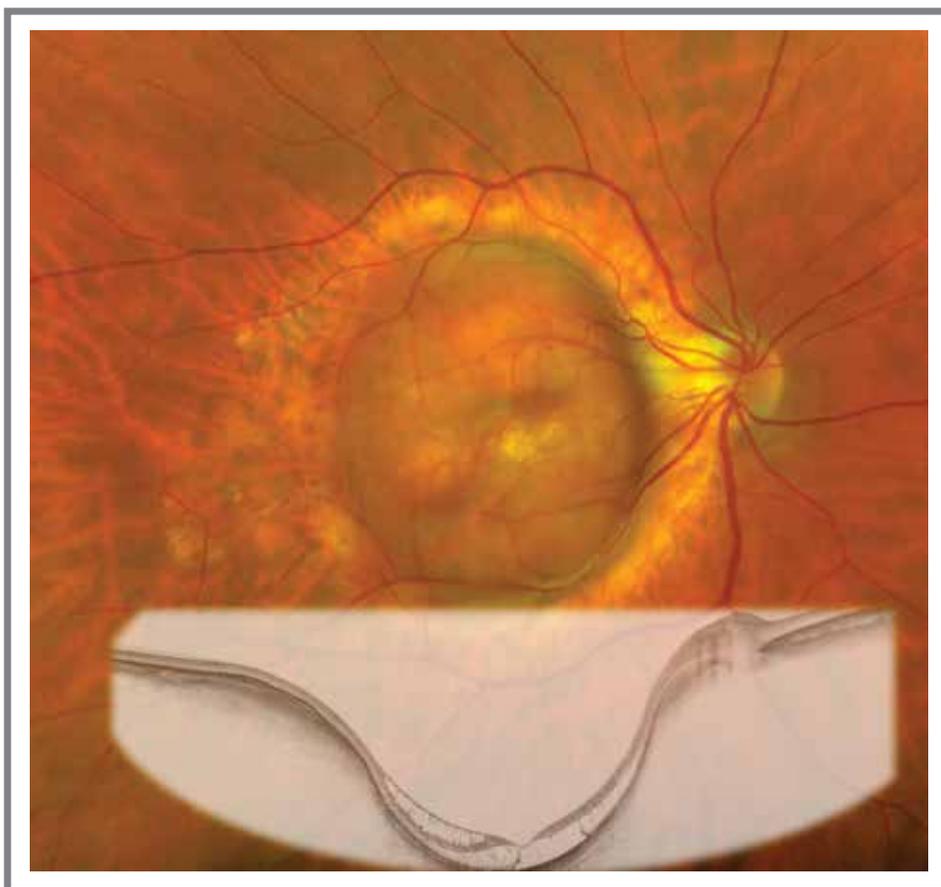


Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

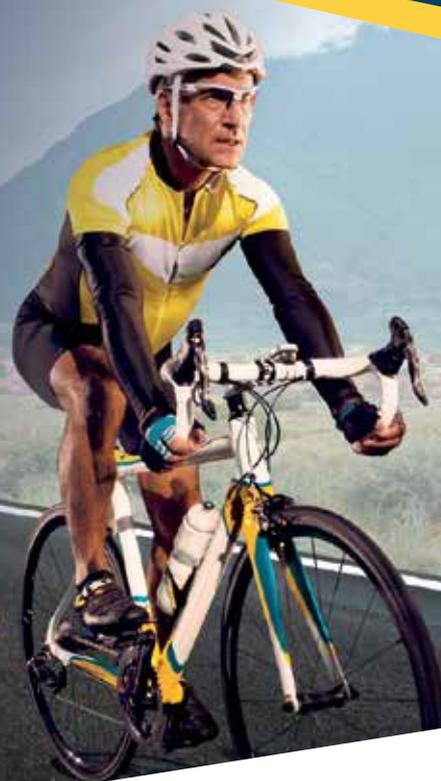
n° 24



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



INITIER FORT RESTER FORT



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

**NOUVELLE POSOLOGIE
EN DMLA NÉOVASCULAIRE**



EYLEA®

(aflibercept 40 mg/ml, solution injectable)

DMLA Indiqué en **1^{ère} intention** dans le traitement chez l'adulte de la forme néovasculaire (humide) rétrofovolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge.^(1,2,3) *Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*

La dose recommandée d'Eylea est de 2 mg d'aflibercept correspondant à 50 microlitres.

A l'instauration du traitement, Eylea est injecté une fois par mois pendant 3 mois consécutifs. L'intervalle entre deux injections est ensuite étendu à deux mois.

En fonction du jugement du médecin sur les résultats visuels et/ou anatomiques, l'intervalle entre deux injections peut être maintenu à deux mois ou davantage étendu en utilisant un protocole "Treat and Extend" au cours duquel les intervalles entre les injections augmentent par ajustements de 2 ou 4 semaines afin de maintenir la réponse visuelle et/ou anatomique. En cas de détérioration des paramètres visuels et/ou anatomiques, l'intervalle entre deux injections doit être réduit en conséquence à un intervalle minimum de deux mois au cours des 12 premiers mois de traitement.

Il n'est pas nécessaire de réaliser des visites de suivi entre les injections. En fonction du jugement du médecin, les visites de suivi peuvent être plus fréquentes que les visites pour injection. Des intervalles au-delà de quatre mois entre les injections n'ont pas été étudiés.

Pour une information complète, veuillez vous reporter au résumé des caractéristiques du produit.



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.bayer.fr/produits-pharmaceuticals>).

1. Résumé des caractéristiques du produit EYLEA®. 2. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA® du 3 avril 2013. 3. HAS. Avis de la Commission de Transparence – Place dans la stratégie thérapeutique de LUCENTIS®, EYLEA® et de leurs comparateurs cliniquement pertinents dans la forme humide de la DMLA. 11 octobre 2017.

28158-0718 – 18/07/68795701/PM/005
- PP-EYL-FR-0011 - Bayer HealthCare SAS
- SAS au capital de 47 857 291,14 € - RCS
Lille Métropole 706 580 149.

Éditorial

La subdivision de notre spécialité en surspécialités a été le prix à payer pour le progrès rapide de l'ophtalmologie, rendant difficile la maîtrise de l'ensemble du savoir et des techniques par une seule personne. Les patients sont bien mieux traités ainsi pour la maladie prise en charge. En revanche, le patient, ou son œil, n'étant pas surspécialisé dans une forme de complication, il peut aussi présenter une complication hors du champ du surspécialiste. Ainsi les myopes forts peuvent, en plus de leurs complications rétinienne, présenter un glaucome dont le diagnostic est difficile. C'est pourquoi la lecture de l'excellent article de **Jean-Marc Guénoun** et d'**Yves Lachkar**, deux éminents spécialistes du glaucome, est une nécessité pour tout rétinologue. Cet article clair et pratique permet une vérification de ses connaissances, et leur mise à jour si besoin, concernant une complication qui n'est pas rare : *“La prévalence du glaucome est de 2 à 5 fois plus élevée chez les patients ayant une myopie supérieure à 6 dioptries...”* Si le glaucome dépisté à temps peut être traité, il en est autrement d'une autre complication de la myopie forte : la choroïdose myopique. Il fallait le calme et l'expertise de **David Gaucher** pour exposer si clairement ce qu'il faut savoir sur cette complication, ses stades et son pronostic, cause de tant d'angoisses partagées entre le patient et son ophtalmologiste.



R. TADAYONI

Hôpital Lariboisière,
OphtalmoPôle Paris, AP-HP,
Université Paris 7 - Sorbonne
Paris Cité, PARIS.

Indiscutablement, les anti-VEGF ont révolutionné la prise en charge de nombreuses maladies rétinienne. Après quelques années d'utilisation, nous avons aussi appris à mieux maîtriser leurs indications. Trois articles traitent cela sous trois angles différents. L'utilisation des anti-VEGF pour faciliter la chirurgie de la rétinopathie diabétique proliférante compliquée a montré une telle efficacité que ces molécules sont rapidement devenues systématiques en préopératoire. Secondairement, il est apparu que leur utilisation pouvait être optimisée. **Mohamed Bennani**, qui a une expérience et une expertise exceptionnelles dans cette chirurgie, nous fait part de son opinion basée sur la littérature mais aussi sur les très nombreux cas qu'il a opérés. Une mise au point bien utile pour tous ceux qui sont amenés à prendre en charge ou à opérer ces patients. Après quelques années d'injections intravitréennes, il est clair que les régimes mais aussi les conditions de la prise en charge des patients peuvent s'avérer aussi importants que le choix de la molécule. **Valérie Krivosic** qui, en plus de sa grande connaissance en DMLA, a une double expérience d'exercice en centre d'imagerie et en centre hospitalier, nous décrit ici le point de vue le plus moderne sur ce choix de régime mais aussi de circuit de prise en charge. Elle partage aussi, avec schémas et détails, le circuit rapide qu'elle a mis en place dans notre service et qui a considérablement changé la prise en charge de cette maladie chronique, l'occasion rare de tout savoir sans même avoir à se déplacer sur place. Enfin, une indication est particulièrement objet de controverse sur le choix de régime : les néovaisseaux de type 3. Sont-ils à risque d'atrophie ? Cela influence-t-il le choix du régime ? Sur quelle base ? **Mayer Srour** répond à toutes ces questions difficiles avec sa clarté habituelle et en partageant les preuves et les doutes qui les entourent. En lisant ces trois articles, on peut mesurer le chemin parcouru vers une meilleure utilisation des anti-VEGF dans des cas complexes comme simples.

Ce numéro de la *Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine* est un vrai cadeau de Noël des auteurs pour nous tous, étant donné la qualité et richesse de leurs articles. Alors, il ne me reste plus qu'à souhaiter à chacun de vous d'excellentes fêtes de fin d'année et une bonne lecture !

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ ÉDITORIAL

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

RÉDACTEUR EN CHEF

R. Tadayoni

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

T. Desmettre

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Anglade, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : bialec
23, allée des Grands-Pâquis
54180 Heillecourt
Commission paritaire : 0121 T 81115
ISSN : 1242-0018
Dépôt légal : 4^e trimestre 2018



Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine n° 24

Éditorial R. Tadayoni	3
■ Glaucome du myope fort : spécificités pour l'ophtalmologiste rétinologue J.-M. Guénoun, Y. Lachkar	5
■ Mise au point sur la choroïdose myopique D. Gaucher	9
■ Anti-VEGF avant la chirurgie d'une rétinopathie diabétique compliquée : toujours considérés comme indispensables ? M. Bennani	13
■ Comment optimiser la prise en charge et l'acuité visuelle des patients traités par injections intravitréennes ? V. Krivosic	17
■ Néovaisseaux de type 3 : traiter moins pour éviter l'atrophie ? M. Srour	21
■ La nouvelle plateforme Stellaris Elite™ : l'évolution continue R. Atia, P.-O. Barale	24

Photo de couverture : Staphylome myopique maculaire étroit et profond avec fovéoschisis au sein de sa concavité visible sur la reconstruction OCT *swept-source* surimposée sur la photographie couleur d'un œil droit myope fort. Image du Dr Élise Philippakis, Consultation Myopie forte, Hôpital Lariboisière, Paris.

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

■ Article pour tous ■ Article plus orienté pour les rétinologues

Glaucome du myope fort : spécificités pour l'ophtalmologiste rétinologue

RÉSUMÉ : Le patient myope fort est connu pour être sujet à diverses pathologies rétinienne. Néanmoins, le glaucome ne doit pas être sous-estimé sur ces yeux très fragiles. Celui-ci est plus fréquent et plus agressif que dans la population générale. Son diagnostic est un véritable challenge en raison des nombreux artefacts créés par les variations papillaires et rétiniennes secondaires à la forte myopie. Il existe diverses particularités d'interprétation des différents examens complémentaires utilisés dans le glaucome. Le rétinologue doit intégrer, dans le suivi et la prise en charge des myopes forts, la problématique glaucomateuse qu'il ne faut pas hésiter à rechercher chez ce type de patients.

→ J.-M. GUÉNOUN^{1,2}
Y. LACHKAR^{1,3}

¹ Centre d'Ophtalmologie du Trocadéro, PARIS,
² Fondation Ophtalmologique A. de Rothschild, PARIS,

³ Groupe Hospitalier Paris Saint-Joseph, PARIS.

Le glaucome du myope fort peut être considéré comme une entité à part. En effet, tout comme les pathologies rétiniennes spécifiques chez ces patients, la neuropathie optique glaucomateuse présente des particularités diagnostiques et thérapeutiques.

Particularités dans la prévalence

Selon les études [1, 2], la prévalence du glaucome est de 2 à 5 fois plus élevée chez les patients ayant une myopie supérieure à 6 dioptries ou une longueur axiale supérieure à 26 mm.

Ainsi le patient myope fort, qui présente volontiers des pathologies rétiniennes, est souvent suivi par un praticien dit "rétinologue", qui doit avoir conscience de la forte susceptibilité au glaucome de ce type de patients. La prise en charge

de maculopathies ou de déhiscences rétiniennes périphériques ne doit pas occulter le contrôle régulier de l'état du nerf optique.

Particularité évolutive

Différentes études [3-5] nous informent sur la plus grande rapidité d'évolution des déficits glaucomateux chez les patients myopes forts. L'œil fortement myope est donc à la fois plus souvent atteint de glaucome mais également plus fragile face à celui-ci.

La longueur axiale augmentée, les très fréquentes dysversions papillaires ainsi que les modifications architecturales du pôle postérieur vont fragiliser les fibres optiques [5].

Particularités diagnostiques

1. Examen clinique

Les patients myopes forts ont le plus souvent une chambre antérieure profonde, ainsi qu'un angle ouvert. La dispersion pigmentaire est plus fréquente chez le myope. On recherchera donc une pig-

mentation du trabeculum en gonioscopie, notamment si un verre à 3 miroirs est utilisé pour la réalisation du fond d'œil.

En raison de la fragilité de ces yeux fortement myopes, la norme supérieure de pression intraoculaire (PIO) doit donc être considérée comme plus basse. Le glaucome doit être suspecté même pour une pression considérée habituellement comme correcte [4].

