

Le dossier :
OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

Les points clés de la correction de l'astigmatisme
en chirurgie de la cataracte

Quel bilan réaliser lors de la découverte
d'une atrophie optique ?

Myopie dégénérative



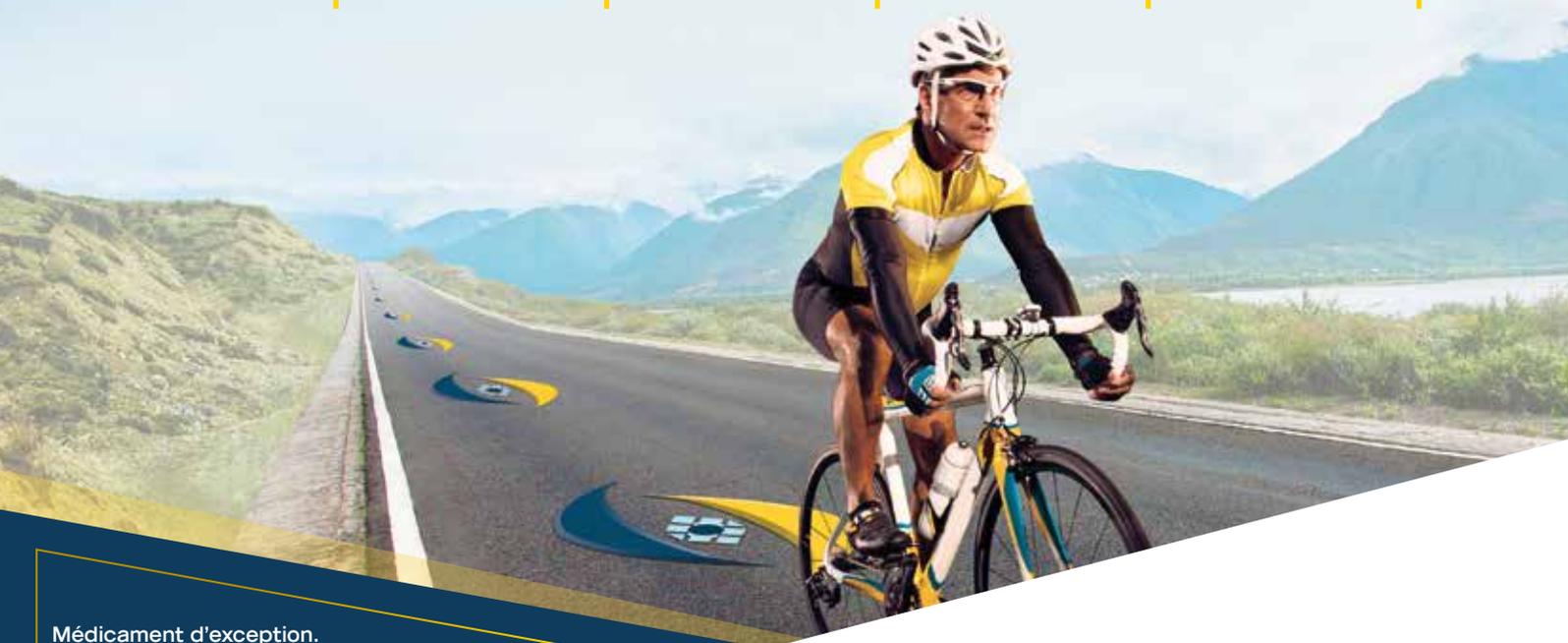
MARQUER LE DÉPART GARDER LE CONTRÔLE

DMLA

OMD

OVR

NVCm



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



EYLEA®

(aflibercept 40 mg/ml, solution injectable)

DMLA Indiqué en **1^{ère} intention** dans le traitement chez l'adulte de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge.^(1,2) *Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*

OMD Indiqué en **1^{ère} intention** dans le traitement chez l'adulte de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire diabétique en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula, chez les patients ayant une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10 et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée.^(1,3) *Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*

OVR Indiqué en **1^{ère} intention** dans le traitement chez l'adulte de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR).^(1,4,5) Il est recommandé de réaliser une angiographie à la fluorescéine avant la mise sous traitement afin d'écarter les formes ischémiques qui ne sont pas des indications des anti-VEGF. L'évolution de la forme œdémateuse vers la forme ischémique est possible sous traitement, il est recommandé de la surveiller.^(4,5) *Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*

NVCm Indiqué en **1^{ère} intention** dans le traitement chez l'adulte de la baisse d'acuité visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) myopique.^(1,6) *Il n'existe pas de données chez les patients ayant une forme extrafovéolaire. Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*



Mentions légales disponibles sur la base de données des médicaments <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> et sur le site de BayerHealthCare (<http://www.bayerhealthcare.fr>)

1. Résumé des caractéristiques du produit EYLEA®. 2. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA® du 3 avril 2013. 3. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA® du 18 mars 2015. 4. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA® du 11 juin 2014. 5. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA® du 6 janvier 2016. 6. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA® du 20 juillet 2016.

28108 - 0917 - Visa n° 16/09/68795701/PM/002 - L.FR.MKT.09.2016.2031 - Bayer HealthCare SAS - SAS au capital de 47 857 291,14 € - RCS Lille Métropole 706 580 149.



Bienvenue aux **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



Coordination scientifique : Dr Thomas Desmettre, Dr Damien Gatinel

JEUDI 25 ET VENDREDI 26 JANVIER 2018
PALAIS DES CONGRÈS – VERSAILLES



Brèves

Myopie pathologique : ce qu'on sait et ce qu'on ne sait pas encore

OHNO-MATSUI K. What is the fundamental nature of pathologic myopia? *Retina*, 2017;37:1043-1048.

La myopie forte ou plutôt la myopie pathologique est une cause importante de handicap visuel, en particulier en Asie. Il persiste de nombreuses imprécisions concernant sa définition ou les mécanismes qui font l'évolution ou la gravité des lésions. Ces imprécisions rendent difficile la comparaison des études faites dans des pays différents. L'un des problèmes est bien sûr d'identifier précocement les sujets myopes qui risquent de développer une myopie pathologique au cours de leur vie.

Le Pr Kyoko Ohno-Matsui qui travaille à Tokyo sur le sujet de la myopie depuis plusieurs décennies a repris les données de la littérature pour tenter de standardiser la nomenclature en cours. Elle propose une définition des différents stades de la maculopathie myopique.

1. La nomenclature

Le terme "myopie pathologique" est probablement le plus approprié parce qu'il sous-tend la possibilité de complications alors que le terme "myopie forte" traduit simplement un degré important de myopie. Les autres termes parfois utilisés, "myopie dégénérative" ou "myopie maligne" ne semblent pas non plus adaptés, le dernier terme pouvant même faire évoquer à tort un processus tumoral.

Les études épidémiologiques ont souvent défini la myopie pathologique selon l'erreur réfractive avec une limite variable entre -5.0 et -8.0 dioptries, ou selon la longueur axiale avec des valeurs limites de 26,0 mm à 26,5 mm, parfois une combinaison des deux éléments. L'utilisation de ces chiffres permet d'isoler des myopies élevées mais pas de préjuger de la probabilité ou non de complications. La variation de ces valeurs limites dans les différentes séries traduit l'absence de base scientifique pour leur choix. Enfin, dans certaines séries de la littérature, la présence de lésions du fond d'œil associées à la myopie a été utilisée en conjonction avec le haut degré de myopie. Pourtant, la plupart des lésions de la myopie pathologique ne se développent qu'avec l'âge et sont donc absentes chez les enfants et les sujets jeunes qui sont cependant susceptibles de les développer ultérieurement.

Les études histologiques montrent que les yeux myopes forts ont une augmentation de la longueur axiale et qu'ils comportent surtout des déformations. Ohno-Matsui et Moriyama ont récemment utilisé l'imagerie grand-champ et l'IRM pour montrer différents types de déformation des globes oculaires au cours de la myopie pathologique [1, 2].

Le staphylome postérieur est une lésion spécifique de la myopie pathologique (en dehors du staphylome inférieur qui est associé aux dysversions papillaires). Dans l'article qu'il avait publié en 1977, Curtin avait défini 10 types de staphylome myopique [3]. Les types I à V constituent des lésions primaires et les types IV à X des formes combinées. En 2008, David Gaucher a, par ailleurs, montré l'existence de déformations plus complexes correspondant aux maculas bombées, visualisées en OCT [4]. Richard Spaide a illustré les contraintes tissulaires imposées par la déformation du globe au niveau du staphylome et au pourtour [5]. La différence des rayons de courbure, illustrée sur la **figure 1**, explique comment les contraintes qui sont imposées sur des tissus n'ayant pas tous la même élasticité peuvent conduire à des ruptures mécaniques à différents niveaux, au sein du staphylome et au pourtour.

Ohno-Matsui avait montré que l'imagerie grand champ permettait de repérer les différents types de staphylomes observés en IRM (**fig. 2**). L'IRM n'est cependant pas accessible en routine et certaines modifications, telles que les migrations pigmentaires au pourtour d'un staphylome péripapillaire, restent difficiles

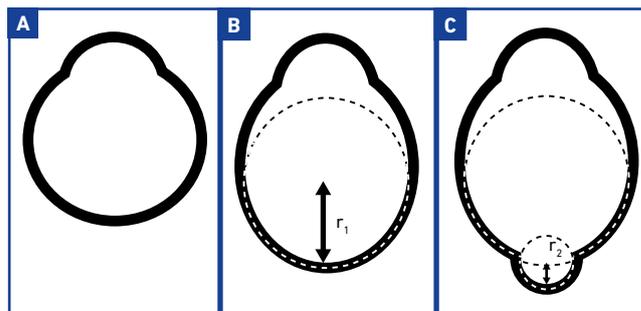


Fig. 1 : Nomenclature proposée par Spaide pour le staphylome myopique. **A :** œil normal, **B :** myopie avec une simple augmentation de la longueur axiale, **C :** augmentation de la longueur axiale et staphylome constituant une déformation avec un rayon de courbure (r_2) plus petit que le rayon de courbure (r_1) de la partie postérieure du globe oculaire (d'après [5]).

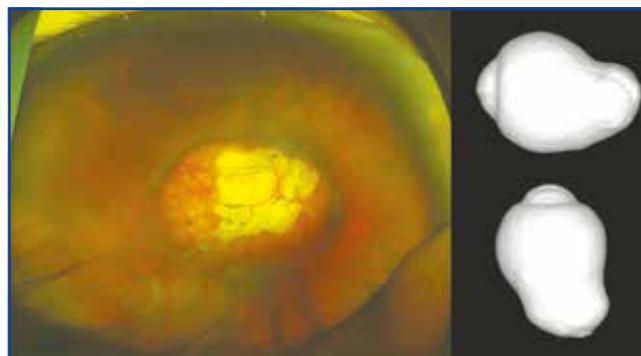


Fig. 2 : Staphylome postérieur en imagerie grand champ et en IRM 3D. Sur l'image grand champ à gauche le bord supérieur du staphylome (généralement le plus abrupt) est bien identifié. A droite, en haut la vue nasale de l'IRM 3D et en bas la vue inférieure montrent une déformation du globe cohérente avec la présence du staphylome postérieur (d'après [2]).

	Maculopathie myopique	Lésions "plus"
Catégorie 0	Pas de lésion maculaire	Ruptures de la MB Rupture de la MB/ CNV CNV/Taches de Fuchs Taches de Fuchs
Catégorie 1	Tesselation du fond d'œil	
Catégorie 2	Atrophie diffuse	
Catégorie 3	Atrophie en plages	
Catégorie 4	Atrophie maculaire	

Tableau 1 : Proposition de classification de la maculopathie myopique. La tessellation du fond d'œil correspond à un aspect en mosaïque qui traduit un début d'amincissement choroïdien. Les lésions "plus" sont indépendantes de la catégorie mais marquent une majoration du risque de baisse de vision. (MB: membrane de Bruch; CNV: néovaisseaux choroïdiens) (d'après [6]).

à repérer. Il est probable qu'à l'avenir les OCT permettront de mieux repérer les staphylomes.

Dans cette étude, 50 % des patients n'avaient pas de staphylome repéré ni en IRM ni en imagerie grand champ. De même, dans l'étude de Curtin, 7 % des patients avaient une myopie pathologique sans staphylome. La présence d'un staphylome ne suffit donc pas à définir la myopie pathologique.

2. Les lésions élémentaires de la maculopathie myopique

Il n'y a pas actuellement de consensus sur la définition de la maculopathie myopique. Les lésions dérivent des contraintes mécaniques sur les tissus ayant des élasticités différentes. L'**atrophie diffuse** est principalement corrélée à un amincissement choroïdien qui peut être repéré en OCT. L'aspect de la zone atrophique est jaunâtre avec des bords mal définis. Les structures de la neurorétine et de l'épithélium pigmentaire sont relativement conservées, ce qui permet de maintenir longtemps les performances visuelles. L'**atrophie en plages** a un aspect plus blanchâtre, elle est caractérisée par une perte complète de toutes les couches de la choroïde ne respectant que quelques gros vaisseaux choroïdiens. Au terme de l'évolution, la rétine interne repose sur la sclère. Les **ruptures de la membrane de Bruch** ont un aspect linéaire, plutôt jaunâtre. Toutes ces lésions de la maculopathie myopique ont tendance à s'aggraver avec le temps. La difficulté à comparer les données des études concernant la maculopathie myopique a incité les investigateurs du META-PM *study group* à proposer la classification exposée dans le **tableau 1** [6].

Les auteurs de la classification proposent que la maculopathie myopique soit définie pour les yeux de catégorie 2 avec au moins une lésion "+" et les stades ultérieurs.

3. Conclusion

Cette revue synthétique de la littérature devrait permettre d'homogénéiser la nomenclature concernant la myopie pathologique

et la maculopathie myopique pour mieux comparer les données de la littérature. Au terme de l'article, l'auteure précise qu'actuellement il n'est toujours pas possible de déterminer si la myopie pathologique est une forme évolutive de la myopie commune ou si elle constitue une maladie particulière en elle-même.

BIBLIOGRAPHIE

- MORIYAMA M, OHNO-MATSUI K, HAYASHI K *et al.* Topographical analyses of shape of eyes with pathologic myopia by high-resolution three dimensional magnetic resonance imaging. *Ophthalmology*, 2011;118:1626–1637.
- OHNO-MATSUI K. Proposed classification of posterior staphylomas based on analyses of eye shape by three-dimensional magnetic resonance imaging. *Ophthalmology*, 2014;121:1798–1809.
- CURTIN BJ. The posterior staphyloma of pathologic myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1977;75:67–86.
- GAUCHER D, ERGINAY A, LECLEIRE-COLLET A, *et al.* Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol*, 2008;145:909–914.
- SPAIDE RF. Staphyloma: Part 1. New York, NY: Springer; 2013.
- OHNO-MATSUI K, KAWASAKI R, JONAS JB *et al.* International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:877–883.e877.

Les ophtalmologistes plus âgés sont-ils à l'abri des plaintes des patients ?

FATHY CA, PICHERT JW, DOMENICO H *et al.* Association between ophthalmologist age and unsolicited patient complaints. *JAMA Ophthalmol*, 2018;136:61-67.

Aux États-Unis, le fait de colliger les plaintes des patients adressées à l'établissement (*Unsolicited patient complaints*) permet parfois à certains médecins de modifier des comportements d'humeur mal perçus par les patients ou même de corriger des erreurs de pratique avant que ces plaintes n'aient des conséquences médico-légales. Un taux élevé de plainte a ainsi pu être corrélé au risque de complication chirurgicale [1, 2] ou de faute professionnelle [3, 4].

Par ailleurs, l'association entre les compétences et l'âge des médecins est un sujet intéressant. Les médecins travaillent souvent jusqu'à un âge mûr, ce qui a conduit à des questions sur l'évolution des compétences et sur la qualité des soins médicaux en fin de carrière [5, 6]. Le risque de poursuite de la part des patients semble être surtout élevé au cours des 10 premières années de pratique [7].

Brèves

La plupart des études analysant la probabilité d'une plainte du patient concernant son ophtalmologiste ont recherché l'association avec le type de pratique libéral ou hospitalier et la sous-spécialité, par exemple en rétinie ou au niveau du segment antérieur. En revanche, aucune étude n'avait jusqu'ici cherché à corrélérer la fréquence des plaintes avec l'âge de l'ophtalmologiste.

Cette étude de cohorte réalisée au Tennessee a repris les données concernant 1342 ophtalmologistes entre 2002 et 2015. Les auteurs ont réparti les plaintes suivant la tranche d'âge du praticien. Les plaintes étaient aussi classées suivant un système de catégorie (qualité des soins, communication, disponibilité, préoccupation pour le patient et sa famille, prix des honoraires). L'âge médian des médecins était de 47 ans, et 9 % d'entre eux avaient 71 ans ou plus. La cohorte était composée à 74 % d'hommes et 73 % des médecins exerçaient dans des centres médicaux universitaires. La période de suivi moyenne était de 9,8 ans.

Les ophtalmologistes âgés de plus de 70 ans présentaient le plus faible taux de plaintes (0,71 pour 1 000 jours de suivi). À 2 000 jours de suivi (ou dans les 5,5 ans), le groupe le plus jeune avait un risque estimé de 0,523. À 4 000 jours (> 10 ans), les participants âgés de plus de 70 ans avaient un risque estimé de plainte de seulement 0,364. Les deux tranches d'âge les plus jeunes ont été associées à un délai statistiquement plus court avant la première plainte. Comparativement à ceux âgés de 71 ans et plus, le risque d'avoir une plainte chez les praticiens de 41 à 50 ans était 1,73 fois plus élevé (risque relatif [RR]: 1,73; IC 95 % : 1,21-2,46; p = 0,002). De même, les participants âgés de 31 à 40 ans présentaient un risque 2,36 fois plus élevé d'avoir une plainte (Hazard Ratio: 2,36; IC 95 % : 1,64-3,40; p < 0,001).

Les auteurs proposent quelques pistes pour expliquer ces résultats

>>> Les ophtalmologistes en début de carrière sont souvent bien formés aux techniques les plus récentes qu'ils utilisent. Il semble qu'ils fassent peu d'erreurs concernant la qualité des soins et que les plaintes les concernant soient plus souvent en rapport avec la communication avec le patient ou sa famille. Il est possible également que ces ophtalmologistes soient entourés d'un personnel plus jeune, ce qui peut contribuer aux difficultés de communication, en particulier concernant des patients adressés par des confrères plus âgés.

>>> Les ophtalmologistes en milieu de carrière ont souvent un volume de patients plus important, ce qui augmente le risque de plaintes, à la fois pour des raisons statistiques mais aussi en raison d'un manque de disponibilité pour communiquer avec les patients. L'augmentation du volume de patients est aussi une source de mécontentement des patients par le biais de l'allongement du délai de consultation. Enfin, le risque pour

ces praticiens surchargés est de diminuer le temps consacré à la formation continue (certains praticiens ne lisent même plus *Réalités Ophtalmologiques*!).

Les auteurs de l'article peinent à identifier les facteurs qui protègent les médecins plus âgés des plaintes des patients, mais l'amélioration de la communication avec les patients avec la pratique, l'utilisation de techniques éprouvées par le temps plutôt que de techniques plus récentes et la gestion d'un volume de patients moins important peuvent être des facteurs éventuels.

BIBLIOGRAPHIE

1. MURFF HJ, FRANCE DJ, BLACKFORD J *et al.* Relationship between patient complaints and surgical complications. *Qual Saf Health Care*, 2006;15:13-16.
2. COOPER WO, GUILLAMONDEGUI O, HINES OJ *et al.* Use of unsolicited patient observations to identify surgeons with increased risk for postoperative complications. *JAMA Surg*, 2011;152:1-8.
3. HICKSON GB, FEDERSPIEL CF, PICHERT JW *et al.* Patient complaints and malpractice risk. *JAMA*, 2002;287:2951-2957.
4. STELFOX HT, GANDHI TK, ORAV EJ *et al.* The relation of patient satisfaction with complaints against physicians and malpractice lawsuits. *Am J Med*, 2005;118:1126-1133.
5. KUPFER JM. The graying of US physicians: implications for quality and the future supply of physicians. *JAMA*, 2016;315:341-342.
6. WALJEE JF, GREENFIELD LJ, DIMICK JB *et al.* Surgeon age and operative mortality in the United States. *Ann Surg*, 2006;244:353-362.
7. TARAGIN MI, WILCZEK AP, KARNS ME *et al.* Physician demographics and the risk of medical malpractice. *Am J Med*, 1992;93:537-542.



T. DESMETTRE

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

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. Gatinel

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

J. Laurain, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 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: 1^{er} trimestre 2018

Sommaire

Janvier 2018

n° 248

BRÈVES

6 Myopie pathologique : ce qu'on sait et ce qu'on ne sait pas encore

Les ophtalmologistes plus âgés sont-ils à l'abri des plaintes des patients ?

T. Desmettre

LE DOSSIER

OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

11 Éditorial

A. Couturier

12 Suivi des néovaisseaux en OCT-A : sont-ils actifs ?

M. Strehö

16 Dépôts de matériel et angio-OCT

T. Desmettre, B. Haouchine

25 OCT-angiographie et myopie forte

D. Gaucher

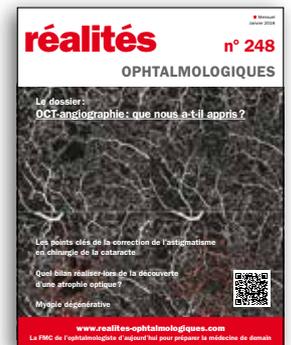
30 Apport de l'OCT-angiographie dans la rétinopathie et la maculopathie diabétique

V. Mané-Tauty

REVUES GÉNÉRALES

36 Quel bilan réaliser lors de la découverte d'une atrophie optique ?

C. Orssaud



42 La myopie dégénérative

É. Philippakis, V. Gualino

47 Les points clés de la correction de l'astigmatisme en chirurgie de la cataracte

B. Foucque, S. Simonpoli

CONGRÈS

51 Sécheresse oculaire : une histoire de souffrance

C. Virevialle

Un bulletin d'abonnement est en page 35.

Traitement de la pression intra-oculaire élevée (PIO) chez les patients présentant un glaucome à angle ouvert, ou un glaucome pseudo-exfoliatif, lorsqu'une monothérapie par bêta-bloquant administrée par voie oculaire est insuffisante. Etant sans conservateur l'utilisation de DUALKOPT® est à privilégier par rapport au même médicament avec conservateur, plus particulièrement pour les patients ayant une sécheresse oculaire ou une autre pathologie de la surface oculaire.

Dualkopt®

20 MG/ML DORZOLAMIDE + 5 MG/ML TIMOLOL

**1^{ère} et seule Association Fixe
sans conservateur
en Flacon⁽¹⁾**

1 FLACON POUR 2 MOIS DE TRAITEMENT

ÉLABORÉ AVEC DES PATIENTS⁽²⁾



DLK AP 0817 - Réf : 17/04/63598408/PM/004

LABORATOIRES
Théa
Moteur d'innovation

DUALKOPT Remb. Sec. Soc. 65% et Collect.

(1) Répertoire des spécialités pharmaceutiques sur le site de l'ANSM à la date du 22/03/2017 : www.ansm.sante.fr

(2) Test de maniabilité réalisé sur le Flacon Easygrip - en accord avec ISO IEC 62366: 2007 - juin 2013
Etude déposée lors de l'évaluation de l'AMM et du dossier de transparence

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

Éditorial

Certes, l'ophtalmologie est une spécialité "visuelle", mais les images n'ont jamais autant été au cœur de notre pratique. L'arrivée de l'OCT, il y a deux décennies, a révolutionné la prise en charge des pathologies rétinienne mais cette épopée passionnante ne s'est pas faite en un jour, et l'interprétation des premières images a été parfois difficile. Pas à pas, la compréhension des différents signaux de réflectivité de la rétine et l'amélioration de la résolution des appareils, de plus en plus proche des coupes histologiques, ont fait de l'OCT un outil de diagnostic et de suivi incontournable en rétine médicale et chirurgicale. L'examen clinique du fond d'œil, que l'on n'omettra pas pour autant, va aujourd'hui de pair avec l'imagerie multimodale qui nous assure une finesse d'analyse et une certitude diagnostique dans la plupart des cas.



A. COUTURIER

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

L'apparition de l'OCT-angiographie est un pas supplémentaire dans la visualisation de l'anatomie rétinienne. En permettant d'imager la maille capillaire maculaire sans injection de colorant, l'OCT-A offre de nouvelles perspectives dans le diagnostic et dans la compréhension des pathologies vasculaires et néovasculaires. Comme en témoignent les très nombreuses publications, communications et même congrès dédiés à cette technique, l'OCTA déchaîne les passions. À tort ou à raison ? Si l'angiographie à la fluorescéine reste aujourd'hui indispensable dans de nombreuses indications, il est fort à parier que l'OCT-A aura une place grandissante dans notre arsenal diagnostique dans un avenir proche. Tout comme l'OCT B-scan à ses débuts, cette nouvelle technologie d'OCT en face nous amène à relever un véritable défi d'interprétation d'images et nous offre de redécouvrir les réseaux capillaires rétiens sous un nouvel angle, tout en apprenant à se méfier des artéfacts.

Si l'on devine immédiatement l'intérêt de cette technologie non invasive pour la détection et le suivi des néovaisseaux choroïdiens dans la DMLA, elle présente cependant une sémiologie nouvelle, à appréhender et à définir, comme nous le décrit bien dans ce dossier le **Dr Maté Streho**. La capacité de l'OCT-angiographie à imager les membranes néovasculaires de façon précise, sans gêne liée aux phénomènes de diffusion, nous offre également un argument supplémentaire et parfois nettement discriminant quand à la présence d'un néovaisseau dans les cas douteux tel qu'en présence d'un dépôt de matériel ou d'un décollement de l'épithélium pigmentaire, comme nous le démontrent magnifiquement les **Drs Thomas Desmettre** et **Belkacem Haouchine**. Parfois, l'absence de signes exsudatifs francs rend aussi délicat le diagnostic de néovaisseau en cas de myopie forte. Ainsi, le **Pr David Gaucher** fait le point sur l'apport de l'OCT-angiographie chez nos patients myopes forts. Enfin, l'intérêt de l'OCT-angiographie résidant également dans l'opportunité de pouvoir visualiser les deux réseaux capillaires rétiens de façon séparée et précise, le **Dr Mané-Tauty** synthétisera les principaux signes sémiologiques observables en OCT-angiographie dans la rétinopathie et la maculopathie diabétique. Ainsi, l'objectif de ce dossier est de faire le point sur les éléments de sémiologie apportés par cette nouvelle technologie mais aussi d'avancer des pistes de réflexion quant à sa place dans notre pratique quotidienne.

Heureuse de pouvoir partager avec vous l'analyse captivante de ces images d'OCT-angiographie, je vous souhaite une très agréable lecture.

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

Suivi des néovaisseaux en OCT-A : sont-ils actifs ?

RÉSUMÉ : L'OCT-A est un formidable outil diagnostique et de suivi. Il vient en complément de l'imagerie habituelle (rétinographie couleur avec filtres et en auto-fluorescence, angiographie à la fluorescéine et en ICG, OCT). Pour le diagnostic, il s'agit d'une aide supplémentaire, notamment dans les diagnostics difficiles. Pour le suivi, il s'agit d'un examen de choix (systématique à mon sens) car rapide, non contact, non invasif, précis, reproductible et fiable.

Les différentes descriptions sémiologiques permettent à présent d'appréhender ces néovaisseaux de manière structurée. Les signes d'activité en OCT-A doivent être interprétés en corrélation avec les signes d'activité habituelle (DSR, logettes, DEP, hémorragies...).



M. STREHO

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

Principes

L'*Optical Coherence Tomography-Angiography* (OCT-A) est une technique non invasive permettant la visualisation indirecte de la vascularisation chorio-rétinienne, de manière "indirecte" car le traitement du signal permet de mettre en évidence, en calculant la "décorrélation" de l'amplitude du signal, les éléments figurés du sang. On visualise ainsi, le mouvement du flux sanguin et apprécie ses variations en terme d'hypo- ou d'hyper-réflexivité selon le débit dans les vaisseaux rétiniens maculaires. Il s'agit d'une imagerie révolutionnaire qui change de l'analyse traditionnelle basée sur l'angiographie à la fluorescéine et en ICG. L'OCT-A combine ainsi l'imagerie OCT "en face" à la

détection des mouvements au sein des structures vasculaires chorio-rétiniennes dans un plan frontal (**fig. 1**).

