

OPHTALMOLOGIQUES

Le dossier:
Les greffes endothéliales

**L'examen ophtalmologique de 9 mois à 3 ans :
ce qu'il serait grave de méconnaître**

**Cinq questions capitales pour la prise en
charge de l'œdème maculaire diabétique**

**Complications de la prise en charge
esthétique du regard**

**Intérêt et place de la vitrectomie précoce
pour la prise en charge des endophtalmies**



Lucentis[®], un traitement efficace sur tous les néovaisseaux choroïdiens quelle que soit leur étiologie


LUCENTIS[®]
RANIBIZUMAB
10 mg/ml solution injectable

**PUISSANT.
PRÉCIS.
PROUVÉ.**



Lucentis[®] est indiqué chez les adultes :

NVC

- **Dans le traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC)**^{1#}
Non remboursable et non agréé aux collectivités à la date de janvier 2017 (demande d'admission à l'étude).

Exemples d'étiologies de NVC : Stries angioïdes, choriorétinopathie séreuse centrale, choriorétinopathie idiopathique, choriorétinopathie post-inflammatoire, étiologies diverses¹

Myopie forte

- **En 1^{ère} intention** dans le traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte (MF)^{1,2}

DMLA

- **En 1^{ère} intention** dans le traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)^{1,3}

OMD

- **En 1^{ère} intention** dans 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^{1,4}

OVR

- **En 1^{ère} intention** dans 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)^{1,2}

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>)

Autre que la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte et à une DMLA.

* Photo non représentative de la taille réelle.

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

Brèves

Néovaisseaux de type III (RAP) : où commence le problème ?!

LI M, DOLZ-MARCO R, MESSINGER JD *et al.* Clinicopathologic Correlation of Anti-Vascular Endothelial Growth Factor-Treated Type 3 Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*, 2017 ; S0161-6420. Epub ahead of print].

Les néovaisseaux de type III ou anastomoses choroïdiennes (plus précisément rétinocoroïdiennes) ont initialement été décrits par Harnett en 1992 [1]. Leur description doit beaucoup à Yannuzzi, probablement en partie parce que l'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) a longtemps été un élément indispensable pour leur diagnostic. Le terme habituellement utilisé de RAP (*retinal angiomatous proliferation*) a été proposé en 2001 par Yannuzzi [2].

Selon les séries, ces néovaisseaux représenteraient entre 15 % et 30 % des formes néovasculaires de la DMLA [3]. Une association forte avec les pseudodrusen réticulées, un risque d'évolution vers l'atrophie géographique et un risque de bilatéralisation sont les principales particularités de ces néovaisseaux [4]. Un amincissement choroïdien est fréquemment observé, pouvant probablement expliquer le risque d'atrophie géographique [5]. Le pronostic de ces RAP serait un peu meilleur que celui des autres néovaisseaux de la DMLA, peut être parce que la présence fréquente d'une micro-hémorragie facilite un diagnostic précoce.

La présence de nombreux éléments intrarétiniens lors du diagnostic initial des RAP a fait discuter leur origine intrarétinienne ou choroïdienne. Gass avait proposé que ces néovaisseaux prennent leur origine au niveau de la vascularisation choroïdienne [6]. Les améliorations récentes de l'OCT avec l'avènement du *spectral domain* ont pu compléter les informations acquises en angiographie ICG [7,8]. Actuellement, la plupart des auteurs s'accordent à penser que les RAP débutent plutôt dans la rétine, à partir du plexus rétinien profond et qu'un contingent d'origine choroïdienne peut être développé ultérieurement.

Les auteurs décrivent ici le cas d'un patient ayant bénéficié d'un bilan d'imagerie multimodal initial puis répété au cours du traitement par anti-VEGF (*fig. 1*). Le patient est décédé 4 mois après la dernière injection intravitréenne et une imagerie *post mortem* a pu être réalisée, en OCT puis en histologie (*fig. 2*). Les auteurs montrent l'origine intrarétinienne des néovaisseaux de type III sans contribution choroïdienne avec une implantation des néovaisseaux rétinien sous l'épithélium pigmentaire. Les images montrent du matériel collagène et des cellules de Müller entourant les néovaisseaux qui semblent s'insérer dans les dépôts laminaires basaux immédiatement sous l'épithélium pigmentaire (EP). En outre, la corrélation avec les images histologiques fait penser que les points hyperréflectifs focaux (foci)

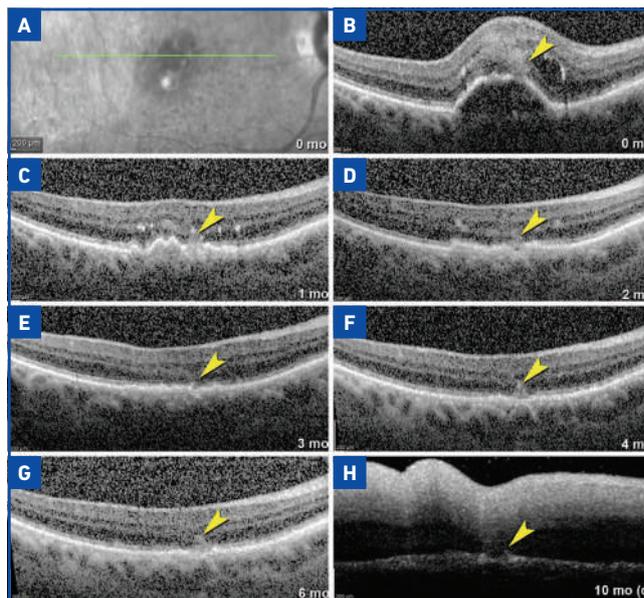


Fig. 1 : L'image SLO (A) et la coupe d'OCT-B (B) montrent l'aspect initial de l'anastomose. Les coupes d'OCT-B suivantes montrent l'aspect après injections intravitréennes d'anti-VEGF (bevacizumab) (C, D, E, F et G respectivement après 1 mois, 2 mois, 3 mois 4 mois et 6 mois). L'image H est réalisée *post mortem*, 4 mois après la dernière injection. Sur les images initiales (A et B), on repère les néovaisseaux de type III (RAP) au stade de *kissing sign* avec l'image en diabolos (flèche jaune) au sommet du décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP). On note également des points hyperréflectifs focaux intrarétiniens (foci) ainsi qu'une logette d'œdème bordée d'une ligne formée par des hyperréfléctivités ponctiformes. Après un mois (C), le DEP est partiellement affaissé et il persiste des soulèvements irréguliers drusenoïdes de l'EP. Les néovaisseaux restent cependant identifiables (flèche jaune) associés à des points hyperréflectifs. Au cours du suivi, on remarque la poursuite progressive de l'affaissement du DEP alors que l'hyperréfléctivité associée aux néovaisseaux (flèche jaune) persiste (D à G). Sur la coupe *post mortem* (H), on remarque l'œdème ischémique de la neurorétine mais le triangle hyperréfléctif correspondant au reliquat de l'anastomose reste identifiable. (D'après Li M *et al.* *Ophthalmology*, 2017).

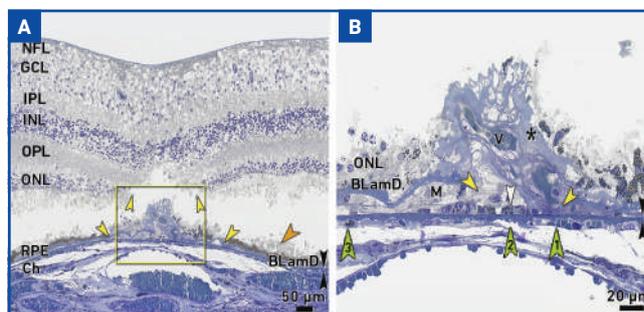


Fig. 2 : L'image histologique (A et B avec grossissement croissant) montre les néovaisseaux (flèches jaunes) bordés de matériel collagène (astérisque noire) et passant à travers les dépôts laminaires basaux (BLamD) sans signe de rupture de la membrane de Bruch. On repère une rupture de la couche de l'épithélium pigmentaire avec quelques cellules ayant migré vers le bourgeon des néovaisseaux. La couche nucléaire externe sus-jacente est également rompue. Les néovaisseaux passent à travers l'EP et s'infiltrent dans les dépôts laminaires basaux. À ce niveau, les auteurs identifient des cellules de l'EP séparées (flèches blanches) ainsi que des cellules de Müller. Quelques zones d'altération de la choroïcapillaire sont aussi repérées (flèches vertes). Les flèches noires indiquent la membrane de Bruch ; les flèches orange indiquent les dépôts laminaires basaux. (D'après Li M *et al.* *Ophthalmology*, 2017).

Brèves

intrarétiniens correspondraient à des cellules dérivées de l'EP et à des cellules microgliales chargées en lipides.

Cette corrélation des données d'imagerie avec l'histologie montre bien l'aspect typique des néovaisseaux de type III avec une néovascularisation intrarétinienne profonde en regard d'un soulèvement de l'épithélium pigmentaire de petite taille mixte, séreux et drusenoidé.

Le traitement anti-VEGF a permis de résoudre la composante séreuse du soulèvement après une injection puis plus progressivement du matériel drusenoidé avec un affaissement complet du soulèvement après 4 injections. Les auteurs montrent aussi l'intrication de ces lésions avec des cellules de Müller et des cellules microgliales chargées en lipides qui apparaissent hyper réfléchives en OCT et pourraient même en imposer pour la présence d'un contingent choroïdien. Le respect de la membrane de Bruch montre par contre l'absence de composant choroïdien dans ce cas.

Outre l'intérêt pour la compréhension de la pathogénie de l'affection, les corrélations entre l'histologie et l'imagerie décrites dans cet article pourront être utiles lors de l'interprétation des images de nos patients.

BIBLIOGRAPHIE

- HARTNETT ME, WEITER JJ, GARS D *et al.* Classification of retinal pigment epithelial detachments associated with drusen. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1992;230:11-19.
- YANNUZZI LA, NEGRÃO S, IIDA T *et al.* Retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration. *Retina*, 2001;21:416-434.
- KUHN D, MEUNIER I, SOUBRANE G *et al.* Imaging of chorioretinal anastomoses in vascularized retinal pigment epithelium detachments. *Arch Ophthalmol*, 1995;113:1392-1398.
- TSAI ASH, CHEUNG N, GAN ATL *et al.* Retinal angiomatous proliferation. *Surv Ophthalmol*, 2017;62:462-492.
- CHO HJ, YOO SG, KIM HS *et al.* Risk factors for geographic atrophy after intravitreal ranibizumab injections for retinal angiomatous proliferation. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:285-292.
- GASS JD, AGARWAL A, LAVINA AM *et al.* Focal inner retinal hemorrhages in patients with drusen: an early sign of occult chorioidal neovascularization and chorioretinal anastomosis. *Retina*, 2003;23:741-751.
- MIERE A, QUERQUES G, SEMOUN O *et al.* Optical coherence tomography angiography in early type 3 neovascularization. *Retina*, 2015;35:2236-2241.
- TAN AC, DANSINGANI KK, YANNUZZI LA *et al.* Type 3 neovascularization imaged with cross-sectional and en face optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2017;37:234-246.

Caractéristiques des pseudodrusen réticulés

SHIJO T, SAKURADA Y, YONEYAMA S *et al.* Prevalence and characteristics of pseudodrusen subtypes in advanced age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2017;255:1125-1131.

Les pseudodrusen ont d'abord été décrits en raison leur aspect particulier souvent réticulé sur les clichés en lumière bleue [1] et de leur répartition proche des arcades vasculaires [2]. L'utilisation de l'imagerie multimodale et des corrélations histologiques ont permis de comprendre que ces pseudodrusen étaient situés en avant de l'épithélium pigmentaire [3]. Il est récemment apparu que ces lésions étaient associées à un risque élevé de complication néovasculaire [4].

Trois principaux sous type de pseudodrusen ont été caractérisés : isolés, réticulés et confluent [5]. À partir d'une série de 84 yeux, les auteurs de cet article ont évalué l'association de ces sous types de pseudodrusen avec les formes avancées de DMLA. Ils ont également recherché une association avec les variants génétiques à risque ARMS2 A69S (rs10490924) et CFH I62V (rs800292). Il semble que les pseudodrusen confluent soient une forme évolutive des pseudodrusen réticulés. Aussi les auteurs ont regroupé les patients présentant ces deux formes pour ne distinguer que les pseudodrusen isolés d'une part et les pseudodrusen réticulés ou confluent d'autre part.

Ces auteurs montrent que les pseudodrusen réticulés ou confluent ont une association importante avec les RAP (néovaisseaux de type III) et avec l'atrophie géographique. Au contraire, ces pseudodrusen apparaissent rares dans le cas de vasculopathie polypoïdale choroïdiennes (néovaisseaux de type IV).

Les auteurs confirment ainsi la notion d'une association des pseudodrusen réticulés avec les RAP et l'atrophie géographique. L'âge, le sexe féminin, les variants à risque des gènes ARMS2 et du CFH ont aussi été rapportés dans de nombreuses études [6-8].

BIBLIOGRAPHIE

- MIMOUN G, SOUBRANE G, COSCAS G. Macular drusen. *J Fr Ophthalmol*, 1990;13:511-530.
- ARNOLD JJ, SARKS SH, HILLINGSWORTH MC *et al.* Reticular pseudodrusen. A risk factor in age-related maculopathy. *Retina*, 1995;15:183-191.
- ZWEIFEL SA, SPAIDE RF, CURCIO CA *et al.* Reticular pseudodrusen are subretinal drusenoid deposits. *Ophthalmology*, 2010;117:303-312.

4. COHEN SY, DUBOIS L, TADAYONI R *et al.* Prevalence of reticular pseudodrusen in age-related macular degeneration with newly diagnosed choroidal neovascularisation. *Br J Ophthalmol*, 2007;91:354-359. .

5. ZHOU Q, DANIEL E, MAGUIRE MG *et al.* Pseudodrusen and incidence of late age-related macular degeneration in fellow eyes in the comparison of age related macular degeneration treatments trials. *Ophthalmology*, 2016;123:1530-1540.

6. YONEYAMA S, SAKURADA Y, MABUCHI F *et al.* Genetic and clinical factors associated with reticular pseudodrusen in exudative age-related macular degeneration. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2014;252:1435-1441.

7. UEDA-ARAKAWA N, OOTO S, NAKATA I *et al.* Prevalence and genomic association of reticular pseudodrusen in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2013;155:206-269.

8. SAKURADA Y, YONEYAMA S, SUGIYAMA A *et al.* Prevalence and genetic characteristics of geographic atrophy among elderly japanese with age-related macular degeneration. *PLoS One*, 2016.



T. DESMETTRE

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



Photothérapie dynamique à lavertéporfine au cours des CRSC aiguës et chroniques

Par S. Razavi

DOSSIER : LA CRSC

REVUES GÉNÉRALES

Tomographie en cohérence optique (OCT) dans les tumeurs oculaires

Tomographie en cohérence optique (OCT) dans les tumeurs oculaires

Astigmatisme Correction fluovéolites en management de l'astigmatisme en 2017

Que faire devant une CRSC sans point de fuite?

REVUE DE PRESSE

10 OCTOBRE 2017
Choroïdite multifocale : foyer inflammatoire

6 OCTOBRE 2017
DMLA: vers un changement de nos habitudes diagnostiques ?

24 JUILLET 2017
Anti-PDGF, pegpleranib et rinucumab : comment en est-on arrivé là ?

26 JUIN 2017

OPHTA+

Plateforme d'échanges entre ophtalmologistes et orthoptistes

38076 - L-FRANKTON, 2017, 3242 - Bayer HealthCare SAS - SAS au capital de 47 807 291,54 €
- RCS L'Île d'Orléans 705 025 189

www.realites-ophtalmologiques.com
La FMC de l'ophtalmologiste d'aujourd'hui
pour préparer la médecine de demain

LA FORCE DE L'ÉQUILIBRE



NOUVEAU

INDICATION REMBOURSÉE

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE LA SÉCHERESSE OCULAIRE ASSOCIÉE À UN DYSFONCTIONNEMENT MEIBOMIEN, EN COMPLÉMENT DE L'HYGIÈNE PALPÉBRALE¹

Systane[®] BALANCE



L'EFFICACITÉ DOUBLE ACTION EN SÉCHERESSE OCULAIRE

SYSTANE[®] BALANCE Gouttes oculaires lubrifiantes est indiqué dans le traitement de l'œil sec pour le soulagement temporaire des brûlures et des irritations dues à la sécheresse oculaire. De nature lipidique, il lubrifie la surface oculaire, augmente et stabilise la couche lipidique du film lacrymal et réduit l'évaporation excessive de larmes. Conditions de prise en charge: *Indication remboursée*: Traitement symptomatique de la sécheresse oculaire associée à un dysfonctionnement meibomien, en complément de l'hygiène palpébrale. *Modalités de prescription*: Prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de sécheresse oculaire associée à un dysfonctionnement meibomien. La prescription initiale ne peut pas excéder 6 mois de traitement. Le renouvellement est autorisé après examen ophtalmologique. Flacon de 10 ml: Prise en charge LPPR: 10,04€, Prix limite de vente: 12,74€. Veuillez lire attentivement les instructions figurant dans la notice et sur l'étiquetage. Dispositif médical de classe IIa - Organisme notifié: 0123 TÜV SÜD - Fabricant: Alcon Laboratories, Inc.

Gamme Alcon Pharmaceuticals

1. HAS. Commission Nationale d'évaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé. Avis de la CNEDIMTS. 9 février 2016.

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. 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : bialec
23, allée des Grands-Pâquis
54180 Heillecourt
Commission paritaire: 0121 T 81115
ISSN: 1242 - 0018
Dépôt légal: 4^e trimestre 2017

Sommaire

BRÈVES

5 Néovaisseaux de type III (RAP) : où commence le problème ?!

Caractéristiques des pseudodrusen réticulés

T. Desmettre

LE DOSSIER

Les greffes endothéliales

11 Éditorial

A. Saad

12 Suivi à 4 ans des greffes endothéliales de type DMEK (Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty)

C. Panthier, R. Courtin, D. Gatinel,
A. Saad

15 Greffe endothéliale en pratique libérale: retour d'expérience sur la technique DMEK après 32 procédures

F. Lefevre, F.-B. Le Bot

19 Une déchirure du greffon endothélial: est-ce bien grave ?

C. Panthier, R. Courtin, D. Gatinel,
A. Saad

22 Modifications réfractives post-greffe endothéliale

R. Courtin, C. Panthier, D. Gatinel,
A. Saad

26 Simple descemethorhexis pour traiter les dystrophies de Fuchs

A. Saad, R. Courtin, C. Panthier,
D. Gatinel

MISE AU POINT

30 La lentille intraoculaire TECNIS Symphony: une zone de focalisation étendue qui permet une meilleure tolérance aux défauts réfractifs résiduels postopératoires

B. Cochener

Octobre 2017

Cahier 1

n° 245



REVUES GÉNÉRALES

32 L'examen ophtalmologique de 9 mois à 3 ans: ce qu'il serait grave de méconnaître

M. Fontaine, C. Speeg-Schatz

37 Cinq questions capitales pour la prise en charge de l'œdème maculaire diabétique

F. Fajnkuchen

41 Complications de la prise en charge esthétique du regard

J.-P. Dray

48 Intérêt et place de la vitrectomie précoce pour la prise en charge des endophtalmies

C. Morel, J. Conrath, F. Devin,
B. Morin

Un bulletin d'abonnement est en page 25.

Un cahier 2
"Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine"
numéro 20 et un préprogramme des JIFRO
sont routés dans ce numéro.



ISOForm
Valoriser la compétence par l'expertise

En partenariat avec
Ophthalmic
COMPAGNIE

Suite au décret du 12 octobre 2016 qui donne aux opticiens de nouvelles prérogatives en contactologie, l'Institut Supérieur d'Optique (ISO) et Ophthalmic Compagnie ont défini une charte qualité avec l'assistance du  **SNOF** :



OPTICIEN
RÉFÉRENT
CONTACTO



OBJECTIFS

- Localiser les opticiens référents en lentilles de contact
- Renforcer le dialogue entre opticien et ophtalmologiste en contactologie



LA CHARTE DE L'OPTICIEN RÉFÉRENT CONTACTO

1. Diplôme BAC+3 (Licence d'optique, DU Contactologie, CQP avec option contactologie)
2. Disposer des aménagements et du matériel nécessaires en magasin
3. Formation continue : 2 jours de formation sur le module « Référent Contacto »
4. Respect des bonnes pratiques dans la relation avec les ophtalmologistes et l'information communiquée aux patients



Extrait de l'interview du Dr Thierry BOUR

« Je soutiens cette démarche qui améliore la collaboration entre les opticiens et les ophtalmologistes. »



Retrouvez l'intégralité de l'entretien avec le Dr Thierry BOUR sur : referentcontacto.fr/snof ou bien scannez le QR code



CONTACTS

01 53 95 29 57 - contact@isoform.fr
www.referentcontacto.fr

Le dossier – Les greffes endothéliales

Éditorial



A. SAAD

Fondation Ophtalmologique Adolphe de Rothschild, PARIS.
Université Américaine de Beyrouth,
Département d'ophtalmologie,
BEYROUTH (Liban).

Il n'y a plus de doutes aujourd'hui quant à la supériorité de la greffe endothéliale pure (DMEK – *Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty*) vis-à-vis des autres techniques de remplacement endothélial (DSAEK – *Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty*) en termes de résultats subjectifs et objectifs.

Comme nous allons le voir dans ce dossier de *Réalités Ophtalmologiques*, **les résultats visuels à long terme de la DMEK** sont extrêmement satisfaisants, avec un taux de perte endothéliale qui reste acceptable et une incidence de rejet bien contrôlée par la prise de corticoïdes au long cours. Cette technique doit aujourd'hui devenir la norme de soin pour tout œdème cornéen associé à une décompensation endothéliale et il n'est certainement plus acceptable en 2017 de proposer une greffe transfixiante pour ces pathologies. La DMEK n'a pas encore totalement remplacé la DSAEK dans l'offre de soins, mais cela n'est qu'une question de temps et se fera certainement dès que la courbe d'apprentissage des greffeurs sera maîtrisée.

François Lefèvre nous montre, dans ce dossier, qu'il est tout à fait possible d'implémenter cette technique dans une activité libérale avec d'excellents résultats d'autant que la préparation du greffon sera progressivement déléguée aux banques d'yeux et qu'une déchirure lors de la préparation du greffon endothélial-descemétique a peu de conséquences sur le résultat final comme nous le décrit **Christophe Panthier**. Le taux élevé de succès de cette intervention augmente les exigences des acteurs, patients et chirurgiens, et un bon résultat réfractif proche de l'emmétropie ou de l'amétropie visée fait, ou fera, très rapidement partie des critères de jugement d'une chirurgie réussie surtout lorsqu'elle est combinée à la chirurgie de la cataracte. **Romain Courtin** partage avec nous ses résultats dans ce domaine.

