

Le dossier :
Les glaucomes particuliers



Applications smartphone et interprétation automatisée
de l'OCT pour les maculopathies

Dégénérescence kystique de la nucléaire interne
chez les patients glaucomateux

www.realites-ophtalmologiques.com

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

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: 2^e trimestre 2019

Sommaire

Mai 2019

n° 262



BRÈVES

5 Polypes ou enchevêtrements vasculaires ?

Café et microvascularisation rétinienne

T. Desmettre

LE DOSSIER

Les glaucomes particuliers

7 Éditorial Y. Lachkar

8 Le glaucome pigmentaire O. Abitbol

13 Le glaucome exfoliatif É. Bluwol

16 Le bilan du glaucome à pression normale A. Weil, C. Lamirel

23 Le glaucome primitif par fermeture de l'angle Y. Lachkar

27 En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

28 Dégénérescence kystique de la nucléaire interne chez les patients glaucomateux

A. El Maftouhi, A. Denoyer,
M. Quaranta-El Maftouhi,
C. Baudouin

35 Applications smartphone et interprétation automatisée de l'OCT pour les maculopathies

S. Guigou, V. Gualino

Un bulletin d'abonnement est en page 43.

Brèves

Polypes ou enchevêtrements vasculaires ?

BO Q, YAN Q, SHEN M *et al.* Appearance of polypoidal lesions in patients with polypoidal choroidal vasculopathy using swept-source optical coherence tomographic angiography. *JAMA Ophthalmol*. doi:10.1001/jamaophthalmol.2019.0449 [Epub ahead of print].

OCT-angiographie démontre régulièrement son utilité en pratique clinique, mais l'intérêt de la technique a été récemment bien plus important pour la compréhension des affections choroïdiennes. L'article publié dans le dernier numéro de *JAMA Ophthalmology* par une équipe de Shanghai, associée à l'équipe de Phil Rosenfeld à Miami, est certainement une preuve supplémentaire de cet intérêt.

La vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC) est une cause importante de baisse de vision dans le monde, et plus particulièrement en Asie [1]. Encore actuellement, il reste difficile de déterminer s'il s'agit d'une pathologie à part entière, d'une forme de dégénérescence maculaire liée à l'âge (les néovaisseaux de type IV) ou même d'une forme évolutive de néovascularisation choroïdienne. Une meilleure compréhension de la structure des lésions décrites depuis une trentaine d'années comme des polypes [2] serait importante pour appréhender leur pathogénie, faciliter leur diagnostic et comprendre pourquoi leur évolution sous traitement est souvent mal prévisible.

Cette étude observationnelle transversale incluait 20 participants chez qui le diagnostic de VPC avait été posé sur la présence de zones d'hyperfluorescence focale sur l'angiographie au vert d'indocyanine (ICG). Les lésions polypoïdales ont été analysées en imagerie multimodale comportant des photographies du fond d'œil, une angiographie à la fluorescéine, une ICG et surtout une analyse en OCT *swept-source* (SS-OCT, PlexElite, Zeiss) impliquant l'OCT-angiographie.

Parmi les 20 patients asiatiques, 5 (25 %) étaient des femmes et 15 (75 %) des hommes. L'âge moyen (DS) était de 61,1 ans. L'angiographie au vert d'indocyanine a permis d'identifier 43 lésions polypoïdales, et toutes ces lésions apparaissaient sous la forme d'amas de vaisseaux enchevêtrés sur des images SS-OCT-angiographie. En outre, l'OCT-angiographie a permis de repérer 16 structures vasculaires enchevêtrées qui n'étaient pas visibles en ICG. Les réseaux vasculaires ramifiés ont été détectés sur tous les yeux en OCT-angiographie, alors que l'ICG n'avait permis d'identifier ces réseaux que dans 17 des 23 yeux (74 %). Sur les 43 structures vasculaires enchevêtrées, 40 (93 %) étaient situées au bord d'un réseau ramifié afférent et 3 (7 %) étaient associées à une néovascularisation de type II (**fig. 1**).

Chez les patients étiquetés "VPC", l'OCT-angiographie *swept-source* montre donc que les lésions précédemment décrite comme des polypes apparaissent sous la forme d'amas néovasculaires enchevêtrés. Ces enchevêtrements apparaissent

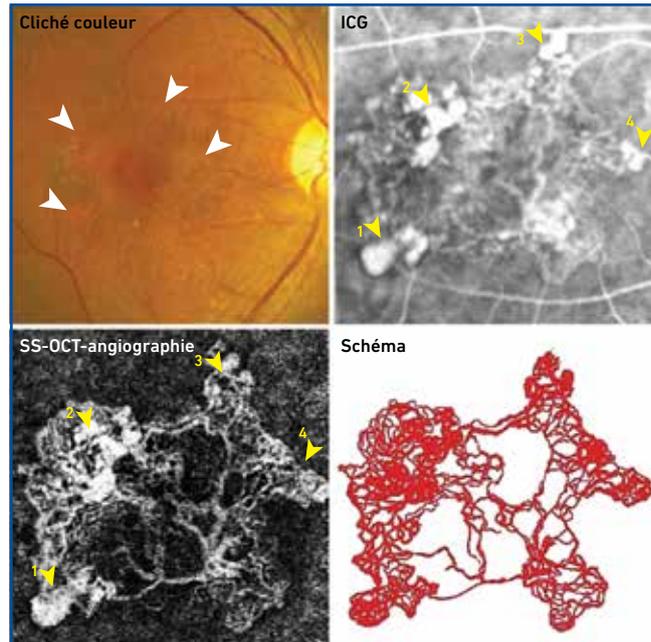


Fig. 1 : La photo de fond d'œil montre les lésions polypoïdales rouge orangé (flèches). Le cliché précoce de l'ICG montre des lésions polypoïdales (flèches) autour d'un réseau vasculaire afférent. En SS-OCT-angiographie, on repère les signaux de flux vasculaire des lésions polypoïdales (flèches) et du réseau afférent. Sur le schéma, la structure vasculaire enchevêtrée correspond aux lésions polypoïdales repérées en ICG.

associés à un réseau néovasculaire afférent (peu différent des néovaisseaux sous-épithéliaux [type I] ou occultes) ou plus rarement à des néovaisseaux préépithéliaux (type II ou visibles). Les progrès de l'imagerie, avec l'identification des lésions sous la forme d'enchevêtrements néovasculaires plutôt que de véritables lésions polypoïdales ou de dilatations anévrismales, permet certainement de mieux comprendre l'hétérogénéité des réponses aux traitements tels que la thérapie photodynamique ou les anti-VEGF.

La distribution des SS-OCT de dernière génération tels que le PlexElite reste encore confidentielle, mais les données des auteurs montrent aussi la supériorité de l'OCT sur l'ICG pour le diagnostic de la vasculopathie polypoïdale. Ces données sont cohérentes avec d'autres publications [3, 4]. Elles récuser la notion de l'ICG *gold standard* pour le diagnostic des VPC.

BIBLIOGRAPHIE

- CHEUNG CMG, LAI TYY, RUAMVIBOONSUK P *et al.* Polypoidal choroidal vasculopathy: definition, pathogenesis, diagnosis, and management. *Ophthalmology*, 2018;125:708-724.
- YANNUZZI LA, SORENSON J, SPAIDE RF *et al.* Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy (IPCV). *Retina*, 1990;10:1-8.
- CHAN SY, WANG Q, WANG YX *et al.* Polypoidal choroidal vasculopathy upon optical coherence tomographic angiography. *Retina*, 2018;38:1187-1194.

Brèves

4. DANSINGANI KK, BALARATNASINGAM C, KLUFAS MA *et al.* Optical coherence tomography angiography of shallow irregular pigment epithelial detachments in pachychoroid spectrum disease. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:1243-1254.e2.

Café et microvascularisation rétinienne

KARTI O, ZENGİN MO, KERCI SG *et al.* Acute effect of caffeine on macular microcirculation in healthy subjects: an OCT-Angiography study. *Retina*, 2019;39:964-971.

La caféine (1,3,7-triméthylxanthine) est l'alcaloïde naturel le plus utilisé dans le monde, surtout pour ses vertus psychostimulantes. La caféine est présente dans le café, le thé, le chocolat et de nombreux sodas, mais le café est la principale source alimentaire de caféine (**fig. 1**). Outre ses effets psychostimulants, la caféine peut augmenter le rythme cardiaque et la pression artérielle. Elle augmente aussi les résistances vasculaires périphériques, pouvant ainsi diminuer les flux vasculaires [1].

Les auteurs de cette étude réalisée en Turquie ont utilisé l'OCT-angiographie pour analyser l'effet de la caféine sur la microvascularisation rétinienne. 52 sujets en bonne santé âgés de 24 à 48 ans ont été répartis par tirage au sort en 2 groupes : un groupe témoin et un groupe d'étude, qui a bénéficié d'une administration de caféine. Des images d'OCT-angiographie ont été réalisées initialement puis une heure après la prise orale de 200 mg de caféine par voie orale dans le groupe d'étude, et après placebo dans le groupe témoin, pour analyser les flux vasculaires maculaires, la densité des vaisseaux maculaires et l'aspect de la zone avasculaire centrale (FAZ).

Alors qu'initialement les flux maculaires, la densité des vaisseaux maculaires et l'aspect de la FAZ étaient identiques dans les deux groupes, l'absorption de caféine a entraîné une réduction significative des flux dans les plexus capillaires rétiens superficiel et profond ainsi qu'au niveau de la choriocapillaire ($p < 0,05$). Par contre, les auteurs n'ont pas observé de différence de l'aspect de la FAZ après consommation de caféine par rapport aux mesures de base ($p = 0,063$).

En ophtalmologie, plusieurs auteurs ont montré une diminution du flux vasculaire au niveau de la macula, de la tête du nerf optique et de la choroïde [2]. On peut rappeler que la choroïde reçoit environ 95 % du flux vasculaire oculaire. Les mesures du flux vasculaire choroïdien restent cependant difficiles. L'angiographie ICG permet de voir les vaisseaux choroïdiens mais, depuis l'avènement de l'OCT-angiographie, il est plus facile de réaliser des mesures, éventuellement comparatives, des flux vasculaires au niveau de la choriocapillaire.

Le mécanisme d'action de la caféine sur les flux vasculaires n'est pas complètement élucidé. Il ferait intervenir un blocage



Fig. 1 : Une tasse de café contient entre 30 et 175 mg de caféine. Suivant les habitudes alimentaires et culturelles, la consommation journalière de caféine varie entre 80 et 400 mg chez les adultes.

des récepteurs à l'adénoside, qui est lui-même un vasodilatateur. Certains auteurs avaient montré une diminution de 13 % du flux sanguin rétinien après absorption de 200 mg de caféine [3], et d'autres auteurs ont montré une diminution significative de l'épaisseur maculaire persistant jusqu'à 4 h après l'administration de 200 mg de caféine [4].

Même si le nombre de participants de cette étude est modeste, l'analyse en OCT-angiographie permet une quantification des données. Les résultats des auteurs sont par ailleurs cohérents avec ceux de la littérature.

On remarquera que les auteurs de cet article ont utilisé des capsules contenant de la caféine (ou du lactose pour le groupe placebo) et non du café turc. Si les Turcs prennent maintenant le café en capsules, où va le monde !

BIBLIOGRAPHIE

- SMITS P, THIEN T, VAN'T LARR A. Circulatory effects of coffee in relation to the pharmacokinetics of caffeine. *Am J Cardiol*, 1985;56:958-963.
- OKUNO T, SUGIYAMA T, TOMINAGA M *et al.* Effects of caffeine on microcirculation of the human ocular fundus. *Jpn J Ophthalmol*, 2002;46:170-176.
- LOTFI K, GRUNWALD JE. The effect of caffeine on the human macular circulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1991;32:3028-3032.
- ALTINKAYNAK H, CEYLAN E, KARTAL B *et al.* Measurement of choroidal thickness following caffeine intake in healthy subjects. *Curr Eye Res*, 2016;41:708-714.



T. DESMETTRE

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE,
Queen Anne St. Medical Centre,
LONDRES.

Le dossier – Les glaucomes particuliers

Éditorial



Y. LACHKAR

Institut du glaucome,
Hôpital Saint-Joseph,
Centre d'Ophtalmologie du Trocadéro,
PARIS.

La prise en charge du glaucome est difficile, car chaque glaucome peut être considéré comme particulier en raison d'une prise en charge individualisée. Par ailleurs, tous les glaucomes avec un œil blanc indolore et une pupille réactive ne sont pas forcément tous des glaucomes primitifs à angle ouvert (GPAO) et peuvent donc être considérés comme "particuliers", d'où ce dossier de *Réalités Ophtalmologiques*. Leur prise en charge ne doit pas se résumer à une prescription de collyre hypotonisant puis à une intervention laser ou chirurgicale quand les solutions médicales ont été épuisées.

L'exercice est donc difficile et nécessite la prise en considération de nombreux facteurs (dont la gonioscopie et la pachymétrie), sous peine de voir une maladie progresser à bas bruit et conduire à un handicap visuel majeur, voire à la cécité, en raison d'un traitement adéquat instauré trop tardivement.

Nous avons regroupé certaines de ces formes de glaucome à œil blanc indolore et pupille réactive. **Olivia Abitbol** traite ainsi le glaucome pigmentaire et ses particularités, **Élisa Bluwol** le glaucome exfoliatif. Le glaucome à pression normale et ses difficultés sont explicités par **Amandine Weil** et **Cédric Lamirel**, et vous trouverez également une mise au point sur le **glaucome par fermeture de l'angle** qui est aussi un glaucome avec un œil blanc indolore et une pupille réactive. Bonne lecture.

I Le dossier – Les glaucomes particuliers

Le glaucome pigmentaire

RÉSUMÉ: Le glaucome pigmentaire est une conséquence évolutive du syndrome de dispersion pigmentaire. Celui-ci entraîne alors des lésions trabéculaires responsables de difficultés d'écoulement de l'humeur aqueuse avec hypertension oculaire et neuropathie optique glaucomateuse. Il touche préférentiellement des hommes jeunes et myopes.

Le diagnostic est parfois tardif, les pics d'HTO pouvant être élevés (> 50 mmHg) et asymptomatiques. La surveillance doit être rapprochée. Il n'est pas rare qu'une chirurgie filtrante soit nécessaire.



O. ABITBOL
Institut du glaucome,
Hôpital Saint-Joseph, PARIS.

Le glaucome pigmentaire (GP), décrit en 1940 par Sugar, est un glaucome secondaire à angle ouvert.

Le syndrome de dispersion pigmentaire

Le syndrome de dispersion pigmentaire (SDP) est caractérisé par la dispersion de pigment irien dans l'œil. Généralement bilatéral, il peut être associé à une hypertension oculaire (HTO) ou à un glaucome. Cependant, il n'évolue pas forcément vers l'HTO.

Il est caractérisé, dans sa forme complète, par la présence d'un faisceau de Krükenberg (décrit par Krükenberg, en 1800, qui pensait cette anomalie congénitale), d'un iris transilluminable et, en gonioscopie, d'un trabéculum pigmenté et d'un iris concave. Les patients atteints sont typiquement jeunes (20-40 ans) et myopes, avec une prédominance masculine. Les caucasiens sont le groupe ethnique le plus atteint, avec une prévalence de 2,45 % [1]. L'incidence du SDP diminue avec l'âge.

>>> Le faisceau de Krükenberg est un dépôt de pigments sur l'endothélium cornéen (fig. 1). Il n'est pas spécifique du SDP et sa présence est inconstante [2]. Les faces antérieure et postérieure du

cristallin peuvent également être le siège de dépôts pigmentaires.

>>> Dans la majorité des SDP, on retrouve un iris transilluminable (fig. 2): pour le mettre en évidence, la lumière de la lampe à fente doit être projetée à

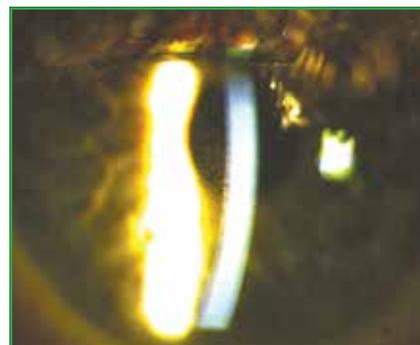


Fig. 1: Faisceau de Krükenberg important chez un patient jeune présentant un glaucome pigmentaire non contrôlé sous traitement médical.



Fig. 2: Atrophie irienne majeure chez une patiente de 55 ans ayant un glaucome pigmentaire.

travers la pupille, perpendiculairement au plan de l'iris. L'**atrophie irienne** responsable de cette transillumination est acquise et typiquement située en moyenne périphérie de l'iris (dans la pseudo-exfoliation capsulaire [PEC], en revanche l'atrophie irienne est plus centrale, péripupillaire). L'étendue de cette atrophie est corrélée à l'importance de la dispersion pigmentaire [2].

>>> À l'examen gonioscopique, deux signes sont évocateurs de SDP : une **augmentation homogène de la pigmentation trabéculaire** et une **concavité irienne** (fig. 3). Toute la circonférence du trabéculum est concernée par l'hyperpigmentation, bien qu'elle soit souvent plus importante en inférieur. Histologiquement, la mélanine est retrouvée à l'intérieur des cellules trabéculaires (preuve de leurs capacités de phagocytose). Une hyperpigmentation trabéculaire d'aspect plus hétérogène peut également être observée dans la PEC (diagnostic différentiel). On y retrouve souvent également une ligne de Sampaolesi, qu'on ne verra pas dans le SDP.

La **concavité de l'iris**, ou **bombement postérieur de l'iris**, inconstante mais souvent bien visible en gonioscopie, est responsable d'un frottement entre l'épithélium pigmentaire irien et la face antérieure du cristallin. Ces frottements libèrent des pigments, entraînant des lésions du trabéculum directement responsables de la diminution de drainage de l'humeur aqueuse [2].

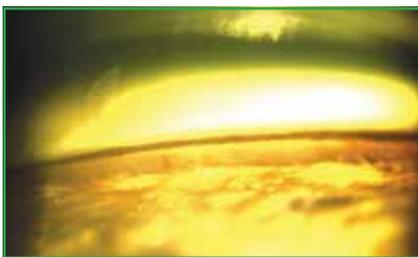


Fig. 3 : Même patient que la figure 1. Pigmentation importante du trabéculum et concavité irienne périphérique notable. On peut également remarquer que l'angle iridocornéen est très largement ouvert.

On peut parfois observer un **Tyndall pigmentaire**, pouvant être confondu avec un Tyndall d'origine inflammatoire. Celui-ci peut être provoqué ou aggravé par une mydriase, même physiologique. Mardin *et al.* ont montré que la quantité de grains de mélanine dans l'humeur aqueuse était fortement associée à une pression intraoculaire (PIO) élevée et à une évolution du champ visuel [2].

■ Le glaucome pigmentaire

Le glaucome pigmentaire est défini par l'association d'un SDP et d'une neuropathie optique glaucomateuse [3]. Chez les patients qui présentent un SDP, l'encombrement progressif du trabéculum par les pigments iriens peut entraîner un dysfonctionnement de ce dernier et une élévation de la PIO. La conversion d'un SDP vers un GP a été étudiée dans différentes études rétrospectives. La proportion des patients ayant un SDP qui va évoluer vers le glaucome est mesurée entre 6 et 50 % en fonction des études [4-6] mais est cependant difficile à estimer, la plupart d'entre eux n'étant pas dépistés avant d'avoir une HTO.

Le GP serait responsable de 1 à 1,5 % des glaucomes occidentaux. Le patient atteint est typiquement un homme (78 à 93 % des cas) jeune et myope. L'âge moyen de diagnostic du GP est compris entre 30 et 50 ans [1]. Les femmes sont atteintes environ une décennie plus tard, la maladie étant souvent moins agressive que chez les hommes. Récemment, Aragno *et al.* ont publié le cas d'un jeune garçon de 13 ans atteint de glaucome pigmentaire sévère. Sa sœur de 15 ans et son frère de 7 ans avaient également un SDP. Ces données suggèrent la nécessité d'un dépistage familial, y compris chez les enfants, dans les cas familiaux de GP et SDP [7].

La majorité des patients est asymptomatique, cela malgré des PIO parfois très élevées et des atteintes campimétriques en conséquence parfois sévères au

moment du diagnostic, comme dans le cas clinique présenté plus loin. Certains patients peuvent cependant se plaindre de céphalées, vision trouble ou halos colorés surtout après des efforts physiques, conséquence d'une dispersion brutale de pigments avec pics d'HTO et œdème cornéen.

L'examen clinique est similaire à celui des SDP, avec une HTO et une neuropathie optique associées. Cette neuropathie ne diffère pas de celle des glaucomes primitifs à angle ouvert (GPAO). La PIO est généralement élevée, avec des chiffres de 29 mmHg en moyenne au moment du diagnostic. Il n'est pas exceptionnel que la PIO soit au-dessus de 40 mmHg.

Contrairement à la plupart des glaucomes, le GP a tendance à évoluer vers une phase de quiescence avec l'âge ou *burn out*. Après une période d'une dizaine d'années, on peut souvent observer une normalisation de la PIO, permettant parfois l'arrêt du traitement, et une diminution de la dispersion pigmentaire [8]. À ce stade, le GP peut être confondu avec un GPAO ou un glaucome à pression normale. Malheureusement, la progression des déficits du champ visuel est fréquente avant ce stade évolutif de la maladie. Ceci fait du glaucome pigmentaire la seule forme de glaucome qui finit par se stabiliser spontanément, même s'il s'agit malheureusement de formes souvent très sévères avant d'atteindre ce stade de "rémission".

■ Traitement

La prise en charge des SDP, GP ou HTO d'origine pigmentaire doit être individuelle et adaptée à chaque cas. Les indications thérapeutiques varient en fonction du stade de la maladie.

1. Traitement du SDP sans HTO

L'intérêt d'une **iridotomie périphérique** (IP) dans le SDP est discuté. Son but est de lever le bloc pupillaire inverse et d'aplatir l'iris, de façon à limiter les

Le dossier – Les glaucomes particuliers

frottements de la face postérieure de l'iris contre la zonule et la face antérieure du cristallin, et donc la libération de pigments. Gandolfi *et al.* ont montré que l'IP permettait de prévenir une élévation de la PIO à long terme dans les SDP [9]. Dans leur étude, 5 % des yeux ayant eu une IP ont présenté une hausse de la PIO, contre 52 % dans le groupe témoin après 2 ans de suivi. En revanche, d'après une autre étude, l'IP n'aurait aucun bénéfice chez les patients ayant déjà une HTO [10].

La réalisation systématique de l'IP dans le SDP reste controversée [11]. En effet, elle peut provoquer une libération de pigments qui, dans certains cas, peut être responsable d'une HTO importante... Elle pourrait être proposée de façon prophylactique aux patients ayant un SDP sans HTO, surtout en cas de concavité irienne. L'indication sera facilitée en cas d'aggravation récente de la dispersion pigmentaire, de pics d'HTO après effort physique ou de dilatation pupillaire. En cas de glaucome dans l'œil adelphe, on pourra également réaliser une IP plus facilement, le risque de progression de l'œil ayant un SDP vers le glaucome étant alors beaucoup plus probable.

