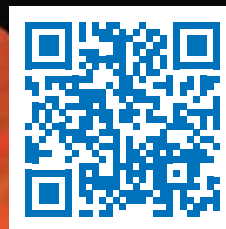


OPHTALMOLOGIQUES

Le dossier :
Oncologie oculaire



La télémedecine au service du glaucome

Comment choisir son meibographe en 2019 ?

Traitement actuel des macroanévrismes artériels

Le diagnostic d'une maladie de Stargardt au cabinet

Conjonctivites infectieuses du nouveau-né et de l'enfant

www.realites-ophtalmologiques.com

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

SIMBRINZA®

(brinzolamide 10 mg/ml + brimonidine 2 mg/ml)
collyre en suspension

UNE AUTRE VOIE EST POSSIBLE^{1,2}



18/10/6488026/PM/005 - G403171 - Octobre 2018 - Copyright Novartis Pharma SAS

Réduction de la pression intraoculaire (PIO) élevée chez les patients adultes atteints de glaucome à angle ouvert ou d'hypertonie intraoculaire, pour lesquels la réduction de PIO sous monothérapie est insuffisante².

Médicament de seconde intention en cas de réduction insuffisante de la PIO par brinzolamide ou par brimonidine en monothérapie ou en substitution de l'administration conjointe de brinzolamide et de brimonidine¹.

**ASSOCIATION FIXE D'UN INHIBITEUR DE L'ANHYDRASE CARBONIQUE
ET D'UN AGONISTE α_2 ADRÉNERGIQUE**



Photographie
non représentative
de la taille réelle



Les mentions légales sont disponibles sur la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>)

1. Avis de la Commission de la Transparence SIMBRINZA® du 3 décembre 2014.
2. Résumé des Caractéristiques du Produit SIMBRINZA®

■ Brèves

■ Chocolat noir ou chocolat au lait ?

SIEDLECKI J, MOHR N, LUFT N *et al.* Effect of flavonol-rich dark chocolate on visual function and retinal perfusion measured with optical coherence tomography angiography: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*, 2019 [published online].

“On dit que les carottes améliorent la vision, car aucun lapin ne porte de lunettes, mais le chocolat noir pourrait être relativement plus efficace”, lisait-on dans Santé Magazine il y a un an. Comme d’autres magazines grand public, et il faut l’avouer... même *Réalités Ophtalmologiques*, la revue relayait les informations publiées en juin 2018 par Rabin *et al.*, dans *JAMA Ophthalmology*, montrant l’intérêt du chocolat noir pour améliorer les fonctions visuelles [1]. Il s’agissait d’une étude à la méthodologie rigoureuse, même si l’échantillon de volontaires sains était réduit à 30. L’étude comparait les effets du chocolat au lait et du chocolat noir sur l’acuité visuelle et la sensibilité aux contrastes.

Un an plus tard, dans la même revue, un autre article publié par Siedlecki *et al.* utilisant l’OCT-angiographie en plus de la mesure de l’acuité et la sensibilité aux contrastes, avec une méthodologie proche et un échantillon du même ordre, montre que les résultats publiés il y a un an n’ont pas pu être reproduits. Les 22 participants de cette dernière étude ont été répartis par tirage au sort entre un groupe ingérant 20 g de chocolat noir contenant 400 mg de flavonoïdes et un groupe ingérant 7,5 g de chocolat au lait. La perfusion maculaire et les performances visuelles étaient évaluées deux heures après la consommation des chocolats. Les auteurs n’ont pas observé de différence de densité vasculaire en OCT-angiographie (Avanti, Optovue) au niveau des différents plexus rétinien. Ils n’ont pas non plus observé de différence dans l’évolution de l’acuité visuelle ou la sensibilité aux contrastes entre les deux groupes.

Pour mémoire, le chocolat contient des flavonoïdes, en particulier le flavanol qui a des propriétés antioxydantes et un certain nombre d’effets positifs comme la réduction de l’inflammation, un meilleur fonctionnement cognitif et une meilleure santé cardiaque, attribués à la vasodilatation produite par le flavanol. Un éventuel effet sur la vascularisation maculaire pourrait favoriser les performances visuelles.

D’un point de vue clinique, les deux études sont assez comparables avec une méthodologie soignée. On peut remarquer que, dans l’étude de Rabin publiée il y a un an, les auteurs n’avaient pas mis en place de double insu, ce qui peut avoir été associé à un biais provenant des investigateurs. Les résultats négatifs de l’étude publiée ce mois par Siedlecki sont peut-être plus convaincants parce que l’utilisation de l’OCT-angiographie représente un élément objectif de mesure, dont les résultats sont cohérents avec les éléments subjectifs correspondant à l’acuité visuelle et à la vision des contrastes. On note cependant

qu’il n’y a pas de preuve établissant qu’une amélioration de la perfusion maculaire puisse être associée à une amélioration des performances visuelles chez des volontaires sains.

Les études sur la nutrition comportent toujours des difficultés à mettre en place un double insu, les participants pouvant distinguer le goût d’un aliment. À l’inverse, une étude comportant des capsules de flavonoïdes vs des capsules neutres priverait l’étude de la biodisponibilité des flavonoïdes lorsqu’ils sont inclus dans un aliment comportant d’autres substrats. Enfin, ces études peuvent être sujettes à un biais associé au comportement nutritionnel des participants, comme lors de l’étude NAT2 où les patients du groupe placebo avaient influencé les résultats en consommant davantage d’oméga-3 qu’habituellement, ce qui les rendaient comparables au groupe supplémenté [2].

Concernant le chocolat, il y aura peut-être une nouvelle vague d’articles dans les revues grand public relayant ces résultats négatifs et, si la population n’échange pas le flavanol des chocolats contre le β -carotène des carottes, on peut au moins supposer que la consommation de chocolat restera surtout basée sur le plaisir, ce qui n’est déjà pas si mal.

BIBLIOGRAPHIE

1. RABIN JC, KARUNATHILAKE N, PATRIZI K. Effects of milk vs dark chocolate consumption on visual acuity and contrast sensitivity within 2 hours: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*, 2018;136:678-681.
2. MERLE BM, BENLIAN P, PUCHE N *et al.* Nutritional AMD Treatment 2 Study Group. Circulating omega-3 Fatty acids and neovascular age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2014;55:2010-2019.

■ Atrophie géographique et autofluorescence

SHEN LL, LIU F, NARDINI HG *et al.* Reclassification of fundus autofluorescence patterns surrounding geographic atrophy based on progression rate: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Retina*, 2019;39:1829-1839.

Les clichés en autofluorescence (AF) ont une utilisation plus répandue depuis le milieu des années 2000, en partie pour des raisons d’amélioration technique. Ces clichés ont un intérêt dans de nombreuses pathologies maculaires pour montrer “l’état de santé” de l’épithélium pigmentaire.

Au cours de l’atrophie géographique (AG), le cliché en AF permet de repérer et de suivre l’évolution des plages d’atrophie. De nombreux auteurs ont aussi observé des zones d’hyperautofluorescence en bordure de ces plages d’atrophie. Ces zones correspondent à des cellules de l’épithélium pigmentaire

Brèves

chargées en lipofuscine susceptibles d'évoluer plus ou moins rapidement vers la mort cellulaire. Des auteurs ont alors tenté de corrélér la forme (le phénotype) de ces zones d'hyperautofluorescence avec le taux d'évolution de l'AG [1-7]. La classification et la dénomination de ces phénotypes varie suivant les études mais on distingue souvent 6 phénotypes de fluorescence aux bords des plages d'atrophie : **aucune, focale, en bande, en patches, diffuse non réticulée** et **réticulée** (fig. 1).

Selon un rapport de la Haute Autorité de Santé (HAS) publié en 2012, les études évaluant les phénotypes d'AF ont un faible niveau de preuve mais elles suggèrent que ces différents phénotypes d'autofluorescence correspondent à des taux de progression de l'atrophie géographique variables en fonction du type et de la surface d'autofluorescence de la zone jonctionnelle péri-atrophique [8].

Les auteurs de la méta-analyse publiée dans le dernier numéro de *Retina* visaient à affiner la classification des phénotypes d'autofluorescence au pourtour des plages d'AG pour les regrouper en fonction des taux de progression de la maladie. Ces auteurs ont utilisé les bases de données médicales habituelles (Medline, Embase, la bibliothèque Cochrane, Clinicaltrials.gov et PubMed) pour rassembler les études rapportant les taux de progression de l'AG associés aux schémas d'autofluorescence maculaire. Sept études avec un total de 496 yeux ont été incluses. Sur la base des taux de croissance de l'AG, les 6 phénotypes habituels d'AF ont été regroupés en 4 groupes avec un coefficient de corrélation élevé dans chaque groupe :

- **groupe 1 – aucune** : 0,061 mm/an ($r^2 = 0,996$);
- **groupe 2 – focale** : 0,105 mm/an ($r^2 = 0,987$);
- **groupe 3 – en bande, en patches et diffuse non réticulée** : 0,149 mm/an ($r^2 = 0,993$);
- **groupe 4 – réticulée** : 0,245 mm/an ($r^2 = 0,997$).

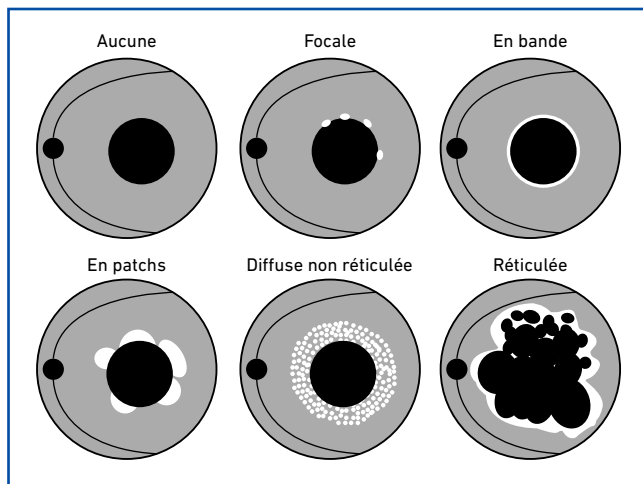


Fig. 1 : Phénotypes d'hyperautofluorescence aux bords des plages d'atrophie (d'après Shen LL *et al.* *Retina*, 2019).

Cette méta-analyse basée sur l'analyse des dossiers de 496 yeux permet d'abord de mieux estimer les taux de progression des plages d'atrophie de l'AG. Elle suggère aussi que les 6 phénotypes d'AF habituellement utilisés peuvent être regroupés en 4 types en fonction des taux de progression de la maladie. Cette simplification des phénotypes d'AF peut traduire l'histoire naturelle de l'AG et aussi contribuer à la conception des essais cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. BINDEWALD A, SCHMITZ-VALCKENBERG S, JORZIK JJ *et al.* Classification of abnormal fundus autofluorescence patterns in the junctional zone of geographic atrophy in patients with age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol*, 2005;89:874-878.
2. HOLZ FG, BINDEWALD-WITTICH A, FLECKENSTEIN M *et al.* Progression of geographic atrophy and impact of fundus autofluorescence patterns in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2007;143:463-472.
3. EINBOCK W, MOESSNER A, SCHNURRBUSCH UE *et al.* FAM Study Group. Changes in fundus autofluorescence in patients with age-related maculopathy. Correlation to visual function: a prospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2005;243:300-305.
4. SCHMITZ-VALCKENBERG S, FLECKENSTEIN M, GÖBEL AP *et al.* Evaluation of autofluorescence imaging with the scanning laser ophthalmoscope and the fundus camera in age-related geographic atrophy. *Am J Ophthalmol*, 2008;146:183-192.
5. LOIS N, OWENS SL, COCO R *et al.* Fundus autofluorescence in patients with age-related macular degeneration and high risk of visual loss. *Am J Ophthalmol*, 2002;133:341-349.
6. BINDEWALD A, BIRD AC, DANDEKAR SS *et al.* Classification of fundus autofluorescence patterns in early age-related macular disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005;46:3309-3314.
7. SCHMITZ-VALCKENBERG S, BINDEWALD-WITTICH A, DOLAR-SZCZASNY J *et al.* Correlation between the area of increased autofluorescence surrounding geographic atrophy and disease progression in patients with AMD. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006;47:2648-2654.
8. Rapport de la HAS sur la DMLA (2012) : www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-09/09r09_argu_dmla.pdf



T. DESMETTRE

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

réalités

OPHTALMOLOGIQUES



réalités

PÉDIATRIQUES

vous invitent à voir ou revoir **EN DIFFÉRÉ**
la **WEBCONFÉRENCE INTERACTIVE**

Freination de la myopie chez l'enfant: quels enjeux ?



Avec la participation des :

- Pr Dominique BREMOND-GIGNAC (Ophtalmologiste)
- Dr Aurore MUSELIER-MATHIEU (Ophtalmologiste)
- Dr Elisa SEROR (Pédiatre)
- M. Pierre FOURNIER (Opticien)

Inscription obligatoire

Webconférence réservée aux professionnels de santé

Cette retransmission en différé est accessible sur le site :
www.myopie-freination.com



Avec le soutien institutionnel de





INITIER FORT RESTER FORT



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



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

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

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

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

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

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



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

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

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

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. Gatinel

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Anglade, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance, A. Gulphe

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

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

IMPRIMERIE

Impression: bialec
23, allée des Grands-Pâquis
54180 Heillecourt
Commission paritaire: 0121 T 81115
ISSN: 1242 - 0018
Dépôt légal: 4^e trimestre 2019

Sommaire

Octobre 2019

Cahier 1

n° 265

BRÈVES

5 Chocolat noir ou chocolat au lait ?

**Atrophie géographique
et autofluorescence**

T. Desmettre

LE DOSSIER

Oncologie oculaire

10 En pratique, on retiendra

11 Éditorial S. Baillif

12 Comment faire la différence entre naevus bénin et naevus suspect ? C. Maschi

16 Les lésions pigmentées du fond d'œil: ce qui doit inquiéter É. Frau

21 Métastase choroïdienne: quand la suspecter et que faire ? L. Rosier, C. Seguy, B. Trinh Van Dam, M. Dominguez, E. Fourmaux, L. Velasque

26 Lésions de la conjonctive: ce qu'il faut faire et ne pas faire S. Nahon-Esteve, J.-P. Caujolle



REVUES GÉNÉRALES

32 Traitement actuel des macroanévrismes artériels V. Krivosic

38 La télémedecine au service du glaucome F. Aptel

43 Comment choisir son meibographe en 2019 ? P. Dighiero, C. Lachot

50 Conjonctivites infectieuses du nouveau-né et de l'enfant: spécificités et conduite à tenir G. Gomart, A. Sauer

54 Le diagnostic d'une maladie de Stargardt au cabinet J.-L. Bacquet, A. Mouallem-Bézière

Un cahier 2 "Revue Francophone des Spécialistes
de la Rétine" n° 26 est routé avec ce numéro.

Un bulletin d'abonnement est en page 37.

Le dossier – Oncologie oculaire

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Comment faire la différence entre *nævus* bénin et *nævus* suspect ?

- Les *nævi* bénins sont des lésions pigmentées, planes ou faiblement saillantes (< 2 mm) et dont le diamètre est inférieur à 5 mm.
- L'acronyme *To Find Small Ocular Melanoma Doing Imaging* permet de résumer les critères définissant un *nævus* suspect : épaisseur > 2 mm, fluide sous-rétinien, baisse d'acuité visuelle > 20/50, présence de pigments orange, échogénicité moyenne avec excavation choroïdienne en échographie mode B, diamètre > 5 mm.
- Le suivi des *nævi* doit se faire par rétino-graphie et échographie en mode B : de manière semestrielle pendant 2 ans puis annuelle à vie pour les *nævi* bénins ; de manière trimestrielle pendant 2 ans puis semestrielle à vie pour les *nævi* suspects.

Les lésions pigmentées du fond d'œil : ce qui doit inquiéter

- La croissance documentée signe pratiquement la nature maligne de la lésion.
- La présence de 3 facteurs de risque de croissance porte le risque à plus de 50 % d'avoir une évolution à 5 ans. Si aucun facteur n'est présent, le risque reste de 3 %.
- Devant une lésion plane mais de grand diamètre, attention au mélanome plan diffus.
- Devant un *nævus* suspect, surveillance tous les 3 mois avec rétino-photos.

Métastase choroïdienne : quand la suspecter et que faire ?

- L'atteinte classique est choroïdienne avec une ou plusieurs lésions achromes, quelquefois recouvertes de migrations pigmentaires, compliquées d'un décollement de rétine exsudatif dans trois quarts des cas.
- Tout décollement de rétine sans déchirure identifiable doit faire l'objet d'un examen attentif à la recherche d'une lésion métastatique.
- Imagerie grand champ, échographie et OCT-EDI sont le plus souvent suffisants pour le diagnostic et le suivi.
- Le patient doit être adressé à un oncologue qui complètera le bilan d'extension : l'origine carcinomateuse est la plus fréquente, mammaire chez la femme, broncho-pulmonaire chez l'homme.
- La radiothérapie externe reste le traitement de référence (ou PDT à la vertéporfine dans certains cas).
- Surveiller les deux yeux pendant le traitement et tout le temps de la survie.

Lésions de la conjonctive : ce qu'il faut faire et ne pas faire

- Réalisation d'un examen clinique complet avec photographies pour la surveillance.
- Recours à un centre d'onco-ophtalmologie devant toute suspicion de lésion maligne de la conjonctive.
- Aggravation majeure du pronostic local et général en cas de prise en charge non spécialisée.
- Respect d'un protocole chirurgical minimal avec anesthésie générale et technique *no touch*.
- Toute lésion maligne nécessite un traitement adjuvant.

Le dossier – Oncologie oculaire

Éditorial

L'ophtalmologie est une spécialité où on ne meurt pas ! Voilà ce que nous aimons dire et croire. Notre mission est de préserver la vision, ce qui est magnifique. D'autres spécialités sont là pour préserver la vie. Nous leur laissons volontiers ce terrain.



S. BAILLIF

Département d'Onco-Ophtalmologie,
Université Côte-d'Azur, CHU de NICE.

Mais, en réalité, l'oncologie oculaire existe et il ne faut pas avoir peur de s'y plonger. En effet, l'onco-ophtalmologie nous concerne tous. Le traitement des lésions tumorales intra ou extra-oculaires est, certes, une activité réservée à des ophtalmologistes ultraspecialisés, mais il nous appartient à tous de dépister les anomalies potentiellement inquiétantes précocement. C'est l'objet de ce dossier de *Réalités Ophtalmologiques* volontairement très pratique : pas de grand discours, pas de cours théorique indigeste. Des faits, des conduites à tenir et des erreurs à ne pas commettre : voilà ce qui compte !

Nous débutons avec **Célia Maschi** qui aborde le sujet des naevi : ces lésions sont fréquentes et nous les rencontrons très régulièrement chez nos patients (4,7 à 6,5 % des patients). Certaines de ces lésions apparaissent comme suspectes : Célia Maschi nous aide à différencier un naevus bénin d'un naevus à risque et nous explique comment les suivre (examens à réaliser, fréquence du suivi).

Éric Frau nous donne des clefs pour s'orienter devant les autres lésions pigmentées du fond d'œil. Le diagnostic de mélanome choroïdien est évident devant une lésion volumineuse, sombre, en bouton de chemise. La petite lésion pigmentée, elle, déstabilise et inquiète : est-ce un mélanome débutant ou alors un mélanocytome bénin, une hyperplasie de l'épithélium pigmentaire ? Éric Frau fait la liste des éléments devant inquiéter et aboutir à une consultation spécialisée.

Laurence Rosier aborde le sujet des métastases choroïdiennes : il est crucial de les mettre en évidence car leur présence signifie que le pronostic vital du patient est en jeu. Le nombre de cas de métastases choroïdiennes augmente avec l'espérance de vie et l'augmentation de la fréquence globale des cancers. Il est important de considérer que presque 20 % des patients sont asymptomatiques lors de la découverte de la métastase choroïdienne. Connaître les antécédents des patients est primordial, et que dire des cas où la métastase choroïdienne est inaugurale et conduit au cancer primitif !

Sacha Nahon-Esteve et **Jean-Pierre Caujolle** traitent quant à eux des lésions de la conjonctive et des erreurs à ne pas commettre lors de leur suivi. En effet, il est très facile de se fourvoyer et de réaliser une prise en charge inadaptée en pensant bien faire ! Les photographies de surveillance sont incontournables. En cas de tentation chirurgicale, il est nécessaire de proscrire la biopsie simple en faveur d'une exérèse complète, de systématiquement demander une analyse anatomopathologique et, enfin, de respecter une technique chirurgicale dite *no touch*.

Je vous souhaite une bonne lecture !

Le dossier – Oncologie oculaire

Comment faire la différence entre nævus bénin et nævus suspect ?

RÉSUMÉ : Les nævi sont des lésions relativement fréquentes, généralement bénignes mais toutefois porteuses d'un risque de transformation maligne. Leur découverte impose la réalisation d'une imagerie de référence et au minimum d'une surveillance annuelle à vie.

L'acronyme *To Find Small Ocular Melanoma Doing Imaging* aide à différencier nævus bénin et suspect : l'avis d'un onco-ophtalmologiste est obligatoire devant la présence de plus d'un facteur de risque de transformation maligne afin de ne pas méconnaître un petit mélanome.



C. MASCHI

Département d'onco-ophtalmologie,
Université Côte-d'Azur, CHU de NICE.

Les nævi choroïdiens représentent les tumeurs intra-oculaires les plus fréquentes, avec une prévalence de 4,7 et 6,5 % dans la population caucasienne [1]. Généralement bénin, le nævus choroïdien peut toutefois menacer le pronostic vital par son risque de transformation maligne. Cet article a pour objectif d'aider l'ophtalmologiste traitant à distinguer un nævus bénin d'un nævus suspect et savoir quand adresser son patient dans un centre référent.

Le nævus bénin

Le nævus bénin se présente cliniquement comme une lésion plane ou faiblement saillante (moins de 2 mm), ronde ou ovale et dont la coloration varie du brun foncé à l'achrome (**fig. 1A**). La présence d'altération de l'épithélium pigmentaire, de drusen (**fig. 1B**) ou d'un halo hypopigmenté périlésionnel sont des signes d'ancienneté du nævus.

L'échographie en mode B (**fig. 1C**) permet d'apprécier l'épaisseur et la réflectivité interne de la lésion. Elle doit au mieux être réalisée par le même opérateur lors du suivi afin d'éliminer les facteurs de variation interindividuels. Classiquement, le nævus apparaît comme une lésion plane ou de moins

de 2 mm d'épaisseur avec une hyper-réflectivité de surface et une réflectivité interne homogène [2].

En OCT, le nævus apparaît comme une bande hyperréflective à surface lisse et responsable d'un ombrage sous-jacent [3, 4]. L'OCT n'est que peu contributif dans la mesure de l'épaisseur des nævi : la forte pigmentation du nævus bloque la pénétration du signal et interdit le plus souvent une analyse fine de la structure interne de la lésion. Il est en revanche très utile pour analyser la rétine sus-jacente et trois présentations sont décrites :

- négatif, aucune modification n'est visible (**fig. 1D**) ;
- chronique avec principalement un amincissement rétinien, la présence de drusen et de kystes intrarétiniens, des altérations de l'épithélium pigmentaire et une atrophie des photorécepteurs (**fig. 1E**) ;
- actif avec la présence de liquide sous-rétinien et de photorécepteurs hirsutes (cf. nævus suspect).

À l'angiographie, le nævus bénin apparaît hypofluorescent et hypocyanescent tout au long de la séquence. En cas d'altération de l'épithélium pigmentaire, on peut toutefois observer une hyperfluorescence par effet fenêtre ainsi que

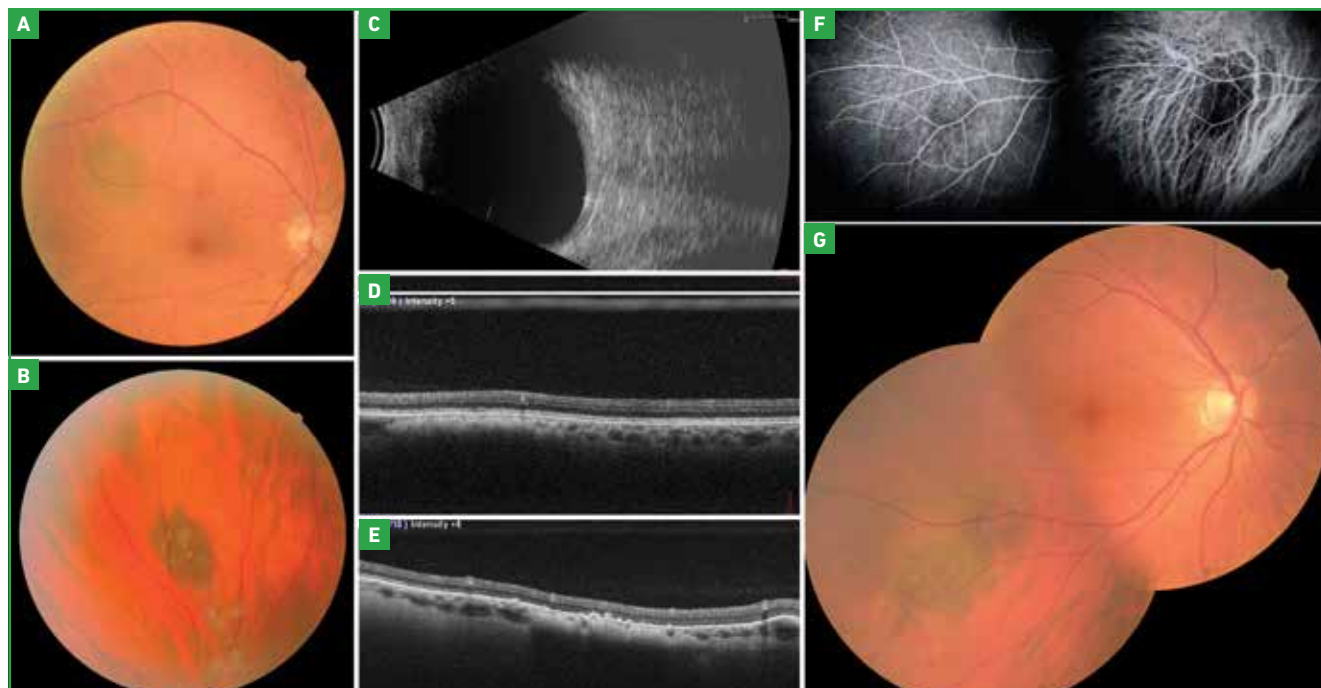


Fig. 1 : Nœvi bénins. **A :** nœvus bénin de petit diamètre sans critère suspect. **B :** présence de drusen à la surface d'un nœvus bénin évoquant une lésion ancienne. **C :** échographie en mode B: hyperéchogénicité de surface et épaisseur inférieure à 2 mm. **D :** OCT d'un nœvus montrant une bande hyperréfléctive à surface lisse et responsable d'un ombrage sous-jacent, pas de modification de la rétine sus-jacente. **E :** OCT d'un nœvus avec remaniement de l'épithélium sus-jacent et présence de drusen. **F :** Clichés angiographiques d'un nœvus bénin: absence de diffusion en fluorescéine et effet masque au vert d'indocyanine à tous les temps de la séquence. **G :** rétinographie du même nœvus.

l'imprégnation de drusen au temps tardif. Il n'y a en revanche aucun signe de diffusion ni de vascularisation propre en ICG (**fig. 1F et G**).