Diagnostic

Les néovaisseaux et principalement les néovaisseaux choroïdiens de la DMLA sont une indication de choix pour l'OCT-A [1]. En effet, il s'agit de mettre en évidence un "flux" néovasculaire ou anormal dans une architecture vasculaire connue. On distingue classiquement plusieurs types de néovaisseaux choroïdiens. Il en va de même en OCT-A avec une facilité plus ou moins grande de faire le diagnostic selon le type, la taille et la localisation du néovaisseau. Le type 1 (ou

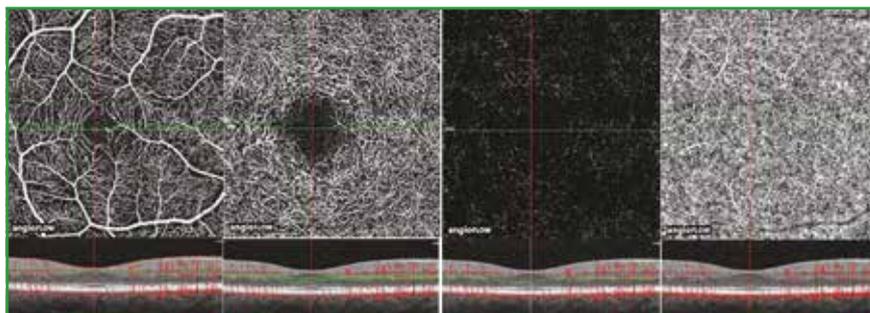


Fig. 1 : Coupe d'OCT-A normale passant par les plans plexus capillaire superficiel, profond, avasculaire ou chorio-capillaire.

occulte) est un néovaisseau sous-épithélial se développant entre la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire. Il s'agit du phénotype le plus fréquent dans la DMLA néovasculaire (**fig. 2**). Le type 2 (ou visible) est un néovaisseau pré-épithélial ayant franchi la membrane de Bruch, puis l'épithélium pigmentaire. L'OCT-A permet également de manière plus ou moins pertinente de visualiser le type 3 (ou anastomose chorio-rétinienne) ou encore les vasculopathies polypoïdales [2]. L'OCT-A est un élément utile également dans les néovaisseaux inflammatoires, sur myopie forte ou encore chez le sujet jeune. Nous distinguons les néovaisseaux rétinienens pouvant compliquer les rétinopathies diabétiques (**fig. 3**) ou toutes autres rétinopathies ischémiques (OVCR ischémique, drépanocytose, ROP...).

■ Suivi

La description des principaux aspects des néovaisseaux en OCT-A est basée sur les critères d'activité des néovaisseaux [3]. En effet, les critères d'activité des néovaisseaux en OCT-A se divisent en 5 critères :

1. Forme (*shape*)

- Actifs : néovaisseaux bien définis (tortueux, en roue ou en *sea-fan*)
- Quiescents : néovaisseaux linéaires (longs et filamenteux)

2. Arborisation (*branching pattern*)

- Actifs : capillaires nombreux et fins
- Quiescents : vaisseaux rares et volumineux

3. Anastomoses (*anastomoses and loops*)

- Actifs : présence d'anastomoses et de boucles
- Quiescents : absence d'anastomose et de boucles

4. Terminaisons (*vessel termini*)

- Actifs : présence d'une arcade périphérique
- Quiescents : aspect en "arbre mort"

5. Halo (*perilesional hypo-intense halo*)

- Actifs : présence d'un halo péri-lésionnel sombre (considéré comme une région d'altération de la chorio-capillaire ou une altération du débit et/ou à une atrophie localisée)
- Quiescents : absence d'un halo péri-lésionnel sombre

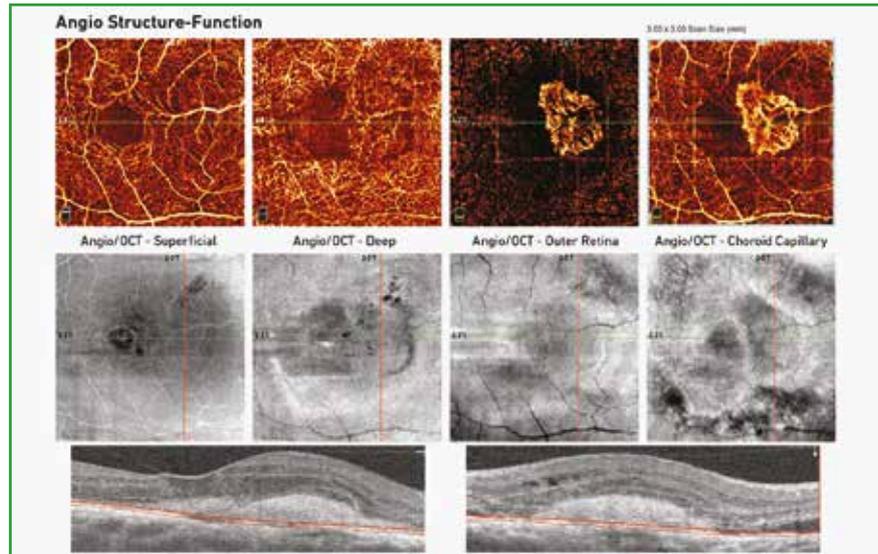


Fig. 2 : Coupe d'OCT-A illustrant un néovaisseau choroidien de type 1 (ou sous-épithélial).

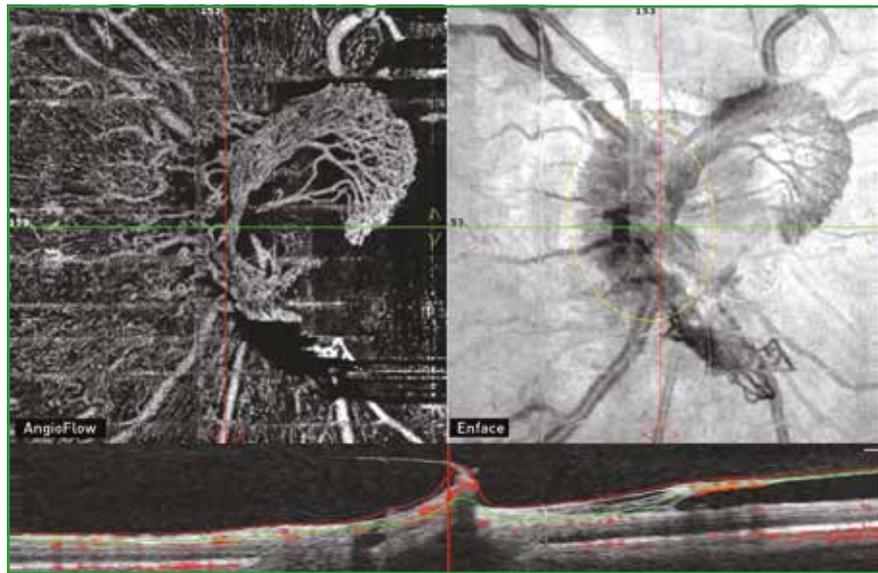


Fig. 3 : Coupe d'OCT-A montrant un néovaisseau prépapillaire dans le cadre d'une rétinopathie diabétique proliférante.

On distinguera ainsi les formes "actives" et donc nécessitant un traitement, des formes "quiescentes" justifiant d'une surveillance.

Des logiciels déjà disponibles ou encore en développement permettront une analyse quantitative du "flux" dans les néovaisseaux permettant ainsi un suivi précis et un "monitoring" de leur degré d'activité. [4] Il sera intéressant de corré-

ler les signes d'activité classiques actuels aux signes d'activité en OCT-A. Pour le moment, cela pose encore beaucoup d'interrogations. En effet, quelle attitude adopter devant un lacis néovasculaire bien visualisée en OCT-A sans signes d'activités classiques en OCT ?

L'OCT-A montre après traitement par injection intravitréenne d'anti-VEGF un néovaisseau moins visible et une dimi-

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

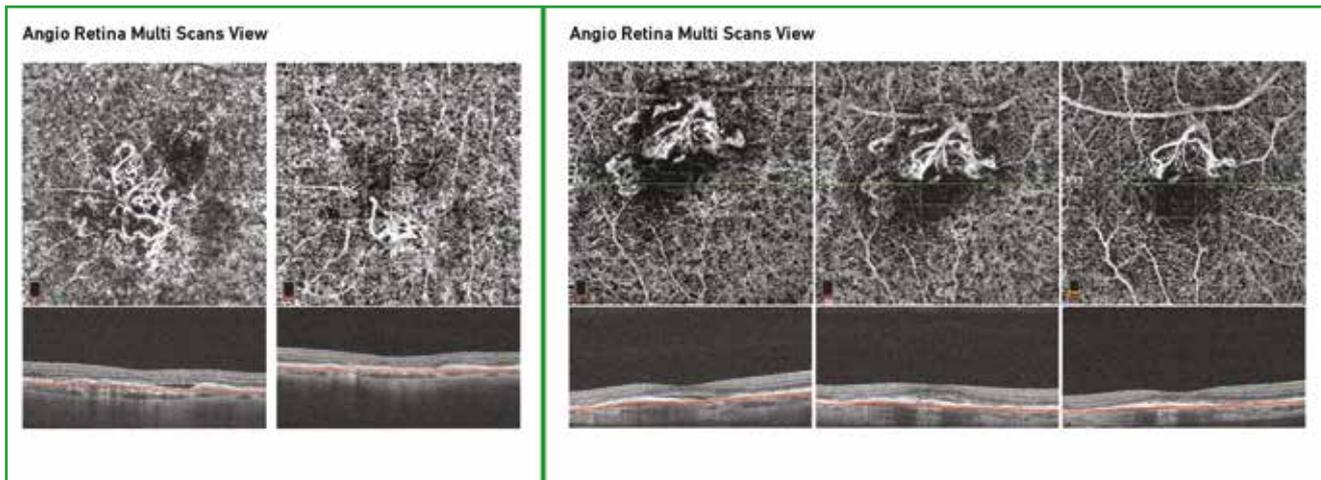


Fig. 4 et 5 : Coupe d'OCT-A montrant la régression du lacis néovasculaire en corrélation avec la disparition des phénomènes exsudatifs (disparition du décollement séreux rétinien).

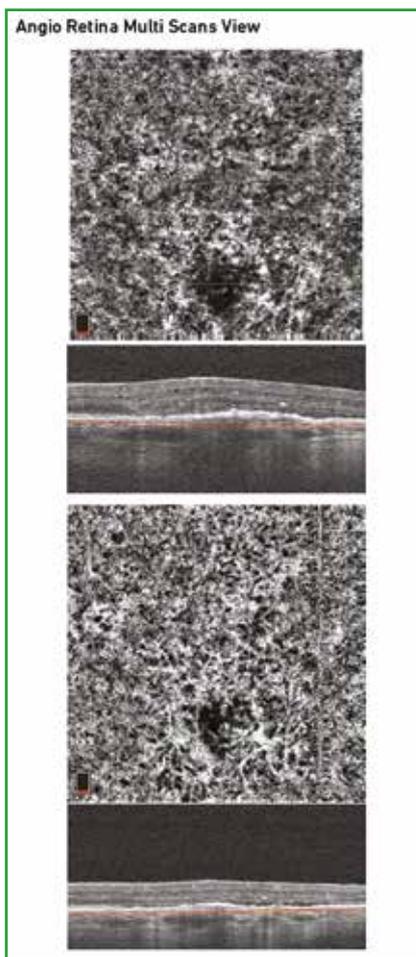


Fig. 6 : Coupe OCT-A non contributive alors que l'on observe une récurrence du signe exsudatif (réapparition du décollement séreux rétinien).

nution de la taille et de la densité [5-6]. On peut observer principalement deux cas de figures : les cas avec une bonne corrélation entre les signes exsudatifs et l'aspect du lacis néovasculaire en OCT-A (**fig. 4 et 5**) et les cas sans corrélation entre les signes exsudatifs et le lacis néovasculaire en OCT-A (**fig. 6**). L'OCT-A est ainsi un outil supplémentaire pour déterminer l'efficacité du traitement après injection intravitréenne d'anti-VEGF et dépister les éventuelles récurrences lors du suivi (**fig. 7**).

Limites

Comme toutes les techniques, l'OCT-A présente également quelques limites, principalement les troubles des milieux transparents empêchant l'acquisition du signal (**fig. 8**). Notons également la limite liée au champ de l'examen (3, 6 ou 8 mm) ne permettant pas de visualisation de la vascularisation en moyenne et extrême périphérie. Il existe également une série d'artéfacts liés à la technique d'acqui-

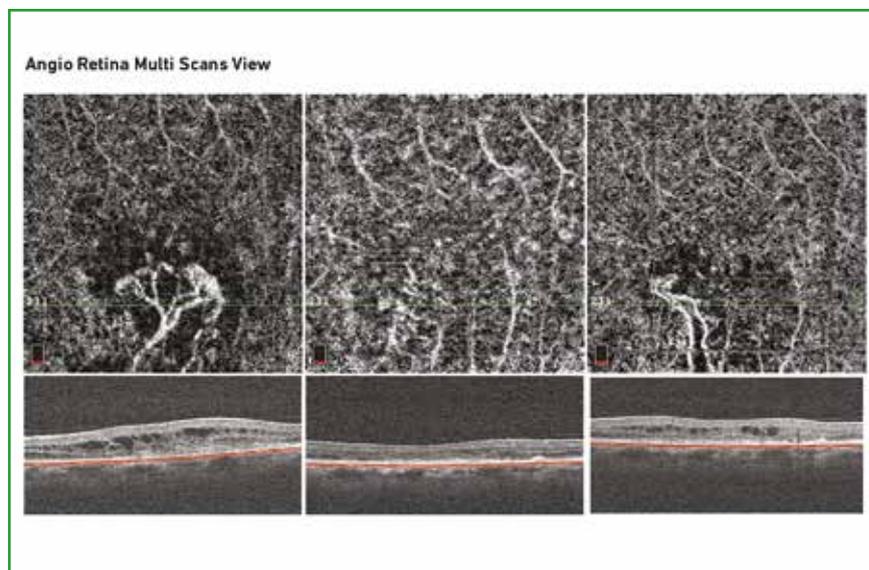


Fig. 7 : Coupe d'OCT-A montrant une réactivation néovasculaire lors du suivi d'une DMLA évoluée (réapparition de phénomènes exsudatifs et réapparition d'un lacis néovasculaire).

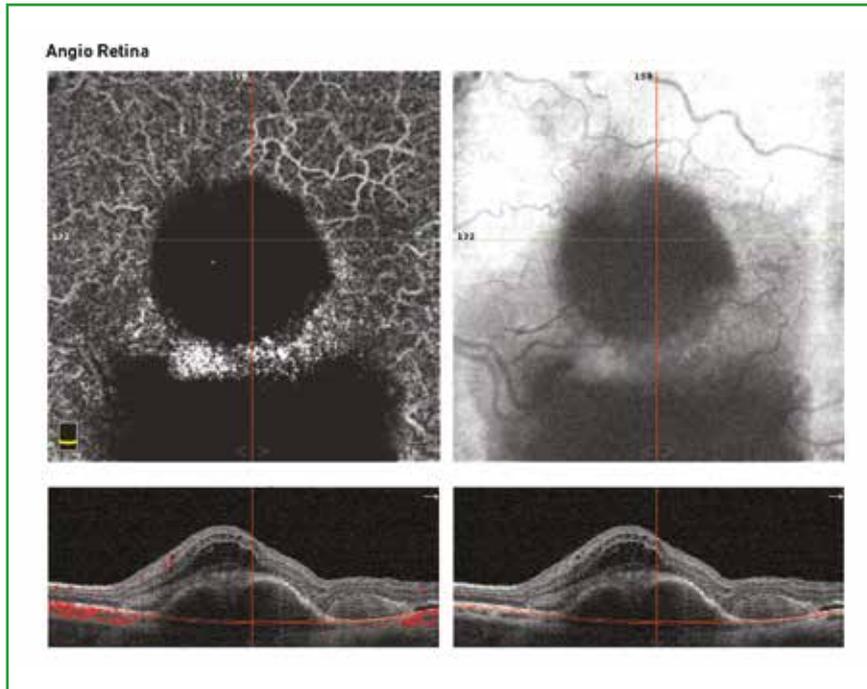


Fig. 8 : Coupe d'OCT-A perturbée par un artefact lié à un trouble des milieux transparents. En effet, l'hémorragie rétinienne empêche la bonne visualisation des vaisseaux.

tion et de traitement du signal : liés aux mouvements de l'œil du patient, artefacts de projection et des faux positifs...

Conclusion et recommandations

L'OCT-A est un formidable outil diagnostique et de suivi. Il vient en complément de l'imagerie habituelle (rétinographie couleur avec filtres et en auto-fluorescence, angiographie à la fluorescéine et en ICG, OCT). Pour le diagnostic, il s'agit d'une aide supplémentaire, notamment

dans les diagnostics difficiles. Pour le suivi, il s'agit d'un examen de choix (systématique à mon sens) car rapide, non contact, non invasif, précis, reproductible et fiable. Les différentes descriptions sémiologiques permettent à présent d'appréhender ces néovaisseaux de manière structurée. Les signes d'activité en OCT-A doivent être interprétés en corrélation avec les signes d'activité habituelle (DSR, logettes, DEP, hémorragies...). Finalement, rien ne remplace l'expérience clinique. Il convient ainsi de se forger sa propre expérience pour gagner en prédictibilité.

BIBLIOGRAPHIE

1. SPAIDE RF. Optical Coherence Tomography Angiography Signs of Vascular Abnormalization With Antiangiogenic Therapy for Choroidal Neovascularization. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:6-16.
2. QUERQUES G, MIERE A, SOUIED EH. Optical Coherence Tomography Angiography Features of Type 3 Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration. *Dev Ophthalmol*, 2016;56:57-61.
3. COSCAS GJ, LUPIDI M, COSCAS F *et al*. Optical Coherence Tomography Angiography versus Traditional Multimodal Imaging in Assessing the Activity of Exsudative Age-Related Macular Degeneration: A New Diagnostic Challenge. *Retina*, 2015;35:2219-2228.
4. HUANG D, JIA Y, RISPOLI M *et al*. Optical Coherence Tomography Angiography of Time Course of Choroidal Neovascularization in Response to Anti-Angiogenic Treatment. *Retina*, 2015;35:2260-2264.
5. COSCAS G, LUPIDI M, COSCAS F *et al*. Optical coherence tomography angiography during follow-up: qualitative and quantitative analysis of mixed type I and II choroidal neovascularization after vascular endothelial growth factor trap therapy. *Ophthalmic Res*, 2015;54:57-63.
6. MUAKKASSA NW, CHIN AT, DE CARLO T *et al*. Characterizing the Effect of Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy on Treatment-Naive Choroidal Neovascularization Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Retina*, 2015;35:2252-2259.

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

I Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

Dépôts de matériel et angio-OCT

RÉSUMÉ : Le diagnostic des dépôts de matériel repose en partie sur l'aspect en OCT mais également sur le contexte clinique et les autres examens d'imagerie. On retiendra en particulier l'absence de DSR et l'absence d'œdème en avant de la zone ellipsoïde en OCT-B qui sont des éléments rassurants. Certains aspects restent cependant douteux tels que l'hyperréflexivité du matériel dont l'aspect peut être proche des néovaisseaux préépithéliaux (type 2) et l'aspect de pseudo-DSR sur les dépôts fragmentés avec atrophie de la rétine externe. Les DEP non vascularisés de l'EP sont une autre source de confusion. L'angiographie à la fluorescéine et l'angiographie ICG sont alors souvent contributives pour le diagnostic différentiel avec des néovaisseaux choroïdiens. L'angio-OCT apparu plus récemment est rapidement devenu l'un des éléments du diagnostic de ces dépôts de matériel en montrant l'absence de flux vasculaire en regard du dépôt. On vérifiera l'absence d'erreur de segmentation et les images de projection des vaisseaux rétinien ne seront pas confondues avec des néovaisseaux choroïdiens. Les vaisseaux choroïdiens vus à travers les plages d'atrophie ne seront pas non plus interprétés à tort comme des lacis néovasculaires. Enfin, on prendra garde aux réels dépôts de matériel qui se compliquent de néovaisseaux choroïdiens.



T. DESMETTRE¹, B. HAOUCHINE²

¹ Centre de rétine médicale,
MARQUETTE-LEZ-LILLE,
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS,

² Centre d'Exploration de la Vision,
RUEIL-MALMAISON,

Centre Ophtalmologique Rabelais, LYON,
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

Les dystrophies maculaires réticulées, dystrophies pseudovitelliformes ou les DEP non vascularisés sont souvent considérées comme des formes frontières de la DMLA. Les dépôts de matériel de ces affections sont probablement proches de ceux de la DMLA. Surtout, les soulèvements rétinien associés à ces dépôts, leur évolution très progressive vers une fragmentation avant leur résorption posent régulièrement le problème d'un diagnostic différentiel avec des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA. En 2013, sur une série de 13 patients présentant une dystrophie maculaire réticulée, J. Zerbib notait des interruptions de la zone ellipsoïde dans plus de 50 % des cas [1]. L'OCT montrait des soulèvements sous rétinien hyperréflexifs (70 % des cas) ou hyporéflexifs (20 % des cas). En outre, dans 13,6 % des cas, les auteurs observaient des logettes intrarétiniennes pouvant en imposer pour un œdème maculaire. Le contexte clinique facilite souvent le

diagnostic avec schématiquement des baisses de vision progressives associées aux dépôts et au contraire des baisses d'acuité rapides associées aux néovaisseaux choroïdiens. Surtout, la baisse de l'acuité visuelle n'est pas proportionnelle au volume du dépôt. Un petit dépôt de matériel ancien peut être plus gênant qu'un volumineux dépôt plus récent. Certains auteurs ont montré des altérations des photorécepteurs au pourtour des DEP drusenoïdes [2].

Dans le cadre de la DMLA, les dépôts de matériel ne sont pas un élément aussi essentiel que les drusen ou les migrations pigmentaires. Pourtant, ces dépôts peuvent être observés dès les stades précoces de la maladie, par exemple en regard d'un décollement non vascularisé de l'épithélium pigmentaire (DEP) drusenoïde ou séreux. Ces dépôts sont en règle lentement majorés avec le temps et ils seront donc logiquement aussi observés aux stades

ultérieurs avec une évolution semblable aux autres dépôts. Cette évolution obéit souvent à la séquence “résorption/atrophie de l'épithélium pigmentaire/atrophie de la neurorétine” [3].

L'angio-OCT permet de visualiser les vaisseaux des différents plexus vasculaires de la rétine et de la choriocapillaire lorsqu'ils sont associés à un flux sanguin [4]. La sémiologie de ce nouvel examen est encore en cours de définition mais le caractère non invasif, la possibilité de répéter l'acquisition des images en font déjà un apport important pour le diagnostic des affections de rétine médicale.

L'angio-OCT est logiquement un outil utile au diagnostic différentiel des néovaisseaux choroïdiens. Pourtant, l'importance des migrations pigmentaires, l'épaisseur du matériel représentent encore souvent un obstacle à un diagnostic facile. En outre, il est toujours plus facile de montrer des néovaisseaux que de prouver leur absence. Enfin, les projections des vaisseaux superficiels sur les plans plus profonds peuvent aussi donner lieu à des images trompeuses. Les plages d'atrophie de l'épithélium pigmentaire sont parfois associées à des images de pseudolacis néovasculaires. Le **tableau I** reprend de façon schématique les principaux éléments qui permettent de différencier dépôts de matériel et néovaisseaux choroïdiens. Nous décrivons ici quelques cas de dépôts de matériel illustrant les difficultés habituelles du diagnostic

Dystrophie pseudovitelliforme typique

L'aspect est ici particulièrement typique sur les clichés sans préparation où l'on observe un soulèvement autofluorescent sans modification des couches de la neurorétine en regard (**fig. 1**). L'angiographie à la fluorescéine montre l'imprégnation simple du dépôt de matériel (**fig. 2**).

Dépôts de matériel		Néovaisseaux choroïdiens	
Signes fonctionnels			
Baisse progressive des performances visuelles		Syndrome maculaire rapidement progressif	
Localisation du soulèvement			
Soulèvement en avant de l'EP		Soulèvement irrégulier de l'EP (nv de type I) Soulèvement irrégulier en avant de l'EP (nv de type II)	
Bords du soulèvement sur la segmentation de l'EP			
Bords réguliers		Bords irréguliers	
Réflectivité du soulèvement			
Isoréfectif dans les stades précoces avec une hyperréflectivité profonde sur le plan de l'EP (hyperpigmentation) puis zones d'hypo ou hyper réflectivité		Réflectivité inhomogène (hypo et hyperréfectif)	
Éléments associés			
Pas d'hémorragie		Présence éventuelle d'une hémorragie	
Autofluorescence			
Plus ou moins intense, associée au soulèvement		Peu importante, non associée au soulèvement	
Éléments communs			
Gêne visuelle, soulèvement maculaire, altérations pigmentaires			

Tableau I : Aspects typiques des dépôts de matériel et des néovaisseaux choroïdiens.

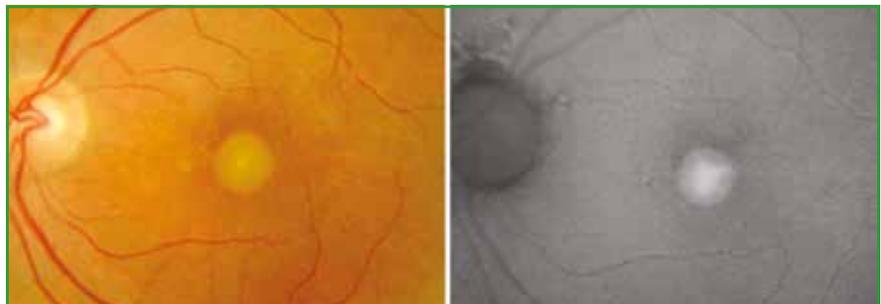


Fig. 1 : Dystrophie pseudovitelliforme typique : clichés couleur et en autofluorescence.

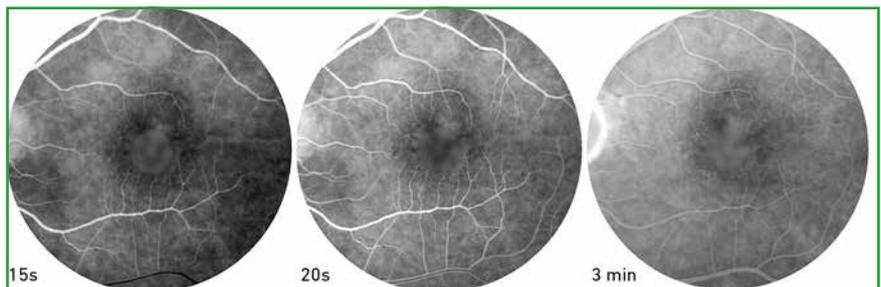


Fig. 2 : Même patient : imprégnation simple du matériel en angiographie à la fluorescéine.

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

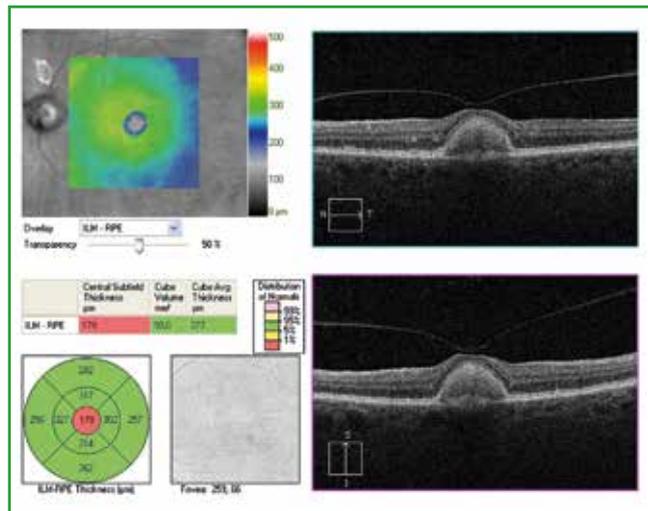


Fig. 3 : Même patient : absence d'exsudation en OCT-B.

L'OCT-B permet de vérifier l'absence de phénomène exsudatif (fig. 3). En angio-OCT, on n'observe évidemment aucune image de flux ni d'image de lacis néovasculaire. On remarquera la segmentation du système qui suit la ligne de l'épithélium pigmentaire avec ici le choix arbitraire d'une zone d'analyse relativement épaisse (fig. 4).

