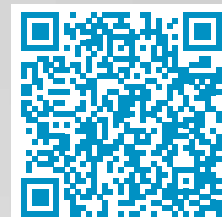


Le dossier :
Myopie forte



Que faire lorsqu'un ulcère ne cicatrise pas ?

**Les différents types d'implants toriques :
avantages et inconvénients**

Toxoplasmose oculaire : où en est-on ?

www.realites-ophtalmologiques.com

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

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**

Brèves

OCT postopératoires chez les patients ayant bénéficié d'un Argus® II

RIZZO S, CINELLI L, FINOCCHIO L *et al.* Assessment of postoperative morphologic retinal changes by optical coherence tomography in recipients of an electronic retinal prosthesis implant. *JAMA Ophthalmol*, 2019 [Epub ahead of print].

“Ils se rendirent à Bethesda ; et l'on amena vers Jésus un aveugle, qu'on le pria de toucher. Il prit l'aveugle par la main, et le conduisit hors du village ; puis il lui mit de la salive sur les yeux, lui imposa les mains, et lui demanda s'il voyait quelque chose. Il regarda, et dit : J'aperçois les hommes, mais j'en vois comme des arbres, et qui marchent [1].”

Rendre la vue aux aveugles a certainement une dimension biblique. Mais comme le souligne Julia A. Haller, dans l'éditorial du dernier numéro de *JAMA Ophthalmology*, les porteurs de l'implant Argus® II (Second Sight Medical Products, Sylmar, CA), approuvé en 2013 pour les patients atteints de rétinite pigmentaire parvenus au stade de cécité, ont des performances visuelles qui peuvent évoquer celle décrite par Marc dans son Évangile. Bien sûr, cette vision, si rudimentaire soit-elle, apparaît inestimable à ceux qui en bénéficient.

Depuis 2013, l'implantation des Argus® II a progressivement pris de l'ampleur en Amérique du Nord comme en Europe. Plusieurs auteurs ont pu analyser le suivi postopératoire immédiat puis plus à distance, comme les auteurs de cette série analysée en Italie. Certains auteurs avaient déjà utilisé l'OCT pour le suivi opératoire des patients, mesurant en particulier la mobilisation de l'implant par rapport aux plans rétinien et sous-rétinien [2, 3].

Les auteurs de l'article publié dans le dernier numéro de *JAMA Ophthalmology* ont analysé les modifications rétinien postopératoires au niveau de l'interface entre la rétine et la prothèse rétinienne Argus® II, avec son réseau d'électrodes, pour tenter de les corrélérer avec l'évolution fonctionnelle.

Il s'agit d'une revue de cas consécutifs et non comparatifs dans une série rétrospective de 33 yeux, chez 33 patients ayant bénéficié de l'implantation d'une prothèse rétinienne Argus® II entre le 28 octobre 2011 et le 8 juin 2017 dans 2 centres différents, l'un à Pise, l'autre à Florence, par le même chirurgien (S.R.). 13 patients dont le suivi n'a pas atteint 6 mois ont été exclus de l'analyse.

Sur les 20 patients inclus dans l'analyse (âge moyen de 57,4 ans), les OCT postopératoires (1, 3, 6, 12 et 24 mois) ont montré le développement d'un tissu hyperréfléctif évoquant une fibrose, limité à l'interface entre l'implant et la rétine dans 10 yeux (50 %). Chez 9 patients sur 10 (90 %), la fibrose s'est majorée et l'aspect a évolué vers la formation d'un schisis rétinien (*fig. 1*).

Malgré le développement de la fibrose et du schisis, les auteurs n'ont pas observé de détérioration des performances visuelles des patients. La fibrose commençait à se développer entre 2 et 33 mois après l'implantation (11 mois en moyenne).

Il est probablement important de souligner que 9 des 33 patients de cette série ont été perdus de vue : 3 patients en raison d'un arrêt des examens comme des séances de rééducation programmées au cours du suivi, 4 patients en raison d'événements indésirables graves nécessitant une reprise chirurgicale, 1 patient en raison d'un décès sans lien avec la procédure, enfin, 1 patient

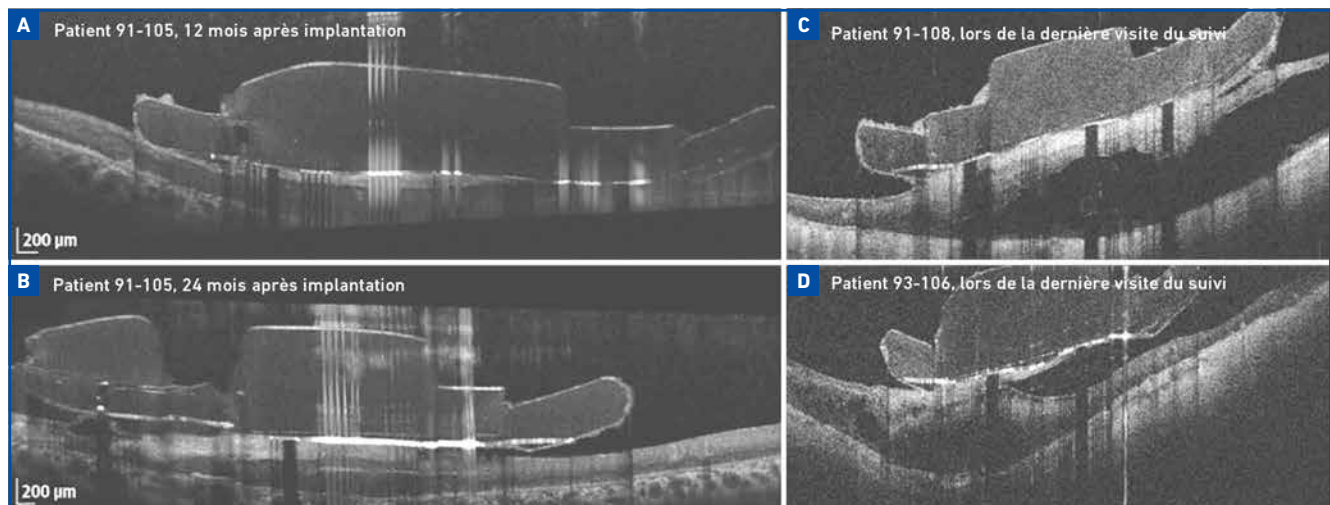


Fig. 1 : Fibrose et schisis observés au cours du suivi après implantation d'un Argus® II. Pour le patient 91-105, une zone de fibrose apparaît initialement sous la forme d'une fine ligne hyperréfléctive. Cette ligne s'épaissit avec le temps, avec un aspect de plaque hyperréfléctive 12 mois (A) et 24 mois après implantation (B). Pour les patients 91-108 (C) et 93-106 (D), les coupes OCT montrent une plaque de fibrose sous l'implant associée à un aspect de rétinischisis (d'après Rizzo S *et al.* *JAMA Ophthalmol*, 2019 [Epub ahead of print]).

Brèves

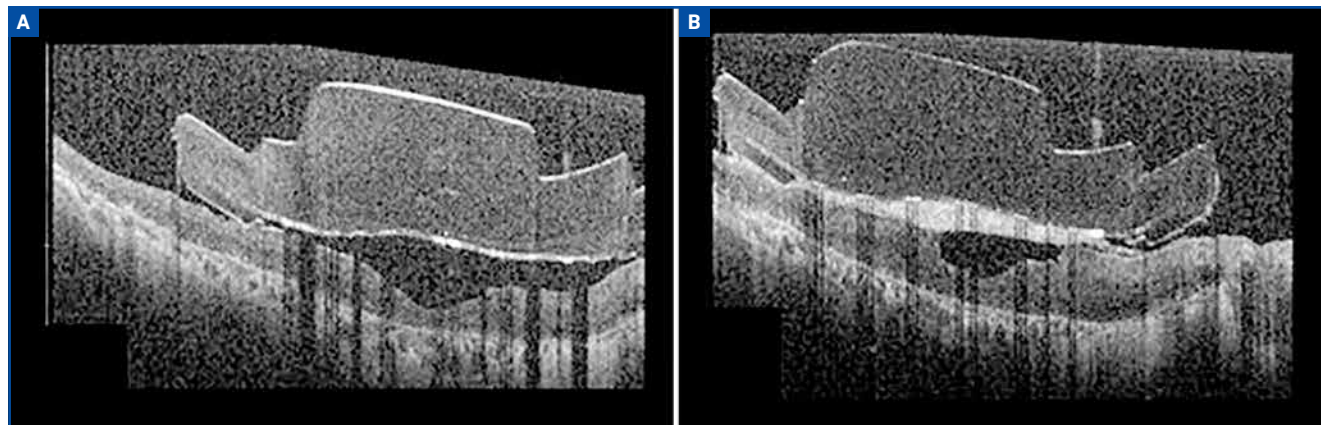


Fig. 2 : Coupes d'OCT, réalisées 1 mois (A) et 6 mois (B) après implantation d'un Argus® II, montrant la formation d'une gliose pré-rétinienne entre l'implant et la surface rétinienne (d'après [3]).

a été perdu de vue par les auteurs en raison d'une rééducation dans un autre pays.

Ces 9 patients perdus de vue illustrent les difficultés du suivi et de la réadaptation basse vision associée à une technologie qui, bien qu'innovante, n'apporte encore qu'un niveau de vision trop faible pour rompre le handicap visuel et la dépendance.

Les résultats d'une série française ont récemment été rapportés par M.-N. Delyfer. Les auteurs décrivent une adaptation de la technique chirurgicale visant à diminuer le risque d'hypotonie et d'érosion conjonctivale postopératoire [3]. Ces auteurs ont également rapporté quelques cas de fibrose avec mobilisation des implants (**fig. 2**).

Pour toutes les séries publiées à ce jour, l'élément important est que la formation d'une fibrose et d'un schisis n'ont pas semblé altérer le fonctionnement de l'implant, même si la distance entre l'implant et le plan sous-rétinien pouvait être majorée.

La suite de la citation de l'Évangile selon Marc comporte la phrase suivante "Jésus lui mit de nouveau les mains sur les yeux; et, quand l'aveugle regarda fixement, il fut guéri, et vit tout distinctement. Alors Jésus le renvoya dans sa maison", ce qui apporte une note d'espoir pour les plus crédules ou les plus croyants dans les progrès de la science.

BIBLIOGRAPHIE

1. Évangile selon Marc 8, 22-24.
2. PARMEGGIANI F, DE NADAI K, PIOVAN A *et al.* Optical coherence tomography imaging in the management of the Argus II retinal prosthesis system. *Eur J Ophthalmol*, 2017;27:16-21.
3. DELYFER MN, GAUCHER D, GOVARE M *et al.* Adapted surgical procedure for Argus II retinal implantation: feasibility, safety, efficiency, and postoperative anatomical findings. *Ophthalmol Retina*, 2018;2:276-287.

Renforcement scléral postérieur chez les myopes forts

PENG C, XU J, DING X *et al.* Effects of posterior scleral reinforcement in pathological myopia: a 3-year follow-up study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2018 [Epub ahead of print].

Le renforcement scléral postérieur est une technique développée à la fin des années 1970 [1, 2] qui reste un peu controversée et peu utilisée actuellement en France. Plusieurs publications rapportent des complications de cette technique telle qu'une occlusion de l'artère centrale de la rétine, une occlusion de l'artère cilio-rétinienne, un décollement de rétine.

La technique semble cependant utilisée en Asie, et une équipe chinoise a récemment publié une étude comparant l'évolution de la myopie pathologique pour 38 yeux chez 26 adultes ayant bénéficié d'un renforcement scléral postérieur (RSP) avec 30 yeux de 18 adultes (témoins). Les yeux étaient appariés pour l'âge et le degré de myopie.

Le suivi comportait des mesures comparatives de longueur axiale et d'acuité visuelle corrigée, d'épaisseur rétinienne et d'épaisseur choroïdienne au pôle postérieur à 1 mois, 3 mois, 1 an, 2 ans et 3 ans après l'intervention.

Dans le groupe RSP, les paramètres étudiés avaient tendance à être relativement stables sans variation statistiquement significative (tous les p étaient inférieurs à 0,05). Par contre, dans le groupe témoin, la longueur axiale, l'acuité visuelle et l'épaisseur rétinienne au pôle postérieur évoluaient de façon significative (tous les p étaient inférieurs à 0,05). En particulier, l'épaisseur rétinienne dans le champ central et au niveau de la partie interne du disque ETDRS (1 à 3 mm par rapport à la zone centrale) étaient initialement comparables dans les deux groupes. Au contraire, à 1 an, 2 ans et 3 ans, les épaisseurs

moyennes des deux groupes évoluaient de façon significative-
ment différente (tous les p étaient inférieurs à 0,05).

Les auteurs concluent à un effet favorable du renforcement
scléral postérieur dans cette série pour ralentir l'élongation
du globe oculaire, stabiliser l'acuité visuelle par rapport à la
progression naturelle de la myopie pathologique. Les résultats
étaient plus significatifs 2 ans ou plus après l'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

1. SNYDER AA, THOMPSON FB. A simplified technique for sur-
gical treatment of degenerative myopia. *Am J Ophthalmol*,
1972;74:273-277.

2. THOMPSON FB. A simplified scleral reinforcement technique.
Am J Ophthalmol, 1978;86:782-790.

T. DESMETTRE

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE
London International Medical Centre,
LONDRES.



12 et 13 avril 2019
CONGRÈS JPO 2019
Chirurgie et œil en 2019
VILLA DUFLOT



3^{ÈME} ÉDITION DES JOURNÉES PERPIGNANAISES D'OPHTALMOLOGIE

Comité scientifique : Dr Clémence Sebah, Dr Cati Ganem, Pr Vincent Daien

Programme et inscription sur www.congres-jpo.fr

Congrès validant



Congrès organisé par C2MH EVENTS - www.c2mh-events.com



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) rétrofovéolaire 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.

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

M. Anglade, 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 2019

Sommaire

Janvier 2019

n° 258



BRÈVES

5 OCT postopératoires chez les patients ayant bénéficié d'un Argus® II

Renforcement scléral postérieur chez les myopes forts
T. Desmettre

LE DOSSIER

Myopie forte

10 En pratique, on retiendra

11 Éditorial É. Philippakis

12 Pathogénie des lésions du pôle postérieur T. Desmettre

18 Les particularités OCT du myope fort (hors néovaisseaux et rupture de la membrane de Bruch) A. Pedinielli, E. Bruyère

23 Nouveautés dans la chirurgie maculaire des myopes forts R. Thouvenin

31 Le nerf optique du myope fort: imagerie et pathologie R. Hage

REVUES GÉNÉRALES

35 Que faire lorsqu'un ulcère ne cicatrise pas? L. Hoffart

41 Les différents types d'implants toriques: avantages et inconvénients T. Lebrun

51 Toxoplasmose oculaire: où en est-on? T. Mathis, B. Delaunay, L. Kodjikian

Un bulletin d'abonnement est en page 40.

Image de couverture :
©Africa Studio/shutterstock.com

Le dossier – Myopie forte

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Pathogénie des lésions du pôle postérieur

- L'importance et la rapidité de l'augmentation récente de la prévalence de la myopie et de la myopie forte incitent à l'attribuer à des facteurs environnementaux plus qu'à des facteurs génétiques.
- Ces facteurs environnementaux sont essentiellement la réduction du temps passé pour des activités extérieures et la majoration des activités en vision de près, à la lumière artificielle.
- Le staphylome postérieur est une lésion spécifique de la myopie pathologique. La différence des rayons de courbure au niveau du staphylome et au niveau des bords explique les contraintes sur des tissus n'ayant pas tous la même élasticité.
- Le vitré exerce des tractions impliquées dans les fovéoschisis et les trous maculaires.

Les particularités OCT du myope fort (hors néovaisseaux et rupture de la membrane de Bruch)

- Les manifestations pathologiques de la myopie forte sont liées à l'étirement des différentes structures oculaires.
- Ces différentes manifestations ont des caractéristiques souvent typiques en OCT qu'il est nécessaire de bien connaître pour ne pas évoquer inutilement des diagnostics différentiels.
- La réalisation de coupes OCT orthogonales est nécessaire chez tout patient myope fort afin de détecter la présence d'une macula bombée.

Nouveautés dans la chirurgie maculaire des myopes forts

- Le premier temps chirurgical de la vitrectomie postérieure doit consister à réaliser le DPV et retirer les élément prérétiniens ayant un effet de traction sur la rétine maculaire. Ce temps opératoire est facilité par l'utilisation de colorants et des nouveaux systèmes de visualisation.
- Dans les fovéoschisis avec décollement fovéolaire, un pelage sélectif réduit le risque de trou maculaire postopératoire.
- Différentes techniques consistant à combler les trous maculaires à partir de tissus intraoculaires permettent d'améliorer les taux de fermeture chez les myopes forts.
- L'utilisation de l'OCT intra-opératoire permet de guider le chirurgien dans sa prise de décision en cours d'intervention.

Le nerf optique du myope fort : imagerie et pathologie

- L'aspect des papilles de myope empêche le diagnostic précoce d'un glaucome, alors même que ces patients sont plus à risque que la population générale.
- La myopie forte elle-même est un facteur de risque d'anomalie du champ visuel, par l'intermédiaire de l'élongation du globe oculaire et de la distorsion des fibres du nerf optique.
- Il est souvent impossible de distinguer une neuropathie optique glaucomateuse d'une anomalie papillaire liée à la myopie forte en se basant sur un seul examen clinique. Les examens (champ visuel, OCT) doivent être répétés 1 à 2 fois par an pour mettre en évidence une progression dans le cadre d'une neuropathie optique glaucomateuse.
- Une papille de grande taille chez un patient myope fort multiplie par 3,2 le risque de développer un glaucome.

Le dossier – Myopie forte

Éditorial



É. PHILPPAKIS

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

La myopie forte, définie par une erreur réfractive inférieure à -6 dioptries, est une pathologie rare (4 %) dans les pays occidentaux, mais sa fréquence est en augmentation constante. Les patients myopes forts sont souvent redoutés par leur risque accru de développer plusieurs pathologies oculaires communes à l'emmétrope : glaucome, décollement de rétine, cataracte, mais également celles propres à la myopie pathologique. Aussi, les examens d'imagerie ne peuvent pas être interprétés en comparant avec les standards du patient emmétrope tant leur anatomie est altérée, rendant diagnostic et suivi thérapeutique difficile.

Quels sont les mécanismes pathogéniques de la myopie forte ? **Thomas Desmettre** nous détaille les facteurs favorisant l'aggravation de la myopie forte, des facteurs génétiques aux facteurs environnementaux, ainsi que les apports de l'imagerie grand champ, de l'OCT *swept-source* et de l'IRM 3D dans la compréhension des déformations du globe oculaire et du développement de la myopie pathologique.

La myopie pathologique s'accompagne de complications rétinienues médicales responsables de baisse de vision. Les néovaisseaux choroïdiens myopiques sont fréquents, et leur diagnostic en OCT ou en OCT-angiographie, leur traitement par les anti-VEGF ainsi que leur suivi sont aujourd'hui assez standardisés. **Alexandre Pedinielli** nous décrit les autres particularités rétinienues et choroïdiennes que l'on peut observer ou rechercher à l'OCT chez les patients myopes forts, de la macula bombée aux *humps* de l'épithélium pigmentaire.

Les complications maculaires chirurgicales, longtemps redoutées de par leur complexité technique et leurs résultats parfois décevants, ont vu leur prise en charge évoluer significativement ces dernières années avec l'amélioration du matériel chirurgical, le développement de nouvelles techniques de pelage des structures prérétiniennes et l'utilisation de l'OCT intra-opératoire, comme nous l'explique **Raphaël Thouvenin**.

Enfin, le nerf optique du myope fort présente un challenge diagnostique. **Rabih Hage** nous aide à mieux différencier les modifications du nerf optique liées à la myopie forte et celles liées à la neuropathie glaucomateuse.

Ce dossier de *Réalités Ophtalmologiques* consacré à la **Myopie forte** a un objectif simple : mieux connaître les particularités de la myopie forte, ses complications et leurs thérapeutiques afin d'améliorer la prise en charge de nos patients. Bonne lecture.

Le dossier – Myopie forte

Pathogénie des lésions du pôle postérieur

RÉSUMÉ : Les altérations du pôle postérieur du myope sont en rapport avec les déformations du globe oculaire associées à la myopie, et avec les différences d'élasticité des tissus qui conditionnent des ruptures mécaniques. Le vitré exerce aussi des tractions qui sont impliquées dans les fovéoschisis et les trous maculaires. Ces tractions peuvent être majorées par les vaisseaux rétinien ou par une membrane épimaculaire qui représentent des points d'ancrage. Ces déformations sont associées à des modifications tissulaires telles que l'amincissement choroïdien ou des ruptures de la membrane de Bruch. Enfin, ces modifications tissulaires sont elles-mêmes associées à des complications évoluant à court terme ou à moyen terme.

Toutes les données sur les mécanismes du développement de la myopie pathologique ou de ses complications tissulaires ont beaucoup bénéficié de l'amélioration des appareils d'imagerie tels que l'OCT mais aussi l'imagerie grand champ ou l'IRM tridimensionnelle. Ces derniers éléments ont permis de progresser dans la compréhension des déformations du globe oculaire des myopes forts.



T. DESMETTRE
Centre de Rétine Médicale,
MARQUETTE-LEZ-LILLE,
London International Medical Centre,
LONDRES.

Les données sur les mécanismes du développement de la myopie pathologique ou de ses complications tissulaires ont beaucoup bénéficié des travaux récents sur des modèles aviaires et des études épidémiologiques réalisées en Asie. L'amélioration des appareils d'imagerie, avec l'OCT mais aussi l'imagerie grand champ ou l'IRM 3D, a aussi permis de progresser dans la compréhension des déformations du globe oculaire des myopes forts.

L'accroissement récent de l'incidence et de la prévalence de la myopie a été associé aux facteurs environnementaux, en particulier la durée des activités en vision de près et la durée de l'exposition à la lumière artificielle. Par ailleurs, les altérations du pôle postérieur du myope fort résultent logiquement des différences d'élasticité des tissus soumis aux déformations du globe. L'étirement du pôle postérieur contribue à l'amincissement choroïdien et aux ruptures de la

ligne de Bruch. Ces modifications tissulaires sont elles-mêmes associées à des complications évoluant à court terme ou à moyen terme. Nous reprenons ici quelques-uns de ces éléments.

Facteurs impliqués dans la majoration de l'incidence et de la prévalence de la myopie forte

Toutes les études épidémiologiques récentes montrent un accroissement récent et important de l'incidence comme de la prévalence de la myopie (près de la moitié de la population de la planète en 2050) et de la myopie forte [1, 2].

L'importance et la rapidité de l'augmentation de la prévalence de la myopie et de la myopie forte incitent à l'attribuer à des facteurs environnementaux plus qu'à des facteurs génétiques [3]. Ces facteurs environnementaux sont essentiellement

la réduction du temps passé pour des activités extérieures et la majoration des activités en vision de près et à la lumière artificielle [4-8].

L'intrication des facteurs est un élément de complexité. L'effet protecteur de l'activité extérieure a été associé à l'exposition à la lumière par l'intermédiaire de l'expression de la dopamine [9], mais d'autres mécanismes pourraient aussi être impliqués (diminution de l'accommodation, constriction pupillaire, exposition aux UV...).

Concernant l'accommodation, il semble exister une boucle de rétroaction "information visuelle-croissance de l'œil", qui induirait une modulation de la croissance de l'œil en fonction de la qualité de l'image. Ainsi, lorsque l'activité en vision de près est prépondérante, la longueur axiale est majorée. En vision de près, les myopes ont une plus grande variabilité de leur réponse accommodative que les emmétropes. Cette variabilité interviendrait parmi les facteurs de développement de la myopie. Il semble aussi que la qualité de l'image rétinienne périphérique intervienne dans le développement de la myopie. L'effet de la croissance axiale apporté par le port de lentilles +5 dioptries vise à inhiber ce facteur [3].

L'alternance des conditions photopique et scotopique dans un rythme circadien semble un élément important pour une croissance homogène de l'œil vers l'emmétropisation [10]. Au contraire, sur un modèle aviaire, l'abolition du rythme circadien d'exposition à la lumière avec le maintien de l'œil dans une ambiance scotopique ou photopique aboutit à une croissance excessive de la longueur du globe et un aplatissement de la cornée résultant en une myopisation [11, 12]. Des auteurs ont montré à l'inverse qu'une stimulation lumineuse (30 min de lumière stroboscopique) à l'aube et au crépuscule était un élément important pour la prévention du développement d'une myopie chez des oiseaux [13, 14].

Chez l'humain, Quinn *et al.* avaient montré en 1999 que la persistance d'une ambiance lumineuse la nuit chez les enfants majorait le risque d'une myopie [15]. Cette hypothèse a eu ses détracteurs comme ses supporteurs et elle fait encore l'objet de débats. Il semble que le rythme de l'éclairage nocturne soit un facteur clef, parce qu'il peut interférer avec le rythme endogène de la synthèse des protéoglycanes de la choroïde et de la sclère [10, 16, 17].