En cas de SDP isolé, aucun traitement hypotonisant n'est en tout cas nécessaire. La surveillance doit être régulière, à la recherche de l'apparition d'une hypertension ou d'une anomalie des fibres ou du champ visuel, **les pics d'HTO pouvant passer inaperçus**. En cas de symptômes évocateurs (céphalées, halos colorés, flou visuel), il peut être utile d'examiner le patient après un exercice physique afin de rechercher une HTO déclenchée par celui-ci. Il est également souhaitable d'interroger les patients sur leurs habitudes sportives. Par exemple, la pratique de la course à pieds ou de l'équitation est probablement délétère, en raison des pics d'HTO potentiellement élevés (> 50 mmHg) qu'elle est susceptible de déclencher [12]. La prescription d'un traitement hypotonisant systématique et/ou de pilocarpine (permettant l'aplatissement de l'iris) avant le sport peut être discutée. Il serait

également intéressant d'évaluer l'efficacité de l'IP sur ces épisodes d'élévation importante de la PIO [11].

2. Traitement de l'HTO dans le SDP et du GP

>>> Traitement médical

Le traitement médical de l'HTO dans les SDP ne diffère pas de celui des autres glaucomes. Toutes les classes thérapeutiques peuvent être utilisées, en préférant, comme toujours, les collyres sans conservateurs.

>>> Laser Selecta (SLT)

La trabéculoplastie au laser Selecta aurait de bons résultats dans le GP, mais le taux de succès diminue avec le temps. Il est nécessaire d'adapter les doses délivrées à la pigmentation importante du trabéculum, une énergie de 0,2 ou 0,3 mJ sera souvent suffisante. Plusieurs cas d'hypertonie oculaire majeure post-SLT sur des yeux ayant un glaucome pigmentaire ont été rapportés, probablement en rapport avec des énergies délivrées trop importantes. Dans certains cas, une chirurgie filtrante a été nécessaire pour contrôler la PIO.

>>> Traitement chirurgical

Lorsque la PIO ne peut pas être contrôlée par le traitement médical ou le laser de façon satisfaisante, la chirurgie filtrante devient nécessaire et ne doit pas être différée. La sclérectomie profonde est tout à fait indiquée, l'angle étant toujours largement ouvert dans ce type de glaucome. La trabéculéctomie peut également être pratiquée. Les nouvelles techniques de chirurgie microinvasive, en particulier certains drains, ont également leur place dans la chirurgie de ces glaucomes à angle ouvert.

Cas clinique

Un patient de 56 ans consulte pour la première fois dans le service en

novembre 2016. Il était adressé par un ophtalmologiste de ville et se présente avec un courrier datant de 4 mois plus tôt, signalant une découverte fortuite de PIO à 39 mmHg OD et 37 mmHg OG, avec une acuité visuelle de 1,5/10 P14 OD et 9/10 P2 OG. Le patient dit avoir tardé à consulter, car il travaillait beaucoup.

Le premier examen dans le service retrouve :

- AV OD = VBLM ;
- AV OG = 8/10 ;
- LAF ODG : faisceau de Krükenberg et atrophie irienne périphérique ;
- PIO OD : 17 sous Ganfort (pachymétrie : 527 µm) ;
- PIO OG : 14 sous Ganfort (pachymétrie : 525 µm).

L'examen gonioscopique montre un angle ouvert à 4, très pigmenté, et un iris concave aux deux yeux. Au fond d'œil, on retrouve une papille en chaudron à droite et un C/D à 0,8 avec un anneau neurorétinien extrêmement aminci en supérieur à gauche. À l'interrogatoire, on retrouve un antécédent de glaucome chez un grand oncle.

Il s'agit donc d'un glaucome pigmentaire typique, découvert malheureusement tardivement puisqu'un des deux yeux a une acuité visuelle inférieure à 1/10. La PIO semblant correctement équilibrée sous bithérapie, le patient est revu la semaine suivante avec un champ visuel (**fig. 4**). Le premier champ visuel est très peu fiable (60 % de faux négatifs) mais semble très altéré. La PIO est à 18 OD et 16 OG.

Le patient est à nouveau convoqué 3 mois plus tard pour un nouveau champ visuel, mais ne revient que 9 mois plus tard. Le 2^e champ visuel réalisé ce jour-là montre des résultats catastrophiques (**fig. 5 et 6**). La PIO est toujours équilibrée à 14 OD et 15 OG sous Ganfort et Geltim. Il est difficile de dire s'il s'agit d'une vraie dégradation du champ visuel ou si le premier était complètement faux. Mais tous les champs visuels réalisés ensuite montreront le même résultat que le deuxième...

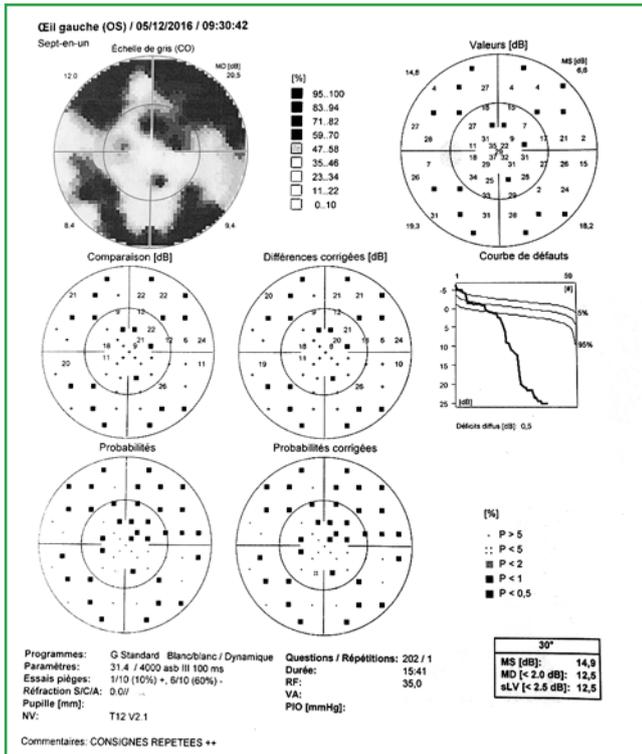


Fig. 4 : Premier champ visuel réalisé par le patient.

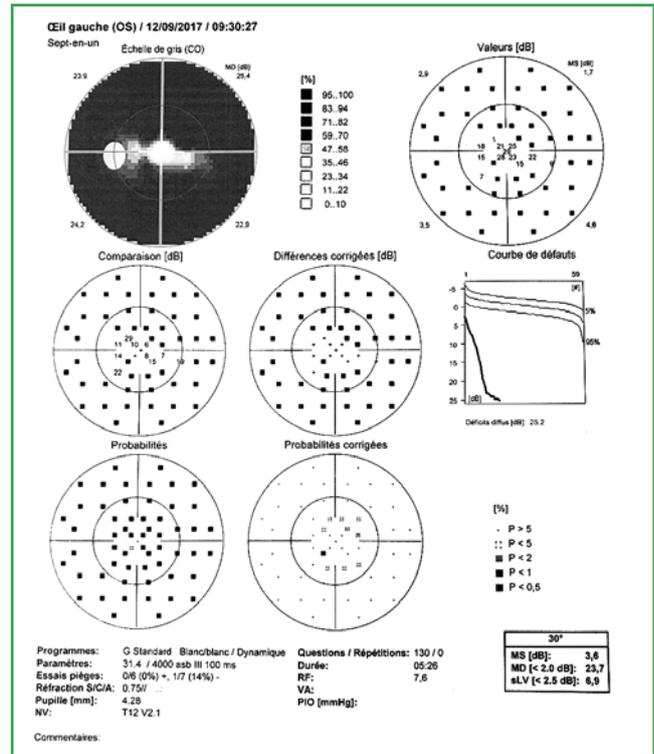


Fig. 5 : Champ visuel 30° réalisé 9 mois plus tard.

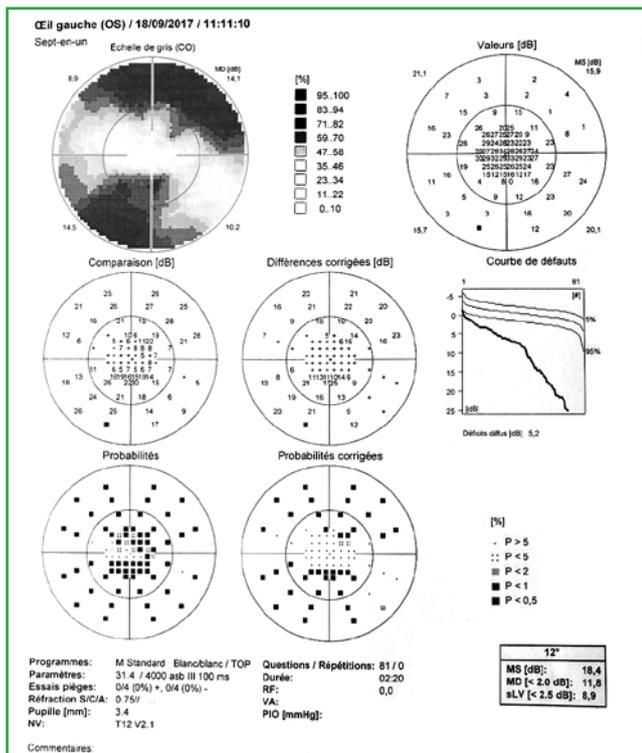


Fig. 6 : Champ visuel 12° réalisé 9 mois plus tard.

>>> Faut-il opérer ce patient ?

Devant la sévérité de l'atteinte de cet œil unique chez cet homme jeune avec une PIO équilibrée, les avis des médecins du service ont été partagés. Certains avançaient le risque d'emportement du point de fixation en cas de chirurgie filtrante. Cependant, le glaucome pigmentaire ayant la particularité du risque des pics de PIO, un des médecins avança l'argument décisif que la prochaine poussée de tension risquait également d'emporter le point de fixation. Une courbe de PIO sur 24 h a montré une PIO équilibrée entre 12 et 17.

L'œil unique de ce patient a finalement été opéré dans le service par sclérectomie profonde non perforante. Il a été nécessaire de réaliser plusieurs *needlings* pour obtenir un contrôle pressionnel correct.

À la dernière consultation, 14 mois après la chirurgie, la PIO et le champ visuel restent stables.

Ce cas clinique illustre la gravité potentielle des glaucomes pigmentaires qui surviennent chez des patients jeunes, pas forcément surveillés régulièrement sur le plan ophtalmologique. De plus, la dispersion pigmentaire ne saute pas forcément aux yeux de l'examineur lorsqu'elle n'est pas recherchée.

Le dossier – Les glaucomes particuliers

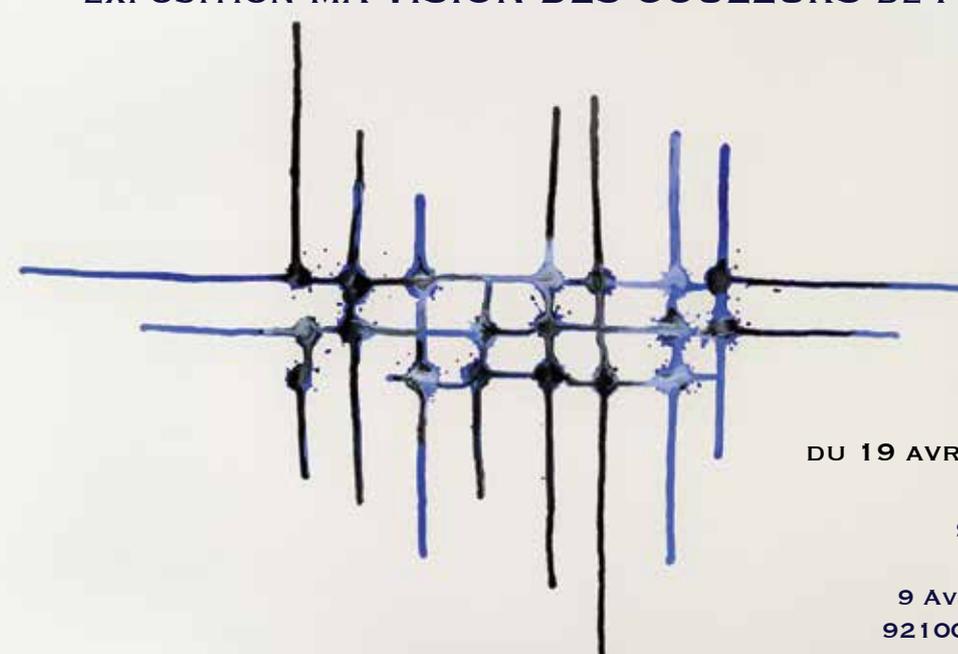
C'est souvent la noirceur du trabéculum en gonioscopie qui interpelle l'ophtalmologiste et le pousse à retourner en arrière dans son examen pour rechercher d'autres signes cliniques évocateurs, qui deviennent alors parfois évidents.

BIBLIOGRAPHIE

1. RITCH R, STEINBERGER D, LIEBMANN JM. Prevalence of pigment dispersion syndrome in a population undergoing glaucoma screening. *Am J Ophthalmol*, 1993;115:707-710.
2. MARDIN CY, KÜCHLE M, NGUYEN NX *et al.* Quantification of aqueous melanin granules, intraocular pressure and glaucomatous damage in primary pigment dispersion syndrome. *Ophthalmology*, 2000;107:435-440.
3. ALVARADO JA, MURPHY CG. Outflow obstruction in pigmentary and primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 1992;110:1769-1778.
4. SCOTT A, KOTECHE A, BUNCE C *et al.* YAG laser peripheral iridotomy for the prevention of pigment dispersion glaucoma a prospective, randomized, controlled trial. *Ophthalmology*, 2011;118:468-473.
5. SIDDIQUI Y, TEN HULZEN RD, CAMERON JD *et al.* What is the risk of developing pigmentary glaucoma from pigment dispersion syndrome? *Am J Ophthalmol*, 2003;135:794-799.
6. MIGLIAZZO CV, SHAFFER RN, NYKIN R *et al.* Long-term analysis of pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Ophthalmology*, 1986;93:1528-1536.
7. ARAGNO V, ZEBOULON P, BAUDOUIN C *et al.* A severe case of pigmentary glaucoma in a child with a family history of pigment dispersion syndrome. *J Glaucoma*, 2016;25:e745-e747.
8. SPEAKMAN JS. Pigmentary dispersion. *Br J Ophthalmol*, 1981;65:249-251.
9. GANDOLFI SA, VECCHI M. Effect of a YAG laser iridotomy on intraocular pressure in pigment dispersion syndrome. *Ophthalmology*, 1996;103:1693-1695.
10. SCOTT A, KOTECHE A, BUNCE C *et al.* YAG laser peripheral iridotomy for the prevention of pigment dispersion glaucoma a prospective, randomized, controlled trial. *Ophthalmology*, 2011;118:468-473.
11. BUFFAULT J, LERAY B, BOUILLOT A *et al.* Role of laser peripheral iridotomy in pigmentary glaucoma and pigment dispersion syndrome: A review of the literature. *J Fr Ophtalmol*, 2017;40: 889-897.
12. JENSEN PK, NISSEN O, KESSING SV. Exercise and reversed pupillary block in pigmentary glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 1995;120:110-112.

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

EXPOSITION MA VISION DES COULEURS DE FRÉDÉRIC VAYR



**EXPOSITION
DU 19 AVRIL AU 13 JUILLET 2019!**

**SERVICE D'OPHTALMOLOGIE
HÔPITAL AMBROISE PARÉ
9 AVENUE CHARLES DE GAULLE
92100 BOULOGNE-BILLANCOURT**

Le dossier – Les glaucomes particuliers

Le glaucome exfoliatif

RÉSUMÉ: Le glaucome exfoliatif est un type de glaucome fréquent, le plus souvent à angle ouvert, qui nécessite une prise en charge spécifique précoce, avec un traitement plus intensif que chez les patients atteints de glaucome primitif à angle ouvert. Le suivi de ces patients doit être rapproché car le risque évolutif vers une dégradation périmétrique est plus fréquent.

Une composante génétique et une composante environnementale ont été mises en évidence, et son incidence augmente avec l'âge. Les dépôts de matériel exfoliatif ne se limitent pas aux structures oculaires mais sont souvent retrouvés au niveau vasculaire et myocardique notamment.



É. BLUWOL
Institut du glaucome,
Hôpital Saint-Joseph,
Cabinet d'ophtalmologie, PARIS.

Le glaucome exfoliatif est un type spécifique de glaucome à angle ouvert caractérisé par la sévérité de son pronostic et par son aspect clinique, avec la présence détectable de matériel exfoliatif qui se dépose sur les structures antérieures de l'œil. Les patients atteints par ce glaucome à angle ouvert secondaire présentent des vitesses et des taux de dégradation de leur champ visuel plus rapides que les patients atteints de glaucome primitif à angle ouvert, et ont plus fréquemment besoin de chirurgie filtrante. Des facteurs génétiques (gène *LOXL1* et gène *CACNA1A*) associés à des facteurs environnementaux joueraient un rôle majeur dans la formation et l'accumulation des dépôts fibrillaires.

Contexte systémique et génétique

Le syndrome exfoliatif correspond à la production et à une accumulation progressive anormale de matériels fibrillaires au niveau extracellulaire dans différents organes. Il s'agit d'une maladie systémique, touchant non seulement l'œil mais également le système vasculaire, le cœur (risque de dysfonctionnement myocardique, angor, hypertension artérielle), les poumons ou les méninges.

Cette maladie de système a une incidence croissante avec l'âge et a été décrite pour la première fois par Lindberg en 1917. Ce syndrome est particulièrement représenté en Scandinavie. En France, la prévalence est variable d'une zone géographique à une autre, plus importante en Bretagne, et globalement estimée à 5,5 % après 70 ans.

Le matériel exfoliatif est constitué de composants de la membrane basale (laminine et fibronectine) et de fibres élastiques (fibrilline, fibuline, vitronectine et amyloïde P) qui se déposent sous forme d'agrégats extracellulaires.

Les gènes *LOXL1* [1] et *CACNA1A* [2] sont respectivement impliqués dans la formation et la maintenance de la matrice extracellulaire et dans la modification de concentration en calcium, utilisé par la fibrilline pour stabiliser les agrégats fibrillaires. Il a été mis en évidence une association forte entre l'hyperhomocystéinémie plasmatique et le syndrome ou le glaucome exfoliatif [3], l'homocystéine pouvant induire, lorsqu'elle est en excès, une hypoxie chronique et des altérations de la matrice extracellulaire via un stress oxydatif. Récemment, 7 loci ont été identifiés comme fortement associés au syndrome exfoliatif [4].

Le dossier – Les glaucomes particuliers

Le matériel exfoliatif accroît le risque de glaucome car il s'accumule sur le trabéculum au sein de la voie uvéosclérale, ainsi qu'au niveau du réseau de drainage des veines épisclérales, en majorant les résistances à l'écoulement de l'humeur aqueuse [5]. Des modifications dans la composition et l'élasticité des fibres élastiques de la lame criblée [6], créant une déformation accrue de celle-ci sous l'effet de la pression, a été décrite en cas de mutation de *LOXL1* [7]. L'accumulation du matériel exfoliatif dans les structures oculaires et péri-oculaires est responsable d'une diminution du flux sanguin oculaire, associée à une hypoperfusion chronique de la tête du nerf optique, et serait, en soi, un facteur additionnel de dégradation glaucomateuse.

On estime que le risque relatif de développer une hypertension oculaire est 6 fois plus important chez les patients atteints de syndrome exfoliatif que dans la population générale, et celui de développer un glaucome multiplié par 10. Environ 30 % des patients présentant un syndrome exfoliatif développent une hypertension oculaire. Selon les études, le taux de conversion d'un syndrome exfoliatif en glaucome exfoliatif varie de 30 à 55 % [8-9] avec comme facteur de risque de conversion le niveau de pression intraoculaire (PIO) initiale, l'importance des dépôts étant directement corrélés à l'élévation de PIO. On note aussi des fluctuations pressionnelles nycthémerales plus importantes que chez les patients témoins avec un pic matinal prononcé et une décroissance plus lente dans la journée [10]. Cela explique en partie la résistance relative de ce type de glaucome au traitement médical.

■ Diagnostic

Le diagnostic ophtalmologique est clinique. On recherche à la lampe à fente des dépôts blancs sur la surface antérieure de la cristalloïde antérieure, répartis de façon circulaire sur les zones de frottement entre l'iris et la cristalloïde

antérieure lors du jeu pupillaire. Le matériel exfoliatif est très fréquemment retrouvé sur le bord pupillaire et le sphincter de l'iris (30-90 % cas). On estime que 20 % des syndromes exfoliatifs sont méconnus en l'absence d'examen sous mydriase. Le matériel s'accumule aussi au niveau de la zonule, avec une instabilité zonulaire responsable d'un phacodonsis ou de sublaxations spontanées de cristallin ou d'implant dans la cavité vitréenne [11].

En gonioscopie, la présence de matériel exfoliatif se révèle par une ligne de Sampaolesi, identifiable sous forme de pigmentation irrégulière en mottes de l'angle iridocornéen et de la ligne de Schwalbe. L'angle est classiquement ouvert, mais des formes de glaucome exfoliatif à angle étroit sont retrouvées dans 9 à 18 % des cas.

L'incidence des occlusions de veine centrale de la rétine (OVCR) est augmentée chez les patients présentant un syndrome exfoliatif, notamment par l'intermédiaire de l'hyperhomocystéinémie observée qui pourrait être responsable de modifications vasculaires endothéliales et de modifications de la viscosité sanguine [12].

■ Traitement

Les patients hypertones présentant un syndrome exfoliatif, à cause du risque important de conversion vers un glaucome, doivent être traités. Le traitement médical reste la première intention, mais l'escalade thérapeutique est souvent plus rapide que pour les glaucomes primitifs à angle ouvert, et le traitement initial doit être adapté au degré d'hypertonie (taux de bithérapies plus élevé d'emblée).

La tension cible visée est plus basse que dans le glaucome primitif à angle ouvert et la PIO doit être contrôlée à différents moments de la journée pour s'assurer de la stabilité nycthémerale. Les collyres

inhibiteurs des Rho-kinases et donneurs de NO, qui agissent directement sur le trabéculum, vont certainement avoir de bons résultats pressionnels dans le traitement des glaucomes exfoliatifs [13].

Le laser SLT (trabéculoplastie sélective) a montré son efficacité sur la réduction pressionnelle dans les glaucomes exfoliatifs à angle ouvert [14]. Ces patients sont toutefois exposés à des pics pressionnels post-laser plus importants et à des réactions inflammatoires plus marquées que pour les autres types de glaucome [15].

La chirurgie reste réservée aux glaucomes exfoliatifs insuffisamment contrôlés ou réfractaires au traitement médical. Au sein des chirurgies de glaucome, il n'existe pas de complication spécifique au glaucome exfoliatif, mais les taux de cataracte, d'inflammation ou d'hyphéma postopératoires sont plus fréquents, d'où une surveillance accrue recommandée. La sclérectomie ou la trabéculéctomie peuvent être pratiquées selon le degré d'ouverture de l'angle et les préférences du chirurgien. La pose de valves donne également de très bons résultats.

La chirurgie de la cataracte seule pourrait diminuer le taux de conversion de patients atteints de syndrome exfoliatif en glaucome exfoliatif et diminuerait de façon significative la PIO chez les glaucomes exfoliatifs. On recommande la chirurgie de cataracte tôt dans la prise en charge de ces patients [16], bien que la phacoémulsification soit greffée d'un taux de complication plus important en cas d'exfoliation capsulaire.

BIBLIOGRAPHIE

- HOLLÓ G, GÁL A, KÓTHY P *et al.* *LOXL1* gene sequence variants and vascular disease in exfoliation syndrome and exfoliative glaucoma. *J Glaucoma*, 2011;20:143-147.
- AUNG T, OZAKI M, MIZOGUCHI T *et al.* A common variant mapping to

CACNA1A is associated with susceptibility to exfoliation syndrome. *Nat Genet*, 2015;47:387-392.