Un autre signe évocateur d'une pathologie glaucomateuse à l'examen clinique est classiquement l'analyse de la papille. Or, les myopes forts présentent très souvent une papille avec une ou plusieurs atypies : dysversion, atrophie péripapillaire, grand diamètre, pâleur de l'anneau neurorétinien. Ainsi l'excavation est extrêmement difficile à évaluer ou à suivre y compris à l'aide de rétinophotos. La tension oculaire pouvant être délétère, même à des niveaux supposés normaux, le diagnostic de glaucome peut être très longtemps non détecté malgré des visites récurrentes pour réfraction ou traitement de pathologies vitréorétiniennes.

Il est donc primordial de réaliser une pachymétrie lors de la première

consultation, afin d'estimer pour chaque patient ce que doit être sa pression cible et de la surveiller à chaque consultation. D'autre part, certains patients ont bénéficié d'une chirurgie réfractive cornéenne ce qui a affiné considérablement la cornée et sous-estime la PIO. La pachymétrie et la pression intraoculaire sont donc des éléments essentiels de l'examen clinique dans la recherche d'un glaucome.

2. Cohérence en tomographie optique

La cohérence en tomographie optique (OCT) est très souvent effectuée afin de rechercher une pathologie glaucomateuse. L'OCT chez le patient myope fort est un vrai challenge. En effet, très fréquemment, les résultats sont difficiles voire impossibles à interpréter. L'analyse des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL) est très perturbée, à la fois par l'atrophie péripapillaire et par la dysversion [6]. Les résultats sont alors très anormaux, ou faussement normaux, et absolument non reproductibles (*fig 1 et 2*).

En cas de fortes variations anatomiques papillaires au fond d'œil, il vaut mieux éviter d'interpréter des OCT de RNFL qui sont plutôt responsables d'une errance diagnostique.

L'analyse de la couche des cellules ganglionnaires maculaires (GCC), elle, est plus intéressante [7]. En effet, en cas d'intégrité maculaire, cette analyse peut être interprétée et utile au diagnostic ainsi qu'au suivi.

Néanmoins, la couche des cellules ganglionnaires est perturbée par toute pathologie maculaire : une membrane épirétinienne ou une traction augments artificiellement l'épaisseur des GCC, tandis qu'une dégénérescence maculaire liée à l'âge crée une atrophie localisée voire diffuse selon son importance. Une cicatrice de néovascularisation choroïdienne fausse également considérablement le résultat, tout comme une atrophie du pôle postérieur du myope fort (*fig. 3*).

Un patient ayant une atrophie péripapillaire ainsi qu'un début d'atrophie maculaire, dans le cadre de sa myopie forte, aura forcément une analyse OCT de ses fibres optiques et de la couche des cellules ganglionnaires fortement perturbée, sans que cela ne corresponde à une origine glaucomateuse. L'évolutivité dans le temps ainsi que la corrélation avec un déficit du champ visuel peuvent tout de même s'avérer utile.

3. Champ visuel

Le champ visuel du myope fort présente également quelques particularités. Toujours en raison des particularités anatomiques papillaires, le champ visuel montre fréquemment un élargissement de la tache aveugle (*fig. 4*) [8]. La dysversion papillaire importante est responsable d'un déficit du champ visuel en regard et pourrait constituer un facteur de risque

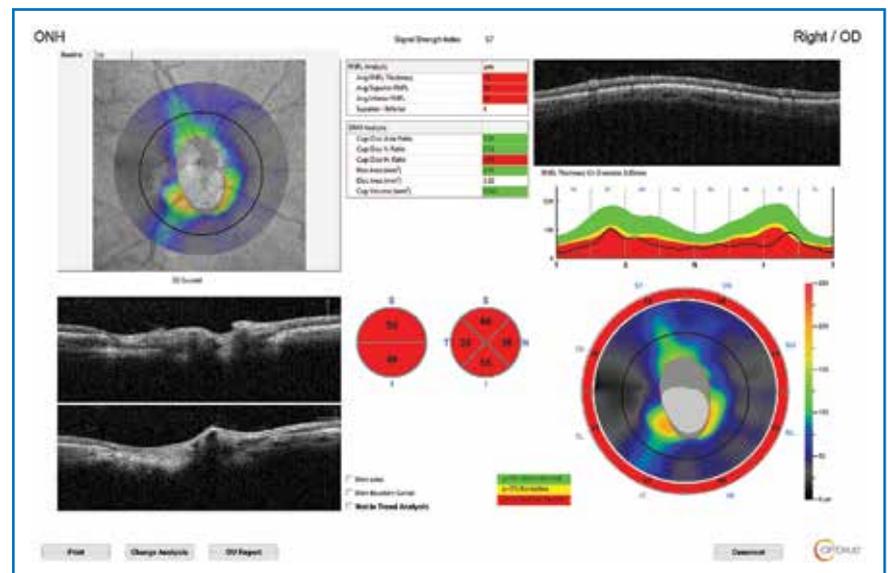


Fig. 1 : OCT, RNFL mesurées très fines sur une papille très dysversive. Ce résultat n'est pas fiable.

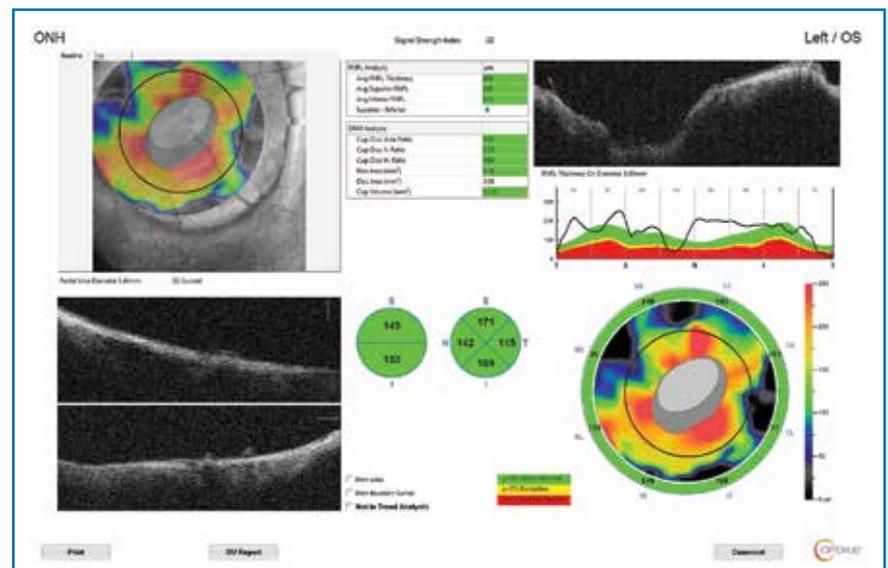


Fig. 2 : OCT, épaisseur des RNFL faussement élevées chez une patiente myope forte ayant un glaucome agonique.

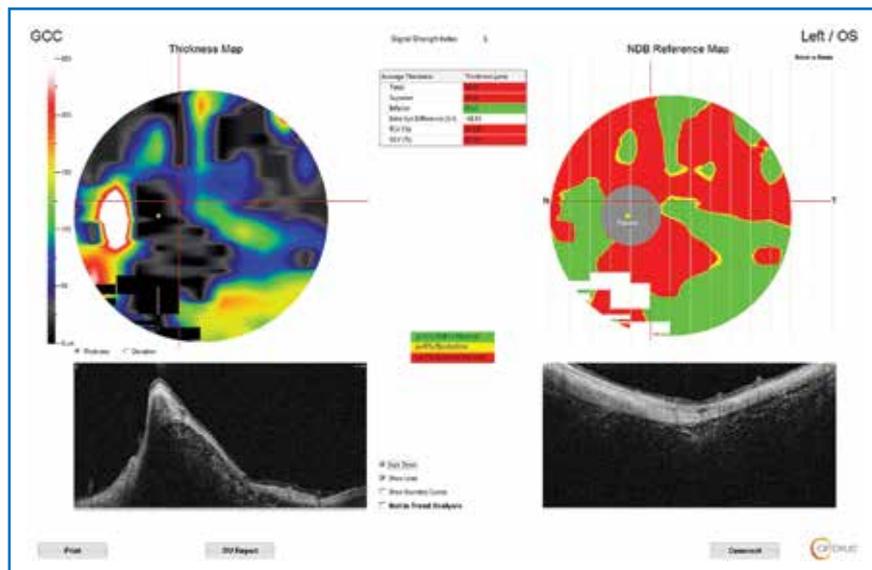


Fig. 3 : OCT, amincissement assez diffus des GCC dans le cadre d'une atrophie myopique du pôle postérieur. L'examen n'est pas contributif dans le cadre du glaucome.

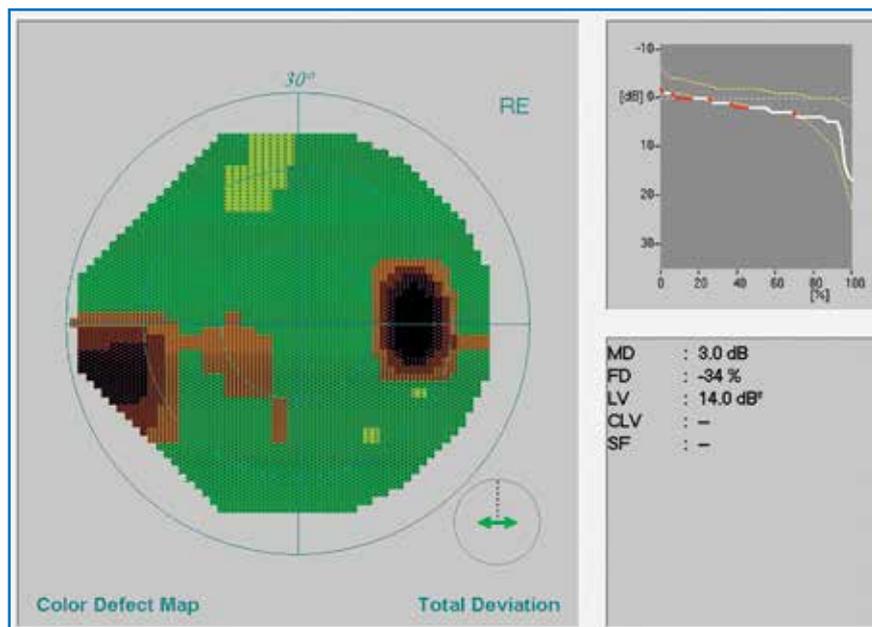


Fig. 4 : Champ visuel, élargissement de la tache aveugle liée à la dysversion papillaire, associée à un ressaut nasal très évocateur de glaucome (limite nette avec l'horizontale).

de glaucome à elle seule [5]. Les altérations rétiniennes maculaires ainsi que la choroidose myopique peuvent entraîner une perte assez diffuse de la sensibilité. Les zones rétiniennes ayant subi un décollement montrent souvent un déficit localisé sur le champ visuel. Toutes ces anomalies ne sont pas liées à une patholo-

gie glaucomeuse, mais associées à celles retrouvées sur l'OCT elles peuvent réellement "mimer" un vrai glaucome [9, 10].

Ainsi les déficits campimétriques chez les patients myopes forts, liés à une réelle pathologie glaucomeuse, sont volontiers périphériques et reliés à la tache aveugle,

ou sous forme d'un ressaut nasal, et surtout à limite nette avec l'horizontale. Cette limite horizontale est hautement spécifique d'une pathologie du nerf optique et non pas d'une lésion rétinienne.

Toutes ces particularités montrent que le diagnostic de glaucome du myope fort est difficile. En effet, en cas d'atteinte anatomique du pôle postérieur, les anomalies retrouvées sur le champ visuel ou l'OCT sont très proches de celles que peuvent donner un glaucome [9, 10]. Le diagnostic de glaucome se fait sur un faisceau d'arguments et sur l'évolutivité dans le temps. Il repose principalement sur la pression intraoculaire (rapportée à la pachymétrie), et sur l'analyse du champ visuel et son évolution. L'analyse de la couche des cellules ganglionnaires est utile en cas d'intégrité du pôle postérieur. L'analyse papillaire au fond d'œil ainsi que les fibres à l'OCT sont souvent plus déroutantes qu'utiles au diagnostic.

■ Particularités thérapeutiques

Le traitement médical en collyres ne représente pas un grand obstacle pour la myopie forte. Néanmoins, les myotiques, peu utilisés actuellement, sont à éviter en raison du risque rétinien théorique et de la difficulté d'obtenir une bonne dilatation pupillaire en cas de pathologies rétiniennes associées.

Les prostaglandines peuvent être problématiques chez des patients présentant également un œdème maculaire [11].

L'utilisation d'un implant de dexaméthasone en intravitréen dans le traitement des pathologies rétiniennes est à manier avec précaution chez ces patients myopes forts ayant un glaucome déjà diagnostiqué, et le contrôle de la PIO doit être scrupuleux en raison de la fragilité de ces yeux.

Les chirurgies filtrantes sont plus difficiles car les repères anatomiques sont souvent modifiés, notamment en cas de sclérectomie profonde.

POINTS FORTS

- Toujours penser au glaucome chez le myope fort.
- La pachymétrie et la pression cible basse sont des éléments essentiels de l'examen clinique.
- La maculopathie myopique mime le glaucome.
- On trouve des artefacts importants sur l'OCT et le champ visuel.
- L'analyse du champ visuel est souhaitable avant une chirurgie maculaire du myope fort.
- Le respect de la conjonctive supérieure est primordial en cas de chirurgie rétinienne.

Particularités pour le rétinologue chirurgical

1. La conjonctive

Le respect de la conjonctive est primordial chez un patient glaucomateux, car le succès d'une éventuelle chirurgie filtrante est étroitement lié à l'état de sa conjonctive supérieure. Ainsi, en cas de décollement de rétine, il faut privilégier les techniques de vitrectomies trans-conjonctivales plutôt qu'une indentation externe rendant toute chirurgie filtrante quasi impossible ou vouée à l'échec.

