitrétiennne idiopathique associée à des logettes intrarétiniennes.

kystes intrarétiniens dans 7,6 % des cas de membranes idiopathiques [6]. La présence de ces kystes associés doit toujours faire rechercher le caractère secondaire de la membrane et la présence d'une pathologie rétinienne associée (maculopathie diabétique, occlusion veineuse, uvéite postérieure, tégangiectasies maculaires, maladie de Coats...) par la réalisation d'un examen soigneux de la périphérie rétinienne mais également d'une angiographie au moindre doute. Ces kystes peuvent s'accompagner ou non d'une rupture de la barrière hématorétinienne avec diffusion en angiographie à la fluorescéine. En cas de membrane chez un patient diabétique présentant un œdème maculaire associé, le traitement de l'œdème sera à privilégier en première intention. La chirurgie sera proposée en cas de composante tractionnelle avérée de l'œdème.

Une membrane épitrétiennne idiopathique peut également s'accompagner,

dans environ 17 % des cas, de dépôts jaunes rétrofovéolaires visibles au fond d'œil sous forme d'un point jaune et à l'OCT sous forme d'un dépôt hyperréfléctif dans les couches externes de la rétine [7]. Ces dépôts seraient liés à la compression des photorécepteurs au centre de la fovéa, empêchant leur phagocytose par les cellules de l'épithélium pigmentaire. Ces dépôts régressent le plus souvent après ablation de la membrane, dans les 3 à 6 mois postopératoires et leur présence n'impacte pas la récupération de l'acuité visuelle d'après les travaux de notre équipe (**fig. 6A** et **6B**) [8].

L'OCT préopératoire a également une valeur pronostique, l'intégrité de la zone ellipsoïde étant corrélée à la récupération fonctionnelle. Cependant, certains aspects d'interruptions de la zone ellipsoïde peuvent parfois être artéfactuels en cas d'épaississement rétinien important, par un mécanisme d'opacification par la rétine interne contractée. Le meilleur facteur pronostic de récupération fonctionnelle reste l'acuité visuelle préopératoire.

La réalisation d'un OCT en peropératoire lors du pelage de la membrane retrouve également que la traction réalisée sur la membrane par la pince ne modifie pas de façon significative l'architecture rétinienne (**fig. 7**). L'OCT peropératoire

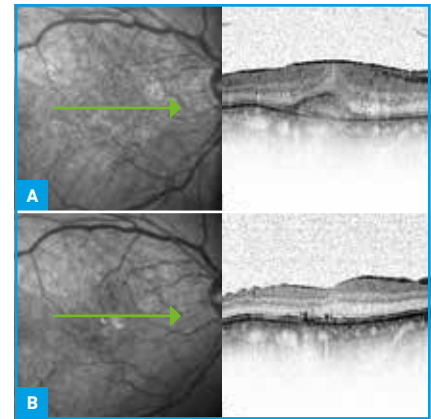


Fig. 6 : **A :** OCT B-scan d'un cas de membrane épitrétiennne idiopathique associée à un dépôt rétrofovéolaire. **B :** Régression complète de ce dépôt visible sur l'OCT B-scan réalisé à 3 mois postopératoires.

permet au chirurgien de confirmer que le pelage est complet. Il présente surtout un intérêt chez les patients myopes forts, permettant de vérifier l'absence de résidus de cortex vitréen postérieur et l'absence de trou secondaire.

L'OCT postopératoire permettra de voir le déplissement de la rétine et la diminution de l'épaisseur maculaire centrale dans les 3 mois après la chirurgie. Cependant, le profil fovéolaire revient rarement à la normale. En effet, si la chirurgie permet une amélioration des métamorphopsies dans 75 à 85 % des cas et une amélioration de l'acuité visuelle