D'autres facteurs, tels que la variation de l'épaisseur choroïdienne pendant le nyctémère, pourraient intervenir dans le développement d'une myopie. L'épaisseur choroïdienne varie avec un rythme inverse de celui de la longueur axiale : les yeux sont plus longs pendant la journée et la choroïde plus épaisse pendant la nuit. L'épaisseur choroïdienne aurait un rôle compensatoire de la longueur axiale, ce qui permettrait de maintenir la focalisation des images sur la rétine [18]. L'aspect des maculas bombées décrites par Gaucher en 2005 pourrait être corrélé au même mécanisme de compensation de la longueur axiale par une déformation du pôle postérieur [19, 20].

L'expression de la mélatonine et de la dopamine ont des rythmes inverses. Les taux de mélatonine sont élevés la nuit alors que les taux de dopamine sont élevés le jour, sous l'influence de la lumière naturelle. Son effet semble dépendant du type de récepteur, mais la dopamine a globalement un effet inhibiteur de la croissance oculaire [21]. Le rôle de la mélatonine sur la croissance oculaire a été moins étudié, mais il semble que cette hormone majeure la croissance oculaire, ce qui impliquerait un rôle dans la pathogénie de la myopie [22].

Le rôle des facteurs génétiques a aussi fait l'objet de plusieurs publications récentes. Ces facteurs sont à l'évidence intriqués avec les facteurs environnementaux [23]. Certains cas de myopie pathologique pourraient être transmis

suivant une hérédité complexe, faisant intervenir un polymorphisme nucléotidique avec des variants à risque (en particulier la myopie forte dite "tardive" souvent observée chez les étudiants), d'autres cas suivraient une hérédité mendélienne (la plupart des cas de myopie forte précoce non influencés par la durée du travail rapproché) avec plusieurs modes de transmission, dominante, récessive ou liée à l'X. La revue extensive de Zhang décrit l'implication des gènes actuellement identifiés [24].

Les déformations du globe oculaire

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 [25]. Richard Spaide a illustré les contraintes tissulaires imposées par la déformation du globe au niveau du staphylome et au pourtour [26]. La différence des rayons de courbure explique les contraintes sur des tissus n'ayant pas tous la même élasticité, ce qui peut conduire à des ruptures mécaniques à différents niveaux au sein du staphylome et au pourtour (**fig. 1**).

L'équipe de Ohno-Matsui a récemment utilisé l'IRM 3D, l'imagerie grand champ et l'OCT *Swept-Source* pour illustrer différents types de déformation des globes oculaires au cours de la myopie pathologique (**fig. 2**) [27-29].

Les auteurs montrent que si l'élongation du globe se fait en nasal vers la papille, la courbure de la sclère suit une pente relativement rectiligne avec un point d'angulation maximal au niveau de la papille. Au contraire, si l'élongation se fait vers la partie temporale du globe, le point d'angulation maximum de la sclère est situé en temporal de la fovéola (**fig. 3**). Chez les patients dont la myopie est très importante, l'amincissement choroïdien

Le dossier – Myopie forte

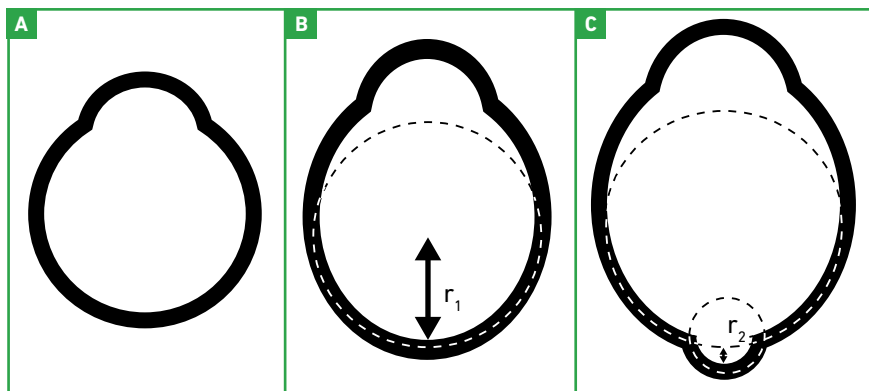


Fig. 1 : Nomenclature proposée par Spaide pour le staphylome myopique. **A :** œil normal, **B :** myopie avec une simple augmentation de la longueur axiale, **C :** augmentation de la longueur axiale et staphylome constituant une déformation, avec un rayon de courbure (r_2) plus petit que le rayon de courbure (r_1) de la partie postérieure du globe oculaire (d'après [26]).

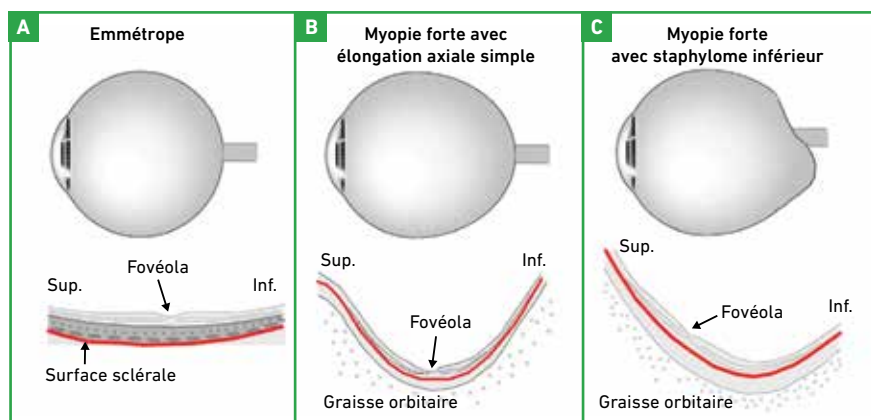


Fig. 2 : Sur la base des images acquises en IRM 3D et en OCT Swept-Source, Ohno-Matsui a proposé ces représentations schématiques des déformations du globe dans le plan sagittal. Sur l'œil emmétrope (**A**), le globe apparaît sphérique, le B-scan vertical de l'OCT montre une courbure sclérale peu importante et régulière autour de la partie centrale de la macula. Sur l'œil myope fort avec une élévation axiale simple (**B**), la courbure sclérale est majorée. La partie centrale de la macula reste en regard de la zone du globe qui est la plus déformée. À droite, un staphylome postérieur s'est développé avec une élévation axiale simple (**C**). La déformation de la sclère n'est pas uniforme, elle prédomine en inférieure et la partie centrale de la macula est décalée sur la pente supérieure du staphylome (d'après [29]).

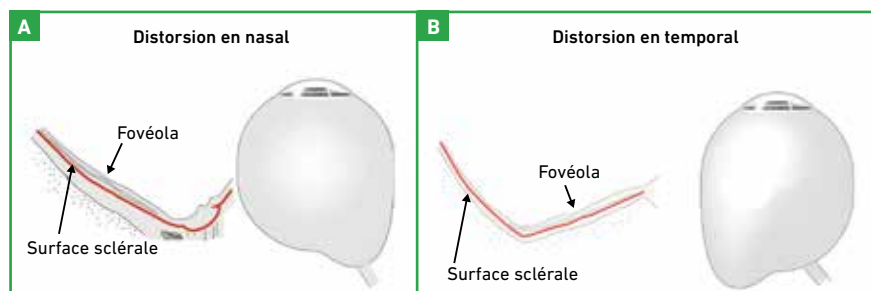


Fig. 3 : Angulation sclérale en fonction de la position du staphylome. Si l'élévation du globe se fait en nasal vers la papille (**A**), la courbure de la sclère suit une pente relativement rectiligne avec un point d'angulation maximal parapapillaire. Si l'élévation se fait vers la partie temporale du globe (**B**), le point d'angulation maximum de la sclère est situé en temporal de la fovéola. Chez les patients dont la myopie est très importante, l'amincissement choroïdien est associé à une courbure sclérale irrégulière. La majoration de l'amincissement augmente la tendance à la déformation (d'après [29]).

est associé à une courbure sclérale irrégulière. La majoration de l'amincissement augmente la tendance à la déformation.

Les altérations du pôle postérieur du myope sont plus ou moins directement liées aux déformations du globe oculaire (staphylome, macula bombée, dysversion papillaire) associées à la myopie et aux différences d'élasticité des tissus. Le vitré exerce des tractions impliquées dans les fovéoschisis (*myopic traction maculopathy*) et les trous maculaires [30, 31]. Ces tractions sont majorées par les vaisseaux rétiens qui constituent des points d'ancrage, contribuant à l'étirement de la neurorétine. Surtout, l'étirement du pôle postérieur au niveau du staphylome contribue à des modifications tissulaires telles que l'amincissement choroïdien et des lignes de ruptures de la membrane de Bruch (**fig. 4**).

Ces modifications tissulaires sont elles-mêmes associées à des complications évoluant à court terme ou à moyen terme (néovaisseaux choroïdiens, atrophie de l'épithélium pigmentaire...). On discute habituellement 4 complications médicales de la myopie forte : atrophie choroïdienne, macula bombée, ruptures de la membrane de Bruch, néovaisseaux choroïdiens ; et 4 complications chirurgicales : décollement de rétine au pôle postérieur, fovéoschisis, trou maculaire, membrane épimaculaire (**tableau I**).

Complications "médicales"	Complications "chirurgicales"
Atrophie de l'épithélium pigmentaire	Décollement de rétine au pôle postérieur
Macula bombée	Fovéoschisis
Rupture de la membrane de Bruch	Trou maculaire
Néovaisseaux choroïdiens	Membrane épimaculaire

Tableau I : Complications "médicales" et "chirurgicales" de la myopie forte au pôle postérieur.

Pathogénie des néovaisseaux choroïdiens

La pathogénie des néovaisseaux choroïdiens peut relever de plusieurs mécanismes, qui ne s'excluent d'ailleurs pas (**fig. 5**). L'explication la plus classique est celle impliquant la survenue d'une rupture de la membrane de Bruch (observée dans la moitié des cas de néovascularisation), générant des phénomènes inflammatoires eux-mêmes à l'origine des néovaisseaux [32, 33]. Une autre explication plus récente fait intervenir des phénomènes ischémiques associés à la faible épaisseur de la choriocapillaire [34]. Enfin, une autre théorie fait intervenir les altérations tissulaires au bord du staphylome inférieur telles qu'elles ont été décrites avec les dysversions papillaires [35].

Plages d'atrophie, ruptures de la membrane de Bruch, maculas bombées

La présence d'une atrophie chorioretinienne diffuse péripapillaire, chez les enfants atteints d'une myopie axiale élevée, peut être un indicateur du développement éventuel d'une atrophie chorioretinienne plus tard au cours de la vie [36]. La pathogénie des plages d'atrophie du myope fort fait classiquement intervenir l'étirement de l'épithélium pigmentaire au bord et au sein du staphylome, des altérations de la membrane de Bruch [37].

Ces plages d'atrophie peuvent logiquement être favorisées par l'amincissement de la choriocapillaire et d'éventuels phénomènes ischémiques locaux. D'autres mécanismes peuvent aussi être impliqués, tels que la survenue de ruptures de la membrane de Bruch ou la présence d'une macula bombée.

Des lignes de rupture de la membrane de Bruch sont observées au pôle postérieur chez 4,3 % des myopes forts. Elles représentent un mode de

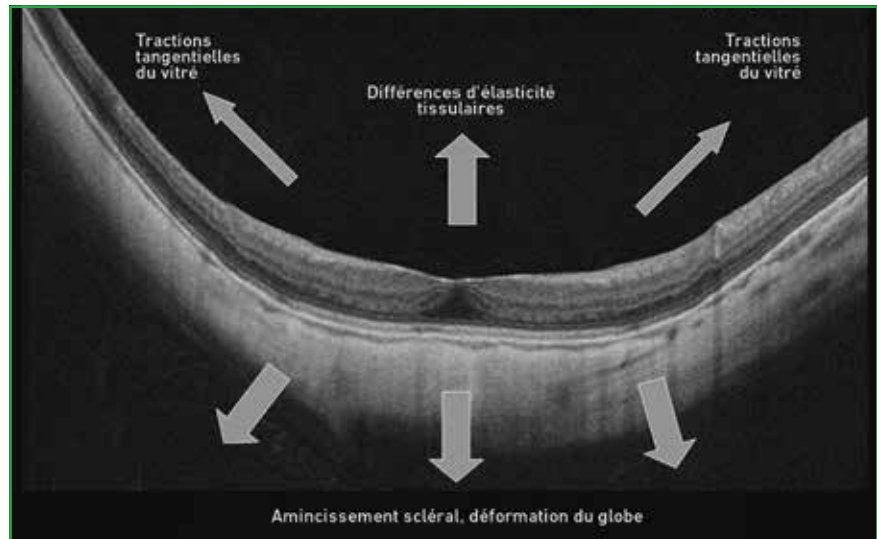


Fig. 4 : La neurorétine du pôle postérieur subit l'effet de différents facteurs tractionnels liés aux déformations du globe.

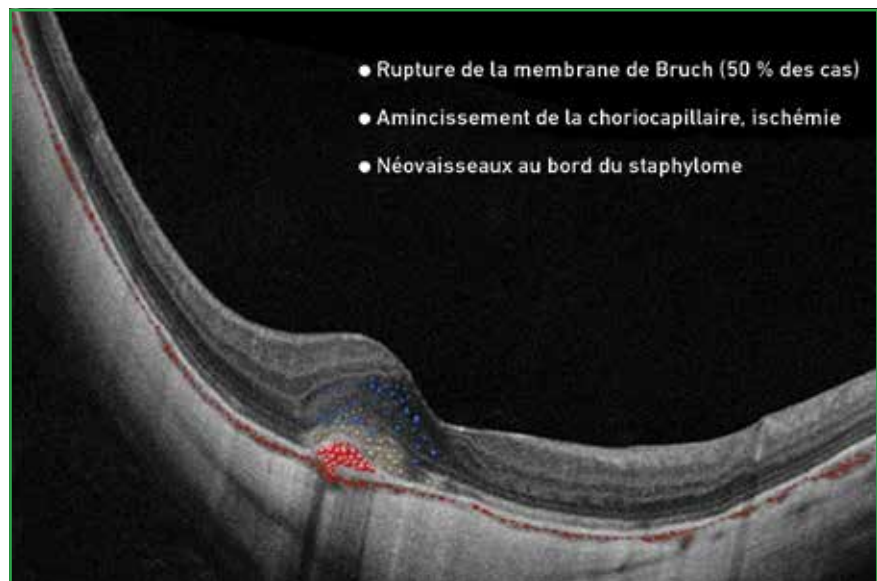


Fig. 5 : Hypothèses pathogéniques pouvant expliquer ou favoriser la survenue de néovaisseaux choroïdiens du myope fort.

guérison d'une rupture étendue de l'épithélium pigmentaire, vers la membrane de Bruch jusqu'à la choriocapillaire [38]. Ces ruptures de la membrane de Bruch sont évolutives dans plus de la moitié des cas. Elles peuvent évoluer vers une atrophie en plage, une atrophie plus diffuse, ou classiquement se compliquer de néovaisseaux choroïdiens avec hémorragie sous-rétinienne [38].

Une macula bombée peut être observée chez 20 % des myopes forts. Ces lésions ont été décrites sur la base des images d'OCT. Sur les rétinoscopiques couleur, la présence de stries horizontales entre la papille et la fovéola peut être un élément indicateur [39]. Certains auteurs ont discuté l'influence des variations de l'épaisseur choroïdienne dans la pathogénie des maculas bombées et pour

Le dossier – Myopie forte

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

Tableau II : Proposition de classification de la maculopathie myopique. La tessellation du fond d'œil correspond aux discrètes modifications pigmentaires avec un aspect en mosaïque qui traduit un début d'amincessement 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 [40]).

expliquer la survenue d'un décollement séreux rétinien.

Les maculas bombées sont souvent associées à des altérations de l'épithélium pigmentaire et peuvent être associées à un décollement séreux rétinien rétrofovéal. Ces deux éléments peuvent contribuer à la baisse des performances visuelles des patients [19].

Classification de la maculopathie myopique

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 II** [40].

Sur le plan de la pathogénie des lésions, il est intéressant de noter que les différents stades correspondent surtout à l'évolution de l'atrophie de l'épithélium pigmentaire maculaire. Les complications telles que les ruptures de la membrane de Bruch ou les néovaisseaux choroïdiens ont été considérées comme des événements relativement indépendants. Les auteurs de la classification proposent que la maculopathie myopique soit définie pour les yeux de catégorie 2 avec au moins une lésion "plus" et les stades ultérieurs.

Conclusion

Les données sur les mécanismes du développement de la myopie pathologique

ou de ses complications tissulaires ont beaucoup bénéficié de l'amélioration des appareils d'imagerie tels que l'OCT, mais aussi l'imagerie grand champ ou l'IRM tridimensionnelle. Ces derniers éléments ont permis de progresser dans la compréhension des déformations du globe oculaire des myopes forts.

La pathogénie des altérations du pôle postérieur du myope fort fait intervenir les différences d'élasticité des tissus qui sont soumis aux déformations du globe. L'étirement du pôle postérieur contribue à l'amincessement choroïdien, aux ruptures de la ligne de Bruch. Ces modifications tissulaires sont elles-mêmes associées à des complications évoluant à court terme comme les néovaisseaux choroïdiens, ou à moyen et long termes comme l'atrophie de l'épithélium pigmentaire.

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. FRICKE TR, JONG M, NAIDOO KS *et al.* Global prevalence of visual impairment associated with myopic macular degeneration and temporal trends from 2000 through 2050: systematic review, meta-analysis and modelling. *Br J Ophthalmol*, 2018;102:855-862.
3. LIU Y, WILDSOET C. The effect of two-zone concentric bifocal spectacle lenses on refractive error development and eye growth in young chicks. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011;52:1078-1086.
4. SAPKOTA YD, ADHIKARI BN, POKHAREL GP *et al.* The prevalence of visual impairment in school children of upper-middle socioeconomic status in Kathmandu. *Ophthalmic Epidemiol*, 2008;15:17-23.
5. SAW SM, HONG RZ, ZHANG MZ *et al.* Near-work activity and myopia in rural and urban schoolchildren in China. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2001;38:149-155.
6. SUN JT, AN M, YAN XB *et al.* Prevalence and related factors for myopia in school-aged children in Qingdao. 2018;2018:9781987.
7. XU L, WAANG Y, LI Y *et al.* Causes of blindness and visual impairment in urban and rural areas in Beijing: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*, 2006;113:1134.e1-11.
8. YAMADA M, HIRATSUKA Y, ROBERTS CB *et al.* Prevalence of visual impairment in the adult Japanese population by cause and severity and future projections. *Ophthalmic Epidemiol*, 2010;17:50-57.
9. FRENCH AN, ASHBY RS, MORGAN IG *et al.* Time outdoors and the prevention of myopia. *Exp Eye Res*, 2013;114:58-68.
10. NICKLA DL. Ocular diurnal rhythms and eye growth regulation: where we are 50 years after Lauber. *Exp Eye Res*, 2013;114:25-34.
11. LAUBER JK, KINNEAR A. Eye enlargement in birds induced by dim light. *Can J Ophthalmol*, 1979;14:265-269.
12. LAUBER JK, SHUTZE JV, MCGINNIS J. Effects of exposure to continuous light on the eye of the growing chick. *Proc Soc Exp Biol Med*, 1961;106:871-872.
13. KEE CS, MARZANI D, WALLMAN J. Differences in time course and visual requirements of ocular responses to lenses and diffusers. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2001;42:575-583.
14. NICKLA DL, TOTONELLY K. Brief light exposure at night disrupts the circadian rhythms in eye growth and choroïdal thickness in chicks. *Exp Eye Res*, 2016;146:189-195.
15. QUINN GE, SHIN CH, MAGUIRE MG *et al.* Myopia and ambient lighting at night. *Nature*, 1999;399:113-114.
16. NICKLA DL. Transient increases in choroïdal thickness are consistently associated with brief daily visual stimuli that inhibit ocular growth in chicks. *Exp Eye Res*, 2007;84:951-959.
17. NICKLA DL, WILDSOET CF, TROILO D. Endogenous rhythms in axial length and choroïdal thickness in chicks: implications for ocular growth

- regulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2001;42:584-588.
18. CHAKRABORTY R, READ SA, COLLINS MJ. Diurnal variations in axial length, choroidal thickness, intraocular pressure, and ocular biometrics. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011;52: 5121-5129.
 19. 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.
 20. KEANE PA, MITRA A, KHAN IJ *et al.* Dome-shaped macula: a compensatory mechanism in myopic anisometropia? *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2012;43 Online:e52-4.
 21. MCCARTHY CS, MEGAW P, DEVADAS M *et al.* Dopaminergic agents affect the ability of brief periods of normal vision to prevent form-deprivation myopia. *Exp Eye Res*, 2007;84:100-107.
 22. RADA JA, WIECHMANN AF. Melatonin receptors in chick ocular tissues: implications for a role of melatonin in ocular growth regulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006;47:25-33.
 23. LI J, ZHANG Q. Insight into the molecular genetics of myopia. *Mol Vis*, 2017;23:1048-1080.
 24. ZHANG Q. Genetics of refraction and myopia. *Prog Mol Biol Transl Sci*, 2015;134:269-279.
 25. CURTIN BJ. The posterior staphyloma of pathologic myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1977;75:67-86.
 26. SPAIDE RF. Staphyloma: Part 1. In: SPAIDE RF, OHNO-MATSUI K, YANNUZZI LA, editors. Pathologic myopia. New York, NY: Springer; 2013. p. 167-176.
 27. MORIYAMA M, OHNO-MATSUI K, HAYASHI K *et al.* Topographic analyses of shape of eyes with pathologic myopia by high-resolution three-dimensional magnetic resonance imaging. *Ophthalmology*, 2011;118:1626-1637.
 28. 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.
 29. OHNO-MATSUI K, AKIBA M, MODEGI T *et al.* Association between shape of sclera and myopic retinochoroidal lesions in patients with pathologic myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012;53:6046-6061.
 30. SHIMADA N, TANAKA Y, TOKORO T *et al.* Natural course of myopic traction maculopathy and factors associated with progression or resolution. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:948-957.
 31. WAKAZONO T, YAMASHIRO K, MIYAKE M *et al.* Association between eye shape and myopic traction maculopathy in high myopia. *Ophthalmology*, 2016;123:919-921.
 32. KLEIN RM, CURTIN BJ. Lacquer crack lesions in pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*, 1975;79:386-392.
 33. KLEIN RM, GREEN S. The development of lacquer cracks in pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*, 1988;106:282-285.
 34. WANG S, WANG Y, GAO X *et al.* Choroidal thickness and high myopia: a cross-sectional study and meta-analysis. *BMC Ophthalmol*, 2015;15:70.
 35. NAKANISHI H, TSUJIKAWA A, GOTOH N *et al.* Macular complications on the border of an inferior staphyloma associated with tilted disc syndrome. *Retina*, 2008;28:1493-1501.
 36. YOKOI T, JONAS JB, SHIMADA N *et al.* Peripapillary diffuse chorioretinal atrophy in children as a sign of eventual pathologic myopia in adults. *Ophthalmology*, 2016;123:1783-1787.
 37. OHNO-MATSUI K, JONAS JB, SPAIDE RF. Macular bruch membrane holes in highly myopic patchy chorioretinal atrophy. *Am J Ophthalmol*, 2016;166:22-28.
 38. OHNO-MATSUI K, TOKORO T. The progression of lacquer cracks in pathologic myopia. *Retina*, 1996;16:29-37.
 39. LIANG IC, SHIMADA N, TANAKA Y *et al.* Comparison of clinical features in highly myopic eyes with and without a dome-shaped macula. *Ophthalmology*, 2015;122:1591-1600.
 40. OHNO-MATSUI K, KAWASAKI R, JONAS JB *et al.* International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:877-83.e7.

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

Le dossier – Myopie forte

Les particularités OCT du myope fort (hors néovaisseaux et rupture de la membrane de Bruch)

RÉSUMÉ : La myopie forte, souvent définie par une longueur axiale supérieure à 26,5 mm, entraîne diverses manifestations pathologiques du segment postérieur secondaires à l'étirement excessif des différentes structures oculaires. Ces anomalies sont souvent facilement reconnaissables en SD-OCT et il est important de les connaître pour ne pas évoquer à tort des diagnostics différentiels.

Dans cet article, nous parlons des *humps* de l'épithélium pigmentaire qui correspondent au soulèvement de l'EP par les vaisseaux choroïdiens résiduels chez ces patients ayant une choroïde par ailleurs atrophique, de l'atrophie chorio-rétinienne, principale cause de baisse d'acuité visuelle chez ces patients, mais également de la macula bombée, des ectasies sclérales focales, des cavitations intrachoroïdiennes et des staphylomes, qui sont tous dus à une déformabilité excessive de la sclère.



A. PEDINIELLI^{1,2,3}, E. BRUYÈRE^{1,2}

¹ Centre Point Vision Rétine, PARIS,

² Centre Hospitalier Intercommunal de CRÉTEIL,

³ Hôpital Lariboisière, PARIS.