3. XU F, ZHANG L, LI M. Plasma homocysteine, serum folic acid, serum vitamin B12, serum vitamin B6, MTHFR and risk of pseudoexfoliation glaucoma: a meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2012;250:1067-1074.
4. AUNG T, CHAN AS, KHOR CC. Genetics of exfoliation syndrome. *J Glaucoma*, 2018;27:S12-S14.
5. RASMUSSEN CA, KAUFMAN PL. The trabecular meshwork in normal eyes and in exfoliation glaucoma. *J Glaucoma*, 2014;23:S15-S19.
6. ZENKEL M. Extracellular matrix regulation and dysregulation in exfoliation syndrome. *J Glaucoma*. 2018;27:S24-S28.
7. ZENKEL M, SCHLÖTZER-SCHREHARDT U. Expression and regulation of *LOXL1* and elastin-related genes in eyes with exfoliation syndrome. *J Glaucoma*, 2014;23:S48-S50.
8. MOON Y, SUNG KR, KIM JM. Risk factors associated with glaucomatous progression in pseudoexfoliation patients. *J Glaucoma*, 2017;26:1107-1113.
9. JENG SM, KARGER RA, HODGE DO *et al*. Risk of glaucoma in ocular hypertension with and without pseudoexfoliation. *Ophthalmology*, 2005;112:386-390.
10. TOJO N, HAYASHI A, OTSUKA M *et al*. Fluctuations of the intraocular pressure in pseudoexfoliation syndrome and normal eyes measured by a contact lens sensor. *J Glaucoma*, 2016;25:463-468.
11. GOVARE M, SCHWEITZER C, DELYFER MN *et al*. Exfoliative zonulopathy leading to an inferior subluxation of the “caspar bag, capsular tension ring and intraocular lens” complex. *J Fr Ophthalmol*, 2015;38:782.
12. HOLLÓ G. Vascular dysfunction in exfoliation syndrome. *J Glaucoma*, 2018;27:S72-S74.
13. MICHALIK AZ, KAUFMAN PL. Medical management of glaucoma in exfoliation syndrome. *J Glaucoma*, 2018;27:S87-S90.
14. LINDEGGER DJ, FUNK J, JAGGI GP. Long-term effect of selective laser trabeculoplasty on intraocular pressure in pseudoexfoliation glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2015;232:405-408.
15. BETTIS DI, WHITEHEAD JJ, FARHI P *et al*. Intraocular pressure spike and corneal decompensation following selective laser trabeculoplasty in patients with exfoliation glaucoma. *J Glaucoma*, 2016;25:433-437.
16. SAYED MS, LEE RK. Recent advances in the surgical management of glaucoma in exfoliation syndrome. *J Glaucoma*, 2018;27:S95-S101.

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

vitra810
SubCyclo®

GLAUCOME :
CYCLOPHOTOCOAGULATION
SUBLIMINAL®



Laser 810 nm

 **QuanteL**
medical
BY LUMIBIRD

SIÈGE SOCIAL :

+33 (0)4 73 745 745

info@quantel-medical.fr
www.quantel-medical.fr

Le laser VITRA 810 est un laser pour applications ophtalmologiques et est un dispositif médical de classe IIb fabriqué par QUANTEL MEDICAL et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme LNE/G-MED « CE 0459 ». La sonde SubCyclo est un dispositif médical stérile de classe IIa, conçue par Katalyst Surgical LLC et distribuée par QUANTEL MEDICAL et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme certifié NSAI, CE 0050. Ces produits sont destinés aux professionnels de santé dans le cadre d'intervention chirurgicale ophtalmologique. Lire attentivement la notice d'utilisation. Pour le bon usage de ces produits, 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.

18/12/QUANTELMEDE/PM/005 - Date de réalisation : Décembre 2018 - XL_VIT810_PUB_FR_1218

I Le dossier – Les glaucomes particuliers

Le bilan du glaucome à pression normale

RÉSUMÉ: En pratique, le diagnostic de glaucome à pression normale (GPN) est retenu après exclusion d'un glaucome à pression élevée méconnu et de diagnostics alternatifs tels qu'une autre cause de neuropathie optique, une atteinte rétinienne voire une pathologie des voies visuelles rétrochiasmatisques.

Le bilan d'un GPN est celui de tout glaucome: examen clinique, gonioscopie, PIO, pachymétrie cornéenne, FO dilaté, CVA 24-30°, OCT RNFL et GCC, auxquels on peut ajouter le CVA des 10-12°, la vision des couleurs et l'étude de la rétine externe en OCT. L'IRM orbitaire et encéphalique doit être demandée au moindre doute et pour rechercher une maladie des petites artères cérébrales. Le bilan des facteurs de risque cardiovasculaire peut être réalisé par le médecin traitant ou par un neurologue en cas de maladie des petites artères cérébrales modérée à sévère.



A. WEIL, C. LAMIREL
Fondation Ophtalmologique
Adolphe de Rothschild, PARIS.

Le glaucome à pression normale (GPN) est un glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) dont la pression intraoculaire (PIO) est statistiquement normale. Le GPN est évoqué devant une excavation papillaire et des altérations périmétriques caractéristiques associées à une PIO \leq 21 mmHg, avec un angle ouvert en gonioscopie. Il correspond en France à 25 à 30 % des formes de GPAO [1]. La proportion de GPN varie en fonction de l'origine ethnique et serait plus grande chez les sujets asiatiques, chez qui il représenterait près de la moitié des glaucomes chroniques.

Il est donc fréquent et de diagnostic plus difficile que le glaucome chronique à pression élevée car il n'y a pas d'hypertonie intraoculaire en signe d'alerte. En pratique, c'est un diagnostic d'élimination qui ne sera retenu qu'après exclusion d'un glaucome à pression élevée méconnu et de diagnostics alternatifs tels qu'une neuropathie optique non glaucomateuse, une atteinte rétinienne (*fig. 1*) voire une pathologie des voies visuelles rétrochiasmatisques (*fig. 2*).

Devant une suspicion de GPN, le bilan sera d'abord celui de tout glaucome, complété par des examens orientés selon le contexte pour éliminer d'autres causes (*tableau 1*) ou pour rechercher des facteurs précipitants non pressionnels pouvant être contrôlés.

■ Bilan de glaucome

À l'interrogatoire, on recherche des facteurs en faveur du diagnostic tels que des origines asiatiques et les antécédents familiaux de glaucome, et des éléments en faveur d'une élévation ancienne de la PIO et résolutive qui serait à l'origine des anomalies observées, comme un antécédent de traumatisme oculaire, la prise de corticoïdes ou des poussées d'uvéïte hypertensives. Les antécédents de chirurgie lourde ou de séjour en réanimation pouvant favoriser une hypoperfusion transitoire et laisser une excavation du nerf optique sont également recherchés, cependant ces formes sont séquellaires et non évolutives (*shock-induced optic neuropathy*).

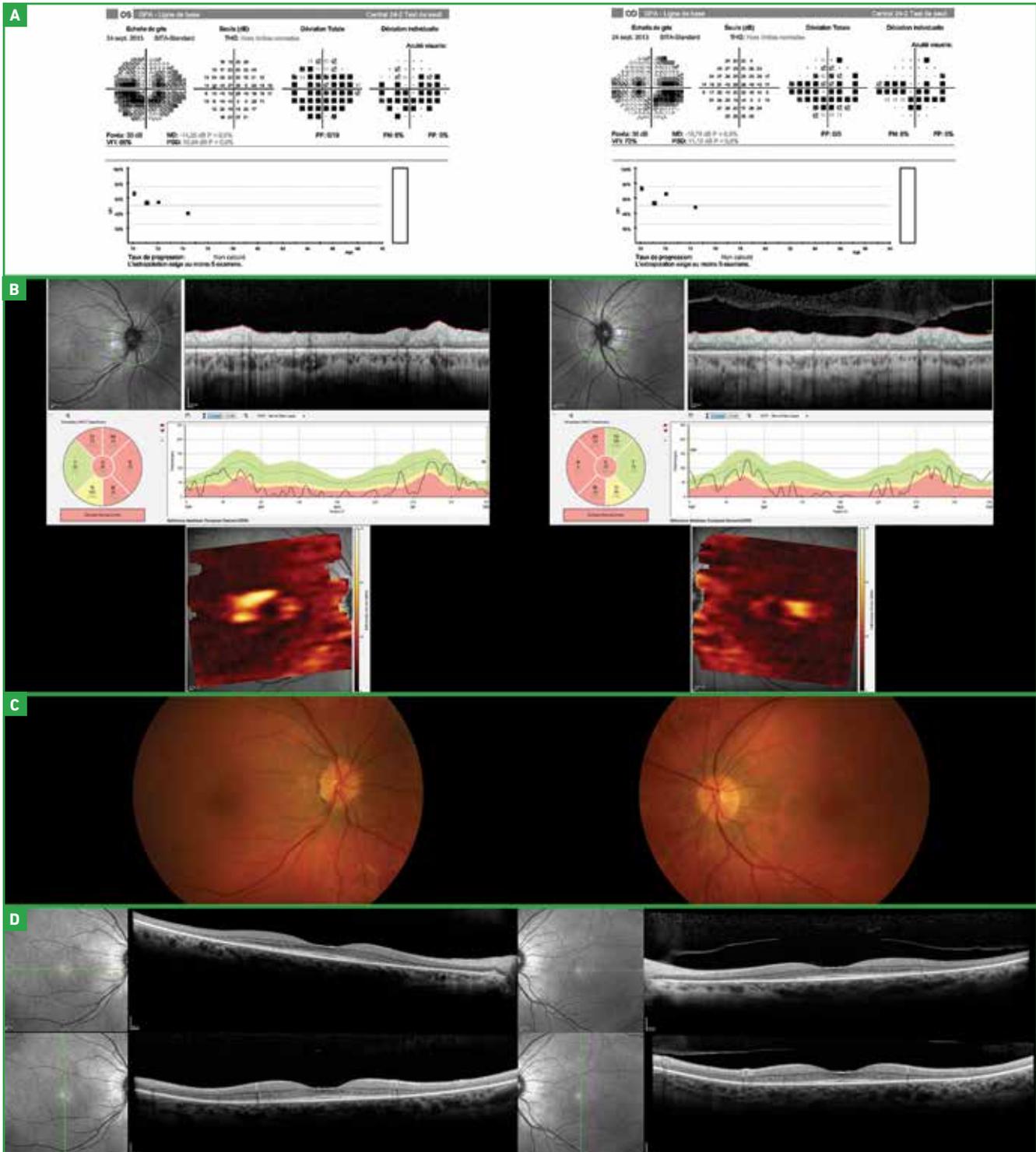


Fig. 1 : Une patiente âgée de 74 ans est adressée pour suspicion de GPN devant un déficit fasciculaire lentement progressif du champ visuel des deux yeux épargnant le seuil fovéolaire (A), et d'une altération des RNFL et du GCC à l'OCT (B). Toutefois, la clinique est discordante car les nerfs optiques ne sont pas du tout excavés ni pâles au fond d'œil (C). La patiente a déjà eu deux IRM orbitaires et encéphaliques non contributives. L'examen des coupes rétinienne maculaires horizontales et verticales en haute résolution (D) montre qu'il ne s'agit pas d'une neuropathie optique mais d'une maculopathie bilatérale avec perte des couches de la rétine externe épargnant la partie fovéolaire.

Le dossier – Les glaucomes particuliers

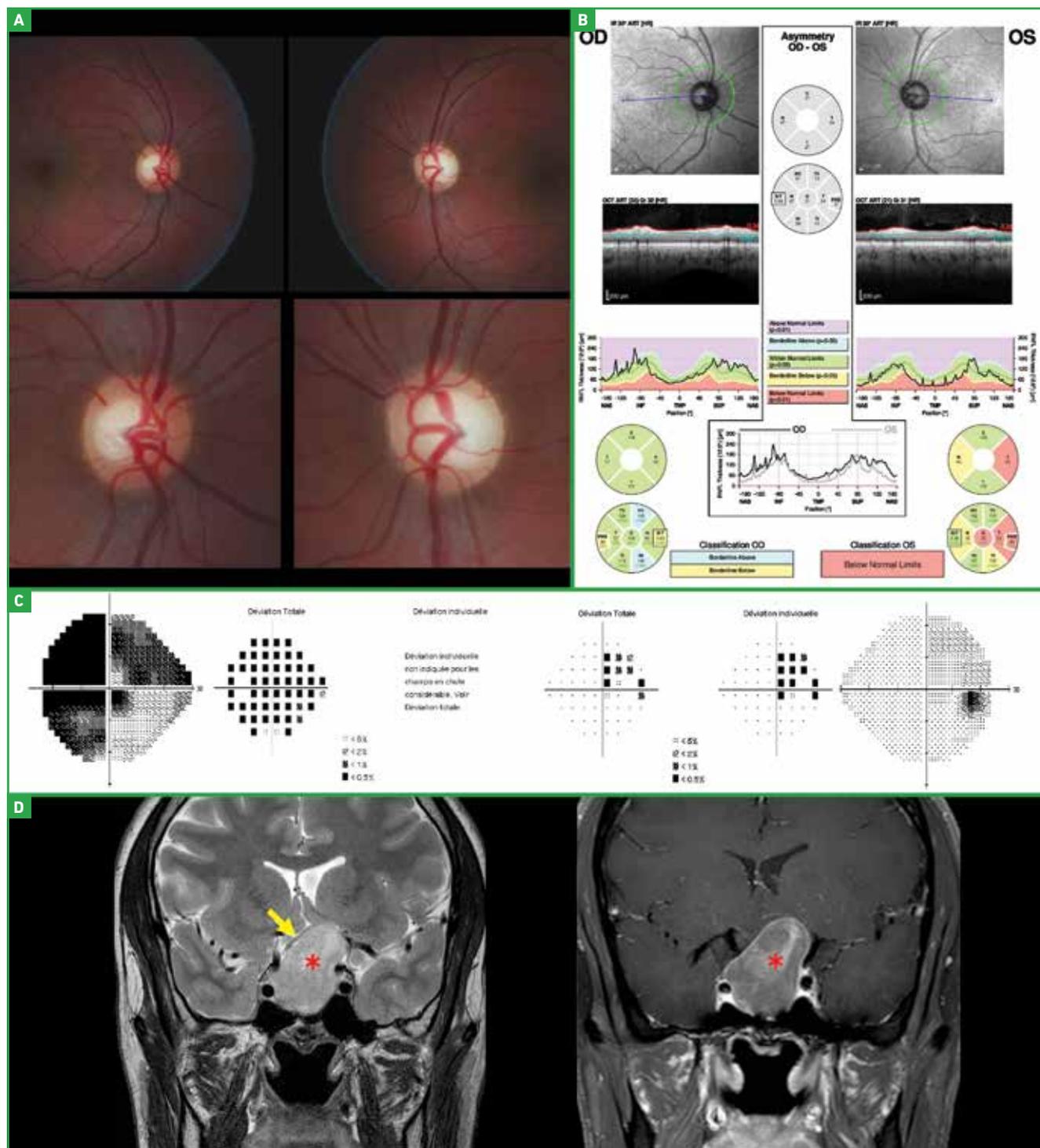


Fig. 2 : Un patient mélanoderme de 35 ans est adressé pour une suspicion de GPN devant une baisse d'acuité visuelle de son œil gauche à 5/10 et une excavation papillaire. Le fond d'œil (**A**) montre une excavation d'allure physiologique du côté droit, plus grande du côté gauche mais avec une pâleur de l'anneau neurorétinien en nasal. L'OCT pRNFL (**B**) est normal à droite, mais il montre un amincissement en temporal de la papille épargnant la double bosse supérieure et inférieure à gauche. Tous ces éléments sont très atypiques pour un glaucome. Le champ visuel (**C**) permet de redresser le diagnostic: il montre une atteinte centrale diffuse à gauche, et un déficit temporal supérieur respectant le méridien vertical à droite. Il localise une atteinte de la jonction entre le nerf optique gauche et le chiasma qui est confirmé par l'IRM (**D**): un macroadénome volumineux est visible (**étoiles**) en T2 et en T1Gd. Le chiasma (**flèche**) est refoulé et étiré par l'adénome.

	GPN	Autres neuropathies optiques
Acuité visuelle	Longtemps préservée	Souvent abaissée
CV : seuil fovéolaire	Longtemps conservé	Souvent abaissé
CV : déficit	Déficit fasciculaire, paracentral	Atteinte centrale/cæco-centrale
	Non-respect du méridien vertical	Respect du méridien vertical (chiasma, voies visuelles rétrochiasmatisques)
Vision des couleurs	Normale ou peu altérée, souvent d'axe bleu-jaune	Altérée, parfois au premier plan
Aspect de la papille optique	Excavation > pâleur Hémorragie du bord neurorétinien	Pâleur > excavation
OCT pRNFL	Déficit prédominant en temporal-supérieur, temporal-inférieur	Atteinte diffuse ou de la partie temporale
Relation structure-fonction	Atteinte bilatérale mais souvent asymétrique	Atteinte unilatérale stricte
	Concordance topographique	Discordance topographique
	CV souvent moins atteint que ne le laisse supposer l'excavation ou l'OCT RNFL	CV très abimé par rapport à un NO quasi-normal

Tableau 1 : GPN versus autres neuropathies optiques, quels éléments vérifier ?

À l'examen clinique, on mesure la réfraction et l'acuité visuelle (AV). La myopie forte (> 6 D) est un facteur de risque classique de glaucome. En cas d'antécédent de chirurgie réfractive, on se méfie d'une d'hypertonie oculaire (HTO) masquée par une cornée fine. Classiquement, l'AV est conservée jusqu'à des formes avancées de glaucome, sinon il faut chercher une neuropathie optique non glaucomateuse [2] ou une autre cause surajoutée (cataracte, kératocône, maculopathie...).

La PIO doit être mesurée de façon répétée avec un tonomètre à aplplanation de Goldmann. La mesure de la PIO à l'air est utilisée comme examen de dépistage mais est insuffisante dès lors qu'il existe une suspicion de GPAO, de GPN ou devant une hypertonie. Il est indispensable de mesurer la pachymétrie cornéenne centrale et de la considérer dans l'analyse de la PIO pour évoquer une pression élevée mais masquée par une cornée anormalement fine ou molle, ou après un antécédent de chirurgie réfractive. Elle est également utile pour déterminer la PIO cible une fois le traitement instauré. Il est classique de réaliser une courbe de PIO diurne sur au moins 8 h pour rechercher des fluctuations

importantes de pression et, si nécessaire, le bilan peut être complété par une prise nocturne de la PIO, plus difficile à obtenir. En pratique, il peut être intéressant de convoquer le patient à différents moments de la journée pour cette mesure de la PIO, par exemple quand il revient faire les examens complémentaires.

L'étude de l'angle par gonioscopie est systématique, même si la chambre antérieure paraît profonde. Dans les GPN, l'angle est ouvert et normalement pigmenté. En cas de doute, on n'hésite pas à compléter le bilan angulaire en demandant une imagerie de l'angle. Mais en pratique, dès qu'un doute est présent, il faut plutôt évoquer un glaucome chronique à angle fermé qu'un GPN.

L'examen du segment antérieur permet de mettre en évidence des signes en faveur d'un glaucome pigmentaire spontanément résolutif, des séquelles d'uvéites antérieures, des signes de pseudo-exfoliation capsulaire, pourvoyeurs de poussées d'hypertonie. On cherche également des stigmates de chirurgie réfractive, des ectasies de la cornée ou encore un œdème cornéen pouvant fausser les mesures de PIO. Une cataracte est

recherchée, potentiellement pourvoyeuse d'une fermeture progressive de l'angle et qui peut expliquer une AV basse.

L'examen du fond d'œil dilaté permet tout d'abord l'étude de la papille optique [3]. La taille de la papille est l'élément principal à déterminer pour estimer la perte en fibres. À partir de 1,9 mm on parle de grande papille et en dessous de 1,3 mm de petite papille. Ainsi, une excavation importante sur une grande papille n'est pas forcément pathologique alors qu'une excavation débutante sur une petite papille doit d'emblée attirer l'attention. Le fond d'œil permet d'éliminer une excavation physiologique dont le grand axe est horizontal et non associé à un déficit périmétrique, ou encore les papilles dysversiques fréquentes chez les myopes forts, difficiles à analyser et qui peuvent porter à confusion.

Dans le GPN, l'excavation est souvent peu profonde, en verre de montre, et plus difficile à voir et à apprécier. Le fond d'œil (FO) est fait après dilatation pour mieux visualiser le relief de la papille et l'épaisseur de l'anneau neurorétinien. Il faut attentivement rechercher des hémorragies du disque

Le dossier – Les glaucomes particuliers

optique, qui sont plus fréquentes en cas de GPN et témoins d'un risque accru de progression. L'atrophie péripapillaire et les encoches de l'anneau neurorétinien sont fréquentes dans le GPN.

Une pâleur papillaire oriente au contraire plus volontiers vers une neuropathie optique d'une autre origine, notamment ischémique ou tumorale [2]. Elle se recherche là où il reste de l'anneau neurorétinien, par exemple souvent en nasal. Au cours du GPN et sauf pathologie associée, la rétine est normale. Pour s'en assurer, le fond d'œil est facilement complété par un OCT maculaire et par des rétinophotos de façon régulière pour suivre l'évolution.

La vision des couleurs est longtemps conservée dans le GPN, alors qu'elle est altérée précocement dans les neuropathies optiques non glaucomateuses, montrant volontiers une dyschromatopsie d'axe rouge-vert. En pratique, on réalise un test d'Ishihara facile à faire en consultation.

Le déficit périmétrique est analysé à l'aide du champ visuel automatisé (CVA) des 24-30° et 10-12° centraux. Les déficits sont bilatéraux et souvent asymétriques, d'évolution lentement progressive. Un ressaut nasal puis un scotome arciforme supérieur ou inférieur, des déficits paracentraux sont classiques. Ils respectent les méridiens horizontaux et sont plus localisés et plus souvent paracentraux que dans le GPAO à PIO élevée, ce qui justifie la réalisation fréquente d'un CVA 10-12° pour ne pas les méconnaître. L'acuité visuelle et le seuil fovéal sont longtemps conservés dans le glaucome, alors qu'ils peuvent être atteints précocement dans les autres neuropathies optiques. Une progression très rapide, une atteinte homonyme ou encore des déficits non cohérents avec l'atteinte papillaire doivent alerter sur la possibilité d'un diagnostic différentiel. Comme dans tout GPAO, ces examens doivent être répétés pour évaluer l'évolution et s'affranchir des phénomènes d'apprentissage.

On étudie initialement, puis de façon répétée au cours du suivi, l'atteinte structurelle grâce à l'OCT de l'épaisseur des fibres nerveuses rétinienne péripapillaires (RNFL) et du complexe cellulaire ganglionnaire (GCC). Dans le GPN, la perte de fibres est souvent dans la partie supérieure et/ou inférieure ou temporale-supérieure et/ou temporale-inférieure selon les modèles d'OCT. Une atteinte d'emblée diffuse ou majoritairement en temporal est atypique et doit faire rediscuter le diagnostic. Compte tenu des atteintes campimétriques paracentrales fréquentes dans le GPN, l'étude du complexe des cellules ganglionnaires est également très utile lors du diagnostic et du suivi.