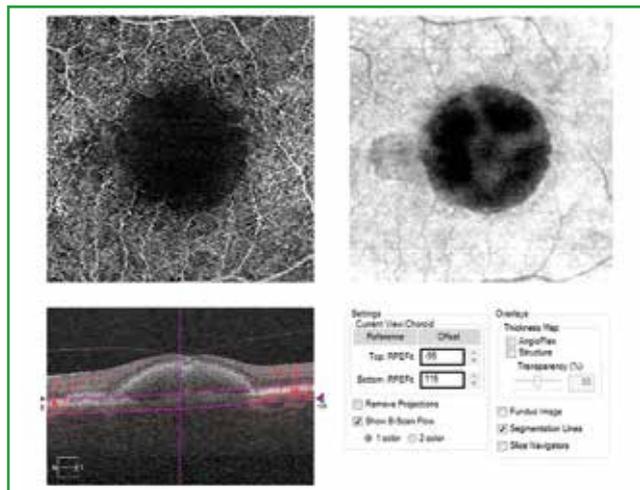


Fig. 4 : Même patient : pas d'image de flux anormal ni de lacis néovasculaire en OCT-angio.

certain effet masque. L'ensemble pourrait ressembler à l'imprégnation d'un lacis néovasculaire mais le rythme de la majoration de l'intensité de fluorescence est évidemment trop lent. Le mapping (fig. 7A) et l'OCT-B sont rassurants (fig. 7B) : on n'observe aucun

œdème ni décollement séreux rétinien. Cet aspect est enfin vérifié en angio-OCT sur les images en 3x3 ou 6x6 (fig. 8). On vérifie l'absence d'image de flux. On remarquera les images de projection des vaisseaux rétinien sur le plan de la choriocapillaire.

Dystrophie pseudovitelliforme avec pseudolacis en angiographie à la fluorescéine

Le cas représenté sur les figures 5 à 8 correspond à un patient de 73 ans décrivant une baisse plutôt progressive des performances visuelles. Le cliché couleur (fig. 5) montre un soulèvement blanchâtre évoquant un dépôt de matériel associé à des migrations pigmentaires. Le cliché en autofluorescence confirme la présence de matériel (fig. 5). L'aspect fait évoquer une forme fruste de dystrophie pseudovitelliforme, la majoration des altérations pigmentaires avec le temps expliquant probablement la gêne visuelle. L'acuité visuelle reste mesurée à 7/10^e de loin et Parinaud 3 de près. En angiographie à la fluorescéine (fig. 6), le dépôt de matériel s'imprègne progressivement et les migrations pigmentaires réalisent un

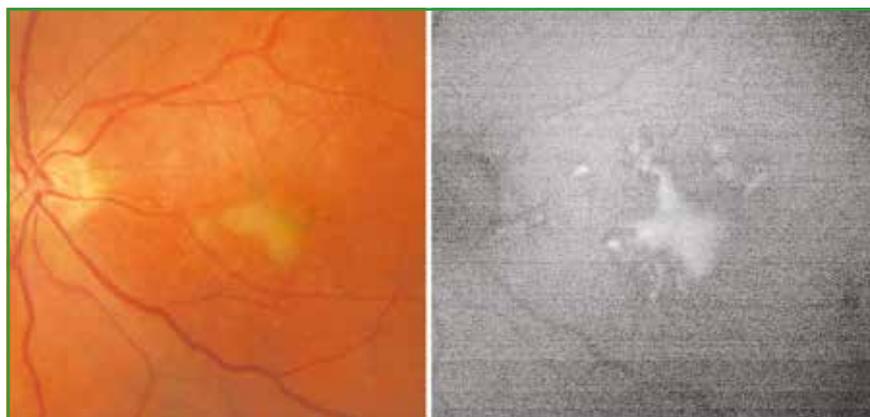


Fig. 5 : Dystrophie pseudovitelliforme : clichés couleur et en autofluorescence.

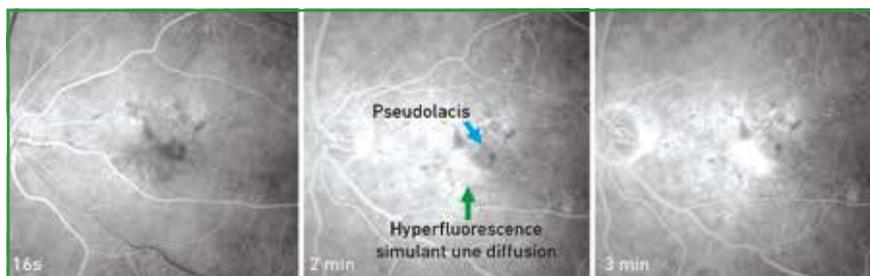


Fig. 6 : Même patient : angiographie à la fluorescéine avec un aspect de pseudolacis.

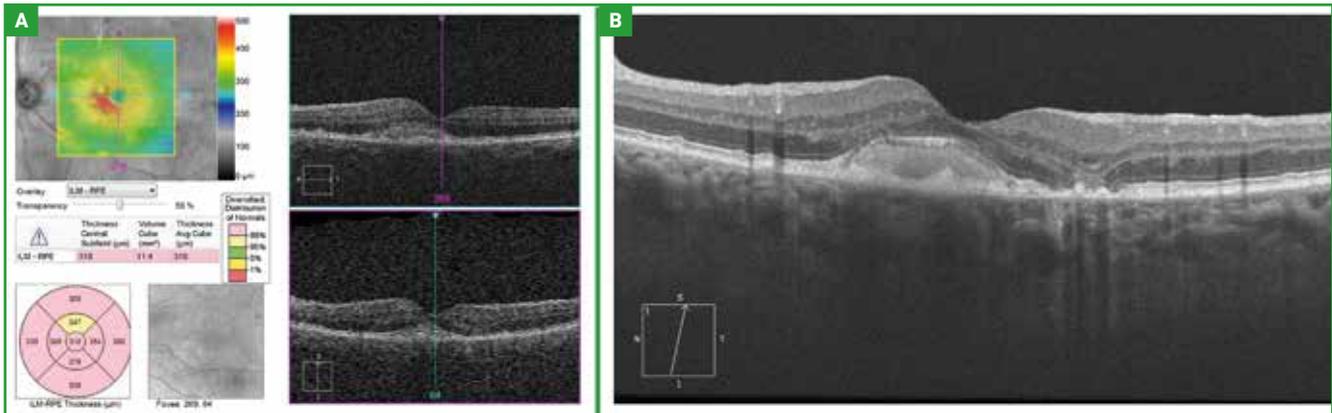


Fig. 7 : Même patient : Aspect en OCT-B : on vérifie l'absence d'exsudation

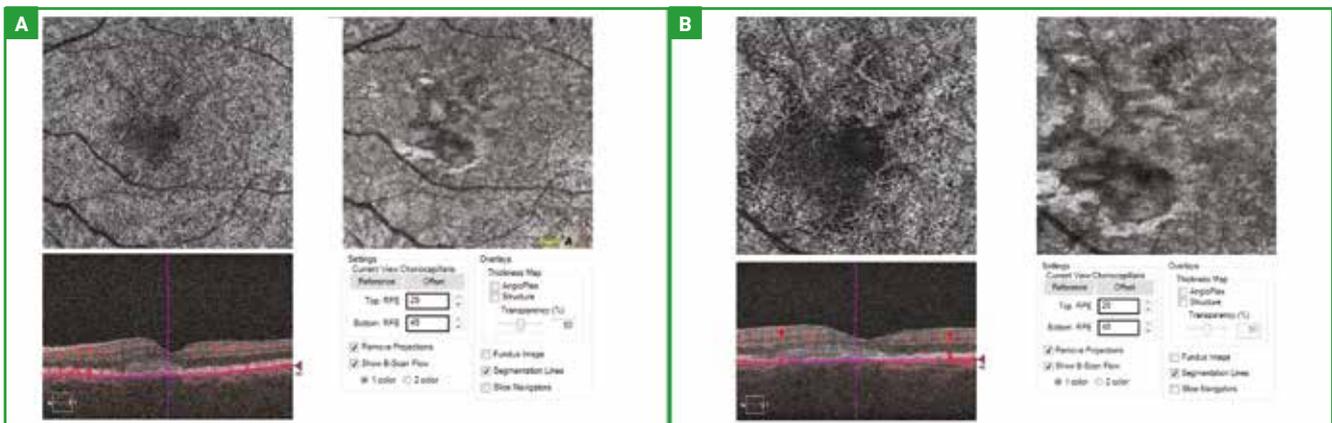


Fig. 8 : Même patient : l'OCT-angio ne montre pas d'image de flux. On remarque une image de projection des vaisseaux rétiens sur le plan de la choriocapillaire.

Décollement de l'épithélium pigmentaire non vascularisé

Le cas représenté sur les **figures 9 à 15** correspond à une patiente de 67 ans signalant une gêne visuelle à droite depuis 3 ans. Les tentatives de traitement par anti-VEGF n'ont pas permis d'affaisser le soulèvement de l'épithélium pigmentaire. L'angiographie au vert d'indocyanine n'a pas montré d'hyperfluorescence en faveur d'une néovascularisation. En OCT-B, on n'observe pas d'effraction de la membrane de Bruch ni de zone hyperréfléctive ce qui est également rassurant vis-à-vis d'une éventuelle néovascularisation choroïdienne.

Les dernières images d'OCT montrent la stabilité de l'épaisseur du soulèvement.

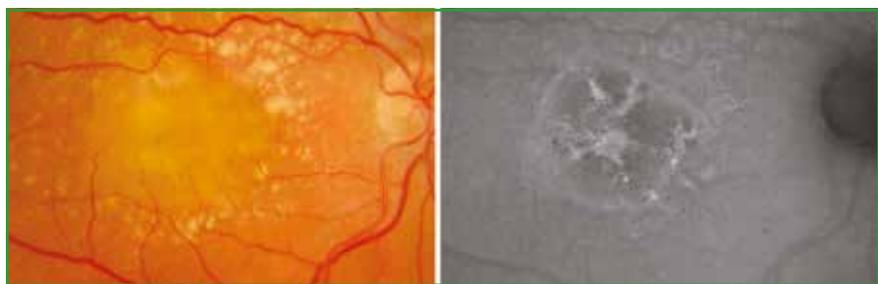


Fig. 9 : Décollement non vascularisé de l'épithélium pigmentaire. Clichés couleur et en autofluorescence.

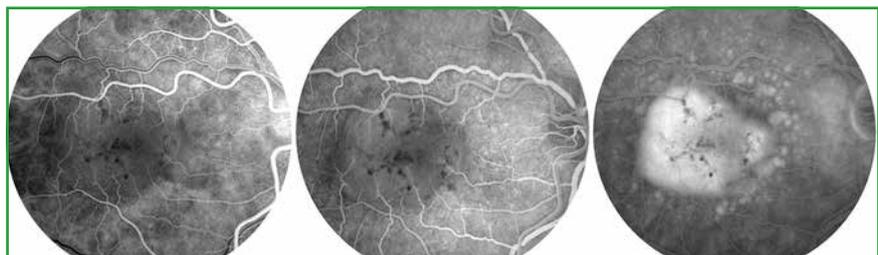


Fig. 10 : Même patient : imprégnation simple en angiographie à la fluorescéine.

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

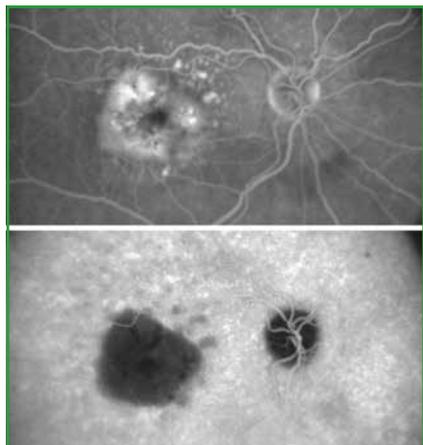


Fig. 11 : Même patient : en haut temps tardifs de l'angiographie à la fluorescéine; en bas temps tardifs de l'angiographie ICG.

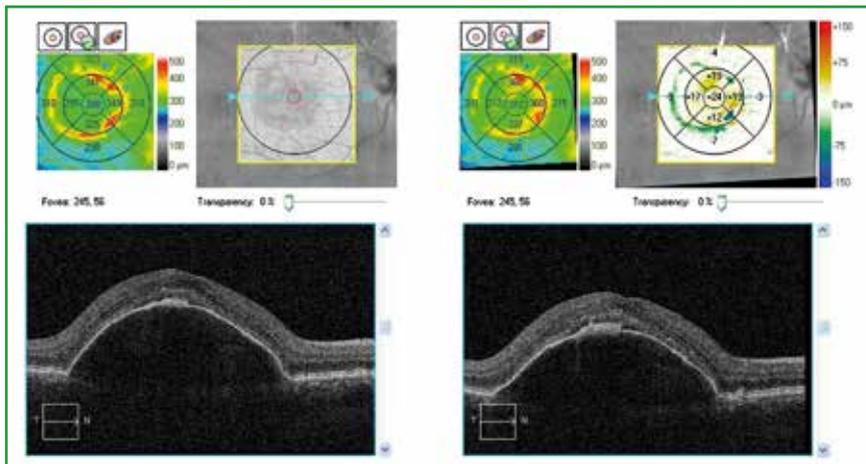


Fig. 12 : Même patient : mapping de l'OCT et images d'OCT-B correspondantes. On remarque une zone d'épaississement de l'épithélium pigmentaire qui pourrait en imposer pour une néovascularisation.

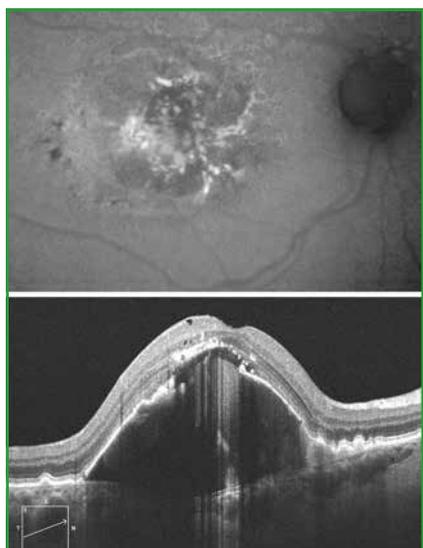


Fig. 13 : Même patient après quelques mois. On observe une déchirure de l'épithélium pigmentaire sans rétraction en OCT-B ce qui est un élément supplémentaire en faveur d'un DEP non vascularisé.

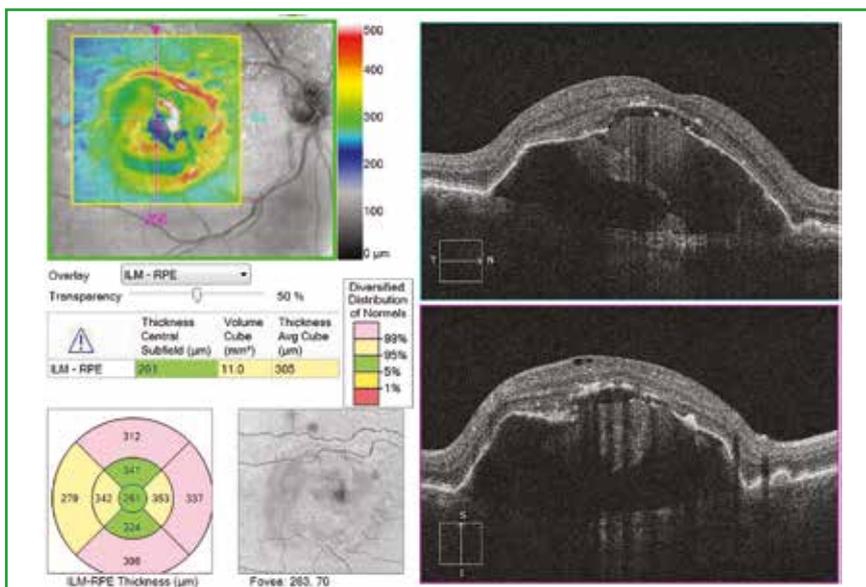


Fig. 14 : Même patient : mapping et images d'OCT-B correspondantes montrant l'hétérogénéité du matériel au sein du soulèvement.

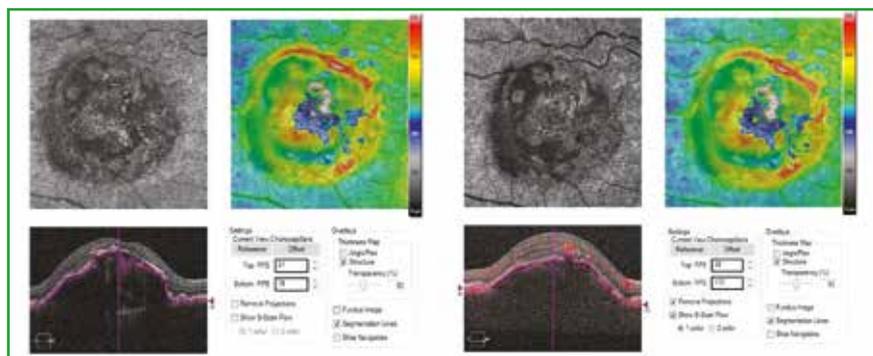


Fig. 15 : Même patient : l'OCT-angio permet de vérifier l'absence d'image de flux.

On note pourtant une modification de la surface du DEP avec une rupture de l'épithélium pigmentaire. Comme habituellement au cours de ces soulèvements, en l'absence de néovascularisation, on n'observe pas de rétraction de la zone déchirée.

L'angio-OCT est utile dans ce type de cas pour vérifier l'absence d'image de flux et l'absence de néovascularisation observable sous l'EP, ou au niveau des couches de la choriocapillaire et de la choroïde.

Dystrophie avec dépôt de matériel et plage d'atrophie

Ce patient de 73 ans avait été examiné il y a une dizaine d'années.

Le bilan montrait à l'époque une dystrophie réticulée débutante. Les performances visuelles sont un peu moindres depuis quelques mois mais restent à 5/10^e de loin, Parinaud 2 lent de près. Le patient est adressé pour discuter la possibilité d'un geste sur la cataracte.

Les clichés sans préparation montrent l'accentuation des migrations pigmentaires et des dépôts de matériel par rapport à ce qui avait été observé il y a 10 ans (**fig. 16**).

L'angiographie à la fluorescéine (**fig. 17**) reste rassurante. En OCT-B, on découvre un soulèvement hyporéfléctif de l'épithélium pigmentaire qui pourrait en imposer pour un soulèvement vascularisé.

Le contexte clinique et l'absence de phénomène exsudatif en avant de la zone ellipsoïde sont cependant rassurants (**fig. 18**). L'angio-OCT vient ici confirmer l'absence de néovaisseaux (**fig. 19**).

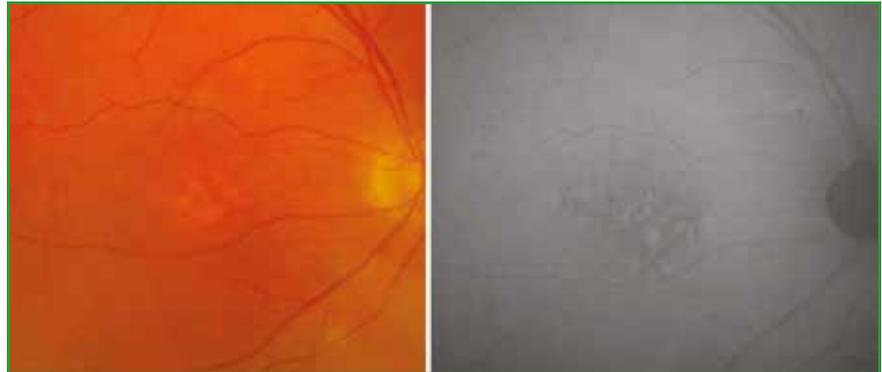


Fig. 16 : Clichés couleur et en autofluorescence montrant des migrations pigmentaires et dépôts de matériel.

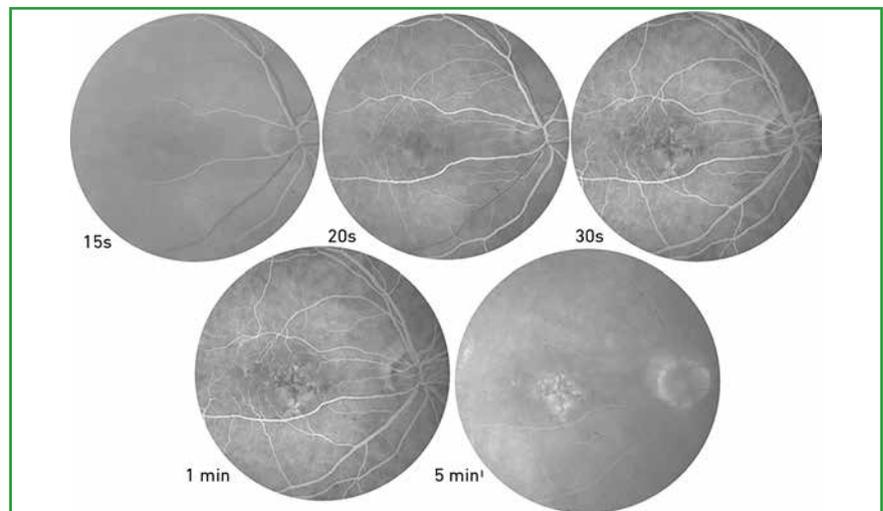


Fig. 17 : Même patient : imprégnation simple en angiographie à la fluorescéine.

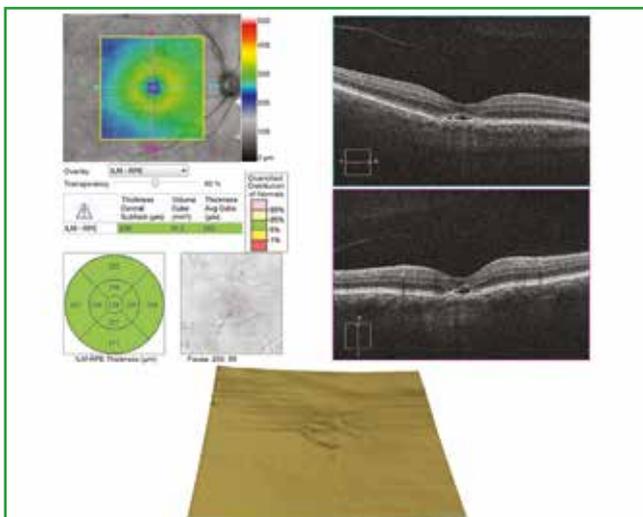


Fig. 18 : Même patient : OCT-B et *mapping* montrant un aspect de soulèvement hyporéfléctif.

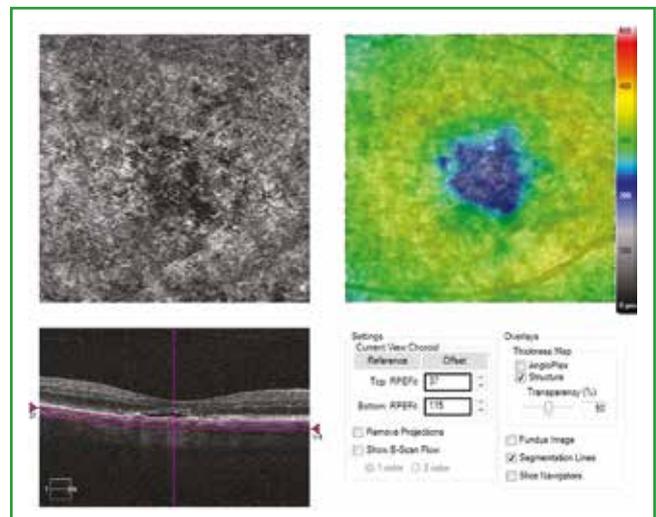


Fig. 19 : Même patient : OCT-angio du même patient confirme l'absence d'image de flux.

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

Drusen cuticulaires et matériel en voie de résorption

Les drusen cuticulaires se compliquent classiquement d'un dépôt de matériel évoluant le plus souvent vers la résorption associée à une atrophie de l'épithélium pigmentaire (5, 6).

Chez ce patient de 75 ans à droite comme à gauche, on remarque des drusen cuticulaires avec un aspect en cocarde sur les clichés en autofluorescence (fig. 20). À droite, le matériel s'est résorbé. On observe une plage d'atrophie de l'épithélium pigmentaire au bord inférieur de la fovéola. À gauche, il persiste du matériel. À droite, l'angiographie à la fluorescéine (fig. 21) et l'OCT-B (fig. 22) sont bien rassurants vis-à-vis d'une éventuelle complication néovasculaire. Pourtant, l'angio-OCT (fig. 23) montre un pseudolacis correspondant à l'hypertransmission du signal des vaisseaux choroïdiens à travers la zone d'atrophie de l'épithélium pigmentaire.

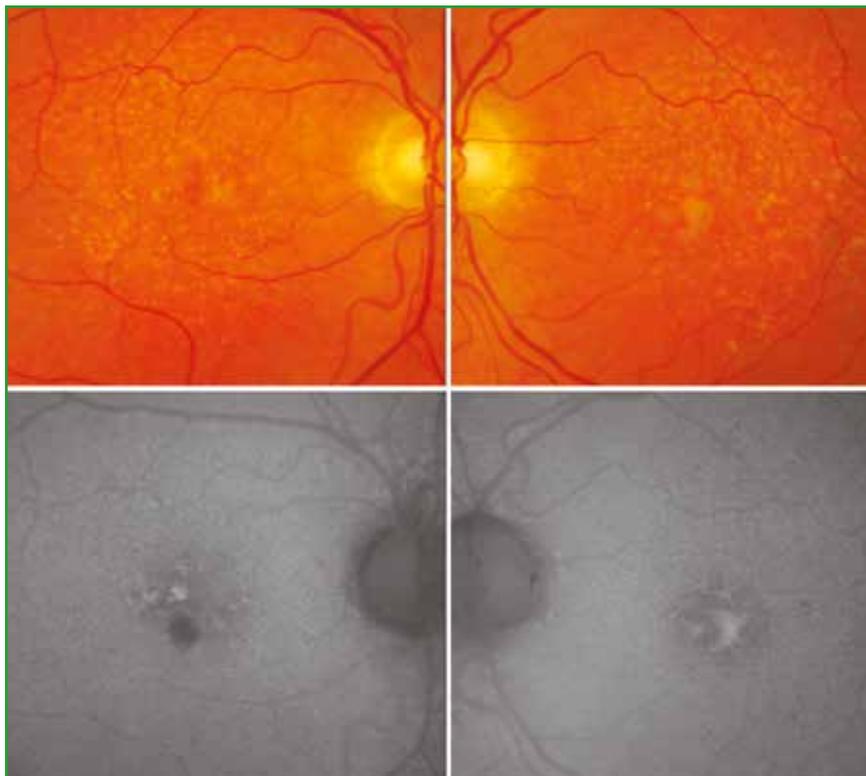


Fig. 20 : Drusen cuticulaires : clichés couleurs et en autofluorescence.

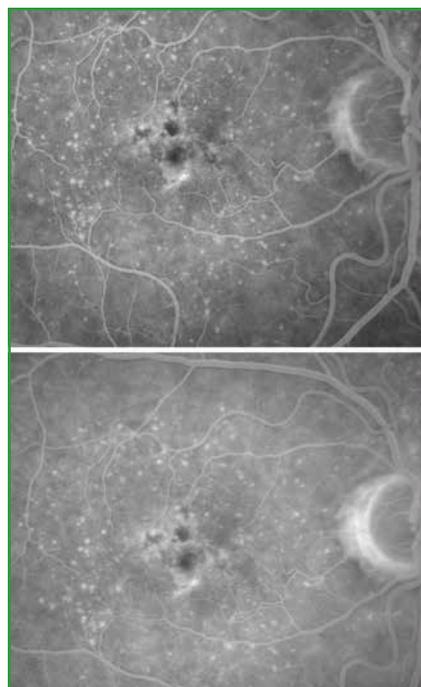


Fig. 21 : Même patient, œil droit, angiographie à la fluorescéine. On note le matériel résorbé ayant fait place à une atrophie de l'épithélium pigmentaire.