La visualisation d'un nœvus choroïdien en OCT-A nécessite une segmentation manuelle de la couche choriocapillaire et ne présente pas d'aide majeure au diagnostic et au suivi [5]. Il se révèle cependant très utile pour la visualisation de néovaisseaux choroïdiens compliquant un nœvus choroïdien [6].

Le risque de transformation d'un nœvus bénin a été évalué à 1/8 845 par Singh *et al.* [7]. Bien que faible, ce risque justifie une surveillance annuelle à vie.

■ Le nœvus suspect

La découverte d'un nœvus de présentation atypique ou responsable de symptômes visuels est délicate pour

l'ophtalmologiste traitant, qui ne doit pas méconnaître un petit mélanome (**fig. 2A**). Les critères suspects de trans-

formation maligne définis en 2002 puis 2009 par l'équipe de Shields *et al.* [8, 9] et qui s'appuyaient principalement sur

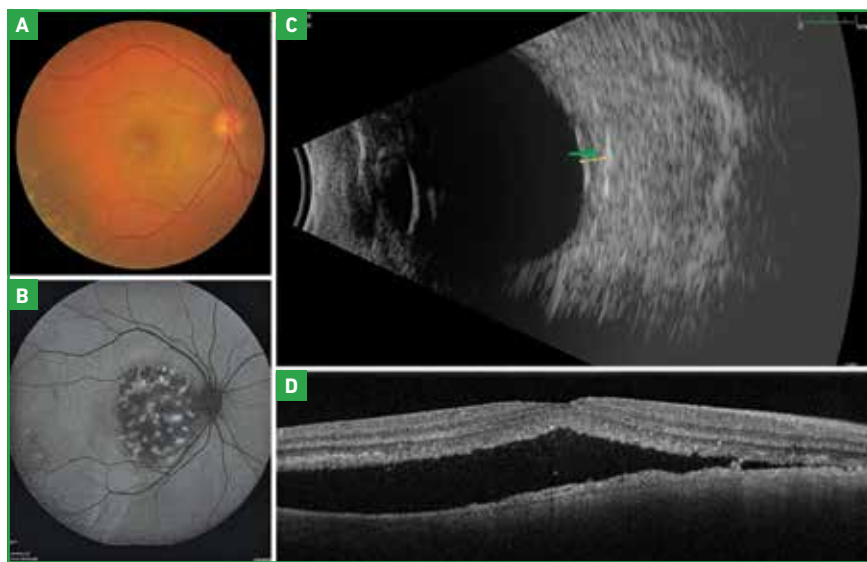


Fig. 2 : Nœvus suspect. **A :** rétinographie: diamètre supérieur à 5 mm. **B :** visualisation des pigments orange en autofluorescence. **C :** densité moyenne et excavation choroïdienne en échographie en mode B (**flèche verte**). **D :** OCT: coupe verticale, décollement séreux rétinien en inférieur d'un nœvus suspect.

Le dossier – Oncologie oculaire

des observations cliniques ont été revus récemment afin d'y intégrer l'imagerie multimodale [10]. Ils sont résumés dans l'acronyme **To Find Small Ocular Melanoma Doing Imaging** :

- T = *thickness*, épaisseur supérieure à 2 mm en échographie mode B (**fig. 3A**);
- F = *fluid*, présence de liquide sous-rétinien à l'OCT (**fig. 2B**);
- S = *symptoms*, baisse d'acuité visuelle > 20/50;
- O = *orange pigments*, présence de pigments orange (mieux visualisés en autofluorescence) (**fig. 2B**);
- M = *melanoma acoustic hollowness*, échogénicité moyenne avec excavation choroïdienne (**fig. 2C**);
- DI = *diameter*, diamètre supérieur à 5 mm (**fig. 2A**).

En angiographie à la fluorescéine, la mise en évidence de points de diffusion apparaît également comme un signe important d'activité [11] (**fig. 3**). En

angiographie au vert d'indocyanine, un effet masque est attendu alors que, dans les mélanomes, on note la présence d'une double circulation.

D'après Dalvin *et al.* [12], la présence d'un facteur expose à un risque de transformation maligne de 11 % à 5 ans, 2 facteurs à un risque de 22 %, 3 facteurs à un risque de 34 %, 4 facteurs à un risque de 54 %, 5 facteurs à un risque de 56 %, avec une variation statistique en fonction des facteurs et de leurs associations, certaines associations de 3 ou 4 facteurs portant le risque de transformation à 100 % dans leur cohorte.

Conduite à tenir

La découverte d'un nævus pose la question de son ancienneté et de son potentiel de transformation maligne, et impose la réalisation systématique d'une

iconographie de référence, rétinographie et OCT en première intention, échographie si la lésion est saillante. Une copie de cette imagerie initiale doit être remise au patient afin de permettre un suivi optimal de la lésion tout au long de sa vie.

En cas de nævus bénin, ce suivi doit être semestriel les deux premières années puis annuel à vie. La comparaison doit toujours se faire avec l'examen initial afin de ne pas laisser échapper des signes de croissance lente. Toute croissance objective de la lésion doit faire suspecter une transformation maligne et justifie la consultation d'un avis spécialisé afin de programmer un traitement par irradiation externe (protonthérapie ou curiethérapie).

Devant un nævus suspect, l'avis d'un onco-ophtalmologiste est obligatoire afin de ne pas méconnaître un petit

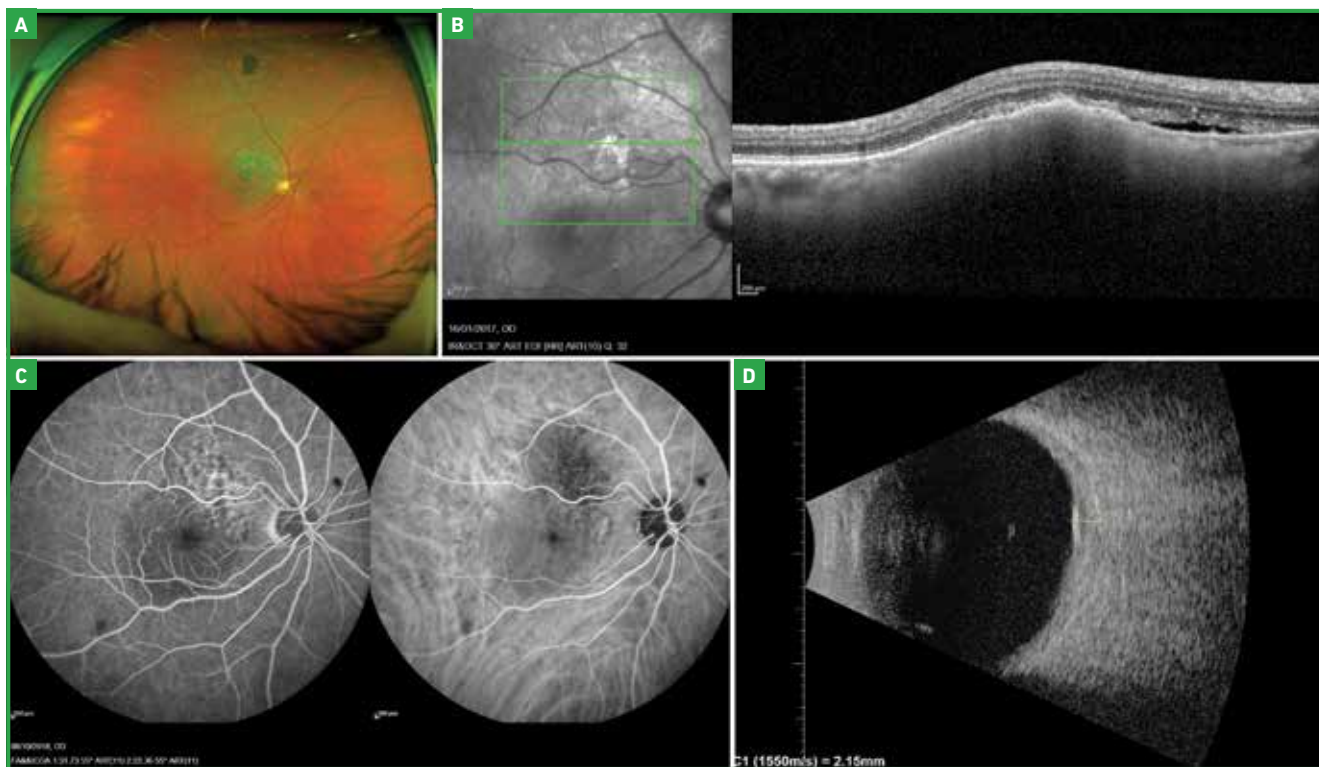


Fig. 3A : Nævus suspect en rétinographie grand champ : diamètre supérieur à 5 mm et présence de pigments orange. **B :** OCT : mesure de l'épaisseur impossible du fait de l'ombrage sous-jacent et présence de liquide sous-rétinien. **C :** angiographie montrant des points de diffusion dans la séquence à la fluorescéine et un effet masque au vert d'indocyanine. **D :** échographie en mode B retrouvant l'hyperéchogénicité de surface, l'échogénicité moyenne intra-lésionnelle et l'épaisseur de 2,15 mm.

mélanome choroïdien. Il est en effet prouvé que chaque millimètre de croissance augmente de 10 % le risque de métastase et met en jeu le pronostic vital du patient [13]. La liste des centres spécialisés est disponible sur le site www.melachon.fr. La conduite à tenir sera alors déterminée en fonction du nombre de critères présents et de la localisation du nævus : traitement d'emblée pour les lésions fortement suspectes ou situées à distance du pôle postérieur, surveillance trimestrielle pour les autres. Un traitement de l'exsudation pourra être proposé par photocoagulation des points de fuite [14] au laser argon ou par photothérapie dynamique [15]. Il est important de noter que la réalisation d'injections intravitréennes d'anti-VEGF est contre-indiquée dans les nævi suspects devant le risque d'éventuelle aggravation de la malignité et du potentiel métastatique de la lésion [16].

Une réunion de concertation pluridisciplinaire nationale se tient chaque semaine pour discuter des cas les plus problématiques.

■ Conclusion

La découverte d'un nævus impose la réalisation d'une imagerie de référence et justifie au minimum d'une surveillance annuelle à vie.

L'acronyme *To Find Small Ocular Melanoma Doing Imaging* aide à différencier nævus bénin et suspect et à ne pas méconnaître un petit mélanome.

L'avis d'un onco-ophtalmologiste est obligatoire devant la présence de plus d'un facteur de risque de transformation maligne afin de déterminer le rythme de surveillance à instaurer ou de poser une indication thérapeutique dans les cas les plus menaçants.

BIBLIOGRAPHIE

- CHEN JL, SIOUFI K, SURAKIATCHANUKUL T *et al.* Choroidal nevus: a review of prevalence, features, genetics, risks, and outcomes. *Curr Opin Ophthalmol*, 2017;28:228-237.
- DORO D, KOTSFTI O, CIMATTI P. Long-term echographic surveillance of elevated choroidal nevi. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:438-443.e1.
- SHIELDS CL, MASHAYEKHI A, MATERIN MA *et al.* Optical coherence tomography of choroidal nevus in 120 patients. *Retina*, 2005;25:243-252.
- ESPIÑOZA G, ROSENBLATT B, HARBOUR JW. Optical coherence tomography in the evaluation of retinal changes associated with suspicious choroidal melanocytic tumors. *Am J Ophthalmol*, 2004;137:90-95.
- GHASSEMI F, MIRSHAHI R, FADAKAR K *et al.* Optical coherence tomography angiography in choroidal melanoma and nevus. *Clin Ophthalmol*, 2018;12:207-214.
- NAMAVARI A, ZHENG F, MOTULSKY EH *et al.* Swept-Source OCT angiography identifies choroidal neovascularization arising from a choroidal nevus. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2018;49:360-363.
- SINGH AD, KALYANI P, TOPHAM A. Estimating the risk of malignant transformation of a choroidal nevus. *Ophthalmology*, 2005;112:1784-1789.
- SHIELDS CL, FURUTA M, BERMAN EL *et al.* Choroidal nevus transformation into melanoma: analysis of 2514 consecutive cases. *Arch Ophthalmol*, 2009;127:981-987.
- SHIELDS CL, SHIELDS JA. Clinical features of small choroidal melanoma. *Curr Opin Ophthalmol*, 2002;13:135-141.
- SHIELDS CL, DALVIN LA, ANCONA-LEZAMA D *et al.* Choroidal nevus imaging features in 3,806 cases and risk factors for transformation into melanoma in 2,355 cases: the 2020 Taylor R. Smith and Victor T. Curtin lecture. *Retina*, 2018 [Epub ahead of print].
- DESJARDINS L, LUMBROSO L, LEVY C *et al.* [Risk factors for the degeneration of the choroid nævi: a retrospective study of 135 cases]. *J Fr Ophtalmol*, 2001;24:610-616.
- DALVIN LA, SHIELDS CL, ANCONA-LEZAMA DA *et al.* Combination of multimodal imaging features predictive of choroidal nevus transformation into melanoma. *Br J Ophthalmol*, 2019;103:1441-1447.
- SHIELDS CL, FURUTA M, THANGAPPAN A *et al.* Metastasis of uveal melanoma millimeter-by-millimeter in 8033 consecutive eyes. *Arch Ophthalmol*, 2009;127:989-998.
- GOLDMAN DR, BARNES AC, VORA RA *et al.* Leaking choroidal nevus treated with focal laser photocoagulation. *Retin Cases Brief Rep*, 2014;8:135-137.
- POINTDUJOUR-LIM R, MASHAYEKHI A, SHIELDS JA *et al.* Photodynamic therapy for choroidal nevus with subfoveal fluid. *Retina*, 2017;37:718-723.
- PÁEZ-RIBES M, ALLEN E, HUDOCK J *et al.* Antiangiogenic therapy elicits malignant progression of tumors to increased local invasion and distant metastasis. *Cancer Cell*, 2009;15:220-231.

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

Rachat de PhysiOL par BVI

BVI, fabricant de dispositifs ophtalmiques proposant une large gamme d'instruments à usage unique ainsi que des packs chirurgicaux sur mesure, a finalisé l'acquisition de PhysiOL Group SA (PhysiOL), société spécialisée dans la recherche, le développement et la fabrication de lentilles intraoculaires (LIO). Cette acquisition élargit le portfolio de BVI aux LIO et à leur fabrication, ce qui renforce la compétitivité de la société sur le marché de l'ophtalmologie.

JN

D'après un communiqué de presse de la société BVI

■ Le dossier – Oncologie oculaire

Les lésions pigmentées du fond d'œil : ce qui doit inquiéter

RÉSUMÉ : Devant une lésion pigmentée volumineuse, en bouton de chemise, le diagnostic de mélanome est évident. Le problème se pose devant une lésion pigmentée de petite taille.

La notion de croissance documentée est un élément d'inquiétude majeur. En amont, ce sera la recherche de critères de risque d'évolutivité comme la présence de symptômes, d'un décollement séreux clinique, de pigments orange, d'une localisation parapapillaire ou d'une épaisseur supérieure à 2 mm. Enfin, la présence de *pin points* en angiographie ou d'une vascularisation intrinsèque en ICG sont des éléments en faveur de la nature évolutive de la lésion.



É. FRAU
Centre Ophtalmologique Saint-Sulpice,
PARIS.

Les naevi du fond d'œil sont présents chez 2 à 6 % de la population. Ils dégénèrent exceptionnellement mais, parfois, leur taille ou leur aspect peut poser problème pour les différencier d'un petit mélanome débutant, certes plus rare (7/1 million) [1], mais dont le traitement à un stade précoce améliore le pronostic vital et fonctionnel. D'autres lésions bénignes du fond d'œil comme les hyperplasies de l'épithélium pigmentaire (EP) ou les mélanocytomes ont un aspect clinique permettant de les caractériser plus facilement.

Outre l'aspect clinique et évolutif, l'ophtalmologiste pourra compter sur les examens complémentaires classiques comme l'échographie B, l'angiographie à

la fluorescéine et l'ICG surtout en mode confocal, et l'apport de nouvelle technologie comme l'OCT *swept source* ou en EDI et les imageries grand champ.

■ Éléments devant inquiéter

1. Lésion volumineuse

Devant une lésion pigmentée de grande taille, surtout si elle est en bouton de chemise, le doute n'est pas possible et le praticien doit immédiatement évoquer la présence d'un mélanome de la choroïde (**fig. 1**). Les dimensions sont précisées par l'échographie qui met en évidence une excavation choroïdienne typique. Une ICG en mode confocal peut mettre



Fig. 1 : Masse pigmentée en bouton de chemise.

en évidence une circulation intrinsèque de mauvais pronostic [2].

Parfois, la présentation peut être moins typique, la lésion étant partiellement achrome. Il faut alors s'attacher à rechercher une couronne pigmentée en périphérie de la lésion. En cas de rupture de la membrane de Bruch, la partie tumorale faisant hernie peut volontiers être achrome, mais l'aspect en bouton de chemise et la présence de vaisseaux dilatés au sein de la lésion permettent de rétablir le diagnostic (**fig. 2**).

La lésion peut cependant être masquée : devant un décollement de rétine mobile avec le positionnement se plaçant au point déclive et sans déhiscence, il faut être méfiant et pratiquer une échographie avant toute chirurgie.

Une lésion volumineuse peut se nécroser et saigner, le praticien peut se retrouver



Fig. 2 : Masse endophytique partiellement achrome en bouton de chemise, vaisseaux intra-tumoraux dilatés.

alors devant un hématome qui peut s'associer à une hémorragie intravitréenne compliquant le diagnostic. L'échographie en mode B sera peu contributive, l'aspect d'hématome étant alors au premier plan. Parfois, seule la patience et la répétition des examens peut faire la différence avec une pseudotumeur vasculaire hémorragique.

Devant une lésion plane mais de grand diamètre, la décision à prendre est plus difficile (**fig. 3**). Les études n'ont pas établi de diamètre critique, mais au-delà de 6 mm il faut être prudent et une lésion de plus de 8 mm est très suspecte. De plus, les mélanomes plan diffus sont de moins bon pronostic et le risque de métastases augmente encore si les limites de la lésion ne sont pas nettes [3].

2. Lésion de petite taille

La recherche de critères devant inquiéter se pose surtout devant une lésion de petite taille, inférieure à 3 mm d'épaisseur et 6 mm de diamètre. La première question à se poser est : la lésion était-elle connue ? Depuis quand ? S'est-elle modifiée ? A-t-on des examens antérieurs ? Une croissance documentée est toujours un élément de grande inquiétude [4].

Dans le cas contraire, il va falloir rechercher des critères de risque d'évolutivité (**tableau I**) :

>>> La taille de la lésion, le plus souvent évaluée par l'échographie B. Une

épaisseur en avant de la sclère de plus de 2 mm doit être prise en compte, surtout si elle s'associe à une excavation choroïdienne. Il n'a pas été établi de diamètre critique, celui-ci doit cependant être surveillé. L'échographie peut être prise en défaut sur une lésion plane, l'OCT *swept source* peut prendre le relai de même que les rétinothèses (on évitera les clichés utilisant des couleurs reconstituées).

>>> La présence de symptômes doit être prise en compte : baisse d'acuité visuelle, métamorphopsies ou phosphènes, révélateurs dans 10 % des diagnostic de mélanomes.

>>> La présence de pigments orange (**fig. 4**) à la surface de la lésion signe

To Find Small Ocular Melanoma

- *T, thickness* : épaisseur > 2 mm ;
- *F, fluid* : décollement séreux rétinien ;
- *S, symptoms* : baisse d'acuité visuelle, métamorphopsies ou phosphènes ;
- *O, orange* : pigment orange en surface ;
- *M, margin touching optic disc* : limites lésionnelles en contact avec la papille.

Si aucun critère, risque de croissance à 5 ans de 4 % ; si 1 critère, risque de croissance de 36 % ; si 2 critères, risque de croissance de 45 % ; si 3 critères ou plus, risque de croissance > 50 %.

Les drusen et l'atrophie de l'EP périlésionnelle sont rassurants.

Tableau I : Critères de risque d'évolutivité d'une lésion.

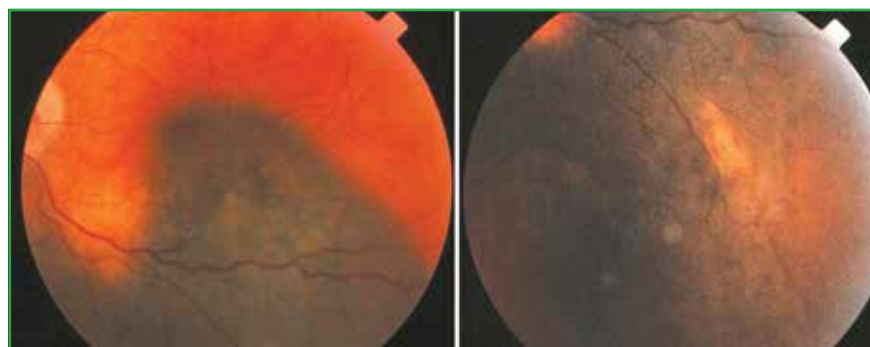


Fig. 3 : Mélanome plan diffus.



Fig. 4 : Pigment orange photo couleur.

Le dossier – Oncologie oculaire

l'évolutivité de celle-ci, dont la poussée sous l'épithélium pigmentaire entraîne une souffrance et des dépôts de lipofuscine. Le pigment orange doit avant tout être recherché cliniquement sur les rétinoscopes. Il convient de se méfier du flash, la surexposition pouvant le masquer, et surtout éviter les images en couleurs reconstituées qui ne permettent pas de le mettre en évidence. Le cliché en autofluorescence est alors très utile pour cartographier le pigment orange à la surface de la lésion.

>>> Le décollement séreux rétinien (DSR) fait partie des signes d'alerte mais, dans l'étude de Shields, il s'agissait de soulèvement cliniquement visible. La présence d'un DSR infraclinique noté sur l'OCT est retrouvé dans 16 % des nœvi [5]. Pour qu'il ait une signification, il faut s'assurer qu'il n'y a pas une autre cause, comme la présence de néovaisseaux, avec une angiographie à la fluorescéine et une ICG, mais l'OCT-A peut aussi les mettre en évidence. Le soulèvement peut être fluctuant dans le temps et se résorber spontanément, il faut donc être prudent sur l'interprétation de ce signe et ne pas tirer de conclusions hâtives (fig. 5).

>>> La localisation de la lésion pigmentée en parapapillaire est un facteur inquiétant à plusieurs titres : cette localisation augmente le risque de croissance à 5 ans. Dans cette zone, le risque d'extravasation extra-sclérale le long du nerf optique est accrue et la décision thérapeutique lourde de conséquences puisque le nerf optique serait alors largement irradié.

Devant une petite lésion pigmentée du fond d'œil, si aucun des critères précédents n'est présent le risque de croissance à 5 ans est de 4 %, si un facteur est présent il passe à 36 %, 45 % pour 2 facteurs et 50 % pour 3 facteurs. Le risque relatif passe de 1,9 si un facteur est présent à 27,1 si les 5 facteurs sont présents. Si les 3 facteurs présents sont l'épaisseur supérieure à 2 mm, le pigment orange

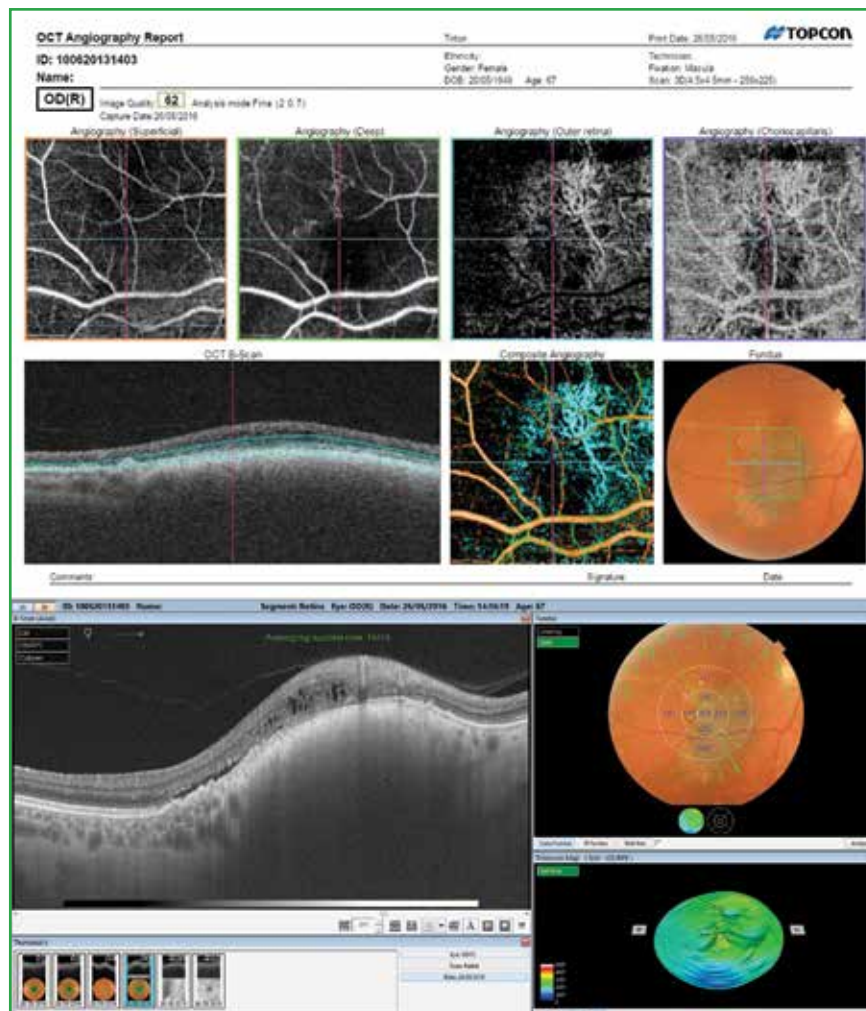


Fig. 5 : Nœvus avec DSR et néovaisseaux en OCT-A.

et le contact avec la papille, le risque de croissance à 5 ans est de 63 % [6, 7]. Au contraire, la présence de drusen à la surface de la lésion ou d'une atrophie périlésionnelle sont des éléments qui signent la lenteur d'évolution et sont donc rassurants.