La DMEK ne représente pas un aboutissement en soi dans **la prise en charge de la "dystrophie" de Fuchs** et la possibilité de "régénérer" les cellules endothéliales afin d'éviter une intervention chirurgicale sera le *summum* du traitement de cette pathologie. En attendant, le simple retrait des gouttes endothéliales semble offrir des possibilités de traitement pour des cas particuliers détectés précocement et je vous rapporte nos premiers résultats qui semblent prometteurs.

En vous souhaitant une bonne lecture.

Le dossier – Les greffes endothéliales

Suivi à 4 ans des greffes endothéliales de type DMEK (Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty)

RÉSUMÉ : La greffe endothéliale de type DMEK est devenue la technique de référence du traitement chirurgical des dystrophies endothéliales. Les premiers résultats à long terme confirment l'excellente récupération visuelle obtenue à court terme avec une acuité visuelle moyenne à 4 ans de 20/26^e soit 0.7. Au niveau anatomique, il existe une perte régulière de cellules endothéliales qui est majorée la première année mais qui retrouve une vitesse normale dès la deuxième année avec un taux de perte d'environ 9 % par an. La DMEK est donc une chirurgie permettant une récupération rapide et durable dans le temps.



**C. PANTHIER, R. COURTIN,
D. GATINEL, A. SAAD**

Service d'Ophtalmologie du Dr Gatinel,
Fondation Rothschild, PARIS.

La greffe lamellaire endothéliale a été l'une des plus grandes révolutions chirurgicales de ces quinze dernières années en chirurgie de la cornée. Elle permet pour une maladie sélective de l'endothélium de proposer une chirurgie sélective de la cornée. G. Melles a décrit la première kératoplastie lamellaire postérieure humaine en 1999 [1]. Depuis, les techniques ont considérablement évolué en passant par la kératoplastie lamellaire profonde endothéliale (*Deep Lamellar Endothelial Keratoplasty* [DLEK]), puis la *Descemet's-Stripping Endothelial Keratoplasty* (DSEK) et aujourd'hui la DMEK (*Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty*).

En moins de dix ans, la proportion de greffe lamellaire endothéliale est passée de 5 à plus de 50 % des greffes réalisées aux USA. Parmi ces greffes endothéliales, la greffe endothéliale pure type

DMEK est une greffe de cornée dont le principe consiste à remplacer sélectivement la couche endothéliale lésée d'un patient par l'endothélium et la membrane de Descemet, sans stroma associé, d'un patient donneur (**fig. 1**). Elle est maintenant reconnue comme la technique permettant la meilleure récupération anatomique et fonctionnelle [2-5]. Comme toute nouvelle procédure, il est légitime de se poser la question de la survie fonctionnelle et anatomique à long terme de ces greffons de DMEK.

Résultats fonctionnels

Sur le plan fonctionnel, l'acuité visuelle à 4 ans de DMEK est stable et les patients conservent leur excellente récupération visuelle. Dans notre série à 4 ans (données non publiées), nos patients

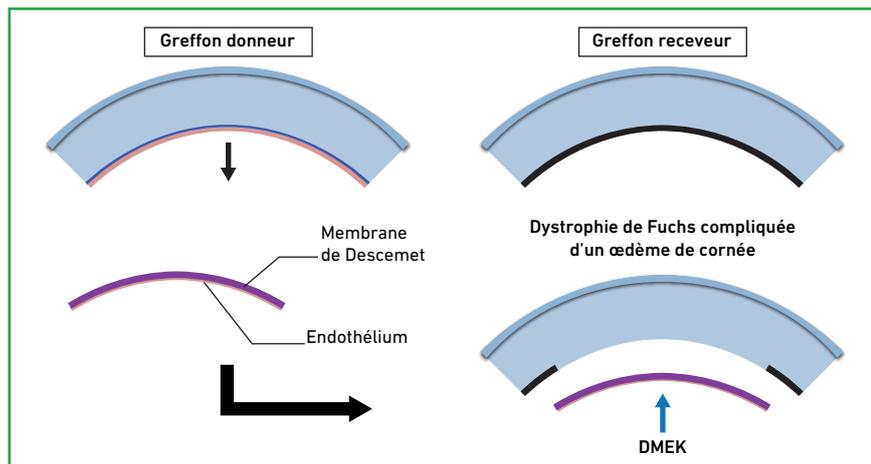


Fig. 1 : Suivi à 4 ans des greffes endothélium.

opérés de DMEK présentent une acuité visuelle moyenne à 20/26 soit 0.7 ± 0.2 . Cette acuité visuelle est identique à la moyenne retrouvée à six mois. Ces données se retrouvent également dans la littérature où 75 % des patients ayant une DMEK conservent une acuité visuelle supérieure à 20/25 [6].

Résultats anatomiques

Les résultats anatomiques confirment les résultats fonctionnels. En effet, la pachymétrie à 4 ans reste stable, en moyenne ($529 \pm 40 \mu\text{m}$).

Concernant la perte de cellules endothéliales, Parker *et al.* [7], avaient retrouvé une perte de cellules endothéliales moyenne de 34 % à six mois, puis une perte de 9 % par an sur un suivi de 4 ans. Dans notre série, nous retrouvons également 35 % de perte à 6 mois, pour une perte globale à 4 ans de 59 %. Si la perte cellulaire endothéliale restait constante, le temps de survie moyen d'un greffon de DMEK serait inférieur à 10 ans. En effet, si on considère que 500 cellules/mm² est un seuil arbitrairement cohérent de décompensation cornéenne, alors ce seuil serait atteint en 5 ou 6 ans pour un greffon de 2500 cellules/mm². Mais, il semble que la perte de cellules endothéliales ralentisse avec

le temps [8]. D'ailleurs, Melles *et al.* [9] ont récemment publié un taux de survie de 96 % des greffons de DMEK à 8 ans de suivi. Néanmoins, certains patients nécessiteront donc une deuxième greffe à long terme. Les données disponibles actuellement montrent que les deuxièmes greffes fonctionnent aussi bien que les premières à court terme. Leur durée de survie est actuellement inconnue.

Le rejet

En 2012, Anshu *et al.* [10] ont démontré que la greffe type DMEK était la moins susceptible à un rejet. Ainsi à 2 ans, 18 % des kératoplasties transfixiantes (n = 30) présentaient un rejet, pour 12 % des DSAEK (n = 598) et seulement 1 % des DMEK réalisées (n = 141). Une DMEK a donc 15 fois moins de risque de rejet qu'une DSAEK et 20 fois moins qu'une KT à deux ans.

Quel traitement préventif et quelle durée ?

Il est important de continuer le traitement anti rejet topique aussi longtemps que possible et ce de manière continue. Devant le taux extrêmement faible de rejet, certains praticiens avaient proposé d'arrêter la corticothérapie topique

continue et ont essayé des schémas en alternance. Price *et al.* [11] ont récemment montré que la corticothérapie continue à long terme, même avec un corticoïde faible avait un effet protecteur sur le rejet. Sur 123 yeux analysés ayant eu une corticothérapie continue à un an, aucun rejet n'a été retrouvé. En revanche, 14 yeux sur 277 dans le groupe corticothérapie discontinuée ont présenté un rejet soit 6 % à un an. Un greffon a même été complètement perdu soit une incidence de 0,27 %. Ces données sont confirmées sur une durée plus longue de suivi dans une étude à paraître.

Conclusion

La DMEK est aujourd'hui la technique de référence dans le traitement des pathologies endothéliales comme la dystrophie de Fuch's ou la décompensation du pseudophaque. Elle permet une récupération rapide et durable dans le temps. Son taux de rejet très faible, permet l'utilisation de corticostéroïdes à faible dose, limitant ainsi les effets secondaires du traitement anti-rejet. Les études à long terme retrouvent une excellente viabilité du greffon à 8 ans.

BIBLIOGRAPHIE

- MELLES GR, LANDER F, BEEKHUIS WH *et al.* Posterior lamellar keratoplasty for a case of pseudophakic bullous keratopathy. *Am J Ophthalmol*, 1999;127:340-341.
- HAMZA OGLU EC, STRAIKO MD, MAYKO ZM *et al.* The First 100 Eyes of Standardized Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty versus Standardized Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty at One Institution. *Ophthalmology*, 2015. doi:10.1016/j.optha.2015.07.003
- GOLDICH Y *et al.* Contralateral eye comparison of descemet membrane endothelial keratoplasty and descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:155-159.
- TOURTAS T, LAASER K, BACHMANN BO *et al.* Descemet membrane endothelial keratoplasty versus descemet stripping automated endothelial kerato-

I Le dossier – Les greffes endothéliales

- plasty. *Am J Ophthalmol*, 2012;153:1082-1090.
5. GUERRA FP, ANSHU A, PRICE MO *et al.* Endothelial keratoplasty: fellow eyes comparison of Descemet stripping automated endothelial keratoplasty and Descemet membrane endothelial keratoplasty. *Cornea*, 2011;30:1382-1386.
 6. RODRÍGUEZ-CALVO-DE-MORA M *et al.* Clinical outcome of 500 consecutive cases undergoing Descemet's membrane endothelial keratoplasty. *Ophthalmology*, 2015;122:464-470.
 7. PARKER JS. Endothelial cell density after Descemet membrane endothelial keratoplasty: 1- to 4-year follow-up. - PubMed - NCBI. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21616219>. (Accessed: 17th December 2015)
 8. SCHLÖGL A, TOURTAS T, KRUSE FE *et al.* Long-term Clinical Outcome after Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty. *Am J Ophthalmol*, 2016. doi:10.1016/j.ajo.2016.07.002
 9. BAYDOUN L *et al.* Endothelial Survival After Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty : Effect of Surgical Indication and Graft Adherence Status. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:1277-1285.
 10. ANSHU A, Price MO & Price FW. Risk of corneal transplant rejection significantly reduced with Descemet's membrane endothelial keratoplasty. *Ophthalmology*, 2012;119:536-540.
 11. PRICE MO, SCANAMEO A, FENG MT *et al.* Descemet's Membrane Endothelial Keratoplasty: Risk of Immunologic Rejection Episodes after Discontinuing Topical Corticosteroids. *Ophthalmology*, 2016;123:1232-1236.

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

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

■ Jeudi 25 janvier 2018

Matin

Controverses dans le segment antérieur

sous la présidence du Pr Laurent LAROCHE

Après-midi

Controverses dans le segment postérieur

sous la présidence du Pr Jean-François KOROBELNIK

■ Vendredi 26 janvier 2018

Matin

Actualités dans le glaucome

sous la présidence du Pr Florent APTEL

Après-midi

Myopie forte

sous la présidence du Pr David GAUCHER



Le dossier – Les greffes endothéliales

Greffe endothéliale en pratique libérale : retour d'expérience sur la technique DMEK après 32 procédures

RÉSUMÉ : Les greffes lamellaires cornéennes sont actuellement les techniques de références pour la prise en charge chirurgicale des atteintes cornéennes endothéliales. Leur principe est relativement simple, mais les difficultés techniques rencontrées rendent la standardisation du geste difficile. On distingue les différentes techniques en fonction de l'épaisseur du greffon avec dissection manuelle ou automatisée.



F. LEFEVRE, F.-B. LE BOT
Centre d'Ophtalmologie malouine,
Clinique Vivalto de la côte d'Émeraude,
SAINT-MALO.

Rappel

Deux variantes techniques peuvent donc être identifiées pour le remplacement de l'endothélium pathologique :

>>> DSAEK (*Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty*) : une découpe assistée par microtome ou laser femtoseconde, avec un greffon plus épais : stroma-descemet-endothélium (100-150 μ) et l'induction d'une interface intrastromale postérieure moins physiologique et donc de récupération visuelle potentiellement inférieure.

>>> DMEK (*Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty*) : un endothelio-decesmet prélevé manuellement (15 μ), qui soulève un risque d'aléa opératoire lors du prélèvement et une manipulation plus ardue (marquage d'orientation du greffon parfois laborieux) mais une récupération visuelle rapide et potentiellement complète.

Cas cliniques

Nous présentons quelques exemples de cas et situations cliniques pour illustrer notre propos.

>>> **Cas 1 :** une patiente de 77 ans a été greffée avec succès en technique DSAEK (*fig. 1A à C*).

Cependant, malgré un résultat anatomique jugé satisfaisant, la cornée reste épaisse et l'acuité visuelle demeure limitée à 1/10 (contre "Voit la main bouger -VLMB- en préopératoire). L'accès au pôle postérieur, rendu possible grâce à la restitution partielle de la transparence de la cornée permet le diagnostic d'un pseudo trou en OCT (*fig. 1D*).

Il était difficile de trancher, pour expliquer la limitation de sa récupération visuelle, entre une cause rétinienne ou cornéenne.

Les rétinoscopes sont souvent pertinentes dans ce contexte. Le flou qu'on y retrouve donne souvent un bon reflet de l'impact du désordre cornéen (*fig. 1E*). Ici, le flou important retrouvé nous a fait privilégier l'approche cornéenne : il a donc été décidé d'augmenter la transparence et la régularité cornéenne via une ablation du greffon de DSAEK et la mise en place d'un greffon de DMEK.

À 3 semaines, l'acuité visuelle a augmenté de 1/10 à 5/10, conjointement

Le dossier – Les greffes endothéliales

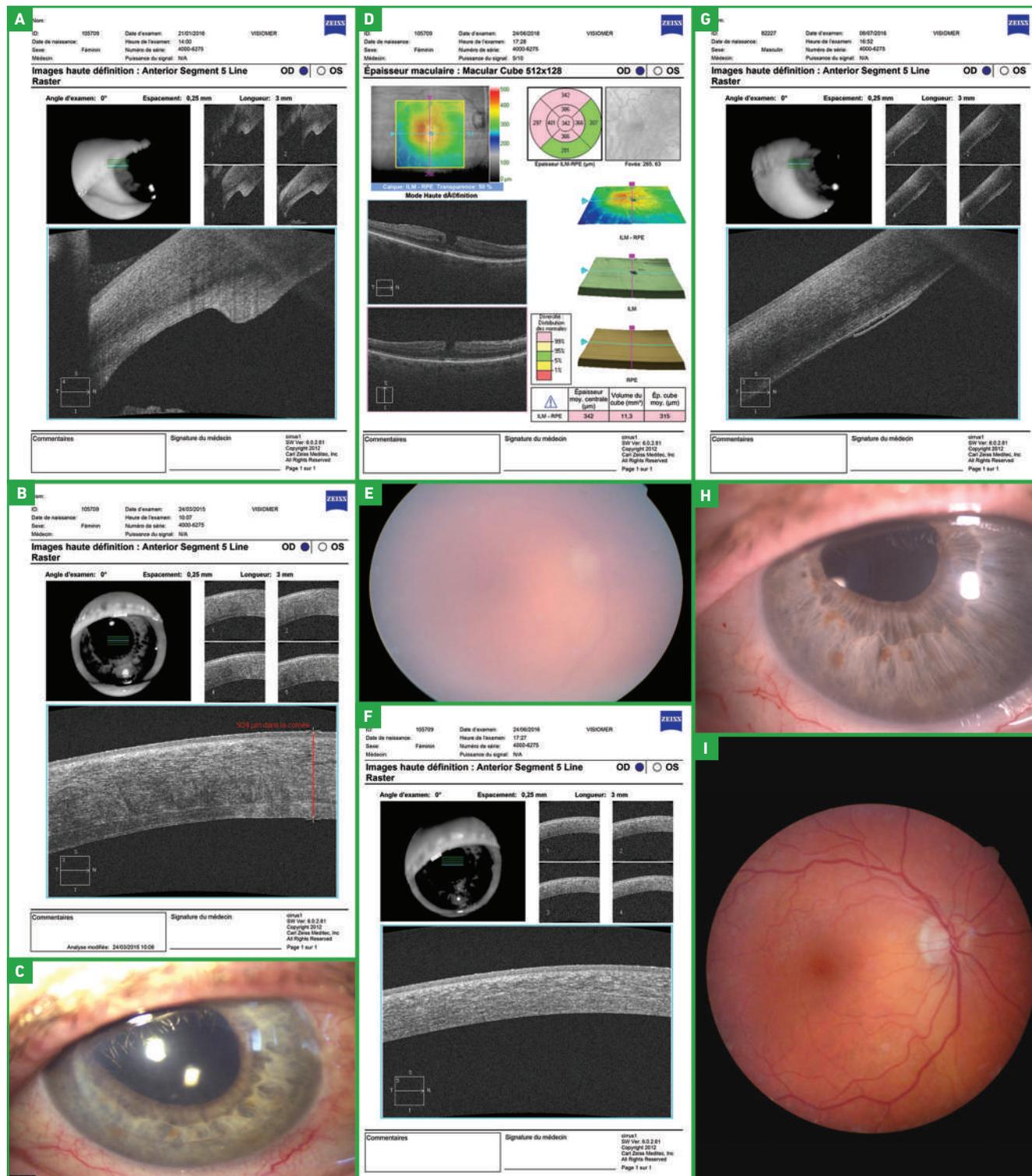


Fig. 1A : OCT antérieur, jonction périphérique du greffon de DSAEK et du receveur. **B :** OCT antérieur, épaisseur centrale de la cornée greffée en DSEK, présence d'une interface. **C :** photo lampe à fente de DSEK, visualisation périphérique des bords du greffon. **D :** atteinte maculaire en OCT. **E :** rétinothotographie sur DSAEK. **F :** OCT antérieur, disparition de l'interface après DMEK. **G :** OCT antérieur, discret chevauchement périphérique de la Descemet greffée et la Descemet native en DMEK. **H :** photo lampe à fente après DMEK. **I :** rétinothotographie après DMEK.

à la constatation d'une disparition de l'interface : en OCT antérieur (**fig. 1F et 1G**) et en lampe à fente (**fig. 1H**). La rétinophoto est elle aussi moins trouble (**fig. 1I**).

>>> **Cas 2 et 3** : ils illustrent les récupérations parfois spectaculaires obtenues. Elles peuvent être impressionnantes sur le plan fonctionnel comme chez ce patient de 62 ans qui après une procédure combinée phako IOL + DMEK a vu son acuité visuelle passée de "Compte les doigts" (CLD) à 10/10 (**fig. 2A et B**), ou impressionnante d'un point de vu anatomique ici un patient 2 âgé de 81 ans chez qui on constate une réduction importante de l'œdème cornéen à J + 21. L'OCT antérieur préopératoire avec lentille pansement pour douleur sur dystrophie bulleuse pachymétrie montrait une épaisseur cornéenne de 792 microns (**fig. 3A**). En postopératoire, l'épaisseur cornéenne était réduite à 492 microns (**fig. 3B**) et ce dès la 3^e semaine postopératoire.

>>> **Cas 4** : pour finir, nous rapportons le cas de ce patient de 66 ans ayant bénéficié d'une kératoplastie transfixiante (KT) en 2010 pour kératocône. L'astigmatisme résiduel sur le greffon était important, de l'ordre de 9 dioptries. En 2014, le décompte cellulaire est difficile mais le greffon reste clair, et le patient présente une cataracte dense. La mise en place d'un implant torique (SN6AT7) est effectué et l'astigmatisme est réduit de la moitié, permettant un bon confort avec une correction lunette. Quand 3 ans plus tard, la décompensation cornéenne apparaît, une nouvelle KT est difficilement envisageable du fait de l'incertitude majeure associée à l'évolution de cet astigmatisme en postopératoire.

Le choix d'une DMEK sur la KT, nous a paru être la stratégie la plus élégante. Ainsi, l'astigmatisme pré- et postopératoire n'est pas modifié et le bénéfice de l'implant torique conservé. Il faut cependant noter que dans cette indication, la chirurgie est très particulière : la

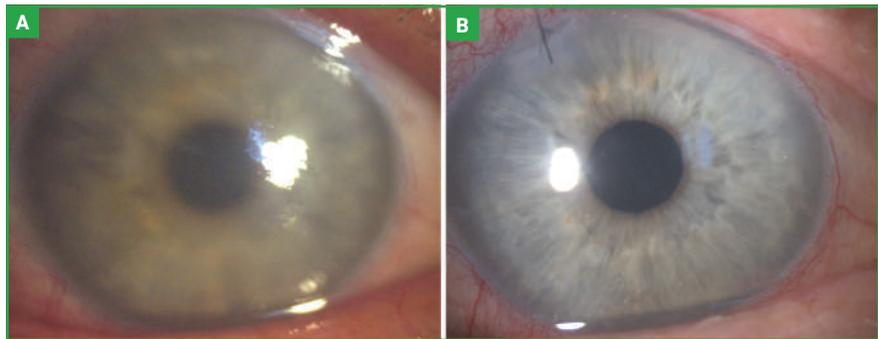


Fig. 2A : Photo lampe à fente, décompensation bulleuse sur dystrophie de Fuchs. **B** : photo lampe à fente, résultat à 3 semaines de chirurgie combinée Phako-IOL-DMEK.

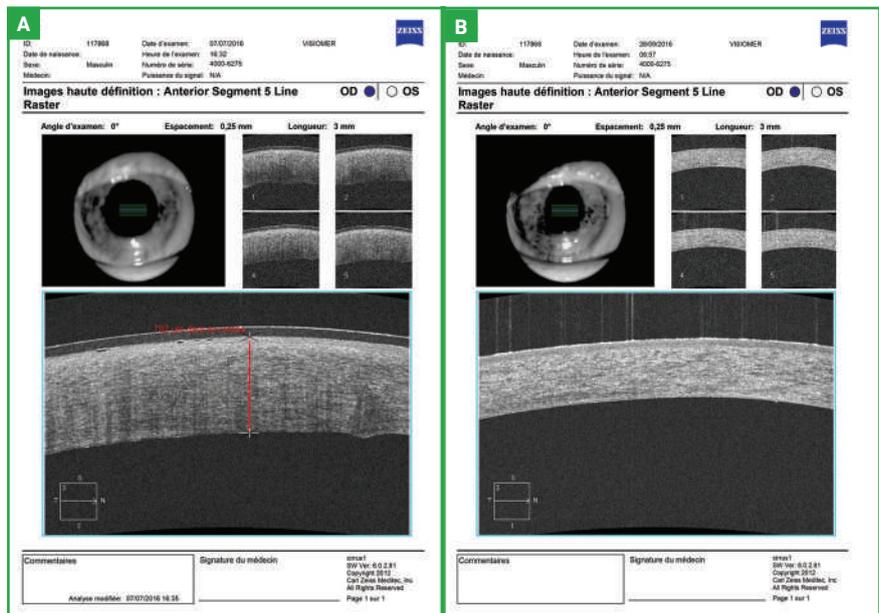


Fig. 3A : OCT antérieur, décompensation œdémateuse du greffon 792 μ sous lentille souple. **B** : OCT antérieur, même cornée 3 semaines après la DMEK.

présence d'une greffe transfixiante limite les manipulations externes du greffon au strict minimum de peur de ré-ouvrir les cicatrices de la KT. De plus, le greffon-cornée de KT étant aligné sur la face antérieure de la cornée par les points de suture, il peut exister un décalage en marche d'escalier sur la face postérieure entre le greffon et le lit receveur (**fig. 4A**). Cette marche d'escalier a tendance à entraver l'adhérence du greffon endothélial. Dans notre cas, cette mise en place qui n'était pas parfaite à J + 15 (**fig. 4B**) s'est faite progressivement sans réinjection de bulle d'air mais en patientant un mois et demi (**fig. 4C**).