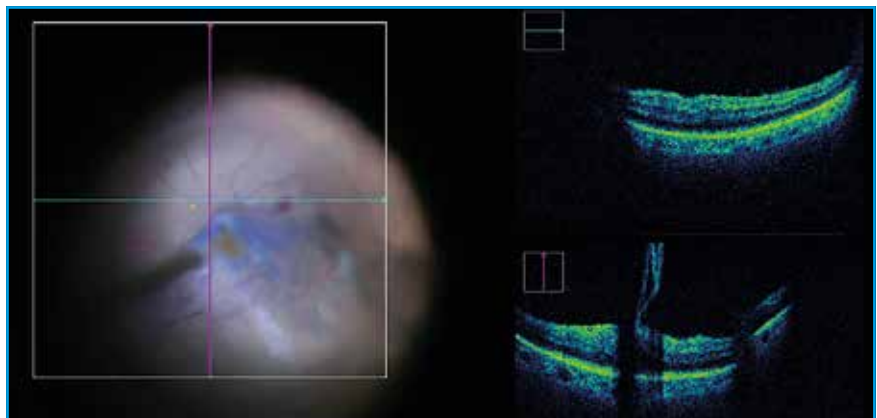


Fig. 7 : OCT peropératoire réalisé lors du pelage de membrane épitrétiennne idiopathique. La membrane en cours de dissection est visible, sans modification majeure de l'épaisseur et de l'architecture rétinienne sous-jacente. L'ombre de la pince sur la rétine est visible.

JIFRO – Pôle postérieur : imagerie

de plus de 2 lignes dans 60 à 90 % des cas, certaines modifications intrarétiniennes et déformation de l'entonnoir fovéolaire persistent le plus souvent.

■ Conclusion

L'OCT reste l'examen de référence en pré, per et postopératoire de la chirurgie du pôle postérieur. Dans les trous maculaires, l'OCT permet un diagnostic précis : attache vitréenne au bord du trou, diamètre du trou, membrane épirétinienne associée, diagnostic différentiel avec les trous lamellaires... Dans les membranes épirétiniennes, on réalisera en préopératoire un OCT et un cliché en *blue reflectance* afin d'évaluer au mieux l'étendue et les bords de la membrane. La présence d'un pseudo-trou associé ou d'un dépôt rétrofovéolaire ne sont pas des facteurs de mauvais pronostic fonctionnel.

BIBLIOGRAPHIE

1. DUKER JS, KAISER PK, BINDER S *et al.* The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*, 2013;120:2611-2619.
2. XU D, YUAN A, KAISER PK *et al.* A novel segmentation algorithm for volumetric analysis of macular hole boundaries identified with optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54:163-169.
3. TADAYONI R, VICAUT E, DEVIN F *et al.* A randomized controlled trial of alleviated positioning after small macular hole surgery. *Ophthalmology*, 2011;118:150-155.
4. PHILIPPAKIS E, AMOUYAL F, COUTURIER A *et al.* Size and vitreomacular attachment of primary full-thickness macular holes. *Br J Ophthalmol*, 2016.
5. KANG SW, LIM JW, CHUNG SE *et al.* Outer foveolar defect after surgery for idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol*, 2010;150:551-557.
6. MEUER SM, MYERS CE, KLEIN BEK *et al.* The epidemiology of vitreoretinal interface abnormalities as detected by spectral-domain optical coherence tomography: the beaver dam eye study. *Ophthalmology*, 2015;122:787-795.
7. DUPAS B, TADAYONI R, ERGINAY A *et al.* Subfoveal deposits secondary to idiopathic epiretinal membranes. *Ophthalmology*, 2009;116:1794-1798.
8. PISON A, DUPAS B, COUTURIER A *et al.* Evolution of Subfoveal Detachments Secondary to Idiopathic Epiretinal Membranes after Surgery. *Ophthalmology*, 2016;123:583-589.

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



Retenez dès à présent les dates des

**11^{es} Journées Interactives
de Formation de
Réalités Ophtalmologiques**

Jeudi 25 et vendredi 26 janvier 2018
Palais des Congrès de Versailles



**PUISSANT.
PRÉCIS.
PROUVÉ.**




LUCENTIS®
RANIBIZUMAB
10 mg/ml solution injectable

Lucentis® est indiqué dès la 1^{re} intention chez les adultes dans :

DMLA : Le traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) ^(1,2)

OMD : Le traitement de la baisse visuelle inférieure ou égale à 5/10 due à l'œdème maculaire diabétique (OMD), réservé aux formes diffuses et aux formes impliquant le centre de la macula après une prise en charge optimale du diabète et des facteurs de risque associés à l'OMD ^(1,3)

OVR : Le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR) ^(1,4)

Myopie forte : Le traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte (MF) ^(1,4)

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr

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

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

* Photo non représentative de la taille réelle

1. Résumé des Caractéristiques du Produit Lucentis® 2. HAS. Avis de la Commission de la Transparence Lucentis®. 17/06/2015. 3. HAS. Avis de la Commission de la Transparence Lucentis®. 02/12/2015. 4. HAS. Avis de la Commission de la Transparence Lucentis®. 20/05/2015.

 **NOVARTIS**