3. Lésion périphérique

Les lésions périphériques sont malheureusement trop souvent de diagnostic tardif, alors que la lésion est volumineuse et empiète sur le champ visuel ou se complique de DSR et d'hémorragies. Mais parfois, elles peuvent se révéler plus précocement par des signes

indirects comme des vaisseaux sentinelles, gros vaisseaux épiscléraux dont la rougeur persiste malgré l'instillation de néosynéphrine (fig. 6), une fusée sclérale



Fig. 6 : Vaisseaux sentinelles.

avec issue de pigment sous-conjonctivale le long d'un vaisseau transfixiant la sclère antérieure (**fig. 7**) ou une infiltration tumorale traversant la base de l'iris (**fig. 8**). Tous ces signes doivent faire évoquer la présence d'un mélanome du corps ciliaire nécessitant un examen du fond d'œil à l'aide d'un verre à 3 miroirs et d'une lentille grand champ, et en complétant par un examen UBM.

■ Les examens complémentaires

Ils vont contribuer au diagnostic et à la décision thérapeutique :

>>> L'échographie B, outre les dimensions et la forme de la lésion, peut montrer une excavation choroïdienne très en faveur du mélanome [8].

>>> La présence de *pin points* au temps tardif de l'angiographie est le témoin d'une lésion évolutive provoquant une souffrance de l'EP [8] (**fig. 9**).

>>> L'ICG en mode confocal va s'attacher à retrouver une vascularisation intrinsèque (**fig. 10**), qui a une valeur diagnostique et pronostique liée à un plus grand risque de métastases [2].

>>> L'OCT va quant à lui permettre de mesurer et de surveiller les petites lésions postérieures. Il peut montrer une compression et une disparition de la choriocapillaire mais cet aspect ne fait pas la différence entre mélanome et nævus, par contre la ballonnisation des photorécepteurs est en faveur du mélanome. Valverde-Megias *et al.* [9] ont montré dans leur étude que, lorsque l'on compare avec l'œil controlatéral, l'épaisseur maculaire, la zone avasculaire centrale superficielle et profonde et la densité capillaire superficielle et profonde sont identiques à l'OCT-A en cas de nævus, alors que l'épaisseur maculaire et de la zone avasculaire centrale sont augmentées dans l'œil avec le mélanome avec une réduction de la densité capillaire.



Fig. 7 : Extravasation extra-sclérale.

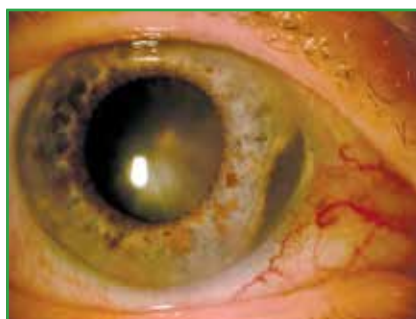


Fig. 8 : Infiltration à la base de l'iris.



Fig. 9 : *Pin points* au temps tardif de l'angiographie à la fluorescéine.



Fig. 10 : Vascularisation intrinsèque.

■ Diagnostics différentiels

On peut cependant être rassuré devant certains aspects au fond d'œil : une lésion plane très pigmentée noire, à limite nette et plus superficielle doit faire évoquer une hyperplasie de l'EP et permet de rassurer le patient. Cependant, si ces lésions sont multiples, en pattes d'ours, il faut évoquer une polypose familiale qui doit amener à un avis gastroentérologique et une enquête familiale.

L'hypertrophie congénitale peut être plus étendue, elle reste très noire, superficielle et bien limitée, elle est stable dans le temps. Un faux aspect de pigment orange peut être vu dans des zones où l'hyperplasie est plus fine et laisse voir la choroïde, mais un examen attentif rectifie facilement le diagnostic.

Le mélanocytome peut être de diagnostic plus délicat. Il est plus fréquent chez la femme, localisé en pré et péripapillaire, d'aspect très foncé et peigné, il est en général stable dans le temps mais des cas d'augmentation de taille, de nécrose de la lésion ou de compression du nerf optique ont été décrits. Enfin, des transformations malignes, bien que très rares, sont possibles. Leur fréquence est identique chez le caucasien et le sujet mélanoderme, mais le mélanome est exceptionnel chez le mélanoderme avec un risque relatif 20 fois supérieur chez le caucasien.

■ Conclusion

Devant une masse saillante pigmentée du fond d'œil, le diagnostic de mélanome est aisé et un avis spécialisé doit être demandé. Il faut cependant avoir en tête que la moitié des mélanomes de la choroïde adressés au CHNO des Quinze-Vingts arrivent avec un diagnostic de décollement de rétine.

Devant une lésion de petite taille, la recherche des 5 critères d'évolutivité aidée de l'échographie B, de l'OCT si la

Le dossier – Oncologie oculaire

lésion est postérieure et de l'angiographie va permettre dans la plupart des cas de prendre une décision thérapeutique, toujours modulée par l'âge du patient et l'état de l'œil controlatéral. S'il est en théorie préférable de traiter précocement un petit cancer, il faut avoir en tête que les traitements sont souvent mutilants, laissant de graves séquelles visuelles.

En cas de doute, une surveillance tous les 3 mois avec écho B et rétinophotos doit être mise en place. Celle-ci doit être stricte, une augmentation d'épaisseur d'un millimètre augmente le risque de métastase de 5 %.

Enfin, devant un nævus vu pour la première fois, sans critère d'évolutivité, un deuxième examen doit être programmé dans les 6 mois.

BIBLIOGRAPHIE

1. MURPHY SF, MAHL CF, BLOOM SM. Choroidal malignant melanoma. *Optom Clin*, 1993;3:63-77.
2. SCHNEIDER U, GELISKEN F, INHOFFEN W *et al*. Indocyanine green videoangiography of malignant melanomas of the choroid using the scanning laser ophthalmoscope. *Ger J Ophthalmol*, 1996;5:6-11.
3. SHIELDS CL, SHIELDS JA, DE POTTER P *et al*. Diffuse choroidal melanoma. Clinical features predictive of metastasis. *Arch Ophthalmol*, 1996;114:956-963.
4. GASS JDM. Observation of suspected of choroidal and ciliary body melanomas for evidence of growth prior to enucleation. *Ophthalmology*, 1980;87:523-528.
5. SHIELDS JA, SHIELDS CL. Management of posterior uveal melanoma: past, present and future: the 2014 Charles L. Schepens lecture. *Ophthalmology*, 2015;122:414-428.
6. The Collaborative Ocular Melanoma Study (COMS) report n°5. Factor predictive of growth and treatment of small choroidal melanoma. *Arch Ophthalmol*, 1997;115:1537-1544.
7. SHIELDS CL, CATER J, SHIELDS JA *et al*. Combination of clinical factors predictive of growth of small choroidal melanocytic tumors. *Arch Ophthalmol*, 2000;118:360-364.
8. BUTLER P, CHAR DH, ZARBIN L *et al*. Natural history of indeterminate pigmented choroidal tumors. *Ophthalmology*, 1994;101:710-716.
9. VALVERDE-MEGIAS A, SAY EA, FERENZY SR *et al*. Differential macular features on optical coherence tomography angiography in eyes with choroidal nevus and melanoma. *Retina*, 2017;731-740.

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

Actualités de la société Quantel

Traitement du glaucome : cyclophotocoagulation subliminale

Quantel Medical a présenté, lors du congrès de la SFO, la procédure laser "SubCyclo" pour le traitement du glaucome, notamment des glaucomes avancés ou agoniques. Cette procédure repose sur le traitement laser 810 nm du corps ciliaire, producteur de l'humeur aqueuse. Elle peut être mise en œuvre grâce à l'utilisation conjointe du laser Vitra 810 et de la sonde laser SubCyclo. La technologie SubLiminal est composée d'un train de pulses rapides (microsecondes) dont la durée et les intervalles sont personnalisables. Ce mode d'émission permet la modulation de l'effet thermique dans les tissus cibles.

Lacrystim

Le système IPL (*Intense Pulsed Light*) LacryStim aide à la stimulation et à la réactivation des glandes de Meibomius dans le traitement de la sécheresse oculaire. La technologie de lumière intense pulsée fait d'ailleurs partie des nouvelles technologies innovantes reconnues dans le rapport du DEWS II.

Les résultats cliniques montrent que la qualité du film lacrymal est améliorée et que le patient ressent une amélioration de ses symptômes.

Des résultats complémentaires peuvent être observés : effets analgésique et anti-inflammatoire, diminution des cytokines dans les larmes et effet antimicrobien (bactéries et *Demodex*).

ABSolu échographe A/B/S/UBM

Quantel Medical a présenté, pour la première fois en France lors du congrès SFO, l'ABSolu, sa dernière plateforme à ultrasons A/B/S/UBM combinant des technologies de pointe pour offrir une qualité d'image de haute définition avec un niveau de détail exceptionnel. Les nouvelles technologies de l'ABSolu incluent :

- une nouvelle sonde B 20 MHz avec une technologie annulaire à 5 anneaux qui augmente la profondeur de champ de 70 %, offrant ainsi, en un seul balayage, des informations haute définition du vitré, de la paroi rétinienne et de l'orbite ;
- un détecteur de mouvements intégré apportant des informations essentielles en temps réel telles que la localisation de la sonde sur l'œil et l'orientation du faisceau ultrasonore (technologie brevetée).

JN

D'après un communiqué de presse de la société Quantel Medical

■ Le dossier – Oncologie oculaire

Métastase choroïdienne : quand la suspecter et que faire ?

RÉSUMÉ : Il faut savoir reconnaître les métastases choroïdiennes puisque le pronostic vital et fonctionnel du patient est en jeu. L'anamnèse précise et l'examen clinique permettent le plus souvent de faire le diagnostic. Une imagerie multimodale est cependant souhaitable, au moins pour le suivi post-thérapeutique.

Le traitement ne doit pas être différé et doit s'intégrer dans la prise en charge globale de la maladie métastatique. La radiothérapie externe reste le traitement local classique.



L. ROSIER,
C. SEGUY, B. TRINH VAN DAM,
M. DOMINGUEZ, E. FOURMAUX,
L. VELASQUE
Centre Rétine Gallien, BORDEAUX.

Les métastases choroïdiennes représentent les tumeurs intraoculaires les plus fréquentes. Il est primordial de savoir les reconnaître car le pronostic vital et parfois fonctionnel de ces patients est engagé. Leur incidence est croissante en rapport avec l'amélioration de la survie des patients atteints de cancer.

Dans certains cas, l'ophtalmologiste sera le premier à reconnaître la maladie métastatique. Le plus souvent, le diagnostic sera porté chez des patients porteurs de tumeurs cancéreuses connues. Le diagnostic est avant tout clinique, confirmé par divers examens complémentaires qui permettront de les différencier d'une tumeur primitive oculaire telle que le mélanome, qui engage également le pronostic vital mais dont la prise en charge diffère.

un contexte d'antécédents carcinologiques, mais presque 20 % des patients sont asymptomatiques au moment de la découverte de la lésion lors d'un examen systématique chez un patient porteur d'un cancer multi-métastatique [1]. La baisse d'acuité visuelle, la perception d'un scotome ou d'un voile dans le champ visuel sont les symptômes les plus souvent décrits.

Le diagnostic repose avant tout sur l'examen du fond d'œil des deux yeux après dilatation. La choroïde postérieure est le site privilégié des métastases choroïdiennes, avec une localisation maculaire dans 12 % des cas et une localisation rétro-équatoriale dans 80 % des cas dans l'étude de Shields *et al.* [2]. Elles sont bilatérales dans 10 à 30 % des cas selon les séries et plurifocales dans 40 % des cas [3] (*fig. 1*).

Le plus souvent, l'atteinte choroïdienne se présente sous forme d'une ou plusieurs lésions achromes, nodulaires (*fig. 2*) ou plus diffuses, parfois multilobées (*fig. 3*). Elles peuvent être recouvertes de migrations pigmentaires (*fig. 4*). Elle s'accompagne d'un décollement de rétine exsudatif dans trois quarts des cas, souvent révélateur de la

■ Quand la suspecter ?

1. Les signes cliniques

La symptomatologie est aspécifique et dépend surtout de la localisation de la lésion et de son caractère exsudatif. Elle doit alerter l'ophtalmologiste dans

Le dossier – Oncologie oculaire



Fig. 1 : Photos grand champ : lésions choroïdiennes bilatérales multifocales.



Fig. 2 : Photo couleur de métastase choroïdienne nodulaire.



Fig. 3 : Photo couleur de métastase choroïdienne diffuse.



Fig. 4 : Photos couleurs de métastases choroïdiennes avec migrations pigmentaires.

lésion [4] (**fig. 5**). Tout décollement de rétine sans déchirure identifiable doit faire l'objet d'un examen attentif à la recherche d'une lésion métastatique.

Le problème diagnostique se pose surtout lorsque la lésion se présente sous sa forme unifocale, il faut alors la différencier d'un mélanome choroïdien. Il faudra aussi éliminer d'autres lésions non malignes comme l'ostéome choroïdien, l'hémangiome choroïdien, les calcifications scléro-choroïdiennes, un granulome choroïdien solitaire ou une forme pseudo-tumorale de dégénérescence maculaire.

2. Imagerie multimodale

Même si le diagnostic repose avant tout sur l'examen clinique [4], il est utile de réaliser certains examens complémentaires : imagerie grand champ,

échographie oculaire, angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine et tomographie en cohérence optique-EDI (OCT-EDI).

L'imagerie grand champ permet le plus souvent en un seul cliché de visualiser l'ensemble des lésions et d'en assurer le suivi avec une meilleure évaluation de la réponse thérapeutique (**fig. 1 et 5**).

L'angiographie à la fluorescéine peut orienter avec une hypofluorescence aux temps précoces, une hyperfluorescence inhomogène et des *pin points* essentiellement en bordure de la lésion aux temps intermédiaires et tardifs. L'angiographie au vert d'indocyanine objective de façon très nette des tumeurs non visibles à l'examen du fond d'œil : elles sont hypofluorescentes dans les séquences précoces, les gros vaisseaux choroïdiens sont partiellement visibles près des

bords de la lésion, de façon caractéristique, l'angio-architecture choroïdienne n'est pas modifiée ni sous la tumeur ni à son pourtour. Aux temps intermédiaires et tardifs, la fluorescence est variable et plus ou moins homogène (**fig. 6**).

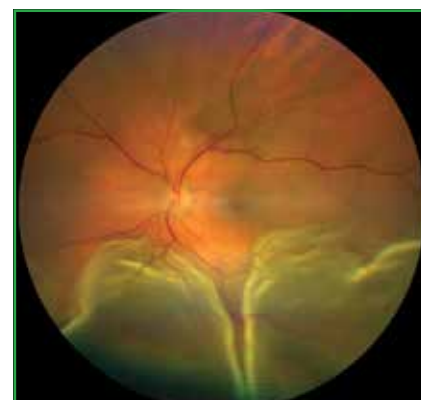


Fig. 5 : Imagerie grand champ : métastase du pôle postérieur avec vaste décollement de rétine secondaire.

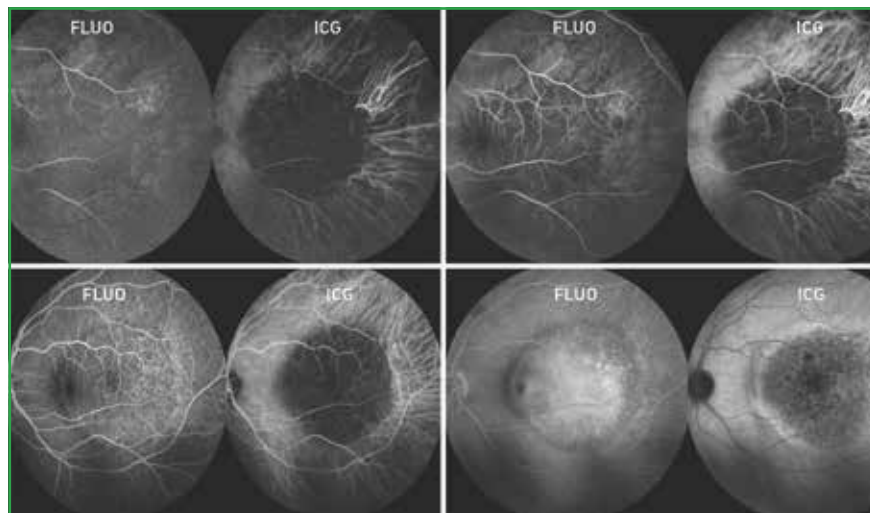


Fig. 6 : Angiographie à la fluorescéine (FLUO) : hypofluorescence aux temps précoces et hyperfluorescence inhomogène aux temps intermédiaires et tardifs ; des *pin points* apparaissent, situés essentiellement en bordure de la tumeur. Angiographie au vert d'indocyanine (ICG) : aux temps précoces, hypofluorescence, les gros vaisseaux choroïdiens sont partiellement visibles près des bords de la lésion ; aux temps tardifs, hyperfluorescence modérée et hétérogène.

La tomographie à cohérence optique montre les signes exsudatifs, le décollement séreux rétinien, l'œdème intrarétinien et permet de vérifier la résorption des signes exsudatifs après les thérapeutiques. L'OCT-EDI (*Enhanced Depth Imaging*) confirme l'effet de masse sur la choriocapillaire avec une ombre acoustique postérieure et on retrouve l'aspect caractéristique irrégulier et bosselé de la surface tumorale (*lumpy bumpy*) (fig. 7 et 8).

L'échographie B retrouve une ou plusieurs lésions uniformément iso-échogènes, sans excavation choroïdienne. Elle permet également d'évaluer les dimensions tumorales avant et après traitement (fig. 9).

Une IRM oculo-cérébrale est réalisée de manière systématique pour détecter d'éventuelles localisations cérébrales ou méningées. Au niveau oculaire, on retrouve une lésion hyperintense en

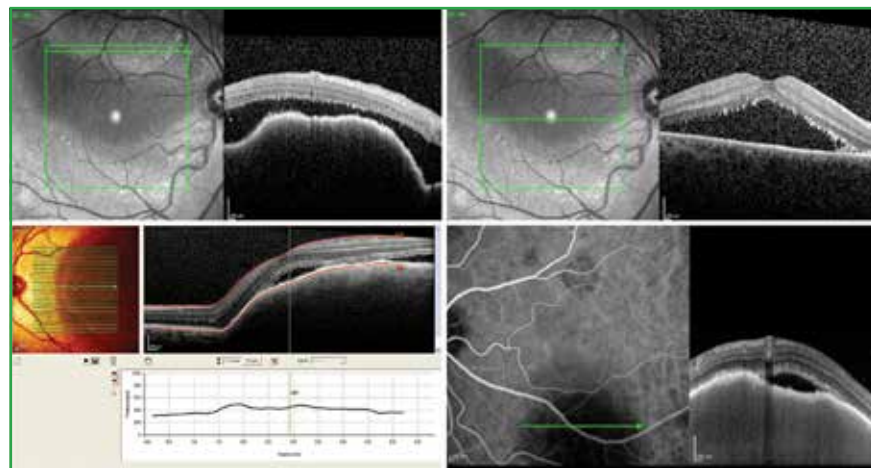


Fig. 7 : OCT et OCT-EDI. Décollement séreux rétinien à la surface tumorale atteignant la macula, effet de masse sur la choriocapillaire avec une ombre acoustique postérieure et un aspect caractéristique irrégulier et bosselé de la surface tumorale.

séquence pondérée T1 et hypo-intense en séquence pondérée T2, moins rehaussée par le gadolinium que le mélanome choroïdien.

La cytoponction est réservée aux tumeurs d'un volume important en cas de doute diagnostique ou en l'absence de tumeur primitive diagnostiquée (fig. 10).

■ Que faire ?

Le traitement de la métastase symptomatique ne doit pas être différé et doit s'intégrer dans une prise en charge globale, avec une collaboration étroite entre l'ophtalmologiste et l'équipe oncologique.

>>> Si le patient est déjà suivi pour une maladie métastatique, le traitement systémique sera éventuellement modifié et complété par un traitement local.

>>> Si la tumeur cancéreuse est connue, un bilan d'extension sera réalisé par l'équipe oncologique et le traitement systémique sera discuté et complété par un ou des traitements locaux.

>>> En l'absence d'antécédent carcinologique, un bilan est demandé par l'ophtalmologiste avec un scanner thoracique, une mammographie et une éventuelle consultation spécialisée en fonction du site présumé. Un scanner abdo-pelvien, une scintigraphie, un PET-scan peuvent compléter le bilan. Dans 70 % des cas, d'autres lésions métastatiques sont retrouvées concomitamment au diagnostic de métastases de l'uvée, par ordre décroissant dans le poumon, l'os, le foie et le cerveau [5].

Les tumeurs primitives à l'origine des métastases uvéales sont principalement des carcinomes, plus particulièrement des adénocarcinomes, et plus rarement des mélanomes, des sarcomes ou des tumeurs carcinoïdes. Les carcinomes mammaires sont la source

Le dossier – Oncologie oculaire

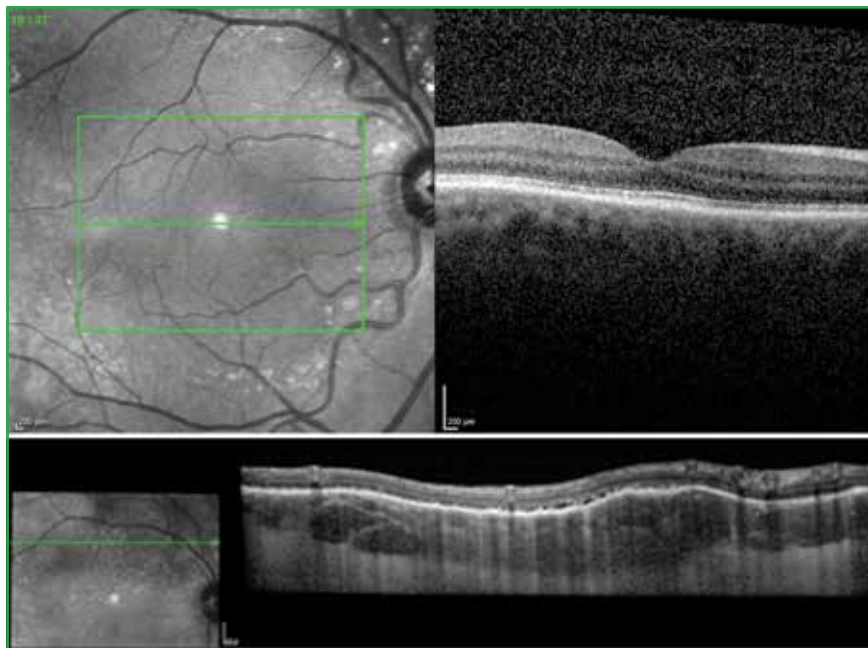


Fig. 8 : OCT et OCT-EDI. Assèchement des lésions exsudatives après radiothérapie externe.

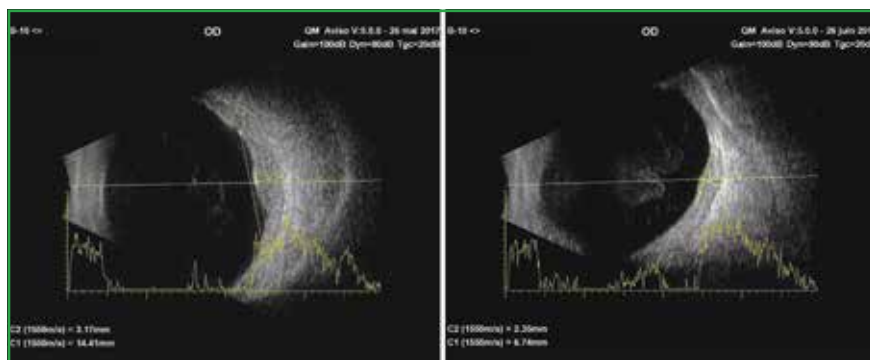


Fig. 9 : Échographie en mode B : lésion uniformément isoéchogène sans excavation choroïdienne. Échographie en mode A : réflectivité irrégulière forte à moyenne, on constate l'affaissement de la lésion à un mois d'une PDT.

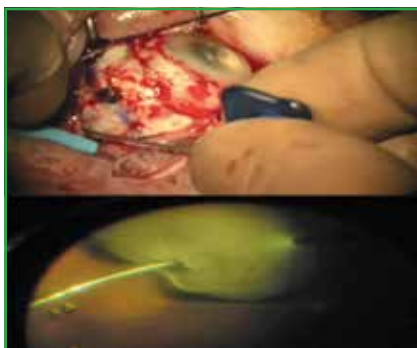


Fig. 10 : Ponction transclérale à l'aiguille ou transvitréenne au vitréotome 27 G.

la plus fréquente, plus de 50 % des cas rapportés, et les carcinomes pulmonaires représentent 20 % des localisations primitives. Mais la découverte du primitif peut être parfois retardée, obligeant à la mise sous surveillance de la lésion, la croissance rapide de celle-ci confirmant le diagnostic. Si la lésion est d'emblée volumineuse, on réalise une cytoponction pour obtenir plus rapidement un diagnostic. L'origine reste méconnue dans 17 % des cas malgré un bilan systémique complet [2].

La prise en charge des métastases choroïdiennes passe par un contrôle général de la maladie avec une chimiothérapie et/ou une hormonothérapie, et un contrôle local avec une radiothérapie, radiothérapie externe par photons, protonthérapie ou plaque radioactive (brachythérapie) ou une photothérapie dynamique (PDT) à la vertéporfine, exceptionnellement une énucléation [6].