Discussion

Certains cas de décompensation endothéliale peuvent être perçus comme trop avancés pour bénéficier d'une DMEK. Il semble évident d'après l'expérience que la transparence cornéenne ne doit pas être complètement réduite.

En plus du maintien d'une certaine transparence cornéenne, il est à notre sens impératif d'éviter toute issue de vitré en chambre antérieure. En effet, sur les 10 dernières greffes que nous avons réalisées, notre unique échec tient au fait que le patient avait eu auparavant une chirurgie

Le dossier – Les greffes endothéliales



Fig. 4A : OCT antérieur, jonction irrégulière sur le mur postérieur entre greffon et receveur post KT. **B :** OCT antérieur, application partielle du greffon de DMEK sur KT. **C :** OCT antérieur, application spontanément complétée en 1 mois.

gie de segment antérieur compliquée avec issue de vitré, dont nous n'avons pas de signe direct à l'examen préopératoire.

En peropératoire, lors de l'introduction du greffon, l'hypotonie majeure nécessaire à la manipulation du greffon a fait remonter quelques mèches de vitré en chambre antérieure (**fig. 5A et B**). La manipulation du greffon et son orientation deviennent alors difficiles, dans un contexte où tout geste de vitrectomie paraît exclu...

Les greffes endothéliales et plus encore les DMEK comportent certaines contraintes cliniques car elles obligent le chirurgien à travailler avec un patient présent, endormi, et sans filet. Le greffon doit être préparé sur place (sans greffon de secours). Il ne faut cependant pas minimiser le service rendu au patient qui, après cette hospitalisation de moins de 24 heures, connaît une récupération visuelle rapide, non douloureuse, et sans astigmatisme induit.

Une preuve convaincante de ce bénéfice clinique fut que sur cette courte série, deux patients âgés de plus de 92 ans, opérés de leur œil le plus atteint, réclamèrent la greffe de l'œil adelphe lors du contrôle à J + 15.

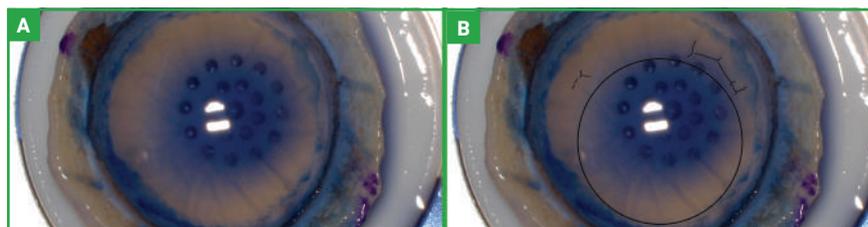


Fig. 5A : Greffon coloré au bleu trypan, visualisation sur 11 heures et 1-2 heures des portes de service et d'entrée d'une chirurgie antérieure de cataracte. **B :** même greffon, visualisation des zones de ruptures à venir au moment de la dissection et position de la trépanation induite.

Cette demande fut exaucée par une greffe controlatérale effectuée 2 mois plus tard.

Conclusion

Malgré les difficultés inhérentes à la préparation, la manipulation et le positionnement d'un fin greffon en chambre antérieure, la technique DMEK offre en ambulatoire des résultats supérieurs à la technique DSAEK dans notre expérience en pratique libérale.

POUR EN SAVOIR PLUS :

- TERRY MA, OUSLEY PJ. Deep lamellar endothelial keratoplasty visual acuity, astigmatism, and endothelial sur-

vival in a large prospective series. *Ophthalmology*, 2005;112:1541-1548.

- MELLES GR. Posterior lamellar keratoplasty: DLEK to DSEK to DMEK. *Cornea*, 2006;25:879-881.
- GOROVY MS. Descemet-stripping automated endothelial keratoplasty. *Cornea*, 2006;25:886-889.
- NANAVATY MA, WANG X, SHORTT AJ. Endothelial keratoplasty versus penetrating keratoplasty for Fuchs endothelial dystrophy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014;2:CD008420.
- TERRY MA, SHAMIE N, CHEN ES et al. Endothelial Keratoplasty for Fuchs' dystrophy with cataract: complications and clinical results with the new triple procedure. *Ophthalmology*, 2009;116:631-639.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données

Le dossier – Les greffes endothéliales

Une déchirure du greffon endothélial : est-ce bien grave ?

RÉSUMÉ : La greffe lamellaire endothéliale pure est une technique chirurgicale devenant la référence pour le traitement des dystrophies endothéliales. Il s'agit d'une technique chirurgicale délicate où la préparation du greffon est une étape essentielle. Pendant cette étape, la principale complication est la déchirure du greffon pouvant faire annuler la procédure.

En réalité, la présence d'une déchirure sur le greffon ne remet pas en cause le pronostic anatomique et fonctionnel de la greffe. Les greffons déchirés implantés ont permis une récupération identique à 6 mois avec une cinétique différente. Le greffon reste donc fonctionnel en cas de déchirure.



C. PANTHIER, R. COURTIN,

D. GATINEL, A. SAAD

Service d'ophtalmologie du Dr Gatinel,
Fondation Rothschild, PARIS.

La greffe lamellaire endothéliale pure ou DMEK (*Descemet's Membrane Endothelial Keratoplasty*) est aujourd'hui le traitement de choix des pathologies endothéliales décompensées comme la dystrophie de Fuchs ou la décompensation du pseudo-phaque [1-3]. Elle permet une récupération visuelle rapide et quasi complète chez la majorité des patients [4,5] en transférant uniquement l'endothélium et la membrane de Descemet. Une des principales difficultés de cette nouvelle technique chirurgicale reste la préparation du greffon endothélio-descemétique au cours de laquelle ce dernier peut se déchirer entraînant une perte de cellules endothéliales localisées, voire sa perte complète. Cette étape de préparation manuelle est donc primordiale et, malgré les techniques de préparation développées par le NIIOS (*Netherlands Institute for Innovative Ocular Surgery*) [6,7], 1 à 5 % des greffons sont perdus lors de la préparation à cause d'une ou de plusieurs déchirures [3,6,8,9].

Facteurs de risque de déchirure

Il existe des facteurs de risques établis de déchirure du greffon endothélio-descemétique. La présence d'incision de cataracte est la plus courante, au vu de la fréquence de cette intervention. Elles entraînent des adhérences stromo-descemétiques qui sont parfois difficiles à lever. Les repérer avant de commencer la dissection peut être avantageux. Le chirurgien est parfois amené à les exclure préventivement lors de la préparation. Récemment, la présence d'un diabète, d'une hyperlipidémie ou d'une obésité chez le donneur a été identifiée comme un facteur de risque d'adhérence de la membrane de Descemet et donc de déchirures [8,10]. Ainsi, sélectionner des greffons de patients non diabétiques ferait diminuer par deux le taux de déchirure [10]. Malheureusement, ces données ne sont pas encore disponibles dans toutes les banques de cornées et actuellement, il n'est pas possible de sélectionner ses greffons sur ces critères.

Le dossier – Les greffes endothéliales

Que faire en cas déchirure ?

Nous présenterons ici quelques moyens pour gérer une déchirure lors de la préparation du greffon selon la technique “SCUBA” [7].

Tout d’abord, la coloration régulière par le bleu trypan permet de repérer précocement les déchirures et constitue donc une mesure préventive indispensable. Ensuite, lorsqu’une déchirure apparaît en périphérie, il est nécessaire de l’exclure en remontant vers la périphérie quitte à perdre du tissu endothélio-descemetique afin que cette déchirure ne puisse plus progresser vers le centre (fig. 1).

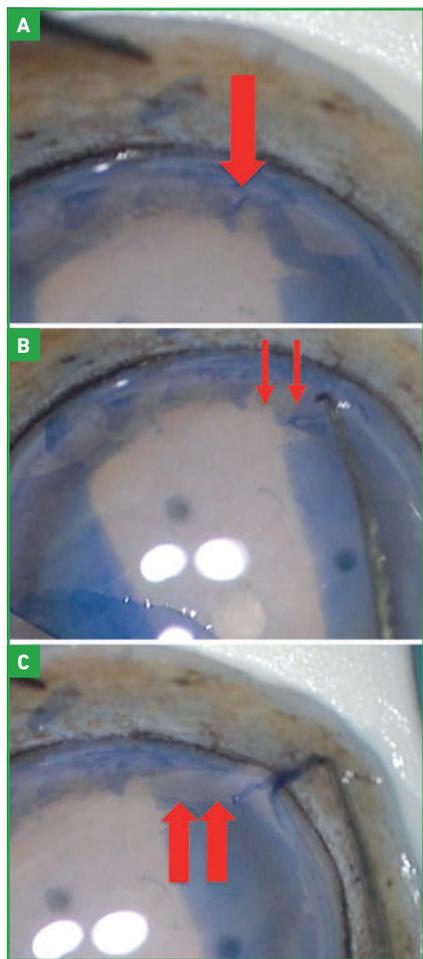


Fig. 1 : A : déchirure identifiée. B : éloignement vers la périphérie au crochet de Sinskey pour l’exclure. C : déchirure exclue.

Il est également recommandé en cas de déchirure localisée de repartir à l’opposé pour poursuivre la préparation, notamment lors de l’étape de *stripping* (fig. 2). La trépanation décentrée du greffon afin d’exclure une déchirure est également une bonne technique. En effet, à la fin de la préparation, le greffon est disséqué sur un diamètre d’environ 11 mm (dépendant de la distance blanc à blanc du donneur) (fig. 3). Or les greffons endothélio-descemetiques utilisés font généralement entre 8 et 8,5 mm de diamètre. Il est donc possible de décentrer sa trépanation. Cela n’affecte pas la densité cellulaire globale du greffon. Cette technique est réalisable uniquement en cas de procédure “un greffon- une DMEK”. En effet, en cas de réalisation d’hémi-DMEK (un greffon de DMEK pour deux patients transplantés), le moindre millimètre de tissu compte ! [11].

Enfin, il est également possible de trépaner le greffon sur un diamètre plus petit



Fig. 2.

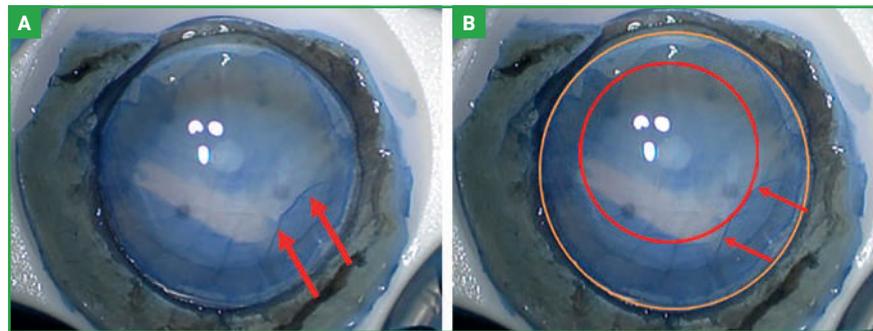


Fig. 3 : Déchirure périphérique pointée par les flèches rouges (A). Sur la figure B, on voit le décentrement de la trépanation (cercle rouge) qu’il est possible de faire pour exclure la déchirure. On a également diminué la taille de la trépanation de 8,5 à 8 mm.

(7 à 7,5 mm) pour exclure une déchirure. Dans ce cas, le nombre de cellules endothéliales transplantées diminue avec la taille du greffon.

Malgré tout, il arrive parfois que l’on obtienne un greffon avec une déchirure. Quels impacts ont ces déchirures sur le résultat fonctionnel et anatomique de la greffe ?

Nous avons repris nos cas de greffes endothéliales pure type DMEK entre mars 2012 et mai 2015 [12]. Sur les 175 procédures réalisées, 12 cas de greffons avec déchirures ont été implantés. Nous avons localisés les déchirures par rapport au centre du greffon en trois catégories : centrale (dans les 4 mm centraux), paracentrale (entre 4 et 6 mm) et périphérique (au-delà de 6 mm) (fig. 4). Chaque cas a été apparié avec deux sujets greffés ayant un greffon non déchiré, une même indication opératoire, une même acuité visuelle préopératoire et une date opératoire la plus proche possible afin de s’affranchir d’un effet courbe d’apprentissage. Au total, 10 patients ayant une déchirure du greffon ont eu un suivi suffisant et ont été analysés.

Nous avons étudié l’évolution de leur pachymétrie (qui reflète indirectement la fonctionnalité des cellules endothéliales et donc du greffon), de leur densité cellulaire endothéliale, et de leur acuité visuelle sur 6 mois.

Il est intéressant de constater que la récupération finale à 6 mois est identique aussi bien fonctionnellement qu'anatomiquement. L'acuité visuelle finale, la pachymétrie et la perte de cellules endothéliales sont similaires. Ainsi, plus de 80 % des patients avec un greffon déchiré ont retrouvé une acuité supérieure à 20/40, 60 % plus de 20/32 et 20 % 20/20 et plus. La perte globale cellulaire endothéliale à six mois dans le groupe déchirure était de 35,7 % contre 34,6 % dans le groupe contrôle. En revanche, la cinétique d'évolution est différente.

En effet, on observe à un mois des acuités visuelles plus basses, une pachymétrie plus épaisse et une perte de cellules plus importante dans le groupe ayant des déchirures. Cependant, un rattrapage se fait entre le 1^{er} et le 3^e mois et les paramètres redeviennent identiques dès le 3^e mois.

Par ailleurs, une autre "complication" de la technique DMEK est le *rebubbling* ("ré-injection de bulle d'air") de la chambre antérieure en cas de mauvaise adhérence du greffon. Il est intéressant de noter que les déchirures n'entraînent pas plus de décollement du greffon et donc pas plus de *rebubbling*.

■ Conclusion

L'implantation d'un greffon avec une déchirure n'entraîne donc pas de conséquence sur le plan fonctionnel avec des acuités visuelles équivalentes à terme.

La récupération anatomique est elle plus lente mais la perte endothéliale est équivalente à des greffons endothéliaux vierge de déchirure. La présence de déchirures lors de la préparation du greffon doit être gérée par le chirurgien afin de les exclure au maximum du greffon final. Néanmoins, leur présence sur ce dernier ne remet pas en cause la greffe et ses résultats à long terme.

BIBLIOGRAPHIE

1. GOLDICH Y *et al.* Contralateral eye comparison of descemet membrane endothelial keratoplasty and descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:155-159.
2. GUERRA FP, ANSHU A, PRICE MO *et al.* Endothelial keratoplasty: fellow eyes comparison of Descemet stripping automated endothelial keratoplasty and Descemet membrane endothelial keratoplasty. *Cornea*, 2011;30:1382-1386.
3. MELLES GRJ, ONG TS, VERVERS B *et al.* Descemet membrane endothelial keratoplasty (DMEK). *Cornea*, 2006;25:987-990.
4. HAM L, BALACHANDRAN C, VERSCHOOR CA *et al.* Visual rehabilitation rate after isolated descemet membrane transplantation: descemet membrane endothelial keratoplasty. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960*, 2009;127:252-255.
5. PRICE MO, GIEBEL AW, FAIRCHILD, KM *et al.* Descemet's membrane endothelial keratoplasty: prospective multicenter study of visual and refractive outcomes and endothelial survival. *Ophthalmology*, 2009;116:2361-2368.
6. LIE JT, BIRBAL R, HAM L *et al.* Donor tissue preparation for Descemet membrane endothelial keratoplasty. *J Cataract Refract Surg*, 2008;34:1578-1583.
7. DAPENA I *et al.* Standardized 'no-touch' technique for descemet membrane endothelial keratoplasty. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960*, 2011;129:88-94.
8. GREINER MA *et al.* Diabetes mellitus increases risk of unsuccessful graft preparation in Descemet membrane endothelial keratoplasty: a multicenter study. *Cornea*, 2014;33:1129-1133.
9. TENKMAN LR, Price FW & Price MO. Descemet membrane endothelial keratoplasty donor preparation: navigating challenges and improving efficiency. *Cornea*, 2014; 33: 319-325.
10. VIANNA LMM *et al.* Risk factors for eye bank preparation failure of Descemet membrane endothelial keratoplasty tissue. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:829-834.
11. GERBER-HOLLBACH N *et al.* Preliminary outcome of hemi-Descemet membrane endothelial keratoplasty for Fuchs endothelial dystrophy. *Br J Ophthalmol*, 2016. doi:10.1136/bjophthalmol-2015-307783.
12. PANTHIER C *et al.* Visual recovery and clinical outcomes with torn donor tissue : a comparative study on Descemet membrane endothelial keratoplasty. *Cornea*, 2016.

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

Johnson & Johnson finalise l'acquisition d'Abbott Medical Optics

Johnson & Johnson vient d'annoncer la finalisation de l'acquisition d'Abbott Medical Optics (AMO), une filiale détenue à titre exclusif par les laboratoires Abbott. L'acquisition inclut des produits ophtalmiques dans trois secteurs d'activité : chirurgie de la cataracte, chirurgie réfractive au laser et des produits ophtalmiques destinés aux consommateurs. Ces produits rejoignent ainsi ceux de la marque Acuvue, leader mondial des lentilles de contact. Le rapprochement des deux organisations opérera sous le nom de Johnson & Johnson Vision.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Johnson & Johnson

I Le dossier – Les greffes endothéliales

Modifications réfractives post-greffe endothéliale

RÉSUMÉ: L'évolution des techniques de greffe de cornée, notamment depuis l'avènement de la kératoplastie endothélio-descemétique pure (DMEK), a permis de transformer le pronostic visuel des patients atteints de dystrophies endothéliales de Fuchs (DEF), de décompensation bulleuses du pseudophaque (DBP) ou de décompensation endothéliale après kératoplasties transfixiantes.

Ainsi, pour ces indications, même si l'amélioration de l'acuité visuelle reste l'objectif principal, le perfectionnement et la standardisation des techniques chirurgicales qui ont permis une augmentation de la vitesse et du gain d'acuité visuelle, tendent à conférer au résultat réfractif, à l'instar de la chirurgie de la cataracte, une importance croissante.



**R. COURTIN, C. PANTHIER,
D. GATINEL, A. SAAD**
Fondation Ophtalmologique A. de
Rothschild, PARIS.

Dans la prise en charge des pathologies endothéliales cornéennes, la kératoplastie transfixiante (KT) a longtemps été la technique de référence. En plus des risques peropératoires de cette chirurgie à globe ouvert, des suites postopératoires contraignantes fréquemment entachées de complications et de la récupération visuelle lente, la prédictibilité réfractive est quasi-nulle. Ainsi, les fortes amétropies et les astigmatismes de magnitude importante, nécessitent une gestion longue et contraignante des sutures, l'adaptation parfois difficile de lentilles de contact rigides voire le recours à des chirurgies complémentaires, telles que les incisions arciformes. Dans de telles conditions, les indications de cette chirurgie se limitaient alors aux atteintes évoluées avec une acuité visuelle effondrée.

L'apparition des greffes lamellaires, et plus particulièrement la kératoplastie lamellaire postérieure, décrite pour la première fois en 1999 par G. Melles et P. Binder [1], a bouleversé la prise en charge des dystrophies endothéliales, abandonnant la greffe transfixiante au profit de la DSEK/ DSAEK (*Descemet Stripping – Automated*

– Endothelial Keratoplasty). Le retrait électif de la couche endothélio-descemétique pathologique tout en préservant le stroma du receveur, diminue les risques peropératoires et de complications postopératoires. De plus, cette technique permet une récupération visuelle accrue ainsi qu'une amélioration de la prédictibilité réfractive postopératoire. Cependant, l'addition d'un lenticule stromal additionnel, constituant une interface entre le stroma du donneur et du receveur, entraîne une restitution anatomique imparfaite. La technique de DMEK (*Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty*), décrite par Gerrit Melles en 2006 [2], par le remplacement de la membrane endothélio-descemétique pathologique du receveur par celle d'un donneur sain sans addition de stroma, restitue quant à elle une parfaite anatomie cornéenne. Les résultats visuels sont encore améliorés par rapport à la DSAEK/DSEK [3]. Avec 74 à 85 % [4,5] des patients récupérant une acuité visuelle à 6 mois postopératoires supérieure ou égale à 8/10^e, la greffe de cornée entre dans une nouvelle ère, où l'optimisation de la réfraction postopératoire revêt un intérêt croissant.

Ainsi, l'étude des modifications kératométriques et réfractives après DMEK présente un intérêt tout particulier chez les patients présentant une cataracte et atteints de dystrophie endothéliale au stade de décompensation, nécessitant la réalisation d'une chirurgie combinant greffe endothéliale et chirurgie de la cataracte, afin d'améliorer la précision du calcul de la puissance de l'implant permettant d'ajuster la cible réfractive.

Modifications kératométriques après DMEK

Par le remplacement de la membrane endothélio-descemétique sans addition stromale, alors que l'anatomie cornéenne semble parfaitement restituée, il ne paraît pas instinctif que des modifications de la courbure cornéenne puissent exister après DMEK. Cependant, les différents travaux publiés montrent qu'il existe bien une augmentation de la courbure cornéenne postérieure, probablement secondaire à l'amincissement cornéen survenant lors de la déturgescence stromale. La concavité cornéenne postérieure se trouve augmentée par la diminution de la pachymétrie plus importante au centre qu'en périphérie. Les travaux menés par l'équipe de G. Melles retrouvent une augmentation

de la kératométrie postérieure à 6 mois postopératoire de -0.90 D en moyenne, proche de celle mesurée dans notre série (-0,60 ± 0,31 D), moins importantes que celle mesurée après DSEK/ DSAEK [6]. En revanche, aucune modification significative de la courbure cornéenne antérieure n'a été observée après DMEK [4,6-8].

Le cas de ce patient dont les topographies sont présentées dans la **figure 1**, montre l'augmentation de la cambrure cornéenne postérieure sans modification significative de la kératométrie antérieure après DMEK.