Même si la définition peut varier selon les auteurs, la myopie forte est souvent définie par une erreur réfractive supérieure à -6 D mais surtout par une longueur axiale > 26,5 mm. En effet, alors que l'amétropie peut être en partie due à un excès de convergence de la cornée, c'est bien l'allongement anormal du globe qui, entraînant un amincissement scléral, choroïdien et rétinien excessif, est responsable des différentes manifestations maculaires ou périphériques de la "myopie pathologique".

Même si la plupart de ces anomalies sont multifactorielles, on peut résumer de façon schématique que :

- l'amincissement de la sclère et sa déformabilité excessive sont responsables des staphylomes, des maculas bombées et des ectasies sclérales ;

- l'amincissement choroïdien provoque les *humps* de l'épithélium pigmentaire et est probablement la principale cause de l'apparition des ruptures de la membrane de Bruch et des atrophies maculaires ;

– et enfin l'amincissement rétinien mais également les anomalies du vitré et de l'interface vitréo-rétinienne sont eux à l'origine des pathologies pouvant nécessiter une prise en charge chirurgicale, comme les déchiscences périphériques et décollement de rétine, les trous maculaires, les membranes épirétiennes et les fovéoschisis.

Toutes ces anomalies ont souvent des caractéristiques OCT très spécifiques et il est important de les connaître, afin ne pas évoquer inutilement ou bien de rater un diagnostic différentiel. Les néovaisseaux, les ruptures de la membrane de Bruch et les pathologies chirurgicales étant déjà traités de ce dossier, cet article se concentre sur la description OCT des autres lésions citées ci-dessus.

Les humps de l'épithélium pigmentaire

Décrits en 2017 [1], ces *humps* se traduisent littéralement par "bosses de l'épithélium pigmentaire" (EP). Ils

désignent un soulèvement irrégulier de l'EP par le passage d'un gros vaisseau choroïdien sous-jacent chez des patients myopes forts ayant, par ailleurs, une atrophie de la couche choriocapillaire et des autres gros vaisseaux choroïdiens (**fig. 1**). Dans cet article initial, les *humps* étaient retrouvés chez des patients plus âgés, ayant une longueur axiale plus longue et une choroïde plus amincie que le groupe contrôle de myopes forts ne présentant pas cette anomalie. Ils étaient également associés à la présence plus fréquente d'atrophie chorioretinienne diffuse ou en patch. De façon intéressante, l'atrophie chorioretinienne était cependant souvent située à distance des *humps*, comme si la présence de ce gros vaisseau choroïdien permettait d'assurer une vascularisation locale suffisante. À noter qu'il ne semblait pas y avoir plus de néovascularisation associée chez ces patients.

Il est important de savoir différencier cette entité des décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP), afin de ne pas s'égarer dans un diagnostic différentiel : cette différence est souvent aisée puisque, dans les *humps*, il n'existe pas d'interposition de matériel entre la membrane de Bruch et l'EP qui restent tous les deux indifférenciables en OCT, contrairement aux cas de DEP. De plus, lorsqu'on dispose de plusieurs coupes de B-scan, il est souvent facile d'identifier le vaisseau choroïdien en le suivant coupe après coupe. Celui-ci est également souvent bien visible sur les clichés infrarouges couplé à l'OCT. Comme les vaisseaux rétinien, on peut également visualiser au sein de ce vaisseau en OCT une hyper-réflexivité en sablier témoignant de la présence d'un flux dans le vaisseau.

La macula bombée (*dome-shaped macula*)

La macula bombée (**fig. 2**) est une anomalie anatomique du pôle postérieur du myope fort qui a été décrite en 2008 grâce à l'apparition de l'OCT [2]. Il s'agit

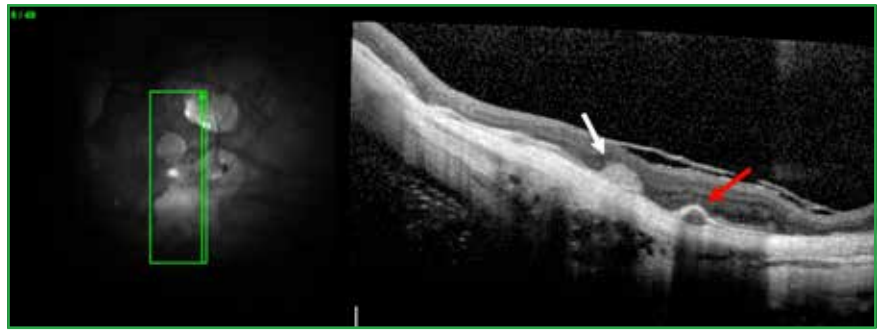


Fig. 1 : *Humps* de l'épithélium pigmentaire (**flèche rouge**). Noter la disparition de la choroïde et de la couche de la choriocapillaire, ainsi que la présence d'une double hyper-réflexivité en sablier au sein du *hump* signant l'existence d'un flux intravasculaire. Ce décollement de l'épithélium est à différencier de l'hyper-réflexivité pré-épithéliale homogène adjacente (**flèche blanche**), correspondant à un ancien néovaisseau de type 2 fibrosé (tache de Fuchs).

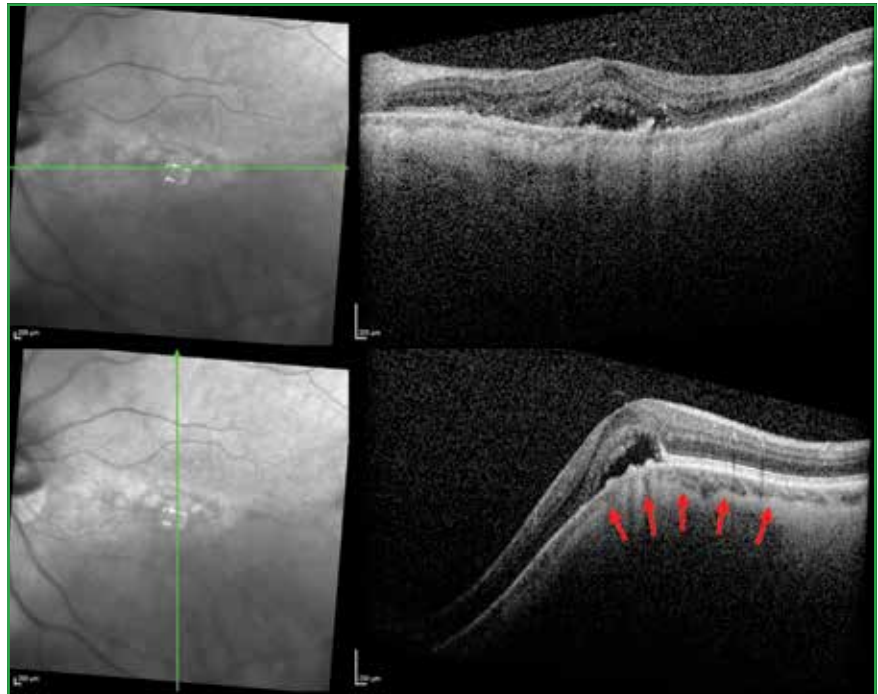


Fig. 2 : Macula bombée chez un patient présentant un décollement séreux rétinien sous-fovéal. Le bombement maculaire secondaire à un épaissement scléral n'est dans ce cas visible que sur la coupe verticale qui permet alors de poser facilement le diagnostic. Noter que la choroïde est amincie au sommet du dôme et s'épaissit en temporal (**flèches rouges**). L'angiographie et l'angio-OCT ne mettaient pas en évidence la présence de néovaisseau associé.

d'une protrusion interne et convexe de la macula liée à l'épaississement relatif de la sclère sous-fovéale [3]. Il est important chez tout myope fort de réaliser des coupes OCT orthogonales. En effet, du fait de leur courbure, 17 % des dômes ne sont détectables que sur des coupes verticales [4].

Une des hypothèses avancées est que cette zone de la sclère serait plus résistante à l'amincissement et à l'étirement lié à la croissance anormale du globe oculaire. La choroïde est plus amincie au sommet du dôme et s'épaissit souvent dans la région péri-maculaire [5]. Ces signes sont importants à connaître

Le dossier – Myopie forte

et, devant un bombement anormal de la macula, permettent de faire la différence avec une tumeur choroïdienne qui, par opposition, entraîne un épaissement localisé de la choroïde.

La macula bombée peut se compliquer d'un décollement sous rétinien (DSR) au sommet du dôme, dans 6 à 67 % des cas selon les auteurs [2, 6]. Ce DSR n'entraîne souvent pas ou peu de baisse d'acuité visuelle et serait lié à la compression de la choroïde sous-jacente par l'épaississement. Il a été rapporté des améliorations anatomiques du DSR après traitement par IVT ou photothérapie dynamique [7, 8], mais souvent sans effet sur l'acuité visuelle.

Le traitement de ces DSR n'est donc pas recommandé en l'absence de néovaisseaux associés qui peuvent rarement compliquer les maculas bombées. L'angiographie est souvent d'interprétation difficile dans ces cas, du fait de remaniements de l'EP, et c'est souvent l'OCT-angiographie qui permet le diagnostic.

Les ectasies sclérales

Ces lésions, pouvant être visibles au fond d'œil et parfois impressionnantes en OCT, sont liées à une déformation très localisée de la sclère au sein d'une zone d'atrophie chorioretinienne, chez des patients ayant souvent des longueurs axiales supérieures à 30 mm (**fig. 3**). L'étude de ces ectasies [9] a montré qu'elles étaient le plus souvent localisées dans la zone maculaire inférieure, au niveau de la perforation de la sclère par une branche de l'artère ciliaire postérieure longue rejoignant la choroïde. Ces lésions apparaissent lorsque la zone d'atrophie se développe en regard de la zone de perforation du vaisseau.

L'association, sur une sclère déjà amincie, de l'atrophie et de la faiblesse locale, créée par cette perforation vasculaire, entraîne probablement une différence de résistance sclérale trop importante.

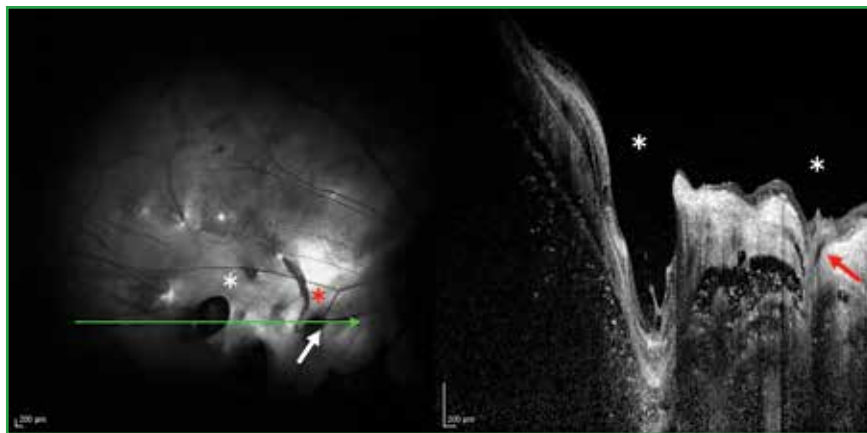


Fig. 3 : Présence de 2 ectasies sclérales focales (astérisques) chez un patient myope fort ayant une longueur axiale de 33 mm qui apparaissent comme une lésion noire arrondie au sein d'une zone d'atrophie sur le cliché infrarouge. En OCT, l'ectasie temporale est la plus importante avec disparition de la choroïde et de la rétine au sein de l'ectasie. L'ectasie nasale est plus modérée avec persistance de la rétine sus-jacente. On peut visualiser en OCT une hyporéflexivité arrondie, correspondant à une artère ciliaire en cours de passage de l'espace rétro-orbitaire à l'espace choroïdien (flèche rouge). Le vaisseau devient alors visible sur le cliché infrarouge (flèche blanche).

Il n'existe pas de suivi longitudinal de l'évolution de ces lésions, mais aucune complication n'a été rapportée à ce jour.

Les cavitations intrachoroïdiennes péripapillaires

Ces lésions jaunes-orangées localisées en inférieur du conus myopique sont présentes chez environ 5 % des patients myopes forts [10]. Initialement décrit comme un "décollement péripapillaire" à l'ophtalmoscopie [11], il s'agit en fait en OCT de cavités hyporéflexives intrachoroïdiennes qui occupent toute l'épaisseur de la choroïde, avec une disparition totale du réseau vasculaire choroïdien normal. La sclère est anormalement courbée en postérieur en regard de ces cavitations. La partie inférieure du conus myopique est la zone la plus fine et la plus sensible à la pression intraoculaire dont l'augmentation va créer une excavation de la sclère et un étirement de la choroïde [12].

L'aspect ophtalmoscopique et en OCT de ces cavitations est typique et important à connaître pour ne pas évoquer à tort la présence d'une tumeur choroïdienne.

À noter que, plus récemment, des cavitations choroïdiennes maculaires ont également été décrites en bordure de zone de *patchy atrophy* [13].

L'atrophie chorioretinienne

L'atrophie chorioretinienne serait secondaire à la disparition de la couche choriocapillaire, responsable de la dégénérescence de l'EP et des photorécepteurs [14].

La classification et la progression de l'atrophie chorioretinienne dans la myopie forte est principalement basée sur l'étude du fond d'œil. La classification internationale de la maculopathie myopique [15] est d'ailleurs basée uniquement sur les rétinoscopes.

>>> La catégorie 1 correspond à la présence d'une choroidose myopique isolée sans atrophie, définie comme la présence de vaisseaux choroïdiens bien définis dans la macula et proche des arcades vasculaires.

>>> Le fond d'œil est classé dans la catégorie 2 lorsqu'il présente une atrophie diffuse, c'est-à-dire un aspect blanc-

jaunâtre mal défini du pôle postérieur. Il n'y a pas de définition OCT pour ce type d'atrophie mais on peut souvent noter une hypertransmission diffuse du signal à travers la rétine. Ce type d'atrophie peut s'accompagner d'une baisse d'acuité visuelle minime avec une irrégularité de la ligne ellipsoïde.

>>> La catégorie 3 correspond à la présence de zone d'atrophie en patch bien définie (**fig. 4**). Cette atrophie est facilement visualisée au fond d'œil mais aussi sur les clichés en autofluorescence. En OCT, hormis quelques rares gros vaisseaux choroïdiens restants, on note la disparition totale de la choroïde, de l'épithélium pigmentaire, de la couche ellipsoïde et souvent de toute la rétine externe. La rétine interne est alors souvent en contact direct avec la sclère et une hypertransmission du signal est évidente en comparaison avec les zones saines. Cette atrophie entraîne un scotome absolu et est la première cause de baisse d'acuité visuelle chez le patient myope fort lorsqu'elle touche la fovéa (catégorie 4).

À noter que l'évolution de la maculopathie suit l'ordre de ces stades et que la présence de rupture de la membrane de Bruch, de néovaisseaux et de tache de Fuchs sont classées comme des lésions "plus", qui peuvent apparaître à n'importe quel moment dans l'évolution de la pathologie.

■ Les staphylomes

Il s'agit d'une ectasie évolutive des trois tuniques (sclère, choroïde, rétine) du globe. À un stade de début, le staphylome est simplement caractérisé au fond d'œil par une pâleur relative et localisée avec visualisation accrue de la choroïde. À un stade ultérieur, le changement de courbure du pôle postérieur est plus patent, le staphylome correspondant à une cavité plus importante (**fig. 5**). On peut observer un bord arciforme correspondant à la limite entre le staphylome

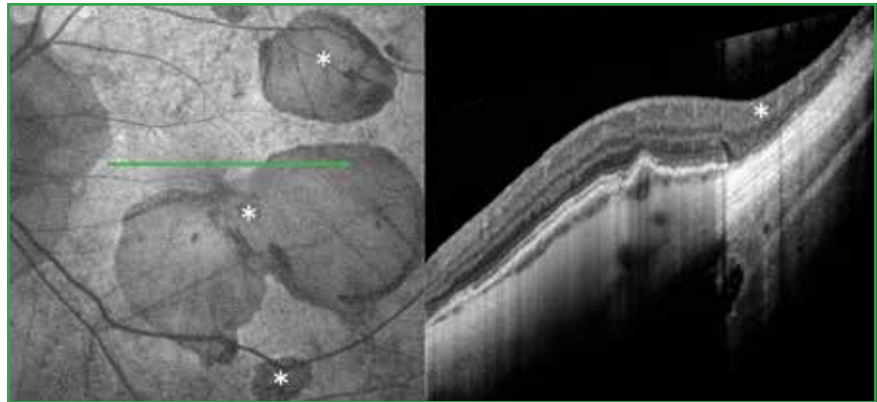


Fig. 4 : Cliché en autofluorescence et coupe OCT passant par une zone saine et une zone d'atrophie en patches (astérisques). En autofluorescence, les zones d'atrophie sont hypoautofluorescentes à cause de la disparition de l'épithélium pigmentaire contenant la lipofuscine. Dans la zone d'atrophie en OCT, il existe une interruption de la couche de l'épithélium pigmentaire avec hypertransmission du signal OCT, responsable d'une meilleure visualisation de la sclère et des structures rétroscclérales.

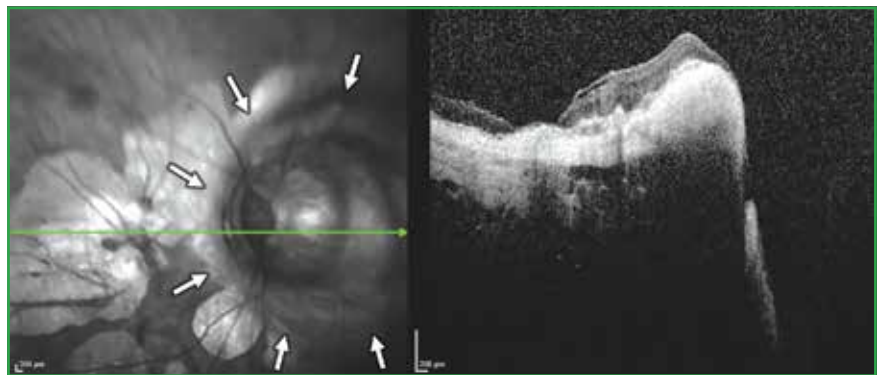


Fig. 5 : Staphylome péripapillaire (stade 3 de la classification de Curtin). Les bords du staphylome sont bien visibles en infrarouge (flèches). La déformation est plus évidente en OCT.

et la courbure du reste de la paroi oculaire. Il est facilement observé au fond d'œil mais ses limites sont particulièrement bien analysées en échographie.

Curtin [16] a proposé une classification des staphylomes myopiques en 10 types (5 types de staphylomes simples et 5 types de staphylomes composés). Le staphylome le plus répandu est le type I, englobant la papille et la macula, et représente à lui seul 76 % de l'ensemble des staphylomes.

Plus tard, Moriyama *et al.* [17] ont montré l'intérêt de l'IRM en 3 dimensions (3D) pour l'analyse des staphylomes, puis Ohno-Matsui [18] a proposé une classification en 6 types basée sur

l'utilisation combinée de l'IRM-3D et des images grand champ du fond d'œil (en fonction de la forme, de la taille et de la localisation). L'IRM-3D présente l'avantage de pouvoir analyser la forme du globe oculaire dans sa globalité, mais ne permet pas de discerner des modifications de très petite taille (présence de fluide, tractions vitréorétiniennes), ne distingue pas les différents tissus (rétine, choroïde et sclère) et ne peut être réalisée en pratique courante.

■ Conclusion

La macula du patient myope fort peut présenter de nombreuses anomalies spécifiques à cette pathologie. En dehors

Le dossier – Myopie forte

des néovaisseaux et des ruptures de la membrane de Bruch pour lesquels la réalisation d'une angiographie peut parfois être nécessaire, la plupart de ces lésions sont typiques en OCT et une bonne connaissance sémiologique permet de faire le diagnostic facilement.

BIBLIOGRAPHIE

- MARCHESE A, CARNEVALI A, SACCONI R *et al.* Retinal pigment epithelium humps in high myopia. *Am J Ophthalmol*, 2017;182:56-61.
- 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.
- IMAMURA Y, LIDA T, MARUKO I *et al.* Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the sclera in dome-shaped macula. *Am J Ophthalmol*, 2011;151:297-302.
- CAILLAUX V, GAUCHER D, GUALINO V *et al.* Morphologic characterization of dome-shaped macula in myopic eyes with serous macular detachment. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:958-967.
- OHNO-MATSUI K, FANG Y, URAMOTO K *et al.* Peridome choroidal deepening in highly myopic eyes with dome-shaped maculas. *Am J Ophthalmol*, 2017;183:134-140.
- ELLABBAN AA, TSUJIKAWA A, MATSUMOTO A *et al.* Three-dimensional tomographic features of dome-shaped macula by swept-source optical coherence tomography. *Am J of Ophthalmol*, 2013;155:320-328.
- LORENZO D, ARIAS L, CHOUDHRY N *et al.* Dome-shaped macula in myopic eyes: twelve-month follow-up. *Retina*, 2017;37:680-686.
- CHINSKEY ND, JOHNSON MW. Treatment of subretinal fluid associated with dome-shaped macula. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2013;44:593-595.
- PEDINIELLI A, SOUIED EH, PERRENOUD F *et al.* In vivo visualization of perforating vessels and focal scleral ectasia in pathological myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54:7637-7643.
- SHIMADA N, OHNO-MATSUI K, NISHIMUTA A *et al.* Peripapillary changes detected by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology*, 2007;114:2070-2076.
- FREUND KB, CIARDELLA AP, YANNUZZI LA *et al.* Peripapillary detachment in pathologic myopia. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:197-204.
- SPAIDE RF, AKIBA M, OHNO-MATSUI K. Evaluation of peripapillary intrachoroidal cavitation with swept source and enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina*, 2013;32:1037-1044.
- OHNO-MATSUI K, AKIBA M, MORIYAMA M *et al.* Intrachoroidal cavitation in macular area of eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*, 2012;154:382-393.
- 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.
- OHNO-MATSUI K, KAWASAKI R, JONAS JB. International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:877-883.
- CURTIN BJ. The posterior staphyloma of pathologic myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1977;75:67-86.
- MORIYAMA M, OHNO-MATSUI K, HAYASHI K *et al.* Topographic 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 and wide-field fundus imaging. *Ophthalmology*, 2014;121:1798-1809.

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

Le dossier – Myopie forte

Nouveautés dans la chirurgie maculaire des myopes forts

RÉSUMÉ : Le traitement chirurgical des affections maculaires du myope fort est souvent redouté par le chirurgien, du fait des caractéristiques intrinsèques de l'œil myope fort : longueur axiale augmentée, adhérence vitréenne et faibles contrastes. En conséquence, cette chirurgie complexe est le plus souvent confiée aux chirurgiens expérimentés.

Néanmoins, les progrès technologiques récents, notamment en matière de visualisation et d'instrumentation, ont permis de perfectionner les techniques chirurgicales et de limiter les complications per et postopératoires. Ces techniques permettent notamment de traiter le *defect* tissulaire dans les trous maculaires par des comblements de différentes natures. Ainsi, la modernisation des outils et ces techniques chirurgicales innovantes permettent d'améliorer le pronostic anatomique et fonctionnel des affections maculaires du myope fort.



R. THOUVENIN
OphtalmoPôle Paris, Hôpital Cochin,
PARIS.

La myopie forte est définie par une longueur axiale supérieure à 26 mm (ou réfraction inférieure à -6 D). Cet allongement du globe s'associe à diverses pathologies maculaires parmi lesquelles le fovéoschisis et les trous maculaires (TM), compliqués ou non de décollement de rétine (DR) du pôle postérieur. Le traitement chirurgical de ces complications maculaires de la myopie forte est rendu difficile par les caractéristiques de l'œil myope fort : longueur axiale augmentée et staphylome postérieur, adhérences du cortex vitréen, vitréoschisis et faibles contrastes associés à l'atrophie rétinienne et à la choroïdose myopique.

Néanmoins, le perfectionnement des techniques chirurgicales, rendu possible par les progrès technologiques (instrumentation spécifique, vitrectomie mini-invasive, filtres et colorants, OCT intra-opératoire et systèmes de visualisation 3D), a permis ces dernières années d'en améliorer le pronostic anatomique et fonctionnel.

Épidémiologie et physiopathologie

La chirurgie maculaire du myope fort concerne un spectre d'affections spécifiques souvent intriquées. Le fovéoschisis, caractérisé par un clivage interne ou externe intrarétinien localisé au sein du staphylome postérieur, peut occasionnellement s'associer à un trou lamellaire, un décollement fovéolaire et/ou une traction vitréomaculaire. Le TM peut survenir sur une macula initialement normale, ou présentant un rétinoshisis avec ou sans décollement fovéolaire (*fig. 1 et cas clinique photo 1*).