Le traitement classique est la radiothérapie externe qui essaie d'épargner le segment antérieur de l'œil et la glande lacrymale [7-9]. Les séances de radiothérapie durent quelques minutes répétées une vingtaine de fois (délivrance de 20 à 40 Gy). Pour les patients qui présentent des métastases cérébrales synchrones, une irradiation incluant les deux choroïdes et l'encéphale est généralement indiquée. La plaque et la protonthérapie [10], technique de radiothérapie plus ciblée, sont réservées à une tumeur solitaire, en particulier les métastases des tumeurs endocrines qui sont bien délimitées et très radio-résistantes.

La photothérapie dynamique à la vertéporfine peut être proposée dans certains cas. Les meilleures indications sont les lésions avec une hauteur inférieure à 4 mm, une localisation en dehors des contours de la papille et une tumeur sans décollement rétinien important [11], ou un patient déjà irradié et comportant une contre-indication au traitement systémique. Elle présente l'avantage de se faire en une quinzaine de minutes, en une seule séance le plus souvent, sans hospitalisation et avec très peu d'effets secondaires. Le contrôle tumoral peut être obtenu dans un délai court, avec une conservation de la fonction visuelle d'une excellente qualité dans certains cas et une amélioration du confort de fin de vie. La PDT à la vertéporfine détruit la métastase par effet direct, vasculaire et auto-immun [12]. Les séries de Shields [11], Ghodasra [12] et Harbour [13] ont montré des résultats satisfaisants concernant le contrôle tumoral et la qualité visuelle.

■ Conclusion

La qualité de vie avec une préservation visuelle est un objectif majeur dans un contexte métastatique. Il est donc primordial de savoir reconnaître les métastases choroïdiennes. Le traitement ne doit pas être différé et le patient doit être rapidement adressé à un oncologue qui complètera le bilan d'extension et assurera la prise en charge thérapeutique. Une collaboration onco-ophtalmologique est indispensable.

BIBLIOGRAPHIE

1. WIEGEL T, KREUSEL KM, BOORNFIELD N *et al.* Frequency of asymptomatic choroidal metastasis in patients with disseminated breast cancer; results of a prospective screening program. *Br J Ophthalmol*, 1998;82:1159-1161.
2. SHIELDS CL, SHIELDS JA, GROSS NE *et al.* Survey of 520 eyes with uveal metastases. *Ophthalmology*, 1997;104:1265-1276.
3. MEYER L, THARIAT J. Métastases choroïdiennes : critères diagnostiques et conduite à tenir. Gestion d'une tumeur intraoculaire. Rapport annuel BSO. Paris : groupe CIEL, 2016:100-107.
4. SHIELDS JA, SHIELDS CL, EAGLE RC. Diffuse ocular metastases as an initial sign of metastatic lung cancer. *Ophthalmic Surg Laser*, 1998;29:598-601.
5. DEMERICI H, SHIELDS CL, CHAO A *et al.* Uveal metastases from breast cancer in 264 patients. *Am J Ophthalmol*, 2003;136:264-271.
6. ZOGRAPHS L. Présentation clinique des métastases intraoculaires. In: *Tumeurs intraoculaires*. Masson, 2002:381-412.
7. RUDOLER SB, CORN BW, SHIELDS CL *et al.* External beam irradiation for choroidal metastases: identification of factors predisposing to long term sequelae. *Int J radiat Oncol Biol Phys*, 1997;38:251-256.
8. NYLEN U, KOCK E, LAX I *et al.* Standardized precision radiotherapy in choroidal metastases. *Acta Oncol*, 1994;33:65-68.
9. WIEGEL T, BOTTKE D, KREUSEL KM *et al.* External beam radiotherapy of choroidal metastases - final results of a prospective study of the German cancer Society. *Radiother Oncol*, 2002;64:13-18.
10. BOTTKE D, WIEGEL T, KREUSEL KM *et al.* Radiotherapy of choroidal metastases in patients with disseminated cancer. *Onkologie*, 2000;23:572-575.
11. KALIKI S, SHIELDS CL, AL-DAHMAH SA. Photodynamic therapy for choroidal metastasis in 8 cases. *Ophthalmology*, 2012;119:1218-1222.
12. GHODASRA DH, DEMIRCI H. Photodynamic therapy for choroidal metastasis. *Am J Ophthalmol*, 2016;161:104-109.
13. HARBOUR JW. Photodynamic therapy for choroidal metastasis from carcinoid tumor. *Am J Ophthalmol*, 2004;137:1143-1145.

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

tango reflex™



Optimisez vos traitements lasers pour:

- Capsulotomie HD
- Iridotomie périphérique
- Trabéculoplastie Sélective au Laser (SLT)
- Vitréolyse au laser pour le traitement des corps flottants (LFT)

Laser combiné YAG/SLT/LFT

Venez le découvrir à Lyon Œil Rétine (LOR) les 6 et 7 décembre 2019 à la Cité Internationale de Lyon et aux Ateliers d'Ophtalmologie Pratiques (AOP) les 10 et 11 janvier 2020 au Palais des Congrès de Paris.

Siège Européen:

Tél: 04 82 91 04 60

info@ellex.fr | ellex.com



Tango Reflex™ est un laser ophtalmique de Classe 3B, conçu, fabriqué et distribué par Ellex Medical Pty Ltd et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme certifié M Devices Group/ EC Rep Ltd « CE 0805 ». Ce dispositif médical est destiné exclusivement aux professionnels de santé pour le traitement de certaines affections oculaires. Pour le bon usage de ce dispositif médical, 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 : OCTOBRE 2019

ELL_TGR_PUB_FR_1019

Le dossier – Oncologie oculaire

Lésions de la conjonctive : ce qu'il faut faire et ne pas faire

RÉSUMÉ : Les lésions conjonctivales regroupent un grand nombre d'entités cliniques qu'il faut savoir reconnaître mais surtout documenter en cas de doute. Leur présence chez l'enfant est rarement un motif d'inquiétude pour l'ophtalmologiste mais peut revêtir un caractère préoccupant chez les parents. Au contraire, un examen exhaustif de la conjonctive est nécessaire chez l'adulte et il ne faut surtout pas se précipiter vers une prise en charge invasive, au prix de conséquences désastreuses pour le patient.

L'utilisation de photographies est aujourd'hui incontournable, elles sont d'une aide précieuse pour orienter la prise en charge et permettre un complément de radiothérapie quand cela est nécessaire. Bien qu'il ne faille pas hésiter à demander un avis spécialisé à l'ère de la télémedecine, quelques règles de bonne pratique sont à connaître pour éviter toute perte de chance pour les patients.



S. NAHON-ESTEVE, J.-P. CAUJOLLE
Département d'Onco-Ophtalmologie,
Université Côte-d'Azur, CHU de NICE.

Les lésions de la conjonctive regroupent un ensemble hétérogène de lésions, la plupart du temps bénignes et plus rarement malignes. On les classe suivant leur caractère congénital ou acquis et suivant leur origine histologique (épithéliale, stromale et mélanocytaire).

La conjonctive est facile d'accès à l'examen direct et le diagnostic d'une tumeur peut se faire précocement. L'examen de telles lésions doit toujours être soigneux en notant le nombre, la taille, la localisation, la pigmentation et la profondeur de l'atteinte, en mobilisant si nécessaire la conjonctive. Par ailleurs, il ne faut jamais oublier d'examiner les culs-de-sac conjonctivaux et retourner les paupières supérieures afin d'apprécier une éventuelle extension locale. La prise de photographies avec une lampe à fente numérique est essentielle à la documentation et au suivi d'une lésion.

Le recours à d'autres examens complémentaires n'est en général pas nécessaire et n'est du ressort que de l'onco-ophtalmologiste (tomographie en

cohérence optique du segment antérieur ou biomicroscopie ultrasonore). Certains écueils sont à éviter comme le recours à une biopsie simple au lieu d'une exérèse, l'absence d'analyse histologique en cas de geste chirurgical et l'absence de surveillance clinique par photographie.

Enfin, le contexte clinique est essentiel car le raisonnement est très différent selon l'âge du patient, ses antécédents et l'ancienneté de la lésion. Le recours à un avis spécialisé ne doit pas non plus être négligé avec l'émergence de la télé-médecine. Plusieurs situations cliniques peuvent être rencontrées en pratique quotidienne que nous séparerons en deux parties, suivant si elles concernent l'enfant ou l'adulte.

Lésions conjonctivales chez l'enfant

Les lésions conjonctivales chez l'enfant sont dominées par les tumeurs mélanocytaires, suivies par les choristomes, les tumeurs vasculaires et les proliférations lymphoïdes [1]. Ces lésions sont dans

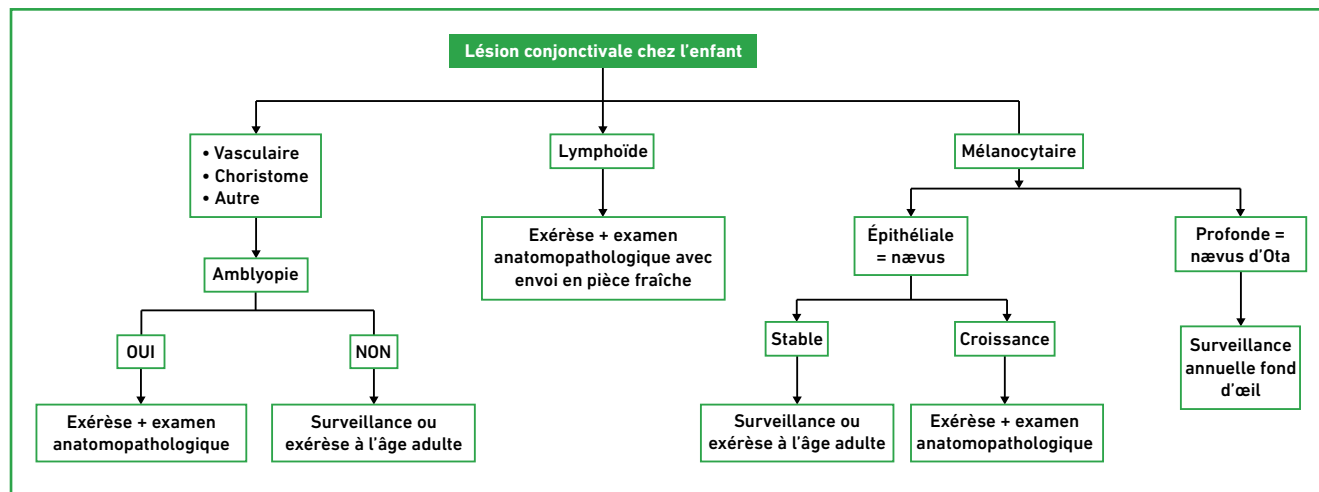


Fig. 1 : Arbre décisionnel pour la conduite à tenir devant une lésion de la conjonctive chez l'enfant.

la très grande majorité des cas bénignes et ne justifient pas de résection (**fig. 1**). Les indications de chirurgie d'exérèse sont limitées à une gêne fonctionnelle, esthétique ou à une évolutivité importante.

Les choristomes sont une catégorie de lésions conjonctivales à part puisque congénitales. Il s'agit de tissus matures normaux, développés à partir d'un à deux feuillet embryonnaires et situés à un emplacement anormal. Le dermoïde en est le principal représentant et doit faire rechercher d'autres éléments pouvant évoquer une neurocristopathie (appendice prétragien, colobome palpébral).

1. Naevus conjonctival

Le naevus conjonctival (**fig. 2**) est la principale tumeur rencontrée chez l'enfant. Il est bulbaire dans presque 90 % des cas et n'est pigmenté initialement que dans la moitié des cas [1]. Il présente en son sein des kystes d'inclusion dans 2/3 des cas et l'existence de vaisseaux nourriciers n'oriente pas nécessairement vers un processus malin. Il apparaît en général entre la première et la deuxième décennie de la vie. Il peut se pigmenter, donnant une impression de croissance au cours de l'enfance et de l'adolescence,



Fig. 2 : Naevus conjonctival.

mais reste ensuite stable (92 % des cas) [2].

>>> Ce qu'il faut faire :

- dans tous les cas : description clinique complète avec photographies ;
- attendre l'adolescence pour une chirurgie d'exérèse afin d'éviter le recours à une anesthésie générale, sauf si la lésion est inquiétante ;
- informer les patients qu'une transformation en mélanome au cours de la vie est possible mais rare.

2. Naevus d'Ota

Bien que classé avec les naevi conjonctivaux, le naevus d'Ota est en fait une mélanose congénitale oculo-cutanée qui

peut atteindre la peau périoculaire, l'œil, l'orbite et les méninges. Typiquement, dans la mélanocytose oculaire, les pigments sont sur la sclère et sont visualisés au travers des tissus conjonctivaux qui la recouvrent. C'est une pigmentation plane plutôt gris-bleu que marron, à bords irréguliers, où les mélanocytes entourent et soulignent les vaisseaux sanguins et lymphatiques présents à la surface de la sclère. Cette pathologie s'associe à une mélanose uvéale diffuse et comporte un risque de mélanome uvéal ainsi que des risques de mélanome méningé, orbitaire et cutané [3]. En revanche, contrairement à la mélanose acquise primitive à qui elle ressemble, les mélanoses congénitales n'ont pas un risque accru de mélanomes conjonctivaux.

>>> Ce qu'il faut faire : un fond d'œil (FO) au moins une fois par an pour ces patients.

3. Tumeurs vasculaires

Les tumeurs vasculaires regroupent essentiellement les granulomes pyogéniques, les hémangiomes capillaires et les lymphangiomes. Le granulome pyogénique est une masse pédiculée rouge vif avec un réseau vasculaire floride, apparaissant le plus souvent en réponse à une agression tissulaire telle qu'une

Le dossier – Oncologie oculaire

inflammation, une chirurgie ou un traumatisme local.

L'hémangiome capillaire conjonctival est caractérisé par la même histoire naturelle que son pendant cutané, avec une involution spontanée dans le temps après une phase de croissance et de plateau. Il apparaît comme une masse conjonctivale rouge localisée ou diffuse. Le lymphangiome conjonctival peut être isolé, mais représente la plupart du temps la partie superficielle d'un lymphangiome orbitaire. Le diagnostic clinique se fait dans la petite enfance devant une masse multilobulée, composée de kystes lymphatiques sans connexion avec la circulation systémique.

>>> Ce qu'il faut faire :

– dans tous les cas : description clinique complète avec photographies ;

– granulome pyogénique : tenter une corticothérapie locale avant résection chirurgicale par section et cautérisation soigneuse du pédicule nourricier ;
– hémangiome capillaire conjonctival : surveillance clinique hors risque d'amblyopie ;
– lymphangiome conjonctival : effectuer une imagerie orbitaire tomographique avant toute décision thérapeutique qui dépendra du retentissement provoqué par cette tumeur.

4. Lésions lymphoïdes

Les lésions lymphoïdes sont dominées par l'hyperplasie lymphoïde bénigne réactionnelle [1]. Il s'agit d'une lésion plus rougeâtre que saumonée, de petite taille, siégeant le plus souvent au niveau de la conjonctive bulbaire (50 %), en général nasale, ou du repli semi-lunaire (26 %).

>>> Ce qu'il faut faire :

– description clinique complète avec photographies et palpation des aires ganglionnaires ;
– effectuer une exérèse chirurgicale afin de poser un diagnostic histologique de certitude et ne pas méconnaître un lymphome conjonctival.

Lésions conjonctivales chez l'adulte

Contrairement à l'enfant, la fréquence relative des tumeurs conjonctivales malignes ou à potentiel de transformation maligne chez l'adulte impose une attitude différente et encore plus attentive (fig. 3). En effet, les lésions conjonctivales les plus fréquentes rencontrées sont d'abord les lésions mélanocytaires, dominées par les nævi (23 %), puis les

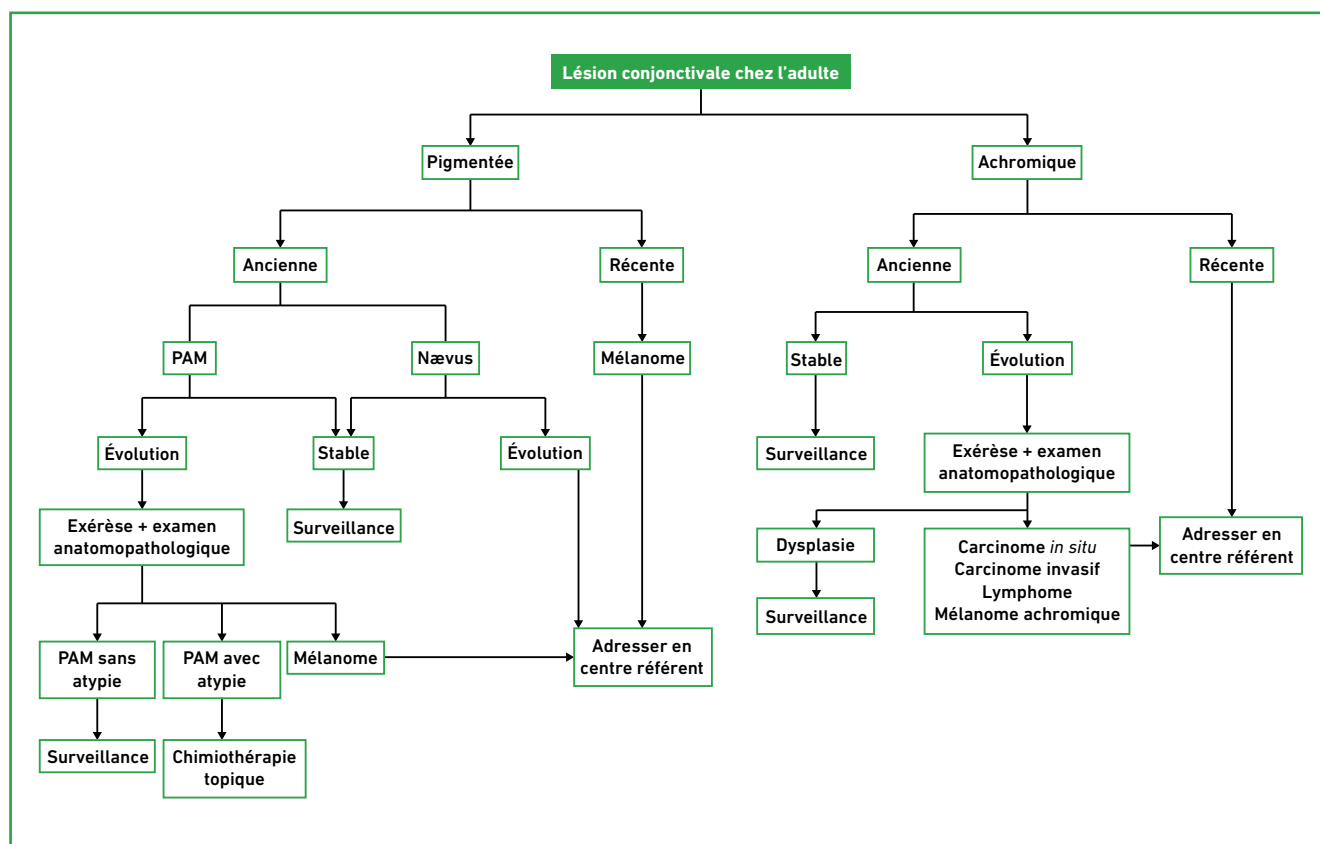


Fig. 3 : Arbre décisionnel pour la conduite à tenir devant une tumeur de la conjonctive chez l'adulte. PAM : mélanose primitive acquise.

mélanoses primitives acquises (12 %) et les mélanomes (12 %) [4]. Elles sont suivies par les néoplasies épidermoïdes de la surface oculaire, terme générique regroupant les néoplasies intra-épithéliales (12 %) et les carcinomes épidermoïdes conjonctivaux (12 %), et par les lymphomes conjonctivaux (7 %) [4].

1. Lésions mélanocytaires

Le cas des lésions mélanocytaires nécessite une rigueur à la fois diagnostique et thérapeutique. Il faut d'abord reconnaître s'il s'agit d'un *nævus*, d'une mélanose acquise primitive (PAM) ou d'un mélanome conjonctival. Le *nævus* est généralement ancien et apparu dans l'enfance alors que la PAM se présente sous la forme d'un saupoudrage de pigment plan plus ou moins dense, plus ou moins étendu au niveau de l'épithélium conjonctival et/ou cornéen (**fig. 4**). Cette pigmentation strictement unilatérale apparaît en général chez un sujet adulte caucasien de phototype clair.

En histologie, cette mélanose correspond à une prolifération mélanocytaire strictement intra-épithéliale et peut présenter des atypies cytonucléaires plus ou moins marquées. Le mélanome conjonctival peut survenir dans plus de 55 à 60 % des cas sur une mélanose précancéreuse avec atypies (PAM avec atypies cytonucléaires), dans 20 % des cas sur un *nævus* conjonctival préexistant et dans environ 20 à 25 % *de novo* [5].

La tumeur peut se développer à n'importe quel endroit de la conjonctive bulbaire ou tarsale. La localisation initiale a un caractère pronostique (les localisations au niveau de la conjonctive bulbaire ayant un meilleur pronostic que celles développées au niveau de la conjonctive des culs-de-sac, de la caroncule ou de la conjonctive du tarse). Le mélanome conjonctival (**fig. 5**) est généralement pigmenté, il existe cependant des formes achromes de diagnostic plus difficile pouvant être confondues avec les autres tumeurs achromes de la



Fig. 4 : Mélanose primitive acquise.



Fig. 5 : Mélanome conjonctival invasif.

surface oculaire, le carcinome épidermoïde conjonctival en particulier.

En pratique, il faut être complet dans la description clinique de cette lésion comme explicité auparavant. Ces observations doivent être complétées par la palpation des aires ganglionnaires régionales, de façon à pouvoir classer la lésion suivant la 8^e édition de la classification TNM en cas de malignité [6]. Une échographie des aires ganglionnaires pourra être demandée en cas de doute sur une adénopathie.

Sur le plan thérapeutique, deux situations sont possibles pour l'ophtalmologiste : soit la lésion est d'emblée évocatrice d'une tumeur maligne ou évolutive et il faut savoir l'adresser en centre de référence, soit la lésion est en apparence bénigne et il faut tout de même appliquer quelques recommandations sur le plan chirurgical [7]. En cas de lésion maligne, un traitement adjuvant par radiothérapie et/ou chimiothérapie topique sera nécessaire.

Les PAM avec atypies cytonucléaires doivent être traitées par chimiothérapie topique (mytomycine C 0,04 %) selon les recommandations des centres référents afin d'éviter le développement de mélanomes invasifs.

En cas de mélanome invasif, une radiothérapie par proton devrait être effectuée en adjuvant après mise en place de clips de repérage en tantale. Une anesthésie générale est requise pour éviter le recours à une anesthésie locale avec injection sous-conjonctivale qui brise l'architecture tumorale et favorise la dissémination locale de cellules tumorales. L'exérèse de la lésion doit se faire en un seul bloc en technique *no touch* et la reconstruction nécessite de changer les gants et les instruments utilisés (**fig. 6**). Cette dernière doit être faite soit par sutures directes (méthode à privilégier), soit par greffe de membrane amniotique.

Il ne faut pas prélever de greffon conjonctival sur l'œil opéré et encore moins sur l'œil sain controlatéral. La cryothérapie des berges n'est plus d'actualité, hors cas particuliers. En effet, la radiothérapie complémentaire, systématique dans le cadre de tumeur maligne, rend cette pratique désuète et évite de surcroît les troubles trophiques cornéens et limbiques de la cryothérapie. Les reconstructions à partir de greffes conjonctivo-sclérales artificielles lors de la résection pourraient toutefois remettre au goût du jour la cryothérapie en évitant ces écueils.

Enfin, il faut transmettre le prélèvement fixé au formol tamponné à 10 % pH 7 à 7,5 en anatomopathologie en précisant bien le contexte clinique et les photographies effectuées au pathologiste. Aucune analyse extemporanée ne doit être réalisée en raison du risque d'erreur diagnostique et de la dégradation du matériel pour analyse fine [7]. Suivant les résultats du compte rendu anatomopathologiste, il faut savoir adresser le patient en cas de découverte de lésion maligne ou à potentiel malin, car chaque dossier doit faire l'objet d'une

Le dossier – Oncologie oculaire

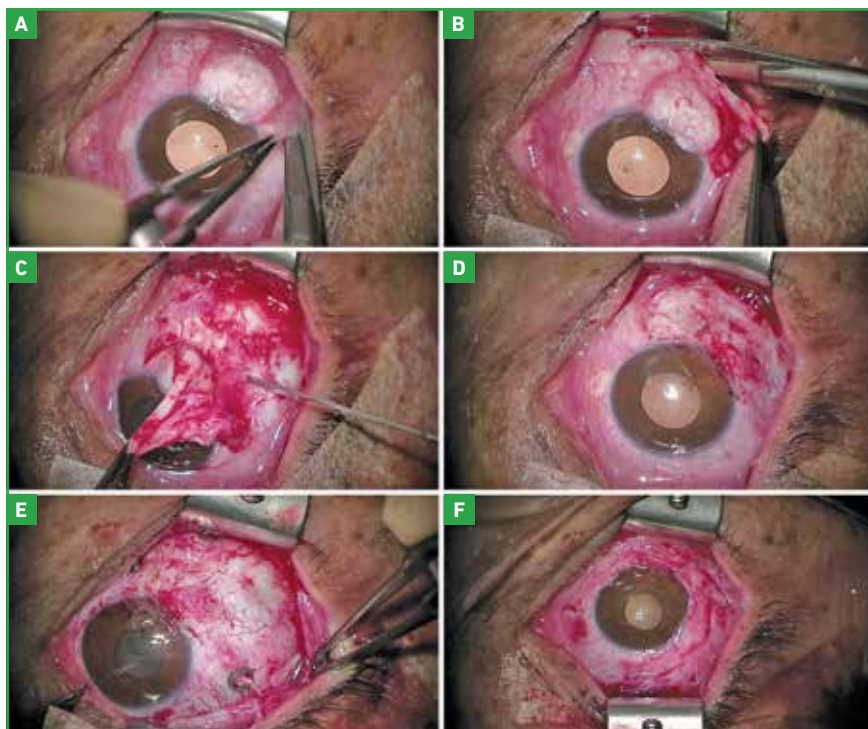


Fig. 6 : Technique de résection *no touch* d'une tumeur conjonctivale infiltrante avec pose de clips de tantale.

consultation d'annonce avec remise du plan personnalisé de soin (PPS) et doit être discuté en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

>>> Ce qu'il faut faire :

- description clinique complète avec photographies et palpation des aires ganglionnaires ;
- si suspicion de malignité : avis auprès d'un centre de référence.