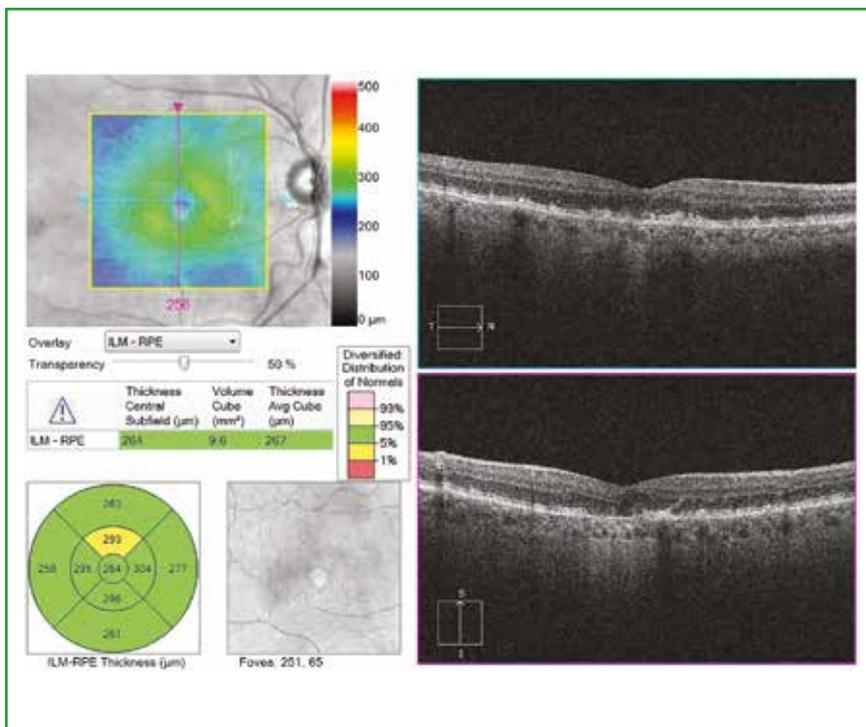


Fig. 22 : Même patient, OCT-B confirme les notions apportées par les clichés et l'angiographie.

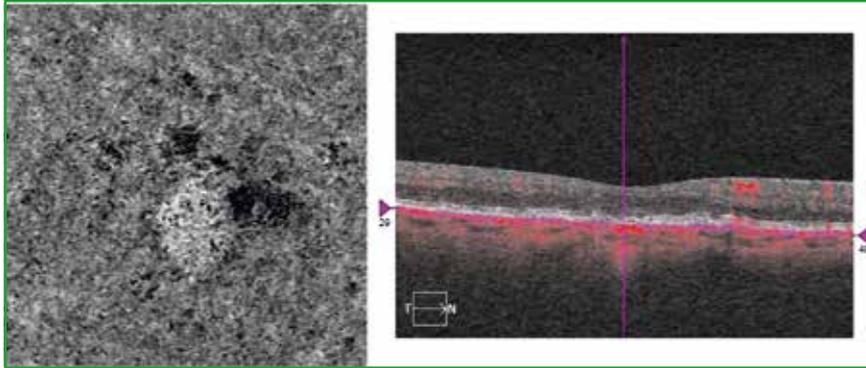


Fig. 23 : Même patient : OCT-angio avec un aspect de pseudolacis en regard de la zone d'atrophie.

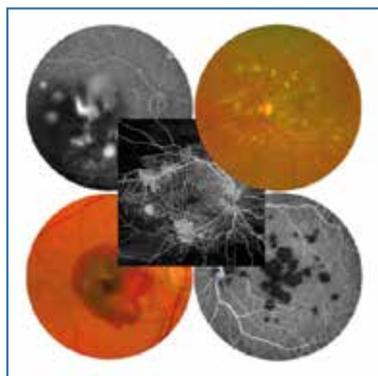
Conclusion

Les dépôts de matériel autofluorescents peuvent se voir dans nombreuses pathologies comme les dystrophies maculaires réticulées, dystrophies pseudovitelli-formes ou les DEP non vascularisés. Les soulèvements rétiniens associés à ces dépôts, leur évolution très progressive vers une fragmentation avant leur résorption posent régulièrement le problème d'un diagnostic différentiel avec des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA. L'angio-OCT peut s'avérer utile au diagnostic différentiel dans les cas difficiles.

BIBLIOGRAPHIE

1. ZERBIB J, QUERQUES G, MASSAMBA N *et al.* Reticular pattern dystrophy of the retina: a spectral-domain optical coherence tomography analysis. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:1228-1237.
2. ZHANG Y, WANG X, RIVERO EB *et al.* Photoreceptor perturbation around sub-retinal drusenoid deposits as revealed by adaptive optics scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol*, 2014;158:584-596.
3. SPAIDE RF. Outer retinal atrophy after regression of subretinal drusenoid deposits as a newly recognized form of late age-related macular degeneration. *Retina*, 2013;33:1800-1808.
4. SPAIDE RF, KLANCNIK JM JR, COONEY MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:45-50.
5. GASS J, JALLOW S, DAVIS B. Adult vitelliform macular detachment occurring in patients with basal laminar drusen. *Am J Ophthalmol*, 1985;99:445-459.
6. MEYERLE CB, SMITH RT, BARBAZETTO IA *et al.* Autofluorescence of basal laminar drusen. *Retina*, 2007;27:1101-1106.

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



RÉTINE en PRATIQUE

13^{ème} Edition

Journée d'Enseignement

organisée par :

Ramin Tadayoni, Michel Paques, Isabelle Audo,
Pascale Massin, Bahram Bodaghi, Yannick Le Mer,
Salomon Yves Cohen, Vincent Gualino,
José A Sahel et Alain Gaudric

Les nouveaux

DILEMMES THÉRAPEUTIQUES

Vendredi 30 mars 2018

PARIS

Maison de la Chimie

INSCRIPTION : www.portancecommunication.com

FÉDÉRATION RÉTINE
Lariboisière Quinze-Vingts Rothschild

 Vision And
Handicaps
ÎLE-DE-FRANCE

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

OCT-angiographie et myopie forte

RÉSUMÉ : Depuis l'apparition de l'OCT-A ou OCT-angiographie, de nombreuses publications ont montré l'intérêt de cette technique dans la détection de manière non invasive des néovaisseaux choroïdiens (NVC). La myopie forte ou pathologique est associée à la survenue de néovaisseaux choroïdiens, et il est logique de voir dans cette technique, un intérêt dans la prise en charge des patients myopes forts comme c'est le cas dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Force est de constater que très peu d'articles sont parus sur le sujet. Que peut-on attendre de l'OCT-A chez le myope fort ?



D. GAUCHER
CHU, service d'Ophtalmologie,
Nouvel Hôpital Civil, STRASBOURG.

Machines disponibles

Au CHU de Strasbourg, nous n'avons pu tester que l'AngioVue, qui est le 1^{er} OCT-A ayant été commercialisé, il y a environ 2 ans. Les autres machines Zeiss ou Heidelberg utilisent sensiblement la même technique, seul l'OCT-A Triton de Topcon est un *swept source*, ce qui améliore en théorie la pénétration dans les tissus mais dans la myopie forte, la choroïde est en général bien vue y compris avec les sources laser "classique" des autres OCT. Il n'y a actuellement aucune étude comparative entre les différents OCT-A dans la myopie forte.

Étude des néovaisseaux choroïdiens

1. Détection des NVC

Les rares publications sur OCT-A et myopie forte sont en rapport avec les NVC du myope fort. Il est clair que la détection OCT des NVC actifs du myope fort est possible comme dans la DMLA. Cela a un intérêt dans le diagnostic initial de la maladie. L'OCT-A permet de voir le réseau néovasculaire anormal, et les systèmes de segmentation que l'on peut régler manuellement permettent d'isoler plus ou moins bien ce lacis néovasculaire du reste de la choriocapillaire (fig. 1). On peut donc mesurer la taille

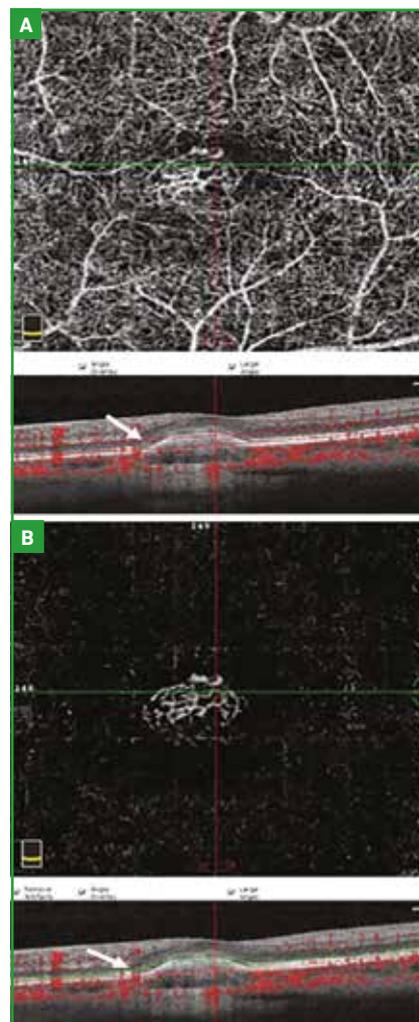


Fig. 1 : Exemple de flux en OCT-A montrant un néovaisseau typique. La modification manuelle de la segmentation (flèches sur A et B), on arrive à isoler le NVC du reste du flux rétinocoroïdien (B).

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

des NVC, et évaluer au cours du temps et du traitement son évolution.

Cette détection se ferait dans 95 % des cas selon une étude récente de 28 cas [1]. Il faut toutefois relativiser ce résultat car, sur ces 28 patients, 8 patients avaient des néovaisseaux qui n'ont pas été détectés car 7 des 8 patients n'avaient pas des images analysables, et ils n'ont donc pas été comptabilisés. Enfin, 4 des patients n'avaient pas de NVC. En tout, 16 NVC sur 24 ont été détectés, ce qui représente 67 % de détection en réalité, si l'on tient compte des artefacts qui empêchent l'analyse OCT-A.

On comprend par cette étude la limite la plus importante de l'OCT-A dans la myopie pathologique : la difficulté d'obtenir des OCT en face de qualité suffisante pour pouvoir utiliser l'algorithme de décorrélation SSADA (*split spectrum amplitude decorrelation*). En effet, chez le myope, l'atrophie choriocapillaire, la courbure du staphylome, la longueur axiale, et surtout la mauvaise fixation sont autant d'éléments à l'origine d'artefacts qui empêchent de superposer deux images d'"en face" successives pour en extraire le flux (**fig. 2**). Les machines proposent un *eye tracker* pour pallier ce problème. Mais l'*eye tracker* est dans notre expérience très utile lorsque la fixation reste bonne, tandis que si la fixation est difficile, il allonge considérablement le temps d'acquisition et expose à d'autres artefacts liés aux clignements des yeux ou aux mouvements du patient. En revanche, la qualité des images est encore améliorée avec l'*eye tracker* dans les cas où la fixation est bonne.

Il n'y a actuellement pas d'étude comparant le *gold standard* que représentent l'angiographie à la fluorescéine (FA) et l'OCT, avec l'OCT-A seul. Dans notre expérience, il existe peu de cas où l'angiographie à la fluorescéine et l'OCT ne permettent pas le diagnostic quand l'OCT-A lui le permet. Pourtant, ces cas existent comme dans l'exemple de la **figure 1** où l'OCT-A a permis de s'assurer de la présence de NVC quand l'histoire de la maladie évoquait une pathologie inflammatoire (**fig. 3**).

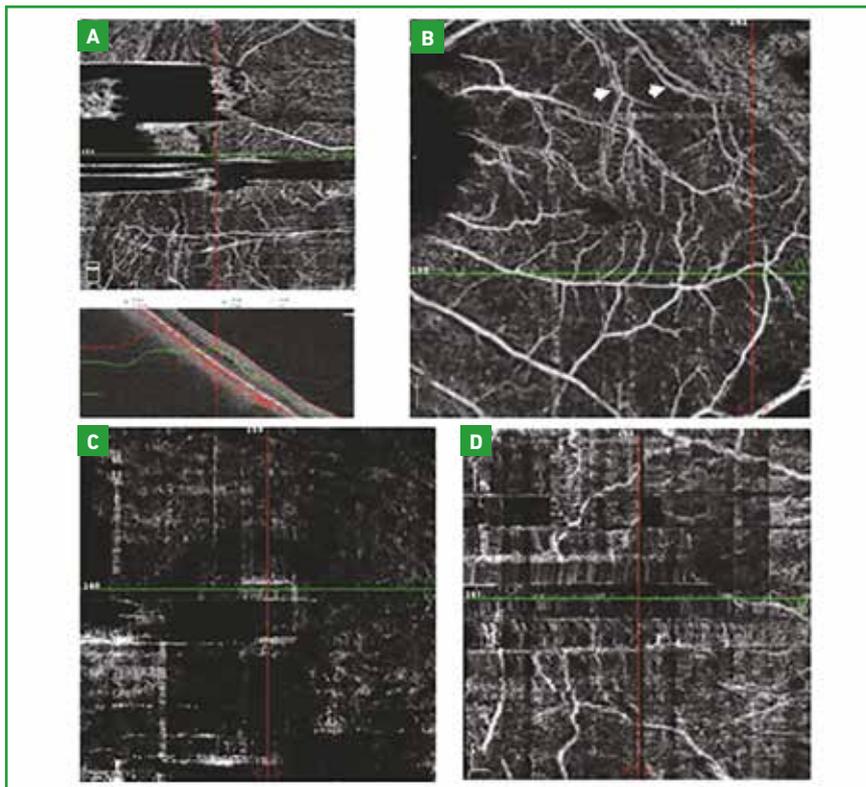


Fig. 2 : Exemples d'artefacts en OCT-A. Chez le myope fort, la courbure du staphylome empêche la segmentation automatique (A). La mauvaise qualité des images "en face" provoque souvent la visualisation de vaisseaux dédoublés en OCT-A (B). L'*eye tracker* permet d'améliorer les images en OCT-A (C, image sans *eye tracker* et D, avec *eye tracker*) mais dans ce cas, la qualité de l'image OCT-A n'est pas assez améliorée pour une interprétation malgré l'*eye tracker*.

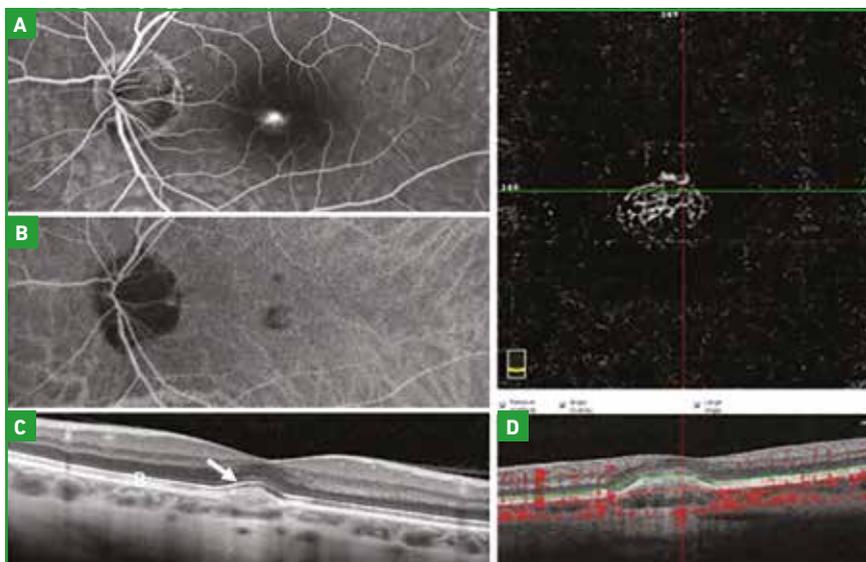


Fig. 3 : Cas complexe de néovaisseau choroïdien (NVC) dans le cadre d'une probable choroïdite multifocale. L'angiographie montre une fluorescence sans franche diffusion ? L'ICG montre des lésions plutôt hypodenses. Malgré 13 IVTs depuis 5 ans, l'aspect OCT n'est pas typique d'un NVC cicatriciel, la vision est de 10/10 et l'EP est préservé (C). L'OCT-A montre clairement un NVC (D).

Inversement, l'exemple de la **figure 4** montre qu'un NVC du myope (associé à une macula bombée) peut exsuder à l'angiographie alors que l'OCT-A montre faiblement le lacis néovasculaire (**fig. 4**). L'OCT-A seul n'aurait, dans ce cas, pas permis de prononcer de façon fiable le diagnostic. L'OCT-A ne peut pas encore remplacer la FA pour détecter un NVC du myope, mais il peut permettre, dans certains cas, de s'en passer s'il l'a détecté sans ambiguïté.

2. Suivi des NVC

Si la détection des NVC est possible dans une majorité de cas, le suivi est plus problématique. En effet, d'une part, les NVC inactifs sembleraient moins bien visualisés avec l'OCT-A, peut-être par manque de flux dans les NVC cicatriciels (**fig. 5**). L'intérêt réside avant tout dans la possibilité de surveiller l'extension des NVC lorsqu'ils sont encore actifs et détectables.

D'autre part, l'activité des NVC (ou plus précisément, leur propriété de diffusion angiographique) n'est pas décelée en OCT-A et il faut alors regarder la coupe OCT à la recherche de fluide sous- ou intrarétinien pour la diagnostiquer. Malheureusement chez le myope, ces signes OCT d'activité sont inconstants et mal corrélés aux signes angiographiques. En cas de doute, il faudra recourir à la FA.

Chez les patients présentant une atrophie choroïdienne très avancée, on a parfois du mal à visualiser le NVC, que ce soit en OCT ou en angiographie tant l'épithélium pigmentaire (EP) est inexistant et qu'une éventuelle exsudation se noie dans la fluorescence de la choroïde.

Dans ces cas, malheureusement, l'atrophie et le manque de fixation tout comme le staphylome empêchent le plus souvent d'obtenir des images correctes pour détecter un flux, l'OCT-A ne permettra pas de trancher (**fig. 2**).

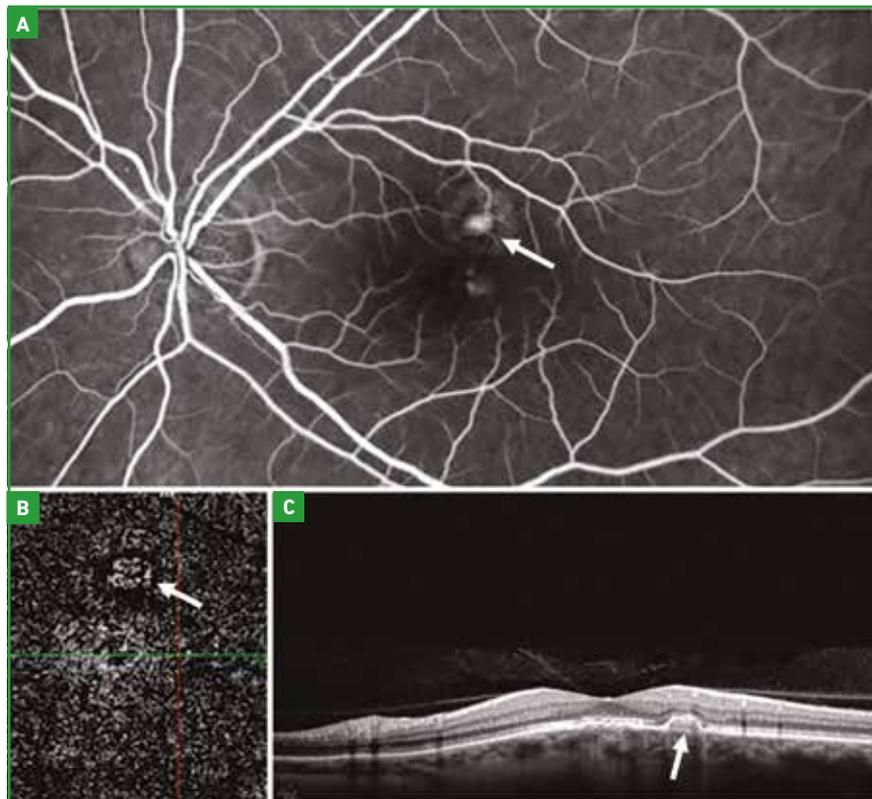


Fig. 4 : Néovaisseau choroïdien (NVC) sur macula bombée. L'angiographie à la fluorescéine montre bien la diffusion au niveau du NVC (A), mais l'OCT-A montre très peu de flux au niveau du NVC (flèche, B). La coupe OCT montre le NVC, il n'y a pas d'exsudation visible en OCT (flèche, C).

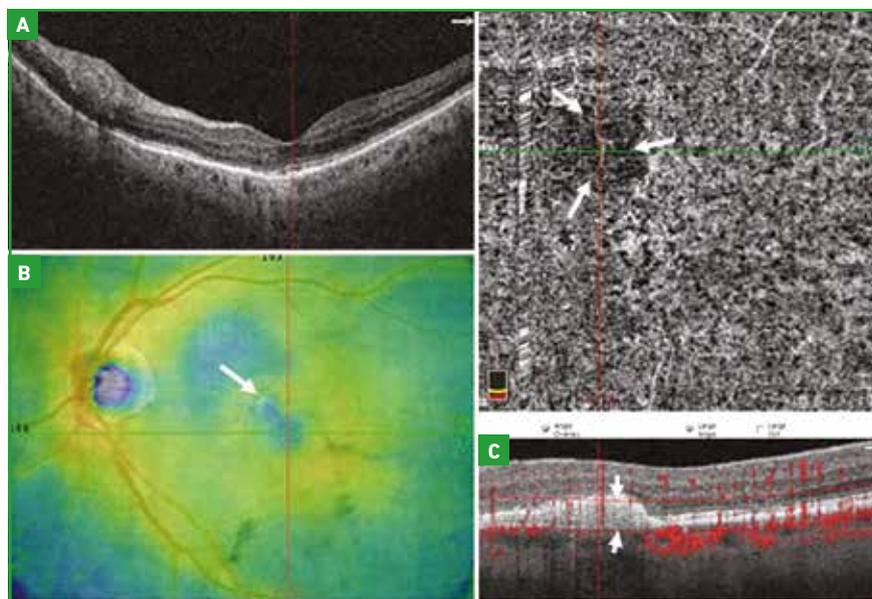


Fig. 5 : Néovaisseau choroïdien traité inactif. Sur cet œil myope fort avec staphylome postérieur visible sur la coupe OCT (A), on devine une atteinte centrale parafovéolaire au mapping (B). L'OCT-A ne montre pas de flux (flèches en haut, C) dans le néovaisseau inactivé par le traitement anti-VEGF (flèche en bas, C).

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

Autres intérêts de l'OCT-A dans la myopie dégénérative

1. Atteinte glaucomateuse

Les critères OCT concernant la mesure de fibres optiques sont souvent difficilement interprétables dans le cas de la myopie forte. En effet, la papille est souvent très anormale, dysversée et associée à une atrophie péripapillaire. Il a été montré récemment chez les patients non myopes forts que la perfusion du nerf optique mesurée en OCT-A (indice de flux) est corrélée à la sensibilité du champ visuel automatisé 24/2 et reliée à l'épaisseur de la couche de cellules ganglionnaires [2-4]. Il n'y a actuellement pas d'étude portant sur la perfusion du nerf optique en OCT-A chez le myope fort, mais si le flux peut être calculé, ce paramètre pourrait donner un nouvel argument pour détecter et suivre l'atteinte glaucomateuse chez le myope fort (fig. 6).

2. Flux dans la choriocapillaire

Depuis quelques années, la choroïde est devenue une zone d'intérêt dans la myopie forte, son épaisseur est liée à l'acuité visuelle et sa finesse est associée aux complications de la myopie : elle favorise les ruptures de la membrane de Bruch et la survenue des NVC. Dans le décollement séreux rétinien liée à la macula bombée, certaines études montrent que la choroïde pourrait être relativement épaissie au niveau fovéolaire, et être à l'origine de fuites vasculaires au niveau de l'EP. Si le flux de la choroïde ne peut être vu en OCT-A, l'analyse du flux dans la choriocapillaire pourrait peut-être aider à comprendre les mécanismes de ces DSR chez le myope. L'analyse de quelques patients myopes forts avec macula bombée pourrait démontrer que la perfusion de la choriocapillaire n'est pas homogène entre le sommet du bombement et la périphérie, cette mauvaise dynamique vasculaire pourrait expliquer la présence du DSR, soit par passage excessif choroïdo-rétinien, soit par manque de réabsorption rétino-choroïdien (fig. 7).

3. Aspect des vaisseaux rétiniens de la myopie forte

Les microplis rétiniens sont associés à un étirement des vaisseaux au fond du staphylome avec des bifurcations vasculaires typiques légèrement incurvées avec

un aspect en "branche de sapin" très bien visible en OCT-A. Ils sont volontiers associés à des schisis rétiniens. La coupe OCT vertical montre que les gros troncs vasculaires sont tendus en avant de la rétine et les ramifications suivent la courbure de la rétine vers le creux du staphylome (fig. 8)

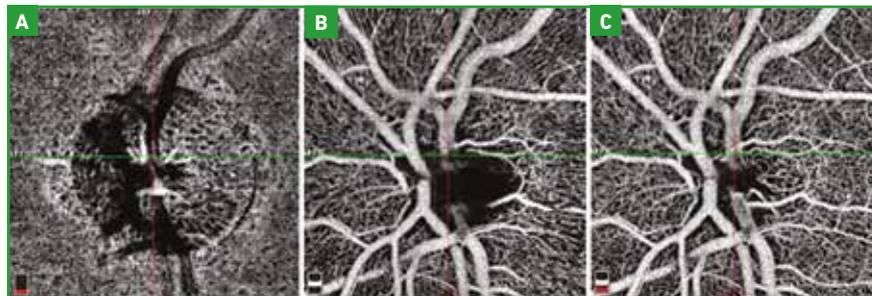


Fig. 6 : Exemple de flux papillaire. Flux papillaire mesuré en OCT-A à 3 profondeurs différentes, au niveau de la lame criblée (A), au niveau du plan superficiel (B) et en additionnant les deux plans (C).

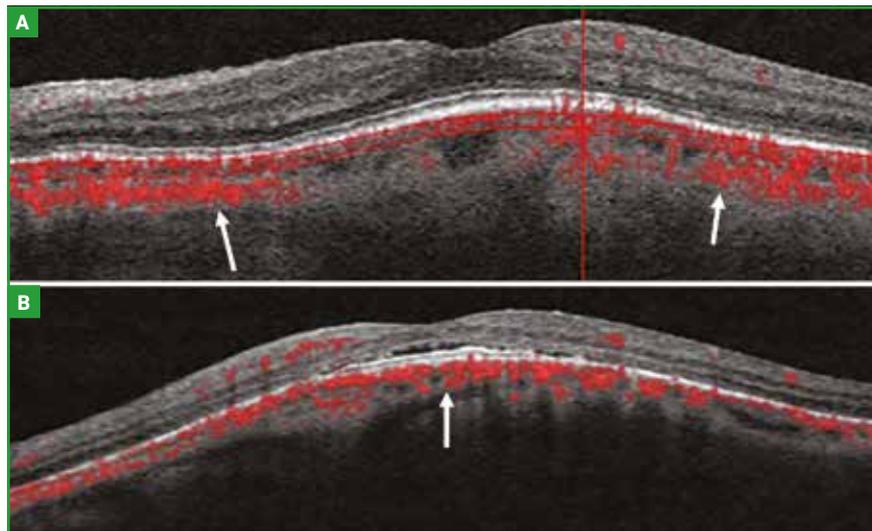


Fig. 7 : Étude du flux dans la choriocapillaire des maculae bombées. On a l'impression que la répartition des flux est différente dans le cas sans décollement séreux rétinien (DSR) (A) que dans le cas avec DSR (B) ou le flux prédomine en rétrofovéolaire.

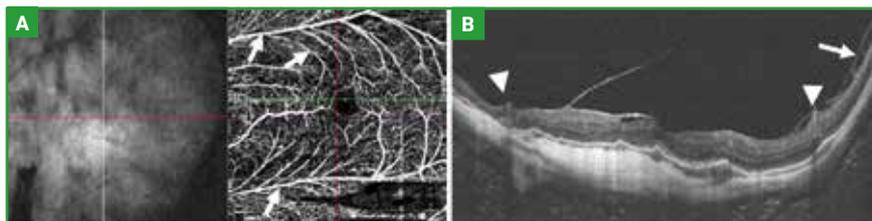


Fig. 8 : Aspect de microplis du myope fort en OCT-A. Les microplis sont associés à des gros vaisseaux étirés (flèches blanches, A), tendus, dont les ramifications sont incurvées en s'éloignant du tronc principal, bien visible en OCT-A (A). Cet aspect est lié aux gros vaisseaux tendus en avant du staphylome qui crée en coupe OCT un aspect de tente (têtes de flèche, B). On note aussi un aspect de schisis de la rétine interne (flèche blanche, B).