2. La chirurgie maculaire

Les patients myopes forts présentent souvent des membranes épitréiniennes voire des trous maculaires. Il faut savoir qu'un pelage même parfait pourrait entraîner une petite perte de fibres optiques. En cas de glaucome avancé avec un champ visuel très altéré, la chirurgie de la membrane risque d'aggraver le déficit campimétrique par lésions iatrogènes des dernières fibres présentes au niveau de la couche des cellules ganglionnaires, sans oublier la possible hypertonie postopératoire (gaz, inflammation, corticothérapie topique). Par ailleurs, la tête du nerf optique d'un œil glaucomateux et/ou fortement myope est moins bien vascularisée, ainsi le tamponnement

interne par gaz pourrait être plus délétère si la PIO est mal contrôlée.

On ne saurait trop recommander un champ visuel en préopératoire en cas de chirurgie maculaire chez le myope fort, et s'abstenir si celui-ci est agonique.

Conclusion

La prise en charge des glaucomes chez les patients fortement myopes est un challenge à la fois diagnostique et thérapeutique. Par ailleurs, ce risque est à prendre en compte pour le rétinologue, afin de ne pas manquer le diagnostic ou de ne pas aggraver le déficit de nerf optique en voulant améliorer l'état rétinien.

L'œil fortement myope est un œil pathologique qui présente une fréquente comorbidité, il est donc indispensable de penser l'œil dans sa globalité et de considérer tout myope fort comme un glaucomateux qui s'ignore.

BIBLIOGRAPHIE

1. MITCHELL P, HOURIHAN F, SANDBACH J *et al.* The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, 1999;106:2010-2015.
2. XU L, WANG Y, WANG S *et al.* High myopia and glaucoma susceptibility the

Beijing Eye Study. *Ophthalmology*, 2007;114:216-220.

3. GORDON MO, BEISER JA, BRANDT JD *et al.* The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:714-720.
4. DETRY-MOREL M. Is myopia a risk factor for glaucoma? *J Fr Ophthalmol*. 2011;34:392-395.
5. SUNG MS, KANG YS, HEO H *et al.* Optic Disc Rotation as a Clue for Predicting Visual Field Progression in Myopic Normal-Tension Glaucoma. *Ophthalmology*, 2016;123:1484-1493.
6. FANG Y, ZHANG HQ, QIAO RH *et al.* Effectiveness of Glaucoma Diagnostic Parameters from Spectral Domain-Optical Coherence Tomography of Myopic Patients. *Chin Med J (Engl)*, 2018;131:1819-1826.
7. WANG WW, WANG HZ, LIU JR *et al.* Diagnostic ability of ganglion cell complex thickness to detect glaucoma in high myopia eyes by Fourier domain optical coherence tomography. *Int J Ophthalmol*, 2018;11:791-796.
8. SHEBI N, MOGHADAS SHARIF N, DANESHVAR R *et al.* Visual field assessment in high myopia with and without tilted optic disc. *Clin Exp Optom*, 2017;100:690-694.
9. HSU CH, CHEN RI, LIN SC. Myopia and glaucoma: sorting out the difference. *Curr Opin Ophthalmol*, 2015;26:90-95.
10. DING X, CHANG RT, GUO X *et al.* Visual field defect classification in the Zhongshan Ophthalmic Center-Brien Holden Vision Institute High Myopia Registry Study. *Br J Ophthalmol*, 2016;100:1697-1702.
11. RAZEGHINEJAD MR. The Effect of Latanaprost on Intraocular Inflammation and Macular Edema. *Ocul Immunol Inflamm*, 2017;13:1-8.



J.-M. GUÉNOUN^{1,2}
Y. LACHKAR^{1,3}

¹ Centre d'Ophtalmologie du Trocadéro, PARIS,

² Fondation Ophtalmologique A. de Rothschild, PARIS,

³ Groupe Hospitalier Paris Saint-Joseph, PARIS.

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

Mise au point sur la choroïdose myopique

RÉSUMÉ : La choroïdose myopique est une atteinte diverse du fond d'œil des myopes. Une classification récente en définit plus clairement les caractéristiques. Elle correspond à une atrophie chorioretinienne progressive qui peut, aux stades évolués, atteindre sévèrement la vision des patients.

→ **D. GAUCHER**

Service d'Ophtalmologie du NHC,
Hôpitaux universitaires, STRASBOURG.

Depuis l'apparition en 2010 des OCT Spectral Domain, et en particulier de la découverte du mode EDI du Spectralis® imaginé par Rick Spaide à New-York, la choroïde est devenue un élément d'intérêt dans la sémiologie ophtalmologique. Des pathologies liées directement à l'aspect de la choroïde ont été décrites grâce à l'OCT : les pachychoïdes associées à des DSR, les cavitations choroïdiennes et les atrophies de la choroïde liées à l'hypertension artérielle ou à des phénomènes dégénératifs comme probablement dans la myopie forte.

Dans la myopie forte, les modifications de la choroïde sont nombreuses et semblent s'associer aux complications maculaires des myopes forts.

L'ensemble de ces atteintes s'appelle la choroïdose myopique, un terme assez vague puisqu'il décrit l'ensemble des phénomènes dégénératifs de la rétine, de la choroïde et de l'épithélium pigmentaire. Le terme anglo-saxon est plus clair : *myopic chorioretinal degeneration*. Elle représente un aspect important de la maculopathie myopique.

Comment caractériser la choroïdose myopique et a-t-elle un impact sur la vision des myopes ?

■ Historique et classifications

La choroïdose myopique est décrite depuis longtemps : déjà au début du siècle dernier, Jacques Mawas avait répertorié les fonds d'yeux (FO) myopes grâce à des dessins [1]. Plusieurs d'entre eux montrent des choroïdoses myopiques à des degrés divers. Ce n'est qu'en 1984 qu'Avila propose une classification des modifications des FO des myopes [2]. Il décrit des lésions qui évoluent avec le temps : le FO est normal à un stade initial, puis apparaît une pâleur du FO avec des vaisseaux choroïdiens anormalement vus à travers un épithélium pigmentaire "transparent". Cet aspect peigné ou tigröïde du FO serait dû à une perte progressive du pigment mélanique contenu dans les cellules de l'épithélium pigmentaire (EP) et de la choroïde qui confère sa couleur orangée au FO [3] (*fig. 1*). La finesse de la choroïde est corrélée à l'importance de l'aspect tigröïde [4].

À un stade plus avancé apparaît le staphylome postérieur, révélé par des modifications des courbures de la paroi

du globe et une pâleur accentuée de l'EP dans la zone staphylomateuse.

Avila décrit ensuite successivement les stades de rupture de la membrane de Bruch (*fig. 2C*), les plages d'atrophie de l'épithélium pigmentaire (*fig. 3*) et le stade ultime de l'atrophie géographique de l'EP (*fig. 4*).

En 2010, Hayashi *et al.* [5] constatent que la classification d'Avila ne correspond pas à une réalité. En effet, après avoir suivi une large cohorte de patients myopes forts (806 yeux), nombre d'entre eux présentaient des ruptures de la membrane de Bruch tôt dans la progression de la maculopathie myopique, avant l'atrophie, et le staphylome était la cause de la maculopathie et non l'inverse.



Fig. 1 : Aspect tigröïde du fond d'œil. Les vaisseaux choroïdiens sont anormalement bien vus.

En 2015, Yoko Ohno-Matsui, une ophtalmologue japonaise leader dans l'étude de la myopie forte et ayant participé à l'étude de Hayashi, propose une nouvelle classification (**tableau I**) [6, 7]. Elle se différencie de la classification d'Avila car elle sépare les ruptures de la membrane de Bruch des stades de progression, et elle les ajoute avec les néovaisseaux choroïdiens comme des événements intercurrents associés à la choroïdose. Enfin, le staphylome postérieur n'apparaît plus dans la progression de la maculopathie.

La classification comporte donc 4 stades hors FO normal (stade 0):

- stade 1: aspect tigröide (*tessellated fundus*) (**fig. 1**);
- stade 2: atrophie chorio-rétinienne diffuse (**fig. 5**);
- stade 3: patches chorio-rétiniens atrophiques (**fig. 3**);
- stade 4: atrophie rétinienne maculaire (**fig. 4**).

Peuvent s'associer à ces stades la présence de rupture de la membrane de Bruch, des néovaisseaux choroïdiens ou des taches de Fuchs (**fig. 2**). La tache de Fuchs est un aspect de tache noire au FO souvent au centre d'une plage d'atrophie (**fig. 2B**). Cette atteinte, décrite par Ernst Fuchs en 1901, correspond à une cicatrice hyperplasique de l'EP compliquant un néovaisseau choroïdien myopique. Si l'association à des néovaisseaux ou des ruptures de la membrane de Bruch est présente, le stade devient alors un stade

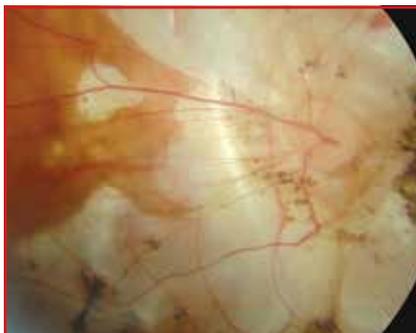


Fig. 4 : Atrophie rétinienne maculaire, appelée aussi "géographique".

	Maculopathie myopique	Lésions "plus"
Catégorie 0	Pas de lésion maculaire	Rupture de la membrane de Bruch
Catégorie 1	Aspect tigröide	Rupture de la membrane de Bruch/néovaisseaux choroïdiens
Catégorie 2	Atrophie chorio-rétinienne diffuse	+ Néovaisseaux choroïdiens/tache de Fuchs
Catégorie 3	Atrophie chorio-rétinienne en patches	Tache de Fuchs
Catégorie 4	Atrophie maculaire	

Tableau I : Classification de la choroïdose myopique d'après Ohno-Matsui [7].

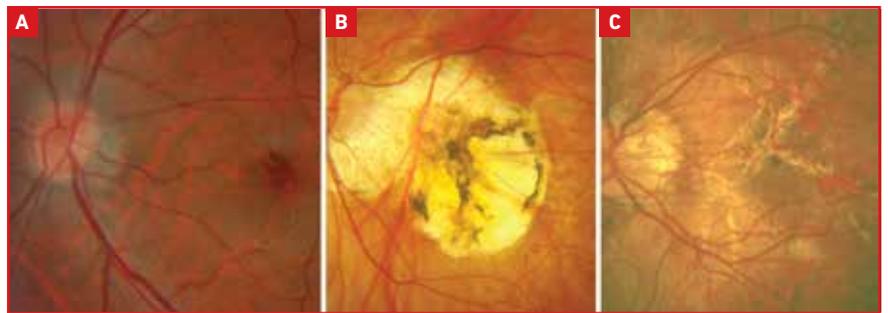


Fig. 2 : Les stades "plus" de la classification de la choroïdose myopique. Néovaisseau choroïdien myopique (A), tache de Fuchs (B) et rupture de la membrane de Bruch (C).

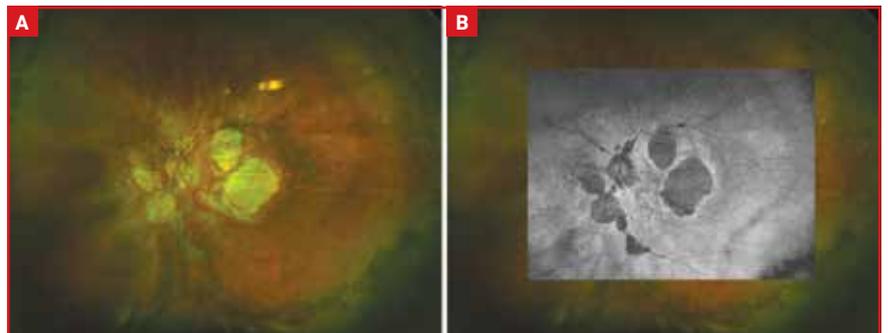


Fig. 3 : Atrophie chorio-rétinienne en patches. A: des patches d'atrophie de l'épithélium pigmentaire sont visibles au fond d'œil. B: ils sont cette fois bien visibles car hypo-autofluorescents en autofluorescence.

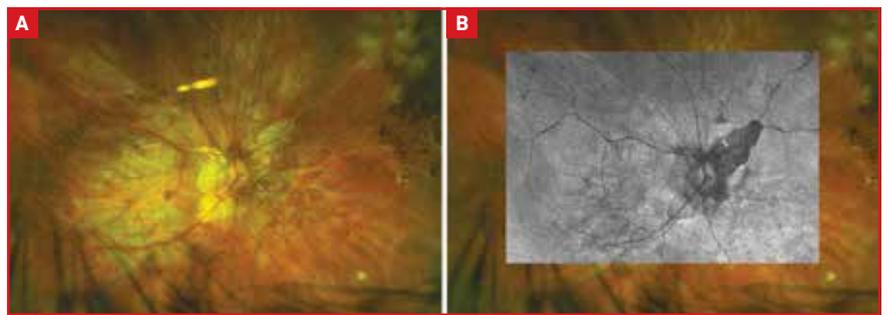


Fig. 5 : Atrophie chorio-rétinienne diffuse. A: la pâleur du fond d'œil est importante, la couleur est jaunâtre. B: en autofluorescence, on ne voit pas d'atrophie de l'épithélium pigmentaire (EP) au niveau maculaire, la seule atteinte atrophique de l'EP est en nasal de la papille.

POINTS FORTS

- La choroïdose myopique correspond à l'ensemble des phénomènes dégénératifs de la rétine, de la choroïde et de l'épithélium pigmentaire chez le myope fort.
- Une classification récente en décrit 4 stades, dont l'ultime est l'atrophie maculaire géographique.
- Elle se complique par les ruptures de membrane de Bruch et les néovaisseaux choroïdiens.
- Elle peut être responsable d'une baisse de la vision si les plages atrophiques touchent le centre maculaire.