Examens supplémentaires dans le cadre d'un GPN

Après avoir réalisé ce premier bilan complet de glaucome, d'autres examens peuvent être discutés dans le cadre du GPN, notamment pour ne pas éliminer les diagnostics différentiels.

Une IRM orbitaire et cérébrale est réalisée au moindre doute voire de façon systématique pour certains, en particulier en cas de baisse d'acuité visuelle rapide, de signes neurologiques associés, de papille pâle ou d'anomalie pupillaire. Elle est remplacée par un scanner cérébral et orbitaire uniquement en cas de contre-indication à l'IRM. Son rôle est d'éliminer une compression, une prise de contraste du nerf optique et d'autres pathologies neurologiques non connues. Elle peut trouver un hypersignal T2 du nerf optique et/ou une atrophie du nerf optique ou du chiasma non spécifiques du glaucome, et pouvant se voir dans d'autres neuropathies optiques. Enfin, elle peut détecter une maladie des petites artères cérébrales, argument supplémentaire pour une composante vasculaire au glaucome du patient, imposant un contrôle plus rigoureux des facteurs de risques cardiovasculaires par le médecin traitant,

voire une consultation avec un neurologue spécialisé en pathologies neurovasculaires (fig. 3).

Si l'IRM est négative, les autres neuropathies optiques non glaucomateuses à évoquer sont plus restreintes et recherchées par l'interrogatoire et le contexte clinique : séquelle d'une neuropathie optique inflammatoire idiopathique sans maladie du système nerveux central, ischémiques, toxiques, héréditaires ou post-traumatiques. Elles peuvent également être congénitales comme les fossettes colobomateuses. Les drusen papillaires ne sont généralement pas confondus avec une excavation papillaire, mais leurs déficits campimétriques sont souvent fasciculaires. Si besoin, les drusen papillaires sont mis en évidence par des clichés en autofluorescence, l'OCT EDI papillaire ou l'échographie oculaire. Enfin, si le cas est atypique, on n'hésitera pas à demander un avis neuro-ophtalmologique pour compléter le bilan.

Dans la physiopathogénie du GPN, les facteurs vasculaires jouent un rôle prépondérant avec réduction du flux vasculaire orbitaire et probables phénomènes vasospastiques dont tous les mécanismes ne sont pas élucidés. On recherche donc à l'interrogatoire les facteurs de risques cardiovasculaires classiques, particulièrement la présence d'une hypertension artérielle et d'hypotension orthostatique ainsi que des antécédents de phénomènes vasospastiques tels que les migraines ou le syndrome de Raynaud, qui participent au terrain du GPN.

Le médecin traitant peut être sollicité pour faire le bilan et prendre en charge les facteurs de risques cardiovasculaires. Si le contrôle des facteurs de risques n'a pas prouvé son impact favorable sur l'évolution du GPN, leur recherche reste justifiée car fortement associée au GPN, et leur traitement permet la réduction de la mortalité cardiovasculaire [4].

Un Holter tensionnel sur 24 h à la recherche d'épisodes d'hypotension

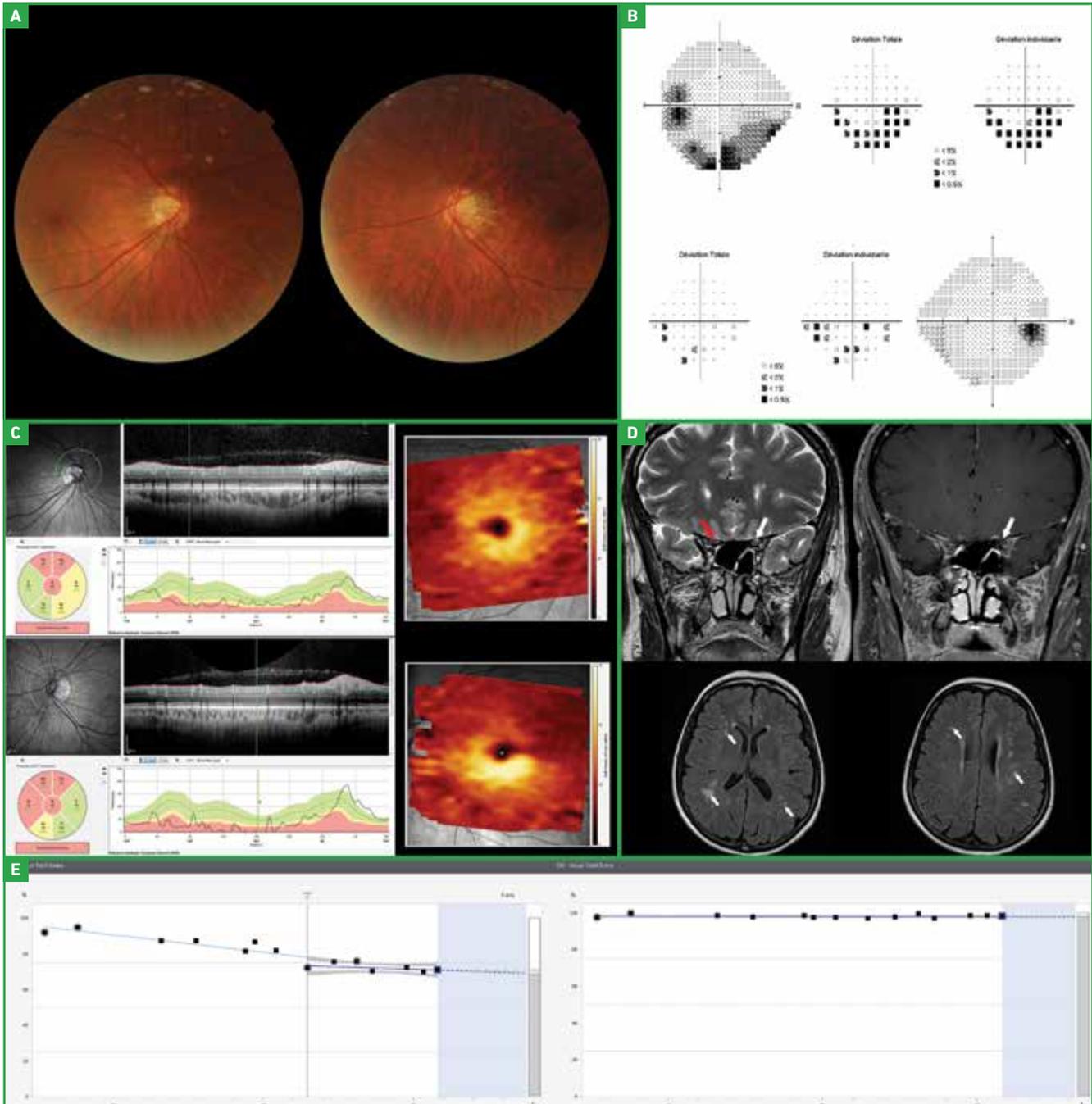


Fig. 3 : Un patient de 56 ans est adressé pour une suspicion de neuropathie optique unilatérale gauche. Il est myope de -6 dioptries OD et -9 dioptries OG avec une acuité visuelle à 10/10 P2 aux 2 yeux. Il n'a jamais d'événement neurologique, de baisse visuelle ou de douleurs rétrobulbaires augmentées aux mouvements oculaires. La PIO est mesurée à 17 mmHg pour une pachymétrie cornéenne centrale à 650 μm aux 2 yeux. L'angle iridocornéen est ouvert à 4 aux 2 yeux sur 360°. L'examen en lampe à fente est normal. Le fond d'œil (A) montre une dysversion papillaire avec une excavation verticale de la papille aux 2 yeux. Les maculas et les rétines périphériques sont normales. Le CVA des 24° centraux (B) montre un déficit arciforme supérieur OG et un ressaut nasal inférieur OD. L'OCT (C) montre un amincissement de la RNFL en supérieur de la papille et du GCC en supérieur de la macula aux 2 yeux, mais prédominant à gauche et concordant avec le champ visuel. L'IRM orbitaire (D) retrouve un hypersignal T2 (flèche blanche en haut à gauche) du nerf optique gauche par rapport au nerf optique droit (flèche rouge). La séquence en T1 gadolinium (en haut à droite) ne retrouve pas de prise de contraste (flèche blanche). Les séquences cérébrales en Flair retrouvent des hypersignaux T2 (flèches blanches en bas) de la substance blanche d'allure vasculaire et témoins d'une maladie des petites artères cérébrales. Le patient présente donc un glaucome à pression normale bilatéral mais prédominant à gauche. La progression du CV visible seulement à gauche (E) a été ralentie par la mise sous bithérapie hypotonisante (ligne verticale); l'œil droit a été aussi traité mais n'a jamais montré de progression.

Le dossier

artérielle, en particulier nocturne, est réalisé systématiquement par certains. Mais il est parfois difficile de corriger ces épisodes sans faire remonter aussi la pression artérielle diurne des patients. Or pour l'instant, les recommandations de prévention secondaire des pathologies cardiovasculaires conseillent de diminuer la pression artérielle de manière intensive quitte à viser l'hypotension, alors qu'il n'y pas de preuve que la correction de l'hypotension artérielle nocturne modifie le taux de progression d'un GPN. Ces données limitent fortement l'utilité de la réalisation systématique d'un Holter tensionnel dans le GPN [5].

La relation entre syndrome d'apnée du sommeil et GPN reste débattue et la recherche systématique de cette pathologie n'est donc pas consensuelle, d'autant plus que son contrôle ne semble pas influencer l'évolution du glaucome ni faire diminuer la fréquence des événements cardiovasculaires. Il pourra être recherché en cas de signes d'appel à l'interrogatoire [6].

Enfin, la recherche d'une pathologie carotidienne ne semble pas utile dans la pathologie glaucomeuse, mais plutôt indiquée en cas de syndrome d'ischémie oculaire ou rétinienne chronique, qui peut parfois mimer un GPN.

BIBLIOGRAPHIE

1. HAMARD P. Glaucome à pression normale. In Renard JP, Sellem E (Eds). *Glaucome primitif à angle ouvert*, Paris, Société française d'ophtalmologie, 2014:397-405.
2. VIGNAL-CLERMONT C. Neuropathie optique non glaucomeuses. In Renard JP, Sellem E (Eds). *Glaucome primitif à angle ouvert*, Paris, Société française d'ophtalmologie, 2014:500-504.
3. BURGOYNE C. The morphological difference between glaucoma and other optic neuropathies. *J Neuroophthalmol*, 2015;35:S8-S21.
4. BRESSON-DUMONT H. Contrôle des facteurs non pressionnels. In Renard JP, Sellem E (Eds). *Glaucome primitif à angle ouvert*, Paris, Société française d'ophtalmologie, 2014:599-607.
5. ESPORCATTI BLB, TAVARES IM. Normal-tension glaucoma: an update. *Arq Bras Oftalmol*, 2016;79:270-276.
6. SYMES RJ, MIKELBERG FS. Normal tension glaucoma management: a survey of contemporary practice. *Can J Ophthalmol*, 2017;52:361-365.

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

NOUVEAU



L'EXCELLENCE
PAR L'IMAGE



- Technologie annulaire à 5 anneaux
- Image calibrée au format DICOM

- Nouvelle imagerie UBM
- Sondes B et UBM à détecteur de mouvement intégré



Échographe A/B/S/UBM

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



BY LUMIBIRD

L'échographe ABSolu, destiné à des applications ophtalmologiques, est un dispositif médical de classe IIa fabriqué par QUANTEL MEDICAL et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme certifié G-MED « CE 0459 ». 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 : Mai 2019 - XE_ABSOLU_PUB_FR_0519

Le dossier – Les glaucomes particuliers

Le glaucome primitif par fermeture de l'angle

RÉSUMÉ: Le glaucome (primitif) par fermeture de l'angle est une pathologie le plus souvent asymptomatique mimant le glaucome chronique à angle ouvert, avec un œil blanc indolore et une pupille réactive.

Il ne s'agit pas d'un glaucome rare ne touchant que certaines ethnies mais une cause fréquente méconnue de glaucome. Son diagnostic s'appuie sur la gonioscopie qui doit être systématique devant tout glaucome ou suspicion de glaucome. Sa prévention repose sur la réouverture mécanique de l'angle, soit par laser soit par l'extraction du cristallin.



Y. LACHKAR
Institut du glaucome,
Hôpital Saint-Joseph,
Centre d'Ophtalmologie du Trocadéro,
PARIS.

Il est classique d'opposer le glaucome chronique à angle ouvert, affection asymptomatique et indolore, au glaucome aigu par fermeture de l'angle qui survient dans un contexte de crise aiguë douloureuse bien connue. Ainsi, en dehors des problèmes de crise aiguë (fermeture primitive de l'angle, glaucome néovasculaire), l'indication de la gonioscopie n'est posée que pour savoir si l'angle est ouvert (avec du pigment ou non en cas de suspicion de glaucome pigmentaire ou exfoliatif) ou étroit en cas de profondeur de chambre antérieure suspecte.

La réalité clinique et l'étude de la littérature nous montrent que le problème est en fait différent, ce qui explique probablement que l'incidence du glaucome primitif par fermeture de l'angle (GPFA) est mal connue et probablement sous-estimée.

Classification des glaucomes et angles étroits

La classification des glaucomes a changé. On ne parle maintenant de "glaucome" [1] qu'en cas de neuropathie optique progressive. Le glaucome aigu a ainsi

été rebaptisé crise aiguë de fermeture de l'angle puisqu'il ne s'agit pas d'une neuropathie progressive et qu'elle n'entraîne pas de progression de l'excavation du nerf optique [2].

Les angles étroits sont classés suivant un continuum prenant en compte l'étendue du contact iridotrabéculaire en gonioscopie statique, l'existence de synéchies antérieures périphériques (SAP) en gonioscopie avec indentation, la pression intraoculaire (PIO) et l'atteinte du nerf optique (**tableau I**).

Les symptômes sont variables, ils peuvent être totalement absents ou témoigner de crises subaiguës de fermeture de l'angle : sensation d'inconfort oculaire, halos autour des lumières, migraine frontale de degré variable.

L'angle iridocornéen

L'angle iridocornéen est une structure dynamique qui évolue avec l'âge, en raison de l'augmentation de la taille du cristallin avec le vieillissement.

L'étude clinique de l'angle iridocornéen doit prendre en compte le fait que l'une

Le dossier – Les glaucomes particuliers

	contact iridotrabéculaire	SAP	PIO	Atteinte NO
Angle suspect de fermeture	> 180 d°	0	N	0
Fermeture de l'angle	> 180 d°	+ ou PIO élevée	élevée ou SAP	0
Glaucome primitif par fermeture de l'angle	> 180 d°	+ ou PIO élevée	élevée ou SAP	+

Tableau 1: Classification des angles étroits (d'après American Academy Preferred Practice Pattern).

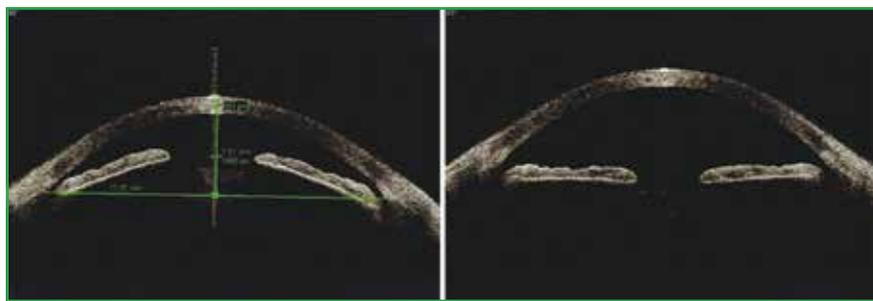


Fig. 1 : OCT du segment antérieur d'un même patient : à gauche avant extraction du cristallin et à droite après.

des parois de l'angle, l'iris, est mobile. L'examen de l'angle iridocornéen doit être idéalement fait de façon dynamique, en recherchant l'existence de synéchies antérieures périphériques en gonioscopie avec indentation [3].

Il est ainsi fréquent de voir des angles iridocornéens "limites", considérés d'abord comme ouverts et qui, en raison de l'augmentation de la taille du cristallin, ont tendance à se fermer avec le temps en raison de la convexité secondaire de l'iris. Ces formes entraînent parfois une hypertension oculaire qui peut répondre au traitement médical du glaucome à angle ouvert, mais dont le traitement définitif est la levée du bloc pupillaire relatif, soit par iridotomie, soit après ablation simple du cristallin (fig. 1).

Enfin, il existe une grande variabilité anatomique de la configuration de l'angle liée aux variations anatomiques de l'iris et des procès ciliaires (insertion, épaisseur).

Facteurs de risque de GPFA

Les facteurs de risque principaux de glaucome par fermeture de l'angle sont [3]:

>>> **L'âge:** le cristallin augmente de taille avec l'âge et a donc tendance à pousser la racine de l'iris vers l'avant et fermer l'angle. C'est pour cette raison que la gonioscopie doit être répétée dans la vie d'un patient.

>>> **Le sexe:** indépendamment de l'ethnie, les femmes ont 2 à 4 fois plus de glaucome par fermeture de l'angle que les hommes.

>>> **L'ethnie:** les sujets asiatiques ont plus de glaucomes par fermeture de l'angle que les sujets caucasiens.

>>> **La prédisposition génétique:** l'existence d'un glaucome par fermeture de l'angle chez des parents au premier degré majore le risque de GFA.

>>> **La biométrie:** les patients présentant une longueur axiale courte avec des segments antérieurs étroits et un gros cristallin présentant une courbure antérieure plus importante sont classiquement plus à risque, mais il ne s'agit pas de facteurs exclusifs (voir mécanismes).

Quels sont les mécanismes du GPFA ?

Les mécanismes qui expliquent les formes cliniques du glaucome chronique par fermeture de l'angle sont le bloc pupillaire relatif, l'iris plateau et la fermeture progressive (rampante ou *creeping*) [4].

1. Bloc pupillaire

Le mécanisme du bloc pupillaire relatif est le plus fréquemment retrouvé dans le glaucome primitif par fermeture de l'angle. Le flux d'humeur aqueuse est diminué en raison d'une pression plus importante dans la chambre postérieure. Cette augmentation de la résistance est liée à une apposition trop importante de la face postérieure de l'iris à la face antérieure du cristallin. Ce mécanisme survient lorsque la chambre antérieure est étroite (hypermétropie) et explique que la prévalence du GPFA est plus importante chez le sujet âgé, en cas de diabète et dans certaines ethnies (Esquimaux, sujets asiatiques).

Cependant, il existe une plus forte prévalence des angles étroits ainsi que du glaucome chronique par fermeture de l'angle chez les sujets asiatiques, ce qui ne semble pas s'expliquer uniquement par un simple problème de biométrie oculaire.

2. Iris plateau

Le mécanisme d'iris plateau survient lorsque:

- la racine de l'iris à une épaisseur anormale;
- et/ou la racine de l'iris s'insère de façon trop antérieure, ne laissant visible

qu'une bande ciliaire très étroite ou masquant l'éperon scléral ;
– et/ou les procès ciliaires sont déplacés antérieurement, rendant ainsi le sulcus ciliaire invisible.

Le mécanisme d'iris plateau est fréquent, mais il existe des degrés variables suivant l'insertion de la racine de l'iris. On définit quatre stades [5] :

- stade A : iris plateau complet. L'iris masque complètement le trabéculum jusqu'à l'anneau de Schwalbe ;
- stades B et C : iris plateau incomplet. L'iris masque le trabéculum non pigmenté (B) ou pigmenté (C) mais pas l'anneau de Schwalbe ;
- stade D : iris plateau de bas grade. L'angle n'est fermé que jusqu'à l'éperon scléral.

L'ultra-biOMICROSCOPIE (UBM) a permis de mieux analyser l'angle et ces types de configuration de l'iris. L'OCT de segment antérieur peut également être utile [6], mais il ne peut explorer les structures en arrière de l'épithélium pigmenté [7] et donc est moins utile que l'UBM, qui permet d'explorer le corps ciliaire.

Les patients présentant un iris plateau sont plus volontiers des femmes jeunes (30 à 50 ans) et sont moins hypermétropes que les patients présentant un bloc pupillaire. Des antécédents familiaux de glaucome sont plus fréquemment retrouvés. Il existe une composante de bloc pupillaire associée dans ces formes de glaucome, et il suffit d'une faible composante de bloc pupillaire dans ces cas pour induire un glaucome par fermeture de l'angle. Ainsi, bien qu'une configuration d'iris plateau puisse être présente et diagnostiquée par la gonioscopie [8], la plupart des patients présentant une configuration d'iris plateau sont "guéris" par la réalisation d'une iridotomie au laser qui lève le bloc pupillaire associé. Il existe souvent une hypertonie "résiduelle", se majorant par la mydriase.

En cas de persistance d'une fermeture de l'angle malgré l'iridotomie, on parle alors de syndrome d'iris plateau.

Le diagnostic différentiel principal est représenté par les tumeurs liquidiennes ou solides du corps ciliaires.

3. Fermeture "à bas bruit" (*creeping glaucoma*)

Dans certains cas, la fermeture de l'angle et les synéchies antérieures périphériques qui sont plus étendues résultent de crises subaiguës qui sont passées inaperçues. La base de l'iris est accolée au trabéculum, formant des synéchies antérieures périphériques irréversibles. L'élévation de la PIO survient le plus souvent lorsque plus de la moitié de l'angle est atteinte. Il est difficile de savoir dans ces cas si la fermeture de l'angle est liée à un glaucome par fermeture de l'angle non diagnostiqué intermittent, une conséquence d'un traitement myotique chronique qui peut majorer le bloc pupillaire, ou encore à un défaut de la barrière hématoaqueuse faisant que les SAP ont plus de chance de se développer.

Ces différents mécanismes qui peuvent s'intriquer font qu'il est parfois difficile de faire la part exacte des choses, mais ils nous apprennent qu'il ne faut pas se fier uniquement à la profondeur de la chambre antérieure pour poser l'indication d'un gonioscope. Cet examen doit être systématique dans le diagnostic et le suivi de tout patient suspect ou atteint de glaucome.

■ Traitement

Si les synéchies antérieures périphériques sont peu étendues (inférieures à une demi-circonférence), le traitement repose dans un premier temps sur la réalisation d'une iridotomie au laser pour lever la composante de bloc pupillaire. En cas de synéchies périphériques antérieures étendues, il est préférable de réaliser une trabéculéctomie d'emblée car la réalisation d'une iridotomie ne permet pas à l'humeur aqueuse d'atteindre le trabéculum et aggrave souvent le profil

tensionnel. En cas d'iris plateau associé, ou pourra proposer la réalisation d'une iridoplastie au laser, mais il s'agit d'une intervention réalisée très rarement car le traitement du bloc pupillaire associé, éventuellement complété par une thérapeutique locale, suffit le plus souvent [9].

Si la pression oculaire n'est pas contrôlée [10], un traitement médical complémentaire ou la réalisation d'une trabéculéctomie peut être alors indiquée. La sclérectomie profonde ne trouve pas ici sa meilleure indication pour des raisons anatomiques évidentes, exposant à une incarceration de l'iris dans le site de sclérectomie. Pour certains, elle peut être réalisée après avoir levé le bloc pupillaire par une iridotomie et éloigné le plan irien par une iridoplastie préopératoire.

En cas d'iris plateau pur, on pourra proposer également un traitement par myotique faible.

Le problème le plus délicat est celui des patients ayant un angle iridocornéen suspect de fermeture. Il est classique d'opposer la prévalence de la population prédisposée ayant un angle étroit (5 %) à la fréquence de la crise aiguë par fermeture de l'angle (CAFA), qui est beaucoup plus rare (0,07 %) [11].