>>> Ce qu'il ne faut pas faire :

- biopsie chirurgicale sous anesthésie topique avec injection sous-conjonctivale d'anesthésique ;
- non-respect des règles de bonne pratique oncologique : anesthésie générale, changement d'instrument et de gant, technique chirurgicale *no touch* ;
- recours à la cryothérapie ;
- reconstruction avec autogreffe conjonctivale homo- ou controlatérale ;
- absence d'analyse anatomopathologique ou demander une analyse extemporanée.

2. Lésions achromes

Les cas de lésions achromes regroupent à la fois les mélanomes achromes et les néoplasies conjonctivales épithéliales. Il est cliniquement souvent très difficile de distinguer les dysplasies des carcinomes *in situ* et les carcinomes invasifs, imposant la prudence lors de l'information du patient car la prise en charge post-chirurgicale pourra bien souvent être modifiée par les résultats de l'examen anatomopathologique définitif.

Ces tumeurs siègent le plus souvent dans l'aire de la fente palpébrale, au limbe en nasal ou en temporal, envahissant plus ou moins la cornée, et ont en général une faible épaisseur. La couleur va du gris-blanc au gris-rouge, d'aspect gélatineux finement translucide [8]. Les carcinomes *in situ* ont plus spécifiquement, cliniquement, un fin réseau néovasculaire intralésionnel avec un aspect typique de digitation en tire-bouchon.



Fig. 7 : Carcinome conjonctival invasif.

Une fine membrane grisâtre peut venir recouvrir l'épithélium cornéen adjacent à la tumeur mais reste facilement cli-vable. Ils ont une forte tendance réci-divante sans métastase et évoluent vers un carcinome épidermoïde invasif en l'absence de traitement adapté (fig. 7) [8].

Le carcinome invasif est plus rare, plus saillant, et peut prendre des aspects atypiques à type de *masquerade syn-drome*. Il a un risque métastatique et de récidive locale non négligeable. Il sur-vient sur une lésion précancéreuse ou *de novo*. On remarque plus souvent la présence de vaisseaux satellites dilatés. Ils s'associent plus régulièrement à une leucoplasie de surface plus ou moins importante. Des invasions intraocu-laires et orbitaires sont possibles sur les formes évoluées, et il faudra systéma-tiquement vérifier les aires ganglionnaires avant tout acte chirurgical quand on le suspecte.

Les prérequis avant tout geste thérapeu-tique restent les mêmes avec examen clinique complet et photographies. Si on procède à un geste chirurgical, en cas d'invasion cornéenne macroscopique, on applique de l'alcool absolu afin de réaliser une épithélectomie cornéenne complétée à l'aide d'un bistouri ou d'un scarificateur. Il n'est pas possible géné-ralement d'obtenir des marges saines cliniques dans ce cas de figure. En cas de forme invasive, une radiothérapie complémentaire est indispensable avec mise en place de clips de tantale avant protonthérapie [9].

>>> Ce qu'il faut faire :

- description clinique complète avec photographies et palpation des aires ganglionnaires;
- adresser en centre de référence une tumeur suspecte de malignité car un traitement adjuvant est potentiellement nécessaire [9];
- respect des règles de bonne pratique oncologique (cf. supra).

3. Lésions lymphoïdes

Enfin, on peut classer à part les lésions lymphoïdes, très spécifiques par leur aspect et dominées par le lymphome conjonctival [4]. Il peut s'agir d'une tumeur isolée ou la manifestation d'un lymphome systémique. Le lymphome conjonctival apparaît sous la forme d'une lésion diffuse, de coloration rose (type saumon fumé), de faible épaisseur, localisée dans le stroma et souvent au niveau des culs-de-sac conjonctivaux, son diagnostic clinique est souvent retardé (**fig. 8**). On peut le classer dans la catégorie des lymphomes des annexes oculaires puisqu'il s'agit globalement des mêmes sous-types histologiques, avec en premier lieu le lymphome extra-ganglionnaire à cellules B de la zone marginale (ex-lymphome MALT) [10-12].

Après confirmation anatomopathologique, un bilan complet est impératif afin d'éliminer un lymphome systémique présent dans 20 à 31 % des cas selon les séries [10, 13, 14]. Cette atteinte générale peut se révéler plusieurs mois après le

diagnostic initial de lymphome conjonctival, et un suivi prolongé est donc recommandé. Un traitement adjuvant par radiothérapie ou chimiothérapie sera mis en place après réalisation d'une consultation d'annonce, remise du PPS et discussion du dossier en RCP.

>>> Ce qu'il faut faire :

- adresser les patients en centre de référence dès la suspicion clinique;
- avertir le pathologiste en amont en cas de geste chirurgical : il est nécessaire d'avoir recours à une plateforme entraînée de pathologistes et de biologistes. Tout prélèvement biopsique effectué au bloc devra être envoyé en pièce fraîche afin de procéder aux différentes analyses nécessaires à la caractérisation du type histologique du lymphome.

■ Conclusion

Au total, la diversité des lésions conjonctivales rencontrées en pratique clinique par l'ophtalmologiste requiert une attention particulière afin de ne pas méconnaître une tumeur maligne et d'éviter tout geste invasif aux conséquences désastreuses pour le patient en termes de pronostic local, régional et général. Dans le cas de lésions atypiques, si le diagnostic de tumeur maligne est fait sur l'histologie, il faudra savoir adresser le patient rapidement dans un service référent afin de mettre en œuvre les thérapeutiques complémentaires destinées à essayer de contrôler ces pathologies au pronostic souvent grave.

BIBLIOGRAPHIE

1. SHIELDS CL, SIOUFI K, ALSET AE *et al.* Clinical features differentiating benign from malignant conjunctival tumors in children. *JAMA Ophthalmol*, 2017;135:215-224.
2. SHIELDS CL, FASIUDDIN AF, FASIUDDIN A *et al.* Conjunctival nevi: clinical features and natural course in 410 consecutive patients. *Arch Ophthalmol*, 2004;122:167-175.
3. SHIELDS CL, KALIKI S, LIVESSEY M *et al.* Association of ocular and oculodermal

melanocytosis with the rate of uveal melanoma metastasis: analysis of 7872 consecutive eyes. *JAMA Ophthalmol*, 2013;131:993-1003.

4. SHIELDS CL, ALSET AE, BOAL NS *et al.* Conjunctival tumors in 5002 cases. Comparative analysis of benign versus malignant counterparts. The 2016 James D. Allen lecture. *Am J Ophthalmol*, 2017;173:106-133.
5. SHIELDS CL, MARKOWITZ JS, BELINSKY I *et al.* Conjunctival melanoma: outcomes based on tumor origin in 382 consecutive cases. *Ophthalmology*, 2011;118:389-395.e1-2.
6. BRIERLEY J, GOSPODAROWICZ MK, WITTEKIND C, ed. *TNM classification of malignant tumours*. Eighth edition. John Wiley & Sons, 2017.
7. LASSALLE S, CAUJOLLE JP, LEGER F *et al.* [Focus on clinical and pathological management of conjunctival melanocytic tumors]. *Ann Pathol*, 2018;38:153-163.
8. TUNC M, CHAR DH, CRAWFORD B *et al.* Intraepithelial and invasive squamous cell carcinoma of the conjunctiva: analysis of 60 cases. *Br J Ophthalmol*, 1999;83:98-103.
9. SANTONI A, THARIAT J, MASCHI C *et al.* Management of invasive squamous cell carcinomas of the conjunctiva Treatment of invasive conjunctival carcinoma. *Am J Ophthalmol*, 2018;200:1-9.
10. FERRY JA, FUNG CY, ZUKERBERG L *et al.* Lymphoma of the ocular adnexa: A study of 353 cases. *Am J Surg Pathol*, 2007;31:170-184.
11. KIRKEGAARD MM, RASMUSSEN PK, COUPLAND SE *et al.* Conjunctival lymphoma—An International multicenter retrospective study. *JAMA Ophthalmol*, 2016;134:406-414.
12. VERDIJK RM. Lymphoproliferative tumors of the ocular adnexa. *Asia Pac J Ophthalmol*, 2017;6:132-142.
13. KNOWLES DM, JAKOBIEC FA, McNALLY L *et al.* Lymphoid hyperplasia and malignant lymphoma occurring in the ocular adnexa (orbit, conjunctiva, and eyelids): a prospective multiparametric analysis of 108 cases during 1977 to 1987. *Hum Pathol*, 1990;21:959-973.
14. SHIELDS CL, SHIELDS JA, CARVALHO C *et al.* Conjunctival lymphoid tumors: clinical analysis of 117 cases and relationship to systemic lymphoma. *Ophthalmology*, 2001;108:979-984.

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



Fig. 8 : Lymphome conjonctival.

■ Revues générales

Traitement actuel des macroanévrismes artériels

RÉSUMÉ : La plupart des macroanévrismes artériels (MAA) sont asymptomatiques et régressent spontanément. Ainsi, en dehors de la recherche d'une hypertension artérielle non connue, leur prise en charge repose sur une simple surveillance. Seuls les MAA symptomatiques doivent être traités, c'est-à-dire ceux qui sont associés à un œdème maculaire cystoïde ou une accumulation d'exsudats secs menaçant la macula, et ceux compliqués d'une rupture avec hémorragie rétinienne.

Le traitement historique des MAA est la photocoagulation laser. Plusieurs cas rapportés et petites séries de MAA traités par anti-VEGF semblent montrer qu'il est possible que ceux-ci favorisent leur thrombose avec peu d'injections. Le traitement de choix des MAA compliqués d'hématome maculaire est la chirurgie.



V. KRIVOSIC

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

Les macroanévrismes artériels (MAA) sont des dilatations acquises de la paroi d'une artéiole rétinienne, survenant habituellement au-delà de la 3^e bifurcation de l'artère centrale de la rétine (*fig. 1*). On les observe le plus souvent chez des femmes de plus de 60 ans hypertendues.

L'histoire naturelle des MAA suit une phase de croissance au cours de laquelle l'anévrisme peut exsuder et/ou saigner, suivie d'une période d'involution, de fibrose et/ou de thrombose [1, 2]. Il est probable que la plupart des MAA soient asymptomatiques (70 % des cas) et régressent spontanément [3]. Ainsi, en dehors de la recherche d'une hypertension artérielle (HTA) non connue, leur prise en charge repose sur une simple surveillance.

Seuls les MAA symptomatiques doivent être traités. L'altération de la fonction visuelle peut être secondaire à l'accumulation de fluide dans la macula sous la forme d'un œdème maculaire cystoïde (OMC), d'un décollement séreux rétinien (DSR) ou d'exsudats secs lipidiques [4]. Les MAA peuvent également se com-

pliquer de rupture et d'hémorragie maculaire plus ou moins étendue [5].

■ Photocoagulation laser

Le traitement historique des MAA est la photocoagulation laser [4]. L'objectif du traitement est d'occlure le macroanévrisme. Ce traitement est généralement efficace et permet de stabiliser l'acuité visuelle (AV) (*fig. 2*) [6, 7].

La technique de la photocoagulation repose sur la réalisation d'impacts d'intensité douce, assez longs (200 à 500 ms) et larges (200 à 500 µm). Les impacts doivent être réalisés sur la dilatation vasculaire directement afin de la blanchir. Plusieurs séances peuvent être nécessaires. Le meilleur examen permettant de s'assurer que le macroanévrisme est bien occlus est l'angiographie à la fluorescéine. Il est probable que l'angiographie en tomographie en cohérence optique (OCT-A) permette également de suivre et d'identifier la thrombose du MAA. La régression des exsudats secs, de l'OMC et d'un éventuel DSR doit être contrôlée par des examens OCT.

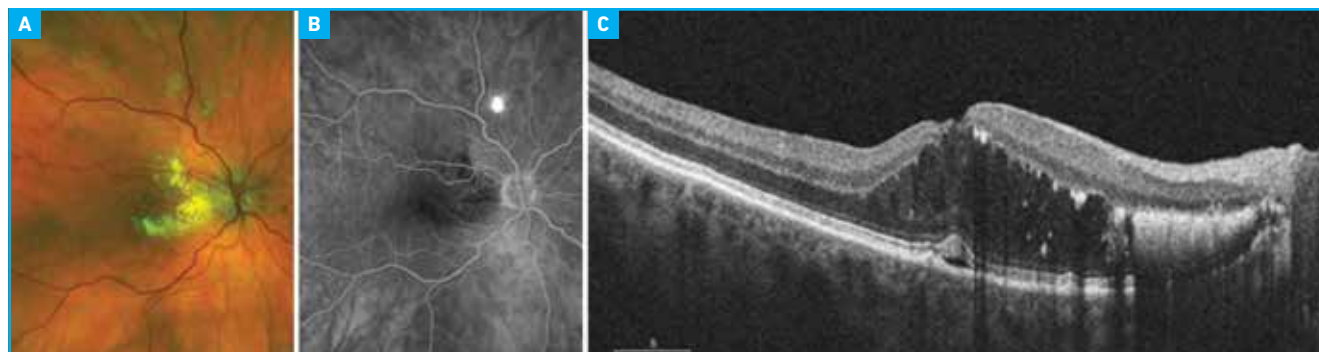


Fig. 1A : Cliché couleur de l'œil droit d'une patiente de 78 ans présentant un macroanévrisme artériel au niveau d'une branche supérieure de l'artère centrale de la rétine. Celui-ci est entouré d'exsudats. On note également l'accumulation d'exsudats dans l'aire maculaire. **B :** l'angiographie à la fluorescéine permet de bien visualiser le MAA, qui s'imprègne précocement et dont la fluorescence augmente au cours de la séquence. **C :** coupe horizontale de l'examen OCT révélant la présence d'un œdème maculaire cystoïde et d'un petit décollement séreux rétinien. L'acuité visuelle est de 20/100.

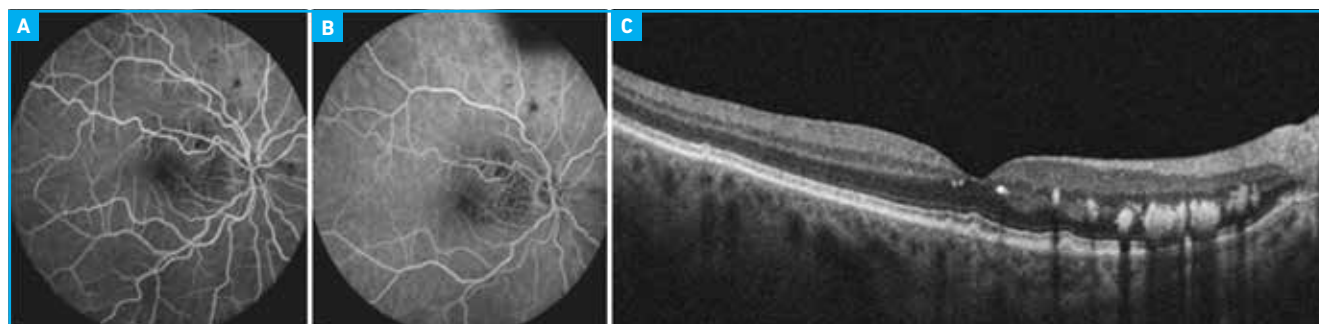


Fig. 2A et B : Séquence de l'angiographie à la fluorescéine 1 mois après photocoagulation laser du macroanévrisme artériel présenté à la **figure 1**. On observe une occlusion complète de celui-ci. **C :** on observe également une régression complète de l'œdème maculaire cystoïde sur la coupe horizontale de l'examen en tomographie en cohérence optique. L'acuité visuelle est de 20/32.

Plusieurs complications peuvent survenir au décours du laser. En premier lieu, il est possible d'observer une occlusion de la branche artérielle au dépend de laquelle l'anévrisme s'est développé (quand la photocoagulation est "trop efficace"). D'autre part, il n'est malheureusement parfois pas possible d'éviter une rupture du macroanévrisme se compliquant d'une hémorragie rétinienne plus ou moins étendue. Enfin, les cicatrices de laser peuvent laisser des plages d'atrophie qui vont s'étendre avec le temps [4].

Afin de limiter ce risque de complication, il faut réaliser des impacts longs d'intensité douce afin de ne pas délivrer une énergie trop brusque. Il est ainsi tout à fait possible d'utiliser un laser multi-spot, mais il faudra éviter les temps courts et intenses qui sont explosifs et risquent

de provoquer une rupture du MAA. La dernière génération de laser avec système de navigation intégré permet une excellente focalisation des lésions [8].

Injections intravitréennes d'anti-VEGF

Plusieurs cas rapportés et petites séries de MAA traités par anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) semblent montrer qu'il est possible que les anti-VEGF favorisent la thrombose de ceux-ci avec peu d'injections (**tableau I**). Il est à noter que le nombre moyen d'ITV ne dépasse globalement pas 3 [9, 10]. Le principal intérêt de cette option thérapeutique est l'absence de risque d'occlusion artérielle et de rupture du MAA. Il pourrait ainsi s'agir d'une option intéres-

sante en cas de MAA proche la fovéola ou localisé sur le trajet d'une artériole à destinée maculaire.

Elle n'est cependant à proposer qu'en cas de baisse d'acuité visuelle secondaire à une exsudation maculaire. Par ailleurs, en cas d'absence d'occlusion du MAA après 2 ou au maximum 3 injections, il semble raisonnable de se rabattre vers une photocoagulation laser.

Aucune étude comparant les résultats de la photocoagulation aux anti-VEGF n'a encore été réalisée. Une seule étude comparant les anti-VEGF à la simple surveillance conclut que, bien qu'il n'y ait pas de différence significative en termes de gain d'AV, les anti-VEGF peuvent être recommandés car ils permettent d'assécher la macula plus rapidement [11].

Revue générale

	N	Molécules	Nombre d'IVT	Résultats	
Chanana and Azad, Eye, 2009	1	Bevacizumab	2	Résolution de l'œdème maculaire	
Jonas and Schmidbauer, Acta, 2010	2	Bevacizumab	1	Résolution de l'œdème maculaire	
Pichi <i>et al.</i> , AJO, 2013	38	Bevacizumab	3	Résolution de l'œdème maculaire	Occlusion
Zweifel <i>et al.</i> , 2013	10	Bevacizumab Ranibizumab	3	Résolution de l'œdème maculaire	80 % occlusion
Erol <i>et al.</i> , 2015	7	Ranibizumab	2	Résolution de l'œdème maculaire	
Chatziralli <i>et al.</i> , EJO, 2017	5	Ranibizumab	1	Résolution de l'œdème maculaire	
Kishore, 2016	1	Aflibercept	1	Résolution de l'œdème maculaire	Occlusion
Menezes <i>et al.</i> , 2015	1	Ranibizumab	6	Résolution de l'œdème maculaire	Occlusion
Mansour <i>et al.</i> , Retina, 2018	32	Ranibizumab, bevacizumab, aflibercept	2,7	Résolution de l'œdème maculaire	Occlusion

Tableau I.

Traitement chirurgical

Le traitement de choix des MAA compliqués d'hématome maculaire est la chirurgie [12]. Le pronostic visuel est effectivement assez mauvais en l'absence de traitement, la présence de sang dans la rétine étant toxique dès les premières 24 h. Le sang se localise au niveau des différentes couches rétinienne, y compris sous la membrane limitante interne. La chirurgie doit donc souvent comporter un geste de pelage de celle-ci, combiné ou non à une mobilisation pneumatique du sang sous-rétinien (*fig. 3*) [13].

Conclusion

Les macroanévrismes artériels, que l'on retrouve dans un contexte d'HTA, sont en fait peu souvent symptomatiques.

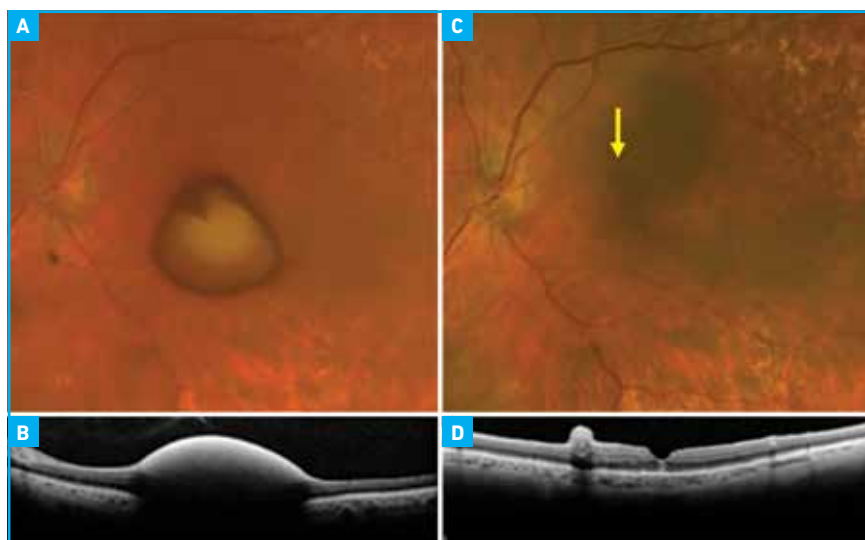
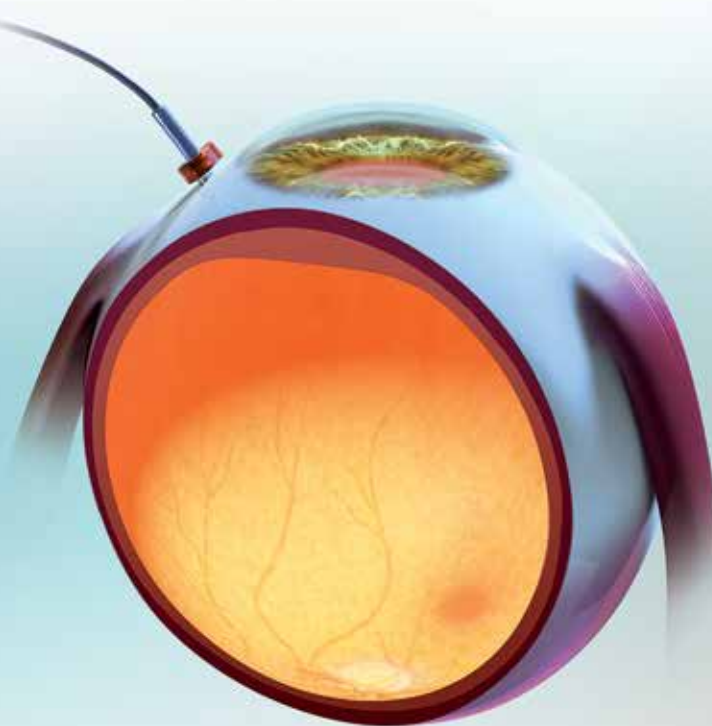
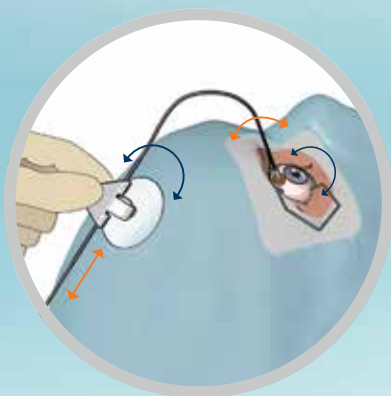


Fig. 3A : Cliché couleur de l'œil gauche d'une patiente de 74 ans ayant présenté un hématome maculaire sur un macroanévrisme artériel. Le sang s'est partiellement transformé en fibrine. L'acuité visuelle est inférieure à 1/20. **B :** sur une coupe radiaire de l'examen OCT, on observe une hyperréflexivité masquant la fovéola et correspondant à l'hématome. **C :** 1 mois après une vitrectomie au cours de laquelle un pelage de la membrane limitante interne a permis d'éliminer la totalité du sang, qui était en fait localisé au-dessus de la rétine. Le MAA a été photocoagulé en peropératoire. L'acuité est de 20/50. **D :** le MMA est visible en OCT. Il persiste des altérations des couches rétinienne dans la région fovéolaire.



Une Nouvelle Vision de l'Endo-Illumination

Contrôle Directionnel
Intégré



Chandelier Directionnel 29G*

- Facilité d'utilisation avec le système d'entrée valvé 29G
- Eclairage grand angle
- Illumination accrue grâce au système directionnel
- Le chandelier directionnel facilite la chirurgie bimanuelle

* Patent Pending



vitreq.com

bvimedical.com

Revue générale

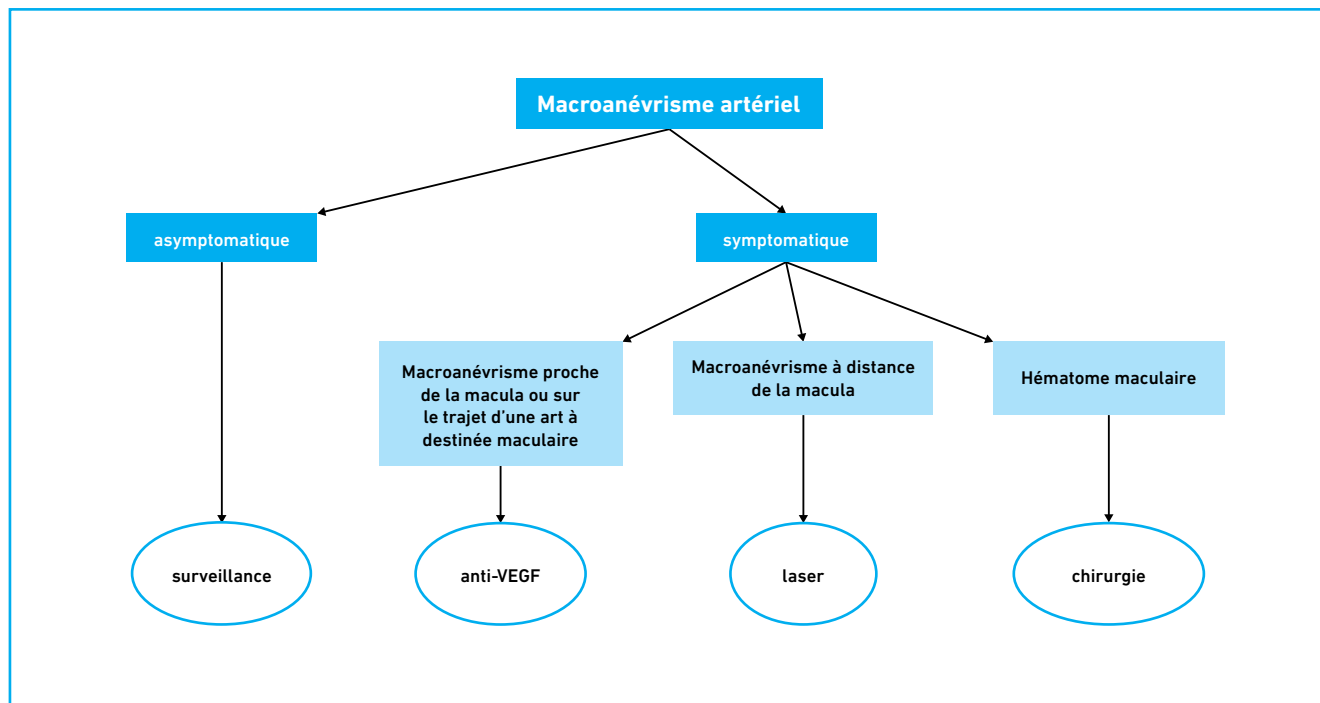


Fig. 4 : Algorithme de traitement des macroanévrismes artériels.