“plus” (un peu comme dans la classification de la rétinopathie des prématurés) (**fig. 2**).

L'intérêt de cette classification en pratique courante reste minime car elle ne débouche sur aucune prise en charge spécifique. Elle a le mérite de décrire simplement les lésions du FO des myopes forts et de permettre aux études cliniques l'utilisant d'être comparées entre elles.

Évolution et cause de la choroïdose myopique

L'étude de Hayashi a montré que 40 % des yeux suivis sur plus de 12 ans avaient une choroïdose évolutive (**fig. 6**). La

progression était plus importante pour des stades au-delà de celui d'aspect tigroïde. Seulement 13 % de ces yeux progressaient contre 50 à 90 % dans les autres stades. La présence d'atrophie est fortement associée à la présence de staphylome.

Plusieurs théories sont avancées pour expliquer cette association : la plus commune étant que l'extension sclérale postérieure entraîne l'amincissement de la choroïde. En effet, dans une étude parue en 2017, la présence d'un staphylome postérieur était le facteur principal de l'amincissement choroïdien [8]. Les ruptures de la membrane de Bruch pourraient aussi être dues à la croissance sclérale postérieure, en effet la membrane de Bruch ne serait pas

assez élastique pour accompagner l'allongement scléral et se déchirerait en entraînant parfois des hémorragies de la choriocapillaire sous-jacente.

Une seconde théorie confie à la membrane de Bruch le *primum movens* de la maladie. Cette membrane se détériorerait et entraînerait, par un mécanisme inconnu, l'allongement scléral et l'apparition du staphylome. Cette dernière théorie repose sur le fait que la membrane de Bruch est plus résistante sur des modèles expérimentaux que la sclère ou la choroïde, et qu'elle ne pourrait donc pas être lésée par l'allongement scléral. Au contraire, la croissance sclérale pourrait être sous la dépendance de son intégrité [9].

Une dernière théorie, assez séduisante, avance que des facteurs humoraux présents dans la choroïde auraient une action sur la croissance sclérale, possiblement *via* des récepteurs présents au niveau de la sclère, comme les récepteurs muscariniques ou à la dopamine [10].

Impact fonctionnel de la choroïdose myopique

Les stades initiaux de la choroïdose ne sont pas symptomatiques : l'aspect tigroïde et l'atrophie chorioretinienne diffuse donnent rarement des baisses de vision. Malgré tout, plus l'âge des myopes forts avance et plus la choroïdose progresse (**fig. 6**), menant vers une baisse d'acuité. Après 40 ans, 92 % des myopes forts ont plus de 5/10^e de vision mais seuls 20 % des patients après 70 ans ont encore cette vision. Après 10 ans d'évolution, les patients de plus de 70 ans ont, dans plus d'un quart des cas, une vision inférieure à 1/10^e [11]. Enfin, les patients avec maculopathie de plus de 40 ans ont une vision abaissée de 2 lignes après 10 ans d'évolution, contre seulement 4 % de ceux sans maculopathie. La choroïdose est donc de mauvais pronostic concernant la vision à long terme des patients myopes forts.

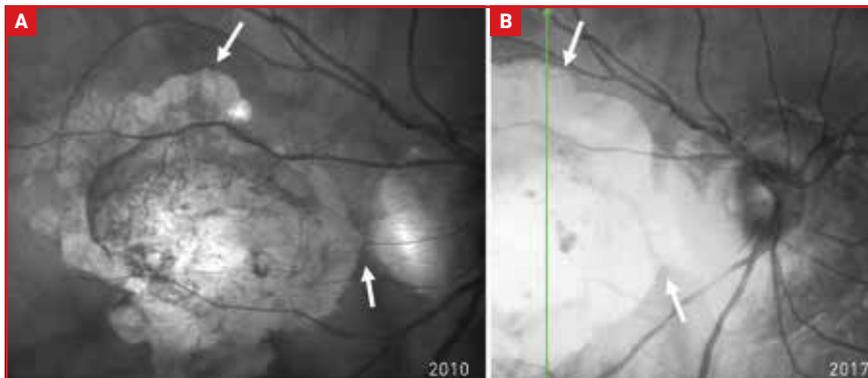


Fig. 6 : Progression de la choroïdose myopique. On voit sur le fond d'œil de ce patient que l'atrophie maculaire s'est étendue entre 2010 (A) et 2017 (B) (limites étendues au niveau des flèches).

Les atteintes atrophiques en patchs (si le centre maculaire est touché), l'atrophie maculaire, les néovaisseaux choroïdiens et, dans une moindre mesure, les ruptures de la membrane de Bruch sont associés à des baisses de vision sévères.

Outre les baisses de vision par atteinte atrophique du centre fovéolaire, l'atteinte choroïdienne myopique sans atrophie de l'EP semble être associée statistiquement à une moins bonne acuité visuelle [12], mais cette observation a été récemment contestée dans une étude [13]. La sensibilité rétinienne mesurée en micropérimétrie est également abaissée significativement en présence d'une choroïde fine [14]. Enfin, la myopie forte, même en l'absence de choroïdose évoluée, entraîne probablement des modifications fonctionnelles au niveau de l'épithélium pigmentaire. Par exemple, nous avons montré récemment que l'adaptation au noir est perturbée, comme cela a été aussi démontré dans la DMLA. Cet allongement de l'adaptation est corrélé à l'importance de la myopie [15].

Aujourd'hui, il n'y a pas de traitement de la choroïdose myopique, seuls les néovaisseaux choroïdiens qui la compliquent peuvent être traités.

Conclusion

La choroïdose myopique est une altération dégénérative progressive de la choroïde, de l'épithélium pigmentaire et de la rétine des myopes forts. Une classification récente en 4 stades permet de la définir plus précisément. Elle est évolutive, et progresse vers une atrophie maculaire centrale avec le temps.

L'âge, la présence d'un staphylome et l'importance de la myopie sont des facteurs liés à sa progression et à l'importance de la baisse de vision qu'elle induit.

Même en l'absence de baisse d'acuité visuelle, la fonction rétinienne semble précocement altérée dans la choroïdose associée à la myopie forte.

BIBLIOGRAPHIE

1. DELACOUR M, GAUDRIC A. Collection de dessins du docteur Jacques Mawas 2013, [http://collection-jmawas.for.paris/galerie/Maladies de la choroïde](http://collection-jmawas.for.paris/galerie/Maladies%20de%20la%20choro%C3%ADde).
2. AVILA MP, WEITER JJ, JALKH AE *et al.* Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology*, 1984;91:1573-1581.
3. NEELAM K, CHEW RY, KWAN MH *et al.* Quantitative analysis of myopic chorioretinal degeneration using a novel computer software program. *Int Ophthalmol*, 2012;32:203-209.
4. YOSHIHARA N, YAMASHITA T, OHNO-MATSUI K *et al.* Objective analyses of tessellated fundi and significant correlation between degree of tessellation and choroidal thickness in healthy eyes. *PLoS One*, 2014;9:e103586.
5. 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.
6. 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 e7.
7. OHNO-MATSUI K. What is the fundamental nature of pathologic myopia? *Retina*, 2017;37:1043-1048.
8. ZHOU LX, SHAO L, XU L *et al.* The relationship between scleral staphyloma and choroidal thinning in highly myopic eyes: The Beijing Eye Study. *Sci Rep*, 2017;7:9825.
9. JONAS JB, JONAS RA, OHNO-MATSUI K *et al.* Corrugated Bruch's membrane in high myopia. *Acta Ophthalmol*, 2018;96:147-151.
10. SUMMERS JA. The choroid as a sclera growth regulator. *Exp Eye Res*, 2013;114:120-127.
11. SHIH YF, HO TC, HSIAO CK *et al.* Visual outcomes for high myopic patients with or without myopic maculopathy: a 10 year follow up study. *Br J Ophthalmol*, 2006;90:546-550.
12. NISHIDA Y, FUJIWARA T, IMAMURA Y *et al.* Choroidal thickness and visual acuity in highly myopic eyes. *Retina*, 2012;32:1229-1236.
13. ABDOLRAHIMZADEH S, PARISI F, PLATEROTI AM *et al.* Visual acuity, and macular and peripapillary thickness in high myopia. *Curr Eye Res*, 2017;42:1468-1473.
14. ZABEN A, ZAPATA MA, GARCIA-ARUMI J. Retinal sensitivity and choroidal thickness in high myopia. *Retina*, 2015;35:398-406.
15. MESSERLIN A, GRETH M, BOURCIER T *et al.* Dark adaptation changes in highly myopic patients. *Eur J Ophthalmol*, 2018;1120672118790194.



D. GAUCHER
Service d'Ophtalmologie
du NHC,
Hôpitaux universitaires,
STRASBOURG.

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

Anti-VEGF avant la chirurgie d'une rétinopathie diabétique compliquée : toujours considérés comme indispensables ?

RÉSUMÉ : L'injection intravitréenne d'anti-VEGF avant la chirurgie d'une rétinopathie diabétique compliquée est largement utilisée depuis l'apparition des anti-VEGF. Elle entraîne une vasoconstriction qui serait à l'origine d'une diminution du risque de saignement peropératoire, d'une facilitation de la dissection et d'une diminution des complications postopératoires. 10 ans après, l'anti-VEGF préopératoire ne semble plus indispensable. Le saignement est bien maîtrisé par une bonne gestion de la pression intraoculaire peropératoire. La dissection est facilitée par le choix d'une technique chirurgicale adéquate, alors que la prévention des complications postopératoires nécessite une injection d'anti-VEGF en fin de chirurgie puisque le produit injecté avant la chirurgie est lavé pendant la vitrectomie.

→ M. BENNANI

Ophtalmologiste, CASABLANCA.

La rétinopathie diabétique est la première cause de cécité au sein de la population active dans le monde. La cécité est due à la succession des complications de la micro-angiopathie diabétique : ischémie rétinienne périphérique, néovascularisation prérétinienne, prolifération fibrovasculaire et décollement de rétine tractionnel.

Devant ces formes évoluées, la vitrectomie est le seul traitement. Elle consiste à enlever toute prolifération prérétinienne pour réappliquer la rétine décollée et à pratiquer une photocoagulation panrétinienne afin d'inverser la balance angiogénique. Cette chirurgie est souvent difficile à cause des fortes adhérences entre la rétine et la fibrose prérétinienne,

principalement chez le jeune diabétique. Aux techniques de segmentation de la prolifération qui reviennent au premier plan avec les vitréotomes de petits diamètres qui ont une fenêtre très proche de l'extrémité, on oppose les techniques de délamination et de résection en bloc de la prolifération qui, pour être efficaces, doivent se faire en trouvant en périphérie de la prolifération le plan de dissection, ce qui permet de tout retirer en travaillant entre la rétine et la prolifération.

Cette dissection peut-elle être facilitée par l'injection préopératoire d'anti-VEGF ? Cette question part d'un double constat :

– l'injection intravitréenne d'anti-VEGF chez un patient diabétique présentant une prolifération fibrovasculaire entraîne une vasoconstriction aussi bien des vaisseaux rétinien que des vaisseaux parcourant la fibrose ;

– la dissection est nettement plus facile chez un patient ayant bénéficié d'une photocoagulation panrétinienne grâce à son action anti-VEGF.

L'injection préopératoire d'anti-VEGF fait-elle aussi bien que la PPR ? Facilite-t-elle la dissection ? Est-elle indispensable ? Est-elle sans risque ?

Action de l'injection intravitréenne d'anti-VEGF au cours d'une rétinopathie diabétique compliquée

Comme on peut le voir sur ces rétinographies (*fig. 1*), l'injection intravitréenne d'anti-VEGF entraîne une vasoconstriction, aussi bien des vaisseaux rétinien que des néovaisseaux accompagnant la fibrose. Cette vasoconstriction est à l'origine aussi bien des avantages recherchés

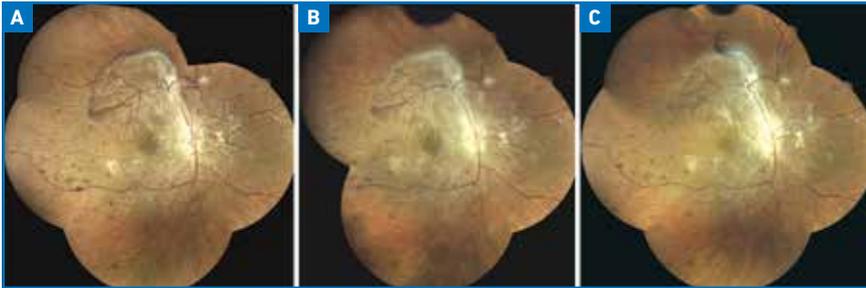


Fig. 1A: Prolifération fibrovasculaire prédominant sur l'arcade supérieure avant IVT. **B:** J1 après IVT, la fibrose est moins vascularisée. **C:** J3 après IVT. La fibrose est nettement moins vascularisée.

que des inconvénients qu'on attribue aux IVT préopératoires chez le diabétique.

■ Avantages recherchés

1. Diminuer le saignement peropératoire

Disséquer une prolifération fibreuse pré-rétinienne moins vascularisée entraînera forcément moins de saignement peropératoire [1-3]. Cela est surtout vrai pour la technique de segmentation au vitréotome, qui consiste à segmenter la fibrose et forcément les nombreux vaisseaux qui la parcourent.

À l'inverse, quand on dissèque dans le plan chirurgical, on enlève en bloc la prolifération fibro-vasculaire et seules les adhérences au niveau des pédicules sont susceptibles de saigner.

Mais quelle que soit la technique utilisée, l'hémorragie peropératoire n'est jamais une complication grave quand elle est reconnue et traitée avant que le sang ne coagule et forme un caillot adhérent à la rétine. Une bonne gestion de la hauteur de la perfusion, donc de la pression intravitréenne peropératoire, permet de gérer la quasi-totalité des saignements peropératoires. Cette action est modulable à volonté et se fait en toute sécurité sous le contrôle peropératoire de la perfusion papillaire.