■ Conclusion

L'OCT-A permet chez le myope fort de détecter les NVC, de les visualiser et d'en préciser la forme et l'extension. Cette détection est néanmoins limitée par la technique actuelle puisque chez le myope fort, l'anatomie et la fonction anormale maculaires sont génératrices de nombreux artéfacts qui rendent souvent impossible l'analyse du flux vasculaire rétinio-choroïdien. De même, l'indication du retraitement des NVC ne semble pas influencée par l'OCT-A qui ne détecte pas l'exsudation et ne peut pas seul objectiver l'activité des NVC. L'OCT-A est un élément intéressant et il tient déjà une place importante dans l'imagerie multimodale de la macula du myope mais il ne peut pas encore remplacer la FA dans la prise en charge des NVC du myope [5]. Enfin, l'analyse de la papille et de la choriocapillaire sont des données qui auront peut-être dans le futur une valeur en pratique clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. MIYATA M, OOTO S, HATA M *et al.* Detection of Myopic Choroidal Neovascularization Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Am J Ophthalmol*, 2016;165:108-114.
2. BOJKIAN KD, CHEN CL, WEN JC *et al.* Optic Disc Perfusion in Primary Open Angle and Normal Tension Glaucoma Eyes Using Optical Coherence Tomography-Based Microangiography. *PLoS One*, 2016;11:e0154691.
3. JIA Y, WEI E, WANG X, ZHANG X *et al.* Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. *Ophthalmology*, 2014;121:1322-1332.
4. WANG X, JIANG C, KO T *et al.* Correlation between optic disc perfusion and glaucomatous severity in patients with open-angle glaucoma: an optical coherence tomography angiography study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2015;253:1557-1564.
5. QUERQUES G, CORVI F, QUERQUES L *et al.* Optical Coherence Tomography Angiography of Choroidal Neovascularization Secondary to Pathologic Myopia. *Dev Ophthalmol*, 2016;56:101-116.

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

Première Mondiale en Photocoagulation : Cavité Laser à Fibre 577nm

Quantel medical

easynet

MonoSpot MultiSpot Mode SubLiminal™

- LONGUEUR D'ONDE PURE JAUNE
- RÉPARTITION HOMOGENE DE L'IMPACT LASER
- DURÉE DE VIE PROLONGÉE

5 ANS GARANTIE

Venez nous rendre visite aux JRO, stand n°46, du 22 au 24 février, Paris

Siège social : Tél : +33 (0)4 73 745 745
 info@quantel-medical.fr
 www.quantel-medical.fr

Quantel medical

Le laser EASYRET est un laser pour applications ophtalmologiques et est un dispositif médical de classe IIb fabriqué par QUANTEL MEDICAL et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme LNE/G-MED « CE 0456 ». Il est destiné aux professionnels de santé dans le cadre du traitement de certaines affections oculaires. Lire attentivement la notice d'utilisation. Pour le bon usage de ce produit, il est recommandé de suivre les indications et contre-indications détaillées dans la notice d'utilisation du produit.

Document publicitaire à destination des professionnels de santé.
 16/07/QUANTEL/MED/PM/003 AL_EASYRET_PUBLI_FR_0716 Date de réalisation : JUILLET 2018

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

Apport de l'OCT-angiographie dans la rétinopathie et la maculopathie diabétique

RÉSUMÉ : L'OCT angiographie est un outil d'imagerie intéressant chez le patient diabétique puisqu'il permet une étude précise de la maille capillaire rétinienne sans masquage par la diffusion de colorant. Il permet une bonne visualisation des anomalies microvasculaires habituellement décrites dans la rétinopathie diabétique : élargissement des espaces inter-capillaires, zones de non perfusion, microanévrismes, anomalies microvasculaires intrarétiniennes et néovaisseaux pré-rétiniens mais aussi l'étude de la relation entre non perfusion capillaire et œdème maculaire diabétique.



V. MANÉ-TAUTY
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

La rétinopathie diabétique (RD) est caractérisée par une occlusion des capillaires rétiniens responsable d'une ischémie rétinienne à l'origine de l'ensemble des signes cliniques bien connus.

Ces anomalies microvasculaires ont été étudiées grâce à l'angiographie à la fluorescéine (AF). Les signes angiographiques décrits dans la RD sont l'élargissement des espaces inter-capillaires [1], les zones de non perfusion, les microanévrismes, les anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) et les néovaisseaux pré-rétiniens. Néanmoins, la capacité de l'AF à détecter et analyser finement ces anomalies capillaires est limitée par la superposition des différents plexus et par la diffusion du colorant secondaire à la rupture de la barrière hémato-rétinienne souvent associée [2].

L'OCT angiographie (OCT-A) est une nouvelle technique d'imagerie non invasive florissante qui permet de réaliser une cartographie en 3 dimensions de la vascularisation maculaire en quelques secondes et sans injection de produit de contraste. Ce procédé permet une étude séparée des différents

plexus capillaires et particulièrement du plexus profond, bien connu dans les descriptions histologiques, mais jusque-là inaccessible à l'imagerie. Cette technique rapide et sans risque permet également d'imager le réseau vasculaire maculaire chez des patients pour lesquels une AF n'est pas indiquée notamment dans les stades précoces de rétinopathie diabétique.

Tous ces atouts font de l'OCT-A une technique d'imagerie très intéressante chez les diabétiques, aussi bien pour le diagnostic que pour la recherche clinique.

OCT-A et rétinopathie diabétique

La haute définition des images obtenues en OCT-A permet une étude et une analyse précise des altérations microvasculaires chez le patient diabétique.

Les signes habituels vus dans la rétinopathie diabétique sont également analysables en OCT-A :

>>> Les microanévrismes apparaissent sous forme d'un signal de décorrélation arrondi, sacculaire ou fusiforme, le plus

souvent au bord d'une zone de non perfusion (**fig. 1**). Ils sont plus nombreux dans le lit profond que dans le plexus superficiel comme cela avait été montré en histologie. L'OCT-A ne détecte que 60 % des microanévrismes visualisés par l'AF sans rapport avec leur taille mais probablement parce que le flux sanguin dans ces lésions est, soit trop lent, soit turbulent et n'est donc pas identifié, ou parce qu'il est difficile de les différencier d'une section de capillaire verticale [3]. Les microanévrismes sont des signes précoces et un indicateur important de progression de la RD. L'absence de détection de certains microanévrismes par l'OCT-A pourrait donc représenter un inconvénient dans l'analyse de la RD.

>>> Le plexus superficiel et le plexus profond sont tous les deux anormaux mais l'atteinte microvasculaire est spécifique à chacun :

- dans le plexus superficiel, la rétinopathie diabétique mène à une raréfaction capillaire avec des zones de non perfusion (**fig. 1**). Ces zones apparaissent comme des zones grises irrégulières et limitées longitudinalement par des capillaires [4]. L'AF permet d'obtenir une bonne image du réseau capillaire maculaire dans seulement 30 % des cas [5] alors que les zones de non perfusions sont bien visualisées et facilement délimitées sur l'OCT-A [3]. La zone avasculaire centrale, mieux visualisable et identifiable en OCT-A est élargie par rapport aux sujets normaux [6];
- dans le plexus profond, la densité capillaire est globalement abaissée mais les zones de non perfusion sont moins bien limitées. De plus, une désorganisation du plexus profond est systématique et l'architecture normale en vortex décrite par Bonnin *et al.* [7] n'est plus respectée (**fig. 2**).

>>> Les AMIRs et les néovaisseaux pré-rétiniens sont facilement visibles en OCT-A (**fig. 3**) probablement parce que la circulation sanguine est plus rapide au niveau de ces lésions et parce qu'elles

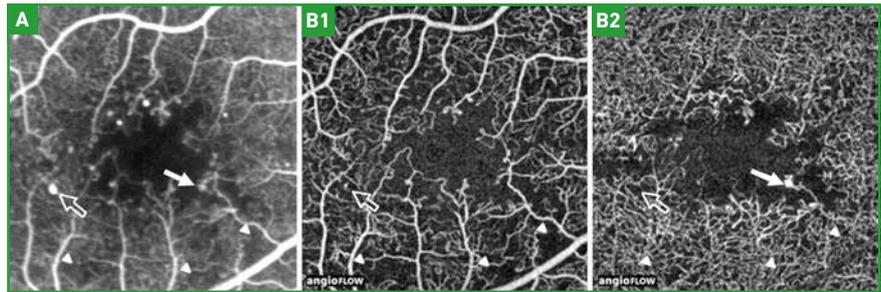


Fig. 1 : Comparaison de la visualisation des microanévrismes et des zones de non perfusion en angiographie à la fluorescéine (**A**) et en OCT angiographie (**B**) au niveau du lit superficiel (**B1**) et du lit profond (**B2**). Certains microanévrismes sont bien vus en OCT-A (**flèche pleine**) alors que d'autres sont mieux visualisés en angiographie (**flèche vide**). Les zones de non-perfusion sont mieux individualisées au niveau du lit superficiel de l'OCT-A (2A) (**têtes de flèche**).

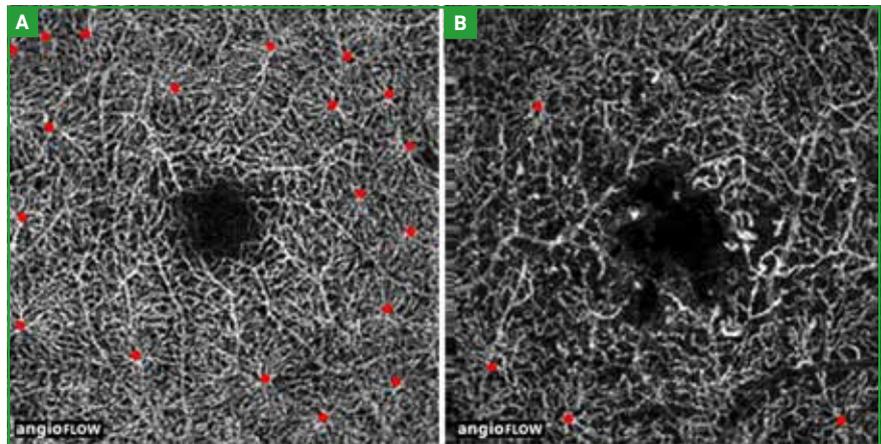


Fig. 2 : Désorganisation du plexus capillaire profond. L'organisation habituelle en vortex visible chez les sujets normaux (**A**) n'est plus retrouvée chez le sujet diabétique de manière précoce (**B**).

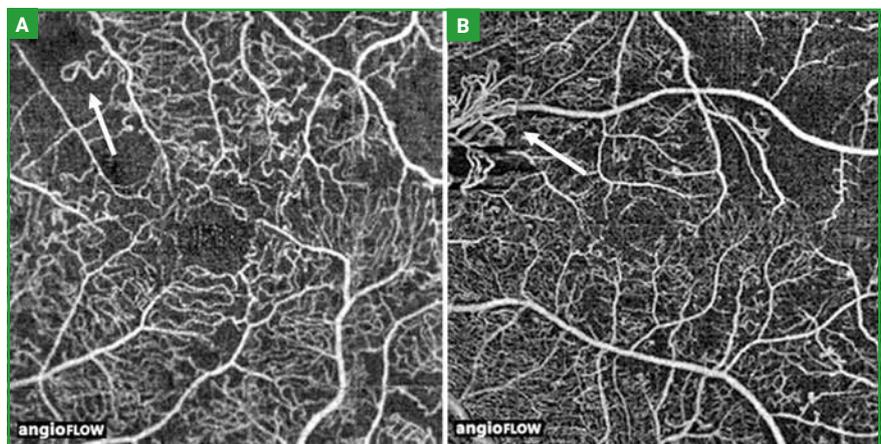


Fig. 3 : Très bonne visualisation des AMIRs (**A**) et des néovaisseaux pré-rétiniens (**B**) en OCT-A.

ne sont pas masquées par la diffusion de colorant. Les AMIRs semblent se développer préférentiellement aux dépens du réseau capillaire superficiel mais en raison d'artefacts de projection, ils peuvent

également être visualisés dans la couche du plexus capillaire profond.

>>> Grâce à l'OCT-A, il est également possible d'obtenir des valeurs et une

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

cartographie de la densité capillaire maculaire. Chez le sujet diabétique, la densité capillaire moyenne est abaissée dans les 2 plexus, superficiel et profond, par rapport à des sujets sains du même âge (**fig. 4**). Cette densité est corrélée à la sévérité de la RD [8].

Ainsi, bien que l'OCT-A ne permette à l'heure actuelle qu'une visualisation limitée de l'aire maculaire et ne permette donc pas la détection de l'ensemble des zones ischémiques rétiniennes, cette valeur de densité pourrait être à l'avenir une méthode objective de classification et de suivi de la progression de la RD.

OCT-A et œdème maculaire diabétique

Bien que les mécanismes physiopathologiques responsables du développement de l'œdème maculaire diabétique (OMD) restent encore mal compris, il semble coexister à des degrés variés une occlusion capillaire et une hyperperméabilité des vaisseaux persistants.

Compte tenu de la diffusion précoce et parfois intense présente en AF, l'OCT-A apparaît donc comme un examen de choix pour étudier les modifications vasculaires associées à l'OMD.

Plusieurs caractéristiques de ces logettes d'œdème en OCT-A sont à noter :

- les kystes d'OMD apparaissent comme des zones noires avec des bords arrondis ne suivant pas la distribution des capillaires adjacents et totalement dépourvus de signal de flux. Ces kystes se superposent parfaitement aux logettes cystoïdes présentes sur le cliché d'OCT en-face correspondant (**fig. 5**) ;
- les kystes sont plus nombreux et plus étendus dans le plexus profond ;
- les logettes d'œdème sont situées au sein de zones de non perfusion plus étendues, dans près de 3/4 des cas au niveau du lit superficiel et dans presque la totalité des cas dans le lit profond

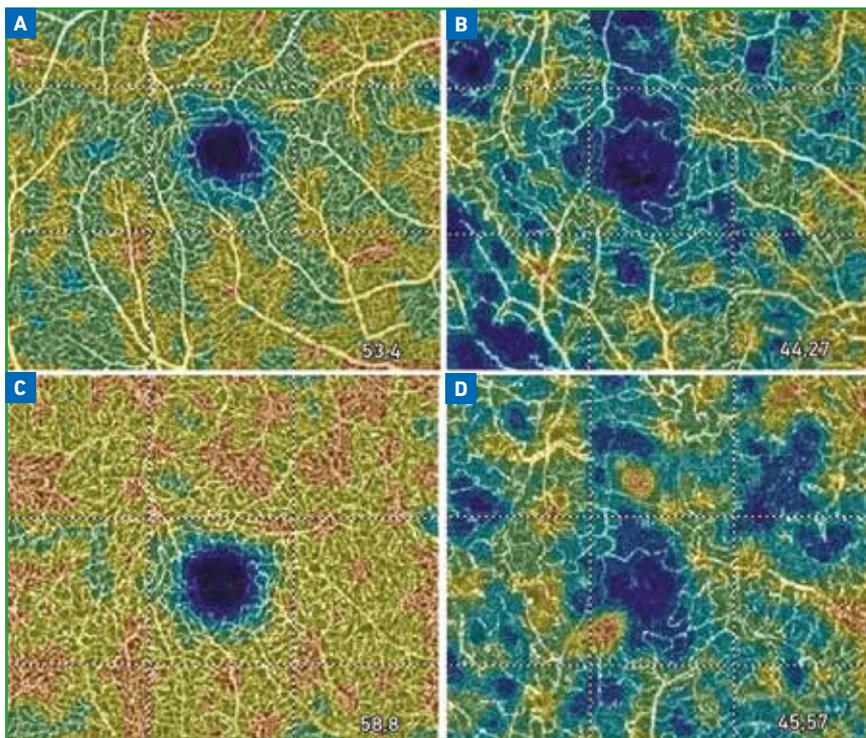


Fig. 4 : Cartographie de la densité capillaire maculaire chez un sujet sain et un sujet diabétique avec une rétinopathie diabétique proliférante traitée par panphotocoagulation. La densité capillaire est abaissée chez le diabétique au niveau du plexus superficiel (C) et du plexus profond (D) par rapport au plexus correspondants d'un sujet normal (A et B). La densité capillaire est exprimée en pourcentage de surface recouverte par les vaisseaux.

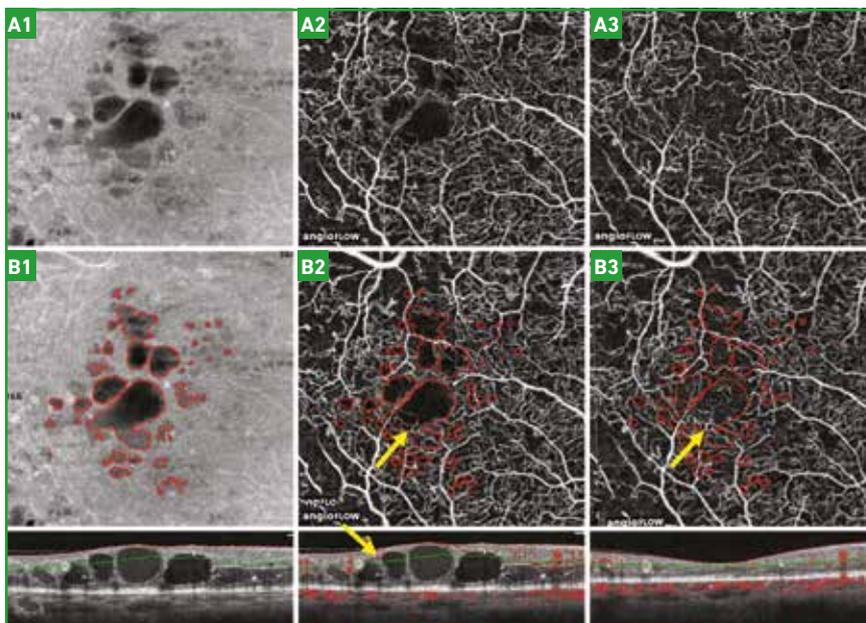


Fig. 5 : Œdème maculaire diabétique en OCT-A. Les kystes d'œdème maculaires délimités sur l'image d'OCT en-face (A1 et B1) sont ensuite reportés sur l'angiogramme du plexus superficiel (A2 et B2) puis après résorption de l'œdème (A3 et B3). Les kystes apparaissent comme des zones arrondies dépourvues de capillaire. Ces zones sont superposables à celles vues sur l'image d'OCT- en face. Les capillaires ne réapparaissent pas dans les zones précédemment occupées par les kystes après résorption de l'œdème maculaire. Certains capillaires visibles dans ces zones sont en fait localisés dans le toit des kystes (flèche jaune).

indiquant une colocalisation entre l'OMD et les zones de non perfusion capillaires [9] (**fig. 6**);

– après guérison de l'OMD, les zones précédemment occupées par des kystes restent dépourvues de capillaires (**fig. 5**);

– des anomalies microvasculaires sont systématiquement visibles et la densité capillaire est abaissée dans les 2 plexus. Si les zones de non perfusion sont fréquentes dans le lit superficiel, une désorganisation du lit profond avec une perte de l'architecture habituelle en vortex est constante.

Plusieurs mécanismes ont été évoqués pour tenter d'expliquer cette absence de capillaires dans les kystes : un refoulement des capillaires par les logettes d'œdème, un ralentissement du flux en deçà du seuil de détection voire une occlusion des capillaires, le développement de l'œdème dans des zones qui étaient précédemment non perfusées. Ces mécanismes pourraient être associés, néanmoins l'absence d'augmentation de densité capillaire autour des kystes préférentiellement entourés de zones de non perfusion et l'absence de réapparition des capillaires après guérison de l'OMD ne sont pas en faveur d'un refoulement ou d'une mauvaise visualisation des capillaires.

Ainsi, de par la bonne visualisation de l'architecture capillaire qu'il permet, l'OCT-A constitue un nouvel outil diagnostique et de suivi dans le domaine

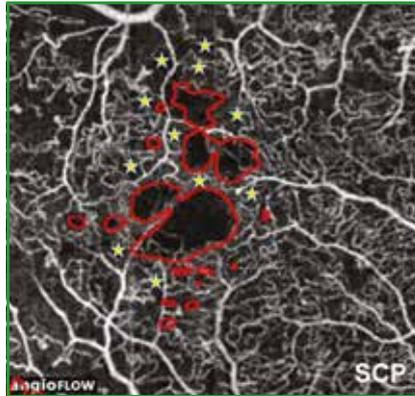


Fig. 6 : Colocalisation entre œdème maculaire diabétique et zones de non perfusion. Les kystes d'œdème délimités en rouge sont localisés au sein de zones de non perfusion (**étoiles**).

de la rétinopathie diabétique. Il permet également d'apporter des éléments nouveaux dans la compréhension de la physiopathologie de l'œdème maculaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. AREND O, WOLF S, JUNG F *et al.* Retinal microcirculation in patients with diabetes mellitus: dynamic and morphological analysis of perifoveal capillary network. *Br J Ophthalmol*, 1991;75: 514-518.
2. MENDIS KR, BALARATNASINGAM C, YU P *et al.* Correlation of histologic and clinical images to determine the diagnostic value of fluorescein angiography for studying retinal capillary detail. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010;51: 5864-5869.
3. COUTURIER A, MANÉ V, BONNIN S *et al.* Capillary plexus anomalies in diabetic retinopathy on optical coher-

ence tomography angiography. *Retina*, 2015;35:2384-2391.

4. DE CARLO TE, CHIN AT, JOSEPH T *et al.* Distinguishing Diabetic Macular Edema From Capillary Nonperfusion Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging. Retina*, 2016;47:108-114. doi:10.3928/23258160-20160126-02.
5. MENDIS KR, BALARATNASINGAM C, YU P *et al.* Correlation of histologic and clinical images to determine the diagnostic value of fluorescein angiography for studying retinal capillary detail. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010;51: 5864-5869.
6. TAKASE N, NOZAKI M, KATO A *et al.* Enlargement of foveal avascular zone in diabetic eyes evaluated by en face optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2015;35:2377-2383.
7. BONNIN S, MANÉ V, COUTURIER A *et al.* New insight into the macular deep vascular plexus imaged by optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2015;35:2347-2352.
8. AGEMY SA, SCRIPSEMA NK, SHAH CM *et al.* Retinal vascular perfusion density mapping using optical coherence tomography angiography in normals and diabetic retinopathy patients. *Retina*, 2015;35:2353-2363.
9. MANÉ V, GAUDRIC A, DUPAS B *et al.* Correlation between Cystoid Spaces in Chronic Diabetic Macular Edema and Capillary Non-Perfusion Detected by Optical Coherence Tomography Angiography. *Retina*, 2016;1-9.

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

Le dossier – OCT-angiographie : que nous a-t-il appris ?

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Suivi des néovaisseaux en OCT-A : sont-ils actifs ?

- L'OCT-A est une technique non invasive permettant la visualisation indirecte de la vascularisation choroïdienne.
- Le traitement du signal permet de calculer la "décorrélation" de l'amplitude du signal et de mettre en évidence les éléments figurés du sang.
- Il s'agit d'une imagerie révolutionnaire qui change de l'analyse traditionnelle basée sur l'angiographie à la fluorescéine et en ICG.
- Les néovaisseaux et principalement les néovaisseaux choroïdiens de la DMLA sont une indication de choix pour l'OCT-A.
- L'OCT-A est un élément utile également dans les néovaisseaux inflammatoires, sur myopie forte ou encore du sujet jeune.
- Les critères d'activité des néovaisseaux en OCT-A se divisent en 5 critères : forme, arborisation, anastomoses, terminaisons et halo périlésionnel.
- On distinguera ainsi les formes "actives" et donc nécessitant un traitement, des formes "quiescentes" justifiant d'une surveillance.
- L'OCT-A présente également quelques limites liées à l'acquisition, au traitement du signal et à l'interprétation du signal...
- L'OCT-A est un formidable outil diagnostique et de suivi à utiliser de manière systématique en complément de l'imagerie traditionnelle.

Dépôts de matériel et angio-OCT

- Le diagnostic des dépôts de matériel est d'abord facilité par le contexte clinique (une baisse progressive des performances visuelles est rarement associée à une néovascularisation choroïdienne).
- Les autres examens du bilan d'imagerie (clichés sans préparation, en particulier en autofluorescence, angiographie à la fluorescéine, angiographie au vert d'indocyanine) sont réalisés en fonction du "niveau de doute" sur la présence de néovaisseaux.
- En OCT-B, l'absence de DSR et l'absence d'œdème en avant de l'épithélium pigmentaire sont des éléments rassurants.
- Certains aspects restent douteux tels que les "dédoublings" de l'EP, les pseudo lacis en angiographie à la fluorescéine.
- Les DEP non vascularisés de l'EP peuvent se compliquer d'une déchirure de l'EP. Ces déchirures sont cependant bénignes, sans rétraction de l'épithélium pigmentaire ce qui préserve les performances visuelles si elles surviennent en dehors de la fovéola.
- L'angio-OCT est l'un des éléments du diagnostic des dépôts de matériel en montrant l'absence de flux vasculaire au niveau du dépôt. On vérifiera l'absence d'erreur de segmentation. Les images de projection des vaisseaux rétiniens comme celle des vaisseaux choroïdiens ne seront pas confondues avec des néovaisseaux choroïdiens.
- De réels dépôts de matériel peuvent se compliquer de néovaisseaux choroïdiens.

OCT-angiographie et myopie forte

- L'OCT-A permet de visualiser les néovaisseaux choroïdiens du myope fort.
- Il ne permet pas de déterminer l'activité du néovaisseau au cours du suivi.
- La détection des néovaisseaux du myope n'est pas constante en raison du faible flux associé à ces néovaisseaux et de nombreux artéfacts dus à l'anatomie particulière des yeux du myope fort.
- En cas de détection d'un néovaisseau du myope fort lors d'un premier diagnostic, l'angiographie à la fluorescéine n'est pas utile.
- L'OCT-A pourrait à l'avenir se révéler utile dans le diagnostic ou le suivi des glaucomes chez le fort myope et dans la compréhension de certaines pathologies maculaires liées à la myopie forte.

Apport de l'OCT-angiographie dans la rétinopathie et la maculopathie diabétique

- L'OCT-A permet une étude et une analyse précise des altérations microvasculaires telles que les zones de non perfusion capillaires, les microanévrismes, les anomalies microvasculaires intrarétiniennes et les néovaisseaux pré-rétiniens chez le patient diabétique sans masquage dû à la diffusion de colorant.
- Dans le plexus superficiel, la rétinopathie diabétique mène à une raréfaction capillaire avec des zones de non perfusion de même que dans le plexus profond avec une désorganisation de l'architecture en vortex.
- Les kystes d'OMD sont totalement dépourvus de signal de flux et après guérison de l'OMD, les zones précédemment occupées par des kystes restent dépourvues de capillaires

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

oui, je m'abonne à *Réalités Ophtalmologiques*

Médecin : 1 an : 60 € 2 ans : 95 €

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

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

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



Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

■ Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

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

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :

I Revues générales

Quel bilan réaliser lors de la découverte d'une atrophie optique ?

RÉSUMÉ : La découverte d'une pâleur papillaire évocatrice d'atrophie optique est une situation non exceptionnelle quel que soit l'âge du patient. Celle-ci peut s'accompagner d'une baisse d'acuité visuelle plus ou moins marquée.

La démarche diagnostique doit tout d'abord confirmer l'atteinte primitive du nerf optique et, par conséquent, éliminer une pâleur papillaire secondaire à une cause rétinienne ou une altération de la fonction visuelle d'origine maculaire. Il faut ensuite préciser le contexte de survenu : âge, antécédents personnels et familiaux, traitements utilisés, substances toxiques utilisées, ... en sachant que les causes sont parfois multiples et intriquées. Enfin, il faut rechercher l'étiologie de cette atrophie optique en éliminant toujours de première intention une cause compressive.

Le bilan neuroradiologique s'impose donc de première intention. Les autres étiologies à discuter sont inflammatoire, vasculaire, métabolique, toxique et héréditaire. Malgré des bilans répétés, il arrive qu'aucune étiologie ne puisse être retrouvée.



C. ORSSAUD

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Européen Georges Pompidou,
PARIS.

La découverte d'une baisse d'acuité visuelle associée à une pâleur papillaire évocatrice d'atrophie optique (AO) est une situation qui n'est pas exceptionnelle et qui peut s'observer à tous les âges de la vie. Une telle découverte doit amener à une démarche diagnostique qui sera guidée par l'âge du patient et le contexte clinique général et ophtalmologique. Cette démarche diagnostique permet de retrouver le mécanisme de cette AO, qui peut être inflammatoire, toxique, vasculaire, compressif ou héréditaire, et son étiologie. Ces différents éléments conditionnent la prise en charge et son degré d'urgence. Mais il faut d'abord affirmer l'existence d'une souffrance primitive du nerf optique responsable de l'atteinte de la fonction visuelle.