Modifications réfractives après DMEK

Après DMEK, un *shift* hypermétropique d'une dioptrie ou moins est observé dans 78 % cas [4]. Cette hypermétropisation est moins importante qu'après DSEK/ DSAEK du fait de l'absence de l'effet réfractif du lenticule stromal, dont le centre plus fin au centre qu'en périphérie, positionnée à la face postérieure de la cornée, agit comme une lentille divergente (**fig. 2**). Seule l'augmentation de la courbure cornéenne postérieure, par le gradient de réduction pachymétrique observée, décroissant du centre vers la périphérie semble expliquer ce *shift*,

d'une valeur comprise entre +0.62 et +1.26D selon les études [4,5,7,8]. Ainsi, lors de procédures chirurgicales combinant DMEK et phaquexérèse, il est nécessaire d'ajuster la puissance de l'implant afin d'éviter une réfraction postopératoire hypermétropique, pouvant limiter l'acuité visuelle sans correction et la satisfaction des patients, qu'il est toujours préférable de myopiser légèrement afin d'améliorer la vision de près sans correction. Malgré l'absence d'algorithme précis pour l'ajustement de la puissance de l'implant, il est recommandé d'augmenter la puissance de l'implant pour obtenir une cible réfractive de -0.50 à -1.00 D.

Astigmatisme après DMEK

Contrairement aux KT induisant des astigmatismes de fortes magnitudes, les techniques de greffes lamellaires postérieures induisent un astigmatisme significativement moins important [9-11], notamment par l'absence d'incisions cornéennes de grande taille et de sutures. En ne retirant que la membrane endothélio-descemétique, les structures participant à la biomécanique cornéenne sont préservées expliquant probablement l'induction quasi-nulle d'astigmatisme postopératoire. À 6 mois postopératoires de DMEK, la variation de l'astigmatisme

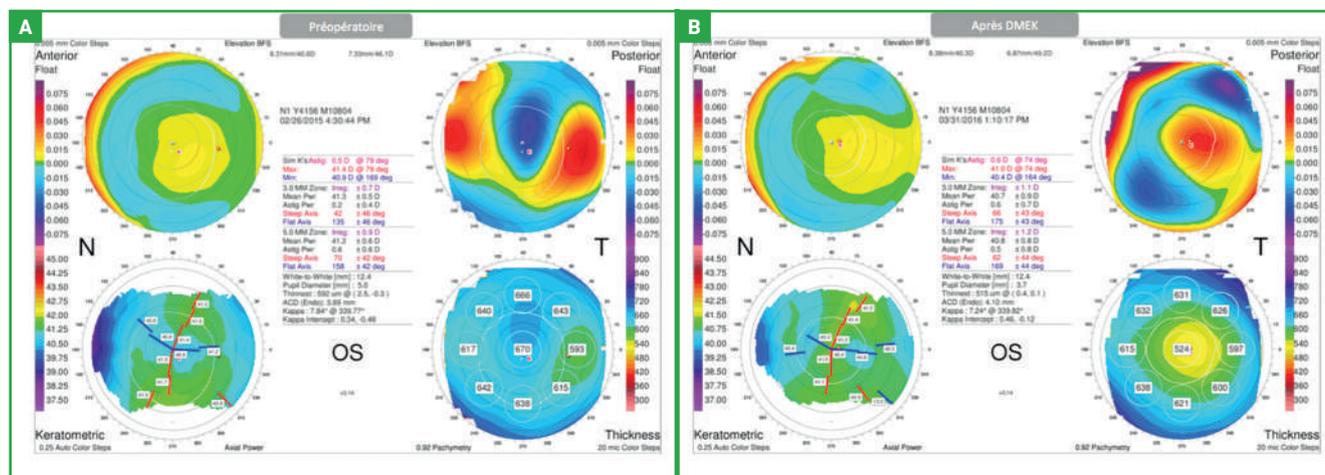


Fig. 1.

Le dossier – Les greffes endothéliales

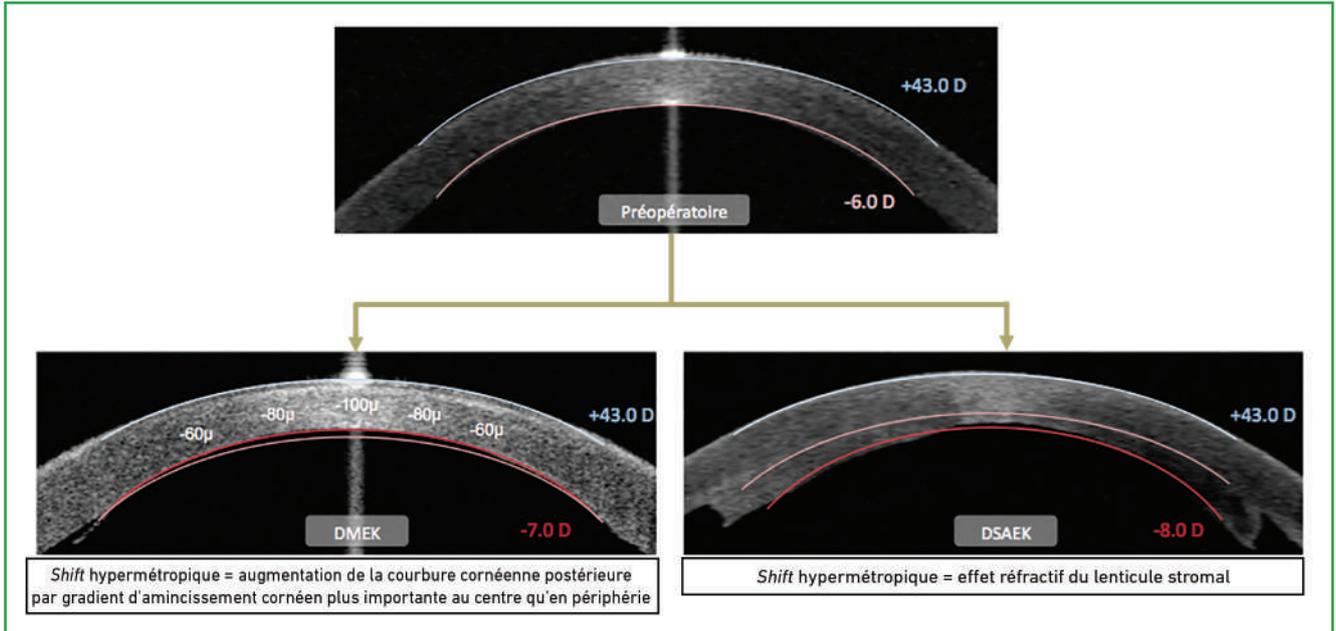


Fig. 2.

cornéenne était inférieure ou égale à 1D dans 68 % cas dans l'étude de Melles [4] et en moyenne de 0.46 D dans notre série. Cependant, dans certaines situations, notamment dans les cas de dysfonction endothéliale évoluée présentant un œdème important, l'apparition d'astigmatismes importants a été constatée après la phase de déturgescence cornéenne. Cette impression clinique a pu être confirmée par la présence d'une corrélation significativement positive

entre la pachymétrie et la variation de cylindre avant et après DMEK. Ainsi, plus la pachymétrie préopératoire est élevée, plus le risque de développer un astigmatisme après DMEK est important. La **figure 3** montre l'exemple d'un patient de 51 ans présentant une DEF au stade de kératopathie bulleuse avec en préopératoire, une pachymétrie centrale mesurée 743 microns et un astigmatisme cornéen d'une dioptrie

DMEK, la réduction pachymétrique était de 163 microns, mais on retrouve alors un astigmatisme de 2.9 D. Le mécanisme physiopathologique supposé pourrait être celui d'une altération de la structure biomécanique cornéenne secondaire à une élongation des fibres de collagène engendrée par l'œdème. L'architecture cornéenne ainsi altérée se manifeste par une déformation cornéenne responsable d'un astigmatisme apparaissant lors de la déturgescence cornéenne. Cette hypo-

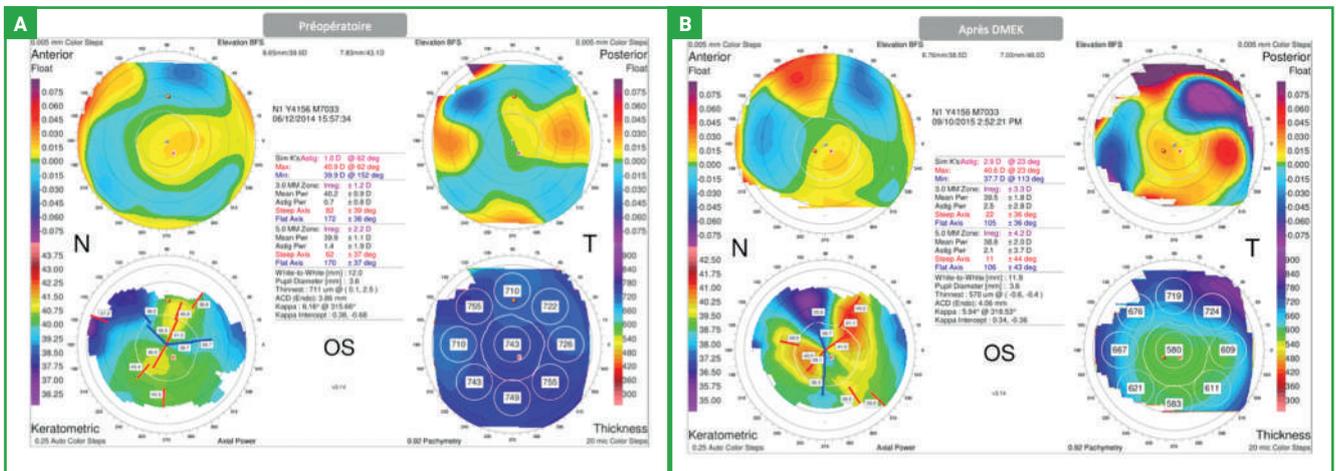


Fig. 3.

Le dossier – Les greffes endothéliales

Simple descemethorhexis pour traiter les dystrophies de Fuchs

RÉSUMÉ : Un descemethorhexis simple consiste à retirer un certain diamètre central de la membrane de Descemet du patient receveur sans greffer un endothélium et une membrane de Descemet d'un donneur. L'idée derrière cette approche est venue de plusieurs constatations lors du suivi des patients ayant bénéficié de greffes endothéliales pures DMEK (*Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty*). D'abord, il a été noté dans le postopératoire précoce que l'éclaircissement cornéen était plus rapide en périphérie par rapport au centre cornéen. Ensuite, et en présence d'un décentrement postopératoire du greffon endothélial, la zone vierge de cellules endothéliales (entre les bords du descemethorhexis et les bords du greffon) s'éclaircissait relativement rapidement et il ne persistait pas d'œdème à ce niveau.

Enfin, dans les cas de DMEK incomplètes avec impossibilité peropératoire de positionner et/ou de dérouler le greffon endothélial, le lit stromal nu, (vierge de Descemet du fait du descemethorhexis) s'éclaircissait spontanément dans certains cas avec absence d'œdème résiduel. Ce résultat surprenant survenait lorsque l'indication opératoire était une dystrophie de Fuchs mais jamais lorsqu'il s'agissait d'une kératopathie bulleuse.



**A. SAAD, R. COURTIN,
C. PANTHIER, D. GATINEL**
Service du Dr Damien Gatinel,
Fondation Rothschild, PARIS.

Comment expliquer de tels résultats? Pour obtenir des éléments de réponse, il est nécessaire d'essayer de comprendre certains aspects de la physiopathologie de la "dystrophie" de Fuchs et de la cicatrisation endothéliale.

La physiopathologie de la "dystrophie" de Fuchs est peu connue, mais une mutation génétique associée à des facteurs environnementaux semblent être à la base de la maladie. De rares mutations ont été identifiées (SLC4A11, TCF4, TCF8, CLU, LOXHD1) sans pour autant qu'elles soient présentes chez tous les patients atteints. De ce fait, dans la majeure partie des cas, la "dystrophie" de Fuchs n'est pas causée par une mutation génétique précise, mais plutôt par un mécanisme de défense défectueux face au stress oxydatif qui peut provenir du rayonnement ultraviolet, des changements de tempéra-

ture, ou de l'humeur aqueuse. Face à un stress oxydatif permanent dépassant les mécanismes de défense des cellules endothéliales (plus fragiles en présence d'un Fuchs), ces dernières deviennent séniles et meurent par apoptose. Le centre cornéen est le plus sujet au stress oxydatif, d'où les atteintes centrales à un stade précoce de la maladie. Il n'est cependant pas encore prouvé que ce même stress oxydatif soit la cause directe des gouttes visibles dans les "dystrophies" de Fuchs.

Face au stress oxydatif et à l'apoptose cellulaire et jusqu'à récemment, toutes les études s'accordaient à dire que les cellules endothéliales n'avaient pas de potentiel régénératif mais que le defect était comblé par un élargissement et une migration des cellules adjacentes. De nouvelles études remettent en cause ce précepte et ont suggéré que des cel-

lules souches endothéliales sont bien présentes à la périphérie cornéenne et qu'elles pouvaient remplacer des cellules mortes par migration centripète. Ce mécanisme de cicatrisation pourrait être défectueux dans la "dystrophie" de Fuchs avec la présence des gouttes endothéliales qui formeraient une barrière physique à la migration des cellules souches endothéliales. De ce fait, l'unique moyen de combler le vide laissé par l'apoptose cellulaire centrale dans un Fuchs est l'élongation des cellules adjacentes.

À partir de ces éléments de physiopathologie, il est aisé d'imaginer que le retrait de la barrière physique créé par les gouttes dans les "dystrophies" de Fuchs (descemethorhexis) devrait permettre aux cellules endothéliales périphériques (souches ?) de l'hôte de migrer et de coloniser la surface cornéenne postérieure laissée vierge. Cela remettrait en question l'appellation même de la "dystrophie" de Fuchs, le terme dystrophie signifiant une pathologie cellulaire irréversible, alors que la clinique semble prouver une réversibilité possible dans certains cas.

Face à ces principes théoriques, des travaux cliniques sont venus corroborer ou infirmer les hypothèses énoncées. Ainsi, dans la série de descemethorhexis simple présentée par Colby *et al.*, 25 % des cornées ne se sont pas éclaircies et ont nécessité par la suite une greffe endothéliale. Les autres patients avaient une cornée claire entre 1 et 3 mois postopératoires et une acuité visuelle mesurée à 10/10. De ce fait, la difficulté aujourd'hui consiste à pouvoir évaluer en préopératoire les facteurs prédictifs d'un bon résultat afin d'intervenir uniquement sur les "bons" candidats.

Depuis janvier 2015, cinq patients ont bénéficié de ce traitement dans le service du Dr Gatineau à la Fondation Rothschild. Ils présentaient une dystrophie de Fuchs et un œdème cornéen

modéré associés ou non à une cataracte cortico-nucléaire. Une chirurgie combinée de cataracte lorsqu'elle était nécessaire et un descemethorhexis central ont été effectués. Les **figures 1 et 2** montrent l'amélioration de l'état cornéen en parallèle de la récupération de l'acuité visuelle. Plus d'un an après, les cornées sont toujours parfaitement claires avec un bagage endothélial acceptable. L'acuité visuelle chez 4 des 5 patients est à 10/10 à 6 mois postopératoires (préopératoire entre 1 et 3/10). Le cinquième patient présente une acuité visuelle mesurée à 4/10 à 4 mois post descemethorhexis avec une amélioration visuelle très lente. L'indication d'une DMEK sera à discuter si un œdème cor-

néen central persiste afin d'éviter toute séquelle pouvant limiter l'amélioration visuelle par la suite.

Il est certainement précoce aujourd'hui de discuter de la fin de la DMEK tant cette intervention est en pleine expansion avec des résultats exceptionnellement satisfaisants et une courbe d'apprentissage de la technique de plus en plus réduite grâce à la standardisation et au développement d'une instrumentation adéquate. Son essor va certainement se poursuivre et ses indications vont progressivement s'élargir à tous les cas complexes de kératoplastie bulleuse. Dans les "dystrophies" de Fuchs débutantes, et après une évaluation approfondie de

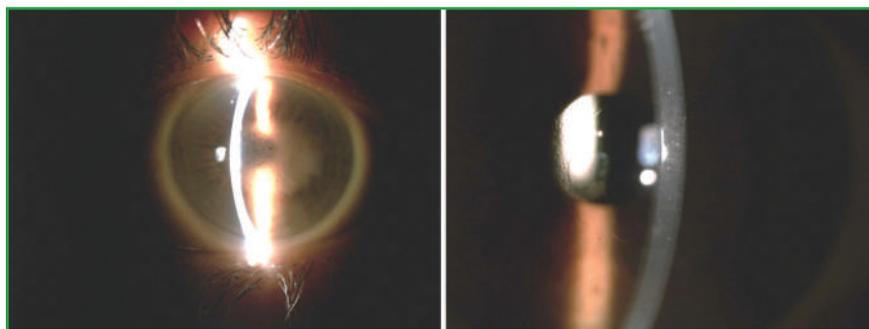


Fig. 1 : Image à la lampe à fente de l'œdème cornéen central en postopératoire précoce et de la cornée claire en postopératoire tardif (6 mois post descemethorhexis). Nous pouvons visualiser sur l'image de gauche les limites du rhexis descemétique.

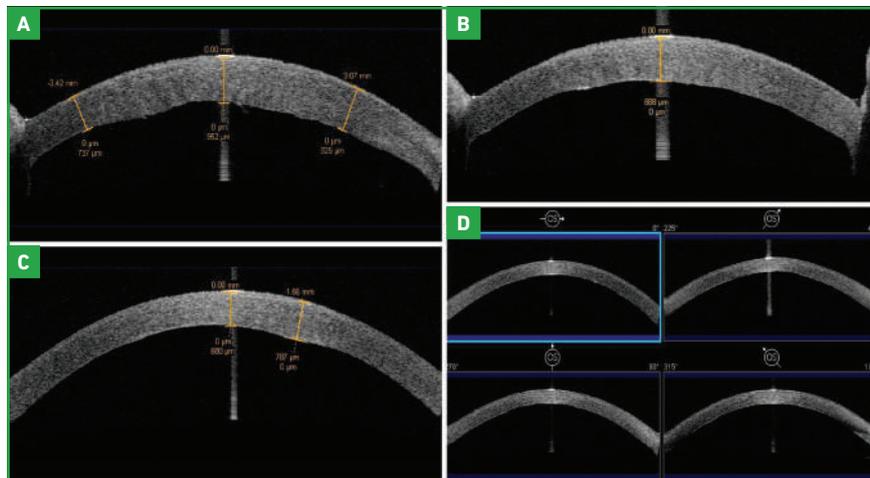


Fig. 2 : OCT cornéen. **A :** 1 semaine après un descemethorhexis montrant un œdème cornéen sévère. **B :** 3 semaines après un descemethorhexis montrant une légère diminution de l'œdème. **C :** 6 semaines après un descemethorhexis avec une diminution importante de l'œdème cornéenne. Il persiste un léger œdème paracentral. **D :** 1 an après un descemethorhexis montrant une cornée d'épaisseur normale.

Le dossier – Les greffes endothéliales

l'état cornéen, il sera peut-être possible à l'avenir de considérer un descemethorhexis simple mais cette indication devra être posée au cas par cas. Elle pourrait retarder la nécessité d'une greffe endothéliale, et limiter donc les risques de rejet et les effets secondaires liés au traitement postopératoire.

POUR EN SAVOIR PLUS :

- M BRUINSMA, CM TONG AND GRJ MELLES. What does the future hold for the treatment of Fuchs endothelial dystrophy; will 'keratoplasty' still be a valid procedure? *Eye*, 2013.
- ARTHUR W GIEBEL. DMEK, where less is more. *Int Ophth Clin*, 2013.

- Latest developments in endothelial keratoplasty aimed at graftless surgery regeneration. *Ocular Surgery News*, 2016.

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

Humira dans le traitement des uvéites antérieures chroniques non infectieuses

AbbVie a annoncé avoir obtenu l'approbation par l'EMA d'Humira (adalimumab) dans le traitement des patients pédiatriques atteints d'uvéite antérieure chronique non infectieuse.

Humira devient ainsi le premier traitement biologique dans l'Union européenne, indiqué chez les enfants et adolescents (à partir de 2 ans) atteints d'uvéite antérieure chronique, non infectieuse ayant présenté une réponse insuffisante ou une intolérance au traitement conventionnel ou pour lesquels un traitement conventionnel est inapproprié. Cette nouvelle indication repose sur les résultats de l'étude randomisée, contrôlée SYCAMORE conduite chez des enfants présentant une uvéite associée à une arthrite juvénile idiopathique (AJI) active.

L'uvéite pédiatrique entraîne une perte de la vue sévère dans 25 à 30 % des cas, rendant le diagnostic et le traitement précoces essentiels pour préserver la vue des enfants atteints de cette maladie. L'AJI est l'affection systémique la plus fréquemment associée à une uvéite non infectieuse chez l'enfant ; elle est responsable de plus de 75 % des cas d'uvéite antérieure pédiatrique.

Le Comité de surveillance et de suivi indépendant de l'étude SYCAMORE a recommandé une levée précoce de l'aveugle suite aux résultats observés chez les patients sous adalimumab en association au méthotrexate. En effet, en association au méthotrexate, Humira a permis de mieux contrôler l'inflammation oculaire et a été associé à un taux d'échec significativement inférieur à celui observé sous placebo.

J.N.

D'après un communiqué de presse du laboratoire Abbvie

1^{re} campagne nationale de sensibilisation sur les complications ophtalmologiques du diabète et leur dépistage

À l'occasion de la 1^{re} Journée pluridisciplinaire « Rétine & Diabète » consacrée aux complications ophtalmologiques du diabète qui a lieu le 13 octobre 2017, Bayer a lancé « Dans l'œil du diabète » avec le soutien de l'Association Retina France. Il s'agit d'une campagne nationale de sensibilisation sur la rétinopathie diabétique, complication majeure du diabète, qui touche 6 patients diabétiques sur 10 après dix ans d'évolution de leur maladie. Pourtant, moins d'1 patient diabétique sur 2 réalise régulièrement un FO de dépistage.

Cette campagne, à destination du grand public, des patients et de leurs aidants ainsi qu'à destination de leurs médecins référents, vise à améliorer le parcours de santé visuelle des patients diabétiques. En sensibilisant à ces complications et sur la nécessité d'un dépistage régulier, la campagne répond à un des enjeux majeurs définis par les acteurs engagés au quotidien dans la prise en charge des patients diabétiques.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Bayer HealthCare

Le dossier – Les greffes endothéliales

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Suivi à 4 ans des greffes endothéliales de type DMEK (*Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty*)

- Récupération rapide et durable visuelle et anatomique
- Taux de rejet extrêmement bas
- Traitement anti-rejet au minimum mais nécessité de les maintenir sur des schémas continus.