Wilensky *et al.* [12] ont suivi 129 patients suspects de développer un GFA pendant une durée moyenne de 2,7 ans, avec comme examen de départ : gonioscopie, réfraction, biométrie de la chambre antérieure, échographie et test de provocation (test à l'obscurité). L'âge moyen des patients était de 62 ans (121 étaient blancs, 6 noirs et 2 d'origine orientale). 25 patients, soit près de 20 %, ont développé un glaucome par fermeture de l'angle dont 8 seulement sous une forme aiguë. Aucun des tests étudiés n'a été retrouvé comme bon facteur prédictif.

On rappellera à ce sujet que les tests de provocation sont maintenant abandonnés. Il faut également souligner que le recul de cette étude n'est que de 2,5 ans

Le dossier – Les glaucomes particuliers

et l'on peut penser que la prévalence du GPFA aurait augmenté régulièrement avec le temps si le suivi avait été plus long.

Certaines situations sont simples par la pose de l'indication d'une iridotomie : œil adelphe d'un glaucome aigu par fermeture de l'angle, existence de synéchies antérieures périphériques, symptômes témoignant de crises subaiguës sur un angle suspect. D'autres peuvent aider à la décision : antécédents familiaux de glaucome par fermeture de l'angle, nécessité de dilater la pupille pour examen (diabète), éloignement d'un centre ophtalmologique en cas de survenue d'une crise aiguë. Le problème de l'indication de l'iridotomie demeure une affaire de cas par cas mais, pour poser l'indication de celle-ci, il ne faut pas seulement tenir compte du risque de crise aiguë de fermeture de l'angle mais également du risque de glaucome par fermeture de l'angle.

Enfin, en cas d'hypertonie oculaire > 30 mmHg ou de glaucome par fermeture de l'angle, une extraction du cristallin peut être proposée en première intention, même si le cristallin est peu ou pas cataracté [13].

Conclusion

Le glaucome chronique par fermeture de l'angle est une affection plus rare que le glaucome chronique à angle ouvert mais plus fréquente que ce que l'on pense, même dans une population caucasienne (**tableau II**). Seule la gonioscopie répétée dans la vie d'un patient permet de faire son diagnostic. On peut ainsi considérer

- En cas de biométrie prédisposante : hypermétropie, chambre étroite ;
- en cas de cataracte progressive (donc de myopisation) ;
- en cas de syndrome pseudoexfoliatif ;
- dans certaines ethnies (iris "épais") ;
- devant un échappement pressionnel ;
- devant toute hypertonie quel que soit son degré ;
- en cas de progression non expliquée ;
- en cas de glaucome à pression normale ;
- en cas de céphalées, halos.

Tableau II : Quand penser à une fermeture de l'angle devant un glaucome chronique ?

que tout glaucome chronique est un glaucome à angle étroit ou fermé jusqu'à preuve gonioscopique du contraire.

Son dépistage précoce est fondamental car il permet de proposer un traitement qui peut être définitif, avant l'apparition de lésions de l'angle secondaires irréversibles pouvant entraîner une hypertonie oculaire chronique malgré la réalisation d'un traitement au laser approprié à la configuration de l'angle.

BIBLIOGRAPHIE

1. FOSTER PJ, BUHRMANN RR, QUIGLEY HA *et al.* The definition and classification of glaucoma in prevalence survey. *Br J Ophthalmol*, 2002;86:238-242.
2. CHEW SL, VASUDEVAN S, PATEL H *et al.* Acute primary angle closure does not cause increased cup to disc ratio. *Ophthalmology*, 2011;118:254-259.
3. WEINREB B, FRIEDMAN S. *Angle closure and angle closure glaucoma*. Consensus series of the Association of the International Glaucoma Societies. Kugler Publications, 2006.
4. QUIGLEY HA. Angle closure glaucoma-simpler answers to complex

mecanisms: LXVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*, 2009;148:657-669.

5. RITCH R, CHANG M, LIEBMANN JM. Angle closure in younger patients. *Ophthalmology*, 2003;110:1880-1889.
6. KUMAR RS, BASKARAN M, CHEW PT *et al.* Prevalence of plateau iris in primary angle closure suspects an ultrasound biomicroscopy study. *Ophthalmology*, 2008;115:430-434.
7. APTEL F, DENIS P. Optical coherence tomography quantitative analysis of iris volume changes after pharmacologic mydriasis. *Ophthalmology*, 2010;117:3-10.
8. KIUCHI Y, KANAMOTO T, NAKAMURA T. Double hump sign in indentation gonioscopy is correlated with presence of plateau iris configuration regardless of patent iridotomy. *J Glaucoma*, 2009;18:161-164.
9. POLIKOFF LA, CHANIS RA, TOOR A *et al.* The effect of laser iridotomy on the anterior segment anatomy of patients with plateau iris configuration. *J Glaucoma*, 2005;14:109-113.
10. TRAN HV, LIEBMANN JM, RITCH R. Iridociliary apposition in plateau iris syndrome persists after cataract extraction. *Am J Ophthalmol*, 2003;135:40-43.
11. RADHAKRISHNAN S, CHEN PP, JUNK AK *et al.* Laser peripheral iridotomy in primary angle closure: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*, 2018;125:1110-1120.
12. WILENSKY JT, KAUFMAN PL, FROHLICHSTEIN D *et al.* Follow up of angle closure glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol*, 1993;115:338-346.
13. AZUARA-BLANCO A, BURR J, RAMSAY C *et al.* EAGLE study group. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2016;388:1389-1397.

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

Le dossier – Les glaucomes particuliers

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Le glaucome pigmentaire

- Le GP touche préférentiellement les hommes jeunes (30 à 50 ans) et myopes. Il s'agit d'un glaucome potentiellement sévère.
- La PIO peut être élevée lors de la découverte du glaucome. Il n'est pas rare qu'une chirurgie filtrante soit nécessaire.
- Le laser SLT peut être efficace mais doit être utilisé avec prudence dans le GP pour éviter réactions inflammatoires et dispersion de pigments avec hypertonie importante.
- L'IP semble diminuer le facteur biomécanique du contact iris-zonule, ce qui pose donc la question de la réalisation plus précoce de cette thérapeutique avant l'installation du dysfonctionnement du trabéculum.

Le glaucome exfoliatif

- Le glaucome exfoliatif s'inscrit dans un contexte génétique et systémique particulier.
- Le diagnostic ophtalmologique est clinique : on recherche une ligne de Sampaolesi dans l'angle et des dépôts de matériel exfoliatif mieux vus en mydriase sur l'iris, la cristalloïde antérieure et la zonule.
- Le pronostic est péjoratif comparativement au glaucome primitif à angle ouvert.
- La trabéculoplastie laser et les chirurgies filtrantes donnent de bons résultats, mais avec des réactions inflammatoires plus fréquentes et intenses que pour le glaucome primitif à angle ouvert.

Le bilan du glaucome à pression normale

- Le bilan d'un GPN, c'est d'abord un bilan complet de glaucome en vérifiant bien l'acuité visuelle, la vision des couleurs, l'angle iridocornéen, le FO dilaté.
- Compléter le CVA des 24-30° par un CVA des 10-12° centraux du fait des atteintes paracentrales fréquentes.
- Vérifier la normalité de la rétine avec l'OCT, en particulier dans la zone qui correspond aux scotomes du CV.
- L'IRM cérébrale et orbitaire permet d'éliminer d'autres causes de neuropathie optique.

Le glaucome primitif par fermeture de l'angle

- Le glaucome (primitif) par fermeture de l'angle est une pathologie le plus souvent asymptomatique mimant le glaucome chronique à angle ouvert.
- Tout patient présentant une tension élevée ou une suspicion de glaucome doit bénéficier d'une gonioscopie.
- Le traitement de ces formes de glaucome repose sur des traitements laser et/ou chirurgicaux pour rouvrir l'angle.
- Le cristallin joue un rôle important dans la physiopathologie de ces formes de glaucome.

I Revues générales

Dégénérescence kystique de la nucléaire interne chez les patients glaucomateux

RÉSUMÉ : Le glaucome affecte de manière préférentielle la couche des cellules ganglionnaires et la plexiforme interne, mais la dégénérescence neuro-rétinienne s'étend bien au-delà.

Nous rapportons un travail au sujet d'une nouvelle entité de microkystes de la couche nucléaire interne, précisément en région maculaire dans les neuropathies optiques et non spécifique du glaucome, laquelle suggère une dégénérescence rétrograde trans-synaptique initiée par l'amincissement des cellules ganglionnaires maculaires. La présence de ces kystes est toujours associée à la présence d'un scotome central au champ visuel et constituerait un marqueur péjoratif de l'évolution de la neuropathie glaucomateuse. Cet aspect doit être reconnu afin d'être différencié de toute autre forme d'œdème intrarétinien.



A. EL MAFTOUHI^{1, 2},
A. DENOYER^{2, 4},
M. QUARANTA-EL MAFTOUHI¹,
C. BAUDOIN^{2, 4, 5}

¹ Centre Rabelais, LYON,

² CHNO des Quinze-Vingts, PARIS,

³ CHU Robert Debré, Université Reims Champagne-Ardenne, REIMS,

⁴ Institut de la Vision, INSERM UMR968, PARIS,

⁵ Université Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines, VERSAILLES.

La neuropathie optique glaucomateuse est une pathologie chronique, progressive et qui peut conduire à la cécité. Au regard de ces enjeux, du caractère insidieux, asymptomatique et irréversible de cette affection, une détection au stade le plus précoce de la maladie est nécessaire.

Dans ce but, l'imagerie OCT permet la mesure de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires (RNFL), mais surtout de quantifier l'épaisseur du complexe des cellules

ganglionnaires (GCC) en région maculaire et de rechercher des amincissements débutants, signes d'atteinte au stade préperimétrique (*fig. 1*). En effet, on considère que la neuropathie optique glaucomateuse affecte de manière préférentielle la couche des cellules ganglionnaires et la plexiforme interne [1].

Nous rapportons également des modifications de la couche nucléaire interne (INL) avec la présence de pseudo-kystes, avec des corrélations structure-fonction significatives en rapport avec une

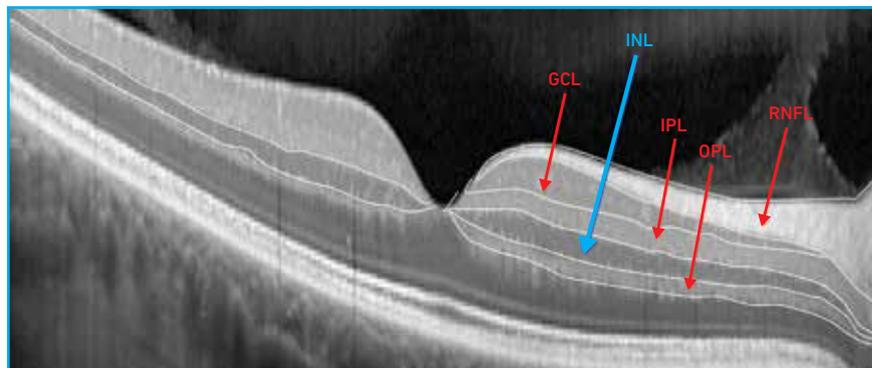


Fig. 1 : OCT B-scan et les différentes couches rétiniennes internes. La couche nucléaire interne (INL) présente la réflectivité la plus moyenne de la rétine interne.

probable dégénérescence rétrograde trans-synaptique initiée par la mort d'une certaine population de cellules ganglionnaires rétiniennes. Ainsi, il semblerait que tout la rétine interne soit impliquée dans la dégénérescence neuro-rétinienne glaucomateuse, des fibres nerveuses à la nucléaire interne.

Cette étude avait pour objectif de détecter, décrire et comprendre la présence de pseudo-kystes en région maculaire, localisés au niveau de la couche nucléaire interne, chez des patients présentant une neuropathie glaucomateuse à angle ouvert.

■ Matériel et méthode

Au sein de nos consultations de suivi pour le glaucome, tous les patients bénéficient d'un examen OCT pour mesurer l'épaisseur des fibres optiques péripapillaires ainsi que l'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire avec l'OCT XR Avanti (Optovue, Fremont, USA). Une analyse précise des images en B-scan avec mesure manuelle de l'épaisseur de la couche nucléaire interne au niveau de la zone des kystes ainsi qu'au voisinage de celle-ci, un examen en OCT "en face" 6 x 6 mm avec une segmentation (*slab*) d'une épaisseur de 25 µm focalisée sur la couche nucléaire interne permettant d'obtenir une topographie précise de cette couche et de la distribution de ces pseudo-kystes, et un champ visuel central 10-2 (Humphrey, Zeiss Meditec, Dublin) ont été réalisés.

La densité des pseudo-kystes a été mesurée à partir des images d'OCT en face grâce au logiciel image J™ (National institute of health, Bethesda, USA) et comparée à la sensibilité moyenne par cadran du champ visuel central 10-2.

■ Résultats

Nous avons isolé 14 patients présentant des pseudo-kystes au niveau de la

couche nucléaire interne, dont 8 femmes et 6 hommes, avec un âge moyen de 58,3 ans (41 à 76 ans). 13 patients étaient suivis et traités pour un glaucome à angle ouvert (GAO) et un patient était vierge de tout traitement.

Ces kystes présentaient un aspect hyporéfléctif, fusiforme, perpendiculaire à la surface rétinienne (**fig. 2 et 3**) et dont la taille variait de 15 à 25 µm proportionnellement à l'épaississement de la nucléaire interne. La localisation

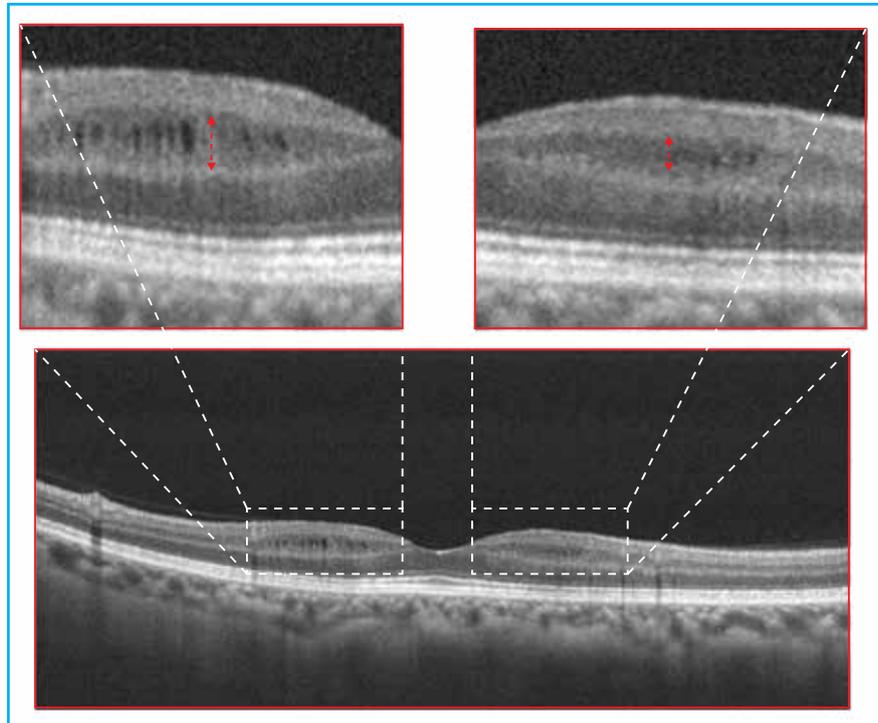


Fig. 2 : OCT B-scan (XR Avanti, Optovue, Inc, Fremont, USA) d'un patient glaucomateux présentant des kystes de la nucléaire interne. L'épaisseur de la nucléaire interne semble proportionnelle à la taille des kystes.

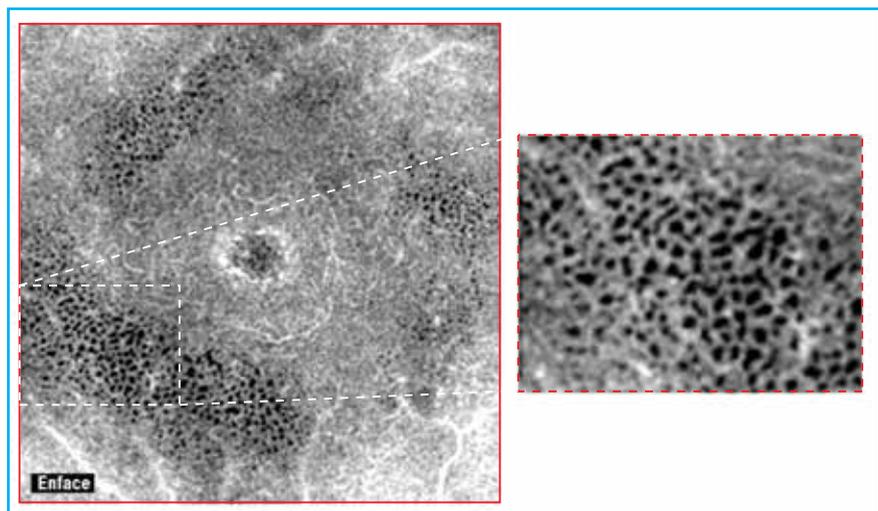


Fig. 3 : Kystes de la nucléaire interne en OCT "en face" avec un *slab* de 25 µm. L'aspect est très caractéristique avec ces petites vacuoles hyporéfléctives ponctuelles en région maculaire.

Revue générale

de ces kystes était maculaire avec une prédominance dans la région temporelle inférieure (**fig. 4**).

Un épaissement localisé de la couche nucléaire interne était toujours présent dans la région des pseudo-kystes en comparaison avec la couche nucléaire interne avoisinante (**fig. 4**). Les kystes de la nucléaire interne étaient toujours associés à un amincissement de l'épaisseur du GCC et du RNFL avec une bonne

corrélation en miroir entre l'épaisseur des RNFL par cadran et la densité des kystes (**fig. 5**).

L'OCT en face a permis de mettre en évidence ces kystes et leur distribution en région maculaire, lesquels prenaient l'aspect de ponctuations hyporéfléctives, denses et dont la localisation correspondait précisément au déficit fonctionnel enregistré au champ visuel central 10-2 (**fig. 6**),

avec une corrélation statistiquement significative entre la densité des kystes et la sensibilité du champ visuel central ($p = 0,0466$) (**fig. 7 et 8**).

Discussion

La présence de pseudo-kystes de la couche nucléaire interne de la rétine maculaire pourrait être l'expression clinique d'une dégénérescence

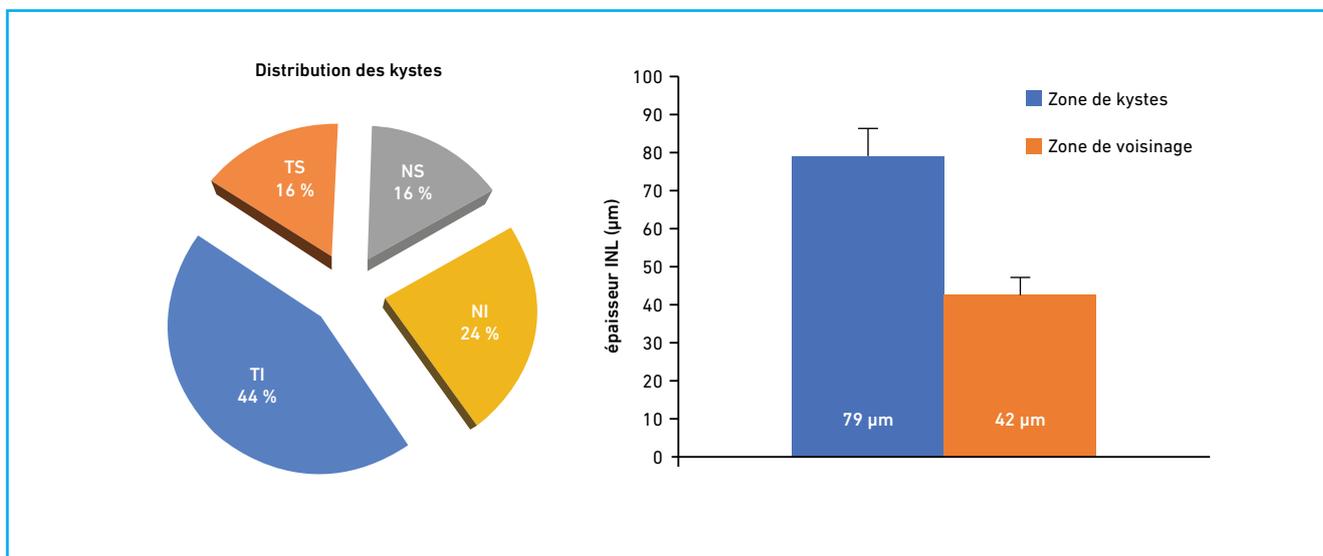


Fig. 4 : La localisation des kystes en région maculaire était prédominante en temporal inférieur, et dans la zone des kystes on observait systématiquement un épaissement de la nucléaire interne.

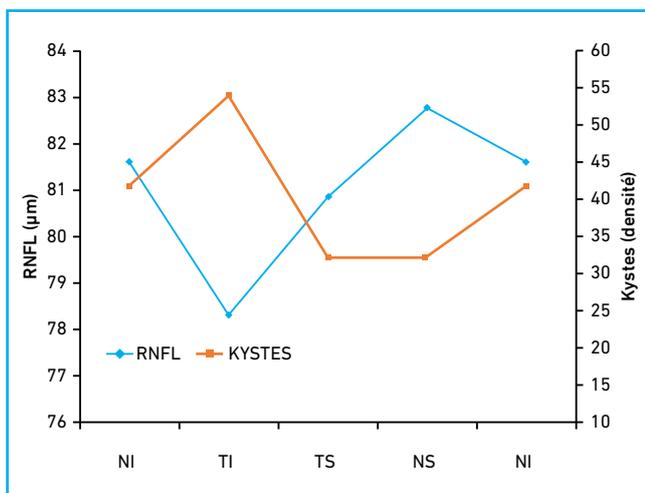


Fig. 5 : Corrélation en miroir entre l'épaisseur des RNFL par cadran et la densité des kystes en OCT "en face" mesurée.

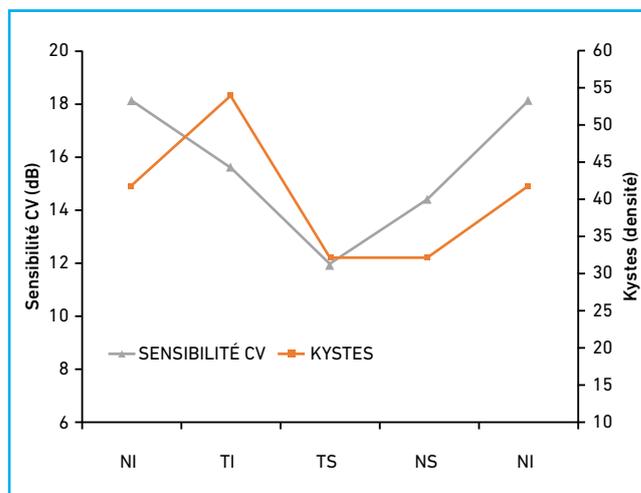


Fig. 6 : Bonne corrélation entre la densité des kystes en OCT "en face" exprimée en pourcentage et la sensibilité du champ visuel exprimée en dB.