Le fovéoschisis est la pathologie de l'interface vitréorétinien la plus fréquente après les membranes épirétiniennes chez le myope fort. Son incidence est de 15 à 25 % chez le myope fort avec staphylome postérieur [1, 2]. Un trou maculaire est objectivé dans 6 % des cas lorsqu'un examen systématique par OCT est réalisé chez le myope fort en l'absence de signe fonctionnel. La présence d'une

Le dossier – Myopie forte

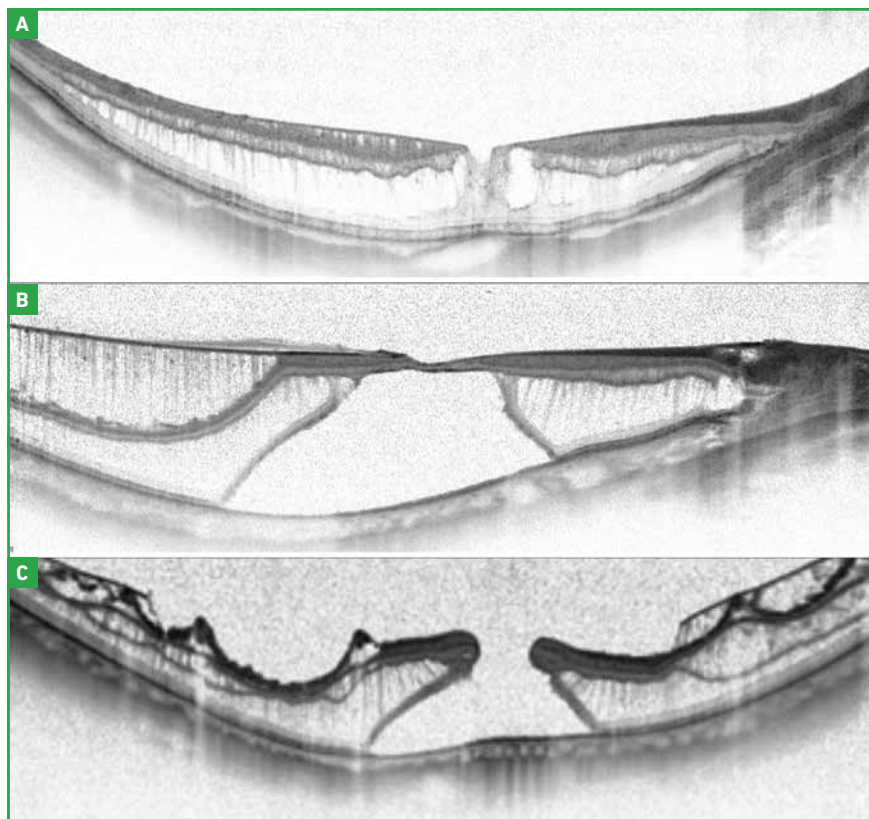


Fig. 1 : Présentations anatomiques du fovéoschisis myopique. Schisis rétinien centro-maculaire isolé (A). Fovéoschisis avec décollement fovéolaire (B). Fovéoschisis combiné à un trou maculaire de pleine épaisseur avec soulèvement des bords du trou [12] (C).

membrane épimaculaire (MER) est retrouvée dans environ 62 % des TM du myope fort en l'absence de fovéoschisis, soit près de 9 fois plus fréquemment que chez l'emmetrope [3]. Ces deux affections, fovéoschisis et trou maculaire, peuvent aboutir à la constitution d'un DR par TM qui représente environ 1 % de tous les DR en Europe, mais presque 10 % en Asie, les femmes étant plus fréquemment atteintes entre 45 et 65 ans.

La survenue de ces atteintes maculaires du myope fort est en rapport avec plusieurs facteurs communs : les tractions vitréennes antéro-postérieures, obliques ou tangentielles provenant de modifications de l'interface vitréo-rétinienne (décollement partiel de la hyaloïde postérieure et adhérence du cortex vitréen postérieur, vitréoschisis, membrane limitante interne et

membrane épirétinienne), ainsi que les modifications mécaniques liées au staphylome postérieur et à la rigidité associée aux vaisseaux rétiniens. Le risque de développement d'un décollement de rétine après TM du myope fort est lié à la traction associée à l'importance du staphylome, et à la présence de cortex vitréen adhérent à la rétine.

Techniques chirurgicales

1. Temps opératoires communs

Les améliorations de l'instrumentation ont conforté la place de la vitrectomie avec pelage, plus ou moins associée à un tamponnement, comme technique chirurgicale de première intention pour l'ensemble de ces affections maculaires du myope fort [4]. Les techniques

d'indentation sclérale maculaire restent cependant encore utiles dans certaines situations.

Quelle que soit l'affection, le premier temps de la **vitrectomie postérieure** consiste systématiquement à réaliser le DPV (décollement postérieur du vitré) et à rechercher des reliquats hyaloïdiens postérieurs, en utilisant des agents de visualisation tels que la triamcinolone ou les colorants bleus. Ensuite, un pelage extensif de toute prolifération épirétinienne ainsi que de la membrane limitante interne (MLI) est indispensable, afin de rendre le maximum d'élasticité à la rétine maculaire et permettre la fermeture du TM au fond du staphylome, la réapplication d'un fovéoschisis ou d'un décollement de rétine.

Pour ce premier temps opératoire, qui reste commun à la chirurgie des trous maculaires chez l'emmetrope, de nouvelles techniques ayant pour but de favoriser la fermeture d'un trou ou à l'inverse d'en éviter sa formation peuvent être proposées.

2. Chirurgie des fovéoschisis

Chez les patients présentant un fovéoschisis sans TM mais avec décollement fovéal, le risque est celui de l'ouverture du toit du soulèvement fovéal avec constitution d'un TM lors du pelage de la MLI. La technique de **fovea-sparing**, soit de pelage avec épargne fovéolaire, peut être alors réalisée afin de préserver la vision centrale. Cette technique consiste à préserver la MLI épifovéale au cours du pelage en initiant de nouveau le pelage à distance de la fovea dès que le volet s'en rapproche [5] (fig. 2 et 3).

La technique alternative des pelages circulaires parafovéolaires multiples permet de faciliter la préservation de cet flot central épifovéolaire de MLI, en réalisant un pelage circulaire au centre de quatre quadrants divisant l'aire maculaire (inférieur, nasal, supérieur et temporal). Les résidus de MLI entre chaque zone de pelage

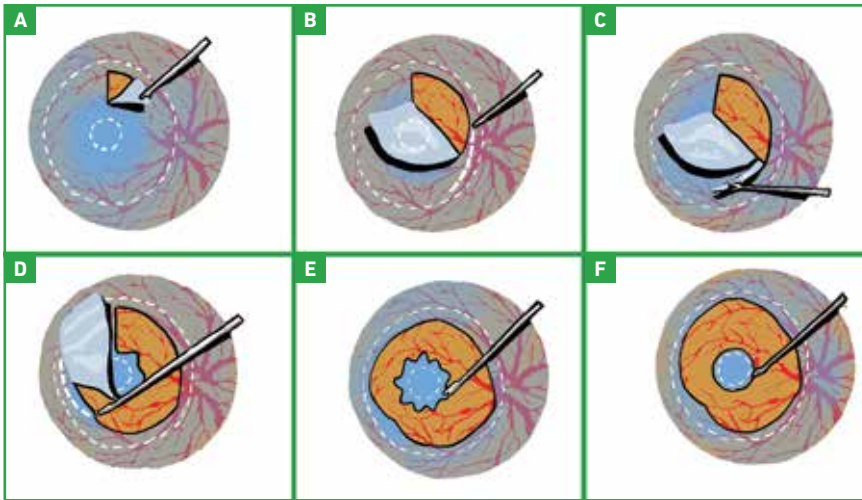


Fig. 2 : Représentation schématique de la technique de pelage de la MLI avec épargne fovéolaire. Le pelage de la MLI est initié à distance du centre de la fovéa (A). Le pelage de la MLI est ensuite poursuivi jusqu'à ce que le volet se rapproche de la fovéa (B). Il est alors interrompu et initié à nouveau sur un nouveau site à distance du centre de la fovéa (C). Le pelage est poursuivi en répétant l'opération à chaque fois que le volet se rapproche de la fovéa, de façon à peler la MLI sur l'ensemble de la surface maculaire en épargnant le centre de la fovéa (D). Les reliquats de MLI sont disséqués puis coupés à l'aide du vitréotome (E et F). © R. Thouvenin.

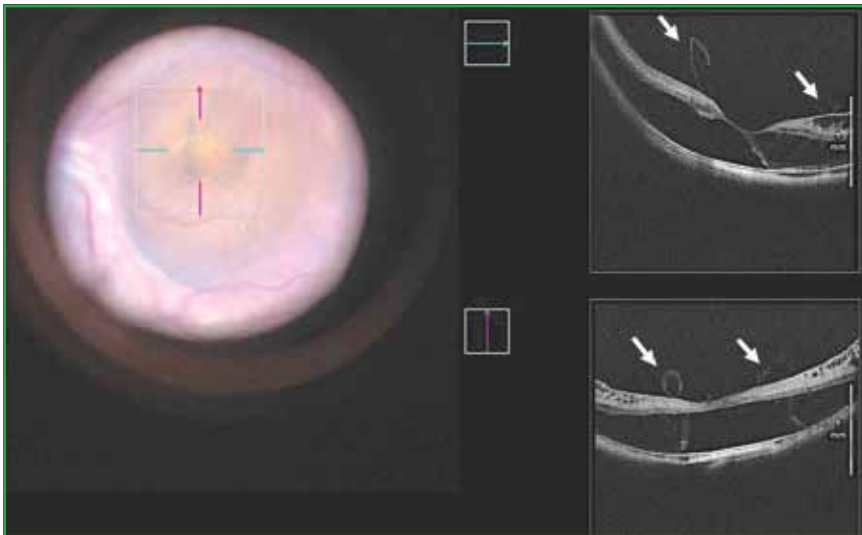


Fig. 3 : Image peropératoire et OCT intra-opératoire après fovea-sparing pour foveoschisis avec décollement fovéal. On observe la persistance de la MLI au centre de la fovéa alors qu'elle a été disséquée sur le reste de la rétine maculaire. Les coupes d'OCT intra-opératoire permettent de vérifier que le pelage de la MLI s'interrompt à la limite du soulèvement fovéal (flèches), et qu'il n'y a pas de trou maculaire constitué à la fin du pelage. © OphtalmoPôle de Cochin.

sont retirés pour finaliser ce pelage [6]. La survenue d'un TM en postopératoire, dans 17 % à 21 % des cas en fonction des séries avec un pelage complet de la MLI, serait exceptionnelle avec cette technique de pelage, et le pronostic fonctionnel est amélioré significativement.

3. Chirurgie des trous maculaires

Chez les patients présentant un trou maculaire de grande taille (> 500 µm), plus ou moins associé à un foveoschisis ou à un DR du pôle postérieur, ou dans les yeux présentant une longueur

axiale excédant 30 mm, les techniques utilisant des volets de MLI peuvent être proposées, avec pour objectif d'établir un support à la migration, à la prolifération et à l'activation des cellules de Müller et permettre la fermeture du TM [7] :

>>> La **technique du volet inversé de MLI** consiste en un pelage circulaire de la MLI sur 2 diamètres papillaires (DP), autour du TM, en laissant la MLI attachée au bord du trou. Ce volet de MLI ainsi formé est ensuite retourné avec précaution au-dessus du TM [8] (*cas clinique photo V et VI*).

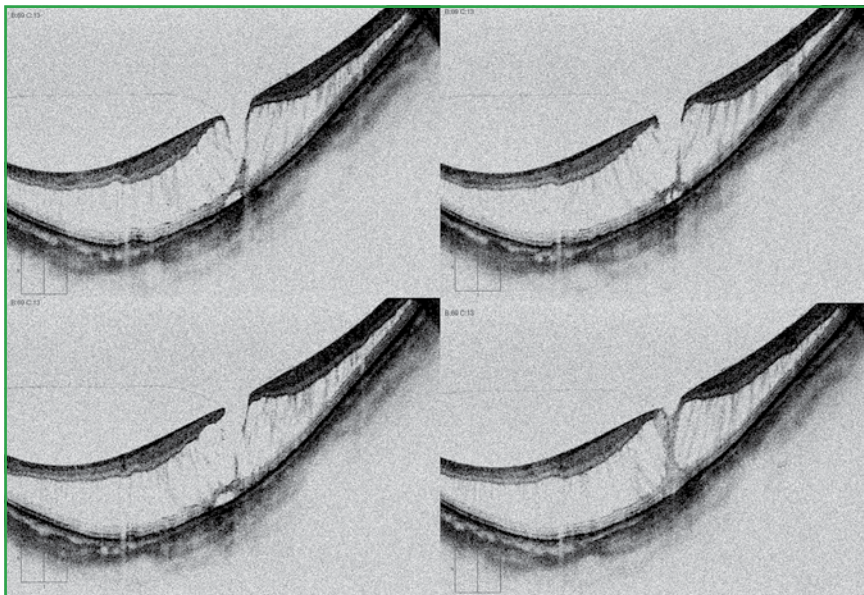
>>> La **technique du volet semi-circulaire de MLI** a été décrite par Chen *et al.* et consiste au pelage d'un volet semi-circulaire de 4 DP en supérieur de la fovéa et son repli sur le TM, suivi d'un échange fluide-air incomplet et d'un tamponnement par gaz [9] (*fig. 4*). Le patient a pour consigne de maintenir une position orthostatique durant au moins 2 h en postopératoire immédiat. Les manipulations des volets de MLI sont le plus souvent assistées de l'injection de viscoélastique sous et au-dessus du volet, afin de stabiliser la position du volet de MLI.

>>> Dans les cas d'échec d'une première chirurgie, un **volet libre de MLI** peut être placé devant le TM. Ce volet libre est prélevé sur le bord du précédent pelage et mis en place dans le trou maculaire. Ces manœuvres sont réalisées sous décaline afin d'éviter la migration du volet dans la cavité vitréenne. L'échange fluide-air sera le plus complet possible à l'interface avec la décaline, puis celle-ci sera retirée en nasal de la papille avec précaution afin d'éviter l'aspiration du volet libre de limitante (*fig. 5 et 6*).

>>> En l'absence de MLI accessible, d'autres techniques de **volets libres de capsule cristallinienne antérieure ou postérieure** ont été rapportées comme support à la prolifération gliale. L'utilisation de plasma riche en plaquettes a également été proposée pour la fermeture des TM du myope fort. Enfin

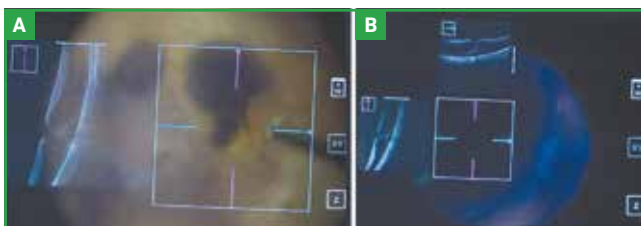
Le dossier – Myopie forte

CAS CLINIQUE



▼ **I**: OCT préopératoire d'un patient présentant un foviéschisis associé à un trou lamellaire ainsi qu'un soulèvement fovéal localisé.

▼ **II**: Chromovitrectomie: réalisation du décollement postérieur du vitré au niveau maculaire au vitréotome. L'utilisation d'un colorant bleu permet de surveiller la progression des limites du décollement postérieur du vitré (**flèches blanches**) au cours de cette manœuvre.

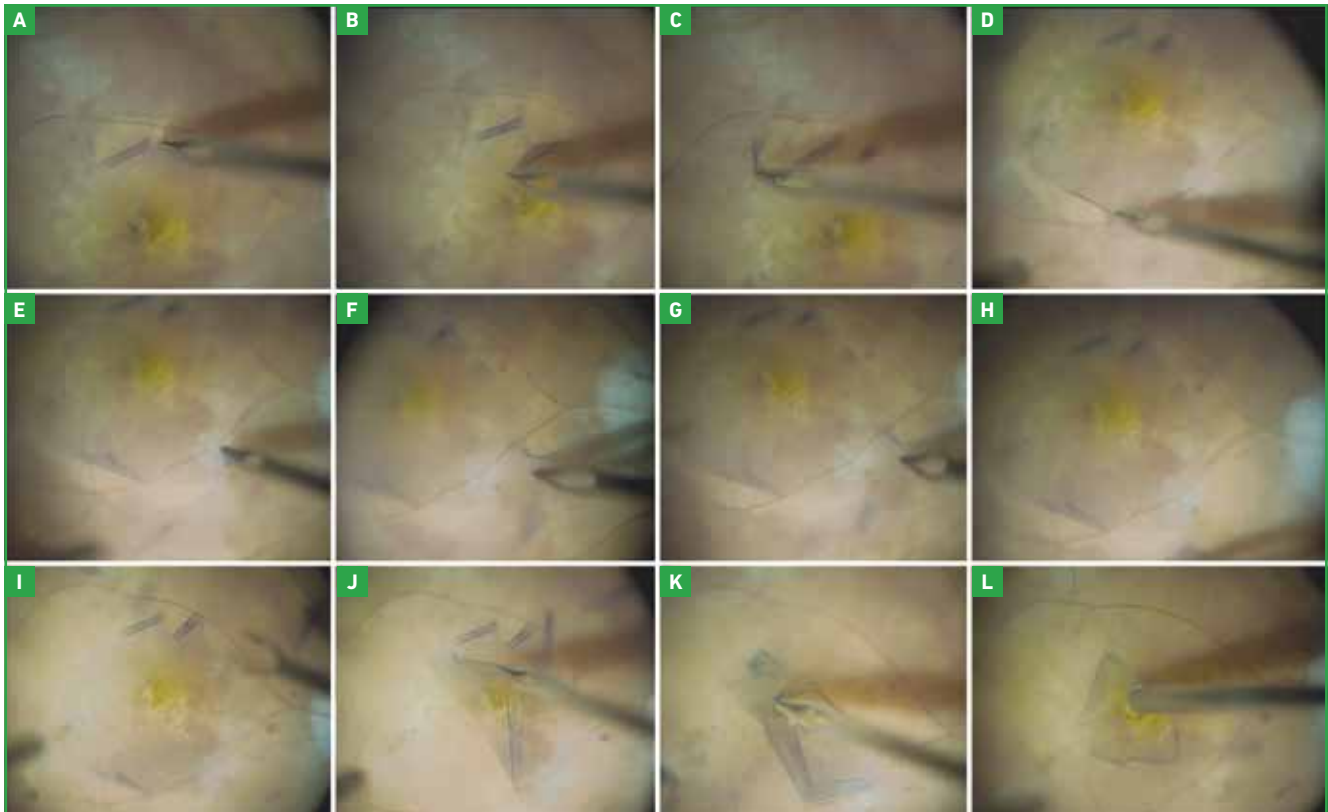


▲ **III**: OCT intra-opératoire sur système de visualisation *heads-up*: l'utilisation d'un colorant bleu rehausse les contrastes de l'image OCT intra-opératoire. Avant la réalisation du DPV, on objective le trou lamellaire avec soulèvement fovéolaire localisé (**A**). La formation d'un trou maculaire de pleine épaisseur, consécutive à la réalisation du décollement postérieur du vitré, est mise en évidence par l'OCT intra-opératoire (**B**).

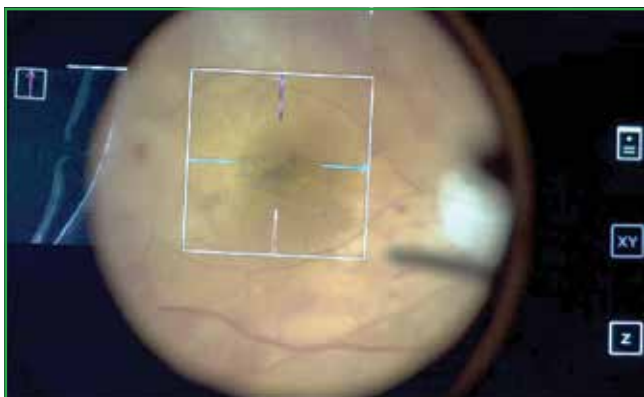


▲ **IV**: Système de visualisation *heads-up* 3D: les 2 images, différentes, sont combinées et diffusées sur un écran 4K que le chirurgien regarde avec des lunettes polarisées permettant la visualisation en 3 dimensions.

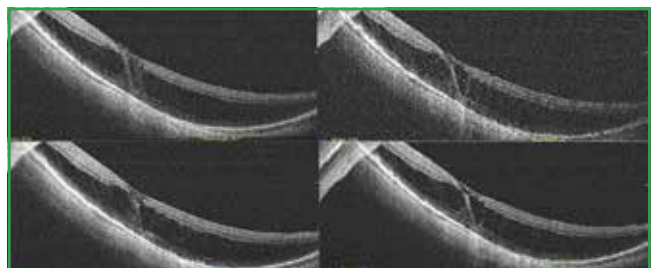
CAS CLINIQUE



▲ **V**: Pelage de la MLI par combinaison de la technique du *fovea-sparing* et du volet de limitante inversé. Le pelage de la MLI est initié à une distance d'au moins un diamètre papillaire de la fovéa en temporal inférieur (**A**). Il est poursuivi de façon circulaire autour de la fovéa selon la technique du *fovea-sparing*, en conservant un volet de MLI central (**B à G**). Le pelage est ensuite élargi à l'ensemble de l'aire maculaire jusqu'aux bords du staphylome (**H et I**). Puis, le volet central est disséqué jusqu'aux bords de la fovéa (**J**). Ce volet de limitante est enfin raccourci et replié, inversé sur lui-même, au-dessus du trou maculaire (**K et L**).



▲ **VI**: OCT intra-opératoire en fin de procédure: il confirme le positionnement du volet inversé de MLI au-dessus du trou maculaire.



▲ **VII**: OCT postopératoire: à 1 mois postopératoire, le trou maculaire est fermé. On visualise le volet de membrane limitante interne qui recouvre la face interne de la fovéa. L'épaisseur rétinienne est diminuée avec un affaissement du foveoschisis.

Le dossier – Myopie forte

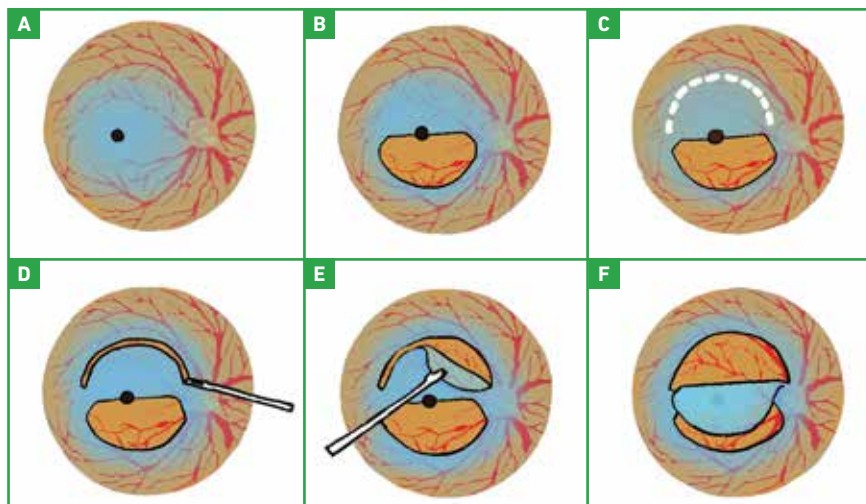


Fig. 4 : Représentation schématique de la technique du volet semi-circulaire de membrane limitante interne inversée. La MLI au pôle postérieur est colorée par le bleu brillant (A). La MLI dans la partie inférieure de la macula est pelée jusqu'au bords du trou maculaire sur 180° (B). La MLI est disséquée à la pince en nasal ou en temporal supérieur, à environ 2 diamètres papillaires des bords du trou maculaire dans une forme circulaire (C et D). Une fois que le volet de MLI est totalement libéré de la MLI environnante, il est disséqué de la rétine en un seul tenant jusqu'à environ 100 µm des bords du trou (E). Le volet de MLI est retourné sur la macula avant de procéder à une échange fluide-air incomplet (F). © R. Thouvenin.

un **tamponnement par gaz et un positionnement face vers le sol** aident à la fermeture du TM.

Les TM du MF ont un pronostic péjoratif comparé aux TM idiopathiques, avec des taux de fermeture après chirurgie entre 60 et 80 % *versus* 90 % respectivement. Les techniques de volet de MLI

permettent d'atteindre des taux de fermeture proches de 100 % chez ces patients. Dans la chirurgie des DR par TM du myope fort, elles permettent un meilleur taux de réapplication rétinienne (98 %) et de fermeture du TM (94 %) comparativement au pelage complet de la MLI, respectivement 82 % et 39 %. Néanmoins, le bénéfice fonctionnel de ces techniques

n'a pas été prouvé, notamment en cas de DR associé au TM [10].

Dans les cas avec décollement de rétine persistant, les techniques plus anciennes et plus invasives peuvent être proposées : l'indentation maculaire postérieure, la photocoagulation des bords du TM et le tamponnement par silicone. Enfin, dans les cas réfractaires, la technique encore discutée de greffe autologue de rétine neurosensorielle peut être proposée.

4. Indications chirurgicales

Il est apparu dans plusieurs larges séries de fovéoschisis du myope fort que l'acuité visuelle préopératoire était le seul facteur prédictif de l'acuité visuelle finale, ceci quel que soit le statut anatomique préopératoire (fovéoschisis simple, soulèvement fovéal ou trou maculaire) [11, 12].