Grefe endothéliale en pratique libérale : retour d'expérience sur la technique DMEK

- La DMEK est une procédure qui trouve de plus en plus d'indications, car les techniques chirurgicales s'améliorent et les praticiens optimisent leurs techniques.
- Un service rendu au patient important et un postopératoire qui se rapproche de plus en plus de celui d'une cataracte.
- La supériorité des résultats fonctionnels et anatomiques, décrite dans les communications des centres de références, se confirme dans les résultats que l'on obtient dans des centres de provinces libéraux comme le nôtre, qui offre une prise en charge adaptée aux patients.

Une déchirure du greffon endothélial : est-ce bien grave ?

- En cas de déchirure :
 - le greffon reste fonctionnel
 - temps de récupération anatomique plus long
 - Equivalence anatomique et fonctionnelle à 6 mois
 - Durée de vie du greffon a priori identique

Modifications réfractives post-grefe endothéliale

- L'avènement de la DMEK a transfiguré le pronostic visuel des patients atteints de dystrophies endothéliales cornéennes, notamment de DEF, qui lorsqu'ils bénéficient d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée, retrouvent une excellente récupération visuelle dans la majorité des cas (8/10^e dans près de 75 % des cas) avec de faibles taux de complications.
- Cette évolution majeure, combinée à l'attente croissante des patients dont l'environnement quotidien exige une vision de plus en plus performante, conduit à rechercher une optimisation de la réfraction après DMEK. Dans ce but, en cas de cataracte associée nécessitant une phacoémulsification, il est recommandé de viser une réfraction plus myopique d'environ -0.50 à -1 D pour compenser le *shift* hypermétropique, certes minime, mais pouvant limiter confort visuel du patient, particulièrement en vision de près.
- Dans les cas de décompensation endothéliale évoluée avec œdème cornéen important, le risque de développer un astigmatisme cornéen après DMEK est plus important et significativement corrélé à la pachymétrie préopératoire, rappelant l'intérêt d'une prise en charge précoce.

Simple descemetorhexis pour traiter les dystrophies de Fuchs

- Différentes études tentent de mettre en évidence la capacité de régénération des cellules endothéliales cornéennes.
- Un descemetorhexis simple sans greffe endothéliale pourrait, dans certains cas, permettre une résolution de l'œdème cornéen dans les « dystrophies » de Fuchs.

■ Mise au point

La lentille intraoculaire TECNIS Symfony : une zone de focalisation étendue qui permet une meilleure tolérance aux défauts réfractifs résiduels postopératoires

Les astigmatismes résiduels constituent l'une des principales causes d'insatisfaction après implantation de LIO multifocales. Les meilleurs résultats visuels avec ces implants sont obtenus lorsque l'émétropie est atteinte et de petits astigmatismes résiduels peuvent limiter significativement les performances visuelles [2]. Nous rapportons ici notre expérience de l'impact de l'astigmatisme résiduel sur l'acuité visuelle (AV) après l'implantation de la LIO à champ de vision étendu TECNIS Symfony®.



B. COCHENER
Groupe d'étude CONCERTO

■ Méthodologie

Une étude prospective multicentrique internationale, l'étude CONCERTO, a été menée pour évaluer les résultats cliniques obtenus après implantation bilatérale de l'implant à champ de vision étendu TECNIS Symfony ZRX00. Il est conçu avec une optique diffractive achromatique qui étend le champ de vision, corrige l'aberration chromatique de l'œil. Le design asphérique de l'implant est conçu pour compenser l'aberration sphérique de la cornée.

411 patients porteurs d'un implant à champ de vision étendu TECNIS Symfony® dans les deux yeux ont été inclus dans l'étude. Les patients ont

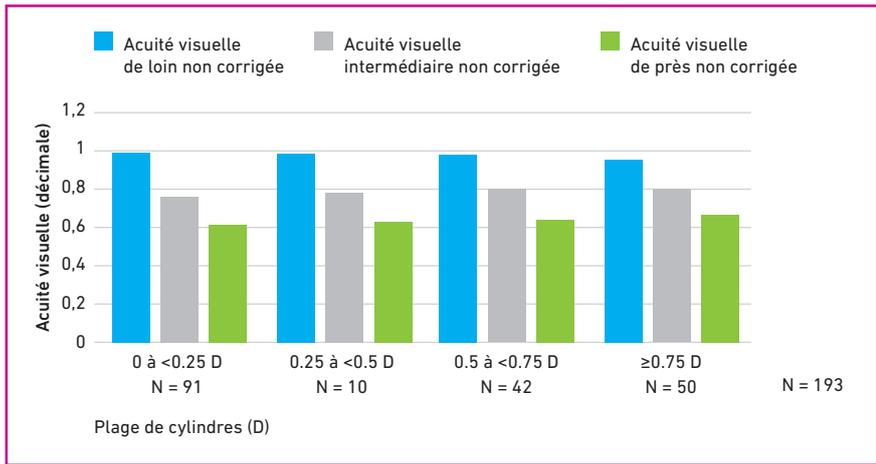
fait l'objet d'un suivi postopératoire entre quatre et six mois incluant l'évaluation de leur acuité visuelle et de leur réfraction subjective.

L'analyse spécifique de l'astigmatisme inclus 386 yeux de 193 patients ayant un cylindre de même valeur sur les deux yeux. Les données recueillies ont été partagées en quatre groupes en fonction de la magnitude du cylindre résiduel et de l'équivalent sphérique de la réfraction postopératoire.

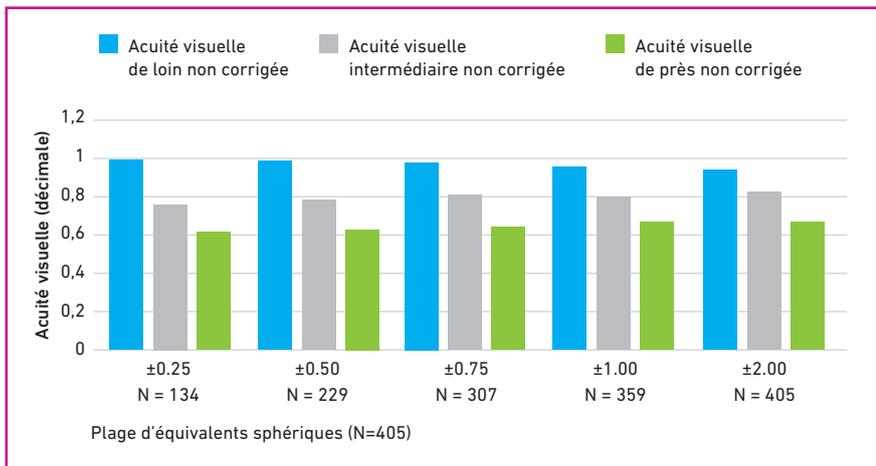
■ Résultats

Les yeux présentant un astigmatisme résiduel allant jusqu'à 0.75D ne montrent

	Cylindre résiduel postopératoire			
	0 à < 0.25 D	0.25 à < 0.5D	0.5 à < 0.75D	≥ 0.75D
Nombre de patients	91	10	42	50
Âge (moyenne ± ET)	63,3 ± 9,1	65,2 ± 10,0	63,1 ± 12,03	69,88 ± 10,8
Homme/Femme (%)	68,1/31,9	70,0/30,0	59,5/40,5	46,0/54,0



Influence de l'astigmatisme résiduel sur l'acuité visuelle binoculaire (4 à 6 mois postopératoires)



Influence de l'équivalent sphérique résiduel sur l'acuité visuelle binoculaire

pas de baisse d'acuité visuelle significative sur le plan clinique. D'autre part, l'axe de l'astigmatisme ne semble pas impacter la tolérance de l'astigmatisme résiduel. Il n'y avait pas de différence d'acuité visuelle binoculaire non corrigée de loin, intermédiaire ou de près qu'il s'agisse d'un astigmatisme direct, inverse ou oblique ($p \geq 0,143$).

Les résultats concernant l'acuité visuelle non corrigée étaient très proches dans tous les groupes. La différence d'acuité binoculaire non corrigée en vision de loin n'était que de 0,5/10 entre les SE postopératoires de $\pm 0,25$ et de $\pm 2,0$ D. Les acuités intermédiaires et de près étaient légèrement supérieures pour les SE résiduels plus élevés.

Conclusion

En résumé, l'implant TECNIS Symphony a démontré sa capacité à apporter une vision continue de loin jusqu'au près. La présence d'un astigmatisme résiduel jusqu'à 0,75 D impacte peu l'AV binoculaire de loin. L'implant TECNIS Symphony montre également une bonne tolérance aux surprises réfractives postopératoires (*sweetspot*) ce qui est un facteur clé pour la satisfaction du patient.

L'auteur a déclaré avoir été investigateur clinique pour cet implant.

I Revues générales

L'examen ophtalmologique de 9 mois à 3 ans : ce qu'il serait grave de méconnaître

RÉSUMÉ : L'essentiel du développement de la fonction visuelle a lieu pendant les 3 premières années de vie, tant sur le plan de la croissance du globe que du développement de l'acuité visuelle. Il est donc crucial de diagnostiquer au plus tôt des troubles ophtalmologiques organiques (cataracte, glaucome...) et fonctionnels (troubles réfractifs, strabismes...) afin d'assurer un bon développement visuel. De plus, il faudra toujours garder à l'esprit ces pathologies rares qui mettent en jeu le pronostic vital : le rétinoblastome d'une part, et les tumeurs cérébrales qui peuvent être révélées par une paralysie oculomotrice.



M. FONTAINE, C. SPEEG-SCHATZ
Service d'Ophtalmologie, CHU,
STRASBOURG.

L'examen ophtalmologique du petit enfant est souvent source d'appréhension par beaucoup d'ophtalmologistes, d'une part en raison de la spécificité de la pathologie pédiatrique et des enjeux parfois graves qui en découlent, et d'autre part pour sa difficulté de réalisation chez un enfant parfois peu coopérant. Cependant, les trois premières années de vie conditionnent la quasi totalité du développement de la fonction visuelle et l'essentiel de la croissance du globe oculaire [1]. Il est donc important de ne pas méconnaître certains signes d'appels. Nous allons voir comment les rechercher de façon méthodique, afin d'orienter l'enfant vers une prise en charge adaptée, et ce, le plus tôt possible.

Examen ophtalmologique de l'enfant de 9 mois à 3 ans

L'examen clinique du petit enfant nécessite temps et patience. Il faut attacher une importance toute particulière aux condi-

tions d'examen en plaçant l'enfant dans un environnement calme, sans éléments distrayants.

1. L'interrogatoire

L'enfant ne pouvant pas verbaliser ses plaintes, l'interrogatoire des parents occupe une place extrêmement importante et doit recueillir les éléments suivants :

- les antécédents généraux, ophtalmologiques, et familiaux notamment de strabisme, d'amétropies, de maladie génétique... ;
- le déroulement de la grossesse et de l'accouchement (poids de naissance, traumatismes obstétricaux, infections maternelles TORSCHE pendant la grossesse...);
- le développement psychomoteur de l'enfant ;
- le comportement visuel ;
- les signes d'appel remarqués par les parents seront collectés scrupuleusement, en prenant garde à ne jamais

minimiser ce qu'un parent rapporte. Les anomalies les plus discrètes sont le plus souvent remarquées par les parents avant les médecins. On prendra garde à la découverte d'une leucocorie, d'un trouble oculomoteur, d'un larmoiement. De même, le réflexe de fermeture d'un œil, surtout en cas de forte luminosité, est un signe d'appel à prendre en compte, il peut révéler un strabisme (souvent une exotropie intermittente) mais aussi une anomalie organique de l'œil responsable d'une amblyopie organique.

2. Évaluation de la fonction visuelle

Avant l'âge verbal, la fonction visuelle peut être évaluée grâce à la technique du regard préférentiel [2] (*fig. 1*). Cette technique est basée sur l'étude comportementale du nourrisson face à des planches d'acuité visuelle (Teller, Vital-Durand). Le regard du bébé est attiré par les stimulus visuels structurés présents sur ces cartes. Ces stimulus correspondent à une alternance de cercles concentriques ou de lignes noires et blanches, dont la fréquence augmente au fur et à mesure des planches. Il ne peut être réalisé avant l'âge de 3-4 mois. La fiabilité de ce test est discutée, mais lorsqu'il est réalisé de façon répétée, il reste un outil utile, notamment dans le suivi des amblyopies.

Ces mesures sont bien entendu moins précises que les évaluations basées sur la reconnaissance d'optotypes comme le test de Pigassou. Ce dernier peut être réalisable à partir de l'âge de 2 ans en fonction de la timidité de l'enfant et de ses capacités de concentration. Le *tableau I*



Fig. 1 : Mesure de l'acuité visuelle chez le bébé par la technique du regard préférentiel.

décrit l'évolution de l'acuité visuelle chez le petit enfant. L'essentiel du développement de la fonction visuelle a lieu au cours des 3 premières années de vie.

Âge	Acuité visuelle
Naissance	0,5/10
3 mois	1/10
1 an	3/10
4 ans	10/10

Tableau I : Développement de l'acuité visuelle chez l'enfant [3].

3. Bilan orthoptique

Chez l'enfant de 9 mois à 3 ans consultant en ophtalmologie, un bilan orthoptique sera réalisé systématiquement. Il comprendra généralement les éléments suivants :
 – chez le tout petit, une étude du comportement visuel, de la fixation et une évaluation du comportement à l'occlusion de chaque œil ;
 – l'étude de la motilité oculaire extrinsèque et l'examen des réflexes photomoteurs ;
 – la recherche d'un strabisme par l'examen des reflets cornéens selon la méthode de Hirschberg. Une source lumineuse est placée en face du visage de l'enfant. Les reflets cornéens doivent normalement être centrés et symétriques. Le reflet sera observé centré sur un œil fixateur et décentré sur un œil en tropie (décentré en temporal sur un œil en ésoptropie et en nasal sur un œil en exotropie). On peut ainsi estimer l'angle de la déviation, comme résumé dans le *tableau II*. Bien qu'approximatif, cet examen a le mérite d'être facilement réalisable chez les petits enfants peu coopérants (*fig. 2*).

L'examen sous écran permet de diagnostiquer et de quantifier les tropies

Position du reflet cornéen	Déviation approximative
Bord de la pupille	15°
Milieu de l'iris	30°
Limbe	45°

Tableau II : Examen des reflets pupillaires selon la méthode de Hirschberg [4].

et les phories. Pendant que l'enfant fixe un objet, on lui cache un œil. Un cas de tropie, au moment où l'on cache l'œil fixateur, on observe un mouvement de refixation de l'œil découvert (mouvement de restitution), du dedans vers le dehors en cas d'ésoptropie, et du dehors vers le dedans en cas d'exotropie. L'interposition de prismes permet de mesurer la déviation : elle est égale à la puissance du prisme avec lequel on n'observe plus de mouvement de restitution. Les phories sont des déviations qui n'apparaissent que lorsque la fusion est rompue. On les met en évidence en cachant chaque œil quelques secondes alternativement.

L'examen de la vision stéréoscopique chez l'enfant de moins de 3 ans se résume souvent au test de Lang qui permet de mesurer des acuités stéréoscopiques entre 200" et 600" (secondes d'arc). Il a l'avantage de pouvoir être utilisé chez l'enfant d'âge préverbal qui tentera d'attraper les images perçues.

4. Réfraction sous cycloplégique

Tout examen ophtalmologique pédiatrique devra comprendre une mesure de la réfraction sous cycloplégique [5]. Le cyclopentolate a l'AMM à partir d'un an. Il permet d'obtenir une cycloplégie rapide, selon un protocole qui peut varier légèrement selon les équipes. La première goutte est instillée 45 à 60 minutes avant l'examen, suivie d'une à 2 autres instillations, séparées de 5 à 10 minutes. Son effet cycloplégiant est inférieur à celui de l'atropine qui devra



Fig. 2 : Ésoptropie précoce. Étude des reflets cornéens, reflets en temporal de la pupille, au niveau de l'iris. Ésoptropie de l'œil droit (environ 30°).

I Revues générales

être privilégiée chez les enfants mélanodermes. Le dosage du collyre d'atropine sera adapté à l'âge de l'enfant : 0,3 % avant 2 ans, 0,5 % entre 2 et 12 ans, et 1 % à partir de 12 ans. Elle doit être instillée matin et soir pendant une durée de 3 à 7 jours, selon les équipes.

5. Examen clinique ophtalmologique du segment antérieur et du fond d'œil

Chaque consultation se terminera par l'examen des segments antérieurs et du fond d'œil. L'examen des segments antérieurs à l'ophtalmoscope est simple à mettre en œuvre mais peu précis, il sera, si possible, complété par un examen à la lampe à fente (position du *flying baby* chez les plus petits (fig. 3), ou sur les genoux pour les enfants plus grands et coopérants).

Signes d'appel à ne pas méconnaître

1. Troubles réfractifs

L'enjeu est de dépister et de prévenir toute amblyopie fonctionnelle pendant cette période où la plasticité cérébrale est importante. Une myopie bilatérale symétrique sera peu amblyogène à cet âge (hors myopie forte), contrairement aux anisométries qui entraînent une amblyopie dans 25 % des cas [4]. Il faudra prendre garde à l'hypermétropie forte qui est à l'origine d'un sur-risque de strabisme (risque multiplié par 13 à l'âge de 9 mois) [4]. En cas de comportement visuel pathologique, de pathologies organiques, de



Fig. 3 : Examen à la lampe à fente en position *flying baby*.

strabisme, d'amblyopie, d'amétropie forte, la correction optique totale devra être prescrite. En l'absence de pathologie associée, une correction adaptée sera prescrite si la réfraction mesurée dépasse les chiffres acceptables pour l'âge, ces normes variant selon les auteurs.

2. Troubles oculomoteurs

L'apparition d'un strabisme doit toujours faire rechercher en premier lieu une paralysie oculomotrice. Par exemple, une paralysie du VI acquise peut passer pour une ésoptropie tardive, d'autant plus que chez l'enfant jeune, la motilité est parfois difficile à examiner. Une paralysie oculomotrice peut être la conséquence d'une tumeur localisée au niveau du tronc cérébral, de la fosse postérieure, de la base crâne. Une paralysie du VI peut être consécutive à une hypertension intracrânienne. Dans tous les cas, une IRM cérébrale doit être réalisée. Le strabisme peut aussi être le témoin d'une pathologie organique ophtalmologique, dans ce cas, il s'agit le plus souvent d'une exotropie, mais il peut également s'agir d'une ésoptropie. Devant tout strabisme, un examen ophtalmologique complet devra donc toujours être réalisé à la recherche d'une cause organique (cataracte, rétinoblastome, colobome choroïdarien large, cicatrice de choroïdite, malformations des nerfs optiques...). Cet examen toujours complété par un examen de la réfraction sous cycloplégique afin de prescrire la correction optique totale.

Les strabismes précoces apparaissent dans les 6-8 mois de vie [6]. Les strabismes débutant entre 8 mois et 3 ans constituent des formes de transition entre strabismes précoces et strabisme normosensoriels tardifs. La correspondance rétinienne est généralement anormale, ils peuvent correspondre à des microstrabismes décompensés. Il est important de dépister au plus tôt les strabismes, y compris les microstrabismes, de diagnostic difficile, afin de prendre en charge au plus vite l'amblyopie. À

noter que le traitement d'une amblyopie par occlusion peut décompenser une microtropie, il faut penser à prévenir les parents.

3. Nystagmus

Nous ne traitons pas ici des nystagmus congénitaux qui se développent au cours des 2^e et 3^e mois de vie (au moment où se met en place la fixation). Tout nystagmus acquis devra faire pratiquer une IRM cérébrale à la recherche de tumeur cérébrale, de malformations.

4. Anisocorie

Pour identifier le côté de l'atteinte, on évalue la taille des pupilles dans l'obscurité et à l'éclaircissement. Si l'anisocorie est plus importante dans l'obscurité, c'est la pupille pathologique qui se dilate mal : l'anomalie est du côté du myosis. Si l'anisocorie est plus importante à la lumière, c'est la pupille pathologique qui se resserre mal : l'anomalie est du côté de la mydriase. Une mydriase peut entrer dans le cadre d'une parésie du III, ce qui justifie une IRM cérébrale en cas de doute. Un myosis peut témoigner d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner (CBH) associant classiquement ptosis, myosis et enophtalmie (fig. 4). Il peut s'agir soit d'un CBH congénital, apparaissant au cours du premier mois de vie, le plus souvent bénin et généralement lié à un traumatisme obstétrical, ou d'un CBH acquis, plus inquiétant car souvent secondaire à une pathologie grave. Il faudra dans ce cas rechercher un neuroblastome en réalisant une IRM cérébrale, cervicale et thoracique.



Fig. 4 : Syndrome de Claude-Bernard-Horner gauche.

POINTS FORTS

- L'essentiel du développement du système visuel a lieu au cours des 3 premières années de vie, tant sur le plan anatomique que fonctionnel.
- L'examen ophtalmologique du petit enfant est spécifique, l'interrogatoire des parents y tient une place majeure.
- Tout examen ophtalmologique du petit enfant devra comprendre une réfraction sous cycloplégique.
- La leucocorie est un signe d'appel à ne jamais négliger. Elle est généralement remarquée par les parents bien avant les médecins. Elle est souvent en rapport avec des pathologies nécessitant une prise en charge rapide voire urgente dans le cas du rétinoblastome.
- La découverte d'un strabisme devra toujours faire rechercher une cause sous-jacente plus grave comme une paralysie oculomotrice ou une pathologie oculaire organique.

5. Leucocorie

La leucocorie correspond à une lueur pupillaire blanche (*fig. 5*). Elle est souvent remarquée par les parents avant les médecins, parfois sur des photographies (*fig. 6*). C'est un signe d'appel qui ne doit



Fig. 5 : Leucocorie droite, cataracte congénitale.



Fig. 6 : Enfant d'un an amené par sa mère car il ferme l'œil gauche en cas de forte luminosité. Leucocorie du côté gauche retrouvée sur les photographies prises au flash. L'examen du fond d'œil retrouve des fibres à myéline extensives à gauche.

pas être minimisé. Un examen pupille dilatée permet d'explorer le cristallin à la recherche d'une cataracte. À noter qu'une cataracte unilatérale qui n'a pas été opérée précocement, c'est-à-dire dans les 3 premiers mois de vie, présente un mauvais pronostic fonctionnel en raison d'une amblyopie profonde extrêmement difficile à réduquer. Un fond d'œil bilatéral doit être systématiquement réalisé en gardant toujours en tête l'éventualité d'un rétinoblastome. En cas de doute, ou de fond d'œil non accessible, une échographie oculaire est réalisée à la recherche d'une masse intraoculaire, d'une persistance du vitré primitif. Un examen sous anesthésie générale doit être programmé au moindre doute. Le *tableau III* résume les étiologies des leucocories.