Confirmer l'atteinte primitive du nerf optique

L'existence d'une atrophie optique est parfois évidente chez un patient qui se plaint d'une baisse d'acuité visuelle

(BAV) franche et dont la papille est pâle. Mais le diagnostic est plus difficile lorsque ces éléments cliniques ne sont pas francs. La BAV peut manquer chez un jeune enfant où elle peut sembler ne pas être corrélée au degré de pâleur papillaire. Cette dernière est parfois peu importante faisant discuter une autre cause d'altération visuelle.

Dans ces cas "douteux", il faut confirmer l'atteinte primitive du nerf optique et, par conséquent, éliminer une BAV due à une atteinte maculaire ou à une diminution de la coloration papillaire secondaire à une cause rétinienne [1]. L'examen minutieux de la rétine à la recherche de signes de dégénérescence, de migrations pigmentaires parfois minimales et localisées, d'une gracilité artérielle peut permettre d'orienter le diagnostic. Nous ne ferons que citer les papilles atrophiques mais présentant une excavation quasi complète lors de certains glaucomes graves négligés.

L'OCT de la couche des fibres optiques (RNFL) et maculaire doit être systéma-

tiquement réalisé lors de la découverte d'une AO. Cet examen permet de confirmer la diminution d'épaisseur de la couche des cellules ganglionnaires de la rétine dans la région maculaire et la perte des fibres optiques péripapillaires, parfois limitée au secteur temporal et précédée d'un épisode de gonflement de cette couche (**fig. 1 et 2**) [2]. Celle-ci précède l'atteinte du RNFL en OCT. Elle peut avoir un intérêt étiologique puisque la perte de fibre est plus importante en cas d'étiologie vasculaire que post-inflammatoire [3].

L'OCT maculaire permet également de confirmer l'intégrité des couches externes de la rétine, notamment de la ligne ellipsoïde. D'autres différences subtiles ont été rapportées, comme une plus grande fréquence de kystes dans la couche nucléaire interne [4]. La réalisation d'un champ visuel est également systématique dans un tel contexte. Il recherche moins un scotome central, identique en cas de maculopathie ou de neuropathie optique, qu'un déficit campimétrique dont la présence et l'aspect oriente vers une atteinte rétinienne ou une compression des voies optiques. Lorsque l'acuité visuelle est suffisante, le type d'altération du sens

chromatique permet également de confirmer une atteinte maculaire. Enfin, il est intéressant de pouvoir compléter le bilan par une exploration électrophysiologique associant un ERG global, un ERG pattern, des PEV et si besoin un ERG multifocal, quand celle-ci est disponible.

En fonction des premiers résultats et de l'orientation clinique, le bilan peut être complété par un examen en auto-fluorescence de la rétine, permettant d'objectiver des zones de dégénérescence rétinienne, ou par une angiographie à la fluorescéine. Celle-ci est nécessaire dès lors qu'il est suspecté l'existence d'une composante vasculaire à la perte d'acuité visuelle. Cette atteinte rétinienne d'origine vasculaire peut se compliquer d'un certain degré de pâleur de la papille, généralement mais non constamment associée à un élargissement de l'excavation papillaire. La présence d'une gracilité du nerf optique est difficile à mettre en évidence en IRM [5]. Cette atrophie du nerf optique due à une perte axonale n'a pas de valeur d'orientation en faveur d'un mécanisme ou d'une étiologie. En revanche, elle est toujours retardée et peut s'aggraver avec le temps [5].

■ L'anamnèse et le contexte

Il est important de prendre en compte l'âge du patient, qui oriente dans la recherche du mécanisme de l'atteinte du nerf optique et de son étiologie. Ainsi, les causes vasculaires sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte.

Il faut également noter les antécédents personnels et familiaux du patient, les pathologies actives et les traitements ou substances utilisées que ce soit lors du travail ou des loisirs [6]. Certaines situations ou certains traitements sont responsables d'atteintes des nerfs optiques [1,7,8]. S'il est généralement facile de connaître les traitements prescrits, il n'en est pas de même pour les substances parfois illicites ou utilisées lors d'activités non déclarées.

La date de survenue d'une éventuelle BAV peut apporter des renseignements essentiels pour guider la recherche du mécanisme et de l'étiologie de l'AO. Mais cet élément manque souvent chez l'enfant. De plus, une BAV unilatérale peut passer inaperçue chez un adulte "peu attentif" ou "peu coopérant".

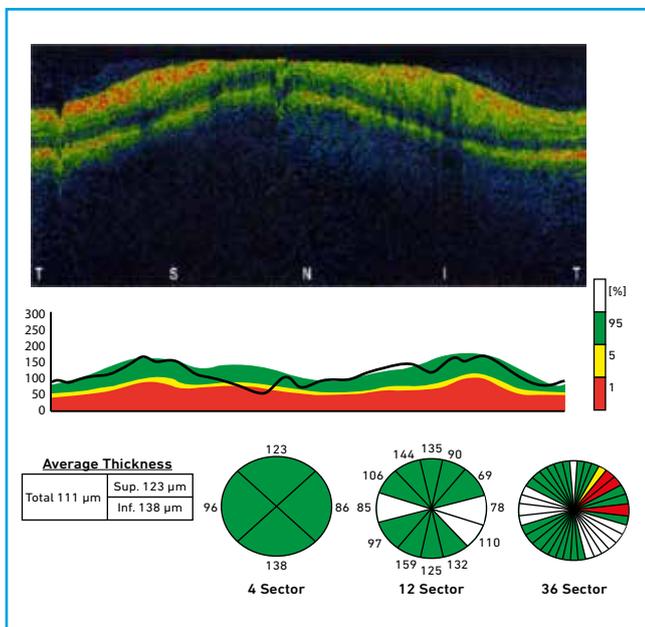


Fig. 1.

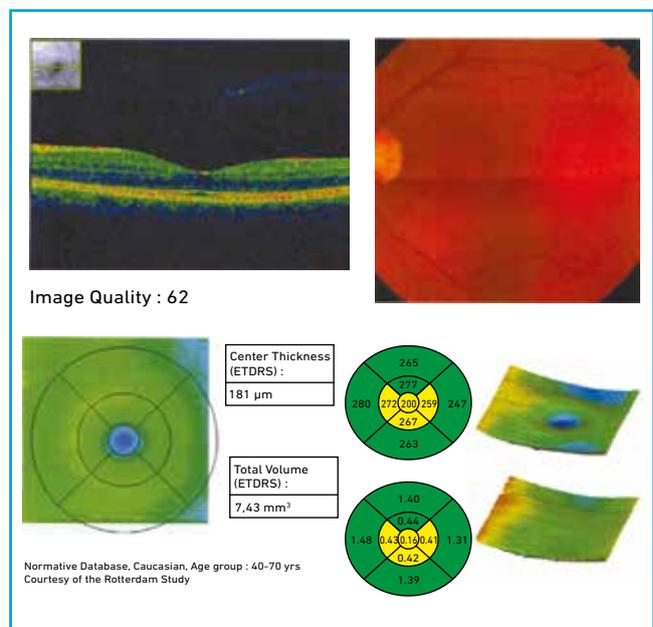


Fig. 2.

Revue générale

Le contexte et les antécédents permettent également d'éliminer les causes post-traumatiques en sachant que leur mécanisme est souvent mixte, pouvant associer une section ou un arrachement du nerf optique, une lésion par esquille osseuse ou une atteinte vasculaire. L'anamnèse et les examens neuroradiologiques permettent le diagnostic.

Mise en évidence du mécanisme et de l'étiologie de l'atteinte du nerf optique

L'existence d'une AO doit faire rechercher une névrite optique ou une neuropathie optique quelle qu'en soit l'étiologie. Mais, il faut systématiquement éliminer une compression des voies optiques. Enfin, dans un nombre non négligeable de cas, aucune étiologie ne peut être retrouvée quel que soit l'âge du patient malgré des bilans répétés [9]. Un résumé des étiologies et bilans à réaliser est présenté dans les **tableaux I et II**.

1. Étiologie compressive

Celle-ci est la plus fréquente quel que soit l'âge ou le sexe du patient [9,10]. Il doit être évoquée devant une atrophie bilatérale ainsi qu'en présence d'une forme unilatérale, *a fortiori* si elle s'accompagne d'un œdème papillaire controlatéral, d'une baisse d'acuité visuelle récente et rapide ou de la présence de céphalées matutinales (évoquant d'hypertension intracrânienne). Ces éléments constituent autant d'arguments pour demander une IRM en urgence. Il en est de même si le déficit campimétrique oriente vers une compression des voies optiques. Mais certaines tumeurs intracrâniennes ont une évolution lente et peuvent donner des signes qui s'aggravent lentement sur plusieurs mois ou années sans signe d'hypertension intracrânienne. Tel est le cas de certains gliomes du nerf optique ou du chiasma de l'enfant dans le cadre d'une neurofibromatose de type 1.

Âge	Enfant & adulte jeune	>-à 60 ans
Causes à évoquer	<ul style="list-style-type: none"> • Névrite optique <ul style="list-style-type: none"> ○ SEP ○ Devic ○ Autres étiologies : <ul style="list-style-type: none"> ■ Sarcoidose ■ Behcet ○ CRION ○ (Post-) Infectieux • Métabolique • Toxique & iatrogène • Héritaire • Vasculaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasculaire (NOIAA) • Toxique & iatrogène • Métabolique • Névrite optique <ul style="list-style-type: none"> ○ Autres étiologies : <ul style="list-style-type: none"> ■ Sarcoidose ■ Behcet ■ Wegener ○ (Post-) Infectieux ○ SEP • Héritaire

Tableau I : Étiologie.

Bilan ophtalmologique	Champ visuel OCT Vision des couleurs Angiographie à la fluorescéine ERG/PEV si doute sur atteinte du nerf optique
Bilan radiologique	IRM cérébrale et orbitaire Radiographie pulmonaire IRM médullaire si doute sur névrite optique atypique Scintigraphie au gallium
Bilan biologique	VS, CrP Dosage de l'enzyme de conversion Anticorps anti-DNA, antinucléaire Calcium NFS, ionogramme sanguin, fonction rénale et hépatique Typage HLA TPHA, VDRL Recherche bactérienne, virale et parasitaire selon orientation Anticorps anti aquaporine 4
Ponction lombaire	Selon les écoles Synthèse intrathécale d'immunoglobulines Recherche bactérienne, virale et parasitaire selon orientation
Autres	IDR Lavage bronchoalvéolaire et biopsie Bilan cardiovasculaire
Bilan génétique	Recherche de mutations des gènes responsables guidée par l'anamnèse et les antécédents familiaux (arbre généalogique)

Tableau II : Principaux examens dans le bilan d'une atrophie optique.

C'est pourquoi la réalisation d'une IRM cérébrale avec des coupes centrées sur l'ensemble des voies optiques doit être systématique, quel que soit le contexte (**fig. 3**). Cet examen reste indispensable, y compris si l'anamnèse oriente vers une cause héréditaire ou vers une cause iatrogène. Il ne faut pas hésiter à relire les coupes avec les radiologues et à répéter cet examen lorsqu'il ne permet pas d'éliminer formellement une atteinte compressive pouvant volontiers pas-

ser inaperçue comme dans le cas d'un méningiome des gaines du nerf optique.

2. Étiologie vasculaire

Cette étiologie est exceptionnelle chez l'enfant et l'adulte jeune en l'absence de pathologie vasculaire héréditaire, de malformation vasculaire ou de traitements particuliers tels qu'une dialyse [7]. À cet âge, l'intérêt de la réalisation d'une angiographie à la fluorescéine est donc à discuter

et à réserver aux cas pour lesquels aucune autre étiologie ne peut être retrouvée.

En revanche, il faut systématiquement évoquer une séquelle de neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) chez tout patient de plus de 50 ans et plus encore chez ceux âgés de plus de 60 ans [1]. Il est indispensable d'éliminer une forme artéritique de NOIAA et, par conséquent, une maladie de Horton. Mais, il faut demander à titre systématique la recherche d'un syndrome inflammatoire et d'une atteinte pariétale de l'artère temporale par biopsie ou écho doppler. Une forme non artéritique peut également être responsable d'un tel tableau dans un contexte de facteur de risque vasculaire (artériosclérose, thrombo-embolique). Il est donc nécessaire de pratiquer un bilan cardiovasculaire et un bilan biologique. Certains éléments au fond d'œil plaideraient en faveur cette étiologie plutôt qu'en faveur d'une cause post-inflammatoire. Il s'agit de la pâleur papillaire plus prononcée, de l'excavation qui intéresse plus l'anneau neurorétinien dans ses portions inférieur ou supérieur et le ratio artère/veine qui est plus bas que dans une forme post-inflammatoire (**fig. 4**) [2]. Enfin, l'âge serait plus élevé dans les formes "vasculaires". Nous avons déjà évoqué la perte plus importante de fibres ganglionnaires en OCT lors de cette étiologie [3].

Rappelons qu'il existe des causes iatrogènes de neuropathies optiques "vasculaires" liées à des phénomènes immunitaires ou inflammatoires. De tels accidents ont été rapportés après la prise d'inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 ou de l'interféron A [8,11].

La présence d'un hyper signal du nerf optique dans la région intracanaulaire doit faire penser à une neuropathie optique postérieure d'origine vasculaire. Mais sa présence n'est pas systématique. L'angiographie à la fluorescéine est généralement sans particularité. À côté des causes "postopératoires" ou de bas débit circulatoire, facilement éli-

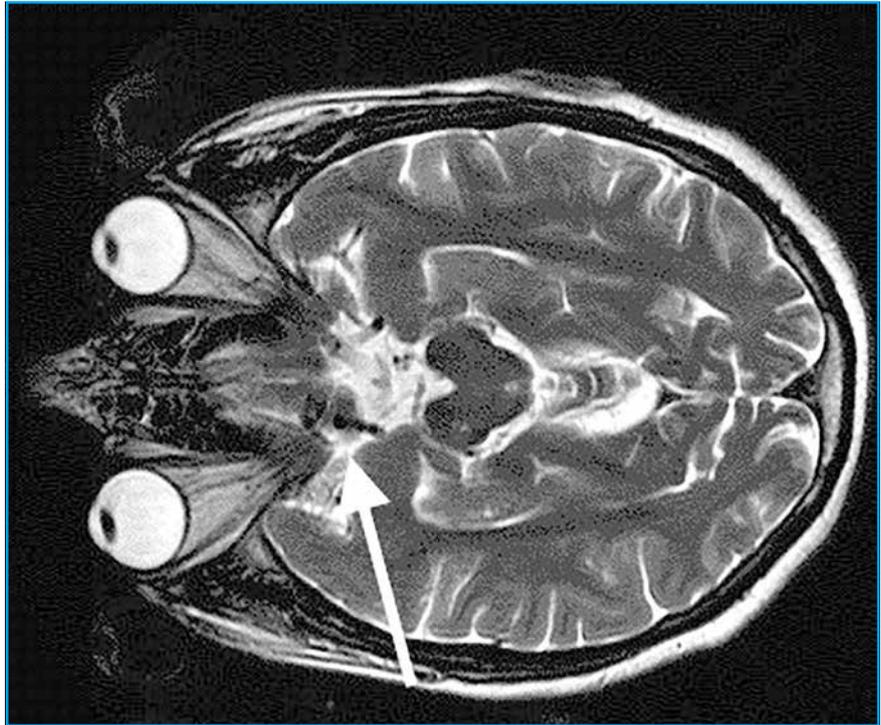


Fig. 3.



Fig. 4.

minées par le contexte, il faut citer les formes artéritiques et non artéritiques de NOIP [12,13]. Le pronostic visuel est généralement sombre. Il a été rapporté d'authentiques NOIP iatrogènes, en particulier la prise d'inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5.

3. Névrite optique

Quelle que soit son étiologie ou l'âge du patient, toute névrite optique présente un risque d'évoluer vers une atrophie optique, même si celui-ci est faible d'après l'ONTT [14,15]. La pâleur papil-

I Revues générales

laire est généralement moins marquée que dans les formes vasculaires et l'excavation papillaire se fait au dépend du bord temporal principalement [2].

L'interrogatoire va rechercher des arguments rétrospectifs qui pourront orienter vers un tel mécanisme : des douleurs à la mobilisation du globe avant ou lors de l'épisode de BAV quand sa date peut être retrouvée, une BAV rapidement progressive en quelques jours. Il faut rechercher une uvéite ou des périphlébites. Mais au stade d'AO, cet examen peut être non contributif. Les examens complémentaires sont également de peu d'intérêt pour affirmer que l'atteinte du nerf optique est secondaire à un épisode de névrite optique.

Le bilan neuro radiologique déjà évoqué va permettre de rechercher des hyper signaux au sein de la substance blanche intra hémisphérique ou au niveau des nerfs optiques. Ces derniers sont très évocateurs de névrite optique, quelle qu'en soit l'étiologie. Mais, ils peuvent manquer si l'AO est ancienne. Les hypersignaux de la substance blanche intra hémisphérique d'âge différents orientent vers une sclérose en plaque. Mais en présence d'une AO, il faut systématiquement évoquer une neuromyéélite optique de Devic dont le pronostic visuel est plus sombre que celui de la sclérose en plaque. Cette pathologie peut débuter à tout âge et entraîne une névrite optique rapidement bilatérale associée à une myélite transverse. Son diagnostic repose sur la présence d'anticorps anti-aquaporine 4 et sur la présence d'un hypersignal médullaire s'étendant sur plus de 3 étages vertébraux.

À côté de ces deux grands diagnostics, les névrites corticosensibles au cours d'autres étiologies doivent être évoquées, au premier rang desquelles il faut citer la sarcoidose, la maladie de Behcet et le lupus érythémateux disséminé. Il faut donc réaliser des tests orientés vers la mise en évidence de ces étiologies. Le CRION, forme corticodépendante de névrite optique est un diagnostic d'élimination.

POINTS FORTS

- Devant une atrophie optique/pâleur papillaire, il faut confirmer l'atteinte primitive du nerf optique et, par conséquent, éliminer une pâleur papillaire secondaire à une cause rétinienne.
- Il faut rechercher les antécédents personnels et familiaux du patient, les pathologies actives et les traitements et substances toxiques licites (alcool, tabac,...) ou non, utilisées au travail, lors des loisirs ou lors d'activités non déclarées.
- Le contexte et les antécédents permettent d'éliminer les causes post-traumatiques dont le mécanisme est souvent mixte.
- Il faut systématiquement éliminer une compression des voies optiques devant toute atrophie bilatérale ou unilatérale, *a fortiori* si elle s'accompagne d'un œdème papillaire controlatéral. C'est l'étiologie la plus fréquente quel que soit l'âge ou le sexe du patient.
- Il faut systématiquement penser à une séquelle de neuropathie optique ischémique antérieure aiguë chez tout patient de plus de 50 ans et plus encore chez ceux âgés de plus de 60 ans.
- En présence d'une atrophie optique inflammatoire, il faut systématiquement rechercher une neuromyéélite optique de Devic nécessitant un traitement spécifique.
- L'absence d'antécédents familiaux ne doit pas faire éliminer une étiologie héréditaire. À l'inverse, l'existence d'antécédents familiaux n'est pas équivalent d'étiologie héréditaire. Il faut éliminer une autre étiologie, notamment compressive.

Si des cas d'AO ont été rapportés dans les suites de névrites infectieuses ou post-infectieuses ou post-vaccinales, ceux-ci restent anecdotiques dans la littérature. Il ne faudra y penser qu'en l'absence d'autres étiologies.

4. Étiologie toxique ou iatrogène

Cette étiologie est souvent difficile à confirmer car il n'existe pas d'examens paracliniques simples permettant son diagnostic [6]. Celui-ci ne repose que sur l'interrogatoire et le contexte. Il faut donc rechercher l'ensemble des traitements pris par le patient ainsi que la prise d'éventuelles autres substances licites (alcool, tabac) ou non [6]. Il est donc parfois difficile de faire avouer par le patient la prise de traitements ou subs-

tances qu'il souhaite occulter... De plus, il s'avère parfois impossible de connaître la nature et la composition de certaines substances inhalées ou ingurgitées, notamment lorsqu'elles sont frelatées.

5. Neuropathies optiques héréditaires

Ce diagnostic d'élimination doit être évoqué dès lors qu'aucune autre étiologie n'a été mise en évidence. L'absence d'antécédents familiaux ne permet pas de l'éliminer puisqu'il existe de nombreux cas sporadiques et des formes récessives [16]. À l'inverse, l'existence d'antécédents familiaux ne doit pas faire retenir cette étiologie sans éliminer une autre cause, notamment compressive chez un sujet jeune. La confirmation d'une étiologie héréditaire est apportée par la mise en

évidence d'une mutation d'un des gènes responsables. À ce jour, il existe plus de 12 gènes responsables de forme isolées de neuropathies optiques héréditaires. Les nouveaux outils de la génétique, et notamment les puces diagnostiques, permettent de faciliter la mise en évidence d'une éventuelle mutation. La réalisation d'un arbre généalogique permet souvent de déterminer le mode de transmission et, ainsi, de déterminer les gènes à tester. Néanmoins, il existe de nombreuses formes atypiques. Ainsi, 40 % des atrophies optiques dominantes semblent être sporadiques [17].

BIBLIOGRAPHIE

1. CHUTORIAN AM. Acute loss of vision in children. *Revista de neurologia*, 2003;36:264-271.
2. RATH EZ, REHANY U, LINN S *et al*. Correlation between optic disc atrophy and aetiology: anterior ischaemic optic neuropathy vs optic neuritis. *Eye*, 2003;17:1019-1024.
3. WANG X-L, YU T, XIA D-Z *et al*. Measurement of retinal nerve fiber layer thickness in optic atrophy eyes of patients with optic neuritis using optical coherence tomography. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology*, 2010;248:1013-1018.
4. JIRAMONGKOLCHAI K, FREEDMAN SF, EL-DAIRI MA. Retinal Changes in Pediatric Glaucoma and Nonglaucomatous Optic Atrophy. *American journal of ophthalmology*, 2016;161:188-195.
5. HICKMAN SJ, BREX PA, BRIERLEY CM *et al*. Detection of optic nerve atrophy following a single episode of unilateral optic neuritis by MRI using a fat-saturated short-echo fast FLAIR sequence. *Neuroradiology*, 2001;43:123-128.
6. ORSSAUD C, ROCHE O, DUFIER JL. Nutritional optic neuropathies. *Journal of the neurological sciences*, 2007;262:158-164.
7. BASILE C, ADDABBO G, MONTANARO A. Anterior ischemic optic neuropathy and dialysis: role of hypotension and anemia. *Journal of nephrology*, 2001;14:420-423.
8. MCGWIN G, JR, VAPHIADES MS, HALL TA *et al*. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy and the treatment of erectile dysfunction. *The British journal of ophthalmology*, 2006;90:154-157.
9. REPKA MX, MILLER NR. Optic atrophy in children. *American journal of ophthalmology*, 1988;106:191-193.
10. MENON V, ARYA AV, SHARMA P *et al*. An aetiological profile of optic atrophy. *Acta ophthalmologica*, 1992;70:725-729.
11. IFERKHASS S, ELASRI F, CHATIOUI S *et al*. Bilateral non-arteritic ischemic optic neuropathy during treatment of viral hepatitis C with pegylated interferon and Ribavirin. *Journal francais d'ophtalmologie*, 2015;38:34-40.
12. OSTRI C, ZIBRANDTSEN N, LARSEN M *et al*. Profound bilateral visual loss after hysterectomy indicated for severe postpartum haemorrhage. *BMJ case reports*, 2014.
13. HAYREH SS. Posterior ischaemic optic neuropathy: clinical features, pathogenesis, and management. *Eye*, 2004;18:1188-1206.
14. TRIP SA, SCHLOTTMANN PG, JONES SJ *et al*. région intra-canalair. Optic nerve atrophy and retinal nerve fibre layer thinning following optic neuritis: evidence that axonal loss is a substrate of MRI-detected atrophy. *NeuroImage*, 2006;31:286-293.
15. BECK RW, TROBE JD, MOKE PS *et al*. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *Archives of ophthalmology*, 2003;121:944-999.
16. BARRETT TG, BUNDEY SE, FIELDER AR *et al*. Optic atrophy in Wolfram (DIDMOAD) syndrome. *Eye*, 1997;11:882-888.
17. FERRE M, BONNEAU D, MILEA D *et al*. Molecular screening of 980 cases of suspected hereditary optic neuropathy with a report on 77 novel OPA1 mutations. *Human mutation*, 2009;30:692-705.

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

Cutting Edge : C-Gaz SF6

CUTTING EDGE, laboratoire français en ophtalmologie informe de la mise sur le marché d'un gaz prêt à l'emploi pour la chirurgie de la rétine, le C-Gaz SF6 :

- produit ultra-purifié ;
- pureté > 4,5 ;
- pourcentage massique > 99,995 %.

Praticité – économie – respect de l'environnement :

- une contenance adaptée de 15 mL ;
- concentration du gaz pouvant être ajustée individuellement ;
- 50 mL de volume non-expansif.

Sécurité

- sûr, biocompatible, stérile ;
- réservoir de gaz en verre borosilicate : absolument étanche à l'air ou au gaz.

C-Gaz SF6 vient compléter la gamme actuelle de produits rétine (C-Deca, C-Octa, C-Sil) mais aussi d'instruments (pince et ciseaux Tweezer, avec manche de révolution).

Pour rappel, Cutting Edge dispose de gammes dans différents segments en chirurgie ophtalmologique :

- cataracte (implants préchargés monofocaux et premiums, anneau de Malyugin, instrumentation) ;
- cornée (trépan, anneaux intra-cornéens, instrumentation).

I Revues générales

La myopie dégénérative

RÉSUMÉ : Les deux facteurs de risque principaux d’avoir des lésions dégénératives importantes au fond d’œil chez un patient myope fort sont l’âge et la longueur axiale.

Au fur et à mesure que la myopie augmente, on voit apparaître un aspect en mosaïque du fond d’œil puis une atrophie péripapillaire ainsi qu’une atrophie diffuse. Des ruptures de la membrane de Bruch peuvent survenir à ce stade.

Vers la quarantaine, l’apparition d’un staphylome correspond à un tournant de l’évolution. Les ruptures de la membrane de Bruch ou l’atrophie diffuse peuvent faire place à des *patches* d’atrophie géographique qui vont progressivement grandir, fusionner et prendre le point de fixation à un stade extrême. Les néovaisseaux choroïdiens, une macula bombée avec un décollement séreux rétinien ou un fovéoschisis peuvent venir compliquer le tableau mais ne sont pas obligatoires.



É. PHILIPPAKIS, V. GUALINO
Consultation myopie forte,
CHU Lariboisière, PARIS.

La myopie forte correspond à un allongement continu de la longueur axiale du globe (> 26 mm). Cet allongement entraîne des contraintes mécaniques sur les structures anatomiques qui se traduisent par des modifications progressives du fond d’œil.

La myopie forte a une prévalence autour de 4 % dans la population générale, en constante augmentation, avec une plus forte prévalence chez les populations asiatiques [1]. Le patient myope fort est exposé à de nombreuses complications en plus de l’évolution propre de sa myopie : cataracte, glaucome chronique, décollement de rétine, néovaisseaux choroïdiens, décollement séreux rétinien d’une macula bombée, fovéoschisis...

Une baisse d’acuité visuelle chez un patient myope fort peut donc résulter de nombreuses causes sans oublier un problème réfractif. Cependant, en dehors de toutes ces causes, l’évolution “naturelle” de la myopie forte peut, à elle seule, être une cause de baisse d’acuité visuelle. Nous allons reprendre dans cet article les différents signes de myopie dégénérative que nous pouvons observer au fond d’œil.

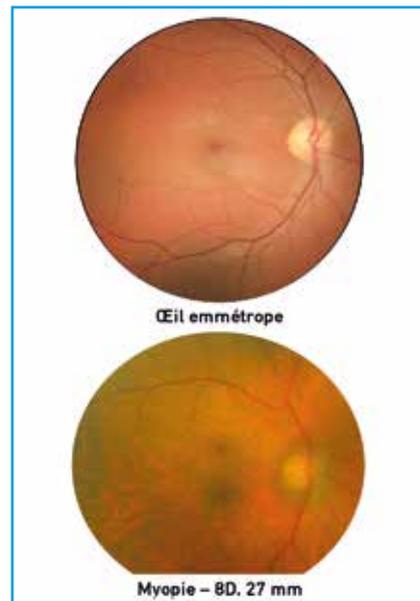


Fig. 1 : Fond d’œil en mosaïque. À gauche, rétinophotographie d’un œil emmétrope. À droite, fond d’œil en mosaïque d’un œil myope à -8 D (27 mm). On visualise les vaisseaux choroïdiens au second plan.