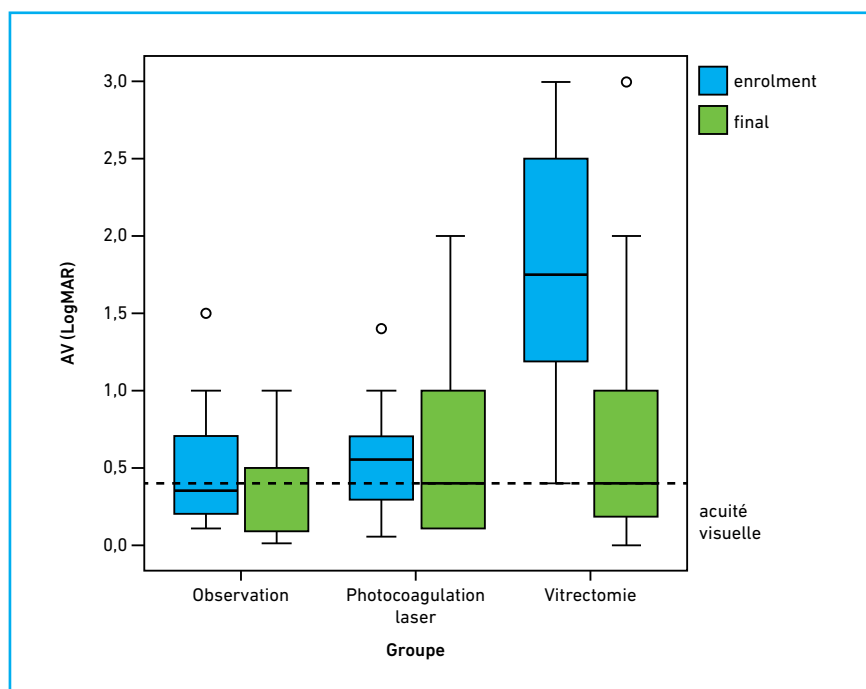


Fig. 5 : Évolution de l'acuité visuelle de patients présentant un macroanévrisme artériel dont la prise en charge a consisté en une simple observation, une photocoagulation au laser ou une vitrectomie. Les patients n'ayant nécessité qu'une simple surveillance et ceux traités par photocoagulation laser maintiennent leur acuité visuelle. Les patients opérés d'un hématome maculaire secondaire à une rupture hémorragique du MAA ont une très nette amélioration de leur acuité visuelle [7].

Quand ils sont associés à une exsudation maculaire, ils peuvent être assez facilement occlus au laser ou avec des IVT d'anti-VEGF dans certains cas. Les hématomas maculaires doivent être traités chirurgicalement (fig. 4). Même si l'acuité visuelle restera limitée, le pronostic est plutôt bon (fig. 5).

BIBLIOGRAPHIE

1. PITKÄNEN L, TOMMILA P, KAARNIRANTA K *et al.* Retinal arterial macroaneurysms. *Acta Ophthalmol*, 2014;92:101-104.
2. MOOSAVI RA, FONG KCS, CHOPDAR A. Retinal artery macroaneurysms: clinical and fluorescein angiographic features in 34 patients. *Eye*, 2006;20:1011-1020.
3. PANTON RW, GOLDBERG MF, FARBER MD. Retinal arterial macroaneurysms: risk factors and natural history. *Br J Ophthalmol*, 1990;74:595-600.
4. ABDEL-KHALEK MN, RICHARDSON J. Retinal macroaneurysm: natural history and guidelines for treatment. *Br J Ophthalmol*, 1986;70:2-11.

I Revues générales

La télémedecine au service du glaucome

RÉSUMÉ : La télémedecine est définie par l'Organisation mondiale de la santé comme l'échange d'informations médicales à distance *via* des méthodes de communications numériques dans le but d'améliorer l'état de santé d'un patient. La télémedecine peut ainsi être utilisée pour le dépistage, le diagnostic, l'instauration de traitements et le suivi de maladies chroniques.

Le glaucome est une pathologie chronique qui constitue, en France et dans le monde, un champ d'application de la télémedecine très prometteur. Sa prévalence est importante et amenée à augmenter du fait du vieillissement de la population. Presque tous les examens nécessaires au diagnostic et au suivi d'un glaucome, dont les critères sont clairement définis, peuvent être réalisés par un auxiliaire médical et télétransmis pour être interprétés à distance : mesure de la pression intraoculaire, photographies du segment antérieur et du fond d'œil, relevé du champ visuel, analyse de la structure par OCT, et même peut-être bientôt l'examen de l'angle par gonioscopie automatisée.

Plusieurs expérimentations ont démontré l'intérêt médical (sensibilité et spécificité pour le diagnostic et le suivi) et médico-économique (plus grand nombre de cas diagnostiqués ou suivis à coûts constants) de la télémedecine dans le domaine du glaucome.



F. APTEL
Clinique Ophtalmologique Universitaire
et Université Grenoble Alpes,
GRENOBLE.

Télémedecine : pourquoi le glaucome est-il un champ d'application potentiel ?

Le glaucome est une pathologie fréquente pouvant, en l'absence de diagnostic et de prise en charge, conduire à la cécité. Un travail de Quigley et Broman a ainsi permis d'estimer qu'en 2010, environ 60,5 millions de personnes devaient être atteintes de glaucome dans le monde, représentant une prévalence de 2,65 % des personnes âgées de plus de 40 ans [1]. Les glaucomes à angle ouvert représentent environ trois quarts du nombre total des glaucomes. Le nombre de cas de cécité bilatérale due aux glaucomes était de 4,5 millions pour les glaucomes à angle ouvert et de 3,9 millions pour les glaucomes par fermeture de l'angle.

La prévalence du glaucome va augmenter fortement dans les décennies à venir du fait du vieillissement de la population, aussi bien dans les pays occidentaux

que dans les pays en développement. Une méta-analyse d'études épidémiologiques a permis d'estimer qu'en 2013, le nombre de personnes atteintes de glaucome était de 64,3 millions et que ce nombre augmenterait à 76 millions en 2020 et 111,8 millions en 2040 [2]. Le glaucome affectera particulièrement les populations africaines (risque relatif de 2,8 par rapport à des populations européennes), mais toutes les régions du monde verront néanmoins sa prévalence augmenter (*fig. 1*).

Le glaucome est une pathologie chronique nécessitant un suivi régulier à vie. Des sociétés savantes telles que l'*European Glaucoma Society* ou l'*American Academy of Ophthalmology* ont énoncé des critères diagnostiques et des algorithmes de prise en charge et de suivi bien codifiés, qui peuvent être utilisés lors de la prise en charge d'un patient à distance dans le cadre d'un protocole de télémedecine [3, 4].

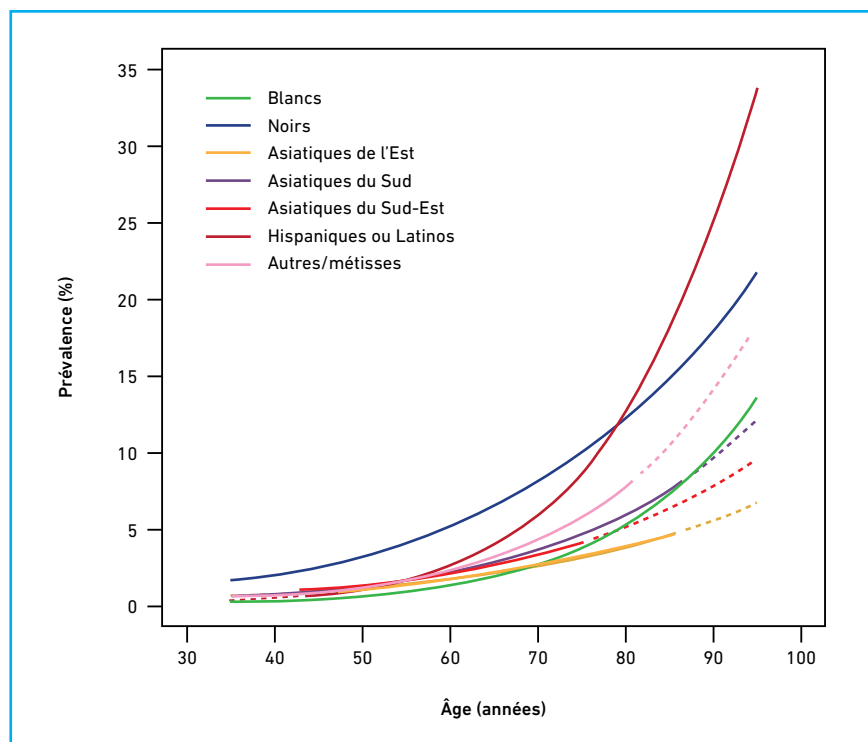


Fig. 1 : Augmentation de la prévalence du glaucome liée au vieillissement de la population (d'après Kapetanakis et al. [5]).

Enfin, la plupart des données de l'examen d'un patient glaucomateux peuvent être relevées par un auxiliaire médical (orthoptiste, etc.) et exportées (mesure de la PIO, photos du segment antérieur et du fond d'œil, OCT, données du champ visuel). Depuis peu, un dispositif de gonioscopie automatisée permet même la réalisation d'une imagerie panoramique de l'angle irido-cornéenne.

Quelques expériences de télé-médecine et de télé-glaucome en Europe et dans le monde

>>> Une méta-analyse récente a agrégé les résultats de 45 études sur l'application de la télé-médecine au domaine du glaucome [6]. La télé-médecine semble être une méthode relativement sensible et spécifique pour le dépistage du glaucome (83 % et 79 %, respectivement). Du fait des coûts moins élevés

du dépistage par télé-médecine comparé à l'examen direct des patients, le télé-glaucome permet, à ressources égales, de dépister un plus grand nombre de cas de glaucomes que l'examen traditionnel des patients.

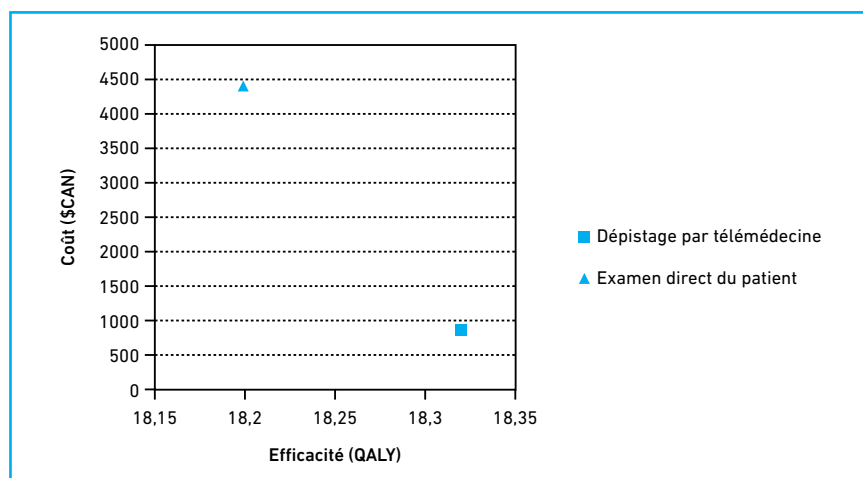


Fig. 2 : Rapport coût/efficacité pour le dépistage d'un sujet atteint de glaucome (d'après Thomas et al. [6]). Noter le rapport de 1 à 4 pour le coût d'un cas dépisté.

Les auteurs concluent donc que le télé-glaucome est intéressant, à la fois pour les patients (réduction des délais d'attente et des distances pour voir un spécialiste), pour les médecins (tri des patients permettant de concentrer son temps sur les cas les plus complexes) et pour les systèmes de santé (plus grand nombre de glaucomes dépistés à coût constant pour le système de soins) (**tableau I et fig. 2**).

>>> Une expérience réalisée en Afrique, dans une région rurale du Kenya, a consisté à proposer à tous les sujets de plus de 30 ans et consultant dans un centre de santé local de répondre à un questionnaire médical, puis de bénéficier d'un examen macroscopique de l'œil, d'une mesure de la PIO au Tonopen, d'un examen du champ visuel FDT et de photographies stéréoscopiques du nerf optique après dilatation pupillaire par un assistant médical [7]. Puis toutes les données de l'examen étaient téléchargées sur un site web sécurisé (serveurs situés au Canada).

Les sujets étaient ensuite examinés par un ophtalmologiste local, qui réalisait un examen complet ainsi qu'un examen du champ visuel FDT. Parallèlement, les données acquises par l'assistant médical et téléchargées étaient interprétées à distance par un ophtalmologiste universitaire de la capitale du pays.

Revue générale

Auteur (Année)	Spécificité (%)	Sensibilité (%)	Pourcentage de glaucomes diagnostiqués	Pourcentage de patients référés	Pourcentage d'images de mauvaise qualité
Li <i>et al.</i> (1999)	–	–	–	–	18,8
Yogesani <i>et al.</i> (1999)	84,5	82,5	–	–	–
Eikelboom <i>et al.</i> (1999)	71,5	67	–	–	–
Yogesani <i>et al.</i> (2000)	87	100	–	–	–
Gonzalez <i>et al.</i> (2001)	–	–	7,9	–	13
Sebastian <i>et al.</i> (2001)	–	–	2,7	–	4
Wegner <i>et al.</i> (2003)	–	–	–	–	9,4
de Mul <i>et al.</i> (2004)	58	82	4,6	11	–
Ianchulev <i>et al.</i> (2005)	95,5	81,5	–	–	–
Kumar <i>et al.</i> (2006)	98,8	38,1	–	–	–
Kumar <i>et al.</i> (2007)	93,6	91,1	–	–	–
Pasquale <i>et al.</i> (2007)	96	59	–	–	–
deBont <i>et al.</i> (2008)	–	–	–	11	11
Staffieri <i>et al.</i> (2011)	–	–	5	–	–
Anton-Lopez <i>et al.</i> (2011)	–	–	1,9	7,7	–
Khurana <i>et al.</i> (2011)	–	–	1,06	12,5	–
Shahid <i>et al.</i> (2012)	–	–	32	–	–
Ahmed <i>et al.</i> (2013)	–	–	–	19,4	5
Gupta <i>et al.</i> (2013)	81,82	72,1	–	–	–
Kiagi <i>et al.</i> (2013)	89,6	41,3	14	–	24
Verma <i>et al.</i> (2013)	–	–	31	31	–
Arora <i>et al.</i> (2014)	–	–	44	–	–

Tableau 1 : Performances de la télémedecine pour le dépistage/diagnostic du glaucome (d'après Thomas *et al.* [6]).

Celui-ci ainsi que l'ophtalmologiste local utilisaient des critères diagnostiques précis pour définir la présence ou non d'un glaucome.

Globalement, l'agrément entre les 2 méthodes était assez limité (coefficient Kappa pour le diagnostic de glaucome 0,55). Ceci peut probablement s'expliquer par le fait que les photos réalisées étaient souvent de mauvaise qualité voire non interprétables. Comparé à l'examen classique du patient, le télé-glaucome présentait pour le dépistage du glaucome une sensibilité moyenne (environ 41 %) mais une spécificité élevée (96 %).

>>> Au Royaume-Uni, une large expérience de suivi de patients glaucomateux par télémedecine a été rapportée

récemment (plus de 24 000 patients suivis) [8]. Un ensemble d'examen (acuité visuelle, PIO, photographie du fond d'œil, champ visuel) étaient réalisés par une équipe d'optométristes puis téléchargés sur un serveur à distance. L'optométriste classait chaque patient glaucomateux parmi 5 catégories prédéfinies : normal, stable, faible risque, non stable, risque élevé. À chaque catégorie correspondait une conduite à tenir prédéterminée. Les données téléchargées étaient en parallèle examinées par un ophtalmologiste spécialisé dans le domaine du glaucome.

L'agrément entre l'optométriste et le spécialiste était correct (87 %), mais les cas les plus sévères n'étaient souvent pas identifiés en tant que tels par

l'optométriste. Cette étude suggère donc que le diagnostic et le suivi du glaucome à distance par télémedecine sont possibles, à condition que les décisions prises restent supervisées par un spécialiste.

Télé-glaucome en France

Des évolutions législatives récentes vont favoriser le recours à la télémedecine pour le suivi des hypertensions oculaires et des glaucomes stables en France.

Pour la délégation de la réalisation d'actes à un orthoptiste et la possibilité d'interprétation à distance des données de ces actes par un ophtalmologiste, un décret publié en 2016 (décret

POINTS FORTS

- Le glaucome est une pathologie fréquente et dont la prévalence est amenée à augmenter fortement dans les prochaines décennies.
- Le glaucome constitue un bon domaine d'application de la télémédecine (pathologie fréquente, critères diagnostiques et algorithmes de prise en charge bien codifiés et la plupart des données de l'examen d'un patient glaucomeux peuvent être exportées sous un format numérique).
- De nombreux travaux récents ont rapporté des expériences de télémédecine pour le dépistage, le diagnostic ou le suivi de glaucomes, et ont montré une sensibilité et une spécificité assez élevées pour le dépistage et le suivi, ainsi qu'une réduction des coûts par rapport à la prise en charge classique.
- En France, les évolutions législatives récentes (notamment le décret n° 2016-1670 du 5 décembre 2016) et le développement de plateformes de télémédecine devraient favoriser l'application de la télémédecine dans le domaine du glaucome.

n° 2016-1670 du 5 décembre 2016) permet le suivi d'une pathologie déjà diagnostiquée dans le cadre d'un protocole organisationnel contracté entre un ophtalmologiste et un (des) orthoptiste(s) [9]. Le protocole organisationnel doit préciser les modalités de suivi – examens à réaliser, critères d'éligibilité, fréquence des examens – ainsi que les modalités de transmission au médecin des examens, la télétransmission étant une possibilité. Un compte-rendu, signé par le médecin ophtalmologiste, doit être adressé au patient et à l'orthoptiste et précise la conduite à tenir et les modalités de suivi de sa pathologie.

Le décret précise également la liste des actes pouvant être effectués en délégation par un orthoptiste, en ajoutant de nouveaux actes à ceux faisant déjà partie du champ de compétence des orthoptistes, et les principaux actes nécessaires au suivi d'une hypertension ou d'un glaucome sont mentionnés : mesure de l'acuité visuelle, tonométrie non contact, photographies du segment antérieur, rétinophotographies et tomographie par cohérence optique. L'interprétation des

actes relève de la compétence exclusive de l'ophtalmologiste.

Pour la valorisation financière, la mise en place de nouvelles cotations orthoptiques (début 2018) aide à la valorisation des actes techniques réalisés par l'orthoptiste. Pour la valorisation de l'acte médical, les règles sont malheureusement moins claires. Depuis le 15 septembre 2018, les médecins peuvent désormais pratiquer des actes de téléconsultation par vidéotransmission remboursables par l'Assurance maladie [10]. La téléconsultation est une consultation réalisée par un médecin (généraliste ou de toute autre spécialité médicale) à distance d'un patient, ce dernier pouvant ou non être assisté d'un autre professionnel de santé ou paramédical (médecin, infirmier, pharmacien par exemple). Il est par contre précisé que la téléconsultation doit obligatoirement se faire par vidéo pour être prise en charge par l'Assurance maladie. De ce fait, son application à un suivi du glaucome en télémédecine semble être difficilement valorisable dans ce cadre, la plupart des expériences de

télémédecine en ophtalmologie consistant en une lecture différée des données.

Afin de favoriser et d'encadrer le développement de la télémédecine dans ce domaine, la Société française du glaucome (SFG) et le Syndicat national des ophtalmologistes de France (SNOF) ont proposé un modèle de protocole organisationnel pour le suivi d'une hypertension oculaire ou d'un glaucome stable ou peu évolutif. Ce protocole fixe clairement le champ d'application de la télémédecine dans le domaine du glaucome et peut être utilisé comme modèle par un médecin intéressé par une telle organisation.

Enfin, d'un point de vue pratique, plusieurs plateformes de télé-ophtalmologie se sont développées en France et peuvent permettre une mise en réseau des centres de réalisation d'actes (cabinets d'ophtalmologistes et/ou d'orthoptistes) avec des ophtalmologistes lecteurs des actes et situés à distance :

- dans le domaine public, le projet OPHDIAT de l'AP-HP pour le dépistage de la rétinopathie diabétique en Île-de-France (reseau-ophdiat.aphp.fr);
- des plateformes nationales mettant en relation patients, orthoptistes et ophtalmologistes pour le dépistage de la rétinopathie diabétique et/ou le renouvellement de corrections optiques, comme par exemple la plateforme E-Ophtalmo (www.e-ophtalmo.com);
- des plateformes de téléconsultations généralistes, par exemple Médecin Direct (www.medecindirect.fr) qui avait été utilisée par le groupe Krys pour proposer des services de téléconsultation par l'opticien et destinés à mettre en relation un patient avec un orthoptiste puis un ophtalmologiste.

La plupart de ces plateformes ont été développées pour le dépistage de la rétinopathie diabétique mais s'ouvrent grâce aux évolutions réglementaires à d'autres applications, telles que la prise en charge des glaucomes ou la prescription de corrections optiques.

Revue générale

BIBLIOGRAPHIE

1. QUIGLEY HA, BROMAN AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*, 2006;90: 262-267.
2. THAM YC, LI X, WONG TY *et al*. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*, 2014;121: 2081-2090.
3. European Glaucoma Society. *Terminology and guidelines for glaucoma (European Guidelines)*. 3rd edn. Savona: DOGMA, 2008;86-104. www.eugs.org/eng/EGS_guidelines.asp
4. American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel (2010): Preferred practice pattern guidelines. Primary open-angle glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology. Available at: www.aao.org/ppp
5. KAPETANAKIS VV, CHAN MP, FOSTER PJ *et al*. Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol*, 2016;100:86-93.
6. THOMAS SM, JEYARAMAN MM, HODGE WG *et al*. The effectiveness of teleglaucoma versus in-patient examination for glaucoma screening: asystematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 2014;9:e113779.
7. KIAGE D, KHERANI IN, GICHUHI S *et al*. The Muranga teleophthalmology study: comparison of virtual (teleglaucoma) with in-person clinical assessment to diagnose glaucoma. *Middle East Afr J Ophthalmol*, 2013;20:150-157.
8. WRIGHT HR, DIAMOND JP. Service innovation in glaucoma management: using a web-based electronic patient record to facilitate virtual specialist supervision of a shared care glaucoma programme. *Br J Ophthalmol*, 2015;99:313-317.
9. www.legifrance.gouv.fr/eli/decret/2016/12/5/AFSH1624123D/jo/texte
10. www.ameli.fr/assure/actualites/teleconsultation-coup-denvoi-le-15-septembre

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

Gamme complète Sécheresse oculaire

LACRYDIAG™

Analyseur de surface oculaire

DIAGNOSTIC



**4 examens
non-contact**
répondant aux critères
du DEWS II :

INTERFÉROMÉTRIE



N.I.B.U.T.



MÉNISQUE
LACRYMAL



MEIBOGRAPHIE



LACRYSTIM™

Système IPL

TRAITEMENT



Traitement du
**dysfonctionnement
des glandes de
meibomius**
et de l'inflammation

COP'S Tours
21-22 novembre
Stand 17

SIÈGE SOCIAL :

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



**Quantel
medical**
BY LUMIBIRD

L'analyseur de surface oculaire LACRYDIAG est un appareil de diagnostic médical non-invasif de classe I, conçu par SBM SISTEMI pour QUANTEL MEDICAL et dont l'enregistrement du produit a été fait auprès du ministère de la santé italienne. L'IPL LacryStim est un dispositif médical de classe IIb, conçu par CSB pour QUANTEL MEDICAL, et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme IMQ, CE 0051. Ces produits sont destinés aux professionnels de santé dans le cadre du diagnostic et du traitement de certaines affections oculaires. Pour le bon usage de ces produits, il est recommandé de suivre les indications et contre-indications détaillées dans la notice d'utilisation des produits. Document publicitaire à destination des professionnels de santé.

Date de réalisation : Septembre 2019

XS_LACRYDIAG_LACRYSTIM_PUB_FR_0919

■ Revues générales

Comment choisir son meibographe en 2019 ?

RÉSUMÉ : La consultation de dépistage de la pathologie de la surface oculaire liée aux altérations des glandes de Meibomius (GM) est trop fréquente pour ne pas être gérée avec les outils diagnostiques modernes. La consultation ophtalmologique pour un motif de sécheresse oculaire et/ou en pré-opératoire de toute intervention oculaire doit permettre l'évaluation la trophicité meibomienne par une meibographie.

La meibographie est une technique qui nous permet d'évaluer la morphologie des glandes de Meibomius *in vivo*, de manière non invasive et sans désagréments pour le patient. Nous avons évalué 4 meibographes et nous vous présentons l'intérêt de chacun des instruments.

L'arsenal thérapeutique et les outils diagnostiques ne cessant de s'enrichir, il nous semble indispensable que les ophtalmologistes soient sensibilisés à la prise en charge moderne de la pathologie liée à une altération des GM, qui passe obligatoirement par un examen meibographique.



P. DIGHIERO, C. LACHOT

Avec la collaboration d'O. DELAHAYE
Centre Ophtalmologique de Barbizon
– Pays de FONTAINEBLEAU.