6. Glaucome congénital

Avec la triade mégalocornée, larmoiement clair, photophobie, le glaucome congénital est généralement découvert pendant les premiers mois de vie. Le diagnostic peut parfois être plus tardif si les signes sont plus discrets. Dans ce cas, on sera alerté par la découverte d'une myopie chez un tout petit, l'échographie

Rétinoblastome
Cataracte congénitale
Décollement de rétine
Maladie de Coats
Fibres à myéline étendues
Persistance de la vascularisation fœtale
Colobome choroïdarien étendu
Toxocarose

Tableau III : Étiologie des leucocories [7].



Fig. 7 : Glaucome congénital à droite, mégalocornée.

permettra de déterminer la longueur axiale dont l'augmentation peut être un signe de glaucome. Les signes peuvent être bilatéraux ou asymétriques (*fig. 7*). Dans tous les cas, un examen sous anesthésie générale doit être pratiqué afin de mesurer le tonus oculaire, la pachymétrie et d'examiner la papille [8] et en cas de confirmation diagnostique, une intervention chirurgicale sera réalisée en urgence.

7. Œil rouge et larmoiement

Le tableau de conjonctivite est classique avec sécrétions. Un larmoiement chez l'enfant n'est jamais normal et requiert une recherche étiologique (cause neurologique, corps étranger, kératite, uvéite, allergie, cause réfractive...)

Le *tableau IV* résume les signes d'appel potentiellement graves qui doivent être recherchés.

Revue générale

- Peut-il s'agir d'un rétinoblastome ?
- Peut-il s'agir d'une cataracte congénitale ?
- Peut-il s'agir d'une manifestation d'une tumeur cérébrale ?
- Peut-il s'agir d'un glaucome congénital ?
- Y a-t-il une amblyopie ou un risque amblyogène ?
Devant la difficulté de l'examen clinique du petit enfant, il est important de suivre une conduite à tenir bien codifiée en fonction des signes d'appel rencontrés, et ce dans deux buts : tout d'abord d'identifier des problèmes graves mettant en jeu la santé de l'enfant, mais également de mettre en évidence des pathologies ophtalmologiques potentiellement curables dont le retard de prise en charge retentirait sur le développement visuel.

Tableau IV : Checklist de la consultation ophtalmologique pédiatrique du petit enfant.

BIBLIOGRAPHIE

1. FLEDELIUS HC, CHRISTENSEN AC. Reappraisal of the human ocular growth curve in fetal life, infancy, and early childhood. *Br J Ophthalmol*, 1996;80:918-921.
2. VITAL-DURAND F, COTTARD M. The preferential looking technic: material and procedure for testing baby vision. *J Fr Ophtalmol*, 1985;8:267-272.
3. SPEEG-SCHATZ C. The development of visual functions in children. *Soins Pédiatrie Puériculture*, 2011;261:16-18.
4. GOBERVILLE M, DUREAU P. Ophtalmologie pédiatrique et strabismes. *Lavoisier*, 2014 ;1104.
5. BIDOT S, DUREAU P, CAPUTO G. Examen et sémiologie générale du nourrisson. *J Fr Ophtalmol*, 2013;36:704-749.
6. LANG J. Strabisme. Diagnostic. Formes cliniques. Traitement. Maloine Paris; 1981;191.
7. DE LAAGE DE MEUX P. Ophtalmologie pédiatrique. *Elsevier*; 2003;464.
8. PAPAPOPOULOS M, KHAW PT. Advances in the management of paediatric glaucoma. *Eye Lond Engl*, 2007;21:1319-1325.

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

Dompé obtient une autorisation de mise sur le marché en Europe pour Oxervate dans le traitement de la kératite neurotrophique modérée ou sévère de l'adulte

Dompé, une société biopharmaceutique italienne, annonce que la Commission européenne a accordé l'autorisation de mise sur le marché de Oxervate, collyre en solution à base de Cenegermin, dans le traitement de la kératite neurotrophique, modérée ou sévère, chez l'adulte. Il s'agit donc du premier traitement biologique autorisé en Europe dans cette indication spécifique.

La Cenegermin est le nom de la substance active du médicament. Il s'agit de la version recombinante du facteur de croissance des cellules nerveuses (NGF) humain développé et préparé *via* un processus de production biologique exclusif à Dompé. Le collyre Cenegermin est une protéine quasiment identique à celle que le corps humain produit naturellement, qui intervient dans le développement, l'entretien et la survie des cellules nerveuses. Administrée sous forme de collyre, cette solution a pour objectif de contribuer à rétablir les processus de guérison normaux dans l'œil et de réparer les lésions cornéennes.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Dompé

Revue générale

Cinq questions capitales pour la prise en charge de l'œdème maculaire diabétique

RÉSUMÉ : La prise en charge de l'œdème maculaire diabétique (OMD) s'est enrichie ces derniers mois de plusieurs options thérapeutiques. Différents traitements injectables sont disponibles, différentes stratégies de traitement sont à notre disposition, et le traitement par laser continue à avoir dans certains cas une réelle légitimité. Un certain nombre de questions vont donc se poser à nous face à un patient diabétique : quel traitement de première intention prescrire, quand *switcher*, quand faut-il faire du laser, faut-il attendre avant de traiter, est-il justifié d'injecter intensivement au cours des premiers mois ?

Cet article se propose d'apporter des éléments de réponse à ces interrogations en s'appuyant sur les données récentes de la littérature, sur les recommandations de la Fédération France Macula et sur les enseignements tirés de notre pratique clinique.



F. FAJNKUCHEN
Centre d'Imagerie et Laser, PARIS,
Hôpital Avicenne, Bobigny, Paris XIII.

Quel traitement de première intention en cas d'OMD central ?

En théorie, le traitement idéal de l'œdème maculaire diabétique a pour objectif de combiner la plus grande efficacité, le nombre minimum de visites (contrôles et traitements), le plus faible taux d'effets secondaires locaux et généraux et de recueillir l'adhésion du patient.

Dans cette optique, en présence d'un OMD central, existe-t-il des arguments pour privilégier une classe thérapeutique par rapport à une autre (anti-VEGF *versus* corticoïdes) ; et au sein d'une même classe, existe-t-il des arguments pour préférer un anti-VEGF à un autre ?

1. Anti-VEGF *versus* corticoïdes

À ce jour, peu d'études ont comparé un des deux anti-VEGF ayant une AMM dans l'OMD (aflibercept ou ranibizumab) et l'implant de dexaméthasone.

L'étude MAGGIORE a comparé le ranibizumab à l'implant de dexaméthasone [1]. Au terme d'un an de traitement, on observe un gain d'acuité visuelle plus important dans le groupe ranibizumab (+7,6 lettres) que dans le groupe implant de dexaméthasone (+4,3 lettres), mais la différence n'est pas statistiquement significative, et de plus, dans le groupe corticoïde, le protocole ne prévoyait pas d'injections avant le 5^e mois, ce qui a probablement mené à un sous-traitement de ce groupe de patients. D'autres études comparant anti-VEGF et implant de dexaméthasone, en particulier chez le pseudo-phaque, sont donc nécessaires pour évaluer si les deux classes thérapeutiques ont la même efficacité en termes de gain fonctionnel.

2. Anti-VEGF : aflibercept *versus* ranibizumab

Le protocole T [2], étude conduite par le DRCR. net, a évalué s'il existe une

Revue générale

différence d'efficacité entre les différents anti-VEGF. Cette étude a montré à un an que l'aflibercept autorisait un gain d'acuité visuelle supérieur au ranibizumab, lorsque l'acuité visuelle initiale était inférieure à 5/10. Cependant, cette différence n'était plus retrouvée à 2 ans où les deux molécules ont un gain d'acuité visuelle équivalent [3]. De plus, la transposition de ces résultats en Europe fait débat, car la molécule utilisée dans le protocole T est du ranibizumab à 0,3 mg et non à 0,5 mg, dose utilisée notamment en France. Est-ce que la différence entre les 2 molécules observée à un an aurait été observée avec du ranibizumab à 0,5 mg... la question reste débattue.

La Fédération France Macula a publié un consensus d'expert sur les molécules de première intention [4] : *“Le choix entre les 2 anti-VEGF disponibles, ranibizumab et aflibercept sera laissé à la libre appréciation des ophtalmologistes prescripteurs, aucune donnée n'étant disponible sur la comparaison en face à face entre les 2 traitements aux doses commercialisées en Europe.”*

“Les anti-VEGF sont utilisés en première intention d'autant plus qu'il existe une rétinopathie périphérique ischémique sévère, qu'il existe une contre-indication aux corticoïdes, que le patient peut être suivi mensuellement et qu'il n'y ait pas de contre indications aux anti-VEGF (antécédents cardio-vasculaires récents)”.

“L'implant de DXM peut être utilisé de première intention chez le pseudo-phaque, chez les patients présentant une contre-indication aux anti-VEGF, et chez le patient chez qui un traitement non corticoïde ne convient pas (impossibilité de venir à des visites mensuelles...). Le patient phaque, jeune, doit être prévenu du risque de cataracte. Il faut respecter les contre-indications (glaucome non contrôlé, herpès, toxoplasmose, aphaquie, iridotomie périphérique)”.

■ Quand réaliser un switch ?

La réalisation d'un *switch* peut se justifier par plusieurs raisons : une efficacité insuffisante, notamment sur le plan anatomique, avec absence de résolution de l'œdème, un rythme d'injections jugé trop fréquent... Cependant, actuellement il n'y a pas de consensus sur le meilleur temps pour réaliser le *switch*. Quand faut-il donc réaliser un *switch* ?

Après la phase initiale de traitement (une IVT de dexaméthasone, 3 à 5 IVT de ranibizumab ou d'aflibercept), si l'épaisseur rétinienne centrale augmente ou si elle ne diminue pas de plus de 10 % de la valeur initiale, il est alors pertinent de *switcher*. Dans ces cas, en l'absence de réponse anatomique, nous *switchons* vers une autre classe thérapeutique (**fig. 1 et 2**).

Le *switch* est également à discuter en cas de réponse anatomique partielle. En effet, lorsque l'œdème maculaire reste significatif, (et même si on constate une amélioration fonctionnelle), il est légitime de vouloir tenter d'assécher d'avantage l'œdème en changeant de traitement. Dans une série que nous avons réalisée à l'hôpital Avicenne, ont été suivis des patients qui avaient une réponse fonctionnelle non nulle sous ranibizumab ou implant de dexaméthasone (gain de + 4 lettres), mais qui présentaient une réponse anatomique jugée insuffisante. Après un *switch* vers l'aflibercept, on constate un gain supplémentaire de + 8 lettres avec conjointement une amélioration anatomique (Poster ARVO 2017, Baltimore).

Dans un article récent, Lee *et al.* soulignaient qu'en cas de réponse anatomo-

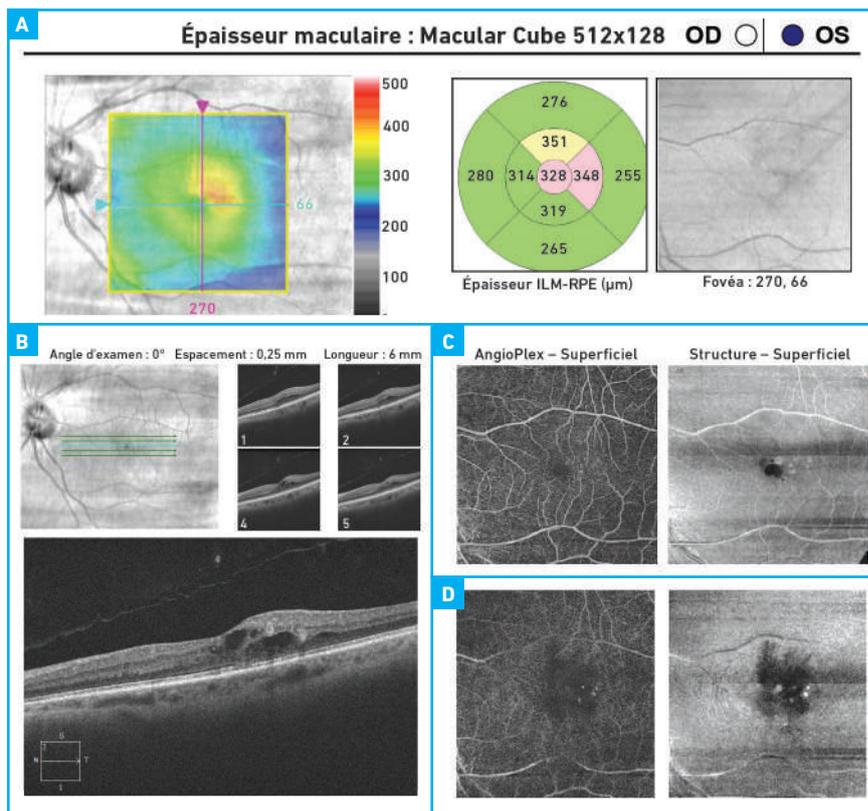


Fig. 1 : Patiente de 55 ans, diabétique de type 2 avec une BAV OG à 4/10. Il existe un OMD avec épaisseur rétinienne centrale à 328 microns (A), l'épaississement rétinien implique le centre et prédomine sur le versant temporal supérieur de la fovea (B), l'OCT angiographie retrouve des microanévrismes au niveau des plexus superficiels (C) et profonds (D).

mique partielle sous un anti-VEGF, il peut être légitime de *switcher* d'un anti-VEGF vers un autre anti-VEGF [5]. À l'opposé, il valait mieux changer de classe thérapeutique, et passer vers un corticoïde, lorsque l'on ne constate pas de réponse anatomique sous anti-VEGF.

■ Quelle place pour le laser ?

Actuellement, compte-tenu de l'existence de traitements pharmacologiques pour traiter les OMD centraux, et de l'effet potentiellement délétère pour la fonction visuelle de faire des impacts à proximité de la fovéa, de nombreux spécialistes recommandent de ne pas faire de laser au sein d'une zone d'un diamètre papillaire centré sur la fovéa.

Mais le laser reste le traitement de première intention de tout œdème maculaire focal extra-central, menaçant la

POINTS FORTS

- L'existence de différentes options thérapeutiques permet en cas de réponse insuffisante à un traitement d'envisager raisonnablement un *switch*.
- Le traitement par laser reste le traitement de première intention d'un œdème maculaire extra-central.
- Il convient de ne pas trop attendre avant de traiter un OMD central. En cas de grand déséquilibre des facteurs systémiques, le traitement peut être différé de 2 à 3 mois.
- Traiter intensivement au cours des 6 premiers mois est pertinent afin d'optimiser le gain d'acuité visuelle.

fonction visuelle, c'est-à-dire répondant à la définition d'un œdème maculaire cliniquement significatif telle que l'a caractérisé le groupe de l'ETDRS, et ceci quel que soit le niveau d'acuité visuelle.

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

- tout œdème focal ;
- dont une des limites est située à moins de 1000 microns du centre de la macula ;
- quelque soit le niveau d'acuité visuelle ;
- à condition que l'origine de l'œdème ne soit pas trop proche de la zone avasculaire centrale. On considère actuellement qu'il existe une zone "sanctuaire" correspondant à une surface papillaire centrée sur la macula où il ne faut pas faire d'impacts laser [6].

Ce type de traitement permet de faire régresser l'œdème focal et les exsudats dans 80 à 100 % des cas. Dans les œdèmes focaux, les lésions à l'origine de l'œdème sont le plus souvent extra-maculaires et ne posent pas de difficulté particulière à traiter. Le traitement sera réalisé avec une intensité modérée [4].

En cas d'OMD central, il convient de réaliser en première intention des IVT en monothérapie. Le laser ne doit être réalisé que secondairement et uniquement en cas de persistance, après 6 mois de

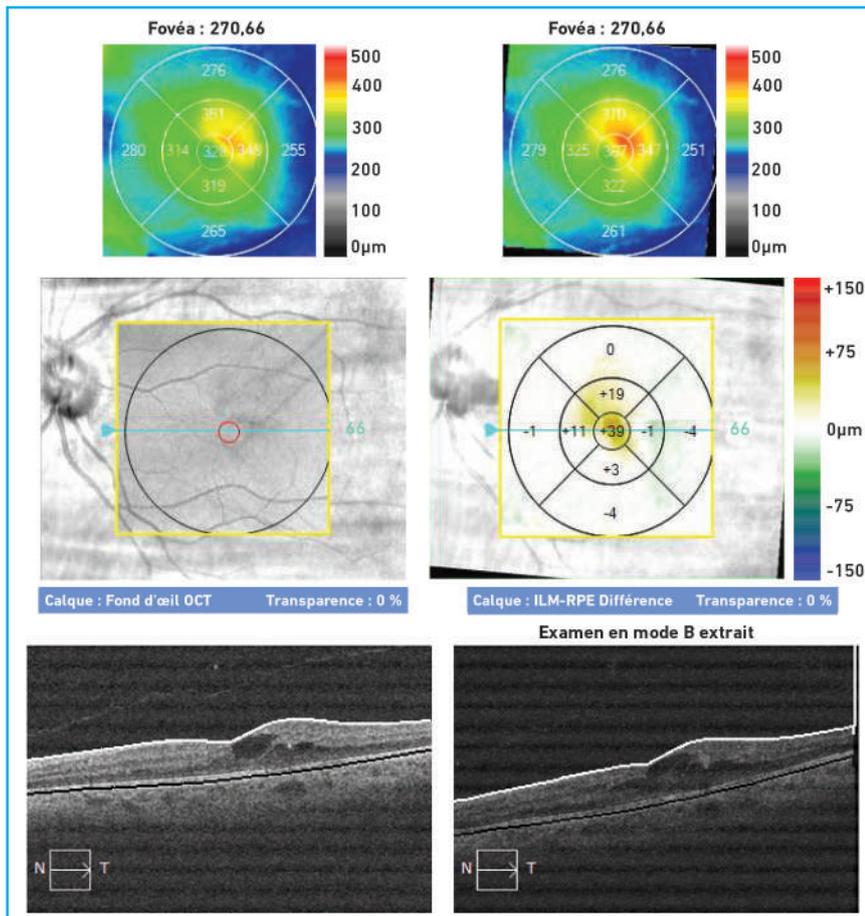


Fig. 2 : Après 4 IVT d'anti-VEGF, l'épaisseur rétinienne augmente, un *switch* vers un corticoïde injectable est décidé.

I Revues générales

traitement par IVT, de zones résiduelles d'œdème. Le laser pouvant être alors réalisé sur ces zones d'épaississement rétinien.

Peut-on attendre avant de traiter ?

Les résultats des différentes études nous incitent à traiter sans délai la plupart des patients ayant un OMD. Différentes études ont souligné qu'un retard au traitement pouvait entraîner un préjudice sur le résultat fonctionnel final, ainsi dans l'étude RISE and RIDE, les patients pour lequel le traitement par anti-VEGF a été retardé de 2 ans, ont un résultat visuel final en retrait de 7 à 10 lettres à 3 ans par rapport aux patients pour lesquels ce traitement n'a pas été retardé [7]. De la même manière, dans une sous-analyse récente des études VIVID et VISTA, on constate que 35 à 40 % des patients initialement non traités par IVT ont présenté une baisse d'acuité visuelle importante (> 15 lettres par rapport à l'AV initiale ou > 10 lettres au sur deux contrôles successifs) avant la mise en route d'un traitement par aflibercept et qu'au final ces patients ne gagnent que 2,2 à 3,8 lettres à 100 semaines [8].

Par ailleurs, les résultats du protocole T nous montrent que les patients qui ont une acuité visuelle à l'inclusion non encore dégradée de façon importante (avec acuité visuelle supérieur à 5/10) sont les patients qui, au final, auront l'acuité visuelle la plus élevée [2]. À l'opposé, trop attendre peut compromettre la fonction visuelle. Dans une série récente de vraie vie, Hrarat *et al.* montrent que lorsque l'acuité visuelle initiale est inférieure à 40 lettres EDTRS, la récupération visuelle est limitée par rapport au groupe chez qui le traitement est instauré avant que le niveau visuel passe en dessous de ce seuil [9].

Il convient donc de ne pas retarder le traitement d'un OMD constitué. Ce que résument les recommandations de la FFM [4]:

“S'il existe un grand déséquilibre des facteurs systémiques inaugural, sans prise en charge antérieure, on peut attendre 2 à 3 mois avant d'instaurer un traitement par IVT, sinon, même s'il n'y pas d'urgence, il est recommandé de ne pas trop attendre”

Est-il important de traiter intensivement au départ ?

Dans les études du DRCR, net, les patients sont injectés de façon intensive au cours des 6 premiers mois. Ainsi, dans le protocole T, il convenait de réaliser des injections mensuelles au cours des 24 premières semaines de traitement tant que l'AV n'avait pas atteint 20/20 et que l'œdème maculaire central avait régressé [2].

Dans l'étude VIVID VISTA, les patients ont eu initialement et de façon systématique 5 IVT.

Dans notre expérience personnelle (données présentées à l'occasion de la prochaine SFO), les patients ayant un protocole de traitement initial de type 3 IVT puis PRN ont un gain d'AV inférieur à ce qui est observé lorsque l'on réalise de façon systématique 5 IVT au cours de 6 premiers mois. Dans un article récent, Ziemssen *et al.* ont mené une analyse *post-hoc* des séries VIVID et VISTA et constatent qu'il existe, en cas d'OMD, une amélioration fonctionnelle qui s'installe dans la durée au cours des 6 premiers mois avec 15 % et 14 % des patients qui continuent à gagner plus de 5 lettres d'acuité visuelle après la 4^e et la 5^e injection [10], incitant à injecter de façon systématique 5 fois au cours des 6 premiers mois.

BIBLIOGRAPHIE

1. CALLANAN DG, LOEWENSTEIN A, PATEL SS *et al.* A multicenter, 12-month randomized study comparing dexamethasone intravitreal implant with ranibizumab in patients with diabetic macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2016.
2. WELLS JA, GLASSMAN AR, AYALA AR *et al.* Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. *N Engl J Med*, 2015;372:1193-1203.
3. WELLS JA, GLASSMAN AR, AYALA AR *et al.* Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema: Two-Year Results from a Comparative Effectiveness Randomized Clinical Trial. *Ophthalmology*, 2016;123:1351-1359.
4. MASSIN P, BAILLIF S, CREUZOT C, *et al.* Société française d'ophtalmologie, Traitement de l'œdème maculaire diabétique. *J Fr Ophthalmol*, 2015;38:191-197.
5. LEE JH, LEE WK, KIM SE. Short-Term Outcomes of Switching to Ranibizumab Therapy for Diabetic Macular Edema in Patients with Persistent Fluid After Bevacizumab Therapy. *J Ocul Pharmacol Ther*, 2016;32:659-664.
6. FAJNKUCHEN. Laser et OMD. In Pascale Massin, Catherine Creuzot-Garcher. "Les œdèmes maculaires", rapport SFO 2016, 315-323.
7. NGUYEN QD, BROWN DM, MARCUS DM *et al.* RISE and RIDE Research Group. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology*, 2012;119:789-801.
8. WYKOFF CC, MARCUS DM, MIDENA E *et al.* Intravitreal Aflibercept Injection in Eyes With Substantial Vision Loss After Laser Photocoagulation for Diabetic Macular Edema: Subanalysis of the VISTA and VIVID Randomized Clinical Trials. *JAMA Ophthalmol*, 2016.
9. HRARAT L, FAJNKUCHEN F, BOUBAYA M *et al.* Outcomes after a 1-Year Treatment with Ranibizumab for Diabetic Macular Edema in a Clinical Setting. *Ophthalmologica*, 2016;236:207-214.
10. ZIEMSEN F, SCHLOTTMAN PG, LIM JJ *et al.* Initiation of intravitreal aflibercept injection treatment in patients with diabetic macular edema: a review of VIVID-DME and VISTA-DME data. *Int J Retina Vitreous*, 2016;11:2:16.