Ainsi, afin de garantir la meilleure récupération visuelle finale possible, l'indication chirurgicale devra être discutée dès lors qu'une dégradation de l'acuité visuelle est objectivée, en prenant en considération la gêne ressentie par le patient et le statut fonctionnel de l'œil adelphe. La décision devra émaner d'une discussion éclairée avec le patient sur les risques potentiels de cette chirurgie

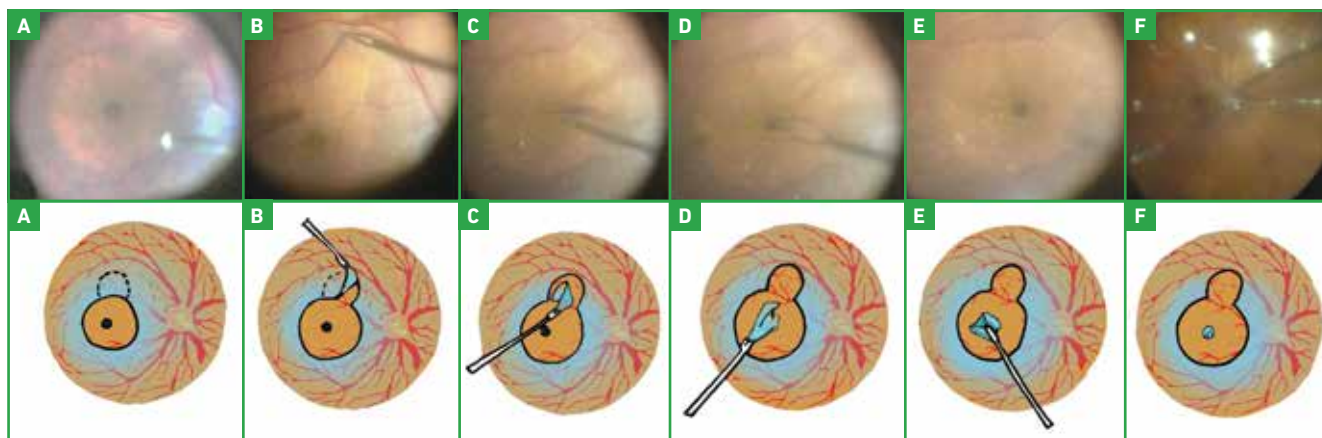


Fig. 5 et 6 : Photographies peropératoires et représentation schématique de la réalisation de la technique du volet libre de membrane limitante interne. La coloration du pôle postérieur par le bleu brillant révèle les limites du pelage réalisé lors de la première chirurgie (A). Un volet de MLI d'environ un diamètre papillaire est disséqué sur le bord du précédent pelage (B). Après injection de décaline permettant d'éviter que le volet ne se libère dans la cavité vitréenne, le volet est totalement libéré de la membrane limitante environnante, et est déplacé à la surface de la rétine jusque sur le trou maculaire (C et D). Il est enfin délicatement positionné dans le trou maculaire avant la réalisation de l'échange fluide-air puis décaline-air complet (E et F). **Fig. 5 :** © OphtalmoPôle de Cochin. **Fig. 6 :** © R. Thouvenin.

complexe. L'analyse du statut anatomique préopératoire sera par contre déterminant dans le choix de la technique chirurgicale appropriée.

■ Progrès technologiques

La chirurgie vitréorétinienne a bénéficié ces 20 dernières années de progrès majeurs, tels que la miniaturisation des instruments de vitrectomie transconjonctivale sans suture et le développement des systèmes de visualisation grand champ, qui ont simplifié l'ensemble des procédures.

Chez les patients myopes forts, le développement d'instruments spécifiques, plus longs et/ou courbés, permet de palier au problème de la profondeur du globe. Aussi, le retrait d'un trocart, en travaillant directement les instruments au travers de la sclérotomie, procure quelques millimètres supplémentaires. Sur le plan de la visualisation, les premiers progrès sont venus de l'utilisation de colorants au cours de la chirurgie, ou chromovitrectomie (*cas clinique photo II*). L'utilisation du vert d'indocyanine, premier colorant développé, est aujourd'hui controversée, des études expérimentales et cliniques ayant mis en évidence une toxicité sur la rétine.

Le bleu trypan, qui a la propriété de traverser les membranes cellulaires de cellules mortes, est préférentiellement utilisé pour colorer les membranes épirétiniennes, alors que le bleu brillant permet une bonne coloration de la MLI. Aucune toxicité rétinienne de ces colorants aux concentrations utilisées n'a été mise en évidence. L'acétonide de triamcinolone est un corticoïde de synthèse utilisé après dilution. Il offre une excellente visualisation du vitré car les cristaux dont il est composé adhèrent fortement aux tissus acellulaires [13]. L'utilisation systématique et combinée de ces colorants constitue un progrès majeur dans la chirurgie maculaire des myopes forts, permettant d'identifier distinctement et de peler les reliquats hyaloïdiens postérieurs, toute prolifération épirétinienne et la MLI.

Plus récemment, les progrès technologiques ont apporté de nouveaux outils de visualisation tels que l'OCT intraopératoire et les systèmes de visualisation *heads-up*, facilitant le développement et la réalisation des techniques chirurgicales innovantes et complexes détaillées précédemment. L'OCT intraopératoire expose les coupes OCT de la macula lors des différentes étapes de la chirurgie. Ainsi, il permet de confirmer le DPV, d'identifier des structures prérétiniennes à peler dans les cas de mauvaise visualisation peropératoire, et de rechercher des déhiscences rétiniennes postérieures, notamment dans les cas de décollements de rétine spécifiques du myope fort : par déhiscence paravasculaire postérieure, au sein de plages d'atrophie ou par trou maculaire [14].

ion
IMAGING

**DIGITALISEZ
VOS DIAGNOSTICS,
INFORMEZ
VOS PATIENTS**



Numérisation de lampe à fente

Venez le découvrir aux **JRO** sur notre **stand n° 17**
du **7 au 9 mars 2019** à l'Espace Champerret à **Paris**

SIÈGE SOCIAL :
Tél : +33 (0)4 73 745 745
info@quantel-medical.fr

Quantel
medical
www.quantel-medical.fr

ION est un appareil de diagnostic médical non-invasif de classe I, conçu et fabriqué par MARCO et distribué par QUANTEL MEDICAL et dont l'enregistrement du produit a été fait par MDI Europa auprès de l'autorité de santé allemande. Il est destiné aux professionnels de santé dans le cadre du diagnostic de certaines affections oculaires. 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.
Date de réalisation : JANVIER 2019

XDI_ION_PUB_FR_0119

Le dossier – Myopie forte

Dans la chirurgie du fovoïschisis, la technique chirurgicale classique consistait en une vitrectomie associée à un pelage complet de l'ensemble des structures pré-rétiniennes, et à un tamponnement gazeux systématique afin de limiter la survenue d'un TM en postopératoire. Aujourd'hui, la vérification de l'absence de constitution d'un TM consécutive au pelage, par les images OCT en fin de procédure, permet de limiter l'utilisation du tamponnement aux cas strictement nécessaires (**fig. 3 et cas clinique photo III**).

En effet, ces tamponnements posent le problème de l'occlusion de l'œil opéré chez des patients fréquemment monophthalmes et induit une cataracte post-vitrectomie précoce chez des patients souvent jeunes au cristallin clair. Cette technologie trouve également son utilité dans les techniques utilisant les volets de MLI en offrant de visualiser sa position lors de la chirurgie (**cas clinique photo VI**).

Enfin, une récente étude a permis d'observer que, dans 9 % des cas, l'OCT intra-opératoire montrait que le pelage était complet contrairement à l'impression du chirurgien. Cet outil permettrait donc dans ces situations de limiter la réalisation de manœuvres supplémentaires à risque [15]. Cette technologie a donc le potentiel de réduire les risques d'échec ou de complications postopératoires en guidant la prise de décision du chirurgien. Néanmoins, le bénéfice sur les résultats chirurgicaux de l'utilisation de l'OCT intra-opératoire, comparé au microscope standard, reste à prouver et fait l'objet d'études en cours.

Les systèmes de visualisation dits *heads-up* comprennent une caméra numérique haute définition intégrée au microscope opératoire traditionnel. Les images obtenues sont diffusées sur un large écran. Cette technologie permet une augmentation de la profondeur de champ et de la résolution, même à très fort grossissement, sans perte de luminosité (**cas clinique photo IV**). L'utilisation de filtres permet d'optimiser la visualisation

de certaines structures (filtre vert pour le vitré, par exemple) [16]. Bien que la littérature scientifique sur ce nouvel outil reste limitée par sa diffusion récente, il semble offrir une optimisation des conditions de visualisation peropératoire, facilitant la réalisation de techniques chirurgicales complexes dans des yeux où les conditions de visibilité sont limitées par les faibles contrastes.

Conclusion

La chirurgie maculaire des myopes forts reste une chirurgie complexe, néanmoins facilitée par la modernisation de l'instrumentation. Le perfectionnement des techniques chirurgicales permet aujourd'hui de limiter les complications per et postopératoires (**cas clinique photo VII**) et offre une amélioration des résultats anatomiques et fonctionnels.

BIBLIOGRAPHIE

1. RIPAPELLI G, ROSSI T, SCARINCI F *et al*. Macular vitreoretinal interface abnormalities in highly myopic eyes with posterior staphyloma: 5-year follow-up. *Retina Phila Pa*, 2012;32:1531-1538.
2. HENAINE-BERRA A, ZAND-HADAS IM, FROMOW-GUERRA J *et al*. Prevalence of macular anatomic abnormalities in high myopia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2013;44:140-144.
3. WU LL, HO TC, YANG CH *et al*. Vitreoretinal relationship and post-operative outcome of macular hole repair in eyes with high myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2016;254:7-14.
4. MATSUMURA M, KURIYAMA S, HARADA T *et al*. Surgical techniques and visual prognosis in retinal detachment due to macular hole. *Ophthalmologica*, 1992;204:122-133.
5. SHIMADA N, SUGAMOTO Y, OGAWA M *et al*. Fovea-sparing internal limiting membrane peeling for myopic traction maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2012;154:693-701.
6. JIN H, ZHANG Q, ZHAO P. Fovea sparing internal limiting membrane peeling using multiple parafoveal curvilinear peels for myopic foveoschisis: technique and outcome. *BMC Ophthalmol*, 2016;16:180.
7. SHIODE Y, MORIZANE Y, MATOBA R *et al*. The role of inverted internal limiting membrane flap in macular hole closure. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017;58:4847-4855.
8. MICHALEWSKA Z, MICHALEWSKI J, ADELMAN RA *et al*. Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes. *Ophthalmology*, 2010;117:2018-2025.
9. CHEN SN. Large semicircular inverted internal limiting membrane flap in the treatment of macular hole in high myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2017;255:2337-2345.
10. YUAN J, ZHANG LL, LU YJ *et al*. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling versus inverted internal limiting membrane flap technique for macular hole-induced retinal detachment: a systematic review of literature and meta-analysis. *BMC Ophthalmol*, 2017;17:219.
11. KUMAGAI K, FURUKAWA M, OGINO N *et al*. Factors correlated with postoperative visual acuity after vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Retina Phila Pa*, 2010;30:874-880.
12. LEHMANN M, DEVIN F, ROTHSCHILD PR *et al*. Preoperative factors influencing visual recovery after vitrectomy for myopic foveoschisis. *Retina Phila Pa*, 2017, doi:10.1097/IAE.0000000000001992.
13. FARAH ME, MAIA M, PENHA FM *et al*. The use of vital dyes during vitreoretinal surgery - chromovitrectomy. *Dev Ophthalmol*, 2016;55:365-375.
14. BRUYÈRE E, PHILIPPAKIS E, DUPAS B *et al*. Benefit of intraoperative optical coherence tomography for vitreomacular surgery in highly myopic eyes. *Retina Phila Pa*, 2017, doi:10.1097/IAE.0000000000001827.
15. TADAYONI R. Intraoperative OCT: would you like some extra information? *Ophthalmol Retina*, 2018;2:261-262.
16. COPPOLA M, LA SPINA C, RABIOLO A *et al*. Heads-up 3D vision system for retinal detachment surgery. *Int J Retina Vitre*, 2017;3:46.

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

Le dossier – Myopie forte

Le nerf optique du myope fort : imagerie et pathologie

RÉSUMÉ : L'augmentation de la longueur axiale oculaire dans la myopie forte modifie les rapports anatomiques entre le globe et le nerf optique (NO). L'étirement du globe entraîne une déformation de la papille et des structures péripapillaires. S'ensuit une altération des interactions biomécaniques entre la sclère et la lame criblée, à l'origine d'une neuropathie optique excavatrice.

Ces anomalies morphologiques, qui ont notamment pour conséquence des changements d'aspect de la tête du NO, peuvent expliquer la plus forte susceptibilité au glaucome des patients myopes forts. Chez ces patients, il est le plus souvent impossible d'utiliser les règles d'analyse habituelles pour déterminer la présence ou l'absence d'une neuropathie optique glaucomateuse.

En effet, la difficulté majeure dans l'examen de la papille du myope est de faire la part entre les lésions secondaires à la myopie elle-même et celles liées à une pression intraoculaire incontrôlée. Cette distinction est indispensable car les traitements pouvant être mis en œuvre sont radicalement différents dans les deux situations.



R. HAGE
Fondation Ophtalmologique
Adolphe de Rothschild, PARIS.

L'aspect de la papille dans la myopie forte

Dans la myopie forte, la tête du nerf optique (NO) présente des caractéristiques particulières qui compliquent son analyse.

>>> La **dysversion papillaire** (fig. 1) correspond à une rotation dans les 3 plans de l'espace de la tête du NO. Elle n'est pas

spécifique de la myopie forte et, dans tous les cas, n'est pas forcément synonyme de pathologie. Elle est présente chez 1 à 2 % des individus de la population générale. En dehors de la myopie forte, la dysversion papillaire n'est en général pas évolutive. Plus le degré de myopie augmente, plus le rapport diamètre vertical/diamètre horizontal de la papille augmente [1]. Les papilles de myope au-delà de -8 D sont significativement plus grandes et



Fig. 1 : Dysversion papillaire.

Le dossier – Myopie forte

plus ovales que les papilles de patients non myopes.

>>> La **mégalo-papille** est une augmentation de la taille de la papille. Chez le myope fort, la présence d'une mégalo-papille multiplie par 3,2 le risque de développer une neuropathie optique glaucomateuse (NOG) sur le long terme. D'ailleurs, l'augmentation de la prévalence du glaucome dans la myopie forte est davantage liée à l'élargissement et à la déformation de la papille qu'à la longueur axiale elle-même.

>>> L'**atrophie péri-papillaire** (fig. 2) du myope fort est divisée en plusieurs zones dites delta et gamma, à distinguer des zones alpha et bêta retrouvées dans le glaucome [2]:

– zone gamma: zone de sclère sans choroïde, sans membrane de Bruch et sans couches rétinienne externes. Seules persistent les couches rétinienne internes;

– zone delta: elle se trouve au sein de la zone gamma et est caractérisée par l'absence de vaisseaux de plus de 50 µm de diamètre. Une différence de coloration avec la zone gamma permet son identification précise à l'examen du fond d'œil;

– zone bêta: zone sans épithélium pigmentaire ni choriocapillaire mais avec une vascularisation choroïdienne normale;

– zone alpha: zone d'amincissement de la choriocapillaire.

>>> Près de 90 % des papilles de myope sans aucun signe de glaucome ne suivent pas la règle ISNT [3]. L'estimation de l'excavation par le rapport *cup/disc* vertical peut être utile pour le suivi, mais ne donne pas d'argument solide pour un diagnostic de glaucome. L'une des principales limites de l'analyse du *cup/disc* est qu'il s'agit d'une analyse en 2 dimensions du NO, alors que dans la myopie forte les anomalies structurelles peuvent survenir dans les 3 dimensions.

Facteurs de risque de glaucome chez les myopes

Dans la myopie forte, la pression intraoculaire (PIO) n'est pas associée à une plus forte prévalence de NOG. En revanche, une longueur axiale supérieure à 27,5 mm, des papilles larges et la présence d'un staphylome sont associées à la présence d'une NOG [4]. Chez les myopes

forts, le glaucome survient plus précocement que dans la population générale et, plus l'âge avance, plus le risque de survenue de glaucome augmente. Une pachymétrie fine est également un facteur de risque important, d'autant plus qu'elle introduit un biais d'interprétation de la PIO, qu'elle sous-estime.

Dans tous les cas, quand elle n'est pas significativement élevée, la PIO n'est d'aucune utilité dans le diagnostic de NOG chez le myope fort. En effet, le NO peut développer une excavation liée à la pression même si celle-ci est dans les limites de la normale. Enfin, des anomalies du champ visuel (CV) peuvent être liées à des anomalies biomécaniques de part et d'autre de la lame criblée.

Rôle de la lame criblée

La lame criblée (LC) joue un rôle primordial dans la genèse des lésions axonales glaucomateuses. Sa déformation, son insertion postérieure, son épaississement et la présence de *defects* en son sein créent un obstacle au flux axoplasmique au niveau de la tête du NO, et engendrent une souffrance cellulaire. Ces anomalies de la LC apparaissent suite à une hypertension oculaire prolongée. Dans la myopie forte, la LC peut présenter des zones de *defects* qui s'élargissent lorsque se surajoute un glaucome. Ces *defects* de la LC sont corrélés à la dysversion de la papille, et leur augmentation est corrélée à l'apparition d'anomalies du CV [5].

Les examens complémentaires

Il n'existe à ce jour aucune donnée de l'examen clinique ni aucun examen complémentaire permettant de poser avec certitude le diagnostic de glaucome chez le myope fort.

1. Champ visuel

Les anomalies papillaires de la myopie forte peuvent entraîner des anomalies

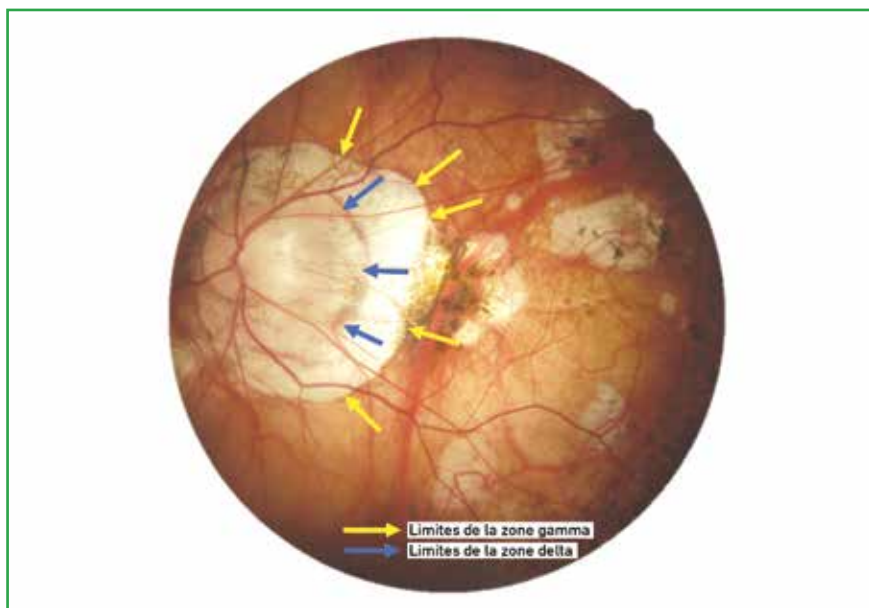


Fig. 2 : Atrophie péri-papillaire.

du champ visuel dont certaines ne sont pas évolutives et n'ont pas de lien avec un glaucome. Ces anomalies ne sont pas directement liées au degré de myopie, mais plutôt à l'importance de la déformation de la papille secondaire à la myopie [5]. Chez les glaucomateux myopes forts, les scotomes paracentraux apparaissent à un stade plus précoce que chez les non myopes. Chez les myopes, le suivi du champ visuel est primordial pour rechercher une aggravation rapide qui témoigne d'un glaucome évolutif.

2. OCT

L'OCT papillaire pour la mesure de l'épaisseur des couches nerveuses rétinienne péricapillaires (RNFL) est un outil diagnostique incontournable, mais sujet à de nombreux artefacts de mesure qu'il faut savoir reconnaître pour ne pas conclure à tort à un glaucome. En effet, les mesures doivent être réalisées en dehors de la zone d'atrophie péricapillaire, fréquente chez les myopes forts. Quelques appareils permettent une mesure du RNFL en utilisant des scans de plus grand diamètre, qui permettent la mesure à distance de la zone d'atrophie. En effet, les zones d'atrophie péricapillaire peuvent ne comporter que les couches rétinienne internes, ce qui peut entraîner des anomalies de segmentations et donc des artefacts de mesures.

Même en l'absence d'artefact de mesure, les résultats de l'OCT doivent être interprétés avec précaution car les bases normatives actuelles sont celles de patients emmétropes et ne correspondent pas à la réalité de l'épaisseur normale de la couche des fibres rétinienne chez un patient myope [6]. Par conséquent, le RNFL peut être considéré anormalement bas chez un patient myope non glaucomateux.

3. OCT-angiographie

La myopie a une incidence sur l'aspect de la papille mais également sur sa vascularisation. En effet, les études

OCT-angiographie ont montré que le lit capillaire péricapillaire était diminué chez les myopes forts, et que cette diminution était corrélée au degré de dysversion de la papille. Il est possible que l'élongation du globe soit responsable d'un étalement des vaisseaux rétiniens et donc d'une diminution de la perfusion du NO, ce qui pourrait expliquer un certain degré d'anomalie du champ visuel chez des patients sans hypertension oculaire [7].

Les anomalies structurales des nerfs optiques de myope fort détectées par OCT [8]

L'espace sous-arachnoïdien entourant le NO en arrière de la lame criblée et

contenant le liquide cérébro-spinal peut être observé en OCT-EDI (*enhanced depth imaging* permettant une meilleure résolution de la choroïde et de la sclère). Cet espace semble élargi dans la myopie forte, ce qui expose la sclère et la lame criblée à des contraintes mécaniques liées à la pression intracrânienne [9].

Les *defects* de la lame criblée discutés plus haut sont retrouvés dans 16 % des cas de myopie forte (**fig. 3**).

Les cavitations intrachoroïdiennes péricapillaires sont retrouvées dans 5 % des cas de myopie forte. La présence de cavitation est significativement associée à la présence d'une dysversion papillaire ou d'un staphylome myopique (**fig. 4**) [10].



Fig. 3 : Defect de la lame criblée (flèche bleue).

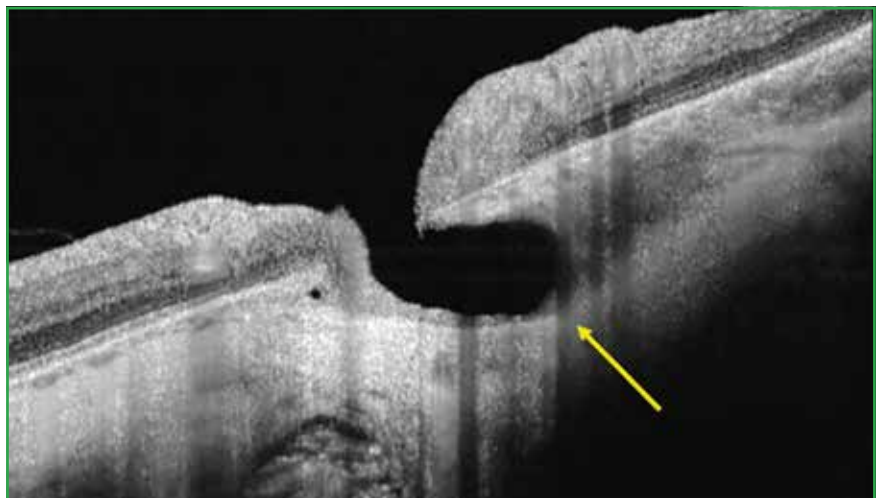


Fig. 4 : Cavitation péricapillaire (flèche jaune).