Les progrès des machines de vitrectomie et, plus encore, l'utilisation des trocarts valvés, permettent d'améliorer

davantage la gestion de la pression intraoculaire et de prévenir et traiter le saignement peropératoire.

2. Faciliter la dissection

De nombreuses études rapportent une facilitation de la dissection dans les rétinopathies diabétiques compliquées [1, 2, 4, 5]. Toutes ces études se heurtent à une difficulté de taille : comment quantifier et randomiser la facilité chirurgicale ? Elles ne peuvent se baser que sur des critères subjectifs, principalement l'impression et l'expérience du chirurgien !

Bien plus que l'injection préopératoire d'anti-VEGF, c'est la technique chirurgicale qui joue un rôle important dans la dissection des formes compliquées. Il faut bien différencier la technique de segmentation au vitréotome de la technique de dissection dans le plan chirurgical. Depuis l'apparition des nouveaux vitréotomes, la segmentation est devenue la technique la plus courante. Elle est très utile dans les formes où il existe un certain degré de décollement de la hyaloïde postérieure, permettant par endroits d'introduire la tête du vitréotome entre la rétine et la fibrose. Cela est d'autant plus vrai que la rétine n'est pas décollée.

À l'inverse, dans les formes graves, avec adhérence vitréorétinienne complète et décollement de rétine étendu, la chirurgie dans le plan chirurgical, après avoir reconnu le vitréoschisis, permet la dissection en bloc de la fibrose, et de son support, la hyaloïde postérieure. Cette "séparation"

se fait d'autant plus facilement qu'il s'agit du site d'adhérence physiologique entre la rétine et la hyaloïde postérieure.

3. Écourter la durée de la chirurgie

Est-il important d'écourter la durée de la chirurgie ? Oui pour les chirurgies qui durent longtemps. Non pas pour le gain de temps du chirurgien mais parce que la durée de la chirurgie est corrélée à l'inflammation intraoculaire. Il ne faut pas pour autant que ça soit une obsession pour le chirurgien.

Pour écourter raisonnablement le temps opératoire, il faut prévenir et gérer le saignement peropératoire en jouant sur la hauteur de perfusion, et disséquer autant que possible la fibrose en bloc dans le plan chirurgical [4,6]. Mais au final, ce qui permet d'écourter la durée de la chirurgie, c'est la répétition du geste et l'expérience du chirurgien. On va plus vite quand on en fait beaucoup.

4. Prévenir les complications postopératoires

Les principales complications postopératoires sont le saignement et surtout la redoutable prolifération fibrovasculaire antérieure étendue [6, 7]. Les prévenir est le souci majeur du chirurgien. Mais comment un anti-VEGF, injecté dans l'œil 3 à 5 jours avant la chirurgie et lavé pendant la vitrectomie, peut-il prévenir les complications postopératoires ? Pour les prévenir, il faudrait réinjecter en fin de chirurgie [8-12]. Cette injection en fin de chirurgie est bien plus importante que l'injection préopératoire. Il est bien plus important de prévenir les complications postopératoires que de chercher une hypothétique facilitation de la chirurgie.

■ Inconvénients et risques

1. Deux gestes

L'injection préopératoire d'anti-VEGF nécessite deux déplacements du patient.

POINTS FORTS

- La facilité chirurgicale est impossible à quantifier et à randomiser. Les nombreux articles de la littérature se basent uniquement sur les impressions et l'expérience des chirurgiens.
- L'injection d'anti-VEGF préopératoire entraîne une vasoconstriction diffuse intéressant aussi bien les vaisseaux rétinien que ceux de la prolifération fibrovasculaire. Il y a à l'évidence moins de risque de saignement, mais une bonne gestion de la pression intraoculaire arrive tout aussi bien à prévenir et à traiter le saignement peropératoire.
- La technique de dissection dans le plan semble être le meilleur moyen de faciliter la chirurgie. Elle permet d'enlever en bloc la fibrose et les vaisseaux qui la parcourent en ne coupant que les zones d'adhérence entre la rétine et la fibrose.
- L'anti-VEGF préopératoire ne peut pas prévenir les complications postopératoires puisqu'il est lavé pendant la vitrectomie. Seule une injection en fin de chirurgie le permet.
- La principale complication de l'anti-VEGF préopératoire est le décollement de rétine tractionnel en cas de report de la chirurgie. Il faut en tenir compte car les raisons de différer une chirurgie sont nombreuses chez un diabétique à ce stade d'évolution.

Une première fois, 3 à 5 jours avant la chirurgie pour l'injection, et une deuxième fois pour l'intervention. Cela a l'inconvénient d'une part d'alourdir le cout chirurgical et d'autre part de saturer d'avantage des listes d'IVT déjà bien chargées.

2. Décollement de rétine tractionnel

Il s'agit de la principale complication des IVT préopératoires. La vasoconstriction entraîne une contraction de la composante fibreuse qui a tendance à exercer des tractions sur la rétine [1]. Si on décide d'injecter, il faut le faire 3 à 5 jours avant la chirurgie. Si ce délai est respecté, il n'y a pas de réel risque de décollement.

À l'inverse, si pour une quelconque raison la chirurgie est différée, le risque de décollement de rétine tractionnel ou d'aggravation d'un décollement pré-

existant est réel et la chirurgie devient bien plus difficile. Les causes susceptibles de différer la chirurgie sont nombreuses chez un diabétique au stade de rétinopathie diabétique proliférante compliquée. Il faut être vigilant et tenir compte de cette complication qui peut transformer une situation simple en situation gravissime.

Cas particulier de la rétinopathie diabétique floride

La rétinopathie diabétique floride est une situation grave et redoutée par tous les spécialistes du diabète à cause de son évolution rapide et parfois inexorable vers les complications. Elle nécessite une attitude maximaliste à tous les niveaux du traitement [6]. L'injection d'anti-VEGF semble parfaitement justifiée devant une floride aussi bien en préopératoire qu'en fin de chirurgie.

Conclusion

Le but recherché des injections intravitréennes d'anti-VEGF est de diminuer le saignement peropératoire, de faciliter la dissection, d'écourter la durée de la chirurgie et de prévenir les complications postopératoires.

Le saignement peropératoire peut parfaitement être prévenu et traité par une bonne gestion de la pression de perfusion.

La facilitation de la chirurgie, difficilement quantifiable, dépend bien plus de la technique de dissection que des injections préopératoires.

Écourter la durée de la chirurgie ne doit pas être une obsession, et seules la répétition du geste et l'expérience peuvent réduire le temps opératoire.

L'injection préopératoire d'anti-VEGF ne peut en aucun cas prévenir les complications postopératoires, puisque le produit, injecté 3 à 5 jours avant la chirurgie est complètement lavé lors de la vitrectomie. Seule une injection en fin de chirurgie peut prévenir ces complications.

À l'inverse, l'injection préopératoire présente le risque majeur de décollement de rétine tractionnel, transformant ainsi une situation parfois simple en situation complexe. Ceci se voit principalement quand la chirurgie est différée, et les raisons de différer un acte chirurgical sont nombreuses chez un diabétique arrivé à ce stade de complications.

La seule réponse pourrait être amenée par une étude randomisée, comparant de façon masquée pour le chirurgien une IVT d'anti-VEGF ou de BSS dans les jours précédant la vitrectomie.

Pour toutes ces raisons, et pour répondre à la question posée, l'injection préopératoire d'anti-VEGF avant la chirurgie d'une rétinopathie diabétique compliquée n'est pas indispensable.

Comment optimiser la prise en charge et l'acuité visuelle des patients traités par injections intravitréennes ?

RÉSUMÉ : La dégénérescence maculaire liée à l'âge néovasculaire est une maladie chronique. Afin de maintenir l'acuité visuelle à long terme il est nécessaire d'examiner et de traiter les patients à un rythme soutenu. Après quelques années d'ajustement, plusieurs schémas d'entretien, permettant une personnalisation du rythme d'injection pour chaque patient, ont été validés.

Il semble également possible d'absorber l'activité engendrée par la prise en charge des patients dans un circuit court, permettant d'effectuer les bilans et les injections dans de bonnes conditions pour les soignants et les patients, et ainsi de favoriser l'observance qui est l'élément clef du succès du traitement. Les outils de programmation des rendez-vous et la formation des patients sont également utiles. La place de l'autosurveillance de la fonction visuelle des patients à leur domicile sur smartphone, tablette ou autre support est encore à déterminer.

→ V. KRIVOSIC

Centre Ophtalmologique de l'Odéon,
Hôpital Lariboisière, Université Paris Sorbonne,
PARIS.

L'optimisation des schémas d'entretien a permis, en personnalisant le traitement, de réduire de manière significative le nombre de visites et d'injections (*fig. 1*).

Ainsi, les études de vraie vie de patients traités selon un schéma *treat and extend* rapportent des résultats assez favorables en termes d'acuité visuelle [5]. Il est

La dégénérescence maculaire liée à l'âge néovasculaire (DMLAn) est une maladie chronique. En effet, les traitements n'ayant qu'un effet angiostatique et une durée d'action limitée, il est nécessaire de répéter les injections pendant une durée qui n'a pas encore pu être déterminée à ce jour. Les études de suivi à long terme rapportent qu'environ 50 % des patients nécessitent encore des injections au bout de 4 et de 7 années de traitement [1,2]. Il apparaît donc que la prise en charge de la DMLAn s'envisage sur le long terme et nécessite un rythme de surveillance et d'injections intravitréennes (IVT) soutenu. Or, le défaut d'observance semble responsable à moyen terme d'une perte du gain ou de la stabilisation de l'acuité visuelle (AV) obtenu au décours de la phase d'attaque [3, 4].

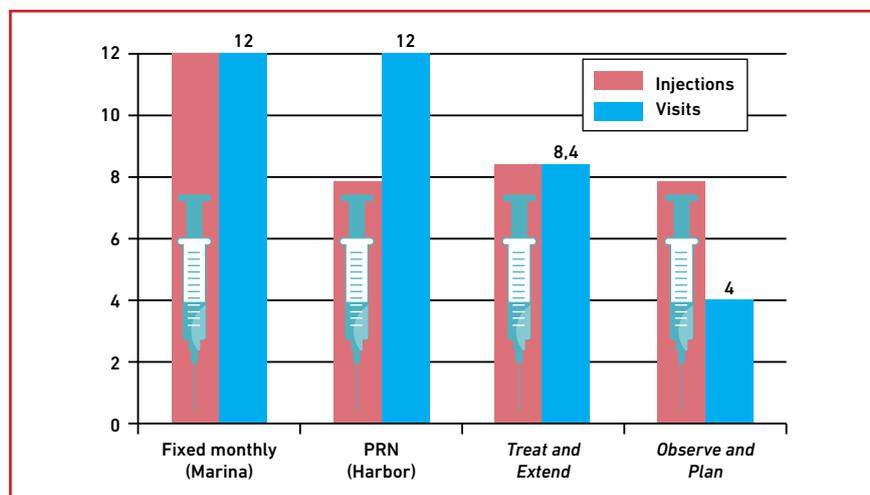


Fig. 1 : Nombre d'injections et de visites sur 12 mois en fonction du schéma d'entretien dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge néovasculaire. Le schéma *treat and extend* permet probablement de suivre et de traiter les patients de manière personnalisée avec le moins d'injection possible. Le schéma *observe and plan* permet de réduire encore le nombre de visite.

également possible d'optimiser l'organisation des structures de soins accueillant les patients traités pour une DMLAn [6]. Enfin, il pourrait être utile d'évaluer les outils de suivi des maladies chroniques dans la DMLAn, en particulier l'auto-surveillance.

■ Le circuit patient

L'observance des patients dépend avant tout de la capacité des structures de soin à les accueillir, puis de l'adhérence de ceux-ci au traitement. Le bilan d'un patient suivi pour une DMLAn en phase chronique d'entretien semble maintenant bien standardisé et ne nécessite qu'une mesure de l'AV et un examen en tomographie en cohérence optique (OCT) de la macula de l'œil traité [7]. En revanche, les visites et les séances de traitement sont fréquentes. Le circuit de ces patients peut être fluidifié par une

réorganisation des locaux et un travail médical aidé.

Le schéma de la **figure 2** représente les locaux du circuit IVT de l'hôpital Lariboisière. Après inscription à l'accueil, les patients sont pris en charge par du personnel et des médecins dédiés. La salle d'examen est localisée à proximité du bureau de prise des rendez-vous et de la salle d'IVT. La mesure de l'acuité visuelle ETDRS est réalisée par une orthoptiste, qui réalise l'OCT immédiatement après, sans changement de salle ni déplacement du patient. Le médecin évalue ensuite les résultats et décide de la conduite à tenir. Les données de la consultation sont recueillies dans un dossier informatisé développé spécifiquement pour le circuit IVT. Ce dossier permet également la prescription des injections et des prochaines visites. L'imagerie est visualisée sur le même poste à l'aide d'un viewer.

Le patient est ensuite orienté vers l'infirmière chargée de gérer les rendez-vous prescrits par le médecin. Les IVT sont réalisées le même jour ou dans un délai ne dépassant pas 7 jours si le patient ne souhaite pas être injecté le même jour que la consultation. Les comptes-rendus des injections sont également informatisés.