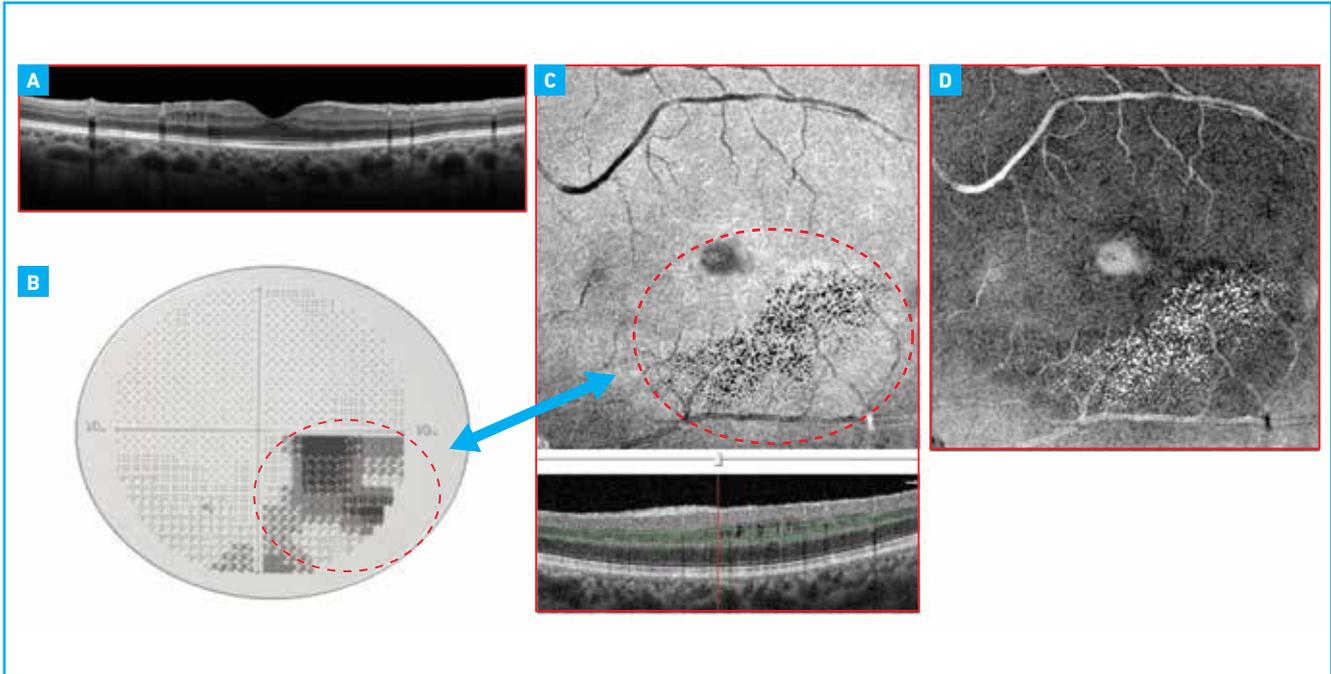


Fig. 7 : La présence de ces kystes, mis en évidence en OCT B-scan et en OCT "en face", correspond toujours à un scotome central au champ visuel 10-2 (Humphrey, Zeiss Meditec, Dublin). **A :** pseudo-kystes associés à un épaississement de la nucléaire interne en inféro-fovéolaire en OCT B-scan (XR Avanti, Optovue, Fremont, USA). **B :** déficit du champ visuel supérieur central 10-2 (Humphrey, Zeiss Meditec, Dublin). Le relevé campimétrique a été inversé pour permettre une meilleure corrélation avec l'OCT "en face". **C :** projection en OCT "en face" (cube de 6 x 6 mm) de ces pseudo-kystes dont la localisation est prédominante en temporal inférieur. **D :** projection en OCT "en face" (cube de 6 x 6 mm) de ces pseudo-kystes avec traitement d'image avec inversion des couleurs, magnifiant la visualisation des pseudo-kystes.

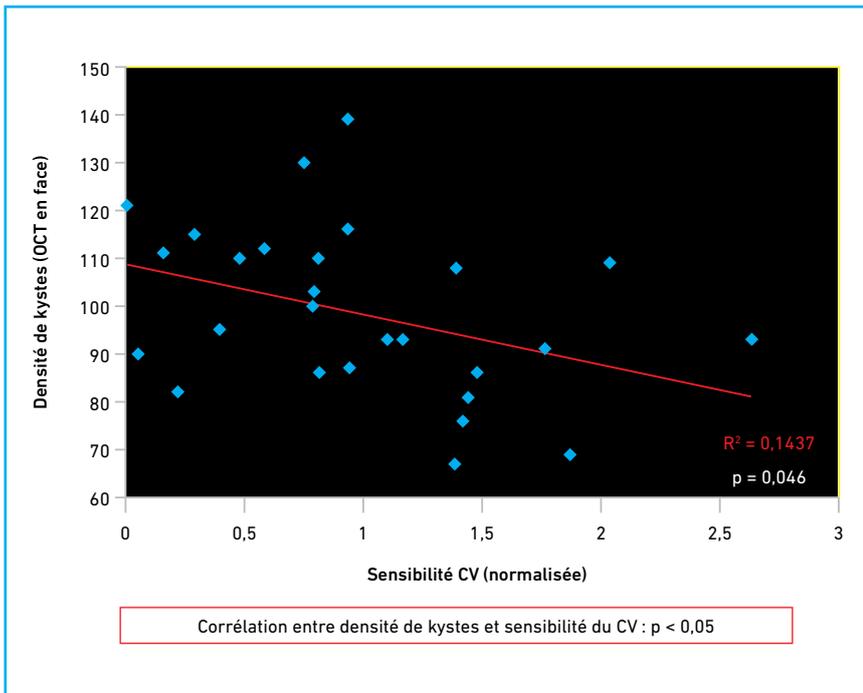


Fig. 8 : Résultat : la corrélation entre la densité des kystes dans l'INL et la sensibilité du champ visuel central est statistiquement significative.

trans-synaptique rétrograde, qui débiterait par l'amincissement de l'épaisseur du GCC dans les neuropathies optiques glaucomateuses [2]. Des études en microscopie électronique sur des modèles glaucomateux humains ont montré des pertes neuronales au niveau de la couche nucléaire interne et externe (ONL), corrélées aux modifications de la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes [3].

Les cellules de Müller, avec leur position transversale dans la rétine sensorielle, pourraient jouer un rôle de vecteur dans la dégénérescence des couches de la rétine les plus superficielles jusqu'à la couche nucléaire interne, siège des noyaux de ces cellules (*fig. 9*). Cette hypothèse semble être appuyée par des modèles animaux démontrant l'implication des cellules de Müller dans la mort neuronale par excitotoxicité [4]. En effet, l'amincissement d'une certaine population de cellules ganglionnaires

I Revues générales

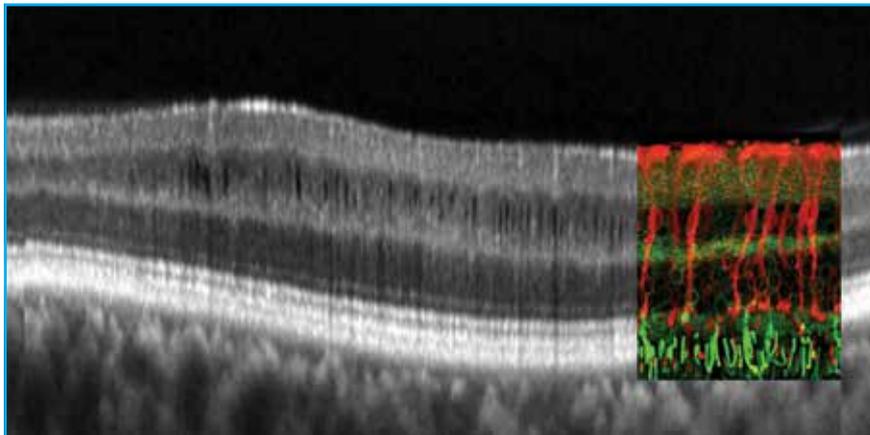


Fig. 9 : Pseudo-kystes de la couche nucléaire interne en OCT B-scan (XR Avanti, Optovue, Fremont, USA) chez un patient présentant un glaucome à angle ouvert comparé à une image d'immuno-histochimie de la rétine (coll. Alexandre Denoyer) mettant en évidence les cellules de Müller et leurs positions transversales dans la rétine, avec ses noyaux situés dans la couche nucléaire interne (d'après [2]).

rétiennes serait à l'origine d'un excès de glutamate, de calcium et d'ATP au voisinage de celle-ci, conduisant à une apoptose dans le microenvironnement cellulaire proche. Ainsi, la stimulation pathologique des récepteurs au glutamate induirait l'apoptose des cellules ganglionnaires rétiennes environnantes. La dysfonction gliale, en particulier des cellules de Müller, participerait au défaut de clairance du glutamate, contribuant au phénomène excitotoxique [5].

Enfin, la prévalence de ces kystes est probablement encore sous-estimée en raison

des traitements d'images par sommation de différents B-scan, connus pour améliorer la visualisation des interfaces mais qui ont tendance à gommer certains détails fins tels que la présence de pseudo-kystes (**fig. 10**). Ainsi, l'OCT en face se révèle un outil de dépistage de ces kystes efficace dans le bilan des patients glaucomateux. Cet examen aujourd'hui réalisable en routine pourrait être proposé systématiquement dans le bilan et le suivi des patients présentant un GAO.

Des pseudo-kystes de la couche nucléaire interne sont également retrouvés dans certaines séquelles de névrite

optique dans la sclérose en plaques, dans certaines atrophies optiques non glaucomateuses ou dans des cas de neuropathies optiques compressives liées aux drusen calcifiés de la tête du nerf optique [6]. Wolff *et al.* [7] ont mis en évidence des modifications kystiques de la nucléaire interne dans différentes neuropathies optiques, incluant en outre les neuropathies glaucomateuses.

D'autre part, tous les patients glaucomateux ne présentent pas de pseudo-kystes. Le fait qu'ils constituent un marqueur évolutif péjoratif dans le glaucome, ou bien qu'ils soient associés à d'autres neuropathies aiguës, pourrait suggérer qu'ils constituent un indicateur de souffrance aiguë du nerf optique.

Les récentes évolutions de l'OCT, l'OCT en face bien entendu mais aussi l'OCT-A qui fournit désormais certaines informations non plus anatomiques mais fonctionnelles, doivent désormais trouver leur place dans le diagnostic et le suivi des patients glaucomateux. La visualisation des capillaires péripapillaires à l'intérieur des fibres optiques n'a pas encore démontré d'intérêt spécifique par rapport aux *gold standards* que sont l'analyse du RNFL et du GCC.

En revanche, dans la continuité de ce travail, il semble pertinent d'étudier

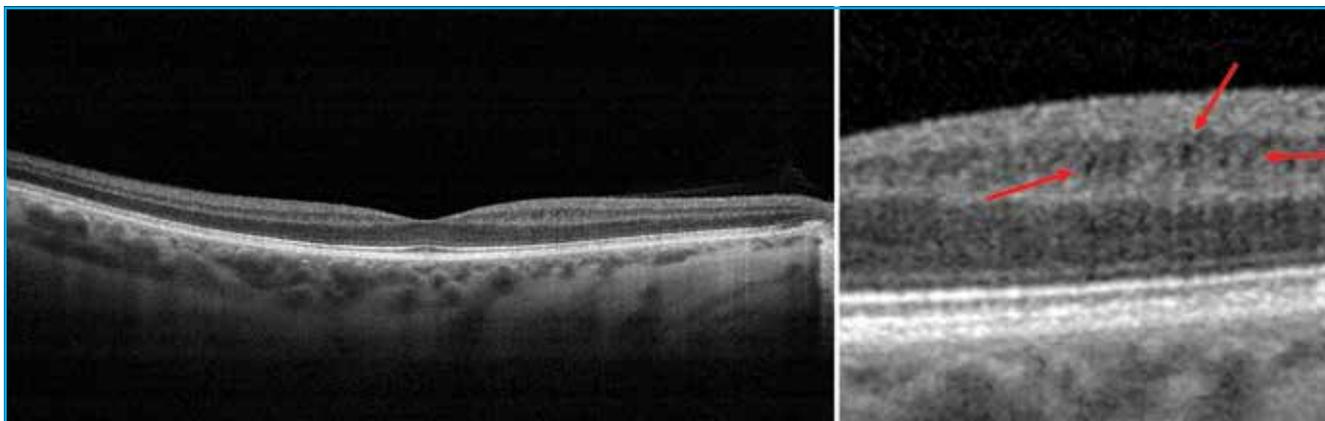


Fig. 10 : Les limites dans la détection des kystes : la sommation des B-scan sur ce cliché a été réduite à seulement 2 B-scan pour mettre en évidence ces pseudo-kystes très fins.

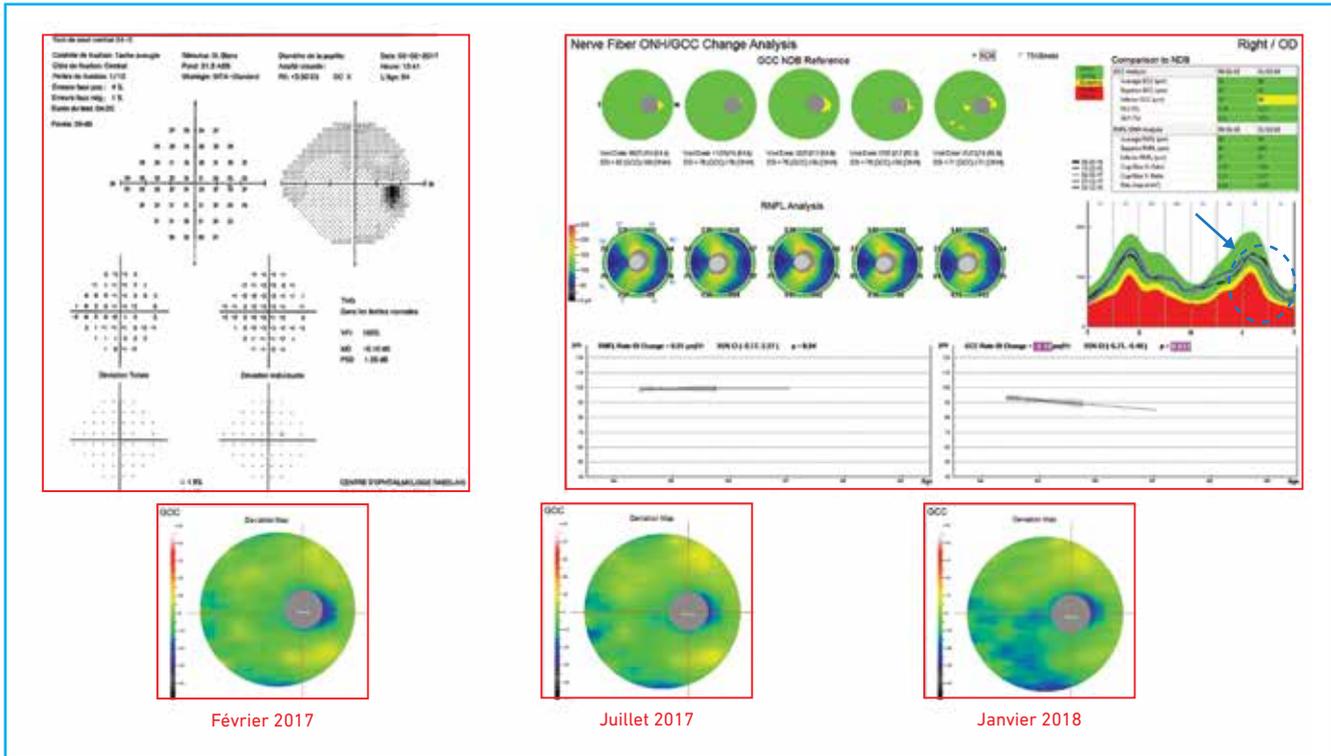


Fig. 11 : Champ visuel normal d'une patiente âgée de 50 ans avec une PIO à 21 mmHg ODG et des fibres nerveuses dans les limites de la normale, même si on observe une baisse relative de l'épaisseur des fibres optiques péripapillaires en temporal inférieur. L'analyse du complexe GCC est, selon les bases normales des cartographies, dans les limites de la normale, alors que les cartes de déviations nous montrent un début d'atteinte des couches ganglionnaires. L'analyse statistique de la densité des plexus vasculaires retrouve une diminution de la densité vasculaire avec un aspect plus marqué dans le plexus profond.

l'évolution de la densité du plexus capillaire superficiel situé dans la couche des cellules ganglionnaires, mais également du plexus vasculaire profond situé dans la couche nucléaire interne (**fig. 11 et 12**), en l'associant toujours à l'analyse structurale de l'OCT. Des études cliniques prospectives et observationnelles avec de grandes cohortes de patients sont nécessaires pour démontrer son rôle dans l'ensemble de la prise en charge du glaucome tout au long de l'histoire de la maladie.

Conclusion

La présence de pseudo-kystes dans la couche nucléaire interne, identifiés en OCT en coupe et en face dans l'aire maculaire, peut révéler une neuropathie optique glaucomateuse et correspond à des scotomes péri-fovéaux. Cette

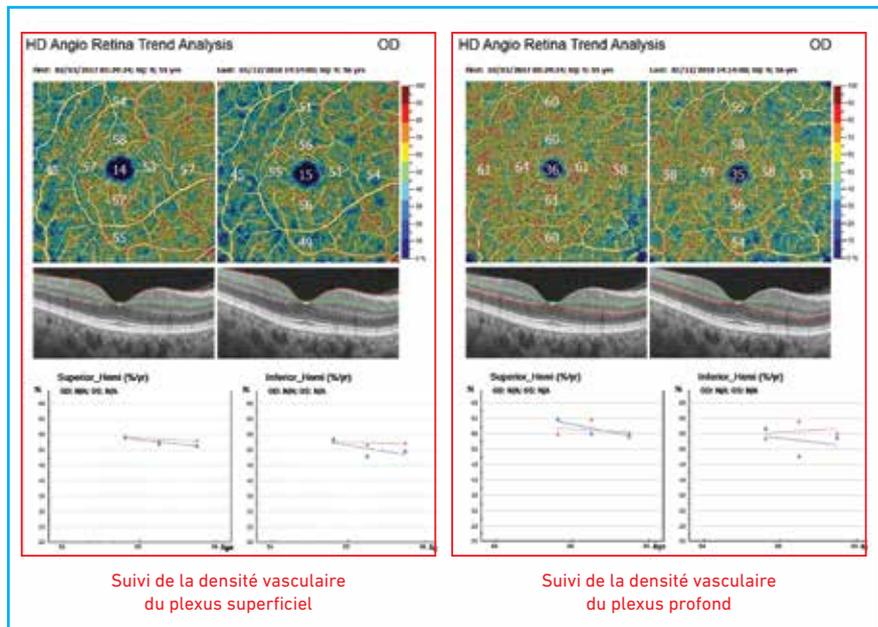


Fig. 12 : L'analyse statistique de la densité des plexus vasculaires de cette même patiente (voir **fig. 11**) retrouve une diminution de la densité vasculaire avec un aspect plus marqué dans le plexus profond.

Revue générale

POINTS FORTS

- Les pseudo-kystes de la couche nucléaire interne sont secondaires à un amincissement des cellules ganglionnaires maculaires.
- Ces pseudo-kystes sont toujours associés à un scotome central au champ visuel central.
- Ils résulteraient d'une dégénérescence rétrograde trans-synaptique initiée par l'amincissement des cellules ganglionnaires maculaires.
- Ces pseudo-kystes, de morphologie fusiforme caractéristique, doivent être différenciés de toute autre forme d'œdème rétinien.

nouvelle entité doit être reconnue et différenciée de toute autre pathologie avec des cavités liquidiennes dans la rétine neurosensorielle.

Les mécanismes pathogènes conduisant à ce phénomène doivent encore être mieux étudiés, d'une part pour comprendre si ces kystes signent une forme particulière ou grave de GAO, et d'autre part pour identifier de nouvelles cibles thérapeutiques. L'analyse de la densité vasculaire du plexus superficiel et profond compléterait de façon pertinente ces travaux en y associant une

dimension fonctionnelle aujourd'hui mesurable en OCT.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHO JW, SUNG KR, LEE S *et al.* Relationship between visual field sensitivity and macular ganglion cell complex thickness as measured by spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010;51:6401-6407.
2. EL MAFTOUHI A, PUECH M, QUARANTA-EL MAFTOUHI M. Inner nuclear cystic degeneration in the macular area of glaucoma patient. *Clinical En Face OCT Atlas*, 2012:425-420.
3. LEI Y, GARRAHAN N, HERMANN B *et al.* Quantification of retinal transneuronal degeneration in human glaucoma: a novel multiphoton-DAPI approach. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008;49:1940-1945.
4. LEBRUN-JULIEN F, DUPLAN L, PERNET V *et al.* Excitotoxic death of retinal neurons in vivo occurs via a non-cell-autonomous mechanism. *J Neurosci*, 2009;29:5536-5545.
5. DENOYER A. Dégénérescence neuro-rétinienne glaucomateuse. Glaucome primitif à angle ouvert, rapport de la SFO, 2014.
6. SAIDHA S, SOTIRCHOS ES, IBRAHIM MA *et al.* Microcystic macular oedema, thickness of the inner nuclear layer of the retina, and disease characteristics in multiple sclerosis: a retrospective study. *Lancet Neurol*, 2012;11:963-972.
7. WOLFF B, BASDEKIDOU C, VASSEUR V *et al.* Retinal inner nuclear layer microcystic changes in optic nerve atrophy: a novel spectral-domain OCT finding. *Retina*, 2013;33:2133-2138.

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

Iluvien : l'implant intra-vitréen de Horus Pharma

Iluvien est un implant intra-vitréen qui permet la libération continue d'un corticoïde directement dans le corps vitré pendant une durée de 36 mois. C'est un traitement de dernière intention chez les patients insuffisamment répondeurs aux traitements disponibles (photocoagulation au laser, ranibizumab). Il dispose d'une AMM en Europe depuis 2012 pour la baisse d'acuité visuelle associée à l'œdème maculaire diabétique (OMD) chronique, lorsque la réponse aux traitements disponibles est jugée insuffisante. La prise en charge du produit en France par la Sécurité Sociale a été obtenue par Horus Pharma et accordée par le CEPS (Comité économique des produits de santé) le 28 mars 2019. Iluvien est désormais commercialisé en France depuis le 1^{er} avril 2019.

Chez les patients ayant un OMD chronique (≥ 3 ans), Iluvien a été supérieur au placebo en termes de pourcentage de patients ayant eu un gain de meilleure acuité visuelle, ≥ 15 lettres après 24 mois (source : Haute Autorité de Santé).

J.N.

D'après un communiqué de presse de Horus Pharma

Revue générale

Applications smartphone et interprétation automatisée de l'OCT pour les maculopathies

RÉSUMÉ : Tant le patient que l'ophtalmologiste sont, dorénavant, des *Homo connecticus*. Le déploiement de la télémédecine, l'intelligence artificielle et les progrès de l'imagerie vont recomposer durablement la filière de soins visuels.

Que ce soit pour le diagnostic, le suivi mais aussi la stratégie thérapeutique, les smartphones permettent de mieux accompagner nos patients. À travers quelques applications, nous décrivons les nouvelles fonctions disponibles dès aujourd'hui.