Les glandes de Meibomius (GM) sont au nombre de 30-35 sur la paupière supérieure et de 25-30 sur la paupière inférieure. On ne connaît pas avec exactitude la part de chaque paupière dans la sécrétion totale du meibum, mais il semblerait que la sécrétion des paupières inférieures soit la plus importante. Les GM sont localisées dans le tarse palpébral perpendiculairement aux bords des paupières. Chaque GM est composée de multiples acini sécrétoires latéraux, qui se connectent à un conduit central qui débouche en arrière de la ligne grise de la bordure ciliaire. Les GM sont fortement innervées et leur fonctionnement est régulé notamment par les hormones (estrogènes, androgènes, progestérone), l'acide rétinoïque et plusieurs facteurs de croissance.

L'examen en lampe à fente permet de faire une première évaluation des GM des paupières inférieures (**fig. 1**). La présence de phénomènes inflammatoires de la surface (télangiectasies, hyperhémie, dilatation vasculaire...) doit être notée. Le conjonctivochalasis est de diagnostic simple (**fig. 2**). L'examen du bord libre

palpébral permet de compter les éventuels bouchons méatiques ainsi que les encoches témoignant de l'atrophie glandulaire (aspect festonné du bord



Fig. 1 : Glandes de Meibomius de la paupière inférieure bouchées et dilatées.



Fig. 2 : Conjonctivochalasis.

Revue générale

libre en cas d'atrophies glandulaires disséminées) (fig. 3).

La meibographie

La meibographie est une technique qui nous permet d'évaluer la morphologie des glandes de Meibomius *in vivo*, de manière non invasive et sans désagréments pour le patient.

La plupart des meibographes actuels utilisent la lumière infrarouge pour visualiser directement les structures glandulaires (les glandes apparaissent comme des structures tubulaires de couleur blanche). Les meibographes les plus sophistiqués permettent une analyse en transillumination avec un éverseur de paupières muni d'une source de lumière infrarouge (fig. 4 et 5), donnant des images en "négatif" (les glandes apparaissent comme des structures tubulaires de couleur noire et les vaisseaux périglandulaires sont très bien visualisés) (fig. 6).

Qualité des images pour chaque meibographe

La qualité des images obtenues avec le LipiView II est sans équivalent parmi les meibographes du marché (ce qui peut expliquer en partie son prix de vente deux fois supérieur à celui des autres meibographes) (fig. 7).

Le LipiScan bénéficie de la possibilité de générer des images en transillumination, ce qui le rend plus performant que l'IDRA et le LacryDiag pour l'analyse fine de l'anatomie glandulaire (fig. 8).

Évaluation automatique du pourcentage d'atrophie des glandes de Meibomius : les classifications par 25 % et par 33 %

Pour quantifier l'atrophie des GM, on peut utiliser la classification en tiers

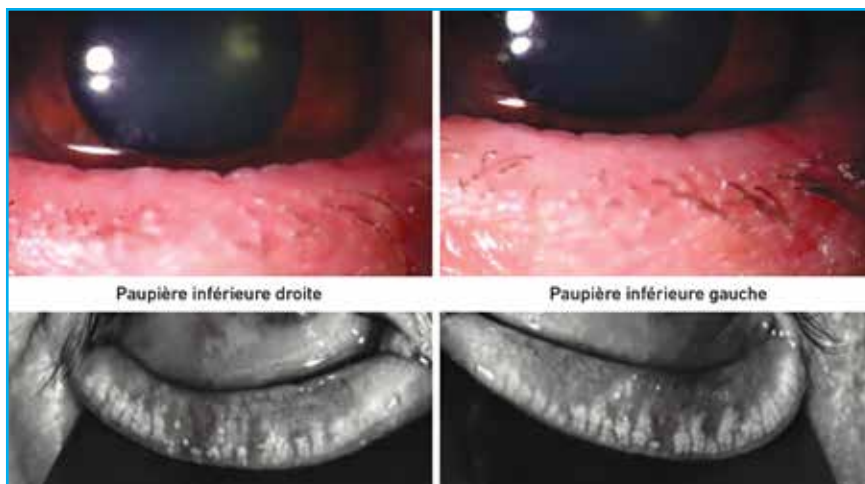


Fig. 3 : Bord libre des paupières inférieures et corrélation des encoches avec l'atrophie majeure des glandes de Meibomius en regard de l'encoche.



Fig. 4 : Éverseur de paupières muni d'une source de lumière infrarouge et permettant l'acquisition d'images en transillumination des paupières (disponible sur les LipiView et LipiScan).



Fig. 5 : Même éverseur de paupières que sur la figure 4, placé sous la paupière inférieure lors de l'acquisition d'images en transillumination au cours d'un examen au LipiScan.

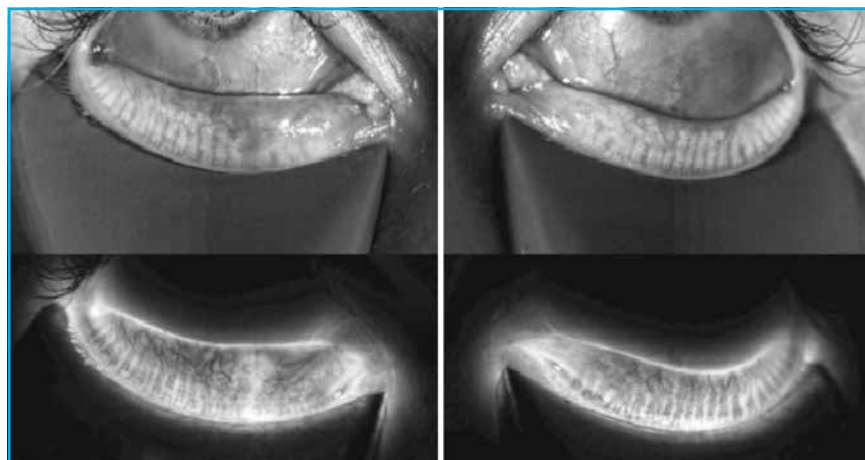


Fig. 6 : Meibographie des paupières inférieures. Visualisation des glandes en lumière infrarouge directe (en haut, les glandes apparaissent comme des structures tubulaires de couleur blanche) et en transillumination (en bas, les glandes apparaissent comme des structures tubulaires de couleur noire et les vaisseaux sont très bien visualisés).

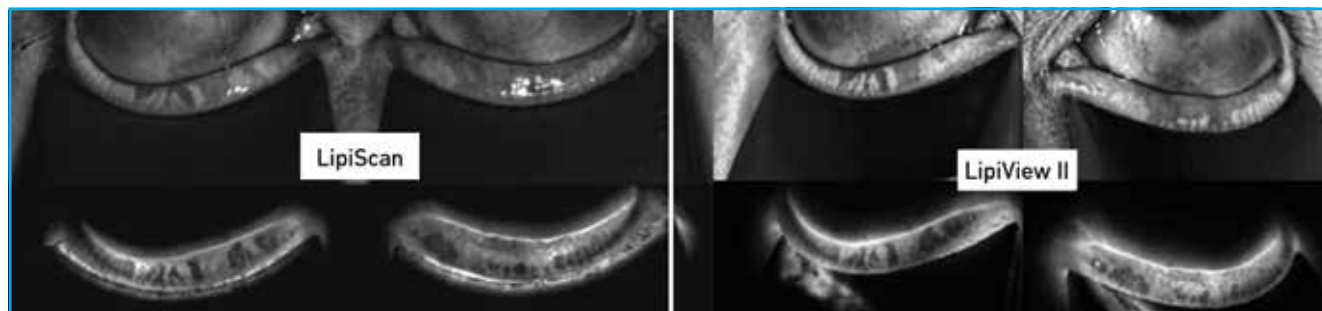


Fig. 7 : Comparaison des images glandulaires générées par le LipiScan et le LipiView II sur un même patient présentant une importante atrophie glandulaire bilatérale. Sur papier, la différence est difficile à démontrer mais elle est bien réelle pour l'examineur.

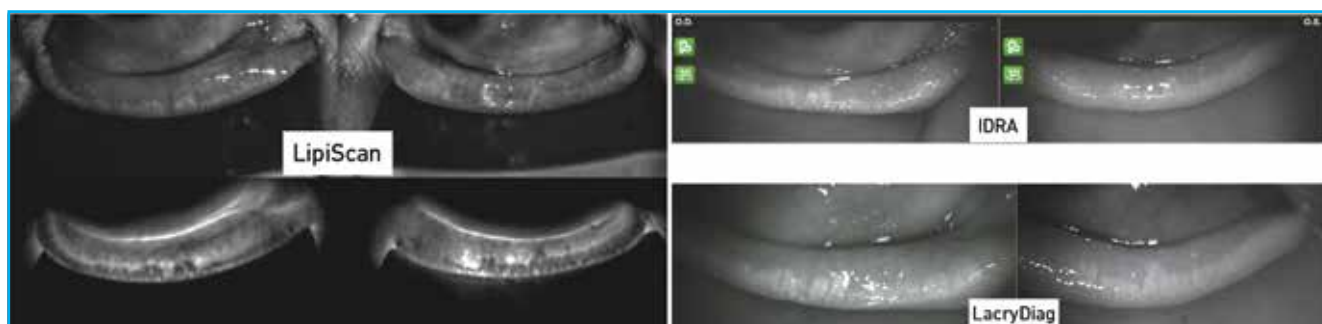


Fig. 8 : Comparaison sur un même patient des images générées par le LipiScan, l'IDRA et le LacryDiag. Le LipiScan permet une meilleure analyse de l'atrophie grâce aux images en transillumination.

(stade 1 : atrophie < 33 % ; stade 2 : 33 % < atrophie < 66 % ; stade 3 : atrophie > 66 %) ou la classification en quarts (stade 1 : atrophie < 25 % ; stade 2 : 25 % < atrophie < 50 % ; stade 3 : 50 % < atrophie < 75 % ; stade 4 : atrophie > 75 %).

L'IDRA et le LacryDiag proposent une cotation automatique de l'atrophie, mais les résultats ne nous semblent pas correspondre à la réalité de la cotation manuelle (**fig. 9**).

■ Calcul du NIBUT

Le classique *Break Up Time* à la fluorescéine (FTBUT) donnant des résultats peu reproductibles, car dépendants de trop de facteurs indépendants du patient (quantité de fluorescéine instillée, déstabilisation du film lacrymal par la fluorescéine, expérience de l'examineur...), les industriels ont mis au point des instruments capables de calculer le BUT sans contact (NIBUT, *Non Invasive Break*

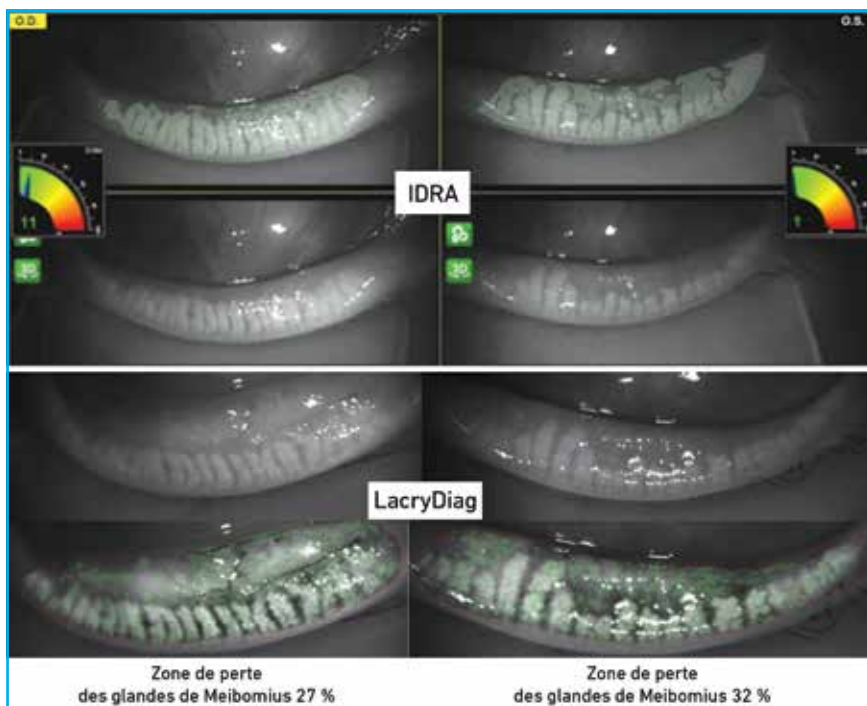


Fig. 9 : Comparaison des calculs automatiques de l'IDRA et du LacryDiag pour un patient dont la cotation manuelle de l'atrophie était de 30 % OD et 50 % OG. L'IDRA sous-estime l'atrophie en cotant 11 % OD et 1 % OG, alors que le LacryDiag se rapproche plus de la réalité en cotant 27 % OD et 32 % OG.

Revue générale

Up Time). La plupart des instruments procèdent par projection de disques de Placido sur la cornée et analyse du bris des mires entre deux clignements (NIBUT normal entre 15 et 20 secondes).

Parmi les appareils testés pour cet article, seuls l'IDRA et le LacyrDiag permettent d'évaluer le NIBUT (les instruments TearScience, Johnson & Johnson ne sont pas équipés pour cette analyse) (**fig. 10**).

Comme pour le FTBUT, les résultats du NIBUT semblent peu reproductibles à moins de répéter les mesures, ce qui est trop chronophage pour une consultation de dépistage (expérience personnelle et littérature médicale).

Calcul de l'épaisseur de la couche lipidique par interférométrie

Les analyses de l'épaisseur de la couche lipidique du film lacrymal sont basées sur un indice colorimétrique (ICU, *Interferometric Colour Unit*) exprimé en nanomètres.

Le LipiView II permet une analyse exhaustive, aussi bien quantitative que qualitative, des lipides du film lacrymal (**fig. 11**).

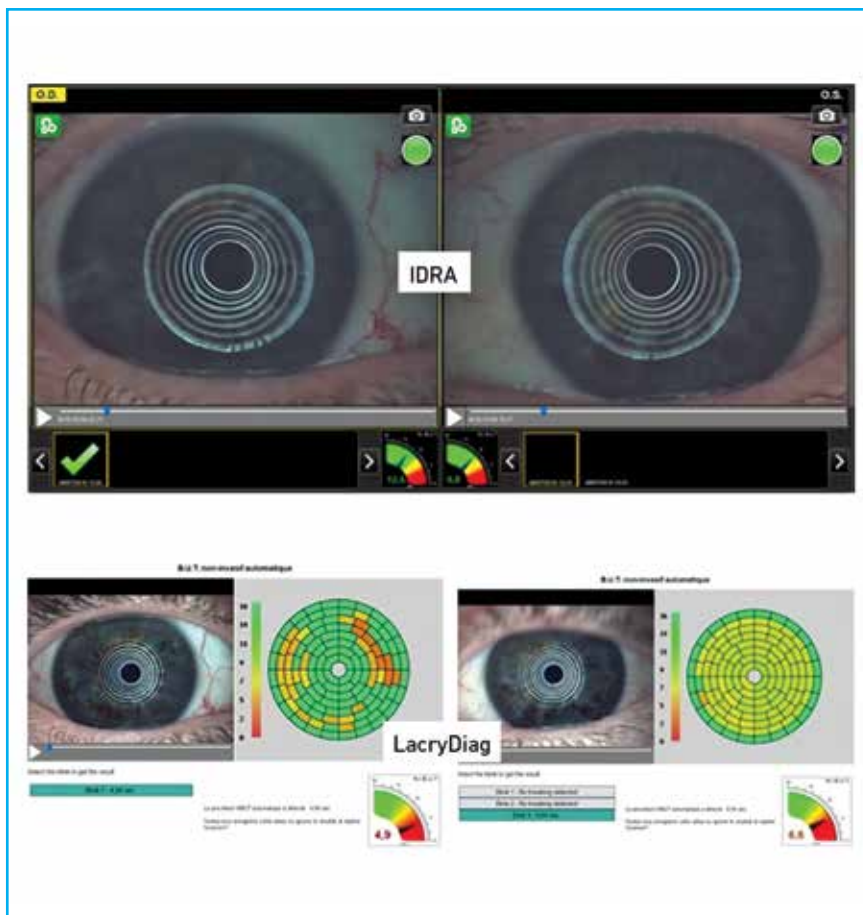


Fig. 10 : Analyse du NIBUT avec l'IDRA et le LacyrDiag sur une même patiente de 52 ans, à 10 min d'intervalle. Les deux instruments proposent des valeurs très différentes (IDRA : NIBUT à 12,4 s OD et 9,8 s OG ; LacyrDiag : NIBUT à 4,9 s OD et 6,6 s OG).

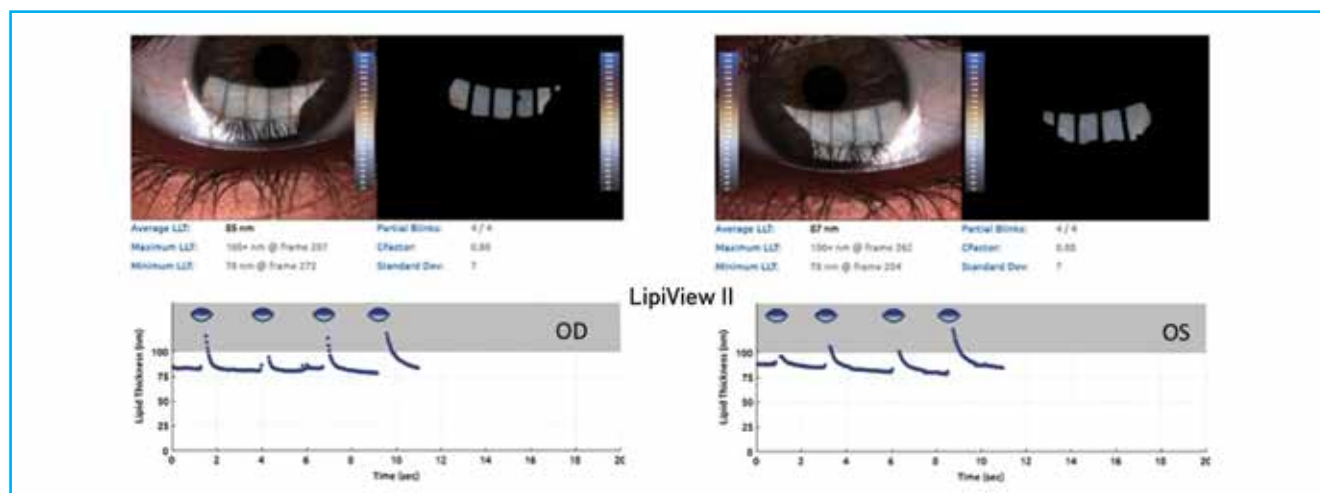


Fig. 11 : Une source de lumière blanche, décomposée en rectangles, est dirigée sur la cornée et le reflet en couleurs est capturé par une caméra en haute définition, puis analysé par le logiciel de l'instrument. Sur le compte rendu figurent l'épaisseur de la couche lipidique en nanomètres, l'indice de fiabilité (*C Factor*, normal si supérieur à 80) et l'interférogramme.

L'IDRA permet des mesures fiables et exprimées aussi en nanomètres.

Le LacryDiag propose des résultats basés sur une échelle de couleurs, qui vont du vert pour une couche lipidique normale au rouge pour une couche lipidique trop fine (*fig. 12*).

■ Évaluation du clignement

Le LipiView II, le LacryDiag et l'IDRA permettent une analyse du nombre de clignements complets ou abortifs lors de l'analyse interférométrique du film lacrymal (*fig. 13*). Le rythme des clignements est accéléré lorsque la couche lipidique est trop fine afin de renouveler plus rapidement le film lacrymal, ce qui est fréquent dans les sécheresses évaporatives. Lorsque les clignements sont incomplets, le film lacrymal ne s'étale pas correctement sur la surface oculaire.

Cette analyse des clignements permet de sensibiliser le patient sur la rééducation du clignement, qui est essentielle dans la plupart des sécheresses oculaires symptomatiques.

■ Calcul de l'épaisseur de la rivière lacrymale

La hauteur de la rivière lacrymale est considérée comme normale en lampe à fente quand elle dépasse les 0,3 mm.

L'analyse de cette hauteur en LacryDiag et IDRA est considérée comme normale au dessus de 0,2 mm (*fig. 14*).

■ Conclusion

Le LipiScan et le LipiView II, les deux appareils proposés par Johnson & Johnson issus de la technologie développée par TearScience (pour une analyse plus complète de la pathologie des glandes de Meibomius), sont actuellement les instruments qui permettent de

POINTS FORTS

- La pathologie de la surface oculaire liée aux altérations des glandes de Meibomius est trop fréquente pour ne pas être gérée de façon organisée et avec les outils diagnostiques modernes.
- La meibographie est une technologie récente qui permet d'analyser la trophicité des glandes de Meibomius et donc indispensable à un bilan de sécheresse oculaire.
- Pour bien choisir son meibographe, il est essentiel de connaître les analyses possibles avec chaque instrument.
- L'arsenal thérapeutique et les outils diagnostiques ne cessant de s'enrichir, il est indispensable que les ophtalmologistes soient sensibilisés à la prise en charge moderne de la pathologie meibomienne, du fait des nombreuses conséquences médico-légales en cas de retard ou d'absence diagnostique.

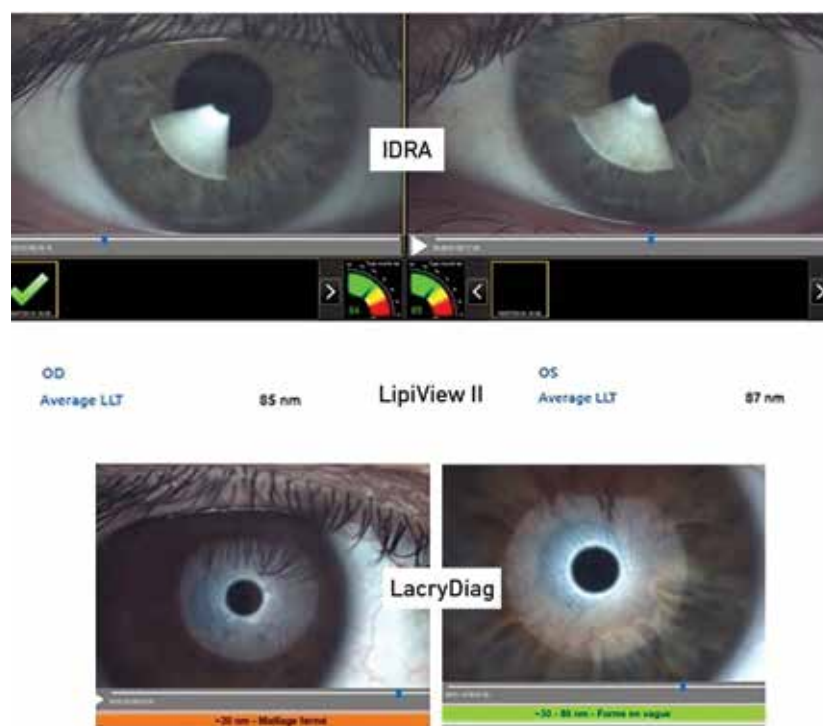


Fig. 12 : Analyse de l'épaisseur de la couche lipidique avec l'IDRA et le LacryDiag pour une même patiente de 52 ans. Chez cette patiente, l'IDRA donne des valeurs identiques à celles du LipiView II (84 et 85 nm pour l'OD et 85 et 87 nm pour l'OS). Le LacryDiag propose des résultats basés sur des intervalles de normalité et semble moins fiable que les deux autres appareils pour cette mesure.

Revue générale

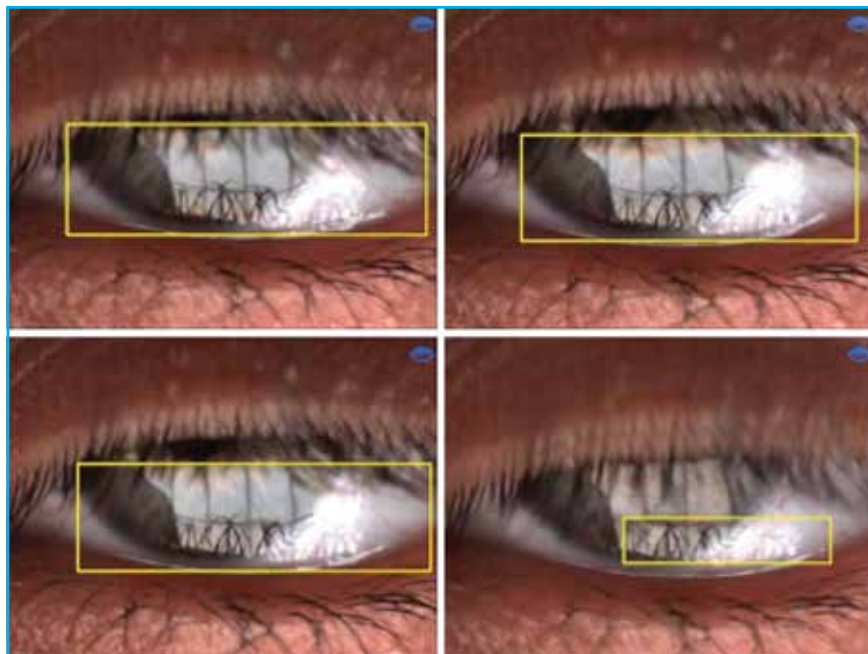


Fig. 13 : Analyse du clignement en LipiView II. L'appareil compte le nombre de clignements complets et incomplets lors de l'analyse interférométrique de la couche lipidique. Ces images sont très utiles pour expliquer au patient ce qu'est un clignement correct.

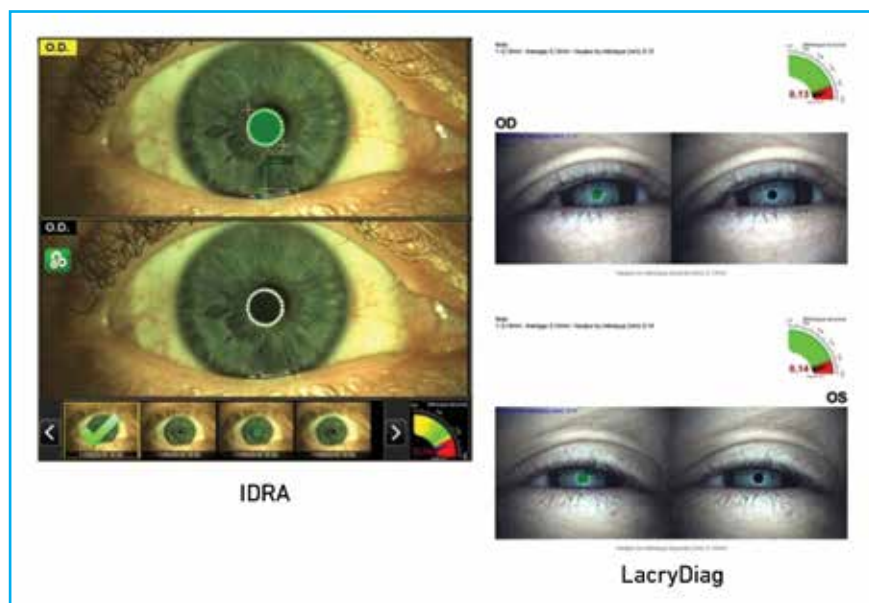


Fig. 14 : Calcul de la hauteur du ménisque lacrymal en IDRA (OD) et en LacryDiag (ODG).

générer les meilleures images pour l'analyse de l'atrophie des GM (grâce notamment aux clichés en transillumination).