Dans le cadre du circuit IVT, les schémas de traitement utilisés sont ceux validés par la littérature : injections mensuelles [8, 9] ou bimestrielles fixes [10], pronata (PRN) [11] et schéma *treat and extend* [12]. Au bout d'une année de fonctionnement, un premier bilan a été réalisé sur 100 patients. L'acuité visuelle est restée stable (20/50 (20/800 à 20/20) à l'inclusion dans le circuit vs 20/50 (20/800 à 20/16) au bout d'un an dans le circuit). 30 patients ont été suivis en PRN. Ils ont bénéficié de 11 visites en moyenne (9 à 12) en une année. Ce résultat est bien meilleur que les 5,7

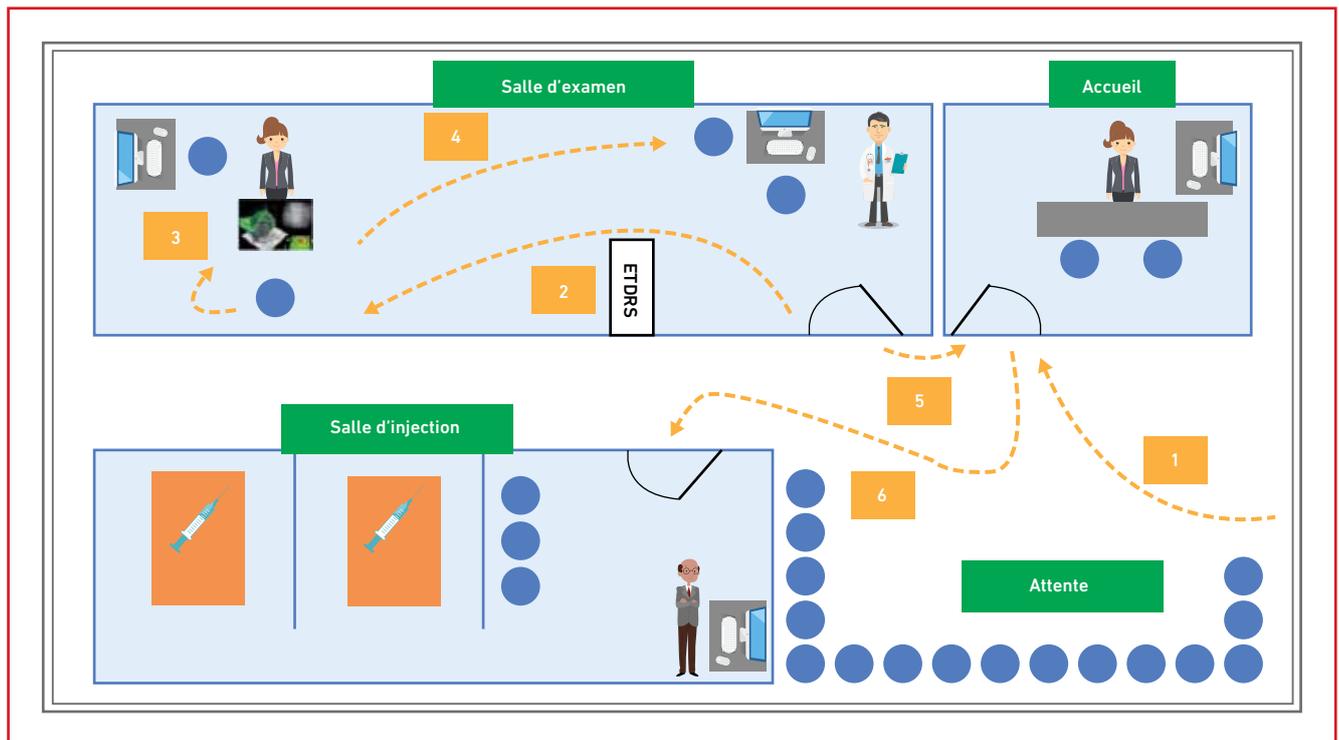


Fig. 2 : Schéma du circuit IVT à l'Hôpital Lariboisière : 1. Accueil des patients. 2. Acuité visuelle ETDRS par une orthoptiste. Les données recueillies sont rentrées dans un dossier informatisé. 3. Tomographie en cohérence optique. Les examens seront visualisés sur un viewer par le médecin. 4. Évaluation des résultats par le médecin qui prescrit les prochaines visites et injections dans le dossier informatisé. 5. Prise de RDV par une infirmière qui a accès au dossier informatisé. 6. Injection intravitréenne. Le compte-rendu de l'injection est intégré au dossier informatisé.

POINTS FORTS

- La dégénérescence maculaire liée à l'âge néovasculaire est une maladie chronique.
- Les anti-VEGF n'ont qu'un effet angiostatique et une durée d'action limitée à quelques semaines. Il est donc nécessaire de renouveler les injections à un rythme soutenu.
- Plusieurs schémas d'entretien standardisés et validés par la littérature permettent de personnaliser le rythme d'injection des patients.
- Une réorganisation de la structure de soins peut permettre d'améliorer l'observance des patients.
- La place de l'autosurveillance et de la télémédecine dans le suivi des patients présentant une dégénérescence maculaire liée à l'âge néovasculaire est encore à déterminer.

et 5,9 visites des études LUMIERE et TWIN [3, 4].

Une enquête de satisfaction réalisée dans le circuit a révélé que les patients trouvaient que les temps d'attente étaient appréciables (93,3 % de réponses bien ou très bien), sans qu'il y ait pour autant de diminution de la disponibilité des médecins et du personnel médical (97,8 % de réponses bien ou très bien). Par ailleurs, 100 % des patients ont validés l'intérêt de la réalisation de l'injection le même jour que la consultation [6].

Application des outils de suivi de maladie chronique à la DMLAn

Plusieurs maladies chroniques bénéficient d'outils de suivi permettant d'améliorer leur prise en charge. Cela peut être des outils permettant une autosurveillance du patient, comme par exemple la surveillance de la glycémie des diabétiques ou de la pression artérielle chez les hypertendus. Les outils de planification des rendez-vous médicaux et l'éducation des patients sont également très utiles. Dans la DMLAn, une étude suisse a évalué l'intérêt de ces outils

chez des patients suivis en PRN, l'autosurveillance ayant été effectuée par des tests d'Amsler réalisés entre les visites mensuelles des patients. Dans cette étude, la prise en charge des patients n'a pas été améliorée, mais il est à noter que le groupe suivi de manière standard a été particulièrement rigoureux puisque 12 visites mensuelles ont bien été effectuées au cours de l'année de l'étude [13].

L'intérêt d'une autosurveillance de l'acuité visuelle permettant des mesures à domicile des patients a également été évalué. Ce système s'est révélé extrêmement efficace dans la DMLA atrophique, permettant une détection de la survenue d'un néovaisseau choroïdien beaucoup plus précoce que le suivi standard [14]. Il existe également plusieurs applications sur smartphone et tablette permettant une auto-évaluation de la fonction visuelle des patients.

Attendre que l'acuité visuelle du patient s'altère à domicile est en contradiction avec la philosophie des traitements d'entretien de la DMLAn qui est de traiter avant la récurrence. En revanche, de tels outils pourraient être utiles chez les patients pour lesquels le suivi et les injections sont étendus au-delà d'un

délai de 8 semaines, dans le cadre d'un schéma d'entretien de type *treat and extend*. En effet ce schéma de traitement est devenu très populaire en France. Près de la moitié des patients peuvent bénéficier de ce délai d'allongement de traitement [5]. La détection d'une altération inopinée de l'acuité visuelle par l'application pourrait permettre l'identification d'une récurrence précoce. Cette hypothèse va être évaluée dans le cadre du circuit IVT à l'hôpital Lariboisière, au centre ophtalmologique de l'Odéon à Paris et à la clinique Honoré Cave à Montauban.

Place de la télémédecine dans le suivi de la DMLAn

Une équipe anglaise rapporte une amélioration de l'observance des patients suivis en PRN en utilisant un modèle de clinique virtuelle. Dans ce modèle, les examens sont réalisés par des paramédicaux et interprétés par des médecins qui ne voient pas les patients. Grâce à ce modèle, le délai entre 2 visites est passé de 6,9 à 5,3 semaines et le taux d'amélioration de l'AV de 15 lettres ou plus est passé de 6,9 % à 23,1 % [15]. Une autre publication rapporte des résultats moins favorables, l'analyse et le rendu différé des bilans des patients entraînant un retard à l'identification des récurrences et au traitement [16].

Conclusion

Les IVT d'anti-VEGF ont nettement amélioré le pronostic des patients atteints de DMLAn. Depuis leur commercialisation en 2007, de nombreux ajustements ont été nécessaires afin de les administrer de manière optimale. Du fait de l'augmentation de la charge clinique que cela a engendré, les structures accueillant ces patients ont dû s'adapter, non seulement pour la réalisation des IVT mais également pour absorber les visites de contrôle.

Il semble qu'il soit possible de maintenir la stabilisation ou le gain de la vision

avec des schémas de traitement maintenant bien standardisés. Par ailleurs, il semble possible d'absorber l'activité engendrée par la prise en charge de ces patients dans un circuit court, permettant d'effectuer les bilans et les IVT dans de bonnes conditions pour les soignants et les patients, et ainsi de favoriser l'observance qui est l'élément clef du succès du traitement.

Ce circuit court pourrait également être adapté à la prise en charge d'autres pathologies rétinienne chroniques telles que les œdèmes maculaires diabétiques ou secondaires à une occlusion veineuse [17-19]. Enfin, les nouveaux outils d'autosurveillance pourraient permettre d'améliorer encore la prise en charge des patients.

BIBLIOGRAPHIE

- RASMUSSEN A, SANDER B. Long-term longitudinal study of patients treated with ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *Curr Opin Ophthalmol*, 2014;25:158-163.
- BHISITKUL RB, MENDES TS, ROFAGHA S *et al*. Macular atrophy progression and 7-year vision outcomes in subjects from the ANCHOR, MARINA, and HORIZON studies: the SEVEN-UP study. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:915-924.
- COHEN SY, MIMOUN G, OUBRAHAM *et al*. Changes in visual acuity in patients with wet age-related macular degeneration treated with intravitreal ranibizumab in daily clinical practice: the LUMIERE study. *Retina*, 2013;33:474-481.
- SOUIED EH, OUBRAHAM H, MIMOUN G *et al*. Changes in visual acuity in patients with wet age-related macular degeneration treated with intravitreal ranibizumab in daily clinical practice: The TWIN study. *Retina*, 2015;35:1743-1749.
- BARTHELMES D, NGUYEN V, DAIEN V *et al*. Two year outcomes of "treat and extend" intravitreal therapy using aflibercept preferentially for neovascular age-related macular degeneration. *Retina*, 2018;38:20-28.
- KRISOVIC V, PHILIPPAKIS E, COUTURIER A *et al*. A "fast track" to improve management of neovascular age related macular degeneration. *J Fr Ophtalmol*, 2017;40:642-647.
- KEANE PA, PATEL PJ, LIAKOPOULOS S *et al*. Evaluation of age-related macular degeneration with optical coherence tomography. *Surv Ophthalmol*, 2012;57:389-414.
- BROWN DM, MICHELS M, KAISER PK *et al*. Ranibizumab versus verteporfin photodynamic therapy for neovascular age-related macular degeneration: Two-year results of the ANCHOR study. *Ophthalmology*, 2009;116:57-65.
- ROSENFELD PJ, BROWN DM, HEIER JS *et al*. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med*, 2006;355:1419-1431.
- HEIER JS, BROWN DM, CHONG V *et al*. Intravitreal aflibercept (VEGF trap-eye) in wet age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2012;119:2537-2548.
- LALWANI GA, ROSENFELD PJ, FUNG AE *et al*. A variable-dosing regimen with intravitreal ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration: year 2 of the PrONTO Study. *Am J Ophthalmol*, 2009;148:43-58.
- SPAIDE R. Ranibizumab according to need: a treatment for age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2007;143:679-680.
- MARKUN S, DISHY A, NEUNER-JEHLE S *et al*. The Chronic Care for Wet Age Related Macular Degeneration (CHARMED) Study: A Randomized Controlled Trial. *PLoS One*, 2015;10:e0143085.
- CHEW EY, CLEMENS TE, BRESSLER SB *et al*. Randomized trial of the ForeseeHome monitoring device for early detection of neovascular age-related macular degeneration. The HOME Monitoring of the Eye (HOME) study design - HOME Study report number 1. *Contemp Clin Trials*, 2014;37:294-300.
- TSAOUSIS KT, EMPESLIDIS T, KONIDARIS VE *et al*. The concept of virtual clinics in monitoring patients with age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 2016;94:353-355.
- LI B, POWELL AM, HOOPER PL *et al*. Prospective evaluation of teleophthalmology in screening and recurrence monitoring of neovascular age-related macular degeneration: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:276-282.
- BOYER DS, YOON YH, BELFORT R *et al*. Three-year, randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2014;121:1904-1914.
- KOROBELNIK JF, DO DV, SCHMIDT-ERFURTH U *et al*. Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2014;121:2247-2254.
- NGUYEN QD, SHAH SM, HEIER JS *et al*. Primary End Point (Six Months) Results of the Ranibizumab for Edema of the macula in diabetes (READ-2) study. *Ophthalmology*, 2009;116:2175-2181.



V. KRIVOVIC

Centre Ophtalmologique de l'Odéon, Hôpital Lariboisière, Université Paris Sorbonne, PARIS.

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

Néovaisseaux de type 3 : traiter moins pour éviter l'atrophie ?

RÉSUMÉ : La prévalence de la néovascularisation de type 3 dans la DMLA exsudative est estimée entre 5 % et 34,2 %. Cependant, le néovaisseau de type 3 est un facteur de risque de développement de l'atrophie après traitement par anti-VEGF dans la DMLA exsudative.

L'atrophie dans la DMLA exsudative est multiple : la progression naturelle de la DMLA atrophique, l'atrophie secondaire à l'extension ou la rétraction des néovaisseaux choroïdiens et enfin l'atrophie potentielle par blocage prolongé du VEGF.

À l'ère des schémas fixes ou proactifs, il faut privilégier un traitement réactif (PRN) pour les néovaisseaux de type 3 et il n'existe aucune différence entre les 2 molécules (ranibizumab et aflibercept) sur le risque de survenue d'atrophie.

→ M. SROUR

Service d'Ophtalmologie,
CHIC CRETEIL.

Le néovaisseau choroïdien (NVC) de type 3 est un sous type distinct de la dégénérescence maculaire liée à l'âge néovasculaire (DMLA). La prévalence de la néovascularisation de type 3 dans la DMLA exsudative est estimée entre 5 % et 34,2 %. Elle se caractérise par une néovascularisation intrarétinienne, dont l'origine reste controversée [1-3]. Cependant, de nouvelles données histologiques et d'imagerie en OCT-A semblent démontrer une origine intrarétinienne à partir du plexus capillaire profond sans origine choroïdienne [4-5].