Le dossier – Myopie forte

BIBLIOGRAPHIE

1. HYUNG SM, KIM DM, HONG C *et al.* Optic disc of the myopic eye: relationship between refractive errors and morphometric characteristics. *Korean J Ophthalmol*, 1992;6:32-35.
2. JONAS JB, JONAS SB, JONAS RA *et al.* Histology of the parapapillary region in high myopia. *Am J Ophthalmol*, 2011;152:1021-1029.
3. QIU K, WANG G, LU X *et al.* Application of the ISNT rules on retinal nerve fibre layer thickness and neuroretinal rim area in healthy myopic eyes. *Acta Ophthalmol*, 2018;96:161-167.
4. JONAS JB, NAGAOKA N, FANG YX *et al.* Intraocular pressure and glaucomatous optic neuropathy in high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017;58:5897-5906.
5. SAWADA Y, HANGAI M, MURATA K *et al.* Lamina cribrosa depth variation measured by spectral-domain optical coherence tomography within and between four glaucomatous optic disc phenotypes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015;56:5777-5784.
6. BISWAS S, LIN C, LEUNG CKS. Evaluation of a myopic normative database for analysis of retinal nerve fiber layer thickness. *JAMA Ophthalmol*, 2016;134:1032-1039.
7. SUNG MS, LEE TH, HEO H *et al.* Association between optic nerve head deformation and retinal microvasculature in high myopia. *Am J Ophthalmol*, 2018;188:81-90.
8. OHNO-MATSUI K, LAI TYY, LAI CG. Updates of pathologic myopia. *Prog Retin Eye Res*, 2016;52:156-187.
9. PARK SC, DE MORAES CG, TENG CC *et al.* Enhanced depth imaging optical coherence tomography of deep optic nerve complex structures in glaucoma. *Ophthalmology*, 2012;119:3-9.
10. SPAIDE RF, AKIBA M, OHNO-MATSUI K. Evaluation of peripapillary intrachoroidal cavitation with swept source and enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina*, 2012;32:1037-1044.

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

ABONNEZ-VOUS et recevez la revue chez vous

FEUILLETER LA REVUE >

ACCUEIL DOSSIERS ARTICLES PHOTO/VIDÉOTHÈQUE REVUE DE PRESSE PATRIMOINE CONTACT

Canal de Schlemm

Chirurgies mini-invasives du glaucome : quels dispositifs et quelles indications en 2018 ?

A. Grise Dulac

DOSSIER : LES NOUVELLES CHIRURGIES DU GLAUCOME

DOSSIER : LES NOUVELLES CHIRURGIES DU GLAUCOME

Chirurgie mini-invasive du glaucome par voie trabéculaire: panorama des dispositifs

Les voies d'abord ab externo

Chirurgie mini-invasive par voie suprachoroïdienne ab interno

REVUE DE PRESSE

18 JANVIER 2019

Désorganisation des couches rétinien

17 DÉCEMBRE 2018

Quel anti-VEGF pour les néovaisseaux de type III de la DMLA ?

22 NOVEMBRE 2018

Nexus 6 ou "More human than human": Intelligence Artificielle et OCT

31 JANVIER & 1^{er} FÉVRIER 2019

CENTRE ÉVÉNEMENTIEL DE COURBEVOIE

ARCHIVES NUMEROS >

■ Revues générales

Que faire lorsqu'un ulcère ne cicatrise pas ?

RÉSUMÉ : La prise en charge des ulcérations cornéennes résistantes repose avant tout sur l'identification des facteurs étiologiques et des éventuels facteurs aggravants.

La démarche thérapeutique est médico-chirurgicale.

Elle vise en premier lieu à éliminer toute iatrogénie ou autres facteurs pouvant retarder la cicatrisation épithéliale, d'autre part à favoriser la fermeture de la lésion épithéliale, à limiter l'amincissement du stroma cornéen et la survenue d'une perforation cornéenne.



L. HOFFART
Clinique Monticelli, MARSEILLE.

Des troubles de la cicatrisation cornéenne sont observés au cours de nombreuses pathologies de la surface oculaire telles que les syndromes secs, les kératites infectieuses, les kératites auto-immunes, les kératites toxiques ou les traumatismes chimiques ou physiques. Ces agressions peuvent aboutir à des ulcérations épithéliales qui peuvent se chroniciser voire évoluer vers des complications sévères. En effet, tout retard de cicatrisation de l'épithélium cornéen aura des conséquences sur la transparence, la régularité du stroma et donc la qualité optique de la cornée.

Des séquelles, telles que l'amincissement (parfois jusqu'à la perforation) ou la néovascularisation stromale, peuvent limiter la récupération visuelle finale de ces patients. Une fois l'épithélium reconstitué, la fibrose sous-épithéliale séquellaire et la taie cornéenne résultante seront d'autant plus denses et profondes que le retard de cicatrisation aura été prolongé.

Le traitement de première intention d'un ulcère cornéen comporte l'arrêt de toute iatrogénie, l'utilisation des substituts lacrymaux, des facteurs pro-cicatrisants ainsi que les inhibiteurs des collagénases.

Devant une ulcération chronique ou récidivante, le collyre de sérum autologue ou le plasma enrichi en facteurs de croissance pourront être indiqués. Des études récentes montrent des résultats encourageants suite à l'utilisation de la thérapie matricielle ou à l'instillation de facteurs de croissance neurotrophiques. En cas de menace de perforation, des mesures chirurgicales devront être associées à la prise en charge.

Détermination des facteurs étiologiques de l'ulcération cornéenne

L'analyse clinique de la surface oculaire, des facteurs anatomiques et déclenchants associés à l'ulcération cornéenne est essentielle. La prise en charge de l'ulcère dépendra de son étiologie et des facteurs aggravants présents. On précisera donc l'histoire de la maladie, les antécédents oculaires et généraux, l'utilisation de lentilles de contact ou d'une automédication par corticoïdes ou autres thérapeutiques.

Le diagnostic des ulcérations cornéennes doit avant tout distinguer les étiologies infectieuses des causes non infectieuses

Revue générale

(fig. 1), et la réalisation d'un grattage cornéen pour examen direct et mise en culture est nécessaire au moindre doute. En cas de négativité des prélèvements mais avec un tableau clinique évocateur, une biopsie cornéenne sera réalisée après une fenêtre thérapeutique pour sensibiliser les prélèvements. Un bilan biologique à la recherche d'une auto-immunité ou d'une maladie inflammatoire systémique sera réalisé si le contexte est évocateur, notamment en présence d'une kératite ulcéranse périphérique.

L'examen ophtalmologique comportera un examen des paupières et de leur bord libre, de la conjonctive tarsale, la recherche d'un trichiasis, d'une lagophthalmie, de cicatrices cutanéomuqueuses. On observera également la fréquence et la qualité du clignement et on étudiera le film lacrymal (test de Schirmer, mesure du temps de rupture du film lacrymal). On testera impérativement la sensibilité cornéenne, avant toute anesthésie topique, avec une simple compresse stérile ou une éponge chirurgicale.

On précisera l'aspect de l'épithélium avec l'évaluation de la taille, de la forme et la localisation de l'ulcère épithélial. On notera la présence d'une hyperplasie épithéliale des berges (en faveur d'une atteinte neurotrophique), d'un amincissement stromal, d'une néovascularisation ou d'infiltrats *a priori* infectieux.

Prise en charge thérapeutique d'un ulcère de cornée (fig. 2)

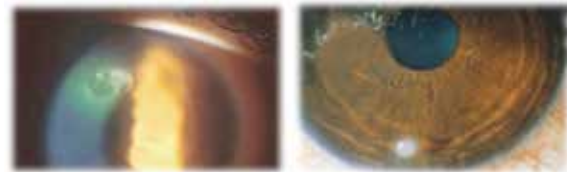
1. Les traitements médicaux

Le traitement médical vise dans un premier temps à identifier et à éliminer les facteurs de risque de retard de cicatrisation ainsi qu'à utiliser des molécules thérapeutiques pro-cicatrisantes :

>>> Arrêt de la iatrogénie

Tous les collyres potentiellement en cause ou inutiles doivent être arrêtés.

Ulcère infectieux ou inflammatoire ?



	INFECTIEUX	INFLAMMATOIRE
ÉPITHÉLIUM	Fluo +	Fluo – (initialement)
SECRÉTIONS	Fréquent	Peu fréquent
INFILTRATS	Paracentraux	Périphériques
HYPOPION	Fréquent	Peu fréquent

Fig. 1 : Caractéristiques cliniques respectives des ulcères infectieux et inflammatoires.

Prise en charge d'un ulcère cornéen

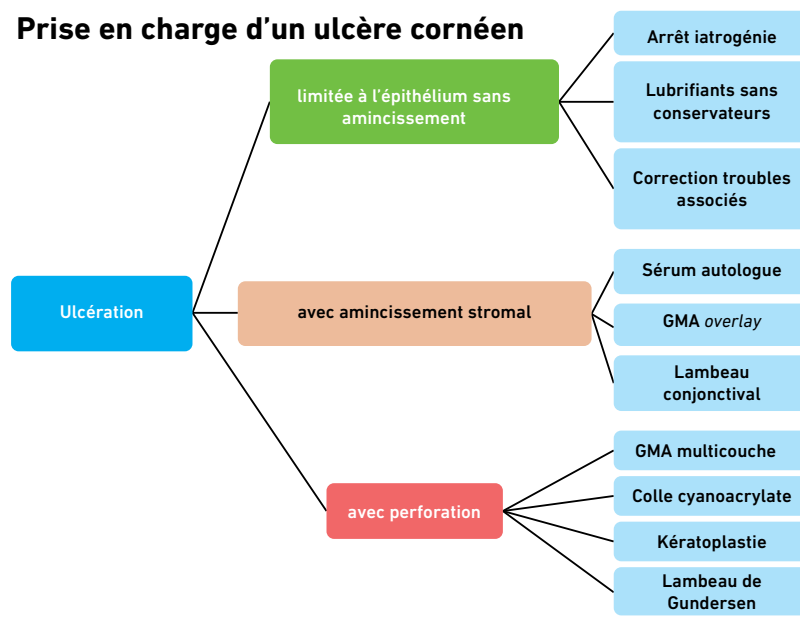


Fig. 2 : Prise en charge thérapeutique graduée d'un ulcère de cornée.

L'utilisation prolongée des antibiotiques, antifongiques ou antiparasitaires peut résulter en un retard de cicatrisation. La réalisation de fenêtres thérapeutiques est

primordiale dans le suivi des abcès de cornée et l'utilisation préventive des antiseptiques doit être privilégiée en prévention de la surinfection d'ulcères non infectieux.



MEMBRANE AMNIOTIQUE DÉSHYDRATÉE



Reconstruction de la surface oculaire

Se référer à la notice avant utilisation
VISIO AMTRIX® | Amnion d'origine humaine dévitalisé, stérile



PARTENAIRE DE



148 av. Georges Guynemer | Cap Var
06700 Saint-Laurent du Var | France | contact@horus-pharma.fr
www.horus-pharma.com

6 rue d'Italie
69780 Mions | France | ophtalmo@tbf-lab.com
www.tbf-lab.com

Revue générale

>>> Les substituts lacrymaux

Des facteurs de croissance essentiels à la stabilité cellulaire de la surface oculaire sont présents dans le film lacrymal et sont nécessaires au maintien de l'intégrité de l'épithélium cornéen. Un déficit ou un déséquilibre de ces facteurs est incriminé dans des troubles de la cicatrisation cornéenne. De nombreux substituts lacrymaux ou collyres lubrifiants sont disponibles et présentent des caractéristiques physico-chimiques variées, associées à de nombreuses classes thérapeutiques (alcool polyvinylique, méthylcellulose, carbomères, gélamines, acide hyaluronique, émulsions lipidiques...). Cependant, aucun de ces collyres ne permet de recréer un film lacrymal normal du fait de la complexité de cette structure multicouche et de la stabilisation de la solution sur la surface oculaire. La dernière innovation dans ce domaine concerne une nouvelle classe de collyres dits "osmoprotecteurs", visant à protéger les cellules de l'épithélium cornéen du stress osmotique. L'utilisation des agents lubrifiants sans conservateurs est recommandée [1].

La mise à disposition d'agents trophiques, tels que la vitamine A ou la N-acétylcystéine, sous forme de collyres facilite leur application par les patients mais leur utilisation est empirique et elle repose essentiellement sur des propriétés de protection mécanique [2].

Les patients atteints de syndrome sec sévère peuvent bénéficier de la mise en place de bouchons méatiques définitifs ou résorbables.

>>> Les anti-inflammatoires

D'une manière générale, les anti-inflammatoires topiques, stéroïdiens ou non, sont contre-indiqués en cas d'ulcère cornéen [3].

Les tétracyclines et les macrolides par voie systémique, en plus de leur effet antibiotique, inhibent les métalloprotéinases qui sont impliquées dans les

mécanismes de digestion enzymatique du stroma cornéen après agression de la surface oculaire. Ils retardent ainsi la fonte stromale et favorisent la cicatrisation épithéliale. L'azythromycine est disponible en collyre également, mais on note l'absence de médicament de la famille des tétracyclines disponible sous forme topique actuellement dans la pharmacopée.

>>> Facteurs de croissance

Le collyre au sérum autologue est un traitement des formes sévères de kératoconjonctivite sèche et peut avoir un effet spectaculaire en cas d'épithéliopathie chronique ou de trouble de la cicatrisation cornéenne. Le sérum autologue accélère la cicatrisation épithéliale, grâce à l'apport de facteurs de croissance (dont l'*Epidermal Growth Factor*, EGF, et le *Transforming Growth Factor*, TGF- β), de vitamines et de fibronectine qui participent à la cicatrisation cornéenne en facilitant notamment la migration épithéliale. Le sérum autologue est préparé en pharmacie hospitalière et sa conservation au froid doit être respectée, sous peine de contamination microbienne du flacon. Les difficultés de l'utilisation de cette thérapeutique sont liées à la procédure de prélèvement et aux restrictions de délivrance du fait

des risques microbiologiques. Quelques études comparant le collyre de sérum autologue et le collyre de sérum de sang de cordon ombilical ont démontré l'efficacité supérieure de ce dernier du fait des concentrations bien supérieures d'EGF, TGF- β et NGF [4].

Avec un mode d'action similaire au sérum autologue par apport de facteurs de croissance, le plasma riche en facteurs de croissance (PRGF) peut être aisément préparé par les pharmacies hospitalières par l'utilisation d'un kit de prélèvement et de préparation à usage unique (Endoret®, Laboratoires Horus).

L'application de facteurs de croissance isolés est également en cours d'évaluation. Leurs effets trophiques ainsi que leur action sur la prolifération et la migration des cellules sont particulièrement étudiés (EGF, NGF...). L'administration topique de NGF s'est avérée efficace dans le traitement des ulcères neurotrophiques chez l'homme [5].

Le NGF recombinant humain (cenegermin 20 μ g/mL, Oxervate®, Laboratoires Dompé) a reçu une AMM européenne en 2017 pour les kératites neurotrophiques modérées à sévères et sera disponible dans les prochains mois en dispensation hospitalière [6-7] (fig. 3).

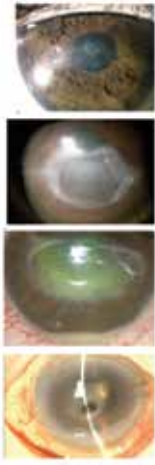
	Stade 1 ● Élimination de la iatrogénie ● Larmes artificielles sans conservateurs ● Correction des troubles associés
	Stade 2 ● Lentilles de contact / verres scléaux ● Thérapie matricielle / rhNGF ● Tarsorrhaphie ● Greffe de membrane amniotique
	Stade 3 ● Greffe de membrane amniotique multi ● Lambeau conjonctival
	Perforation : ● Colle cyanoacrylate ● Membrane amniotique multicouche ● Recouvrement conjonctival ● Kératoplastie

Fig. 3 : Prise en charge spécifique des kératites neurotrophiques.

POINTS FORTS

- Analyser cliniquement les caractéristiques de l'ulcère pour préciser sa nature infectieuse ou inflammatoire.
- Réaliser des prélèvements microbiologiques au moindre doute.
- Réaliser une fenêtre thérapeutique de 48 h et une biopsie cornéenne si une étiologie infectieuse n'est pas formellement éliminée.
- Prise en charge médico-chirurgicale graduée.

>>> La thérapie matricielle

Les agents de régénération (RGTA® pour *ReGenerating Agents*) sont des biopolymères conçus pour mimer les propriétés de protection des héparanes sulfates vis-à-vis des protéines matricielles et des facteurs de croissance. Ces RGTA® protègent différents facteurs de croissance et facteurs angiogéniques qui ont comme ligand l'héparine. Ainsi, le TGF- β régule la synthèse du collagène et des glycosaminoglycanes et contribue à la formation de la matrice extracellulaire. Sa protection par le RGTA® démontrée *in vitro* ne peut que favoriser cette activité *in vivo* [8].

Ce traitement (Cacicol®, Laboratoires Théa) se présente sous la forme d'un collyre contenant un nano-polymère biodégradable qui, instillé sur la cornée, remplace des héparanes sulfates dégradés et résiste aux enzymes du remodelage car il n'est pas détruit par les héparanases. La fixation des RGTA® aux protéines matricielles permettrait aussi aux facteurs de croissance et aux cytokines d'agir sur le site lésé et de favoriser un retour à une organisation matricielle proche de l'état physiologique.

2. Apports de la contactologie

>>> Lentille pansement

Une lentille de contact thérapeutique permet d'éviter le frottement de la paupière

sur l'épithélium cornéen tout en permettant au patient de garder une vision binoculaire. Son influence sur la vitesse de cicatrisation est controversée. Pour certains auteurs, elle l'accélère, pour les autres, elle la ralentit mais de manière peu significative [9].

>>> Verres scléaux

Les verres scléaux bénéficient des évolutions des matériaux avec notamment une perméabilité à l'oxygène accrue. Ils permettent une prise en charge des cas les plus complexes lorsque les traitements médicaux ou chirurgicaux sont inefficaces, notamment en cas de facteur mécanique irritatif chronique (dystrichiasis, fibrose conjonctivale...). Ils permettent de diminuer l'inconfort oculaire lié à une kératite chronique dans le cas d'un syndrome sec sévère et d'améliorer l'acuité visuelle en corrigeant un astigmatisme irrégulier. Leur disponibilité est cependant limitée du fait des difficultés d'adaptation et peu de centres les utilisent, les indications de ces verres étant pourtant fréquentes dans le cas des atteintes chroniques de la surface oculaire [10].

3. Traitements chirurgicaux

La prise en charge chirurgicale est généralement réservée aux situations de menace ou de perforation patente. La prise en charge suivra une gradation avec successivement :

>>> La greffe de membrane amniotique

Utilisée en chirurgie ophtalmologique depuis le début des années 2000, la greffe de membrane amniotique a radicalement modifié le pronostic des ulcérations cornéennes sévères et résistantes au traitement médical [11]. Les greffes de membranes amniotiques sont indiquées dans les atteintes préperforatives de la surface oculaire tels que les syndromes de Stevens-Johnson ou les brûlures compliquées d'ischémie limbique étendue. La membrane amniotique est utilisée comme un pansement biologique suturé à la conjonctive (*overlay*) ou dans le fond de l'ulcère (*inlay*) cornéen en une ou plusieurs couches. La membrane amniotique est riche en facteurs de croissance ainsi qu'en inhibiteurs des protéases et apporte une matrice extracellulaire qui facilite la migration vers le centre des cellules des berges de l'ulcère. Les greffons amniotiques sont disponibles actuellement sous forme fraîche (distribuée par les banques de tissus) ou lyophilisée (Membrane Visio Amtrix®, laboratoires Horus).

>>> L'occlusion palpébrale

La tarsorrhaphie temporaire ou les injections de toxine botulique A dans le muscle releveur de la paupière supérieure peuvent permettre de stabiliser la surface oculaire en cas d'ulcère résistant aux traitements médicaux [12].

>>> En cas de menace ou de perforation cornéenne

Les colles tissulaires (cyanoacrylate) sont parfois utilisées en urgence pour les perforations imminentes ou réelles de moins de 1 mm de diamètre. Au-delà, une greffe de cornée thérapeutique transfixiante ou lamellaire s'avère nécessaire.

■ Conclusion

Les troubles de la cicatrisation oculaire sont multifactoriels. Les stratégies thérapeutiques viseront donc les différents

■ Revues générales

Les différents types d'implants toriques : avantages et inconvénients

RÉSUMÉ : La correction de l'astigmatisme fait partie prenante de la correction des amétropies lors de la chirurgie de la cataracte. Il existe un grand nombre d'implants avec des caractéristiques variées. Le chirurgien pourra choisir en fonction de ses habitudes en matière de lentilles intraoculaires (hydrophylie (AT TORBI, VISTOR, enVista Toric, Ankoris) ou hydrophobie (SN6AT, Vivinex Toric XY1A, TECNIS), forme de l'implant, préchargement (AT TORBI, VISTOR EASY 1 D, Vivinex Toric XY1A), puissance disponible (AT TORBI), surcoût patient ou pas (VISTOR EASY 1 D au prix d'un monofocal), etc.) et des paramètres du patient.



T. LEBRUN
Clinique du Landy,
SAINT-OUEN-SUR-SEINE.

La correction de l'astigmatisme fait partie prenante de la correction des amétropies lors de la chirurgie de la cataracte. Il n'est plus convenable de nos jours de ne pas se poser la question de corriger un astigmatisme cornéen lorsque l'on retire un cristallin.

Il existe plus d'une douzaine d'implants toriques sur le marché français, qui peuvent être classés en fonction de leurs caractéristiques :

- matériau : acrylique hydrophobe ou hydrophile ;
- forme : navette, monobloc avec anse en C ;
- puissances disponibles : sphérique, cylindrique ;
- existence d'un préchargement disponible ou non...

Cet article se veut un catalogue non exhaustif des principaux implants disponibles sur le marché.

■ AcrySof Toric (Alcon)

L'implant AcrySof Toric (**fig. 1**) des laboratoires Alcon est un implant acrylique hydrophobe monobloc, avec des anses

en C sans angulation, utilisant le design breveté StableForce [1]. L'hydrophobie est notamment reconnue pour diminuer la fréquence de l'opacification de la capsule postérieure du cristallin [2]. En revanche, l'apparition de microvacuoles est plus fréquente dans le matériau hydrophobe (*glistening*) [3].



Fig. 1 : AcrySof Toric SN6AT (Alcon).

Revue générale

Le diamètre de l'optique asphérique est de 6 mm avec un diamètre total de l'implant de 13 mm (**fig. 2**). C'est une optique biconvexe avec une surface antérieure asphérique ($-0,2 \mu\text{m}$) et une surface postérieure torique. L'axe du cylindre est visible sur la face postérieure, grâce aux marques visibles sous la forme de 2×3 marques rondes en périphérie. Ces marques repères sont à aligner dans l'axe le plus cambré.

L'indice de réfraction du matériau est de 1,55. Il s'agit du plus haut indice de réfraction délivrant ainsi l'implant le plus fin possible, ce qui peut par ailleurs induire des reflets sur la face antérieure de l'implant. La constante A de l'implant est de 119 (biométrie contact formule Holladay) ou 119,2 (biométrie optique formule SRK T).

Cet implant est disponible pour des puissances d'équivalent sphérique compris entre +6 et +34 dioptries. Les puissances des cylindres disponibles sont de : 1 D (T2) et de 1,5 (T3) à 6 D (T9) par 0,75 dioptrie au plan de l'implant. L'astigmatisme corrigé au plan de la cornée s'étend donc de 0,68 D à 4,11 D.

L'implant n'est pas préchargé et peut être implanté à l'aide d'un injecteur Monarch à vis ou du système automatisé Autosert, qui permet un contrôle à l'aide de la pédale du phacoémulsificateur Alcon (Centurion ou Infiniti). Il nécessite l'utilisation de la cartouche D pour les puissances jusqu'à 27 D, avec une incision de 2,2 mm voire 2 mm pour une injection aux berges, et d'une cartouche C pour les puissances supérieures qui nécessitent une incision par 2,4 mm.

Le caractère hydrophobique de cet implant ne facilite pas la mobilisation de l'implant dans le sac, en particulier dans le sens antihoraire. Lors de l'implantation, il est conseillé de placer l'implant 5 à 10° avant l'axe final, puis de retirer le visqueux, et enfin de le placer dans l'axe exact. S'il est nécessaire de le faire tourner dans le sens antihoraire, il est

préférable de le verticaliser. En revanche, la géométrie de l'implant combinée au matériau hydrophobe permet une bonne stabilité postop dans le sac. L'implant tourne très peu en postop, les résultats réfractifs sont prédictibles.

Un calculateur spécifique est disponible en ligne sur le site www.acrysoftoriccalculator.com (**fig. 3**), avec l'intégration de la formule de Barrett qui prend en compte l'astigmatisme cornéen postérieur, permettant une meilleure prédictibilité du

résultat réfractif final. Il propose une puissance cylindrique avec l'astigmatisme résiduel attendu le plus faible.

Les avantages sont le matériau hydrophobe qui limite l'opacification capsulaire postérieure, le diamètre total de 13 mm, le calculateur en ligne intégrant la formule de Barrett, mais proposant également la formule Holladay pour ceux qui possèdent un appareil mesurant la puissance cornéenne totale, le filtre de la lumière bleu intégré, la

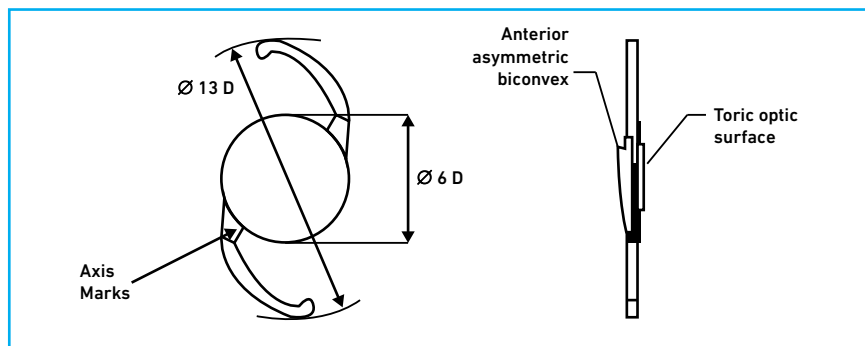


Fig. 2 : AcrySof Toric : le diamètre de l'optique asphérique est de 6 mm avec un diamètre total de l'implant de 13 mm.