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

Revue générale

Complications de la prise en charge esthétique du regard

RÉSUMÉ : La demande de rajeunissement facial et périorbitaire augmente régulièrement quel que soit l'âge. Depuis les débuts avec les injections de toxine botulique, les techniques de rajeunissement facial se sont multipliées avec, notamment, les injections de produits de comblement, les peelings, l'utilisation de différents lasers et la mésothérapie. Ces différentes techniques sont de plus en plus utilisées par les différents spécialistes. La multiplicité des techniques et de leur utilisation a entraîné une augmentation des complications. Dans cet article, nous détaillons les différentes techniques en insistant sur la prévention et le management des complications.



J.-P. DRAY
Ophtalmologiste, PARIS.

Le développement de techniques de rajeunissement périorbitaire de moins en moins invasives et de plus en plus efficaces a pour conséquence une augmentation constante de la demande. Cela ne concerne pas seulement la population mature mais les statistiques montrent que le nombre de procédures esthétiques effectuées sur une population de plus en plus jeune a quadruplé durant ces 10 dernières années [1].

La multiplicité des actes a, de façon logique, entraîné l'augmentation de l'apparition de complications. Nous allons détailler ces techniques, les complications possibles et les moyens de les prévenir et de les traiter. Nous focaliserons cet article sur trois techniques les plus utilisées, à savoir l'injection de toxine botulique, l'injection de produits de comblement, essentiellement l'acide hyaluronique, et les différents peelings.

Injection de toxine botulinique

L'injection de toxine botulique est devenue une des techniques les plus courantes et les plus efficaces en médecine esthétique. Son utilisation a été publiée en 1990 par Carruthers et Carruthers [2]. C'est une méthode sûre dans le traitement des rides d'expression du visage. Le principe consiste en un effacement des rides d'expression par un affaiblissement chimique transitoire et réversible de l'action du muscle [3,4]. Utilisée dans un premier temps comme traitement des rides d'expression, elle est devenue une technique de prévention de l'apparition de rides, avec des demandes faites par des patients de plus en plus jeunes [5]. Pour éviter les complications et obtenir un maximum d'efficacité, il est important de respecter certaines règles que nous schématiserons en reconstitution, dilution et injection (**tableau I**).

Reconstitution	Conserver 2-8°C Sérum physiologique ++ Actif 2-6 semaines
Dilution	Plus le produit est concentré et plus il sera efficace sur le muscle ciblé Dépend du produit utilisé. Il est donc important de connaître les règles de dilution des différents produits Diffusion 2,5-3 cm autour du point d'injection
Injection	Règles d'asepties Emla 1h avant éventuellement Respecter les points d'injections Comprimer mais ne pas masser

Tableau I : Injection de toxine botulique.

I Revues générales

1. Reconstitution

La toxine botulique utilisée en esthétique doit être conservée entre 2 et 8°C jusqu'à son utilisation puis diluée avec du sérum physiologique. La dilution avec de l'eau, qui est une erreur possible, rend l'injection très douloureuse mais l'action du produit ne changera pas. La reconstitution doit être effectuée quelques heures avant son utilisation et le produit conservé entre 2 et 8°C. Plusieurs études ont montré que la toxine reconstituée reste active et donc utilisable de deux à six semaines [6].

2. Dilution

Plus le produit est concentré et plus il sera efficace, avec peu d'effets secondaires. Cela est particulièrement vrai pour la région périorbitaire qui est une zone mouvante avec un risque plus important de diffusion de la toxine et donc un risque plus grand d'affaiblir un muscle non ciblé. On considère que la zone d'affaiblissement liée à la diffusion du produit est approximativement de 2,5 à 3 cm autour du point d'injection, le gradient de concentration diminuant rapidement à distance de ce point. Plus la dilution est grande et plus la zone de diffusion du produit augmentera avec un gradient de concentration qui est plus bas [5].

La dilution est fonction du produit utilisé, il y en a trois : le Vistabel, l'Azazlure et le Bocouture. J'ai l'expérience du Vistabel. La dilution est de 1,25 mL pour 50 U, mais on peut concentrer un peu plus en fonction des patients, des zones injectées et de la réponse musculaire.

3. Injection

Avant l'injection, il est préférable de demander au patient d'arrêter les AINS ou les anticoagulants quelques jours avant si cela est possible. Il est important de faire une bonne analyse du visage et de dépister une éventuelle asymétrie préexistante qui est relativement

fréquente. En effet, seulement 15 % des personnes ont un visage symétrique [7]. Il faut bien nettoyer le visage avec une solution antiseptique pour éviter toute surinfection liée au point d'injection. On peut aussi atténuer la douleur liée à l'injection par l'application d'une pommade anesthésiante, type Emla, une heure avant.

L'injection de toxine botulique est une méthode efficace pour traiter les rides d'expression au niveau de la glabelle, de la patte d'oie et du front. La seule indication esthétique reconnue par la FDA et le traitement de la glabelle [8]. Lorsqu'on respecte ces règles, son utilisation donne des résultats satisfaisants, les complications sont essentiellement locorégionales et liées soit au geste mécanique d'injection, soit à la diffusion de la toxine.

Complications liées à l'injection : (point d'injection périorbitaire (fig. 1))

Cedème, érythème et hématome peuvent être observés au point d'injection. Pour diminuer ce risque, il faut utiliser des aiguilles fines (30 ou 32 G) et effectuer une pression digitale immédiate pour contenir tout saignement. Il ne faut surtout pas masser la zone injectée pour éviter la diffusion du produit. Les céphalées sont souvent citées comme effets secondaires, le paradoxe étant que les injections de toxine botulique sont utilisées dans le traitement des migraines [4].



Fig. 1.

Une des principales complications de l'injection de toxine botulique dans la région périorbitaire est la survenue d'un ptosis (fig. 2 et 3) par atteinte du releveur de la paupière par diffusion du produit à travers le septum. Il survient de façon progressive et peut apparaître jusqu'à 10 jours après l'injection et persister de deux à quatre semaines [4,9]. L'antidote pour le ptosis est l'utilisation de l'apraclonidine 0,5 %, c'est un alpha 2 adrénergique agoniste qui va hyperstimuler le muscle de Müller et permettre une élévation de la paupière. Une à deux gouttes doivent être instillées du côté ptosé à renouveler deux à trois fois par jour pendant quelques jours.

Dans la région périorbitaire, la diffusion du produit vers le muscle grand zygomatique peut entraîner une ptose de la commissure labiale. Elle est liée à une injection trop basse au niveau de la patte d'oie ou dans la partie inféro-externe de la paupière inférieure (fig. 4). Elle se tra-

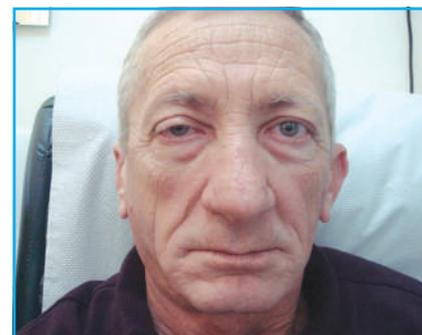


Fig. 2.



Fig. 3.

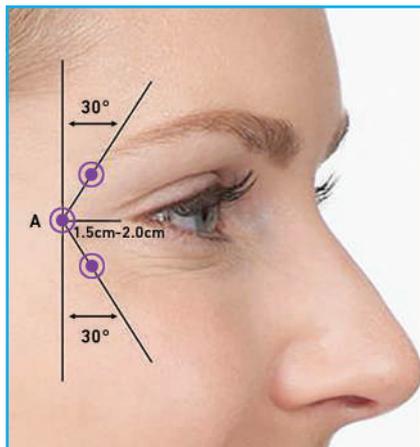


Fig. 4.

duit par un abaissement de la commissure labiale, une accentuation du sillon nasogénien ou une asymétrie du sourire. Sa correction peut se faire par un rééquilibrage de la balance labiale, on affaiblit son antagoniste le *depressor angulioris*, et la commissure labiale remonte en statique mais pas en dynamique [4].

Au niveau frontal, le muscle frontal est le seul muscle élévateur des sourcils et sa relaxation excessive abaisse de façon globale la zone palpébrale sourcilière alourdissant la paupière supérieure et pouvant ainsi créer une gêne. Il faut toujours respecter le tiers inférieur du muscle frontal et ses 2 cm sus-jacents aux sourcils pour conserver sa fonction élévatrice (fig. 1).

L'examen clinique préalable est essentiel, il détermine la position normale du sourcil (basse ou haute), l'existence de paupière lourde, d'une ptose frontale ou d'un front étroit. Le muscle frontal et la peau forment un couple peau-muscle pour être dans le muscle, l'injection sera donc sous-cutanée superficielle [4]. Nous rappelons que la diffusion est de 1 à 2 cm autour du point d'injection, les différents points seront donc répartis tous les 2 cm sur la surface en regard du muscle.

Une autre complication liée à une mauvaise diffusion du produit est la survenue de ce que l'on appelle un Méphisto



Fig. 5.

(fig. 5). Il s'agit d'une élévation excessive d'un ou des deux sourcils dans leur portion externe médiane ce qui donne ce que les Anglo-Saxons appellent aussi l'effet "Nicholson" [4,5]. Cette élévation est due à une contraction excessive du muscle frontal dans la partie externe, liée au fait que les fibres latérales n'ont pas été assez injectées. Il faut donc faire des injections frontales plus "près de l'iris que de la pupille".

Pour corriger cela, on injecte, à 15 jours de la première injection, un point frontal de 4 U de Vistabel ou 10 U de Dysport [4]. Les résistances sont rares mais l'injection d'une protéine étrangère est susceptible d'induire une réaction immunitaire et la toxine en est une. Cette immunorésistance est exceptionnelle et des facteurs la favoriseraient tels que la quantité de produits injectés par séquence, et l'intervalles entre chaque séance.

Les injections de toxine botulique donnent des bons résultats, les complications sont rares et, point essentiel, réversibles. Finalement, le seul point négatif est sa durée d'action qui varie selon les patients et qui est de 5 mois en moyenne.

■ Produits de comblements

L'utilisation de produits de comblement est fréquente pour obtenir l'atténuation ou l'effacement des rides. Il existe deux

types de produits : les biodégradables qui durent de six à huit mois et les non biodégradables qui persistent dans la peau plusieurs années, voire indéfiniment. Ces derniers sont fréquemment à l'origine de granulomes et de migrations d'apparition tardive. Leur traitement est particulièrement difficile et repose sur l'exérèse chirurgicale. Aujourd'hui, le nombre et la variété de produits développés sont impressionnants, mais le *filler* idéal n'est pas encore trouvé. L'idéal serait un produit sans danger qui dure longtemps et qui est réversible.

Actuellement, il y a consensus pour l'utilisation de produits de comblement biodégradables de durée modérée et qui présentent un minimum d'effets secondaires. Parmi ceux-ci, l'acide hyaluronique est devenu le produit de référence [10].

1. Injection d'acide hyaluronique

L'acide hyaluronique est un polysaccharide naturel ubiquitaire de la matrice extracellulaire, synthétisé dans le derme, qui permet l'hydratation cutanée par son pouvoir important de rétention d'eau. Avec les années, le taux d'acide hyaluronique chute, la peau se déshydrate, perd de sa fermeté et s'affine. Sa fabrication présente l'intérêt d'être d'origine non animale, il est stabilisé chimiquement par un procédé de "cross linking" ou réticulation, qui consiste à lier les chaînes d'acide

I Revues générales

hyaluronique entre elles par des molécules de BBDE (butanediol, diglycidyl, ester) afin d'assurer leur stabilité dans le temps. Plus la réticulation est forte, plus le *filler* sera durable. La forte hydrophilie de l'acide hyaluronique lui confère un potentiel volumétrique très élevé. Il se comporte comme une éponge qui gonfle en piégeant les molécules d'eau [10,11].

Une bonne compréhension de l'anatomie périorbitaire et des changements liés à l'âge est un élément essentiel pour un succès des injections. La région périorbitaire est une des plus dynamiques, la peau des paupières est la plus fine du corps et le muscle orbiculaire s'insère à même le derme profond. Toute irrégularité ou anomalie est plus apparente dans cette région que dans le reste du corps [12].

2. Les complications

Elles peuvent être schématiquement séparées entre complications non ischémiques et complications ischémiques (**tableau II**):

>>> Les complications non ischémiques

De nombreuses complications mineures peuvent survenir suite à l'injection et sont localisées au site d'injection. Il s'agit entre autres de rougeur, de gonflement,

d'œdème ou d'ecchymoses (**fig. 6**). La majorité de ces complications sont temporaires et disparaissent en quelques jours. Elles sont dues à un traumatisme provoqué par l'injection. Les ecchymoses sont liées à la perforation de petits vaisseaux par la seringue, d'où la recommandation d'utiliser les aiguilles les plus fines possibles (30, 32G) ou même mieux des canules à bout mousse [11-13]. Pour éviter des irrégularités de contour, les injections doivent être effectuées sous l'orbiculaire, au contact de l'os, pour éviter la migration du produit en sous-cutané qui peut donner un effet *Tyndall* ou *bluish-hue* (**fig. 7**) caractérisé par un changement de couleur de la peau. La coloration bleu gris est liée à un placement trop superficiel de l'acide hyaluronique. Elle est due à la profondeur de pénétration de la lumière blanche dans la peau. Afin d'éviter cette complication, il faut injecter avec de fines aiguilles (32G), le débit

d'injection est ainsi très faible et empêche d'injecter de trop grandes quantités de produit. Si le résultat escompté n'est pas obtenu, il vaut mieux ne pas trop injecter mais attendre et réinjecter 15 jours après.

Le traitement repose sur la dissolution de l'acide hyaluronique avec un produit : la hyaluronidase. Bien qu'elle ne soit pas officiellement autorisée, elle est cependant indispensable dans chaque cabinet où des actes de comblement sont effectués. Pour corriger un excédent, une irrégularité ou une migration sous-cutanée du produit, de petites quantités de hyaluronidase peuvent être efficaces en quelques heures. On dilue 4 mL de solution saline dans un flacon de 1 500 UI et on injecte 0,1 mL à 1 mL par petite quantité [12]. Il ne faut pas trop injecter pour éviter d'enlever l'acide hyaluronique du derme et creuser encore plus qu'avant l'injection [11]. L'injection de hyaluronidase nécessite un test cutané antiallergique sur l'avant bras avant l'injection, le test est positif si la réaction d'œdème est rapide en 5 à 30 minutes (*prick-test*).

Chez les patients présentant des signes inflammatoires après injection, une possible infection doit être suspectée. Elle est relativement rare ; laplupart du temps, les infections sont liées à des bactéries pathogènes de la peau du type staphylocoque doré. Les signes cliniques peuvent apparaître dans les 8 à 10 jours après l'injection. L'utilisation de hyaluronidase dans ces cas d'infections actives n'est pas recommandée car elle pourrait entraîner une diffusion de l'infection [12] (**fig. 8**).



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

Complications	Traitement
Papules	Disparition spontanée
Hématome	Disparition spontanée/ compresse glacée
Œdème	Disparition spontanée/ corticoïdes locaux
Poussée herpétique	Antiviral oral
Asymétrie, irrégularité, effet Tyndall migration du produit	Hyaluronidase local
Ischémie vasculaire	Hyaluronidase local

Tableau II : Traitement des complications liées à l'injection d'acide hyaluronique.

Chez les patients présentant un historique herpétique, la prise d'antiviral est recommandée.

>>> Les complications ischémiques

Des complications ischémiques liées à l'injection d'acide hyaluronique telles qu'une nécrose des tissus ou une atteinte visuelle peuvent arriver après injection, l'incidence d'une occlusion vasculaire est de 3-9/10 000 [12-14].

Ce sont des complications graves qui peuvent avoir des conséquences désastreuses tant sur le plan fonctionnel qu'esthétique, il faut donc les dépister le plus précocement possible.

Une décoloration, un blanchiment et une douleur, avec une distribution vasculaire plus large que la zone injectée, sont des signes essentiels de la survenue d'une complication ischémique [12,15]. La formation de croûte liée à l'ischémie peut être parfois confondue avec une formation herpétique; dans ces cas, il est important de noter la localisation des vésicules et de bien remarquer s'il y a une distribution vasculaire. Plusieurs protocoles thérapeutiques ont été suggérés dans le cas d'une ischémie des tissus mous mais le seul traitement prouvé est l'utilisation d'une dose forte de hyaluronidase entre 400 et 1 500 UI répétée sur plusieurs jours et injectée dans la zone ischémique [12,15]. Elle ne laisse en général pas de séquelles ni de cicatrice inesthétique à long terme.

De plus en plus de cas de perte de vision, d'ophtalmoplégie, même d'infarctus cérébral ont été rapportés comme complications des injections [12,14,15].

Lorsqu'une atteinte vasculaire survient, elle est en général immédiate et associée à une douleur très importante [12,14]. Les zones à haut risque d'embolisation vasculaire sont la glabella, le front et la région nasolabiale [12].

En effet, les artères de ces zones ont une communication directe avec l'artère ophtalmique, le mécanisme serait dû à une injection rétrograde du produit dans l'artère avec une pression supérieure à la pression artérielle. Le produit va secondairement migrer de façon antérograde et boucher l'artère ophtalmique ou une de ces branches pouvant provoquer une perte de vision, une ophtalmoplégie ou des signes d'ischémie oculaire. Si le produit est injecté plus loin de façon rétrograde, il peut même y avoir un infarctus cérébral *via* la carotide interne [12,14,15].

Jusqu'à ce jour, il n'y a pas de traitement efficace prouvé dans les cas d'embolisation vasculaire du produit. Plusieurs protocoles sont à l'étude reposant sur l'utilisation de hyaluronidase dans la cavité vitréenne [15-17].

■ Les techniques de lissage

Les techniques d'abrasion de la peau, qu'elles soient mécaniques (dermabrasion), chimiques (*peeling*), ou thermiques (laser), ont pour objectif l'atténuation, voire la disparition des rides par un processus de régénération tissulaire. Nous traiterons essentiellement les *peelings* chimiques.

1. Les peelings

L'exfoliation de vieilles cellules très superficielles du *stratum corneum* (couche cornée de l'épiderme) est un phénomène naturel et continu. Les cellules qui proviennent à l'origine de la couche basale vont progressivement migrer de la profondeur de l'épiderme jusqu'à la surface poussée par la croissance de cellules nouvelles. Les *peelings* chimiques tendent à reproduire et accélérer ce phénomène [18] (**fig. 9**). La brûlure chimique induite va entraîner une régénération de meilleure qualité des tissus détruits et une néocollagénèse [18,19]. L'agent chimique exfoliant doit atteindre la profondeur désirée pour effacer les rides.

On distingue trois types de *peelings* en fonction du degré de pénétration :

- le *peeling* superficiel agit en remplaçant la partie supérieure de l'épiderme conduisant à un rafraîchissement des couches superficielles de la peau;
- le *peeling* moyen remplace tout l'épiderme et agit jusqu'au niveau du derme réticulé;
- le *peeling* profond crée une blessure plus profonde qui va stimuler une nouvelle collagénogenèse.

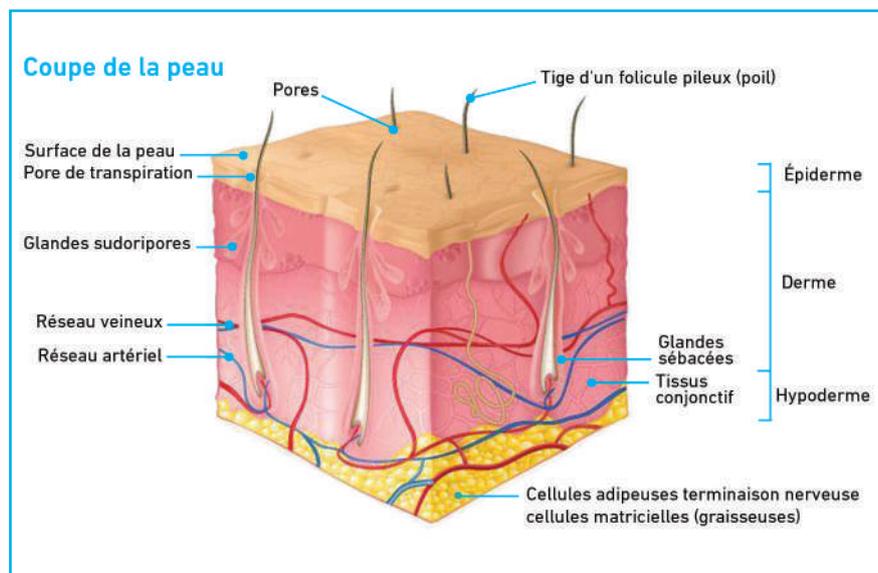


Fig. 9.

Revue générale

POINTS FORTS

- En constante augmentation, la demande en médecine esthétique a été multipliée par 5 ces dix dernières années.
- Elle nécessite de bien connaître les produits utilisés, leurs règles et méthodes d'utilisation.
- Elle exige de bien connaître les complications de façon à les dépister le plus précocement possible pour les traiter au mieux et le plus rapidement possible.
- Elle requiert d'avoir dans son cabinet les produits nécessaires, antidotes et autres pour gérer ces complications.
- En respectant tous ces principes, la prise en charge esthétique de la région orbito-palpébrale donne des résultats très satisfaisants pour des évictions sociales minimales.

Le choix du *peeling* se fait en fonction du désir du patient, de la classification des lésions de photovieillessement (selon Globau), de la classification du phototype (selon Fitzpatrick) et de l'état de la peau.