À l'heure actuelle, le traitement principal des néovaisseaux de type 3 consiste en des injections intravitréennes d'anti-VEGF avec des résultats anatomiques et fonctionnels intéressants. Cependant, de nombreuses études montrent que le

néovaisseau de type 3 est un facteur de risque de développement de l'atrophie après traitement par anti-VEGF dans la DMLA exsudative.

À l'ère des schémas fixes ou proactifs dans le traitement de la DMLA exsudative, faut-il traiter moins pour prévenir le risque de développement de l'atrophie ?

Mécanismes du développement de l'atrophie

Trois mécanismes potentiels non exclusifs peuvent être impliqués dans le développement de l'atrophie chez des patients traités par anti-VEGF pour une DMLA exsudative, à savoir : la progression naturelle de la DMLA atrophique sous-jacente (soit une véritable atrophie géographique (AG)), mais aussi l'atrophie secondaire à l'extension ou la rétraction du néovaisseau [6] lui-même, et enfin l'atrophie potentiellement générée par le blocage prolongé du VEGF [7]

avec les molécules anti-VEGF (bevacizumab, ranibizumab et aflibercept).

1. Atrophie et néovaisseaux de type 3

L'étude CATT [8] montre que la présence de néovaisseaux de type 3 est un facteur prédictif significatif de développement de l'atrophie à 2 ans et 5 ans. Hata *et al.* montrent dans une étude rétrospective [9] qu'une atrophie de l'épithélium pigmentaire (EP) s'est développée pour 36,6 % des patients atteints de néovaisseaux de type 3 après 1 an de traitement par anti-VEGF.

Ce risque de développement d'une atrophie de l'EP après un traitement anti-VEGF dans la DMLA exsudative est probablement en rapport avec la présence d'une épaisseur choroïdienne plus faible dans les yeux atteints de néovaisseaux de type 3.

En particulier, les yeux présentant une choroïde mince, des pseudodrusen et

des drusen rétractiles peuvent également être associés à une altération de la choroïde, et seraient donc un facteur de risque de développement de l'atrophie [9].

En revanche, les yeux atteints de DMLA exsudative, naïfs de traitement, présentant une néovascularisation de type 1 [10] sont moins susceptibles de développer une atrophie, probablement parce que l'EP et les photorécepteurs peuvent être soutenus sur le plan nutritionnel par le tissu néovasculaire situé sous l'EP.

La néovascularisation de type 1 peut en fait représenter une forme de néovascularisation à la fois résistante aux traitements anti-VEGF et au développement de l'atrophie.

À cela s'ajoute que, dans les études CATT [8] et HARBOR [11], la présence de fluide intrarétinien à l'inclusion est un facteur prédictif significatif de développement de l'atrophie de l'EP, les néovaisseaux de type 3 se manifestant le plus souvent accompagnés de logettes cystoïdes.

2. Atrophie et anti-VEGF

Plusieurs données corroborent fortement l'hypothèse selon laquelle le VEGF est un facteur essentiel pour le maintien de la choriocapillaire, et un blocage excessif du VEGF pourrait provoquer une atrophie de l'EP et de la choriocapillaire.

L'utilisation des agents anti-VEGF entraîne une réduction de l'épaisseur choroïdienne sous-fovéale des yeux atteints de DMLA exsudative et une autre étude montre que cette réduction de l'épaisseur choroïdienne est plus importante dans les yeux traités avec l'affibercept, et pour les néovaisseaux de type 3 (**fig. 1 et 2**) [12].

L'évaluation de la survenue d'une atrophie à 12 mois dans les néovaisseaux de type 3 traités par anti-VEGF ne montre

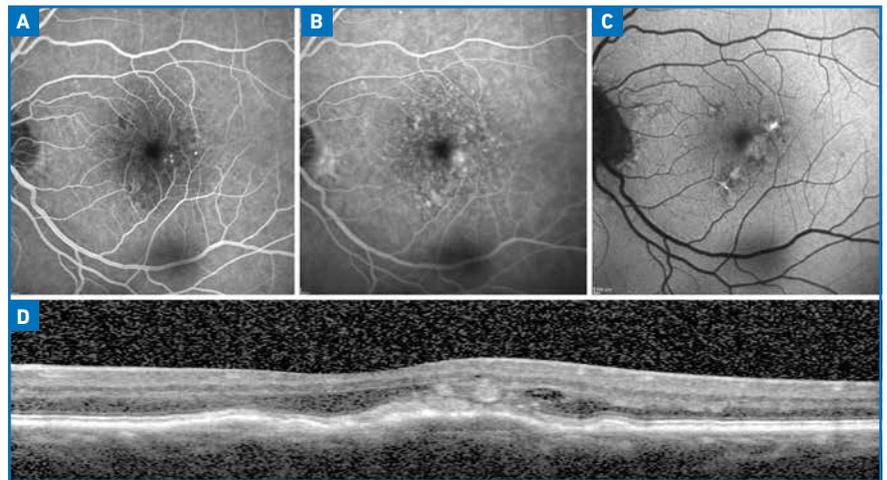


Fig. 1 : Angiographie à la fluorescéine temps précoce (A) et tardif (B) avec OCT (C) montrant un néovaisseau de type 3 avec exsudation. Cliché en autofluorescence ne montrant pas d'atrophie géographique au diagnostic initial (D).

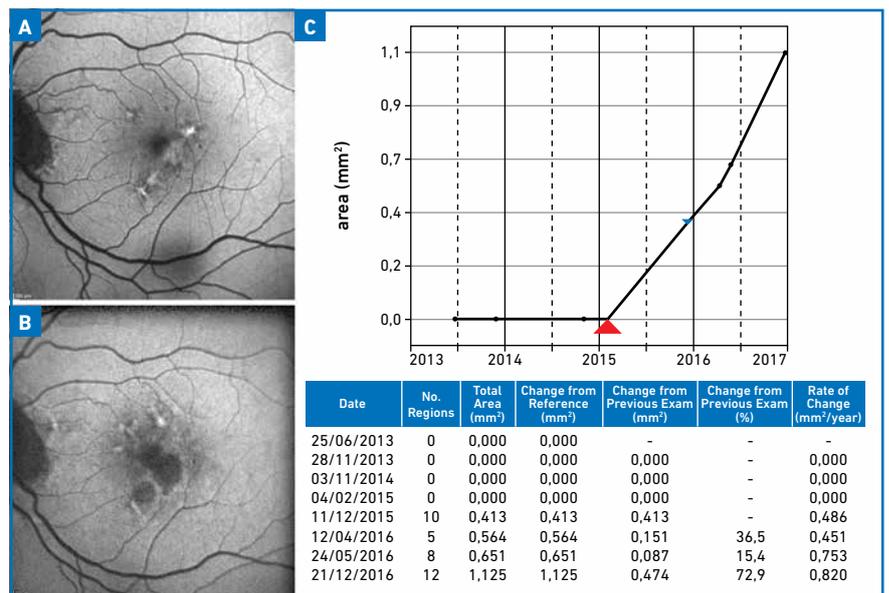


Fig. 2 : Cliché en autofluorescence ne montrant pas d'atrophie géographique au diagnostic initial (A), mais présence d'une plage d'atrophie avec hypo-autofluorescence après 22 mois et 8 IVT d'anti-VEGF (B). Logiciel region finder (C) montrant la courbe d'évolution avec la surface des plages d'atrophie au cours du temps (flèche rouge : date de début du traitement).

pas de différence significative entre les 2 molécules [9] (ranibizumab *versus* aflibercept). Cependant, une seule étude rétrospective montre qu'il existe une progression plus importante de l'atrophie avec l'affibercept [13].

La question concernant l'utilisation préférentielle d'un régime de traitement plus spécifiquement qu'un autre

pour les néovaisseaux de type 3 n'est pas consensuelle. Concernant les données existantes dans l'étude CATT [8], à 5 ans de traitement des NVC tout confondu, bien que le traitement mensuel ait montré un risque plus élevé d'incidence de l'AG que le traitement par PRN, la différence n'était pas statistiquement significative (aHR : 1,39 ; IC 95 % : 0,98^e – 1,93). En raison du risque accru

POINTS FORTS

- Le néovaisseau de type 3 est un facteur prédictif significatif de développement de l'atrophie.
- Privilégier un traitement réactif au traitement proactif ou fixe pour le néovaisseau de type 3.
- Pas de différence sur le risque d'atrophie entre les 2 molécules (ranibizumab, aflibercept) concernant le traitement des néovaisseaux de type 3.

d'atrophie avec les néovaisseaux de type 3 et le traitement par anti-VEGF, un traitement réactif (PRN), et non fixe (Q8, mensuel) ou proactif (T & E, O & P), doit être préféré.

Conclusion

Le néovaisseau de type 3 est un facteur prédictif significatif de développement de l'atrophie chez les patients traités par anti-VEGF pour une DMLA exsudative. Un blocage excessif du VEGF pourrait provoquer une atrophie de l'EP et une atrophie de la choriocapillaire, il faut privilégier un traitement réactif au traitement proactif ou fixe pour le néovaisseau de type 3.

Concernant un choix de molécule privilégiée dans cette indication, aucune étude prospective comparative n'a démontré un risque plus important de développement de l'atrophie entre le ranibizumab et l'aflibercept. Il faut bien évidemment garder en tête qu'un sous-traitement est plus néfaste.

BIBLIOGRAPHIE

1. YANNUZZI LA, NEGRAO S, IIDA T *et al.* Retinal angiomas proliferation in age-related macular degeneration. *Retina*, 2001;21:416-434.
2. GASS JD, AGARWAL A, LAVINA AM *et al.* Focal inner retinal hemorrhages in patients with drusen: an early sign of occult choroidal neovascularization and chorioretinal anastomosis. *Retina*, 2003;23:741-751.
3. FREUND KB, HO IV, BARBAZETTO IA *et al.* Type 3 neovascularization: the expanded spectrum of retinal angiomas proliferation. *Retina*, 2008;28:201-211.
4. LI M, DOLZ-MARCO R, MESSINGER JD *et al.* Clinicopathologic Correlation of Anti-Vascular Endothelial Growth Factor-Treated Type 3 Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*, 2018;125:276-287.
5. MIERE A, QUERQUES G, SEMOUN O *et al.* Optical coherence tomography angiography in early type 3 neovascularization. *Retina*, 2015;35:2236-2241.
6. TANAKA E, CHAIKITMONGKOL V, BRESSIER SB *et al.* Vision-threatening lesions developing with longer-term follow-up after treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2015;122:153-161.
7. SAINT-GENIEZ M, KURIHARA T, SEKIYAMA E *et al.* An essential role for RPE-derived soluble VEGF in the maintenance of the choriocapillaris. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2009;106:18751-18756.
8. GRUNWALD JE, DANIEL E, HUANG J *et al.* Risk of geographic atrophy in the comparison of age-related macular degeneration treatments trials. *Ophthalmology*, 2014;121:150-161.
9. HATA M, YAMASHIRO K, OISHI A *et al.* Retinal pigment epithelial atrophy after anti-vascular endothelial growth factor injections for retinal angiomas proliferation. *Retina*, 2017;37:2069-2077.
10. XU L, MREJEN S, JUNG JJ *et al.* Geographic atrophy in patients receiving anti-vascular endothelial growth factor for neovascular age-related macular degeneration. *Retina*, 2015;35:176-186.
11. SADDI SR, TUOMI LL, DING B *et al.* Macular Atrophy in the HARBOR Study for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*, 2018;125:876-886.
12. GHARBIYA M, GIUSTOLISI R, MARCHIORI J *et al.* Comparison of Short-Term Choroidal Thickness and Retinal Morphological Changes after Intravitreal Anti-VEGF Therapy with Ranibizumab or Aflibercept in Treatment-Naive Eyes. *Curr Eye Res*, 2018;43:391-396.
13. CHO HJ, HWANG HJ, KIM HS *et al.* Intravitreal aflibercept and ranibizumab injections for type 3 neovascularization. *Retina*, 2017;38:2150-2158.



M. SROUF
Service d'Ophtalmologie,
CHIC CRETEIL.

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

La nouvelle plateforme Stellaris Elite™ : l'évolution continue

RÉSUMÉ : Nous disposons désormais du Stellaris Elite™, présentant de nombreuses nouveautés technologiques, notamment l'Adaptive Fluidics™ en chirurgie du segment antérieur permettant une bonne stabilité de chambre, et en chirurgie du segment postérieur le passage d'une vitrectomie de 5000-7500 coupes par minutes (cpm) à 15000 cpm grâce à la technologie Bi-blade™. Toutes ces innovations en font une plateforme compacte de choix aussi bien pour la chirurgie antérieure que postérieure. L'offre de périphériques s'étoffant aussi (chandeliers, endolumières...), nous rapportons notre expérience concluante de l'Elite™.

→ R. ATIA, P.-O. BARALE

Évolution du consommable, de la machine et de son interface

La configuration du consommable et la présentation des tubulures permet une installation plus intuitive et plus rapide que le précédent pack. En plus d'une amélioration de son ergonomie globale, l'interface a été optimisée pour une utilisation simplifiée et un paramétrage rapide (fig. 1).

Différents paramétrages de la pédale sans fil sont possibles dont la fonction double linéaire qui, pour le segment postérieur, permet de dissocier l'aspiration de la

coupe du vitréotome afin de réaliser des dissections précises, notamment dans les décollements de rétine diabétique. L'accès direct au laser sur cette même pédale, en soulevant un clapet, offre également une meilleure ergonomie pour l'installation. Pour la chirurgie de la cataracte, un découplage de l'aspiration et de la puissance d'ultrasons est possible. La nouveauté par rapport au Stellaris PC™ réside dans le fait de pouvoir contrôler l'infusion *on/off* par mouvement latéral de la pédale en segment antérieur.