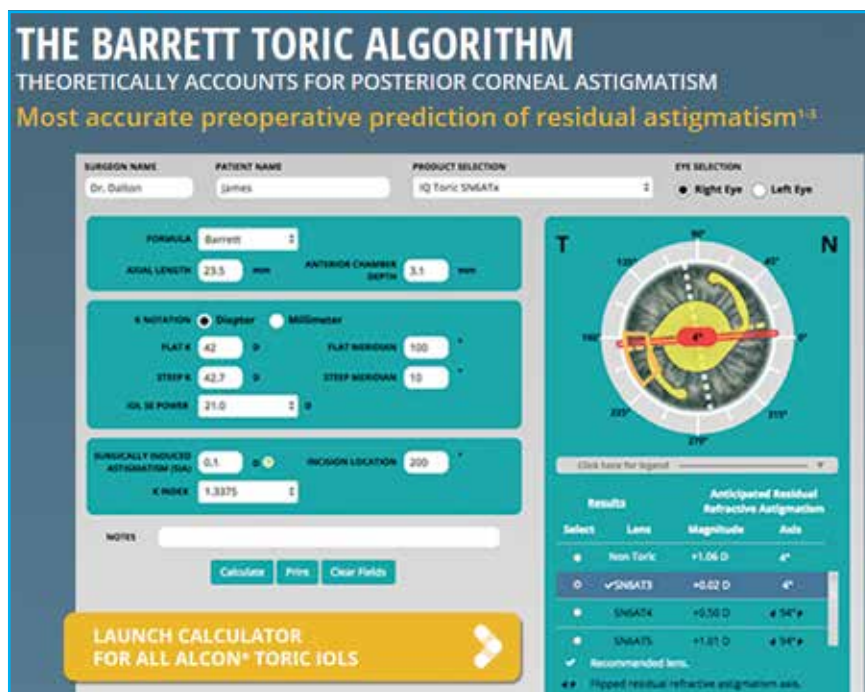


Fig. 3 : Calculateur sur le site www.acrysoftoriccalculator.com avec intégration de la formule de Barrett.



A288 - 10/2016

Voir au-delà de la cataracte pour aujourd'hui et pour demain

ACRY *Sof*[®]

MATÉRIAU DE RÉFÉRENCE DEPUIS PLUS DE 20 ANS
DANS LA FABRICATION D'IMPLANTS INTRAOCULAIRES ALCON



Les implants intraoculaires Alcon,
un œil neuf sur la vie.

Alcon A Novartis
Division

Les lentilles intraoculaires de chambre postérieure de la gamme Acrysof[®] sont destinées à remplacer le cristallin humain pour la correction visuelle de l'aphakie chez des patients adultes après une chirurgie de la cataracte. Ces lentilles sont destinées à être positionnées dans le sac capsulaire. Dispositifs médicaux de classe IIb. Dispositif pris en charge dans le cadre du GHS cataracte - Organisme notifié : 0123 TUV SUD - Fabricant : Alcon Laboratoires Inc.

Lire attentivement les notices et les étiquetages qui accompagnent ces dispositifs médicaux avant utilisation. 16/10/ALCON/PM/001

Revue générale



Fig. 4 : Disponibilité en trifocale (PanOptix Toric).

stabilité rotationnelle postop, donc une bonne prédictibilité réfractive, et la disponibilité en bifocale (ReSTOR Toric) ou trifocale (PanOptix Toric) (fig. 4).

Les inconvénients sont la difficulté à le tourner dans le sens antihoraire en perop, la limitation en puissance cylindrique, en particulier pour les formes bifocales ou trifocales, le risque d'apparition de *glistening*, la présentation en non pré-chargée. Il nécessite une incision entre 2 mm et 2,4 mm selon les puissances et les habitudes de l'opérateur.

■ AT TORBI M/MP (Zeiss)

L'implant AT TORBI de la société Carl Zeiss est un implant acrylique hydrophile à 25 % avec un traitement de surface hydrophobe [4]. C'est un implant monobloc à bords carrés avec 4 points d'appui (4 haptiques).

Le diamètre de l'optique asphérique est de 6 mm avec un diamètre total de l'implant de 11 mm. C'est une optique bitorique, la répartition de l'astigmatisme se fait sur les faces antérieure et postérieure. L'axe du cylindre est visible sur la face antérieure sous la forme de 2 marques radiaires en périphérie (fig. 5 et 6). Il se positionne facilement dans le sac capsulaire et se mobilise sans difficulté dans un sens ou dans l'autre.

La constante A de l'implant est de 118,3. Cet implant est disponible pour des puissances d'équivalent sphérique compris entre 0 et +32 par 0,50 dioptrie. Les puissances des cylindres



Fig. 5 : AT TORBI M/MP (Zeiss).



Fig. 6 : AT TORBI M/MP : l'axe du cylindre est visible sur la face antérieure sous la forme de 2 marques radiaires en périphérie, ici dans sa version bifocale.

disponibles sont de 0,50 à 15 par 0,50 dioptrie au plan de l'implant. L'astigmatisme corrigé au plan de la cornée va de 0,39 D à 11,36 D. Il y a donc un facteur de 0,77 entre le cylindre de l'implant et la correction apportée à l'astigmatisme cornéen.

Il est présenté dans une cartouche prête à charger dans l'injecteur (pas de contact avec l'implant et peu de manipulations). Il s'injecte à l'aide de l'injecteur Bluemix 180 ou Viscojet 1.8 par une incision de 1,8 mm suivant le modèle choisi et la plage dioptrique de l'implant sélectionné.

Il existe un calculateur spécifique disponible sur le site zcalc.meditec.zeiss.com/zcalc/#login, après inscription auprès du service commercial de Carl Zeiss Meditec France. C'est un calculateur qui utilise un algorithme propriétaire, qui prend en compte tous les paramètres oculaires tels que la longueur axiale, la kératométrie, le blanc à blanc et la profondeur de la chambre antérieure. Nous pouvons, dans le mode étendu, faire varier les sphères en fonction des cylindres pour atteindre l'amblyopie la plus proche.

Les avantages de cet implant sont la largeur de la gamme de puissances

de cylindre disponibles : de 0,39 D à 11,36 D par $\pm 0,35$ D, la plus large gamme de puissances sphériques disponible du marché (0 à + 32 D). De par sa géométrie, il peut tourner dans le sac capsulaire dans les deux sens pour le positionner sur l'axe cible. Il a une très bonne stabilité rotationnelle dans les sacs de taille normale. Il est préchargé et passe par une incision de 1,8 mm, voire 1,6 en berge. Il existe également dans sa version bifocale, trifocale et EDOF (*extended depth of focus*) dans les prochaines semaines, mais n'est plus bitorique dans ces configurations (uniquement torique sur sa face antérieure).

Les inconvénients sont le matériau acrylique à surface hydrophobe (pour les puristes de l'hydrophobie), le diamètre total de 11 mm, y compris pour les faibles puissances sphériques, qui peut limiter la stabilité dans les grands sacs capsulaires, par exemple des myopes forts, il n'a pas de filtre bleu dans sa version standard (jaune).

Il faut faire attention car, contrairement aux autres implants toriques, il est référencé comme les réfractions des lunettes et non en équivalent sphérique comme les autres implants. Par exemple, un AT TORBI 809MP de 22 D avec un cylindre de 3 correspond en équivalent sphérique à un implant de 23,5 D ($22 + 3/2$), alors que par exemple l'implant Alcon SN6AT5 22 D est une correction de 20,50 (3).

La société Carl Zeiss a prévu prochainement de passer progressivement toute sa gamme torique en équivalent sphérique, comme la majorité des fabricants.

■ VISTOR (Hanita)

L'implant VISTOR de la société Hanita est un implant acrylique hydrophile à 25 % [5]. C'est un implant navette avec 4 petites haptiques. Il possède un filtre *natural yellow* (filtre anti-violet) (fig. 7).

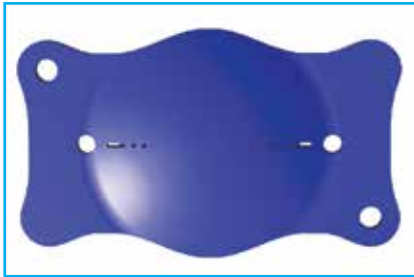


Fig. 7 : VISTOR (Hanita).

Le diamètre de l'optique asphérique est de 6 mm avec un diamètre total de l'implant de 11 mm pour les puissances standards, et de 11,5 mm pour des puissances ≤ 16 dioptries. La répartition de l'astigmatisme se fait sur la face antérieure de l'optique. L'axe du cylindre est visible sur la face antérieure sous la forme de 2 x 3 marques périphériques correspondant à l'axe du cylindre (un trait périphérique et 2 points plus centraux).

La constante biométrique optique est de 117,7.

Cet implant est disponible pour des puissances d'équivalent sphérique compris entre +10 et +30 par 0,50 dioptrie. Les puissances des cylindres disponibles sont de 1 à 10 par 0,50 dioptrie au plan de l'implant. L'astigmatisme corrigé au plan de la cornée va de 0,78 D à 7,50 D. Il y a donc un facteur de 0,77 entre le cylindre de l'implant et la correction apportée à l'astigmatisme cornéen.

Il existe un calculateur en ligne sur le site www.hanitalenses.com/new-toric/ (fig. 8 et 9) qui peut inclure, si l'option est cochée, le facteur modificatif de l'astigmatisme postérieur en utilisant la formule d'Abulafia-Koch.

Il est disponible dans sa version préchargée VISTOR EASY pour le cylindre de 1 D, qui a l'avantage de ne pas générer de surcoût pour le patient puisqu'il est au même prix que l'implant sphérique. Les autres puissances de cylindres ne sont pas disponibles en version préchargée pour l'instant en France. Il s'injecte à

l'aide de l'injecteur Mediceal ou Viscojet easy 1.8 par une incision de 1,8 mm.

Les avantages de cet implant sont l'étendue de la gamme de puissances de cylindre disponibles : de 0,78 D à 7,50 D par +/- 0,35 D. Il possède une bonne stabilité dans les sacs de taille normale, et il a un diamètre plus grand pour les petites puissances ≤ 16 dioptries pour limiter le risque de rotation postopératoire. Il peut tourner dans les deux sens pour l'axer plus facilement, il est préchargé et sans surcoût pour un cylindre de 1 D au niveau de l'implant soit 0,76 D au niveau cornéen. Il est injectable par une incision de 1,8 mm. Il possède un repère d'axe facile à voir même à travers les petites pupilles.

Les inconvénients sont le matériau acrylique hydrophile avec un risque d'opacification capsulaire postérieure accru par comparaison aux hydrophobes, le diamètre total de 11 mm y compris pour les faibles puissances sphériques qui peut limiter la stabilité dans les grands sacs capsulaires par exemple

Calculation Preferences

- Surgically Induced Astigmatism: 0.10
- Incision Location: 180
- IOL Power (SE): 22.5
- Calculation method: Acorne
- Default Acorne: 117.7
- Personalized Acorne: ☐

Special Requests (Leave blank if unused)

- (1) WTR astigmatism; consider undercorrection of 0.50 in refractive cylinder
- Targeted Cylinder Value: 0 to +2
- Targeted Cylinder Direction: Overcorrection

Choose Lens

IOL catalogue number	IOL Cylinder	IOL Axis	Residual Astigmatism	Under/Over Correction
☐ BNTR 225 X 000 D	3.5	88	0.47@88	Undercorrection
☒ BNTR 225 X 040 D	4	88	0.11@88	Undercorrection
☐ BNTR 225 X 045 D	4.5	88	0.35@178	Overcorrection

Fig. 8 et 9 : Calculateur en ligne sur le site www.hanitalenses.com/new-toric/ qui peut inclure, si l'option est cochée, le facteur modificatif de l'astigmatisme postérieur en utilisant la formule d'Abulafia-Koch.

Revue générale

des myopes forts. Il n'a pas de filtre bleu dans sa version standard et n'est pas préchargé pour les puissances de cylindres supérieurs à 1 D.

Ankoris (PhysIOL)

L'implant Ankoris de la société PhysIOL est un implant acrylique hydrophile à 26 % [6]. C'est un implant avec 4 haptiques pour une meilleure stabilité (fig. 10).

Le diamètre de l'optique asphérique est de 6 mm avec un diamètre total de l'implant de 11,4 mm et une angulation de 5°. Le cylindre est situé sur la face antérieure de l'optique. L'axe du cylindre est visible sur la face antérieure sous la forme de 2 x 3 points périphériques correspondant à l'axe du cylindre.

L'implant possède une filtration Blue Tech® qui filtre les rayons UV et la lumière bleue.

La constante biométrique optique est de 118,95 pour la SRK T. Il n'est pas préchargé et nécessite une incision entre 2 et 2,2 mm à partir de 25 D.



Fig. 10 : Ankoris (PhysIOL).

Cet implant est disponible pour des puissances comprises entre +6 et +30 par 0,50 dioptrie. Les puissances des cylindres disponibles sont de 1 à 6 dioptries par 0,75 dioptrie au plan de l'implant. L'astigmatisme corrigé au plan de la cornée va de 0,68 D à 4,11 D. Il y a donc un facteur de 0,685 entre le cylindre de l'implant et la correction apportée à l'astigmatisme cornéen.

Il existe un calculateur en ligne sur le site www.physioltoric.eu/PhysIOLtoric (fig. 11) qui peut inclure, si l'option est cochée, le facteur modificatif de l'astigmatisme postérieur en utilisant la formule d'Abulafia-Koch.

Les avantages de cet implant sont le diamètre total de 11,4 mm avec ses anses souples qui lui permettent une bonne stabilité dans le sac capsulaire pour

limiter le risque de rotation postopératoire, la présence d'un filtre des lumières bleues. Il peut tourner dans les deux sens pour l'axer plus facilement.

Les inconvénients sont le matériau acrylique hydrophile avec un risque d'opacification capsulaire postérieure accru par comparaison aux hydrophobes, pas de version préchargée, la puissance des cylindres disponibles est limitée avec un pas de +0,75 D, l'injection à travers une incision supérieure à 2 mm pour des puissances au-delà de 25 dioptries.

EnVista Toric (Bausch + Lomb)

L'implant enVista Toric de la société Bausch + Lomb est un implant acrylique hydrophobe avec 4 % d'hydrophile mono-pièce et des haptiques

Select	IOL	Power	Axis
☒	Ankoris +24.00 D Cyl 1.50 D	0.13 D	90°
☐	Ankoris +24.00 D Cyl 2.25 D	0.37 D	180°
☐	Ankoris +24.00 D Cyl 3.00 D	0.67 D	180°

Fig. 11 : Calculateur en ligne sur le site www.physioltoric.eu/PhysIOLtoric qui peut inclure, si l'option est cochée, le facteur modificatif de l'astigmatisme postérieur en utilisant la formule d'Abulafia-Koch.



Fig. 12: EnVista Toric (Bausch + Lomb).

fenêtrées en C [7]. L'indice de réfraction du matériau et de 1,54 (fig. 12).

L'hydrophobie diminuerait la fréquence de l'opacification de la capsule postérieure du cristallin et il serait peu sujet au *glistening* en raison du procédé de fabrication par cryotaillage. Il possède des bords carrés sur 360°.

Le diamètre de l'optique asphérique est de 6 mm avec un diamètre total de l'implant de 12,50 mm. C'est une optique biconvexe avec une surface antérieure torique. L'axe du cylindre est visible sur la face antérieure sous la forme de 2 traits périphériques sur l'axe le plus cambré.

La constante A de l'implant est de 119,1 pour la formule SRK T.

Cet implant est disponible pour des puissances sphériques comprises entre +10 et +34 dioptries. La puissance des cylindres disponibles va de 1,25 à 5,75 D par pas de 0,75 dioptrie au plan de l'implant. L'astigmatisme corrigé au plan de la cornée s'étend de 0,90 à 4,03 D. Il y a donc un facteur de 0,72 entre le cylindre

de l'implant et la correction apportée à l'astigmatisme cornéen.

L'implant n'est pas préchargé et peut-être implanté à l'aide d'un injecteur réutilisable BLIS-R1, avec des cartouches à usage unique BLIS-X1, et nécessite une incision par 2,2 mm.

Le caractère hydrophobique de cet implant ne facilite pas la mobilisation de l'implant dans le sac, en particulier dans le sens antihoraire, mais la fenestration la facilite néanmoins.

Un calculateur spécifique est disponible en ligne sur le site envista.toriccalculator.com (fig. 13), sans l'intégration de l'astigmatisme de la face postérieure de la cornée.

Les avantages de cet implant sont le diamètre total de 12,50 mm et son hydrophobie qui lui permettent une bonne stabilité dans le sac capsulaire pour limiter le risque de rotation postopératoire, les fenestrations des anses pour mobiliser plus facilement l'implant, le matériau sans *glistening*.

Les inconvénients sont l'absence de version préchargée, la puissance des cylindres disponibles limitée avec un pas de +0,75 D et un premier cylindre à 1,25 D, l'injection à travers une incision d'au moins 2,2 mm.

TECNIS Toric (Johnson and Johnson Vision)

L'implant TECNIS Toric de la société Johnson and Johnson Vision est un implant acrylique hydrophobe avec une surface antérieure torique et des haptiques en C (fig. 14) [8]. L'indice de réfraction du matériau et de 1,47 ce qui engendre un minimum d'aberrations chromatiques.

L'hydrophobie diminuerait la fréquence de l'opacification de la capsule postérieure du cristallin. Il serait indemne de

enVista[®]
Hydrophobic Toric Acrylic Intraocular Lens
toric

Calculateur torique

Contrat d'utilisation | Charta de confidentialité / Mentions légales | Nouveau calcul d'implant | Aide | Nous contacter

Imprimé complet

Nom du chirurgien: LEBRUN Nom du patient: LEBRUN
Date de naissance du patient:

SÉLECTION DE L'IMPLANT

Nom du produit: enVista Toric
Modèle du produit: MX60T
Puissance sphère moy.: 19,00 D
Puissance du cylindre de la LIO: (au plan de l'implant) 2,00 D
Réf. de commande: MX60TP200+190
☐ Sous-correction ☒ Sur-correction (Qu'est-ce que c'est ?)

OD (ŒIL DROIT)

Diagramme de l'œil montrant l'implant et l'axe de l'astigmatisme.

Incision: 180°
Astigmatisme résiduel: 0,50 D x 180°

DÉTAILS DU CALCUL

	Cylindre x Axe cambré
Astigmatisme cornéen préopératoire:	2,00 D x 180°
Astigmatisme induit chirurgicalement:	0,10 D x 90°
Astigmatisme cornéen post-opératoire prévu:	1,90 D x 180°
Puissance du cylindre de la LIO (au plan de la cornée):	1,40 D x 90°
Astigmatisme résiduel:	0,50 D x 180°

Autres remarques

Axe plat: 42,00 D @ 90°
Axe cambré: 44,00 D @ 180°

Fig. 13: Calculateur spécifique disponible en ligne sur le site envista.toriccalculator.com.

Revue générale



Fig. 14: TECNIS Toric (Johnson and Johnson Vision).

glistening. Il possède des bords carrés sur 360°.

Le diamètre de l'optique asphérique est de 6 mm avec un diamètre total de l'implant de 13 mm. C'est une optique biconvexe avec une surface antérieure torique. L'axe du cylindre le moins puissant est visible sur la face antérieure sous la forme de 4 points périphériques.

La constante A de l'implant est de 119,3 pour la formule SRK T.

Cet implant est disponible pour des puissances sphériques comprises entre +5 et +34 dioptries. La puissance des cylindres disponibles commence à 1 D puis s'étend de 1,50 à 6,00 D par pas de 0,75 dioptrie avec en plus deux cylindres de 7 et de 8 dioptries. L'astigmatisme corrigé au plan de la cornée s'étend donc de 0,69 à 5,48 D.

L'implant n'est pas préchargé, il est implanté à l'aide d'un injecteur restérilisable et nécessite une incision par 2,2 mm.

Le caractère hydrophobique de cet implant ne facilite pas la mobilisation de l'implant dans le sac, en particulier dans le sens antihoraire. Un calculateur spécifique est disponible en ligne sur le site amoeasy.com/calc (fig. 15), avec l'intégration de l'astigmatisme de la face postérieure de la cornée.

Les avantages de cet implant sont le diamètre total de 13 mm et son hydrophobie

Résultats finaux (i)		
Détails de la LIO	Astigmatisme résiduel	
Modèle de LIO	Orientations	Cylindre
ZCT225	0°	+0,32 D
ZCT300	0°	+0,15 D
ZCT375	0°	+0,62 D

Fig. 15: Calculateur spécifique disponible en ligne sur le site amoeasy.com/calc avec intégration de l'astigmatisme de la face postérieure de la cornée.

qui lui permettent une bonne stabilité dans le sac capsulaire, pour limiter le risque de rotation postopératoire, le matériau sans *glistening* et la faible incidence de l'opacification capsulaire postérieure.

Les inconvénients sont l'absence de version préchargée, la puissance des cylindres disponibles limitée par pas de 0,75 D et l'injection à travers une incision d'au moins 2,2 mm.

Vivinex Toric XY1A préchargé (HOYA)

L'implant Vivinex Toric XY1A de la société HOYA est en acrylique hydrophobe biconvexe, avec des bords carrés de 6 mm de diamètre d'optique et de 13 mm de diamètre maximal (fig. 16) [9]. Il a été développé pour limiter l'apparition de *glistening* et bénéficie d'un traitement de surface breveté pour limiter l'apparition de la PCO. La surface antérieure est asphérique et la postérieure est torique. L'axe du cylindre de

l'implant le moins puissant est visible sur la face antérieure sous la forme de 3 points périphériques de part et d'autre du méridien.

La surface des haptiques est texturée pour une meilleure stabilité dans le sac capsulaire.

La constante A de l'implant est de 119,2 pour la formule SRK T.

L'implant XY1A avec filtre de lumière bleue est disponible pour des puis-



Fig. 16: Vivinex Toric XY1A (HOYA).

POINTS FORTS

- La correction de l'astigmatisme est indispensable lors de la chirurgie de la cataracte. Il existe un choix varié d'implants en fonction des paramètres de la lentille :
 - hydrophilie (AT TORBI, VISTOR, enVista Toric, Ankoris) ou hydrophobie (SN6AT, Vivinex Toric XY1A, TECNIS);
 - préchargement disponible (AT TORIB, VISTOR EASY (1 D), Vivinex Toric XY1A);
 - puissance disponible (AT TORBI et VISTOR);
 - surcoût patient ou pas (VISTOR EASY 1 D au prix d'un monofocal).

glistening. C'est le seul implant hydrophobe torique préchargé du marché.

L'inconvénient est la puissance des cylindres disponibles seulement jusqu'à 4,17 D.

Conclusion

En conclusion, le chirurgien trouve à sa disposition un grand nombre d'implants avec des caractéristiques variées (**fig. 18 et 19**) pour corriger l'astigmatisme.

sances sphériques comprises entre +10 et +30 dioptries. Les cylindres vont de T2 à T9 correspondant à 1 dioptrie pour le T2 puis de 1,50 à 6,00 D par pas de 0,75 dioptrie pour les suivants, corrigeant les astigmatismes cornéens de 0,69 D à 4,17 D.

Il est présenté dans le même système préchargé que sa version monofocale (Vivinex modèle XY1), reconnu pour sa simplicité et sa fiabilité avec une implantation à partir de 2 mm.

La stabilité rotationnelle de Vivinex Toric a été étudiée par le Pr Menapace (Vienne) sur une étude de 103 implants Vivinex à 1 mois postopératoire, avec une rotation moyenne de 1,43° et aucune rotation supérieure à 5°. Les résultats à 3 mois confirment ces résultats.

Un calculateur spécifique est disponible en ligne sur le site www.hoyatoric.com avec l'intégration de l'astigmatisme de la face postérieure de la cornée, basé sur la formule de régression d'Abulafia-Koch. Il est commun à un autre implant torique de la marque peu distribué en France (HOYA iSert Toric 351 préchargé) (**fig. 17**).