Le fond d’œil en mosaïque, signe le plus précoce

L’aspect en mosaïque du fond d’œil ou *tessellated fundus* est le signe le plus précoce de myopie forte (**fig. 1**). Il peut

être visible dès le jeune âge. Il correspond à la diminution de la densité de l'épithélium pigmentaire par allongement du globe oculaire, ce qui rend plus visible les vaisseaux choroïdiens au second plan avec un aspect polygonal. Il n'entraîne pas de répercussion fonctionnelle et l'acuité visuelle est souvent conservée à 10/10. Il sera associé aux autres signes de la myopie forte au fur et à mesure de l'avancement de la myopie.

L'atrophie péripapillaire, rapidement visible

Chez le myope fort, la papille est souvent entourée par une atrophie choroïdienne péripapillaire, correspondant au glissement du complexe membrane de Bruch-épithélium pigmentaire en conséquence de la distension sclérale postérieure du globe. Cet anneau atrophique est de taille variable, allant du croissant temporal (**fig. 2**) jusqu'à une atrophie péripapillaire arrondie ou polycyclique (**fig. 3**).

Cette anomalie morphologique induit un étirement et un amincissement de la lame criblée, exposant au risque de glaucome.

L'atrophie péripapillaire est souvent associée à une dysversion papillaire, soit une obliquité de l'insertion de la tête du nerf optique, elle-même fréquemment rencontrée dans la myopie forte.

L'atrophie choroïdienne diffuse ou choroïdose myopique

L'atrophie diffuse correspond à un stade avancé du fond d'œil en mosaïque. L'augmentation de la longueur axiale devient suffisamment importante pour étirer les structures et diminuer de façon importante la densité de l'épithélium pigmentaire. Le fond d'œil retrouve un aspect clair



Fig. 2 : Atrophie péripapillaire en croissant temporal avec atrophie diffuse au pôle postérieur chez un patient présentant une myopie à -16 D (29 mm).

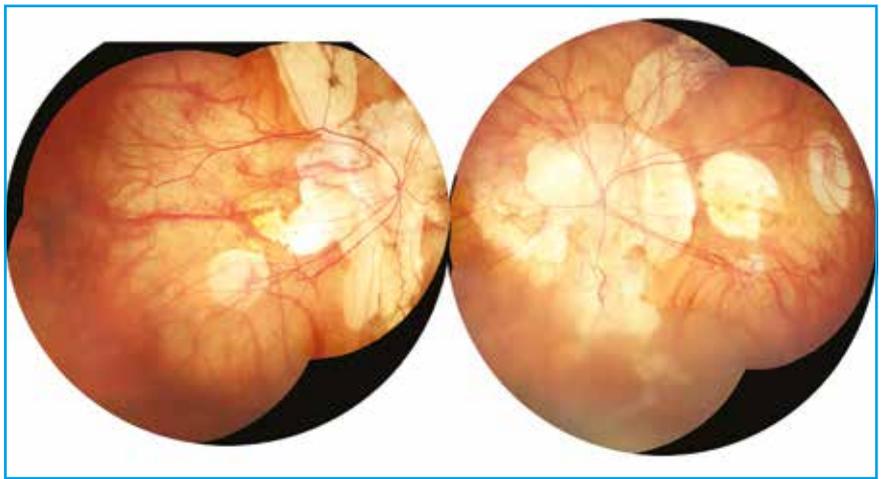


Fig. 3 : Staphylome de type IX avec atrophie diffuse et géographique chez un patient présentant une myopie à -25 D (33 mm). Les aires d'atrophie péripapillaire ont fusionné avec des atrophies en patch au pôle postérieur qui ont pris le point de fixation au niveau de l'œil gauche.

où les vaisseaux choroïdiens sont bien visibles au second plan (**fig. 2**). L'épaisseur choroïdienne et rétinienne peuvent être diminuée en comparaison avec un œil emmétrope. L'OCT montre un renforcement diffus du signal postérieur témoignant de la moindre densité pigmentaire. En dehors d'autres complications, l'acuité visuelle peut être préservée mais il n'est pas rare de se retrouver vers un plafonnement aux alentours de 6/10.

Les ruptures de la membrane de Bruch

Les ruptures de la membrane de Bruch sont la conséquence d'une mise en ten-

sion de la membrane de Bruch par l'allongement progressif du globe oculaire. La proximité avec la choriocapillaire explique qu'elles se manifestent par une hémorragie maculaire. Elles peuvent être contemporaines d'un effort ou d'un traumatisme oculaire. Ces lignes de ruptures sont fréquemment observées au pôle postérieur.

Sur le plan clinique, elles apparaissent comme des fines lignes blanchâtres irrégulières horizontales radiales autour du conus myopique mais qu'il est parfois difficile de dater. Si présente, l'hémorragie est fine et homogène et les symptômes s'améliorent spontanément en quelques jours à quelques semaines.

Revue générale

Sur les clichés rouges, on peut voir la ligne de rupture réalisant un effet fenêtre. L'OCT montre un aspect rectiligne de l'épithélium pigmentaire derrière l'hémorragie, qui apparaît comme une hyperréflexivité en avant de l'épithélium pigmentaire, et l'absence de signes exsudatifs. En angiographie à la fluorescéine, elles apparaissent comme hyperfluorescentes par effet fenêtre sans diffusion. C'est l'angiographie au vert d'indocyanine qui permet de mieux les identifier par leur caractère hypofluorescent aux temps moyens et tardifs de la séquence [2].

Il est indispensable de réaliser le diagnostic différentiel avec les néovaisseaux myopiques afin d'éviter de réaliser des injections intravitréennes inutiles, dans ces cas où l'amélioration est spontanée (fig. 4).

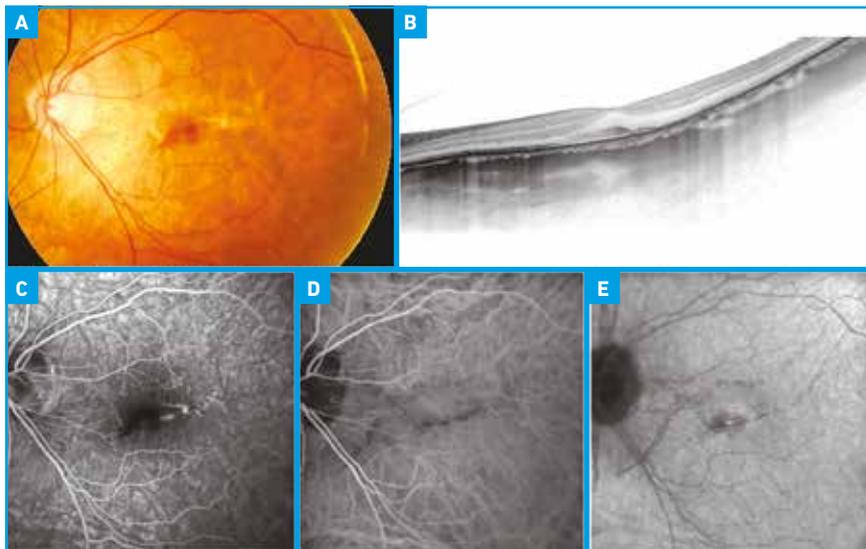


Fig. 4 : Patient de 40 ans présentant une hémorragie maculaire (A). L'OCT montre une hyperréflexivité en avant de l'épithélium pigmentaire bien limitée (B). L'angiographie à la fluorescéine ne montre pas de diffusion tardive (C). Les temps intermédiaires (D) et tardifs (E) de l'angiographie au vert d'indocyanine montrent les ruptures de la Bruch hypofluorescentes.

Le staphylome tournant de l'évolution

Le staphylome myopique est une protrusion postérieure de la paroi du globe qui vient se rajouter à l'allongement initial du globe. L'apparition du staphylome se fait vers la quarantaine et constitue un tournant dans l'évolution de la myopie. Les contraintes mécaniques et la longueur axiale augmentent de façon importante du fait de l'étirement antéropostérieur. C'est souvent à partir de ce stade que l'on voit apparaître de nouvelles complications entraînant potentiellement une baisse d'acuité visuelle.

Le staphylome peut prendre différents aspects et apparaître à différents endroits du pôle postérieur. La classification de Curtin (fig. 5), établie dans les années 70, décrit 5 formes simples de staphylomes (de I à V) et 5 formes composées (VI à X).

Une classification modifiée basée sur l'IRM 3D du globe oculaire a été récemment proposée, distinguant les staphy-

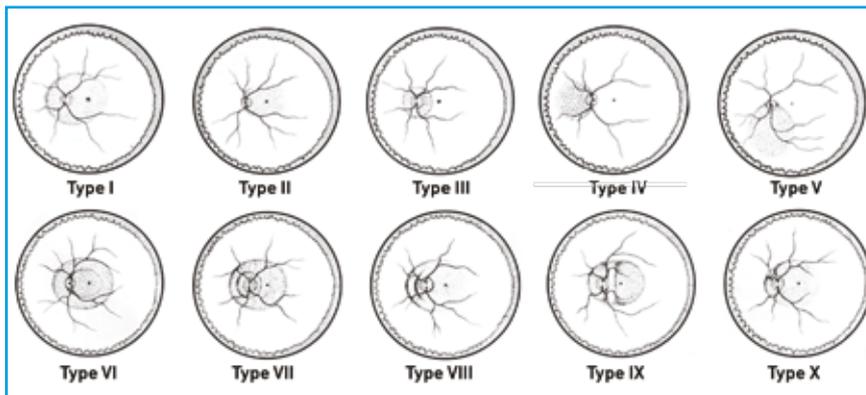


Fig. 5 : Classification des staphylomes selon de Curtin.

lomes maculaires larges (I) ou étroits (II), les staphylomes péripapillaires (III), les staphylomes nasaux (IV), les staphylomes inférieurs (V) (fig. 6) et les autres. L'imagerie grand champ en couleur et en autofluorescence permet, le plus souvent, de localiser le staphylome et l'OCT d'en évaluer les conséquences rétiniennes éventuelles [3]. En fonction de leur localisation, les staphylomes génèrent des contraintes mécaniques sur l'épithélium pigmentaire avec le développement de plages d'atrophie géographique, ou bien sur la macula avec le développement d'un

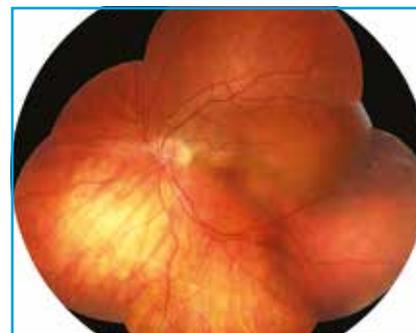


Fig. 6 : Staphylome inférieur de type V selon Curtin passant par la papille et entraînant une dysversion papillaire. On retrouve des remaniements pigmentaires et un début d'atrophie en patch sur le bord du staphylome.

POINTS FORTS

- L'âge et l'importance de la longueur axiale (>26 mm) sont les 2 facteurs de risques principaux d'avoir des lésions dégénératives importantes au fond d'œil (**fig. 8**).
- L'aspect en mosaïque du fond d'œil est le premier signe de myopie forte.
- Le staphylome survient vers 40 ans et constitue un tournant de l'évolution.
- L'atrophie diffuse laisse progressivement la place à de l'atrophie géographique ou en patches.

fovéoschisis (**fig. 7**) ou enfin sur le nerf optique avec la dysversion papillaire et l'atrophie péripapillaire (**fig. 3**). Enfin, des anomalies de courbures peuvent se surajouter au sein du staphylome et aboutir aux configurations de macula bombée.

La macula bombée, une anomalie à connaître

La macula bombée est une anomalie du pôle postérieur décrite la première fois en 2008 [4] et concerne entre 10 à 20 % des myopes forts. Il s'agit le plus souvent d'une protrusion convexe de la macula au sein d'un staphylome myopique postérieur. Depuis la description initiale, des cas de maculas bombées ont été décrits en l'absence de staphylome et même sur des yeux non myopes [5]. Cette anomalie s'accompagne d'une baisse de vision modérée. Cette baisse de vision est le plus souvent due aux altérations de l'épithélium pigmentaire dans la région maculaire qui accompagnent quasi systématiquement la maladie, ou à la présence d'un décollement séreux rétinien (DSR) beaucoup plus rare. Les anomalies pigmentaires, le DSR et le bombement vers l'avant peuvent faire penser à des néovaisseaux choroïdiens myopiques. L'OCT permet de faire le diagnostic en montrant la protrusion de la région maculaire et d'en surveiller la progression.

Le fovéoschisis n'est visualisable qu'en OCT

L'allongement progressif du globe oculaire chez le myope fort entraîne une augmentation des contraintes méca-

niques sur la rétine. Ces contraintes sont la résultante de deux tractions opposées : la hyaloïde postérieure et la membrane limitante interne d'un côté, et l'épithélium pigmentaire de l'autre. Le rétinoshisis se développe préférentiellement au fond d'un staphylome, là où l'allongement de l'œil est maximal (**fig. 7 C**). La structure de la rétine, pour faire face à ces deux tractions opposées, se dissocie avec un clivage des différentes couches rétinienne. Cette "dilacération" de la rétine peut rester longtemps asymptomatique avant d'entraîner une diminution progressive de l'acuité visuelle. Le traitement est alors chirurgical.

L'apparition d'un staphylome postérieur chez le myope fort augmente sensiblement le développement d'un fovéoschisis, avec une fréquence entre 10 à 20 %.

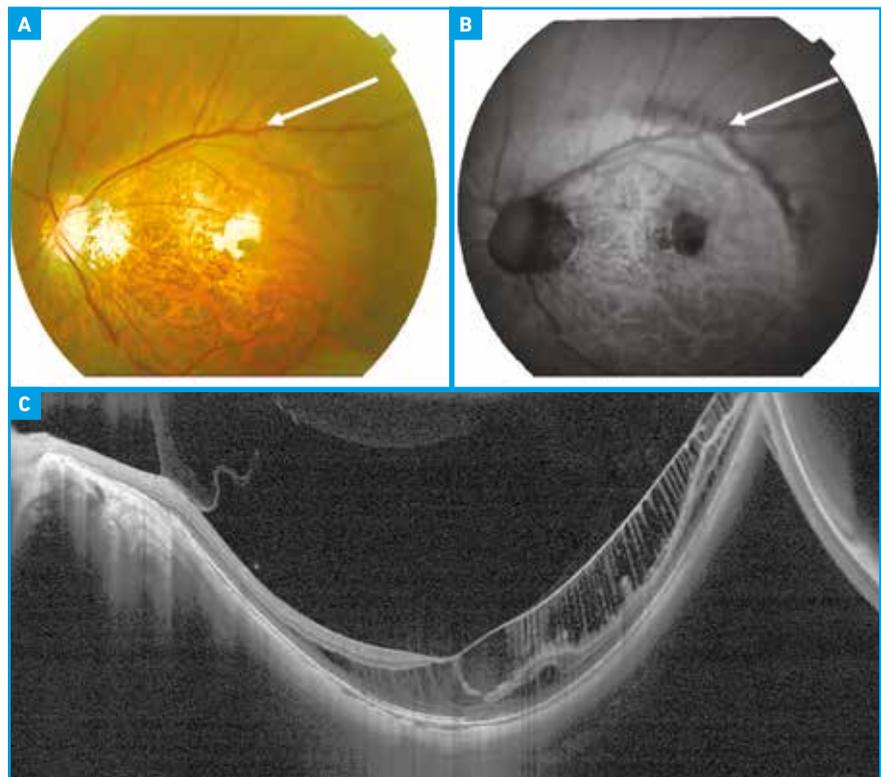


Fig. 7 : Patient de 40 ans, implant phaqué, LA 30 mm. **A :** cliché couleur du fond d'œil montrant le staphylome maculaire (type II) avec une atrophie plus marquée au sein du staphylome. **B :** le cliché en autofluorescence identifie les zones d'atrophie au niveau fovéolaire et sur les bords du staphylome. **C :** le fovéoschisis myopique dans la concavité du staphylome avec étirement antéropostérieur de la rétine.

Revue générale

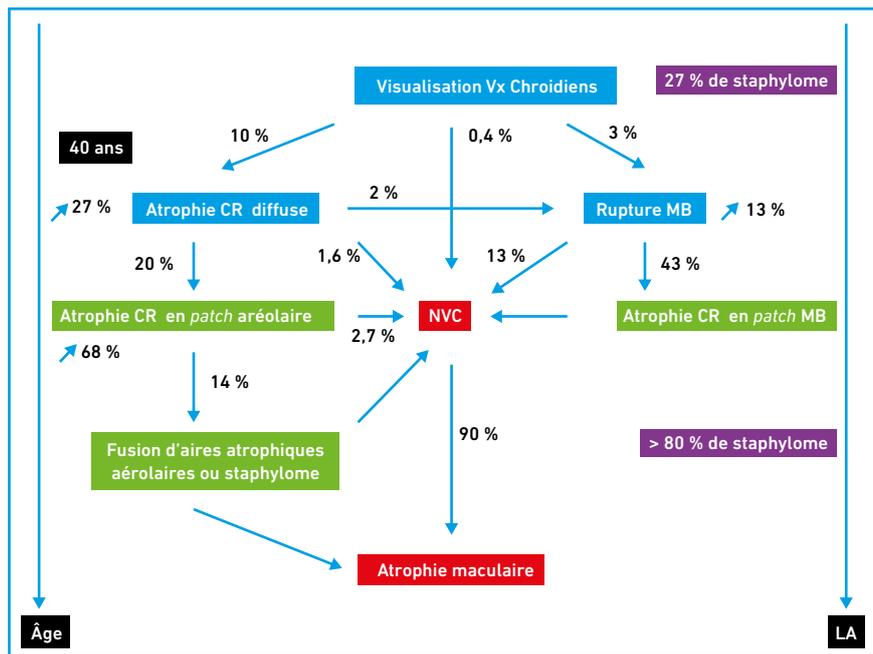


Fig. 8 : Schéma évolutif des principales lésions de la myopie forte d'après une étude rétrospective sur 806 yeux avec un suivi de 5 à 32 ans, d'après [6].

L'atrophie choroïdienne géographique apparaît à un stade avancé

Les plages d'atrophie sont une complication sévère de la myopie forte, entraînant des anomalies du champ visuel voire une héméralopie quand elles sont très étendues en périphérie. Elles apparaissent en général après 40 ans. Elles sont généralement de couleur gris-blanche à bords bien définis, conséquence d'une absence de choriocapillaire et de l'épithélium pigmentaire en regard. Elles peuvent être disséminées sur toute la surface de la rétine mais évoluent vers l'extension

et la coalescence avec l'allongement progressif du globe. Parfois, elles compliquent les ruptures de la membrane de Bruch.

Les causes de baisse d'acuité visuelle en présence de plages d'atrophie géographique sont le développement de néovaisseaux choroïdiens sur leurs bords ou bien simplement l'extension d'une plage atrophie sous la fovéa. L'analyse des clichés OCT et en autofluorescence ainsi que l'angiographie à la fluorescéine permettent le plus souvent de faire la distinction entre les deux diagnostics.

BIBLIOGRAPHIE

1. HOLDEN BA, FRICKE TR, WILSON DA *et al.* Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, 2016;123:1036-1042.
2. IKUNO Y, SAYANAGI K, SOGA K *et al.* Lacquer crack formation and choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Retina*, 2008;28:1124-1131.
3. OHNO-MATSUI K. Proposed classification of posterior staphylomas based on analyses of eye shape by three-dimensional magnetic resonance imaging and wide-field fundus imaging. *Ophthalmology*, 2014;121:1798-1809.
4. GAUCHER D, ERGINAY A, LECLEIRE-COLLET A *et al.* Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *American journal of ophthalmology*, 2008;145:909-914.
5. ERRERA MH, MICHAELIDES M, KEANE PA *et al.* The extended clinical phenotype of dome-shaped macula. Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology, 2014;252:499-508.
6. HAYASHI K, OHNO-MATSUI K, SHIMADA N *et al.* Long-term pattern of progression of myopic maculopathy: a natural history study. *Ophthalmology*, 2010;117:1595-1611.

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

■ Revues générales

Les points clés de la correction de l'astigmatisme en chirurgie de la cataracte

RÉSUMÉ : À l'heure actuelle, la chirurgie de la cataracte a deux finalités : améliorer la performance visuelle en restaurant la transparence des milieux mais également optimiser le résultat pour le patient en limitant le plus possible le recours à une correction optique complémentaire. Dans cette perspective, la correction de l'astigmatisme cornéen s'avère primordiale quel que soit le type d'implantation envisagée, monofocale ou multifocale.

Plusieurs études [1,2] réalisées chez des patients pseudophaques avec un faible astigmatisme postopératoire (0.5 à 0.75 D) ont montré que la correction complète donnait de meilleures performances de lecture et une meilleure acuité visuelle par rapport à la correction en équivalent sphérique.

Cet article résume les points clés à retenir et à appliquer pour réussir la correction de l'astigmatisme en chirurgie de la cataracte.



B. FOUCQUE, S. SIMONPOLI
Cabinet Foch, BORDEAUX.

■ Avant la chirurgie

1. Identifier les patients

La valeur de l'astigmatisme cornéen à partir de laquelle une implantation torique peut être envisagée est variable en fonction des opérateurs et du cas particulier du patient. Dans l'absolu, la puissance minimale de cylindre proposée par les fabricants d'implants est de 0.75 dioptrie et la correction est donc possible dès cette valeur.

En pratique, le choix d'un implant torique se fera au cas par cas en prenant en considération divers paramètres :

- l'axe de l'astigmatisme cornéen et la localisation de l'incision principale. En cas de faible astigmatisme (inférieur à 1 dioptrie), le positionnement de l'incision principale sur l'axe le plus cambré de la cornée pourra suffire à réduire le cylindre cornéen et ce d'autant plus

que l'on fera une incision supérieure à 2 mm. Un implant torique n'est donc pas forcément nécessaire dans le cas d'une incision supérieure et d'un astigmatisme direct ou d'une incision temporale et d'un astigmatisme indirect ;

- l'existence d'un astigmatisme indirect important (supérieur à 1.5 dioptrie) qui augmente la profondeur de champ et que le patient utilise déjà en vision de près ;
- le choix d'un implant monofocal ou multifocal. Il est préférable de proposer un implant torique à partir de 0.75 D d'astigmatisme pour un implant multifocal, et à partir d'1 D pour un implant monofocal.

La compréhension du patient est primordiale et une information exhaustive doit lui être délivrée, à l'aide de la fiche d'information SFO 1B, quant aux spécificités de l'implantation torique, le surcoût, et son consentement éclairé spécifique doit être recueilli.

Revue générale

1. Mesurer l'astigmatisme cornéen

Étape clé pour le calcul de l'implant torique, la mesure de l'astigmatisme cornéen doit être aussi précise que possible, et quelques règles sont à respecter afin de réduire le risque d'erreurs de mesure.

■ Quelles mesures réaliser ?

Au minimum, la mesure de l'astigmatisme cornéen passe par l'auto-réfractométrie et la biométrie optique. La réalisation d'une topographie cornéenne est utile car permettant de vérifier le caractère régulier de l'astigmatisme cornéen, et pour certains de mesurer l'astigmatisme de la face postérieure de la cornée, dont nous verrons l'importance plus loin. Cependant, l'absence d'accès facile à un topographe ne doit pas empêcher l'utilisation des implants toriques. Rappelons qu'il est primordial de répéter les mesures, surtout kératométriques, notamment en cas de discordance entre les différents examens.

Prendre en compte le film lacrymal : de mauvaise qualité, il peut être à l'origine d'erreurs de mesure réfractives significatives. Il faut donc traiter un syndrome sec préexistant et éventuellement effectuer les mesures après instillation de larmes artificielles.

Prendre en compte la face postérieure de la cornée soit par mesure directe, soit par l'utilisation de nomogrammes ou calculateurs spécifiques.

2. Calculer l'implant

Dès l'origine et aujourd'hui encore, la mesure de l'astigmatisme cornéen utilisée pour le calcul d'un implant torique tient uniquement compte de la face antérieure, estimant que la face postérieure a un rôle négligeable dans l'astigmatisme cornéen total. L'analyse des résultats postopératoires a permis d'apprécier le rôle réel de la face postérieure de la cornée. Celle-ci se comporte comme une lentille négative, de sorte qu'un méridien vertical plus cambré induit un astigmatisme inverse. La valeur

et l'axe de l'astigmatisme cornéen postérieur sont relativement stables par rapport à la face antérieure. Sa puissance moyenne est de 0.3 D et l'axe le plus cambré est vertical dans 87 % des cas [3]. Avec l'âge, on note une diminution des astigmatismes antérieurs directs et une augmentation des astigmatismes antérieurs indirects, sans modification de la face postérieure. Ainsi, ignorer la face postérieure tend à surcorriger les astigmatismes directs d'environ 0.5 D et sous-corriger les astigmatismes inverses d'environ 0.3 D [3,4]. Celle-ci doit donc maintenant intervenir dans le calcul de l'implant, mais il n'est pas nécessaire de disposer d'une mesure directe de sa valeur.

Le nomogramme de Baylor [5] a été développé afin de tenir compte de la face postérieure de la cornée dans le calcul de l'implant à partir des données biométriques, et kératométriques de la face antérieure. Il a montré sa supériorité [6] dans la réduction de l'astigmatisme résiduel postopératoire lorsqu'il était associé aux calculateurs Holladay et Alcon par rapport à l'utilisation des calculateurs seuls.

La formule de Barrett prend en compte de nombreux paramètres dont la face postérieure et semble être le calculateur le plus fiable [7,8], même si le nomogramme de Baylor donne des résultats comparables (fig. 1).

Table 3. Baylor toric IOL nomogram (target range up to 0.40 D WTR). Values in the table are the vector sum of the anterior corneal and surgically induced astigmatism. Examples: (1) If the cornea has 3.70 D WTR and surgically induced astigmatism is 0.20 D WTR, use the value of 3.9 D to select IOL toricity. (2) If the cornea has 1.90 D ATR and surgically induced astigmatism is 0.20 D WTR, use the value of 1.70 D to select IOL toricity.

Effective IOL, Cylinder Power at Corneal Plane (D)	WTR (D)	ATR (D)
0.00	≤ 1.69 (PCRI if > 1.00)	< 0.39
1.00	1.70-2.19	0.40-0.79
1.50	2.20-2.69	0.80-1.29
2.00	2.70-3.19	1.30-1.79
2.50	3.20-3.79	1.80-2.29
3.00	3.80-4.39	2.30-2.79
3.50	4.40-4.99	2.80-3.29
4.00	5.00-	3.30-3.79

ATR = against the rule; IOL = intraocular lens; PCRI = peripheral corneal relaxing incision; WTR = with the rule
*Especially if spectacles have more ATR

Fig. 1 : Nomogramme de Baylor. D'après Koch DD, Jenkins RB, Weikert MP et al. Correcting astigmatism with toric intraocular lenses : effect of posterior corneal astigmatism. *J Cataract Refract Surg*, 2013; 39:1803-1809.

Les études suggèrent que les erreurs postopératoires sont encore réduites si la face postérieure de la cornée est directement mesurée et incluse dans le calcul, notamment avec le Pentacam et l'utilisation de sommes vectorielles de la face antérieure et postérieure [9].

Cependant, d'autres formules et nomogrammes continuent de voir le jour afin d'optimiser la fiabilité de l'estimation de la valeur de la face postérieure à partir des données de la face antérieure, tels que la formule Abulafia-Koch [10] ou le nomogramme de Goggin [11].

■ Pendant la chirurgie

1. Marquage

En position allongée, il existe une cyclotorsion pouvant aller jusqu'à 14° [12]. Il est donc indispensable de marquer l'axe 0-180° sur le patient en position assise.

De nombreux systèmes de marquage ont été mis au point [13], mais le plus simple et le plus utilisé reste le marquage manuel au feutre dermographique du patient en position assise fixant un point au loin, éventuellement aidé d'un niveau à bulle (fig. 2).

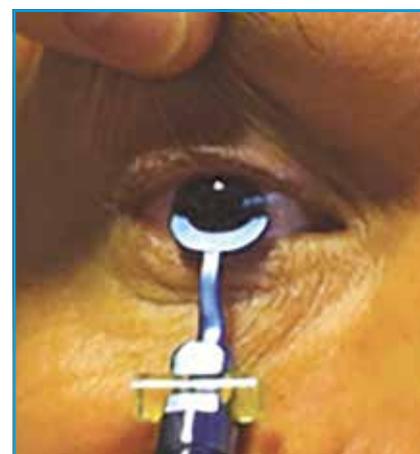


Fig. 2 : Marquage de l'axe à l'aide d'un niveau à bulle. Crédit photo : <https://www.gatinel.com/chirurgie-de-la-cataracte/implants-cristalliniens/implants-toriques/>

Le marquage peut également se faire à la lampe à fente en se servant de l'axe de la fente lumineuse, ou à l'aide de systèmes d'assistance mécanique ou photographique tels que l'Axis Marker d'Akahoshi ou l'application smartphone Toreasy/Toraxis de Gatinel (fig. 3).