Les peaux fines comme les paupières tolèrent moins bien les *peelings* moyens ou profonds. Au niveau des paupières, il y a principalement deux types d'agents chimiques utilisés : le phénol, et le TCA acide trichloracétique. La principale règle d'un *peeling* est que ce n'est pas le produit utilisé mais la profondeur de la blessure créée qui va déterminer le résultat esthétique final. Il y a deux exceptions à cette règle : le phénol est plus mélanotoxique que tous les autres agents chimiques et le TCA, à une concentration supérieure à 50 % crée plus de cicatrice que des *peelings* avec d'autres agents chimiques. Le TCA a des avantages par rapport à d'autres produits. Il n'a pas de toxicité systémique dans son utilisation cutanée. Il existe de nombreuses études histologiques démontrant la profondeur de la brûlure créée, ce qui permet à chacun de choisir la concentration en fonction de la profondeur du *peeling* désirée [17]. Cette profondeur peut être contrôlée par l'importance du blanchiment ou givrage de la peau. Au niveau de la région périorbitaire, le *peeling* au TCA semble être le plus sûr,

le plus contrôlable et maîtrisable tant sur le plan de l'effet que sur les complications possibles.

Les *peelings* au phénol donnent des résultats qui peuvent être spectaculaires, mais l'éviction sociale est longue et les complications parfois gravissimes. Seules quelques personnes très expérimentées au maniement du phénol sur les paupières l'utilisent.

2. Les complications (tableau III)

La gestion des suites d'un *peeling* repose sur trois objectifs essentiels :

- contrôler et diminuer l'inflammation par l'utilisation de différentes crèmes lubrifiantes, voire des corticoïdes locaux ;
- accélérer la cicatrisation essentiellement par l'application de vaseline ou de pommade vitamine A ;
- diminuer la mélanogénèse pour contrôler la repigmentation : règle stricte de

Liées à la profondeur	Hypopigmentation Cicatrices chéloïdes Réaction inflammatoire
Infection	Tt préventif (herpès)
Phototype	Hypo/hyperpigmentation

Tableau III : Complications des *peelings*.

protection solaire, utilisation d'hydroquinone qui est un agent dépigmentant essentiel.

La complication possible de tous les *peelings* est la survenue d'un herpès, il est donc prudent de donner un traitement préventif antiherpétique préalablement. Une des complications les plus fréquentes est la dyschromie, plus particulièrement les hyperpigmentations ou hypopigmentations qui sont très difficiles à traiter. Les infections, principalement bactériennes liées au staphylocoque streptocoque, sont les plus communes mais elles régressent rapidement avec un traitement antibiotique. Les cicatrices inesthétiques sont relativement rares dans les *peelings*.

Conclusion

Bien qu'il soit difficile de prévenir toutes les complications, une bonne connaissance des produits et de leurs règles d'utilisation est indispensable, elle permet de réduire, de prévenir et de traiter au mieux la survenue de complications. De cette façon, des résultats très satisfaisants peuvent être obtenus dans le rajeunissement périorbitaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mc GRATH MH, SHOOLER NG. Elective plastic surgical procedures in adolescence. *Adolesc Med Clin*, 2004;15:487-507.
2. CARRUTHERS JD, CARRUTHERS A. Treatment of glabellar frown lines with C. botulinum-A exotoxin. *J Dermatol Surg Oncol*, 1992;18:17-21.
3. CARRUTHERS JD, CARRUTHERS A. Botulinum toxin in facial rejuvenation : an update. *Dermatol Clin*, 2009;27:417-425.
4. BELHAOUARI L, GASSIA V. L'art de la toxine botulique en esthétique. Arnette, 2006.
5. NANDA S, BANSAL S. Upper face rejuvenation using botulinum and hyaluronic acid fillers. *Indian J Dermatol Venerol Lepol*, 2013;79:32-40.

6. KLEIN AW. Complications, adverse reactions, and insights with the use of botulinum toxin. *Dermatol Surg*, 2003;29:549-56.
7. ADAMSON PA, ZAVOD MB. Changing perceptions of beauty: a surgeon's perspective. *Facial Plast Surg*, 2006;22:188-193.
8. CARRUTHERS A, CARRUTHERS JD. The treatment of glabellar furrows with botulinum A exotoxin. *J Dermatol Surg*, 2006;22:188-193.
9. CARRUTHERS JD, CARRUTHERS A. Botulinum A exotoxin in clinical ophthalmology. *Can J Ophthalmol*, 1996;31:389-400.
10. MATASSARO SL, CARRUTHERS JD, JEWELL ML. Consensus recommendation for soft-tissue augmentation with non animal stabilized hyaluronic acid. *Plastic Reconst Surg*, 2006;117:35-343.
11. HAYOT B. Un nouveau regard sur le rajeunissement du visage. Odile Jacob.
12. HWANG CJ. Periorbital injectables : understanding and avoiding complications. *J Cutan Aesthet Surg*, 2016;9:73-79.
13. BERROS P. Periorbital contour abnormalities : hollow eye ring management with hyalurostructure. *Orbit*, 2010;29:119-125.
14. RZANY B, DE LORENZI C. Understanding, avoiding and managing severe filler complications. *Plast reconstr Surg*, 2015;136:196-203.
15. KIM DW, YOON ES, Ji YH *et al*. Vascular complications of hyaluronic acid fillers and the role of hyaluronidase in management. *J Plast Reconstr Aesthet Sur*, 2011;64:1590-1595.
16. TRANSALIT T, APINUNTRUM P, PHETUDOM T. An anatomic basis for treatment of retinal artery occlusions caused by hyaluronic acid injections : a cadaveric study. *Aesthetic Plast Surg*, 2014,38:1131-1137.
17. TRANSALIT T, APINUNTRUM P, PHETUDOM T. A cadaveric feasibility study of the intraorbital cannula injections of hyaluronidase for initial salvation of the ophthalmic artery occlusion. *Aesthetic Plast Surg*, 2015;39:252-261.
18. DEUTSCH JJ. Les *peelings* chimiques. 1998, Arnette.
19. SARFATI E. Quoi de neuf en réjuvenation périorbitaire ? *Réalités Ophtalmologiques*. 2010;175:13-17.

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

Menicon : nouveauté et innovation en presbytie

Menicon agrandit la gamme Miru 1 month avec Miru 1 month Menicon Multifocal, lentille souple progressive à renouvellement mensuel, à destination des porteurs presbytes, myopes et hypermétropes.

L'innovation tient à une mise au point de la lentille avec une zone de vision de près décentrée en position naturelle de lecture. Cette technologie permet ainsi d'optimiser la vision de près sans pénaliser la vision de loin dans le cas de fortes presbyties.

Ces lentilles souples se déclinent en 2 géométries complémentaires LOW et HIGH en fonction des besoins du porteur. Elles permettent une très bonne adaptabilité grâce à une gamme de paramètres très étendue (de +6.00 à -13.00). Leur matériau en silicone hydrogel, ultraperméable à l'oxygène, garantit une oxygénation maximale de la cornée, une hydratation et un confort optimal tout au long du port des lentilles.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Menicon

I Revues générales

Intérêt et place de la vitrectomie précoce pour la prise en charge des endophtalmies

RÉSUMÉ : Le traitement de l'endophtalmie repose sur l'injection d'antibiotiques en intravitréen en urgence. Les modalités de prise en charge reposent toujours sur les résultats de l'*Endophthalmitis Vitrectomy Study* publiés il y a plus de 20 ans. La place de la vitrectomie d'emblée est prouvée pour les acuités initiales effondrées à moins de VBLM et mériterait d'être réévaluée pour les acuités plus hautes en raison de ses intérêts potentiels et des progrès en chirurgie vitréorétinienne.



**C. MOREL, J. CONRATH, F. DEVIN,
B. MORIN**
Centre Monticelli Paradis - Clinique Juge,
MARSEILLE.

L'endophtalmie aigüe reste encore une des complications les plus graves de la chirurgie ophtalmologique, le pronostic fonctionnel étant grandement engagé. Même si la fréquence de cette complication redoutée semble en nette diminution pour la chirurgie de la cataracte en raison de l'utilisation systématique de Céfuroxime, elle n'a pas complètement disparu et augmente dans les autres indications chirurgicales (vitrectomie, injection intravitréenne (IVT)) du fait de la multiplication des actes.

Sa prise en charge est très codifiée depuis les résultats en 1995 de l'*Endophthalmitis Vitrectomy Study* (EVS) [1]. Certains points sont considérés comme acquis ; il s'agit de :

- l'utilisation d'antibiotiques en intravitréen ;
- la réalisation d'une vitrectomie d'emblée si l'acuité est inférieure à voit bouger la main (VBLM) (*fig. 1*). Pour les acuités supérieures, l'étude n'avait pas montré de bénéfices à la réalisation d'une vitrectomie "immédiate".

En revanche, "en situation de vraie vie", d'autres éléments de prise en charge sont variables et diffèrent selon les équipes et les possibilités locales.

Certains utilisent des antibiotiques par voie générale sur une durée plus ou moins variable, répètent plus ou moins les IVT d'antibiotiques, associent ou non d'emblée une corticothérapie, avec des voies variables, réalisent un prélèvement à visée bactériologique de façons différentes (biopsie vitréenne, ponction de chambre antérieure, prélèvement par vitrectomie).

Enfin, d'autres réalisent une vitrectomie d'emblée même si l'acuité n'est pas effondrée initialement à moins de VBLM [2,3]. Cette attitude a un certain rationnel à l'heure de la vitrectomie mini invasive transconjonctivale en 25 ou 27 gauges et l'utilisation de systèmes de visualisation grand champ. L'amélioration de nos techniques et matériel chirurgicaux semble



Fig. 1 : Endophtalmie post chirurgie de la cataracte. Acuité limitée à PL. Une vitrectomie d'emblée a été réalisée selon les recommandations de l'EVS.

POINTS FORTS

- La rapidité de prise en charge reste l'élément majeur dans la prise en charge d'une endophtalmie et repose sur l'injection intravitréenne d'antibiotiques.
- Les conclusions de l'EVS restent la base de la prise en charge des endophtalmies post chirurgies de la cataracte en l'absence de nouvelles études randomisées et contrôlées.
- La vitrectomie d'emblée a un bénéfice prouvé lorsque la vision est inférieure à VBLM et mériterait d'être réévaluée pour des acuités supérieures, à l'heure de la vitrectomie micro invasive transconjonctivale.
- L'importance de la vitrectomie doit se faire en fonction des conditions de visualisation afin de limiter le risque iatrogène.
- Le prélèvement bactériologique doit être systématique.

intéressante dans la prise en charge de l'endophtalmie. Altan [4] a comparé deux séries de patients opérés d'endophtalmie par vitrectomie en 20 et 25 gauges avec un avantage net pour la technique transconjonctivale 25 gauges en termes d'acuité visuelle finale et nombre de ré intervention. Mais très peu de publications sont disponibles sur l'intérêt de la vitrectomie d'emblée lorsque l'acuité est supérieure ou égale à VBLM même si l'analyse des articles concernant les endophtalmies montre que cela n'est pas exceptionnel. Dans l'attente d'une étude multicentrique et randomisée qui mériterait d'être mise en place, nous allons discuter des avantages éventuels de cette possibilité.

Avant cela, rappelons que le point essentiel de la prise en charge thérapeutique d'une endophtalmie aigüe **est la rapidité de mise en place du traitement**. Un germe étant capable dans des conditions optimales de se diviser toutes les 20 minutes, on comprend bien que toute heure perdue a son importance et qu'un retard de prise en charge peut modifier le tableau clinique et grever le pronostic.

La vitrectomie précoce (définie par l'EVS comme survenant dans les 6 heures de la prise en charge initiale) même si l'acuité

initiale est effondré à moins de VBLM a des avantages théoriques.

La vitrectomie permet un prélèvement vitréen plus important par rapport à un prélèvement de chambre antérieure ou une biopsie vitréenne. Cela augmente le pourcentage de culture positive du germe. De plus, l'analyse de la cassette de vitrectomie augmente encore plus la chance de retrouver un germe responsable comme l'a montré C. Chiquet [5]. L'identification du germe responsable est primordiale afin d'adapter le choix des antibiotiques à l'antibiogramme en cas de réponse insatisfaisante et de germes résistants notamment à la Céfuroxime.

La vitrectomie même partielle permet de réduire la charge infectieuse et donc de réduire la quantité d'endotoxines libérées par les bactéries présentes. Ces toxines sont libérées de façon massive lors de la lyse des bactéries sous l'action des antibiotiques. La vitrectomie crée un espace suffisant pour permettre d'injecter des antibiotiques, voire des corticoïdes dans la cavité vitréenne sans créer d'hypertonie. L'injection de corticoïdes en intravitréen d'emblée a été proposée [6] pour contrer cette inflammation délétère pour la rétine. Malgré des résultats favorables

sur modèle animal, les diverses publications cliniques portant sur ce sujet sont contradictoires et il est difficile de trancher sur leurs intérêts [7,8].

En retirant une bonne partie du vitré central et donc des opacités vitréennes, **la vitrectomie permet**, en cas de guérison, une **récupération fonctionnelle plus rapide**. Elle retire aussi théoriquement les tractions vitréennes sources de déchirures rétinienne secondaires... mais peut aussi en créer. Il est donc très difficile de pouvoir dire si la vitrectomie a un avantage pour la prévention du décollement de rétine secondaire. Dans l'EVS, le taux de DR n'était pas plus important dans le groupe ponction du vitré *versus* vitrectomie

Un des avantages à la réalisation d'une vitrectomie précoce avec une acuité à VBLM ou plus, est qu'elle est plus facile à réaliser car les conditions de visualisation sont meilleures. L'œdème de cornée, l'hypopion ou la fibrine en chambre antérieure sont généralement moins importants. N'oublions pas que dans les conditions de visibilité réduite la vitrectomie est un geste difficile et source de complications graves [9]. Le taux de décollement de rétine suivant une vitrectomie pour endophtalmie est de 13 % selon le *French Institutional Endophthalmitis Study Group* avec un pourcentage de succès anatomique de 60 % particulièrement bas sur ce terrain [10]. Dans cette étude, lors de la vitrectomie initiale, la rétine n'était pas visible ou incomplètement visible dans 23 % des cas.

De plus, il faut savoir de quoi on parle lorsqu'on dit vitrectomie. Kuhn préconise une vitrectomie aussi complète que possible avec décollement du vitré [6] et pense permettre de réduire le taux de complications telles que le décollement de rétine. On sait que cela est très difficile à réaliser si la visibilité est médiocre et on peut être potentiellement iatrogène sur une rétine plus ou moins nécrotique; tout dépend en fait du tableau de présentation clinique. En ce qui nous concerne, nous préférons réaliser dans la majorité des cas une vitrectomie centrale, plus ou moins élargie en fonction des condi-

I Revues générales

tions de visibilité en 25 gauges, à deux ou trois voies, qui est une sorte d'intermédiaire entre la biopsie du vitré et la vitrectomie complète. Cette attitude pour des acuités supérieures ou égales à VBLM est à valider par des études randomisées et contrôlées.

Les résultats de l'EVS ne concernent que les endophtalmies aigües post chirurgie du segment antérieur (chirurgie de la cataracte et implantations secondaires). Les conclusions ne peuvent donc pas s'adapter, en théorie, aux endophtalmies post traumatiques, post IVT, sur bulle de filtration (**fig. 2**) et endogène, même si c'est le cas en pratique courante. Pour les endophtalmies fongiques souvent endogènes ou post traumatiques, il a été rapporté l'intérêt d'une vitrectomie précoce d'emblée [11] (**fig. 3**). Il en est de même pour les infections faisant suite à une plaie du globe surtout si elle est associée à un corps étranger intraoculaire. La facilité d'avoir à disposition un plateau permettant la réalisation d'une vitrecto-

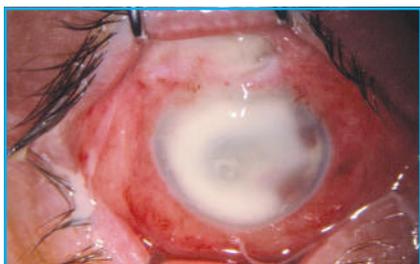


Fig. 2 : Endophtalmie sur bulle de filtration. Forme avancée avec non visibilité du segment postérieur. Une vitrectomie complète d'emblée semble difficile à réaliser.

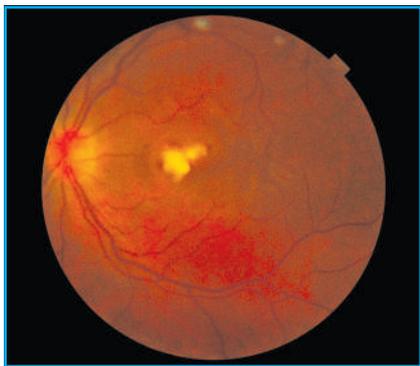


Fig. 3 : Endophtalmie endogène à *Candida*. Le résultat de l'EVS ne s'adapte pas. Une vitrectomie d'emblée a été réalisée alors que la vision était de 1/20.

mie dans les 6 heures peut être, dans la pratique courante, un réel problème.

L'accessibilité rapide à un module de segment postérieur et la disponibilité d'un chirurgien formé à ce type de chirurgie sont loin d'être la règle lorsque on est loin d'une grande ville ou d'un service hospitalier. Même dans les centres équipés, nous avons tous été confrontés au problème d'insérer un patient infecté dans un programme froid ou d'ouvrir une salle en pleine nuit ou le week-end. On est très loin de la possibilité de pouvoir réaliser une vitrectomie trans conjonctivale directement au cabinet comme cela est envisagé pour l'endophtalmie par certains collègues américains [12]. Il est donc de la responsabilité de chaque chirurgien d'avoir anticipé ces situations et prévu un circuit optimal, avec un certain pragmatisme, pour leurs patients en cas d'endophtalmie postopératoire. Le but étant de permettre des injections intravitréennes d'antibiotiques et un prélèvement bactériologique le plus rapidement possible.

■ Conclusion

Plus de 20 ans après la publication de ses résultats, l'EVS guide nos pratiques dans la prise en charge de l'endophtalmie aigüe. Entre-temps, la chirurgie vitréorétiniennne a bénéficié de progrès importants liés à l'amélioration et à la miniaturisation du matériel de vitrectomie et des systèmes de visualisation. L'élargissement des indications de vitrectomie d'emblée, lorsque l'acuité n'est pas effondrée à moins de VBLM, a un certain rationnel. La réalisation de nouvelles études contrôlées et randomisées est nécessaire pour évaluer cette attitude. Ces études sont difficiles à mettre en place, en particulier pour les endophtalmies post chirurgies de la cataracte, en raison de la diminution de la fréquence de cette complication liée à l'utilisation systématique de Céfuroxime intracaméculaire. Quelque soit l'attitude choisie pour la prise en charge de l'endophtalmie, le point certainement le plus décisif est la rapidité de prise en charge par injection d'antibiotiques en intravitréen.

BIBLIOGRAPHIE

1. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Results of the endophthalmitis vitrectomy study. *Arch Ophthalmol*, 1995;113:1479-1496.
2. FASSBENDER JM, JUSUFBEGOVIC D, SCHAAL S. Postcataract endophthalmitis treated with Small gauge vitrectomy. *Retin Cases Brief Rep*, 2016;10:320-322.
3. KUHN F, GINI G. Vitrectomy for Endophthalmitis. *Ophthalmology*, 2006;113:714.
4. ALTAN T, KAPRAN Z, ESER I *et al.* Comparative outcomes of pars plana vitrectomy in acute postoperative endophthalmitis with 25-gauge and 20-gauge techniques. *Jpn J Ophthalmol*, 2009;53:506-511.
5. CHIQUET C, MAURIN M, THURET G *et al.* French Institutional Endophthalmitis Study (FRIENDS) group. Analysis of diluted vitreous samples from vitrectomy is useful in eyes with severe acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*, 2009;116:2437-2441.
6. KUHN F, GINI G. Ten years after... are findings of the Endophthalmitis Vitrectomy Study still relevant today? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2005;243:1197-1199.
7. KOEHRER P, BRON AM, CHIQUET C *et al.* Early versus delayed intravitreal betamethasone as an adjuvant in the treatment of presumed postoperative endophthalmitis: a randomised trial. *Br J Ophthalmol*, 2016;100:1076-1080.
8. MOISSEIEV E, ABBASSI S, PARK SS. Intravitreal dexamethasone in the management of acute endophthalmitis: a comparative retrospective study. *Eur J Ophthalmol*, 2017;27:67-73.
9. CREUZOT-GARCHER C, BRON A. Vitrectomie et endophtalmie. *J Fr Ophtalmol*, 2008;31:809-813.
10. CHIQUET C, APTEL F, COMBEY-DE LAMBERT A *et al.* Occurrence and risk factors for retinal detachment after pars plana vitrectomy in acute postcataract bacterial endophthalmitis. *Br J Ophthalmol*, 2016;100:1388-1392.
11. BIRNBAUM FA, GUPTA G. The rôle of early vitrectomy in the treatment of fungal endogenous endophthalmitis. *Retin Cases Brief Rep*, 2016;10:232-235.
12. STEPHEN G. SCHWARTZ, HARRY W *et al.* Update on the prevention and treatment of endophthalmitis. *Expert Rev Ophthalmol*, 2014;9:425-430.

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

Le nouveau portail de Performances Médicales |www.performances-medicales.com|

The screenshot displays the homepage of the Performances Médicales website. At the top, the logo 'performances médicales' is on the left, and navigation links 'QUI SOMMES-NOUS', 'NOS REVUES', 'NOS ÉDITIONS SPÉCIALES', and 'NOS CONGRÈS' are on the right. The main banner features a medical-themed image with the headline 'Médicaments qui peuvent causer ou exacerber une insuffisance cardiaque' by F. Delahaye, and a red bar with the text 'RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES | RECOMMANDATIONS ACC/AHA'. Below this is a 'NOS REVUES' section with a grid of 12 journal covers, each with an 'ACCÉDER AU SITE' and 'S'ABONNER À LA VERSION PAPIER' button. The covers include: 'réalités n° 327 CARDIOLOGIQUES', 'réalités n° 210 PÉDIATRIQUES', 'réalités n° 241 OPHTALMOLOGIQUES' (L'ANNÉE OPHTALMOLOGIQUE QUOI DE NEUF EN 2016?), 'réalités n° 20 CHIRURGIE PLASTIQUE', 'réalités n° 186 GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE', 'réalités n° 262 Thérapeutiques en DERMATO-VÉNÉROLOGIE', 'réalités n° 259 Thérapeutiques en DERMATO-VÉNÉROLOGIE' (Dermatologie Esthétique N° 12), and 'réalités n° 18 Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine'. At the bottom, the 'NOS CONGRÈS' section features logos for JIFRO (Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques), JIRD (Journées Interactives de Réalités Thérapeutiques en Dermatologie-Vénérologie), and JIRP (Journées Interactives de Réalités Pédiatriques), each with an 'EN SAVOIR PLUS' button.

Un accès à tous nos sites de spécialités à partir
d'une seule et même inscription.