Les diagnostics automatisés de la rétinopathie diabétique ou de la DMLA font leur apparition en pratique clinique. À l'heure du *deep learning*, les logiciels d'intelligence artificielle sont aussi performants que nos meilleurs experts. Ces progrès nous impactent et, loin de les observer avec défiance, nous devons les intégrer dans notre pratique. Nous serons les acteurs d'une médecine numérique éthique à construire.



S. GUIGOU¹, V. GUALINO²

¹ MGM rétiniologues associés, Centre Aix Vision, AIX-EN-PROVENCE,

² Clinique Honoré Cave, MONTAUBAN.

L' environnement numérique se développe sans cesse et nous apporte chaque jour de nouvelles possibilités d'aide visuelle voire d'aide au diagnostic. Nous avons connu ces dernières années un essor dans la capacité de nos imageurs à accroître leur définition. Les acquisitions sont fiables, de même que les comparaisons de suivi. Il faut, par contre, reconnaître que les bases normatives étaient faibles voire ridicules.

L'ergonomie s'est améliorée afin de permettre une délégation complète des acquisitions aux orthoptistes. Mise au point automatique, *eye tracker* et enfin analyses semi-automatiques autorisent le maniement des OCT ou rétiniographes sans l'ophtalmologiste.

Tout fait sens, à l'heure actuelle, avec le déploiement de la télémédecine et l'explosion de l'intelligence artificielle (IA). La première autorise (et même valorise) le transfert de données sécurisées. La deuxième permet une vraie aide au diagnostic voire une thérapeutique individualisée. L'association des deux

permettra de démocratiser et d'uniformiser sur le territoire les connaissances médicales autrefois limitées à certains centres experts.

Ces progrès s'imposent à nous et, loin de les observer avec défiance, nous devons y être attentifs. Ils offrent, en effet, un gain de temps précieux compte tenu de l'inadéquation entre l'offre et la demande de soins visuels. Enfin, il faudra admettre les capacités supérieures de l'intelligence artificielle pour le diagnostic voire la thérapeutique. L'enjeu des prochaines années sera, à coup sûr, de s'approprier ces technologies afin de les intégrer dans notre pratique clinique.

L'objet de cette présentation sera de dresser un aperçu des applications smartphone utiles et déjà disponibles pour les patients ou les médecins (**tableau I**). Ce sera ensuite l'occasion d'évoquer les premières applications de l'IA dans le suivi de la rétinopathie diabétique ou de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) par exemple.

Revue générale

Application pour professionnels

L'application **Ophta +**, développée par Bayer, propose la mise en réseau des ophtalmologistes ou orthoptistes. Le constat est simple : nous sommes sollicités par les réseaux sociaux, boîtes de chats ou les mails. Ophta + propose de créer un environnement numérique qui répond aux besoins des professionnels : échanges sécurisés, partage de documents (quel que soit le format) et informations médicales (**fig. 1**).

La création de groupes selon des surspécialités, par régions ou par amitiés tout simplement permet des échanges quotidiens pour demander un avis médical ou partager une information. C'est donc une appli mobile qui permet des échanges rapides et dédiés. Sont aussi proposés des services lors des congrès pour se rencontrer grâce à la géolocalisation (désactivable) ou avec mise à disposition du programme.

Enfin, l'application est disponible aussi sur ordinateur pour le travail de fond comme les demandes de bibliographie, les comptes rendus scientifiques ou le stockage de documents.

Applications pour patients

>>> Les smartphones ou tablettes sont un formidable outil pédagogique. Quelques applications sont développées pour simuler les maculopathies. Remobilisation des patients diabétiques et éducation des accompagnants sont ainsi menées grâce à l'application **ViaOpta Sim**. L'interface d'accueil permet de choisir la pathologie (diabète, occlusion vasculaire, DMLA...) et modifier l'image de stades débutants vers des stades plus évolués (**fig. 2**). Les scotomes centraux ou métamorphopsies sont ainsi matérialisés en direct et cela renforce l'éducation thérapeutique.

>>> Les pathologies évoluent et, malgré le bénéfice apporté par les injections,

Application	Forces	Système	Prix €
ViaOpta Daily	Ergonomie, synthèse vocale	Android, iOS	gratuit
ViaOpta Sim	Pédagogie	Android, iOS	gratuit
ViaOpta Nav	Autonomie, synthèse vocale	Android, iOS	gratuit
TalkBack	Synthèse vocale	Android	gratuit
VoiceOver	Synthèse vocale	iOS	gratuit
Big Launcher	Ergonomie, synthèse vocale	Android	7,99
Magnifier	Ergonomie	Android, iOS	1,09
Supervision+	Ergonomie	Android, iOS	gratuit
TapTapSee	Autonomie, synthèse vocale	Android, iOS	gratuit

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des applications smartphone pour patients.

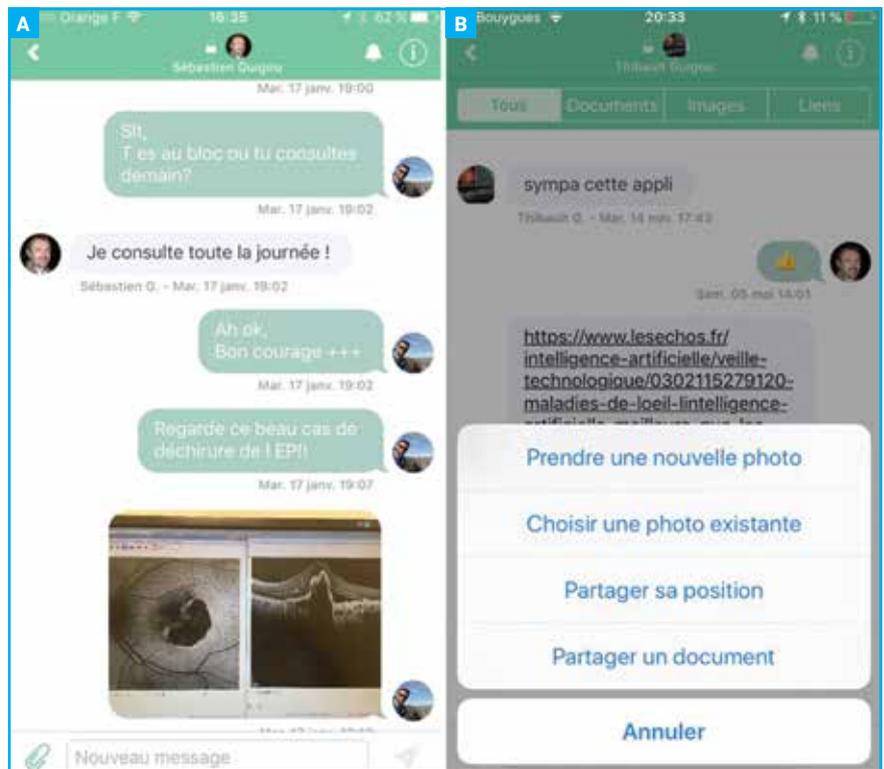


Fig. 1 : Application Ophta +. A : capture d'écran d'une discussion au cours de la consultation. B : fonctionnalités offertes en un clic pour le partage de documents ou de géolocalisation.

l'atrophie maculaire est présente après plusieurs années de traitement. Loin des télé-agrandisseurs, les smartphones apportent une aide visuelle certaine. Les applications gratuites telles que **Supervision+** ou **Magnifier** utilisent les fonctions de base (lampe, caméra, zoom). En quelques clics, on peut ainsi figer, zoomer ou inverser le contraste

des images pour faciliter leur lecture (**fig. 3**).

>>> **TapTapSee** (Android ou iOS), désormais disponible en France, permet aux personnes qui souffrent d'un déficit de vision de gagner en autonomie. Elle reconnaît les objets photographiés ou les photos déjà présentes dans les tablettes

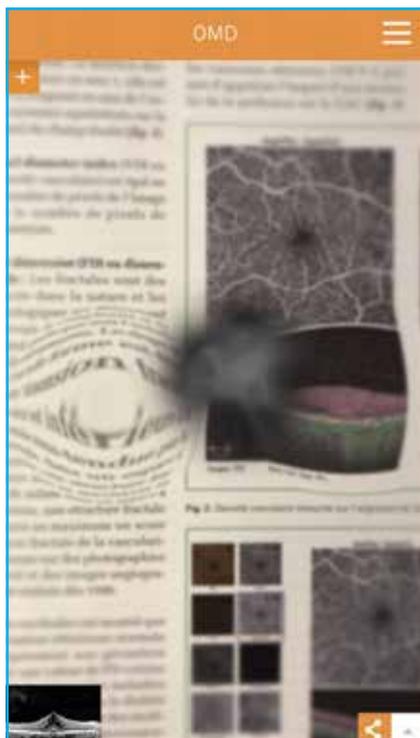


Fig. 2 : Application ViaOpta Sim, simulation de la vision de près d'un patient atteint d'œdème maculaire diabétique.

ou smartphones. Elle informe ensuite l'utilisateur soit par écrit, soit par synthèse vocale. Avec son smartphone, la personne malvoyante photographie un objet. Pour veiller à ce que les images soient claires, l'application émet des signaux sonores lorsque l'objet est au point. En quelques secondes, une voix décrit l'image capturée, et déchiffre le texte qu'elle contient. TapTapSee permet aux non-voyants d'identifier des vêtements ou de lire un panneau indicateur, cela sans avoir à faire appel à une tierce personne pour s'habiller le matin ou s'orienter dans la rue.

>>> L'application **ViaOpta Daily** est plus ambitieuse et offre une multitude de services à partir d'une même plateforme. Cela va de la météo en passant par une minuterie ou la reconnaissance d'objets. Les concepteurs ont essayé de répondre à la demande de personnes malvoyantes, âgées, afin d'améliorer leur autonomie. Le vrai avantage est l'intégration de la

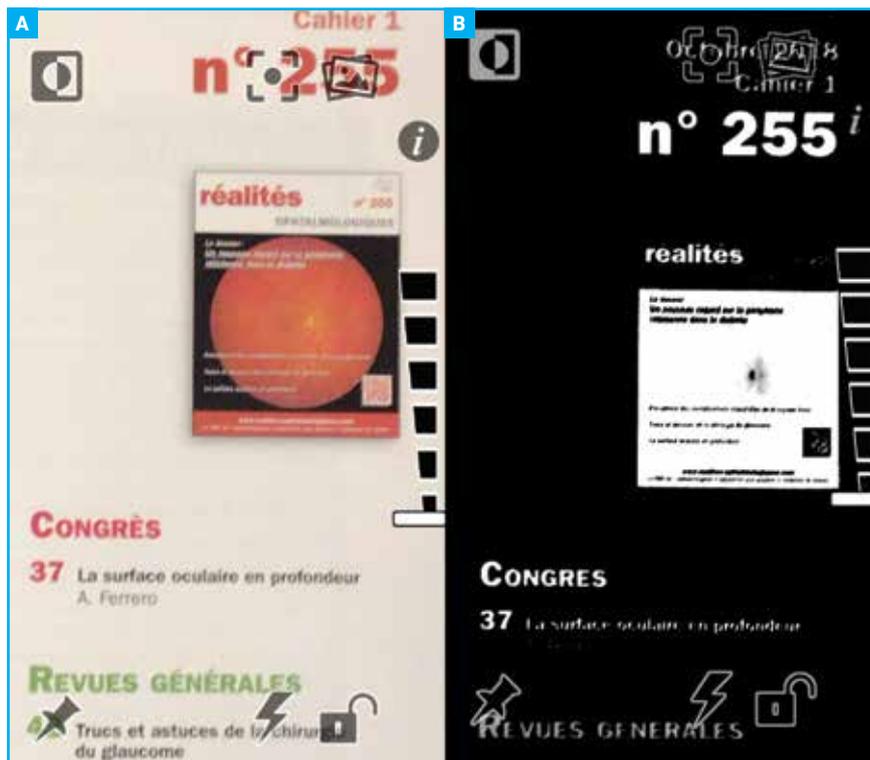


Fig. 3 : Application Magnifier. **A :** capture d'écran d'une revue zoomée. **B :** inversion de contraste pour faciliter la lecture.

synthèse vocale pour la reconnaissance d'objets, de couleurs et même de texte (**fig. 4**). Même s'il y a un délai de traitement d'environ 20 s, les résultats sont assez étonnants. Il faut rappeler qu'il s'agit d'une application gratuite.

>>> Le troisième volet des applications ViaOpta (**ViaOpta Nav**), développées par Novartis, propose une navigation GPS. Elle est particulièrement adaptée aux malvoyants puisque décrivant l'itinéraire à pied et par synthèse vocale.

>>> **BIG Launcher** rend le smartphone utilisable par les séniors et les personnes souffrant de maladies des yeux, de problèmes moteurs ou atteints de cécité totale. Le BIG Launcher remplace l'interface utilisateur de tout téléphone ou tablette sous Android. Il a été conçu pour l'utilisation par des personnes âgées ou atteintes de troubles de la vision afin d'offrir une lisibilité maximale ainsi qu'une utilisation simplifiée (**fig. 5**).

De gros boutons sont plus faciles à utiliser. De gros textes et des icônes codées par couleurs aident à facilement se repérer parmi les items. Un code couleur est utilisé pour afficher les fils de conversation, les SMS sont triés par conversations. Des palettes de couleurs à fort contraste et tailles de police différentes permettent d'utiliser le téléphone sans lunettes. Un support dédié pour le lecteur d'écran **TalkBack** permet aux personnes atteintes de cécité totale d'utiliser leur téléphone. Les personnes âgées apprécieront les indicateurs agrandis de batterie et de signal, l'appel direct de leurs contacts favoris ou le bouton SOS incluant la géolocalisation en cas d'urgence.

Il faut tout de même rappeler ici que les systèmes Android ou iOS ont développé des solutions techniques activables directement dans les réglages. **TalkBack** (Android) ou **VoiceOver** (iOS) sont des lecteurs d'écran contrôlés par des gestes qui permettent d'utiliser les smartphones

Revue générale

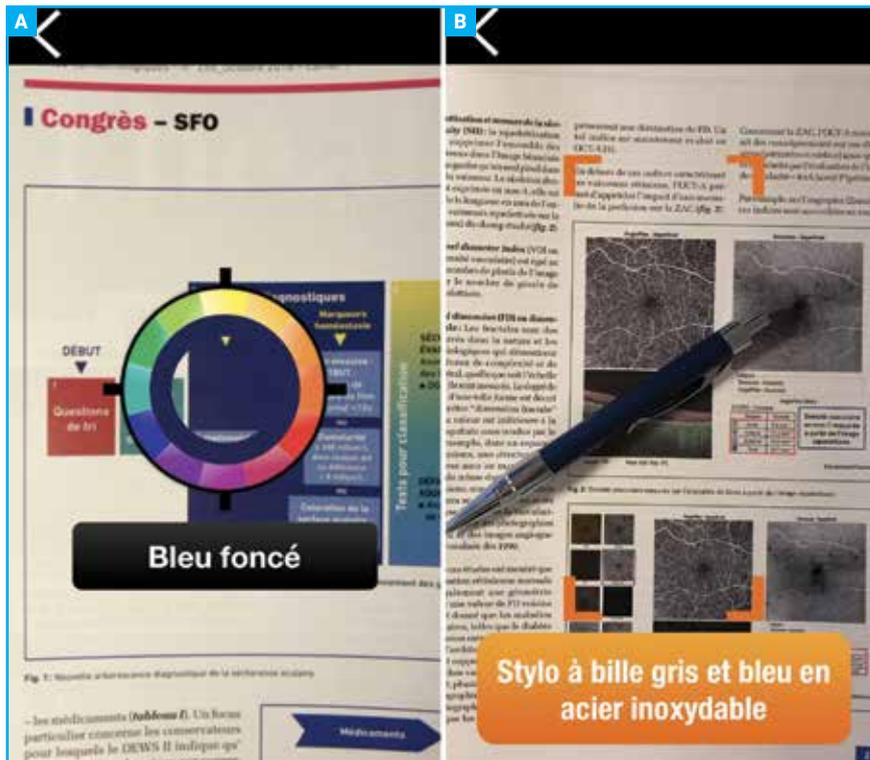


Fig. 4 : Application ViaOpta Daily. **A** : analyse automatique et dictée vocale de la couleur. **B** : Description automatique par dictée vocale de la scène prise en photo.

même sans voir l'écran. On peut ainsi écouter la description de tout ce qui s'affiche à l'écran, du niveau de la batterie au nom de la personne qui appelle.

>>> **VoiceOver** peut commenter une image ou lire tout haut un texte figurant sur une image. IOS permet d'inverser les couleurs ou de choisir parmi une gamme de filtres de couleur pour suppléer à différentes formes de déficiences visuelles. Il est possible d'activer la fonction zoom pour un affichage en plein écran ou en incrustation. L'outil loupe est une loupe numérique qui exploite l'appareil photo de tout élément pointé. On peut y associer le flash pour éclairer l'objet ou régler les filtres pour mieux distinguer les couleurs. La fonction "Énoncer le contenu de l'écran" est utile pour lire les messages, pages web ou livres. On peut aussi modifier la langue et le débit de la voix, et faire en sorte que les mots et les

phrases soient surlignés au moment où ils sont prononcés.

Nous le voyons, les applications téléchargeables par les patients sont de plus en plus nombreuses. Il nous semble intéressant que les ophtalmologistes en utilisent certaines afin de mieux informer leurs patients. Elles peuvent parfois apporter une aide précieuse, simple et gratuite. Elles peuvent aussi s'intégrer lors d'une consultation de basse vision en orthoptie.

Applications d'évaluation d'acuité visuelle et de suivi

>>> L'utilisation grandissante des smartphones ou tablettes connectés chez les seniors permet d'envisager l'évaluation personnalisée de l'acuité visuelle et son suivi au domicile. **EyeQue** est un testeur d'acuité visuelle destiné aux particuliers et développé par le MIT. Les



Fig. 5 : Application Big Launcher, amélioration de l'ergonomie du menu et du fond d'écran.

tests sont programmés aléatoirement et le patient les effectue à intervalles réguliers. **EyeQue** détecte aussi le daltonisme. Cette solution peut d'ailleurs être conseillée pour détecter des troubles de la vue naissants chez les enfants. L'accessoire se fixe facilement au smartphone (Android ou iOS), puis l'application va directement calculer, analyser et donner son rapport et ses recommandations. Il établit un graphique d'évolution.

Par la suite, le patient peut partager les données immédiatement avec son ophtalmo... mais aussi directement passer à la commande des lunettes via l'application **EyeQue Personal Vision Tracker**.

>>> **ForeseeHome** constitue une avancée dans la surveillance à domicile de la détection précoce de la DMLA humide. L'appareil **ForeseeHome** permet de faire un test simple et quotidien pour vérifier les changements minimes dans la vision. Il est basé sur

le principe de la détection précoce des distorsions. Les rapports mensuels sont envoyés directement chez le médecin, il est alerté des modifications précoces de la DMLA humide. Selon Querques *et al.* [1], ForeseeHome a été plus sensible aux changements de la DMLA que les méthodes de test à domicile plus anciennes comme la grille d'Amsler.

>>> Dans le même esprit, l'application **OdySight** de Tilak a été lancée à la SFO pour le suivi des maculopathies : détecter précocement l'évolution de la maladie et anticiper la réponse thérapeutique. Elle réunit les grands principes des 2 applications précédentes : autosurveillance à domicile, ergonomie des smartphones (Android ou iOS), suivi d'acuité visuelle et détection des variations significatives générant une alerte (*fig. 6*). L'application est probablement la plus aboutie dans ce domaine pour le moment et a un marquage CE. Un contrôle de la luminosité ambiante et de la distance de lecture permet une reproductibilité des tests. L'accent est mis ici sur l'observance dont on sait qu'elle est faible pour les pathologies chroniques : déploiement *via* une prescription médicale et autotests liés à un jeu "addictif" type Candy Crush.

Les premiers résultats de vraie vie sont prometteurs. Nous l'utilisons depuis quelques mois et l'accueil des patients est positif. Cela maintient une connexion entre le patient et son ophtalmologiste, ce qui est rassurant dans certains cas : patient monophthalme, néovaisseaux du myope fort, intervalle long (> 8 semaines) entre des IVT, etc. Cela nécessite toutefois une organisation parfaite de la filière avec éducation du patient, formation du secrétariat, capacité pour le médecin à traiter rapidement l'alerte.

>>> **FocalView** sera une application qui devrait être disponible en 2019 sur l'Apple *research kit*. Elle est développée en partenariat avec Novartis et permettra de surveiller des paramètres

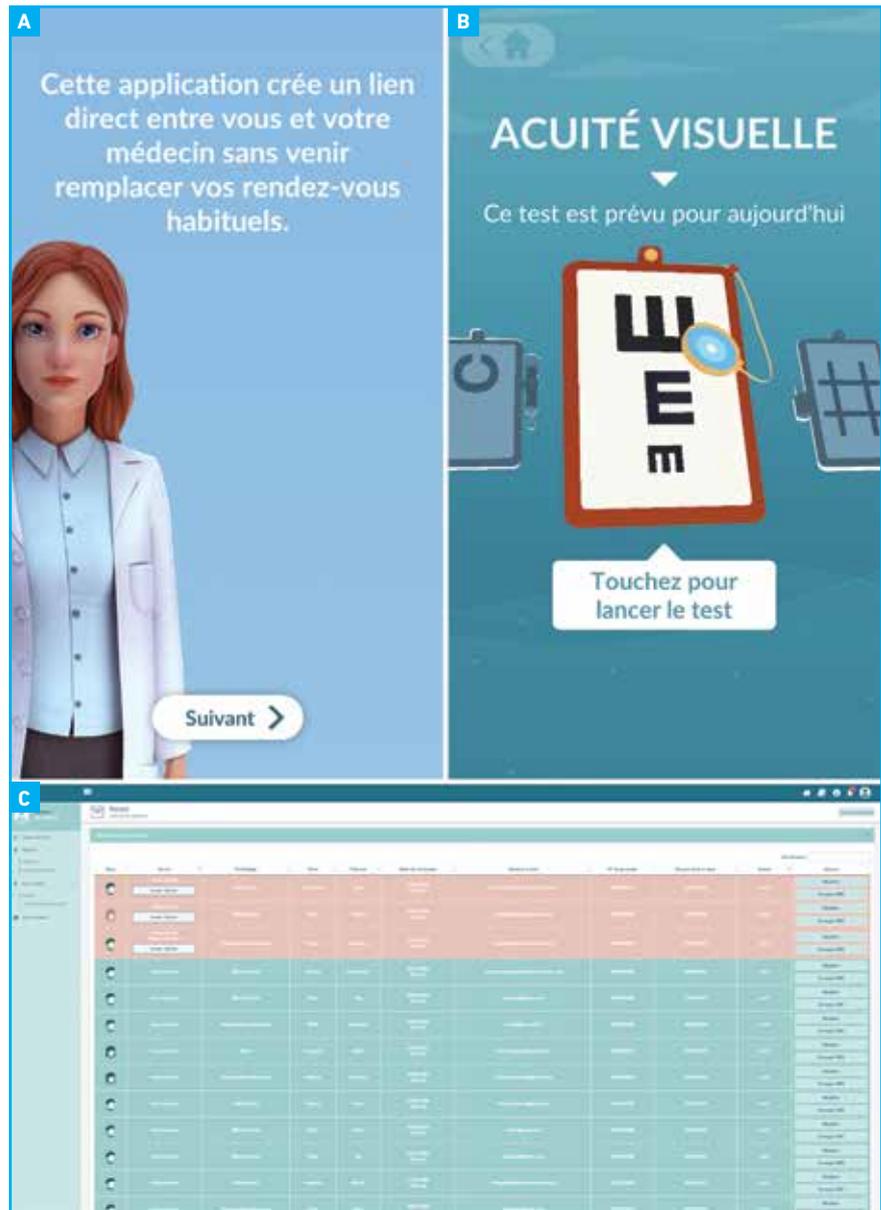


Fig. 6 : Application OdySight. **A :** grâce à une interface ludique, l'application sollicite le patient pour réaliser ses tests visuels. **B :** une notification apparaît afin de réaliser le test d'acuité visuelle. **C :** tableau de bord mensuel des patients, la visualisation d'une courbe est aussi disponible pour chaque patient.

visuels de patients dans des études cliniques. L'application sera configurable par chaque ophtalmologiste en piochant dans plusieurs fonctionnalités pour l'adapter aux différents besoins.