Chirurgie de la cataracte et gestion des fluides

Nous avons constaté une excellente stabilité de la chambre antérieure au cours de la chirurgie du segment

antérieur avec moins de fluctuations de la pression intraoculaire. Cette stabilité de la chambre antérieure est essentielle à la sécurité de la procédure chirurgicale, elle est assurée grâce à deux paramètres :

- La compensation d'infusion dynamique : la nouvelle technologie **Adaptive Fluidics™** évalue et compense les variations d'aspiration tout au long de la procédure pour assurer la sécurité du geste chirurgical, et ajuste automatiquement la pression d'infusion. Stellaris Elite™ (fig. 2) est aussi réactive qu'adaptative, y compris en chirurgie combinée associant phacémulsification puis vitrectomie (cassette combinée).
- Le contrôle du niveau de vide post-occlusion : d'après notre expérience et comparativement à une pompe péristaltique,



Fig. 1 : Nouvelle interface de la machine Stellaris Elite™ commune au segment antérieur et postérieur.

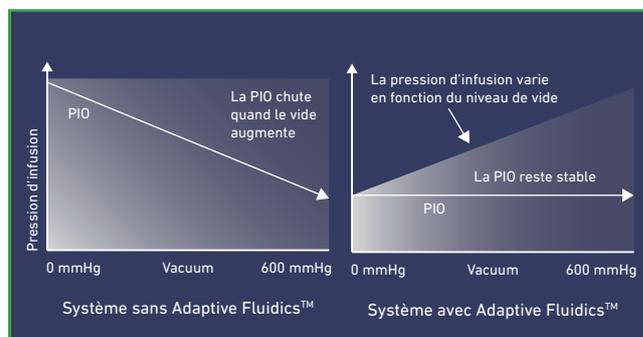


Fig. 2 : Illustration schématique du système Adaptive Fluidics™.

nous avons observé que Stellaris Elite™ permet une réduction de l'effet de *surge* post-occlusion. Ainsi, le niveau de vide post-occlusion ne dépasse pas le niveau de vide initial.

Cette nouvelle gestion de l'infusion permet de diminuer la pression en segment antérieur, ce qui est particulièrement bénéfique pour les myopes forts afin de diminuer les mouvements de chambre.

■ Chirurgie du segment postérieur

1. Vitrectomie Bi-blade™ et gamme 27 gauges

Le Stellaris Elite™ offre le choix entre différentes options de coupe, avec de nouveaux vitréotomes adaptés aux hautes fréquences de coupe et disponibles en 20, 23 et 25 G (passage de 5000 à 7500 cpm). L'amélioration majeure de la plateforme est ici liée à la présence d'un nouveau vitréotome **Bi-blade™** disponible en 25 et 27 G (**fig. 3**). Celui-ci possède une double lame interne (système de guillotine interne fenestrée) ce qui lui permet de couper à la fois en descente et en montée, pour un taux de coupe effectif de 15 000 cpm. L'intérêt du Bi-blade™ n'est pas seulement d'augmenter la fréquence de coupe, mais surtout il permet de conserver une aspiration toujours fonctionnelle. En effet, le port d'aspiration du vitréotome reste ouvert tout au long du cycle, sans rupture du débit d'aspiration du vitré, offrant ainsi un débit régulier lors de la vitrectomie centrale et périphérique.

Cette avancée est particulièrement importante dans la vitrectomie 27 G (**fig. 4**), où l'augmentation du taux de coupe améliore le débit dans la plus petite lumière interne.

2. Nouvelles technologies de visualisation

On dispose de 2 nouveaux types d'endolumières : la fibre optique Midfield™, qui concentre la lumière sur un champ



Fig. 3 : Illustration des 2 vitréotomes disponibles : le Bi-blade™ en 25 et 27 G avec une double lame et le vitréotome standard.

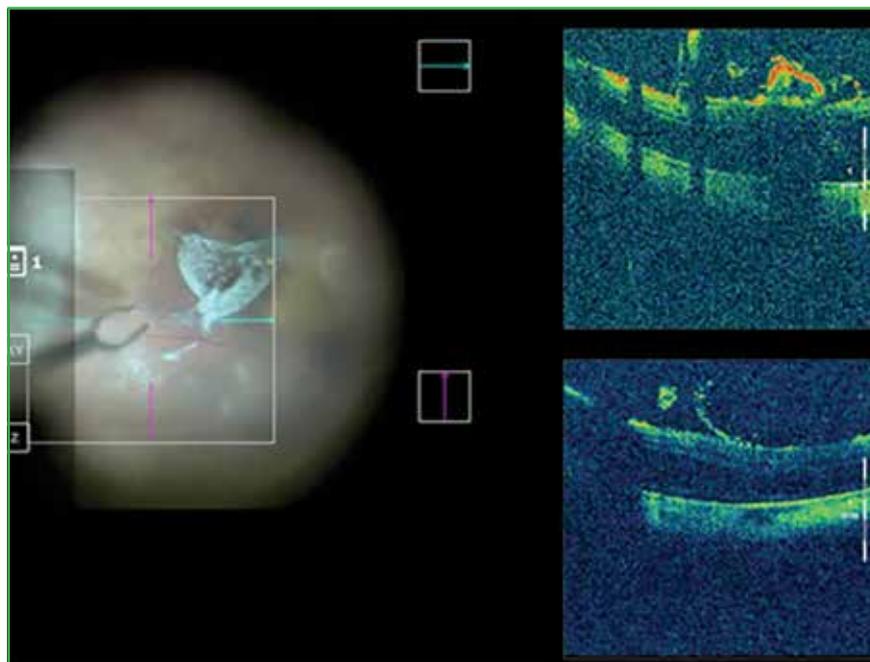


Fig. 4 : Réalisation d'un fovea sparring pour un schisis du myope fort en 27 G sous contrôle OCT peropératoire.

de 90° – intéressante dans les chirurgies maculaires –, et l'endolumière Diffuse Widefield™, qui permet une visualisation grand champ sur 135° avec une zone focale centrale (**fig. 5**). On retrouve différents filtres colorés : jaune

de 90° – intéressante dans les chirurgies maculaires –, et l'endolumière Diffuse Widefield™, qui permet une visualisation grand champ sur 135° avec une zone focale centrale (**fig. 5**). On retrouve différents filtres colorés : jaune

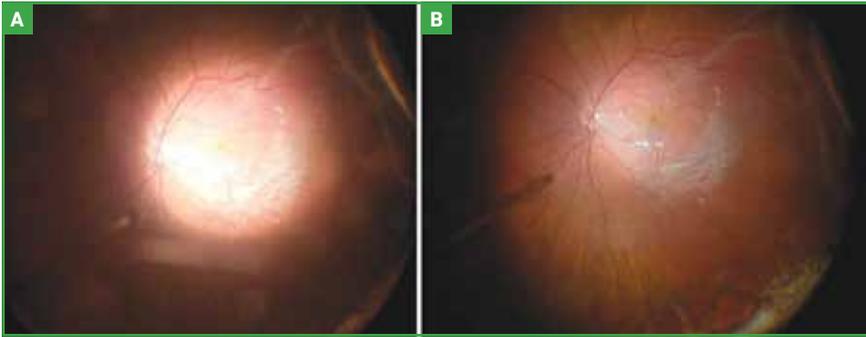


Fig. 5 : Comparaison des 2 éclairages disponibles. **A** : endolumière Midfield™. **B** : endolumière Diffuse Widefield™.



Fig. 6 : Chandelier irrigant : le système est introduit après avoir dévalvé le trocart permettant de conserver un débit similaire au système d'irrigation standard.

(chirurgies longues), vert (utile pour le pelage des membranes épirétiniennes) et ambre (moins d'éblouissement lors de l'échange fluide-AIR) permettant d'adapter la lumière aux différentes étapes de la chirurgie suivant les habitudes des chirurgiens. Enfin, la gamme de chande-

liers disponibles s'élargit en 25 et 27 G avec, notamment, à la place de l'irrigation, un "chandelier irrigant" conçu pour éviter une perte de débit (fig. 6). Nous avons également testé le double chandelier en 29 G qui supprime les effets d'ombre, en particulier lors des dissections bimanuelles chez le diabétique.

3. Gamme Synergetics

La gamme rétine s'étoffe également avec l'intégration de la gamme Synergetics par Bausch + Lomb. On dispose d'un ensemble complet de lasers avec laser droit, courbe, directionnel, éclairants ou non. Par ailleurs, le laboratoire commercialise maintenant un nouveau terminal d'infusion renforcé permettant un échange direct PFCL-silicone grâce au système double linéaire de la pédale.

Vitrectomie hypersonique Vitesse™

Annoncée comme une innovation technologique pour la chirurgie vitréorétinienne, la vitrectomie hypersonique Vitesse™ (fig. 7) sera disponible avec le système Stellaris Elite™ et un module adapté. Elle est en cours d'évaluation en France. Jusqu'à présent, les évolutions de la vitrectomie pneumatique consistaient à réduire la taille du vitréotome et augmenter la vitesse de coupe. Cette nouvelle technologie permet de liquéfier le vitré avant de l'aspirer. Avec Vitesse™, le port d'aspiration reste constamment ouvert avec ce que nous pouvons considérer comme un cycle de travail de 100 %, ce qui entraîne 1,7 millions de "coupes virtuelles" par minute.

En éliminant la nécessité du tube de guillotine interne, nous avons maintenant un dispositif à une seule lumière, avec une section beaucoup plus grande : + 28 % dans une sonde de calibre 23 G. Cela devrait permettre de maintenir un débit efficace, même avec les sondes de plus petit calibre.

Conclusion

Dans notre expérience, l'utilisation de la nouvelle plateforme Stellaris Elite™ améliore la sécurité et la qualité des chirurgies, tant en segment antérieur que postérieur, grâce à de nombreuses évolutions technologiques, notamment le Bi-blade™. La nouvelle technique de vitrectomie hypersonique, en cours d'évaluation, est attendue comme une nouvelle dimension en chirurgie du segment postérieur.



R. ATIA, P.-O. BARALE

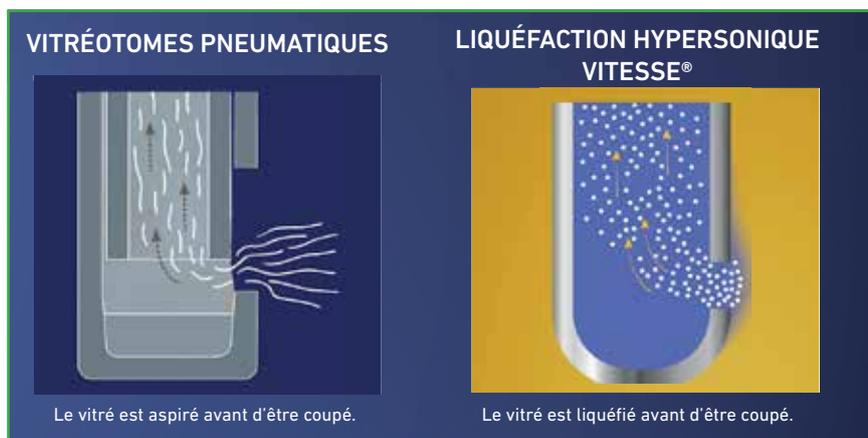


Fig. 7 : Illustration du système Vitesse™.

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

PUISSANT. PRÉCIS. PROUVÉ.



LUCENTIS®
RANIBIZUMAB
10 mg/ml solution injectable
EN SERINGUE PRÉREMPLIE



Lucentis®, un traitement efficace en 1^{ère} intention sur tous les néovaisseaux choroïdiens, quelle que soit leur étiologie

Lucentis® est indiqué chez les adultes :



• 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 la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR) ^{1,5}



• En 1^{ère} intention dans le traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte (MF) ^{1,5}



• En 1^{ère} intention dans le traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à toute autre cause que la myopie forte ou la DMLA ^{1,6}

Non remboursable et non agréé aux collectivités à la date de juillet 2018 (demande d'admission à l'étude)

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>)

* Photographie non représentative de la taille réelle.

1. Résumé des Caractéristiques du Produit LUCENTIS®. 2. HAS. Avis de la Commission de la Transparence LUCENTIS® – 17/06/2015. 3. HAS. Avis de la Commission de la Transparence. Rapport d'évaluation sur la place dans la stratégie thérapeutique de LUCENTIS®, EYLEA® et de leurs comparateurs cliniquement pertinents dans la forme néovasculaire (humide) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) – 11/10/2017. 4. HAS. Avis de la Commission de la Transparence LUCENTIS® – 02/12/2015. 5. HAS. Avis de la Commission de la Transparence LUCENTIS® – 20/05/2015. 6. HAS. Avis de la Commission de la Transparence LUCENTIS® – 21/02/2018.

 **NOVARTIS**

◀bi▶ Blade®

with

Stellaris Elite™

Vision Enhancement System



18-12-BAUSCHCHIR-PM-001

Le vitréotome Bi-Blade® et le Stellaris Elite™ (23G, 25G, 27G) sont des dispositifs médicaux et équipements de microchirurgie oculaire conçus pour être utilisés lors d'intervention chirurgicales sur le segment antérieur (chirurgie de la cataracte) et postérieur (vitrectomie) de l'œil. Il est réservé aux établissements de santé pour les chirurgiens ophtalmologistes et personnels qualifiés dans les procédures chirurgicales. Ces dispositifs médicaux de classe IIb sont fabriqués par Bausch & Lomb Incorporated USA. Ce sont des produits de santé réglementés, qui portent, au titre de cette réglementation, le marquage CE 0197 dont l'évaluation de la conformité a été établie par l'organisme habilité TÜV Rheinland. Ces dispositifs médicaux sont pris en charge par les organismes publics d'assurance maladie au titre de leur inclusion dans le financement des groupes homogènes de malades et de séjour relatifs aux interventions intraoculaires. Lire attentivement les instructions figurant dans la notice et sur l'étiquetage.

With = Avec



CATARACT



LASER



RETINA

BAUSCH + LOMB
See better. Live better.