Enfin, le système automatisé avec injection d'image (Verion, Callisto) permet de visualiser dans les oculaires les axes d'incision et d'implantation, après avoir réalisé une image préopératoire avec système de reconnaissance (Eye tracker).

Ce système permet moins d'erreurs d'alignement mais n'améliore pas l'acuité visuelle postopératoire, ni le cylindre résiduel [14].

2. Alignement

L'alignement définitif de l'implant dans l'axe prédéfini par le calculateur se fera après lavage complet et soigneux du produit viscoélastique. Le repérage de l'axe se fera à l'aide d'un marqueur d'angle de Mendes par rapport au marquage de l'axe 0-180 ou grâce à la réalité augmentée des oculaires du microscope procurée par l'injection des images (fig. 4).

■ Après la chirurgie

1. Résultats

L'implantation torique dans la chirurgie de la cataracte a montré des résultats réfractifs supérieurs aux implants non toriques. Dans une méta-analyse [15], la meilleure acuité visuelle sans correction était significativement supérieure et elle permettait une indépendance aux lunettes en vision de loin significativement supérieure. L'astigmatisme résiduel était également significativement diminué.

En ce qui concerne les complications de la chirurgie, l'implantation torique n'a pas montré de risque plus important d'œdème maculaire, décollement de rétine, hypertension, ou complications cornéennes. La rota-

tion moyenne de l'implant était inférieure à 5° dans les différentes études.

2. Gestion des erreurs

En cas d'erreur sur l'astigmatisme postopératoire attendu, il est important de



Fig. 3 : Application smartphone d'aide au marquage. Crédit photo : <https://www.gatinel.com/chirurgie-de-la-cataracte/toreasy/>



Fig. 4 : Système d'injection d'images en réalité augmentée dans les oculaires. Crédit photo : <https://millenniaeye.com/articles/2016-jan-feb/toric-iols-options-for-alignment/>

POINTS FORTS

- Les bonnes sélection et compréhension des patients sont primordiales.
- Les mesures biométriques et kératométriques doivent être précises et répétées.
- La face postérieure cornéenne doit être prise en compte dans le calcul de l'implant (calculateurs, nomogrammes, mesure directe).
- Le marquage de l'axe 0-180°, quelle que soit la méthode, doit être réalisé en position verticale pour éviter les erreurs liées à la cyclotorsion en position allongée.
- Des solutions existent en cas d'erreur d'alignement postopératoire.

ne pas se précipiter et de procéder par étapes avant de prendre une décision :
 – se laisser du temps : attendre l'éclaircissement cornéen total, revoir le patient plusieurs fois ;
 – vérifier l'alignement de l'implant ;
 – évaluer le ressenti du patient : est-il gêné par l'erreur réfractive ?

Dans le cas d'une erreur d'alignement de l'implant, celui doit être rectifié en cas de mécontentement du patient.

Le délai ne doit pas être trop précoce (1 à 3 mois postopératoires) en raison de l'œdème de cornée, des berges et de la qualité du film lacrymal.

Il existe des calculateurs spécifiques en ligne pour estimer l'axe à rectifier tels que astigmatismfix.com ou assort.com (fig. 5).

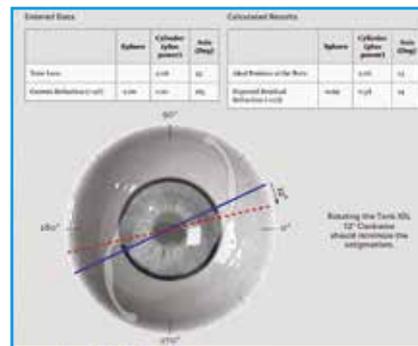


Fig. 5 : Calculateur en ligne de l'axe d'alignement de l'implant à rectifier. Crédit photo : <https://astigmatismfix.com>

I Revues générales

■ Conclusion

La correction de l'astigmatisme dans la chirurgie de la cataracte nécessite de comprendre et de respecter certaines règles facilement applicables en pratique. Des mesures kératométriques et biométriques fiables, l'utilisation de calculateurs de plus en plus performants, une chirurgie bien organisée avec un marquage préopératoire précis, ainsi qu'une bonne sélection des patients permettent d'obtenir des résultats réfractifs très performants avec un retentissement significatif sur le confort visuel des patients opérés.

Le risque d'erreur postopératoire, faible, ne doit pas être un frein à la mise en place d'un implant torique, des moyens étant disponibles afin de les corriger.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEHMANN RP, HOUTMAN DM. Visual performance in cataract patients with low levels of postoperative astigmatism: full correction versus spherical equivalent correction. *Clin Ophthalmol*, 2012;6:333-338.
2. BUSCACIO ES, PATRÃO LF, DE MORAES HV JR. Refractive and Quality of Vision Outcomes with Toric IOL Implantation in Low Astigmatism. *J Ophthalmol*, 2016;2016:5424713.
3. KOCH DD, ALI SF, WEIKERT MP *et al*. Contribution of posterior corneal astigmatism to total corneal astigmatism. *J Cataract Refract Surg*, 2012;38:2080-2087.
4. NINOMIYA Y, MINAMI K, MIYATA K *et al*. Toric intraocular lenses in eyes with with-the-rule, against-the-rule, and oblique astigmatism: One-year results. *J Cataract Refract Surg*, 2016;42:1431-1440.
5. KOCH DD, JENKINS RB, WEIKERT MP *et al*. Correcting astigmatism with toric intraocular lenses: effect of posterior corneal astigmatism. *J Cataract Refract Surg*, 2013;39:1803-1809.
6. ABULAFIA A, BARRETT GD, KLEINMANN G *et al*. Prediction of refractive outcomes with toric intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 2015;41:936-944.
7. GUNDERSEN KG, POTVIN R. Clinical outcomes with toric intraocular lenses planned using an optical low coherence reflectometry ocular biometer with a new toric calculator. *Clin Ophthalmol*, 2016;10:2141-2147.
8. KANE JX, VAN HEERDEN A, ATIK A *et al*. Intraocular lens power formula accuracy: Comparison of 7 formulas. *J Cataract Refract Surg*, 2016;42:1490-1500.
9. REITBLAT O, LEVY A, KLEINMANN G *et al*. Effect of posterior corneal astigmatism on power calculation and alignment of toric intraocular lenses: Comparison of methodologies. *J Cataract Refract Surg*, 2016;42:217-225.
10. ABULAFIA A, KOCH DD, WANG L *et al*. New regression formula for toric intraocular lens calculations. *J Cataract Refract Surg*, 2016;42:663-671.
11. GOGGIN M, VAN ZYL L, CAPUTO S *et al*. Outcome of adjustment for posterior corneal curvature in toric intraocular lens calculation and selection. *J Cataract Refract Surg*, 2016;42:1441-1448.
12. FEBBRARO JL, KOCH DD, KHAN HN *et al*. Detection of static cyclotorsion and compensation for dynamic cyclotorsion in laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*, 2010;36:1718-1723.
13. LIN HY, FANG YT, CHUANG YJ *et al*. A comparison of three different corneal marking methods used to determine cyclotorsion in the horizontal meridian. *Clin Ophthalmol*, 2017;11:311-315.
14. ELHOFI AH, HELALY HA. Comparison Between Digital and Manual Marking for Toric Intraocular Lenses: A Randomized Trial. *Medicine*, 2015;94:e1618.
15. KESSEL L, ANDRESEN J, TENDAL B *et al*. Toric Intraocular Lenses in the Correction of Astigmatism During Cataract Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ophthalmology*, 2016;123:275-286.

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

Congrès – SFO

Sécheresse oculaire : une histoire de souffrance

Compte rendu rédigé par le
Dr C. VIREVIALLE,
Service d'Ophtalmologie,
CHNO des Quinze-Vingts, PARIS.

La sécheresse oculaire est une affection multifactorielle à l'origine d'inconfort, de problèmes de vision, d'hyperosmolarité et d'inflammation [1]. Elle va avoir des répercussions importantes au niveau cellulaire mais également au niveau de la qualité de vie des patients. Ces thématiques ont fait l'objet d'un symposium satellite organisé par les Laboratoires Théa, le samedi 6 mai 2017, dans le cadre de la SFO, sous la présidence du Pr Pierre-Jean Pisella.

La souffrance cellulaire

D'après la communication du
Pr Bruno Mortemousque (CHU, Bordeaux)

La cellule est un lieu d'échange permanent d'eau et de substances dissoutes au niveau de sa membrane cellulaire semi-perméable, faisant intervenir un transfert sélectif grâce à des facteurs osmotiques.

L'osmose est d'un intérêt fondamental pour les organismes vivants et les plantes. Elle correspond à un flux de solvant d'une solution diluée vers une solution concentrée. Une diminution ou une augmentation de l'osmolarité de l'environnement de la cellule va affecter sa

survie et/ou sa croissance en modifiant la disponibilité de l'eau de la cellule [2].

Une augmentation brusque de l'osmolarité du milieu extérieur, ou **choc hyper-osmotique**, entraîne un rapide flux d'eau vers l'extérieur de la cellule et une brutale diminution du volume du cytoplasme (plasmolyse). En cas de choc sévère, l'adsorption des nutriments, la réplication de l'ADN, et la biosynthèse de macromolécules sont inhibées. À l'inverse, un **choc hypo-osmotique** provoquera un afflux d'eau dans la cellule et par conséquent une augmentation du volume cellulaire et de la pression de turgescence.

L'effet de dessiccation observé au cours de la sécheresse oculaire est dû à la modification des structures et des fonctions de la membrane lipidique cellulaire [3]. La déshydratation intracellulaire qui en résulte entraîne une dénaturation des protéines, une perte de leur structure tridimensionnelle et une perte de leur activité originelle. Une réhydratation simple ne permet pas de restaurer *ad integrum* l'état et les fonctions cellulaires d'origine.

Pour maintenir une certaine homéostasie, la cellule va dégrader une partie de son cytoplasme par ses propres lysosomes qui vont détruire les protéines et les mitochondries endommagées et favoriser le recyclage du matériel cellulaire. Ce mécanisme physiologique d'autophagie est perturbé en cas de sécheresse oculaire.

Toutes ces données concernant le comportement des cellules face aux stress osmotiques sont à la base du développement des nouveaux traitements de la sécheresse oculaire. Les enjeux thérapeutiques sont

multiples et visent non seulement à empêcher la fuite d'eau du cytoplasme cellulaire (**osmorégulation**) mais également à **préserver les structures cellulaires** et leurs fonctionnalités par la **protection des protéines**, la **stabilisation des lipides membranaires** et l'amélioration des processus physiologiques d'**autophagie** pour un renouvellement du matériel cellulaire.

Sécheresse, qualité de vie et douleurs

D'après la communication du
Dr Serge Doan (Hôpital Bichat
et Fondation Rothschild, Paris)

Les altérations de la qualité de vie des patients atteints de sécheresse oculaire sont nombreuses et diverses. Leur impact peut se mesurer par des questionnaires de qualité de vie tel que l'**OSDI (Ocular Surface Disease Index)**. Il peut s'agir de symptômes classiques comme des gênes à regarder la télévision (rapportées par 71 % des patients souffrant de sécheresse oculaire), ou des renoncements au maquillage (64 %) [4] mais également parfois de véritables dépressions (2,5 fois plus fréquentes). Des enquêtes ont montré que la sécheresse oculaire était à l'origine de nombreux arrêts de travail [5] et pouvait correspondre à l'impact d'une **angine de poitrine de stade 3-4**.

Des douleurs sont souvent décrites par les patients, leur intensité est extrêmement variable et il existe très souvent une discordance importante entre les douleurs et les signes cliniques, en particulier dans les **douleurs dites neuropathiques** qui sont liées à l'altération des neurones cornéens [6].

Congrès – SFO

Ces douleurs neuropathiques sont caractérisées par :

- l'existence d'un fond douloureux spontané et permanent, irradiant volontiers en périoculaire, avec des phases d'exacerbation ;
- une hyperalgésie en réponse à un stimulus douloureux ressenti, comme par exemple le vent ;
- une allodynie : douleurs induites par un stimulus non douloureux (lumière, changements de température de l'air, air conditionné) ;
- une dysethésie : sensations anormales et désagréables ;
- l'association à des comorbidités : céphalées, lombalgies, fibromyalgie.

Les tests aux anesthésiants topiques permettent d'identifier le niveau de la lésion nerveuse. Si la douleur disparaît lors de l'application du topique anesthésiant sur la cornée, l'atteinte est périphérique ; si, au contraire, elle persiste, il s'agit d'une atteinte centrale.

Devant de telles douleurs, il est important d'évaluer le terrain psychologique global. Il s'agit volontiers d'un terrain fragile "avec une personnalité limite dépressive" ou ayant expérimenté des situations psychologiques difficiles.

Les traitements de ces douleurs neuropathiques sont peu nombreux et comportent, outre les traitements habituels du syndrome sec, les verres scléaux, le sérum autologue, des traitements systémiques (anti-épileptiques). Les immunosuppresseurs en collyres pourraient avoir un effet de repousse nerveuse.

Des cornées abimées qui ne souffrent plus

D'après la communication du
Pr Marc Labetoulle
(CHU, Kremlin-Bicêtre)

Plusieurs nocirécepteurs sont présents à la surface de la cornée [7] :

- des **nocicepteurs polymodaux** (70 % des nocicepteurs) sensibles aux dou-

leurs continues, à la chaleur, aux agents chimiques et à l'inflammation ;

- des **mécanorécepteurs** (20 %) sensibles aux douleurs aiguës par contact ;
- et des **récepteurs au froid** (10 %) sensibles à l'évaporation du film lacrymal, aux solutions froides et à l'air frais.

La sensibilité aux stimuli diminue avec l'âge par diminution du nombre de ces nocicepteurs. La destruction des terminaisons nerveuses au niveau même de la cornée, leur inflammation chronique ou le blocage des récepteurs sont responsables d'une hyposensibilité [8].

Mais le blocage des sensations peut se situer plus en amont. Les nocicepteurs cornéens sont en effet reliés à des axones sous-épithéliaux, qui vont passer dans des troncs sous-basaux reliés au ganglion trigéminal. 200 à 3 000 terminaisons nerveuses sont reliées à un seul neurone, le ganglion trigéminal, qui contient 50 000 neurones dont 50 à 450 sont reliés à la cornée. Toute lésion du ganglion trigéminal jusqu'au nocicepteur cornéen peut donc générer une kératopathie non douloureuse. Bien sûr, le blocage peut se faire plus haut encore, sur tout le trajet nerveux jusqu'au cerveau.

La perte de la sensibilité cornéenne entraîne un dysparallélisme entre signes et symptômes, retrouvé dans les douleurs neuropathiques [6], ce qui pose par ailleurs un vrai problème pour la conduite des essais. L'algorithme **ODISSEY** recommandé par l'*European Consensus Group* pour l'évaluation du syndrome sec oculaire peut aider au diagnostic du syndrome sec sévère, même en cas de discordance entre signes et symptômes [9]. Il faut noter que des symptômes anormalement bas sont des signes de sévérité. En effet, le fait de ressentir une gêne ou même une douleur signifie que l'on récupère de la sensibilité cornéenne, c'est donc un signe de vitalité des tissus [10]. Il y aurait par ailleurs une relation inverse entre l'inflammation intracornéenne et la densité des nerfs, avec une perte de sensibilité

chez les patients ayant une inflammation chronique. Le nombre de nerfs cornéens en microscopie confocale (MC) semble augmenter sous immunosuppresseurs au long cours avec donc une régénération neuronale des nerfs cornéens [11].

Mieux comprendre les mécanismes qui sous-tendent cette souffrance oculaire permet de prendre en charge ces patients de la manière la plus adaptée possible.

Des malades qui souffrent et que l'on ne comprend pas

D'après la communication du
Pr Christophe Baudouin
(CHNO des Quinze-Vingts, Paris)

Les signes cliniques peuvent parfois paraître discrets lors de l'examen mais les douleurs rapportées par les patients imposent de rechercher d'autres éléments cliniques :

- instabilité lacrymale, *scleral show*, clignement incomplet, inflammation chronique en MC... ;
- dysfonctionnement meibomien, dilatation des glandes, hyperévaporation lacrymale, problèmes de statique palpébrale, Demodex...

Chez les patients atteints de douleurs neuropathiques, l'amincissement du film lacrymal génère son refroidissement en regard de certaines terminaisons nerveuses. Si les récepteurs au froid sont atteints, le seuil douloureux diminue encore entraînant une allodynie. Une stimulation au niveau des noyaux du trijumeau avec activation des cellules gliales se surajoute volontiers ainsi qu'une imprégnation de la douleur dans le cerveau, elle-même alimentée par la douleur périphérique chronique.

Dans l'étude de J. Vehof *et al.* [10], les patients les plus à risque d'avoir un dysparallélisme entre leurs signes et leurs symptômes sont **les patients âgés, ceux atteints des syndromes de Gougerot-Sjögren et de GVH (Graft versus host)**. Ils ont globalement moins de signes qu'at-

tendus par l'atteinte clinique. À l'inverse, les patients atopiques ou traités par anti-histaminiques, les patients dépressifs ou traités par anti-dépresseurs, les patients ayant des douleurs chroniques, les patients atteints d'arthrose, ont plus de signes qu'attendu.

L'impact psychologique peut être aussi majeur chez ces patients. Dans une étude menée par C. Baudouin *et al.* en 2008 [12] portant sur la qualité de vie, les patients **ont l'impression que leur entourage et leur médecin ne prennent pas en considération leurs problèmes** (77 % et 50 % respectivement). **Ils se réveillent déprimés le matin pour 15 % d'entre eux et ont peur de perdre la vue (50 %)**. Enfin, près de 5 % d'entre eux déclarent que, pour eux, la vie ne vaut pas la peine d'être vécue.

Il est donc primordial de savoir détecter la répercussion clinique et psychologique de ces patients qui souffrent mais dont l'examen clinique est parfois pauvre.

La bioprotection : nouvelle solution pour le confort des patients

D'après la communication du
Pr Frédéric Chiambaretta
(CHU de Clermont-Ferrand)

Il est essentiel d'analyser en premier lieu le mécanisme physiopathologique d'entrée dans le cercle vicieux de la souffrance de la surface oculaire afin d'apporter une solution thérapeutique adaptée [8]. Différentes stratégies thérapeutiques sont en effet à notre disposition avec un arsenal spécifique pour chaque mécanisme d'entrée.

En 2017, les nouveaux enjeux pour la prise en charge de la sécheresse oculaire sont l'osmorégulation et l'homéostasie, ainsi que le maintien des structures cellulaires et de leur fonctionnalité.

Le **tréhalose** est considéré comme un **bioprotecteur naturel** [13, 14]. Au niveau cellulaire, il joue le rôle d'os-

moréulateur en équilibrant les pressions osmotiques de part et d'autre de la membrane cellulaire, empêchant ainsi la fuite d'eau du cytoplasme lors d'éventuels stress osmotiques [14]. Le tréhalose exerce également une **action protectrice en stabilisant les lipides membranaires** et la **structure des protéines** lors du stress osmotique [15, 16]. Enfin, il **induit l'autophagie** et concourt, par ces différents mécanismes, à diminuer l'apoptose induite par des conditions environnementales difficiles [17, 18].

L'association acide hyaluronique + tréhalose commercialisée sous le nom de **Théalose®** (dispositif médical) par les Laboratoires Théa permet de **combinaison les propriétés de rémanence et de viscosité de l'acide hyaluronique avec la bioprotection du tréhalose**. Son efficacité a été démontrée dans deux études pivots, randomisées, qui ont porté l'une sur l'effet du **Théalose®** sur les signes et les symptômes de la sécheresse oculaire et l'autre concernant son effet sur l'épaisseur du film lacrymal.

Dans la première étude, **105 patients** atteints de sécheresse oculaire modérée à sévère ont été inclus et traités par **Théalose®** ou par collyre à l'acide hyaluronique seul¹. Le critère de jugement principal était le score d'Oxford (quantifiant les lésions de kératoconjonctivite sèche) après 1 mois de traitement ; l'évolution des symptômes, le retentissement sur la qualité de vie évalué par l'OSDI ainsi que la satisfaction des patients étaient des critères secondaires de jugement. Dans le groupe traité par **Théalose®**, le **score d'Oxford diminuait chez 44 % des patients après 1 mois et chez 70 % des patients après 3 mois de traitement. Ces chiffres étaient supérieurs à ceux obtenus dans le groupe recevant le collyre à l'acide hyaluronique seul¹**. À 3 mois, **78,8 % vs 58,5 % (p = 0,02) des patients traités respectivement par Théalose® et le comparateur avaient un score OSDI inférieur au seuil pathologique et le taux de**

satisfaction des patients était significativement supérieur dans le groupe Théalose® (60 % vs 40 % ; p = 0,015) [19, 20].

Dans la deuxième étude, également randomisée, portant sur **60 patients** souffrant d'œil sec, Schmidl *et al.* ont montré que **Théalose®** permettait une **augmentation significative de l'épaisseur du film lacrymal jusqu'à 2 heures après une instillation** contre seulement 40 minutes pour l'acide hyaluronique seul, démontrant ainsi l'**effet synergique de l'association sur l'hydratation et la lubrification de la surface oculaire** [21].

L'association acide hyaluronique et tréhalose rejoint l'arsenal thérapeutique à notre disposition avec une bonne efficacité de protection de la surface oculaire et une amélioration du ressenti des patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). *Ocul Surf*, 2007;5:75-92.
2. POTTS M, Desiccation tolerance of prokaryotes. *Microbiol Rev*, 1994;58:755-805.
3. CROWE JH, HOEKSTRA FA, CROWE LM. Anhydrobiosis. *Annu Rev Physiol*, 1992;54:579-599.
4. BAUDOUIN C, CREUZOT-GARCHER C, HOANG-XUAN T *et al.* Creating a specific diagnostic and quality-of-life questionnaire for patients with ocular surface disease. *J Fr Ophtalmol*, 2003;26:119-130.
5. BUCHHOLZ P, STEEDS CS, STERN LS *et al.* Utility assessment to measure the impact of dry eye disease. *Ocul Surf*, 2006;4:155-161.
6. NICHOLS KK, NICHOLS JJ, MITCHELL GL. The lack of association between signs and symptoms in patients with dry eye disease. *Cornea*, 2004 ;23:762-770.
7. BELMONTE C, ACOSTA MC, MERAYO-LLOVES J *et al.* What Causes Eye Pain? *Curr Ophthalmol Rep*, 2015;3:111-121.
8. BOURCIER T, ACOSTA MC, BORDERIE V *et al.* Decreased corneal sensitivity in patients with dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005;46:2341-2345.

¹ Visméd® Multi (dispositif médical).

Congrès – SFO

9. BAUDOIN C, ARAGONA P, VAN SETTEN G *et al.* ODISSEY European Consensus Group members. Diagnosing the severity of dry eye: a clear and practical algorithm. *Br J Ophthalmol*, 2014;98: 1168-1176.
10. VEHOFF J, SILLEVIS SMITT-KAMMINGA N, NIBOURG SA *et al.* Predictors of Discordance between Symptoms and Signs in Dry Eye Disease. *Ophthalmology*, 2017;124:280-286.
11. LEVY O, LABBÉ A, BORDERIE V, *et al.* Increased corneal sub-basal nerve density in patients with Sjögren syndrome treated with topical cyclosporine A. *Clin Exp Ophthalmol*, 2017;45:455-463.
12. BAUDOIN C, CREUZOT-GARCHER C, HOANG-XUAN T *et al.* Severe impairment of health-related quality of life in patients suffering from ocular surface diseases. *J Fr Ophthalmol*, 2008;31:369-378.
13. ELBEIN AD, PAN YT, PASTUSZAK I *et al.* New insights on trehalose: a multi-functional molecule. *Glycobiology*, 2003;13:17F-27r.
14. LUYCKX J, BAUDOIN C. Trehalose: an intriguing disaccharide with potential for medical application in ophthalmology. *Clin Ophthalmol*, 2011;5:577-581.
15. JAIN NK, ROY I. Effect of trehalose on protein structure. Protein science : a publication of the Protein Society. 2009;18:24-36.
16. RICKER JV, TSVETKOVA NM, WOLKERS WF *et al.* Trehalose maintains phase separation in an air-dried binary lipid mixture. *Biophysical journal*, 2003;84:3045-3051.
17. UCHIDA K, UNUMA K, FUNAKOSHI T. Activation of Master Autophagy Regulator TFEB During Systemic LPS Administration in the Cornea. *Journal of toxicologic pathology*, 2014;27:153-158.
18. ZHANG X, CHEN S, SONG L *et al.* MTOR-independent, autophagic enhancer trehalose prolongs motor neuron survival and ameliorates the autophagic flux defect in a mouse model of amyotrophic lateral sclerosis. *Autophagy*, 2014;10:588-602.
19. CHIAMBARETTA F, DOAN S, LABETOULLE M *et al.* HA-trehalose Study Group. A randomized, controlled study of the efficacy and safety of a new eyedrop formulation for moderate to severe dry eye syndrome. *Eur J Ophthalmol*, 2017;27:1-9.
20. M'GARRECH M *et al.* Méthodes d'exploration clinique de la surface oculaire. *Surface oculaire*. Paris, France.
21. SCHMIDL D, SCHMETTERER L, WITKOWSKA KJ *et al.* Tear film thickness after treatment with artificial tears in patients with moderate dry eye disease. *Cornea*, 2015;34:421-426.

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

réalités

OPHTALMOLOGIQUES



ABONNEZ-VOUS
et recevez la revue chez vous

[FEUILLETER LA REVUE >](#)

ACCUEIL
DOSSIERS ▾
ARTICLES ▾
PHOTO/VIDÉOTHÈQUE ▾
REVUE DE PRESSE
PATRIMOINE ▾
CONTACT



L'enfant et l'exposition à la lumière bleue par le biais des écrans d'ordinateurs, tablettes et jeux

Par J. Leld

REVUES GÉNÉRALES

REVUES GÉNÉRALES



Problèmes liés à l'émulsion de l'huile de poisson réfractive



Qu'en est-on des rétines artificielles ?



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

www.realites-ophtalmologiques.com

La FMC de l'ophtalmologiste d'aujourd'hui

pour préparer la médecine de demain

DÉJEUNERS-DÉBATS/SYMPOSIUM SATELLITE

Déjeuner-Débat : salle Lulli – Jeudi 25 janvier 2018

Regards croisés sur la DMLA

Président : **Dr Gérard Mimoun (Paris)**

12 h 45
–
14 h 00

- 12 h 45 – 13 h 25 : **Regards croisés sur l'imagerie de la DMLA**
Table ronde animée par le **Dr Gérard Mimoun (Paris)**
Avec le **Dr Typhaine Grenet (Paris)**
- 13 h 25 – 14 h 00 : **Regards croisés sur l'organisation des centres DMLA**
Table ronde animée par le **Dr Gérard Mimoun (Paris)**
Avec le **Dr Aude Couturier (Paris)**

organisé par  **NOVARTIS**

Symposium Satellite : amphithéâtre Richelieu – Jeudi 25 janvier 2018

DMLA exsudative et OMD : comment faire en pratique pour optimiser le traitement de ces patients ?

Modérateur : **Pr Jean-François Korobelnik (Bordeaux)**

15 h 30
–
16 h 00

- Données pratiques sur la prise en charge du patient DMLA naïf
Dr Maté Strehö (Rueil-Malmaison)
- Données pratiques sur la prise en charge du patient OMD naïf
Pr Jean-François Korobelnik (Bordeaux)

organisé par  **Science For A Better Life**

Déjeuner-Débat : salle Lulli – Vendredi 26 janvier 2018

La surface en profondeur

Modératrice : **Pr Dominique Brémond-Gignac (Paris)**

12 h 45
–
14 h 00

- La bioprotection en sécheresse oculaire : preuves précliniques
Pr Marc Labetoulle (Paris)
- Impact de la sécheresse sur la qualité de vie et après chirurgie de la cataracte
Pr Alexandre Denoyer (Paris)
- Actualités 2018 en inflammation
Dr Serge Doan (Paris)
- Cicatrisation et cornée : innovation thérapeutique et cas cliniques
Pr Dominique Brémond-Gignac (Paris)

organisé par  **LABORATOIRES Théa**
Moteur d'innovation

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 :



- **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 septembre 2017 (demande d'admission à l'étude).

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



- **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}



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



- **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}



- **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.