Les avantages de cet implant sont le diamètre total de 13 mm, l'hydrophobie et le traitement de surface qui lui permettent une bonne stabilité dans le sac capsulaire pour limiter le risque de rotation postopératoire et le matériau sans

The screenshot shows the HOYA TORIC CALCULATOR interface. It includes the following sections:

- Informations pour le patient et le chirurgien:** Fields for patient name, date of birth, surgeon name, patient ID, sex, center, and country.
- Régression Abulafia-Koch:** A toggle switch to activate or deactivate the regression formula.
- Indice de réfraction du kératomètre:** Radio buttons for different refractive indices (1.332, 1.336, 1.3375, 1.338).
- Notation cylindrique:** Radio buttons for positive (+) or negative (-) cylinder notation.
- Sélection de l'implant:** Dropdown menus for model (351) and spherical equivalent power (20.0 D).
- Informations Kératométrie:** Fields for K1, K2, and axis values.
- Informations chirurgicales:** Fields for surgically induced astigmatism and incision placement.
- Ajuster la position effective de la lentille (ELP) et la puissance cylindrique sur le plan cornéen (Facultatif):** A field for effective lens position.
- Sélection de l'œil:** A dropdown menu to select the eye.
- Vue de l'œil:** A diagram of an eye showing the lens position and axis.
- Résultats du calcul:** A section displaying the calculated results, including preoperative astigmatism, surgically induced astigmatism, and the resulting cylinder power.

Fig. 17 : Calculateur spécifique disponible en ligne sur le site www.hoyatoric.com avec intégration de l'astigmatisme de la face postérieure de la cornée, basé sur la formule de régression d'Abulafia-Koch.

Revue générale

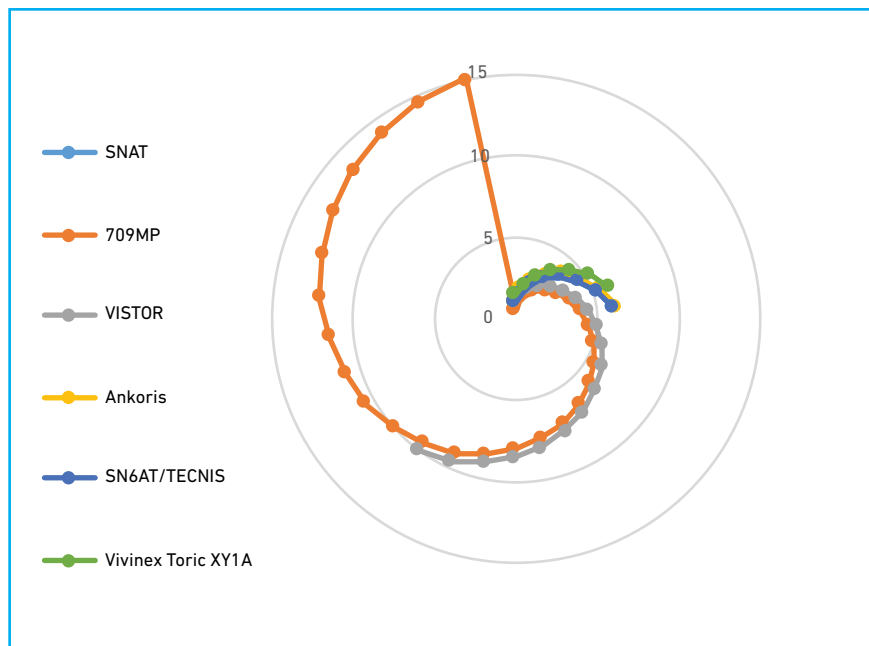


Fig. 18 : Disponibilité des cylindres par implant.

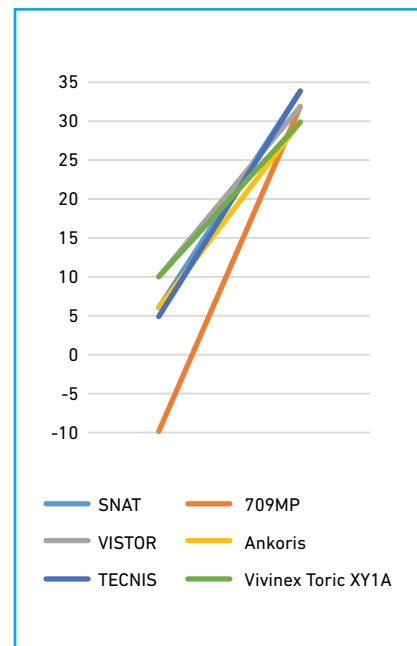


Fig. 19 : Puissances sphériques disponibles.

Il pourra choisir en fonction de ses habitudes en matière de lentilles intraoculaires (hydrophilie ou hydrophobie, forme de l'implant, préchargement, puissance disponible, coût patient...) et des paramètres du patient.

BIBLIOGRAPHIE

- <https://www.myalcon.com/products/surgical/acrysof-iq-toric-iol/specifications.shtml>
- SCHAUMBERG DA, DANA MR, CHRISTEN WG *et al.* Systematic overview of the incidence of posterior capsule opacification. *Ophthalmology*, 1998;105:1213-1221.
- Le glistering : est-ce vraiment anodin ?, *Réalités Ophtalmologiques*, Cahier 2, juin 2012.
- <https://www.zeiss.com/meditec/int/products/ophthalmology-optometry/cataract/iol-implantation/mics-platform/mics-preloaded-toric-monofocal-iol/at-torbi-709m-mp.html#technical-data>
- <http://www.hanitalenses.com/blog/product/vistor/>
- <http://france.physiol.eu/fr/toric-iol/ankoris-47/>
- <https://www.bauschsurgical.eu/products/femtocataract/premium-iols/envista-toric/>
- <https://surgical.jnvision.com/us/iols/toric/tecnis-toric#specifications>
- https://hoyasurgicaloptics.com/html/page.php?page_id=9&pid=18&pc_mode_26=details

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

www.realites-ophtalmologiques.com

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

■ Revues générales

Toxoplasmose oculaire : où en est-on ?

RÉSUMÉ : La rétinite toxoplasmique est l'uvéite postérieure la plus fréquente chez le sujet immunocompétent. Ses caractéristiques cliniques et son comportement sur les examens d'imagerie sont bien connus et permettent d'arriver au diagnostic sans confirmation biologique de l'infection.

Lorsque l'aspect clinique ou l'évolution de la maladie est atypique, une ponction de chambre antérieure peut être réalisée afin de rechercher une réaction immunitaire dirigée vers le parasite. Le traitement de la maladie est bien codifié et il associe anti-parasitaire et anti-inflammatoire jusqu'à guérison du foyer infectieux.

Ces traitements systémiques, non dénués d'effets secondaires, ne sont pas forcément recommandés chez tous les patients, et une évaluation du rapport bénéfice/risque doit être réalisée avant toute prescription.



**T. MATHIS, B. DELAUNAY,
L. KODJIKIAN**
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital de la Croix-Rousse, LYON.

La rétinite toxoplasmique est l'uvéite postérieure la plus fréquente chez le sujet immunocompétent [1]. Cela s'explique par la forte séroprévalence de la toxoplasmose, estimée en 2010 à 37 % dans une cohorte de femmes enceintes en France [2]. Si les conséquences ophtalmologiques sont majeures en cas de toxoplasmose congénitale, on estime que plus de 2/3 des rétinites toxoplasmiques sont d'origine acquise avec une moyenne d'âge des patients proche de 50 ans [3, 4].

■ Examen clinique

Les symptômes dépendent de la localisation du foyer. En cas d'atteinte maculaire ou papillaire, l'apparition d'un

scotome invalidant est à redouter. Les myodésopsies, secondaires à la hyalite, sont presque constantes. À l'examen, le segment antérieur est soit normal, soit le siège d'une uvéite antérieure aiguë granulomateuse pouvant être synéchiante et hypertone. La hyalite, cotée selon une échelle standardisée, est maximale en regard du foyer actif. En cas de hyalite intense, on peut observer une membrane épirétinienne et des brides vitréennes, pouvant évoluer vers un décollement de rétine dans 5 % des cas [5]. Le foyer aigu de toxoplasmose est typiquement unique, blanchâtre, satellite d'un foyer cicatriciel pigmenté en cas de récurrence, et associé à une hyalite de contiguïté. Il réalise un tableau de "phare dans le brouillard" en cas de hyalite intense (*fig. 1*).

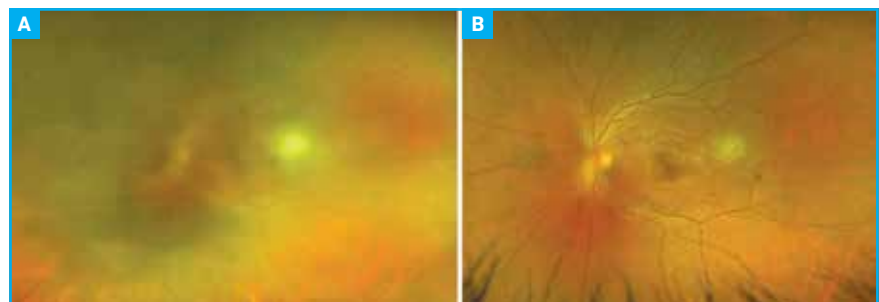


Fig. 1 : Aspect initial (A) puis à 1 mois (B) d'une rétinite toxoplasmique active. Aspect initial de "phare dans le brouillard" avec foyer actif blanchâtre masqué par une forte hyalite. Au stade cicatriciel, présence d'une couronne atrophique autour du foyer.

Revue générale

Les complications sont rares mais nombreuses : vascularite de contiguïté, occlusion vasculaire sur le trajet du foyer, papillite, œdème maculaire, décollements séreux rétiens, membrane épimaculaire, décollement de rétine, forme extensive nécrosante, et néovaisseaux choroïdiens sur cicatrice ancienne (**fig. 2**).

Apport des examens d'imagerie

L'angiographie à la fluorescéine montre un foyer initialement hypofluorescent avec une prise de contraste progressive centripète. Elle recherche également des complications vasculaires à type de vascularite ou d'occlusion vasculaire, et une diffusion papillaire et/ou maculaire.

L'angiographie en ICG montre un foyer hypofluorescent tout au long de la séquence. Le temps tardif est marqué par l'apparition de taches hypofluorescentes autour du foyer à la phase d'inversion, appelées "*Satellite Dark Dots*" dans la littérature (**fig. 3**) [6].

L'OCT met en évidence un foyer rétinien hyperréfléctif avec un épaissement et une désorganisation des couches internes de la rétine, associée à un épaissement choroïdien maximal en regard du foyer. La réaction vitréenne est visible à travers une hyaloïde épaissie, adhérente à la surface du foyer, comportant de nombreux points hyperréfléctifs (**fig. 4**) [7].

L'OCT-angiographie pourrait permettre de visualiser les vaisseaux nourriciers du foyer, dont le flux diminue progressivement au cours de la cicatrisation [8]. Il peut aussi permettre de détecter une occlusion vasculaire associée par la visualisation d'une zone ischémique sans flux, ou encore la présence d'un néovaisseau choroïdien compliquant la cicatrice atrophique d'une ancienne lésion.

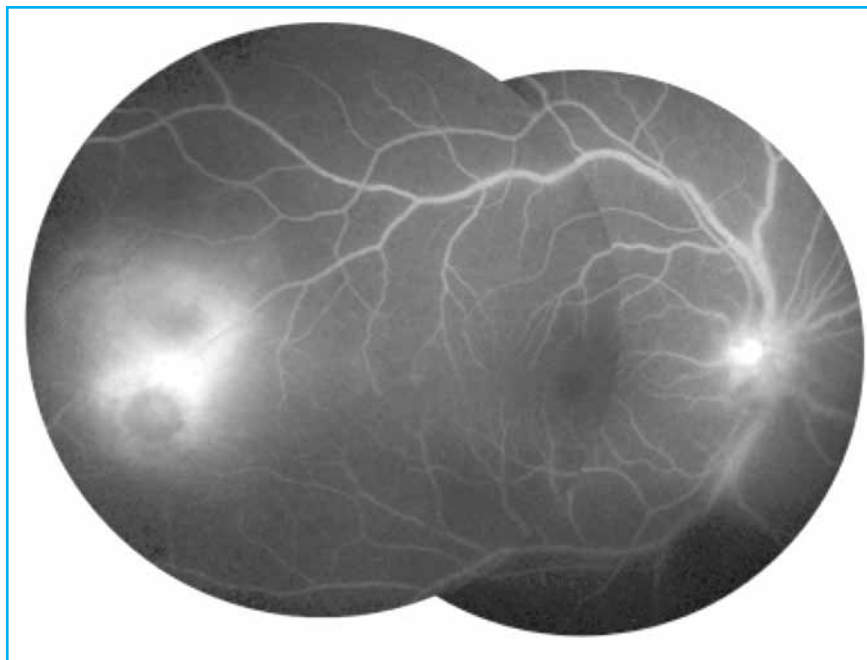


Fig. 2 : Temps tardif en angiographie à la fluorescéine montrant un foyer actif en temporal, associé à une vascularite veineuse proximale, et une diffusion papillaire.

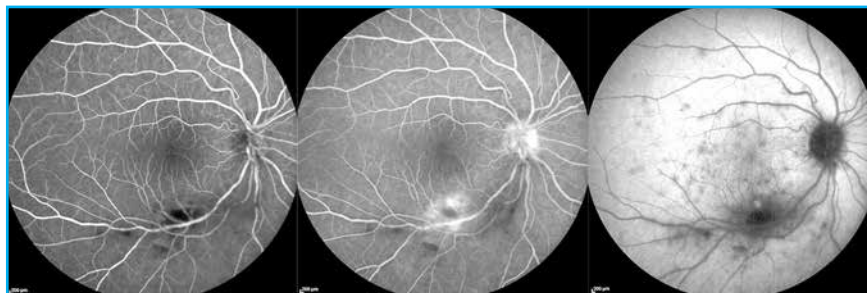


Fig. 3 : Hyperfluorescence centripète d'apparition progressive le long de la séquence en fluorescent (**gauche et centre**). Aspect hypofluorescent du foyer puis apparition de taches hypofluorescentes péri-lésionnelles à la phase d'inversion en ICG (**droite**).

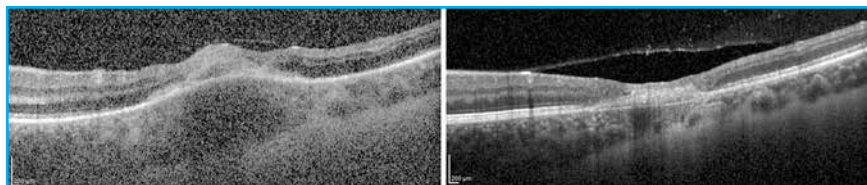


Fig. 4 : Hyperréflexivité des couches internes avec épaissement choroïdien en regard, et adhérence d'une hyaloïde épaissie (**gauche**). Évolution atrophique à 1 mois (**droite**).

Diagnostic biologique

Le diagnostic d'une rétinite toxoplasmique est clinique, et la fiabilité des tests reste limitée. Une sérologie toxoplas-

mique négative permet d'éliminer le diagnostic. En revanche, sa spécificité est très mauvaise. En cas de doute diagnostique, une ponction de chambre antérieure peut être proposée. Le calcul

du coefficient de Desmots est le test de référence. Celui-ci correspond au rapport IgG spécifiques/IgG totales dans l'humeur aqueuse sur le rapport IgG spécifiques/IgG totales dans le sang. Un rapport supérieur à 3 affirme le diagnostic avec une sensibilité de 70 % et une spécificité de 100 % [9]. La PCR présente une sensibilité de l'ordre de 50 % suivant les études [10, 11]. Son rendement est toutefois meilleur que le coefficient de Desmots en cas d'immunodépression. Enfin, le *western blot* (IgA et IgG) a montré une meilleure sensibilité que le coefficient de Desmots en cas de PCA effectuée dans les 3 premières semaines [12]. Quelle que soit la méthode utilisée, la négativité des prélèvements ne permet pas d'exclure le diagnostic.

■ Évolution

L'évolution spontanée est la cicatrisation centripète du foyer actif pour laisser place à une cicatrice atrophique pigmentée, dont le retentissement fonctionnel dépend de sa localisation.

Le risque de récurrence est maximal la première année, de l'ordre de 26 % [13], puis décroît progressivement [14]. L'âge élevé et l'absence de traitement lors de la première poussée sont des facteurs de risque de récurrence [13]. Les données sont contradictoires concernant l'effet de la grossesse et des chirurgies intraoculaires sur le risque de récurrence.

■ Traitement

Le traitement ambulatoire associe un traitement anti-parasitaire *per os* à un traitement anti-inflammatoire.

Les molécules anti-parasitaires de référence sont la pyriméthamine et la sulfadiazine, bien qu'aucun traitement n'ait pu être validé [15, 16]. Toutefois, c'est l'azythromycine associée à la pyriméthamine qui constitue le traitement

de première intention, compte tenu de la meilleure tolérance de l'azythromycine, et de l'efficacité équivalente de cette association [17].

Une supplémentation en folates et un contrôle de la NFS tous les 10 jours sont toutefois indiqués à cause du risque de cytopénie iatrogène (pyriméthamine).

En cas de contre-indication au traitement général, l'emploi d'injections intravitréennes de clindamycine et de dexaméthasone a été décrit.

La corticothérapie vise à diminuer l'inflammation vitréenne et périlésionnelle, mais il n'existe aucune preuve formelle de la supériorité de son association aux anti-parasitaires par rapport aux anti-parasitaires seuls [18]. Par ailleurs, une couverture anti-parasitaire, de préférence débutée 48 h auparavant, est indispensable en raison du risque de rétinobulbit fulminante. La posologie, généralement débutée à 0,5 mg/kg/j, dépend de l'inflammation et de la localisation du foyer. Ce traitement peut éventuellement être administré en bolus intraveineux sur quelques jours en cas de forme maculaire menaçant la fonction visuelle à court terme.

L'indication de traitement est formelle en cas de localisation maculaire ou papillaire. Une abstention thérapeutique peut être éventuellement proposée en cas de localisation périphérique, sauf

POINTS FORTS

- Le diagnostic de toxoplasmose oculaire est clinique.
- Les examens d'imageries aident au diagnostic, la place de l'OCTA reste à définir.
- Un diagnostic biologique peut être demandé en cas de forme atypique.
- Le traitement anti-parasitaire est à discuter au cas par cas même si de nouvelles molécules moins toxiques peuvent être utilisées.

chez le patient immunodéprimé [19]. La prise en compte de la tolérance est toutefois primordiale. L'arrêt du traitement peut être envisagé dès l'évolution atrophique des berges du foyer. Un traitement préventif est proposé en cas de récurrences fréquentes avec menace maculaire, avec une réduction significative du risque de récurrence. C'est l'emploi du cotrimoxazole, à raison de triméthoprime 160/sulfaméthoxazole 800 tous les deux à trois jours, qui a été décrit [20].

BIBLIOGRAPHIE

1. SMIT RL, BAARSMA GS, DE VRIES J. Classification of 750 consecutive uveitis patients in the Rotterdam Eye Hospital. *Int Ophthalmol*, 1993;17:71-76.
2. BLONDEL B, LELONG N, KERMARREC M *et al*. National Coordination Group of the National Perinatal Surveys. Trends in perinatal health in France from 1995 to 2010. Results from the French National Perinatal Surveys. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 2012;41:1-15.
3. ONGKOSUWITO JV, BOSCH-DRIESSEN EH, KIJLSTRA A *et al*. Serologic evaluation of patients with primary and recurrent ocular toxoplasmosis for evidence of recent infection. *Am J Ophthalmol*, 1999;128:407-412.
4. DELAIR E, MONNET D, GRABAR S *et al*. Respective roles of acquired and congenital infections in presumed ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*, 2008;146:851-855.

Revue générale

5. BOSCH-DRIESSEN LH, KARIMI S, STILMA JS *et al.* Retinal detachment in ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology*, 2000;107:36-40.
6. AUER C, BERNASCONI O, HERBORT CP. Indocyanine green angiography features in toxoplasmic retinochoroiditis. *Retina Phila Pa*, 1999;19:22-29.
7. ORÉFICE JL, COSTA RA, SCOTT IU *et al.* Grupo Mineiro de Pesquisa em Doenças Oculares Inflamatórias (MINAS). Spectral optical coherence tomography findings in patients with ocular toxoplasmosis and active satellite lesions (MINAS Report 1). *Acta Ophthalmol*, 2013;91:41-47.
8. PICH F, SARRAF D, AREPALLI S *et al.* The application of optical coherence tomography angiography in uveitis and inflammatory eye diseases. *Prog Retin Eye Res*, 2017;59:178-201.
9. DESMONTS G. Definitive serological diagnosis of ocular toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960*, 1966;76: 839-851.
10. DE BOER JH, VERHAGEN C, BRUINENBERG M *et al.* Serologic and polymerase chain reaction analysis of intraocular fluids in the diagnosis of infectious uveitis. *Am J Ophthalmol*, 1996;121:650-658.
11. TALABANI H, ASSERAF M, YERA H *et al.* Contributions of immunoblotting, real-time PCR, and the Goldmann-Witmer coefficient to diagnosis of atypical toxoplasmic retinochoroiditis. *J Clin Microbiol*, 2009;47:2131-2135.
12. MATHIS T, BECCAT S, SÈVE P *et al.* Comparison of immunoblotting (IgA and IgG) and the Goldmann-Witmer coefficient for diagnosis of ocular toxoplasmosis in immunocompetent patients. *Br J Ophthalmol*, 2018;102:1454-1458.
13. REICH M, RUPPENSTEIN M, BECKER MD *et al.* Time patterns of recurrences and factors predisposing for a higher risk of recurrence of ocular toxoplasmosis. *Retina Phila Pa*, 2015;35:809-819.
14. HOLLAND GN, CRESPI CM, TEN DAM-VAN LOON N *et al.* Analysis of recurrence patterns associated with toxoplasmic retinochoroiditis. *Am J Ophthalmol*, 2008;145:1007-1013.
15. PRADHAN E, BHANDARI S, GILBERT RE *et al.* Antibiotics versus no treatment for toxoplasma retinochoroiditis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016.
16. RAJAPAKSE S, CHRISHAN SHIVANTHAN M, SAMARANAYAKE N *et al.* Antibiotics for human toxoplasmosis: a systematic review of randomized trials. *Pathog Glob Health*, 2013;107:162-169.
17. BOSCH-DRIESSEN LH, VERBRAAK FD, SUTTORP-SCHULTEN MSA *et al.* A prospective, randomized trial of pyrimethamine and azithromycin vs pyrimethamine and sulfadiazine for the treatment of ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*, 2002;134:34-40.
18. JASPER S, VEDULA SS, JOHN SS *et al.* Corticosteroids as adjuvant therapy for ocular toxoplasmosis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017.
19. MAENZ M, SCHLÜTER D, LIESENFELD O *et al.* Ocular toxoplasmosis past, present and new aspects of an old disease. *Prog Retin Eye Res*, 2014;39:77-106.
20. FELIX JPF, LIRA RPC, ZACCHIA RS *et al.* Trimethoprim-sulfamethoxazole versus placebo to reduce the risk of recurrences of *Toxoplasma gondii* retinochoroiditis: randomized controlled clinical trial. *Am J Ophthalmol*, 2014;157:762-766.

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

Le nouveau portail de Performances Médicales

| www.performances-medicales.com |

The screenshot displays the homepage of the Performances Médicales website. At the top, the logo 'performances médicales' is on the left, and navigation links 'QUI SOMMES-NOUS', 'NOS REVUES', 'NOS ÉDITIONS SPÉCIALES', and 'NOS CONGRÈS' are on the right. A large banner features a woman looking at a computer screen with the text 'Prévalence des complications maculaires de la myopie forte' by N. Leveziel, categorized under 'RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES | REVUES GÉNÉRALES'. Below the banner is a grid of eight journal covers, each with a corresponding 'ACCÉDER AU SITE' and 'S'ABONNER À LA VERSION PAPIER' button. The journals are: 'réalités' n° 330 (CARDIOLOGIQUES), 'réalités' n° 334 (PÉDIATRIQUES), 'réalités' n° 289 (OPHTALMOLOGIQUES), 'réalités' n° 27 (MONDIALE PLEINES), 'réalités' n° 353 (GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRIQUE), 'réalités' n° 275 (DERMATOLOGIE VÉNÉROLOGIE), 'réalités' n° 273 (DERMATOLOGIE ENTHÉRIQUE n° 15), and 'réalités' n° 256 (OPHTALMOLOGIQUES). At the bottom, the 'NOS CONGRÈS' section features logos for JIFRO (Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques), JIRD (Journées Interactives de Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie), and JIRP (Journées Interactives de Réalités Pédiatriques), each with an 'EN SAVOIR PLUS' button.

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

SÉCHERESSE OCULAIRE MODÉRÉE À SÉVÈRE



Existe en flacon de 15 ml
et en boîte de 30 UD

NOUVEAU

NEOVIS[®] TÔTAL

LARME ABSOLUE

1^{ère} émulsion lacry-mimétique anti-oxydante* sans conservateur ni tensio-actif

DM classe IIb - CE0459. Fabricant : Horus Pharma. Voir notice pour plus d'informations.

Conditions de prise en charge : prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kératoconjonctivite sèche, notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente, en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique. L'utilisation de l'émulsion Neovis Total n'est pas indiquée chez les porteurs de lentilles de contact dans le cadre du remboursement.

* Guerin C. *et al.* Osmoprotective, antioxidant and antiapoptotic effect of four eye lubricants assessed through hyperosmolar stress induction on corneal epithelial cells. Poster 3835 - C0062