Même si aucun de ces systèmes n'est parfait, ils lancent, à coup sûr, les grandes lignes de ce que sera le suivi de nos

patients. À l'heure actuelle, les patients de plus de 75 ans sont encore peu connectés. Nous développons des stratégies de suivi, de type *inject and extend* pour alléger le suivi fastidieux et coûteux, mais le cabinet médical reste le lieu de prise des décisions. Ces outils fiables et ergonomiques seront utilisés par les sexagénaires déjà familiarisés aux nouvelles technologies.

I Revues générales

Nous devons probablement revoir nos organisations afin de recevoir les patients à bon escient en intégrant ces outils connectés (et leurs alertes) à nos agendas. Loin d'avoir peur de ces applications, la profession doit être leader dans leurs déploiements. Il y a, en effet, beaucoup plus de patients n'ayant pas accès à l'ophtalmologiste que de patients venant à tort en consultation. Il est essentiel, pour l'intérêt des patients, que l'ophtalmologiste reste le pivot du parcours visuel en étant le premier au courant d'une alerte visuelle plutôt que la mutuelle du patient qui pourrait diffuser ce type d'applications à ses clients...

■ Intelligence artificielle

Du jeu de go à la reconnaissance d'images, de la traduction automatique au diagnostic médical, les progrès de l'intelligence artificielle sont exponentiels. Ils sont en grande partie liés aux progrès de l'apprentissage profond (*deep learning*) qui donne aux machines la capacité d'apprendre à partir d'une grande quantité de données. Ces données sont traitées par des réseaux de neurones organisés en strates, des algorithmes qui prennent en compte des milliers de paramètres. La performance de l'IA tient, entre autres, du fait qu'elle apprend elle-même de ses erreurs et qu'elle va construire toute seule un algorithme de raisonnement.

Cette technique est au final peu coûteuse et facilement applicable à l'imagerie. Par exemple, pour développer le logiciel d'analyse des OCT de DeepMind, les chercheurs ont recouru à une première séance d'apprentissage réalisée à l'aide de centaines d'images dont la segmentation avait été réalisée manuellement. Ce 1^{er} apprentissage permet à la machine de segmenter toute seule les coupes OCT et de reconnaître certaines anomalies dans une coupe OCT : logette intrarétinienne, décollement séreux rétinien, etc. Un 2^e apprentissage permet à la machine de dire, en partant des

anomalies qu'elle voit, de quel diagnostic il s'agit et quel est le degré d'urgence pour recevoir le patient. Cet apprentissage en 2 temps permet de réduire le nombre de cas nécessaires à la formation de la machine.

Elle propose ainsi le dépistage, la classification diagnostique ainsi que l'orientation thérapeutique avec détection automatisée de l'activité de la maladie, des récurrences et identification des cibles pour de nouvelles approches thérapeutiques. L'ensemble des publications actuelles s'attachent à montrer la non-infériorité de l'IA par rapport aux experts, comme Deep Blue contre G. Kasparov dans les années 1990. Nul doute que les prochaines évolutions verront la supériorité des algorithmes sur les capacités d'intégration humaines. L'IA permettra certainement des soins de santé personnalisés mais aussi une gestion à grande échelle [2].

1. Interprétation automatisée des rétinothographies

>>> Le smartphone (caméra HD, lumière LED puissante) peut offrir un service inestimable grâce à sa connectivité

(clinique ou télé-ophtalmologie) et à son faible coût comparé au prix d'un rétinographe voire d'une lampe à fente. Une équipe indienne [3] a récemment publié une étude sur un nouveau téléphone intelligent, **Fundus On Phone (FOP)**, utilisé pour le dépistage de la rétinopathie diabétique comparé à un rétinographe classique. La photographie rétinienne à l'aide de la caméra FOP était efficace pour le dépistage et le diagnostic de la rétinopathie ou la maculopathie diabétiques avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 95 %, comparables aux photographies rétiniennes classiques (**fig. 7**).

>>> Pour la première fois, la FDA a autorisé la mise sur le marché du **robot IDx-DR** doté d'une IA capable de diagnostiquer la rétinopathie diabétique. Après un apprentissage initial basé sur une base de données française (Messidor-2), l'intelligence artificielle parvient désormais à détecter plus de 98 % des cas de rétinopathie diabétique [4]. Le système est conçu pour automatiser le diagnostic sans la présence de l'ophtalmologiste. Il ne sera sollicité que par des patients préalablement diagnostiqués positivement par l'IA.

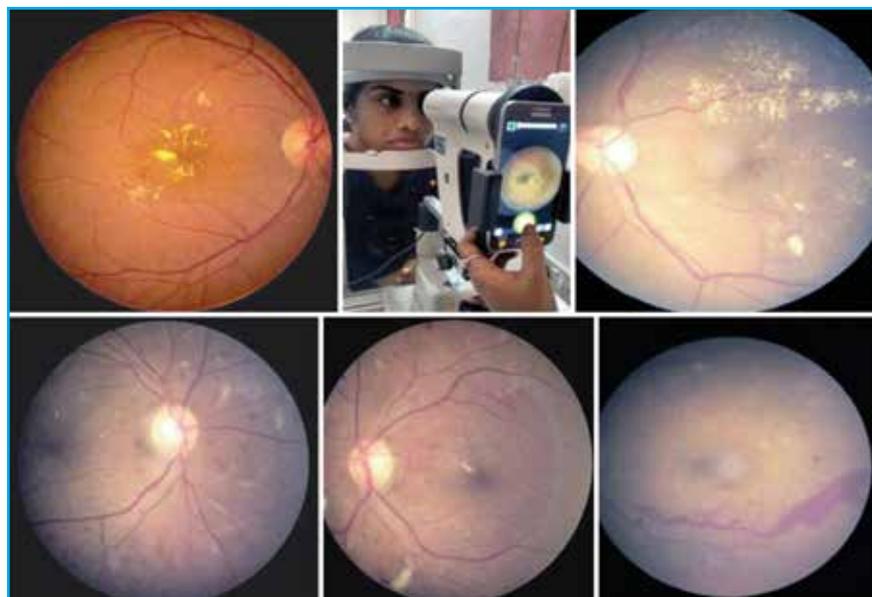


Fig. 7 : Résultats des rétinothographies réalisées par le smartphone sur son dispositif (FOP, Fundus On Phone).

Pour cela, les photographies sont envoyées vers un *cloud* qui héberge un algorithme répondant avec son diagnostic. Soit il détecte une rétinopathie diabétique et invite le patient à consulter un ophtalmologiste, soit le résultat est négatif et il propose un nouveau contrôle un an plus tard. Les résultats, qui s'appuient sur 900 patients, annoncent 87,4 % de sensibilité et 89,5 % de spécificité, comparables à 3 experts. À noter que près de 35 % des clichés n'étaient pas interprétables par le robot, contre 20 % pour les experts.

2. Interprétation automatisée des OCT

>>> Dans la continuité des segmentations automatisées par traitement d'image des années 2000, l'IA réussit maintenant à segmenter les liquides intra et sousrétiniens, les drusen, les décollements de l'épithélium pigmentaire voire les atrophies géographiques (*fig. 8*) [2]. L'IA permet de détecter, avec une excellente précision, les différents types de liquide intrarétinien dans les maladies maculaires exsudatives telles qu'occlusion veineuse rétinienne, DMLA ou œdème maculaire diabétique [5].

Une fois le diagnostic effectué, une équipe israélienne a montré qu'elle était capable avec le logiciel **NOTAL** de détecter les signes d'activité grâce à l'évolution et à la disposition du fluide [6].

>>> En collaboration avec l'Institut d'ophtalmologie de l'*University College* de Londres et le *Moorfields Eye Hospital* (Londres), l'entreprise **DeepMind** de Google a montré il y a moins d'un an qu'un système d'intelligence artificielle peut recommander le diagnostic pour 50 maladies oculaires avec 94 % de sensibilité (résultats comparables aux experts de l'étude) (*fig. 9*) [7]. À partir des OCT, le logiciel a appris à repérer des atteintes comme la DMLA, la rétinopathie diabétique, le décollement de la rétine ou encore le glaucome. Surtout, il établit un classement des cas en fonction du degré d'urgence de la prise en charge pour chaque patient (*fig. 10*).

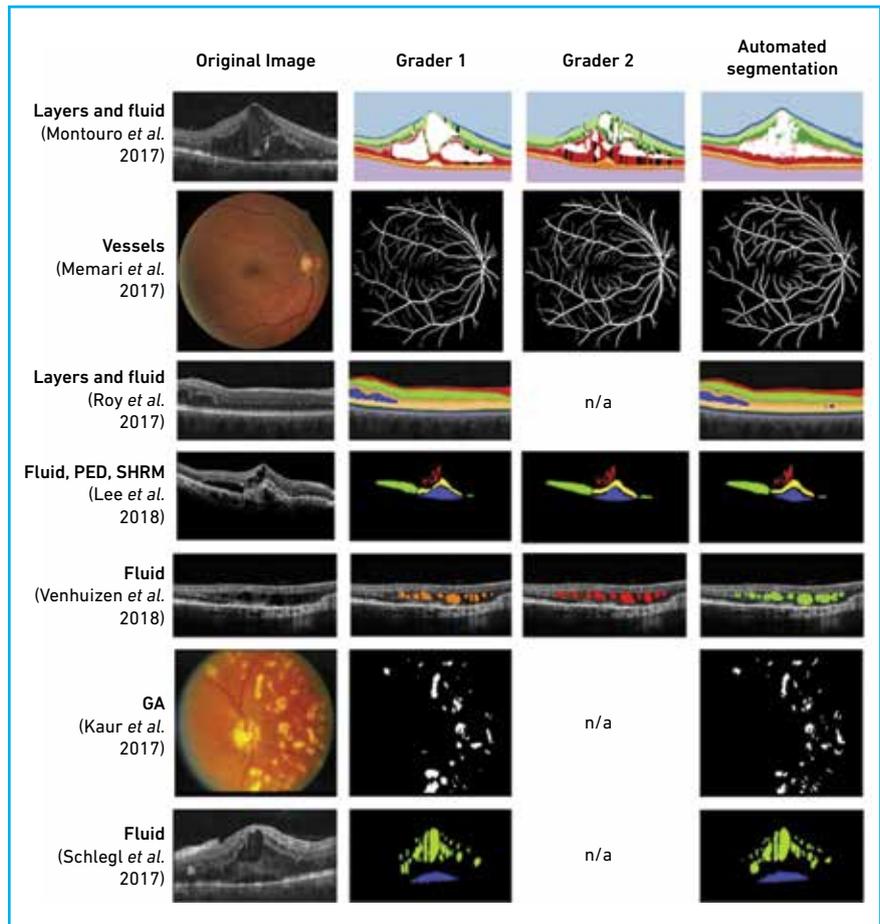


Fig. 8 : Les progrès récents dans la segmentation montrent des performances comparables entre les mesures humaines et les algorithmes.

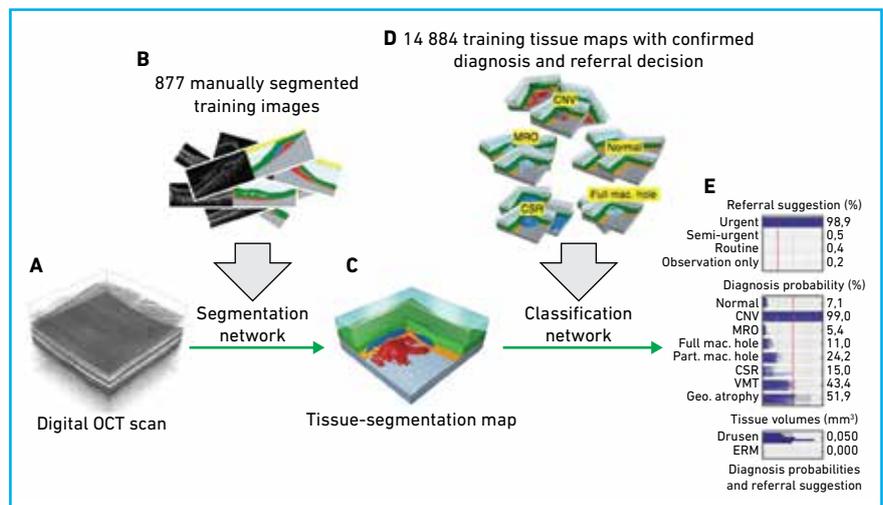


Fig. 9 : Logiciel DeepMind, illustration du processus d'analyse. **A :** scan OCT brut. **B :** segmentation des couches rétiniennes automatique guidée par une analyse manuelle préalable. **C :** cartographie de la segmentation. **D :** cartographie des rétines dont le diagnostic est confirmé. **E :** diagnostic proposé et suggestion du délai de consultation.

Revue générale

POINTS FORTS

- ViaOpta, Ophta +, Supervision+, Odysight... sont des applications smartphones disponibles facilitant la prise en charge et le quotidien des patients atteints de pathologies rétinienne.
- Les systèmes Android et iOS proposent déjà des fonctionnalités améliorant l'accessibilité. L'accompagnement des patients passe aussi par la diffusion de ces nouveaux outils.
- Les progrès de l'imagerie ainsi que l'utilisation de grandes bases de données refondent l'intelligence artificielle qui devient aussi performante que les experts.
- Le diagnostic mais aussi le traitement de la DMLA ou de la rétinopathie diabétique sont assistés par les premiers logiciels de *deep learning*.
- L'intégration de ces avancées est nécessaire pour créer l'ophtalmologie numérique de demain.

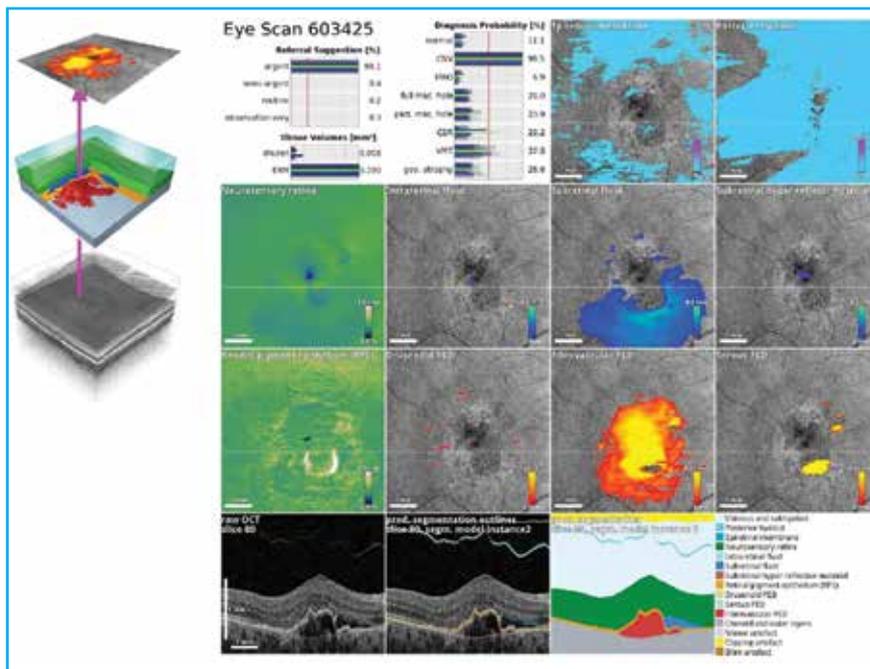


Fig. 10 : Logiciel DeepMind, représentation des intensités moyennes dans le sens A-scan (vue frontale de l'œil) avec corrélation à une carte d'épaisseur de l'épithélium pigmentaire. Le rapport annonce une probabilité diagnostique (néovaisseaux choroïdiens) et suggère un délai de consultation (urgent).

L'un des problèmes des systèmes d'IA est de fonctionner de manière opaque. Dans ce projet, le rationnel de l'IA est facilement accessible aux médecins spécialisés car il se passe en deux temps

et l'ophtalmologiste peut voir une partie du raisonnement de la machine. Les auteurs ont souhaité un système le plus transparent possible. L'inverse serait un obstacle majeur à une utilisation

médicale. Car il existe aussi une vraie problématique juridique, le consentement éclairé d'un patient nécessitant qu'un médecin soit en mesure d'expliquer la façon dont il est pris en charge...

>>> Si les réseaux de neurones profonds obtiennent des résultats supérieurs, leur fonctionnement apparaît comme une "boîte noire" : on peut juger des données qui entrent dans la boîte et des résultats qui en sortent, mais sans savoir ce qui se passe à l'intérieur. Les concepteurs ne seraient pas eux-mêmes en mesure d'analyser le raisonnement. Les données (chiffres, images...) sont analysées par des couches successives de calcul, qui attribuent à chaque fois un coefficient et transmettent le résultat à la couche suivante. Pour beaucoup de chercheurs, comme pour les pouvoirs publics, comprendre ces boîtes noires, ou du moins rendre leur fonctionnement plus compréhensible, va devenir un enjeu juridique et éthique majeur. Tout récemment d'ailleurs, la déclaration de Montréal tente d'établir une charte pour un développement responsable de l'IA [8].

Conclusion

De nombreux utilitaires sont disponibles gratuitement sur les smartphones pour les patients malvoyants. Il ne faut pas se priver des loupes éclairées, de la reconnaissance vocale ou du guidage GPS. Les nouvelles applications proposent aussi des outils de suivi d'acuité visuelle au domicile qui permettront, on l'espère, d'optimiser les contrôles au cabinet.

Le mythe de l'IA capable de reproduire les sentiments humains est encore loin mais force est de constater que les avancées récentes permettent d'ores et déjà une aide fiable et précise en ophtalmologie. Comme la plupart des systèmes d'IA en santé, l'objectif n'est pas tant de remplacer l'ophtalmologiste que de lui fournir une capacité de décision la plus proche de celle que prendrait un expert. L'ophtalmologiste conserve encore son

diagnostic, sa stratégie chirurgicale, sa vision horizontale de l'ensemble des problématiques d'un patient mais surtout son empathie...

Nous devons cependant être très attentifs à leurs évolutions et leurs impacts dans la qualité de notre prise en charge médicale. De la réfraction autonome en passant par le diagnostic, le pronostic ou la suggestion de traitements, ces systèmes vont profondément modifier notre filière de soins.

BIBLIOGRAPHIE

1. QUERQUES G, QUERQUES L, RAFAELI O *et al.* Preferential hyperacuity perimeter as a functional tool for monitoring exudative age-related macular degeneration in patients treated by intravitreal

ranibizumab. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011;52:7012-7018.

2. SCHMIDT-ERFURTH U, SADEGHIPOUR A, GERENDAS BS *et al.* Artificial intelligence in retina. *Prog Retin Eye Res*, 2018;67:1-29.
 3. RAJALAKSHMI R, SUBASHINI R, ANJANA RM *et al.* Automated diabetic retinopathy detection in smartphone-based fundus photography using artificial intelligence. *Eye (Lond)*, 2018;32:1138-1144.
 4. VAN DER HEIJDEN AA, ABRAMOFF MD, VERBRAAK F *et al.* Validation of automated screening for referable diabetic retinopathy with the IDx-DR device in the Hoorn Diabetes Care System. *Acta Ophthalmol*, 2018;96:63-68.
 5. SCHLEGL T, WALDSTEIN SM, BOGUNOVIC H *et al.* Fully automated detection and quantification of macular fluid in OCT using deep learning. *Ophthalmology*, 2018;125:549-558.
 6. CHAKRAVARTHY U, GOLDENBERG D, YOUNG G *et al.* Automated identification of lesion

activity in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2016;123:1731-1736.

7. DE FAUW J, LEDSAM JR, ROMERA-PAREDES B *et al.* Clinically applicable deep learning for diagnosis and referral in retinal disease. *Nat Med*, 2018;24:1342-1350.
 8. www.montrealdeclaration-responsibleai.com/the-declaration

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

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

- oui**, je m'abonne à *Réalités Ophtalmologiques*
 Médecin : 1 an : 60 € 2 ans : 95 €
 Étudiant/Interne : 1 an : 50 € 2 ans : 70 €
 (joindre un justificatif)
 Étranger : 1 an : 80 € 2 ans : 120 €
 (DOM-TOM compris)

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



Bulletin d'abonnement

Nom :
 Prénom :
 Adresse :
 Ville/Code postal :
 E-mail :

■ Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)
 Par carte bancaire n°
 (à l'exception d'American Express)
 Date d'expiration :
 Cryptogramme :

Signature :

Le diabète peut faire perdre la vue

Après 10 ans de maladie du diabète, 8 diabétiques sur 10 développent une cécité grave.

Un suivi ophtalmologique régulier est essentiel et un traitement approprié permet de retarder les complications.

Un fond d'œil est recommandé au moins tous les 2 ans*

dan **Leil** du diabète .com

réalités n° 260
OPHTALMOLOGIQUES

ABONNEZ-VOUS et recevez la revue chez vous

FEUILLETER LA REVUE >

Le vitréoschisis peut-il expliquer certaines pathologies maculaires ?

Y. Le Mer

COMPTE RENDU JIFRO

COMPTE RENDU JIFRO

SURFACE OCULAIRE

Abaisse sous-ventiles, traitement ambulatoire ?

DE L'INTERFACE VITRÉO-RÉTINIENNE AU VITRÉ

Décollement de rétine par trou maculaire du myope fort

Les verres scléreaux

REVUE DE PRESSE



5 MAI 2019

Implants jaunes: toujours en manque de preuve

Downie LE, Wormald R, Evans J et al. Analysis of a systematic review about blue light-filtering intraocular lenses for retinal...



28 MARS 2019

Mesurer l'atrophie géographique: OCT-A ou autofluorescence ?



22 MARS 2019

Renforcement scléral postérieur chez les myopes forts



21 MARS 2019

Greffe d'épithélium pigmentaire: résultats à long terme



20 MARS 2019

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

COMPTE RENDU JIFRO

DE L'INTERFACE VITRÉO-RÉTINIENNE AU VITRÉ

18 MAI 2019

Le décollement postérieur du vitré: le normal et le pathologique. classification

COMPTE RENDU JIFRO

DE L'INTERFACE VITRÉO-RÉTINIENNE AU VITRÉ

16 MAI 2019

Le fovyoschisis du myope fort: histoire naturelle et indications chirurgicales

OBSERVATOIRE 2^e ÉDITION

OBSERVATOIRE EST LA 1^{re} GRANDE ENQUÊTE NATIONALE SUR LA PRISE EN CHARGE DES OVR EN FRANCE.

Votre participation est essentielle pour des résultats reflétant au plus près les pratiques des ophtalmologistes

PARTICIPER À L'ENQUÊTE

En collaboration avec **NATY**

CFSR

Club Francophone des Spécialistes de la Rétine

« AMÉLIORER NOS PRATIQUES »

Dimanche 22 mai 2019, Palais des Congrès, Paris

www.cfsr-retine.com