Le LacryDiag et l'IDRA sont les meibographes multifonctions qui proposent le plus de mesures importantes dans le cadre d'un bilan de sécheresse oculaire (NIBUT, épaisseur de la rivière lacrymale, épaisseur de la couche lipidique). Un effort devra être fait pour améliorer la qualité des images meibographiques et pour le calcul automatique du pourcentage d'atrophie des glandes. Le rapport qualité/prix de ces deux instruments est excellent.

L'instrument idéal en 2019, d'après notre expérience d'utilisateur, aurait la qualité des images générées par le LipiView II, l'encombrement réduit et la tablette intégrée du LipiScan et la possibilité des analyses exhaustives du LacryDiag et de l'IDRA.

POUR EN SAVOIR PLUS

- TFOS DEWS II. *Ocul Surf*, 2017;15. www.tfosdewreport.org
- PISELLA PJ, BAUDOUIN C, HOANG-XUAN T. *Surface oculaire*. Rapport de la SFO, Elsevier-Masson, 2015.
- DOAN S. Dysfonctionnements meibomiens, faut-il tous les traiter ? *Réalités Ophtalmologiques*, 2019;260:12-13.

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

LA COMBINAISON JOUR/NUIT POUR LES YEUX SECS



**Traitement symptomatique de la
sécheresse oculaire modérée à
sévère, chronique et postopératoire**



HYLO CONFORT® *Plus*

- ✓ Hydratation intense et prolongée
- ✓ Acide hyaluronique de haute qualité
- ✓ Viscoélasticité
- ✓ Posologie réduite
- ✓ Sans conservateur et sans phosphate
- ✓ 300 gouttes de volume constant garanties
- ✓ Se conserve 6 mois après ouverture

HYLO CONFORT® *Plus*, solution stérile pour usage ophtalmique topique, flacon multidose stérile de 10 ml. **Prix limite de vente : 11,66 € - Prise en charge LPPR : 9,24 €, Code LPPR 1128239. Conditions de prise en charge :** Prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kérato-conjonctivite sèche notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente, en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. Dans ces conditions, la solution **HYLO CONFORT® *Plus*** n'est pas indiquée chez les porteurs de lentilles de contact. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique. Dispositif médical, **CE** 0197.

La protection nocturne



Vita Nuit®

- ✓ Pommade ophtalmique contenant de la vitamine A (250 UI de palmitate de rétinol par gramme)
- ✓ Se conserve jusqu'à 6 mois après ouverture
- ✓ Sans conservateur et sans phosphate
- ✓ Jusqu'à 300 doses

Vita Nuit® Pommade ophtalmique stérile, contenant de la Vitamine A, 250 U.I/g de rétinol palmitate. Tube de 5 g muni d'une canule (ACL 340104066931). Pour l'amélioration du film lacrymal et la protection de la surface de l'œil. Dispositif médical, **CE** 0344.



I Revues générales

Conjonctivites infectieuses du nouveau-né et de l'enfant : spécificités et conduite à tenir

RÉSUMÉ : Au sein des conjonctivites de l'enfant, deux situations cliniques doivent être distinguées : d'une part, les conjonctivites du nourrisson et de l'enfant, fréquentes et bénignes dans la plupart des cas et, d'autre part, les conjonctivites du nouveau-né, rares mais potentiellement graves, liées à des pathogènes responsables d'infections sexuellement transmissibles comme *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* ou *Herpes simplex virus*.



G. GOMART, A. SAUER
Service d'Ophtalmologie,
Hôpitaux Universitaires de
STRASBOURG.

Le diagnostic de conjonctivite infectieuse est clinique. Il repose sur la présence d'un œil rouge, associé à la présence d'une gêne (sensation de corps étranger, brûlure, prurit) et d'un larmoiement. Le diagnostic étiologique de conjonctivite infectieuse est fait après exclusion des autres causes (allergiques, rosacée, toxiques). Chez l'enfant, la conjonctivite bactérienne est très fréquente, elle touche 1 enfant d'âge scolaire sur 8.

À l'inverse, les conjonctivites néonatales, liées à des germes transmis lors du passage dans la filière génitale, sont beaucoup plus rares. Les germes en cause sont soit des germes sexuellement transmissibles (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* ou *Herpes simplex virus*), soit des germes plus classiques (staphylocoque, pneumocoque, *Haemophilus*) [1]. Le pronostic potentiellement redoutable des formes néonatales de conjonctivite est conditionné par la rapidité diagnostique et la connaissance de cette pathologie. Cet article propose une revue des principales causes de kératoconjonctivites chez l'enfant selon l'âge et le pathogène.

Les conjonctivites de l'enfant (2 à 10 ans)

Les étiologies les plus fréquentes chez l'enfant sont les causes bactériennes avec *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* [2]. Une infection ORL est souvent présente chez l'enfant, chez qui l'association otite-conjonctivite est classique avec *Haemophilus* et pneumocoque. La durée d'incubation et la contagiosité varient entre 1 et 7 jours. Le prélèvement n'est conseillé qu'en cas de facteur de gravité ou de récurrence malgré un traitement bien conduit. Le SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline) est de plus en plus fréquemment retrouvé [3].

Le traitement de la conjonctivite de l'enfant repose sur la présence de facteurs de risque et/ou de critères de gravité, qui font craindre une évolution péjorative de la conjonctive. Les facteurs de risque sont liés au terrain (monophtalme, porteur de lentilles de contact) et à la présence d'une immunodépression (diabète, corticothérapie locale en cours, chirurgie oculaire récente). Les critères

de gravité sont les suivants : sécrétions très purulentes, œdème palpébral, chémosis et signes de kératite.

En l'absence de facteurs de risque et de critères de gravité, le traitement repose sur un lavage abondant au sérum physiologique et un traitement antiseptique local. En présence de facteurs de risque et de critères de gravité, le traitement repose sur un lavage oculaire abondant associé à un antibiotique. Les trois possibilités sont l'azithromycine (1 goutte matin et soir pendant 3 jours), la tobramycine (1 goutte 4 fois par jour pendant 7 jours) et la rifamycine collyre (1 goutte 4 fois par jour pendant 7 jours).

Les conjonctivites du nourrisson (1 mois à 2 ans)

Elles se manifestent par une rougeur conjonctivale, associée à des larmoiements et des sécrétions abondantes (**fig. 1**). Une antibiothérapie locale doit être mise en place [4].

Le caractère récidivant d'une conjonctivite doit faire rechercher une imperforation des voies lacrymales. Cliniquement, elle se traduit par un larmoiement clair puis progressivement sale, uni ou bilatéral, débutant 1 mois après la naissance, avec sécrétions muco-purulentes. Un reflux peut être visualisé à la pression



Fig. 1 : Conjonctivite aiguë à *Staphylococcus aureus* chez un nourrisson de 3 mois.

du sac. Dans 95 % des cas, l'évolution est spontanément favorable avec disparition du larmoiement chronique avant un an. La prise en charge est donc conditionnée par l'âge de l'enfant.

Avant un an, il est indiqué de laver l'œil au sérum physiologique, de réaliser des massages en regard des canalicules, les antibiotiques étant réservés aux vrais épisodes infectieux. Après un an, la guérison spontanée est plus rare, un geste thérapeutique est nécessaire avec sondage sous anesthésie générale et mise en place d'une sonde dans le canal qui sera retirée 3 à 6 semaines plus tard.

Les kératoconjonctivites du nouveau-né (naissance à 1 mois)

Trois facteurs favorisent la survenue des conjonctivites néonatales : une infection génitale non traitée de la mère, les traumatismes obstétricaux au cours de l'accouchement et l'exposition du nouveau-né aux pathogènes de la mère (rupture précoce des membranes, travail prolongé).

1. La kératoconjonctivite gonococcique

L'agent pathogène en cause est *Neisseria gonorrhoeae*. Les conjonctivites gonococciques touchent 0,4 nouveau-né pour 1 000 naissances. Elles se développent dans les 5 premiers jours de vie sous la forme d'une conjonctivite inflammatoire, purulente, avec membrane séro-hémorragique. L'atteinte est bilatérale classiquement. L'évolution est rapide et sévère, avec opacification cornéenne, voire perforation cornéenne. Le diagnostic microbiologique est réalisé par PCR sur prélèvement par frottis conjonctival.

Le traitement de la conjonctivite gonococcique est une urgence, il repose sur l'administration d'une céphalosporine de 3^e génération (céfotaxime ou ceftriaxone) par voie générale, associée à

un traitement local par lavages fréquents, quinolones et larmes artificielles. Une recherche d'atteinte systémique à gonocoque est nécessaire chez l'enfant, un bilan maternel global infectieux (recherche d'infection sexuellement transmissible) et sa prise en charge sont également indiqués.

Le traitement préventif repose sur l'administration d'une goutte de rifamycine à la naissance en cas de facteurs de risque [5].

2. La kératoconjonctivite à *Chlamydia*

Elle est due à *Chlamydia trachomatis* et touche 1,1 à 1,4 nouveau-né pour 1 000 naissances. Elle débute entre le 5^e et le 14^e jour de vie. Elle est suspectée devant une conjonctivite purulente avec fausses membranes, une tuméfaction palpébrale, un aspect framboisé sanglant de la conjonctive. Son pronostic est meilleur que la conjonctivite gonococcique mais des taies peuvent persister, ainsi qu'une néovascularisation cornéenne. Le diagnostic microbiologique est fait par PCR sur grattage conjonctival.

La prise en charge thérapeutique est une urgence, un traitement systémique par érythromycine pendant 14 jours est indiqué, associé à un traitement local par quinolones. Comme pour la conjonctivite gonococcique, le bilan et le traitement parental ne doivent pas être oubliés [6].

3. Les autres conjonctivites et kératoconjonctivites bactériennes

Elles surviennent généralement dans des conditions locales prédisposantes (traumatisme, port de lentille de contact) ou générales (fièvre éruptive, rougeole, varicelle-zona, carence en vitamine A). Le principal facteur de risque des abcès de cornée chez le nouveau-né et le petit enfant est le traumatisme oculaire.

Les bactéries en cause sont les cocci Gram positif (staphylocoques et

Revue générale

streptocoques) et les bacilles Gram négatif (*Pseudomonas aeruginosa*). La conjonctivite à *Haemophilus influenzae* peut être associée à une fièvre, une otite moyenne aiguë, une épiglottite, une pneumopathie, une péricardite, une méningite. Elle est en recul grâce à la vaccination systématique en France.

La prise en charge thérapeutique repose sur l'identification du pathogène en cause après grattage cornéen sous anesthésie générale. Le traitement antibiotique, probabiliste initialement puis secondairement adapté à l'antibiogramme, est double, local et général. L'arsenal thérapeutique comporte, localement, la rifamycine, antibiotique de choix chez l'enfant du fait de son large spectre. L'azithromycine est pratiquée d'utilisation grâce à une fréquence d'instillation réduite (1 goutte matin et soir pendant 3 jours), notamment pour les enfants en collectivité. Les aminosides peuvent également être utilisés mais les pneumocoques, fréquents chez l'enfant, y sont constamment résistants.

Rifamycine et aminosides sont prescrits 1 goutte 4 fois par jour pendant 7 à 10 jours. Les quinolones peuvent aussi être utilisées en deuxième ligne après échec des autres traitements. Le traitement antibiotique général du pneumocoque et de l'*Haemophilus* repose sur l'amoxicilline associé à l'acide clavulanique pendant 7 à 10 jours.

Les mesures d'hygiène classiques (lavage des mains, usage de compresses stériles, utilisation de gants de toilette à usage personnel) sont à associer de manière systématique.

4. L'herpès néonatal

L'herpès néonatal est aujourd'hui rare dans les pays développés (1 à 5 cas pour 10 000 grossesses). L'atteinte oculaire apparaît 6 à 15 jours après la naissance et se manifeste par des vésicules herpétiques au bord palpébral. La conjonctivite est uni- ou bilatérale,

peu sécrétante, séro-hémorragique. Une atteinte cornéenne est possible, avec micro-dendrites plutôt limbiques ou sous la forme d'une kératite ponctuée superficielle. Le pronostic est bon dans la forme cutanéomuqueuse, il est beaucoup plus sombre en cas d'atteinte générale avec méningoencéphalite (mortalité élevée autour de 50 %, séquelles neurologiques).

La prise en charge thérapeutique est fondée sur un traitement systémique par aciclovir, par voie orale ou par voie intraveineuse selon la gravité. Le traitement local repose sur un débridement et un antiviral local type aciclovir pommade, ganciclovir pommade ou trifluorotidine.

Les kératoconjonctivites virales de l'enfant de 0 à 10 ans

Elles sont dominées chez l'enfant par les conjonctivites épidémiques à adénovirus. Les infections à *Molluscum contagiosum* ne sont pas rares dans cette population. De plus, de nombreuses infections virales systémiques de l'enfant peuvent s'accompagner d'une atteinte oculaire.

Les kératoconjonctivites épidémiques à adénovirus sont liées aux sérotypes 8, 19 et 37. Elles peuvent s'associer à des signes rhinopharyngés, de la fièvre et des symptômes gastro-intestinaux. L'atteinte

POINTS FORTS

- Les antibiotiques ne sont pas systématiques dans la conjonctivite de l'enfant de plus de 2 ans.
- Les conjonctivites néonatales (0 à 1 mois) sont potentiellement très graves et nécessitent une prise en charge adaptée.
- Savoir évoquer une imperforation des voies lacrymales devant une conjonctivite du nourrisson.

est uni- puis rapidement bilatérale. L'examen retrouve une conjonctivite folliculaire avec chémosis, œdème palpébral, hémorragies sous-conjonctivales. Une adénopathie prétragienne est parfois présente.

Des pseudomembranes peuvent se former, reflet d'une forme très inflammatoire pouvant évoluer vers une fibrose sous-conjonctivale et un symblépharon. L'atteinte cornéenne, lorsqu'elle existe, est de type ponctuée superficielle voire filamenteuse et peut se compliquer d'infiltrats cornéens nummulaires souvent persistants et potentiellement pourvoyeurs de baisse d'acuité visuelle. L'enfant est contagieux pendant 3 à 14 jours après le début des signes.

La prise en charge thérapeutique repose sur la prévention : explications aux parents et à l'enfant des règles d'hygiène simples (lavage des mains, linge personnel) et exclusion des collectivités. Le traitement est local par instillation pluriquotidienne de sérum physiologique, d'antiseptiques locaux à la phase aiguë et pour certains d'antiviraux topiques.

L'utilisation des corticoïdes est très discutée, ils favoriseraient le portage chronique du virus ; ils sont indiqués à la phase aiguë en présence de pseudomembranes et de symblépharons et peuvent aider au contrôle des infiltrats cornéens. Ils doivent être utilisés avec prudence en raison de la dépendance et des complications cristalliniennes et

hypertoniques chez l'enfant. Ils seront remplacés par la ciclosporine 2 % devant des opacités séquellaires.

L'infection à *Molluscum contagiosum* est liée à *poxvirus* et se manifeste par une conjunctivite folliculaire chronique unilatérale ou bilatérale très asymétrique avec sécrétions. Dans les formes évoluées, il peut exister une kératoconjunctivite phlycténulaire, une kératite ponctuée puis un pannus néovasculaire. Les molluscums cutanés sont à rechercher au niveau du versant cutané du bord libre des paupières. La prise en charge thérapeutique repose sur l'excision, curetage ou photodestruction au laser argon. Un bilan dermatologique est nécessaire.

■ Conclusion

Les conjunctivites de l'enfant sont fréquentes et d'évolution favorable dans la majorité des cas. L'utilisation des anti-

biotiques n'est pas systématique après 2 ans. Chez le nourrisson, la prescription d'antibiotiques est la règle. La survenue de récurrences infectieuses fera rechercher une imperforation des voies lacrymales.

Les kératoconjunctivites du nouveau-né sont rares mais potentiellement très sévères, principalement secondaires aux pathogènes responsables de maladie sexuellement transmissibles comme *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* ou *Herpes simplex virus*.

BIBLIOGRAPHIE

1. SAUER A, SPEEG-SCHATZ C, BOURCIER T. [Red eye in children]. *Rev Prat*, 2008;58:353-357.
2. LAMATTINA K, THOMPSON L. Pediatric conjunctivitis. *Dis Mon*, 2014;60:231-238.
3. PAK KY, KIM SI, LEE JS. Neonatal bacterial conjunctivitis in Korea in the 21st century. *Cornea*, 2017;36:415-418.
4. LEUNG AKC, HON KL, WONG AHC *et al*. Bacterial conjunctivitis in childhood:

etiology, clinical manifestations, diagnosis, and management. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*, 2018;12:120-127.

5. MACDONALD N, MAILMAN T, DESAI S. Gonococcal infections in newborns and in adolescents. *Adv. Exp. Med. Biol*, 2008;609:108-130.
6. DARVILLE T. *Chlamydia trachomatis* infections in neonates and young children. *Semin Pediatr Infect Dis*, 2005;16:235-244.

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

Actualités Théa

Blephademodex pour le traitement des blépharites récidivantes résultant d'une infestation au Demodex

Blephademodex est un dispositif médical présenté sous forme de lingettes stériles imprégnées de terpinène-4-ol à 2,5 %, un actif toxique pour le *Demodex*. Dès 8 jours, avec une application par jour le soir, une amélioration significative des symptômes des blépharites liées à la présence de *Demodex* est observée. Sa formule sans conservateur, sans parfum, sans agent agressif, sans colorant et enrichie en acide hyaluronique lui confère une bonne tolérance pour une utilisation quotidienne, même sur les peaux sensibles.

Théalose, flacon de 15 mL

Théa annonce la commercialisation de Théalose 15 mL, solution ophtalmique indiquée dans le traitement du syndrome de l'œil sec modéré à sévère. Toujours en flacon ABAK sans conservateur, Théalose 15 mL contient 150 gouttes de plus que le flacon 10 mL, un conditionnement donc plus économique. La composition de Théalose reste la même : l'association du tréalose pour ses propriétés de bioprotection et de l'acide hyaluronique pour l'hydratation.

Théalose reste également disponible en flacon 10 mL et en boîte de 30 unidoses.

JN

D'après un communiqué de presse des laboratoires Théa.

I Revues générales

Le diagnostic d'une maladie de Stargardt au cabinet

RÉSUMÉ : La dystrophie maculaire de Stargardt est la cause la plus fréquente de maculopathie bilatérale et symétrique du sujet jeune. La présentation peut être très variable cliniquement, d'une rétinite pigmentaire à un *fundus flavimaculatus*. Les signes fonctionnels de DMS sont stéréotypés : baisse d'acuité visuelle centrale, volontiers brutale, avec une aggravation plus lente par la suite. L'imagerie maculaire est la clé de voûte d'un bon diagnostic : l'OCT *spectral-domain* en coupes fines associé à l'auto-fluorescence en lumière bleue et à des rétinophotographies en vraies couleurs sont indispensables. Une fois le diagnostic évoqué et étayé par l'imagerie et les examens psychophysiques, le patient doit être adressé dans un centre de référence spécialisé dans la prise en charge des maladies rétinienues d'origine génétique afin de bénéficier d'explorations électrophysiologiques à but pronostic, mais aussi d'une consultation de génétique permettant un conseil de qualité et l'accès au diagnostic moléculaire, préalable incontournable à l'inclusion dans un protocole thérapeutique.



J.-L. BACQUET,
A. MOUALLEM-BÉZIÈRE
Service d'Ophtalmologie, CHI, CRÉTEIL.

La dystrophie maculaire de Stargardt (DMS) est certes une maladie dite "rare" (incidence inférieure à 1/2 000) [1], mais de loin la plus fréquente des maculopathies héréditaires. Comme le montre une revue de la littérature, elle concerne une personne sur 8 000 à 10 000 soit environ 8 000 patients en France et 35 000 aux États-Unis. Dans une revue américaine de 1 000 patients consécutifs atteints de maladies ophtalmologiques d'origine génétique adressés en centre tertiaire [2], 170 patients avaient une atteinte imputable à *ABCA4*, loin devant le syndrome d'Usher (70 cas) et toutes les autres.

Malgré sa description depuis les premières années du xx^e siècle [3], le gène *ABCA4* n'a été mis en évidence comme causal de la DMS qu'en 1995, par l'équipe du Dr Kaplan [4]. Ce gène de très grande taille (130 kb, protéine de 2 273 acides aminés) code pour un transporteur spécifique aux photorécepteurs assurant le transfert d'un dérivé de la vitamine A isomérisé du photorécepteur à l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR), aboutissant à son accumulation en cas de

dysfonction [5]. Un de ces adduits (A2E) a un fort pouvoir oxydant et cytotoxique sur les cellules de l'EPR.

Ces dernières années, le diagnostic de DMS a été rendu plus facile notamment par les progrès de l'imagerie rétinienne, bousculant avantageusement le dogme de l'angiographie rétinienne systématique et le diagnostic par excès ou par défaut. Les avancées en génétique ophtalmologique permettent également l'accès à des protocoles thérapeutiques qui sont actuellement en cours d'évaluation clinique (en phase 2/3). Les différentes stratégies employées sont exposées brièvement à la fin de l'article.

Quand évoquer une maladie de Stargardt ? Que dire au patient ?

De par sa fréquence et l'hétérogénéité de sa présentation clinique, la dystrophie maculaire de Stargardt doit être évoquée devant toute atteinte maculaire et/ou rétinienne bilatérale et symétrique du sujet

jeune (pic de fréquence entre 6 et 20 ans) et adulte (pour les maculopathies des patients “trop jeunes” pour une DMLA).

Les signes fonctionnels habituellement mentionnés sont d’abord une baisse d’acuité visuelle centrale, volontiers exprimée comme brutale, à laquelle succède une dégradation plus lente. Celle-ci peut être remarquée dans le cadre scolaire. Des stratégies de compensation pour les tâches utilisant la macula (lecture, ordinateur) sont souvent mises en place spontanément par les patients jeunes. Tous les autres signes de rétinite pigmentaire et de dystrophie des cônes doivent être recherchés : héméralopie, photophobie, troubles de vision des couleurs (*fig. 1*).

Il faut informer clairement le patient de la suspicion d’une maladie maculaire rare d’origine génétique, qui va nécessairement conduire à d’autres examens et à un avis spécialisé en centre de référence. Le pronostic de la maladie étant très variable, il faut savoir rester prudent et exprimer cette variabilité. L’évolution est le plus souvent lentement progressive et permet de conserver un champ visuel périphérique toute la vie (*fig. 2*). Pour en dire plus sur l’évolution, les examens complémentaires sont indispensables, notamment l’électrorétinogramme (ERG). Une enquête familiale et moléculaire est indiquée.

Tous ces éléments doivent être énoncés clairement sans effrayer le patient afin

qu’il ne soit pas surpris de la conduite à tenir ultérieure et convaincu de sa prise en charge efficiente, sans lui faire perdre la chance de participer à un essai thérapeutique.

Comment caractériser une maladie de Stargardt présumée au cabinet ?

1. Interrogatoire orienté

L’interrogatoire doit s’enquérir du mode d’installation et de l’anamnèse de la baisse d’acuité visuelle, de la présence d’antécédents généraux (contre-indications à un traitement pharmacologique) et des explorations ophtalmologiques antérieures. On demandera également les études, la formation, la profession du patient. Tous les signes fonctionnels doivent être recherchés : scotomes, photophobie, difficultés d’adaptation à l’obscurité et héméralopie, tâches rendues difficiles voire impossibles, nécessité d’aide.

Un éventuel diagnostic différentiel doit être recherché : prise médicamenteuse (en particulier les médicaments toxiques pour la macula comme les antipaludéens de synthèse), maladie métabolique, phototraumatisme laser...

2. Examen clinique

Dans les premiers stades de la maladie, le fond d’œil est souvent vu normal, et même un reflet maculaire préservé ne doit pas faire éliminer le diagnostic. Le tout premier signe clinique est une altération de celui-ci, alors décrit d’aspect “vermillon” [6]. La mise en évidence de taches jaunes pisciformes (*flecks*), en particulier périfovéolaires, est un élément quasi pathognomonique du diagnostic mais dépend du stade de la maladie et des formes cliniques. Ces taches peuvent cependant manquer sans infirmer le diagnostic. On recherche également des pseudo-ostéoblastes en périphérie et on consigne soigneusement

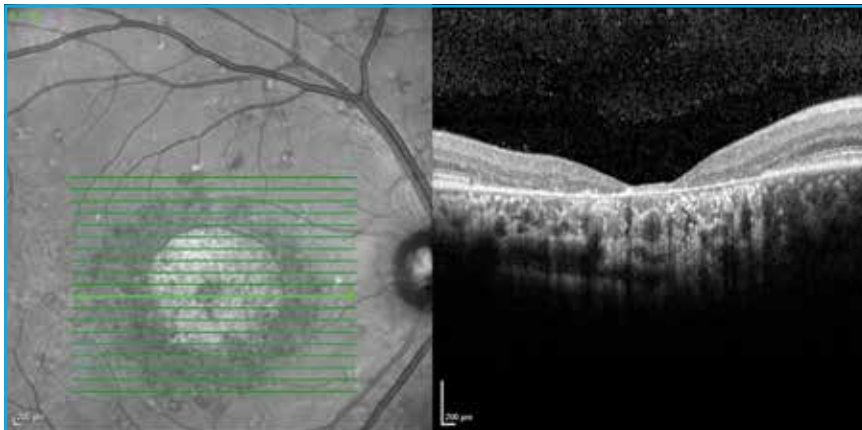


Fig. 1 : Forme sévère de maladie de Stargardt se présentant comme une dystrophie des cônes. Quelques flecks périmaculaires sont visibles en infrarouge.

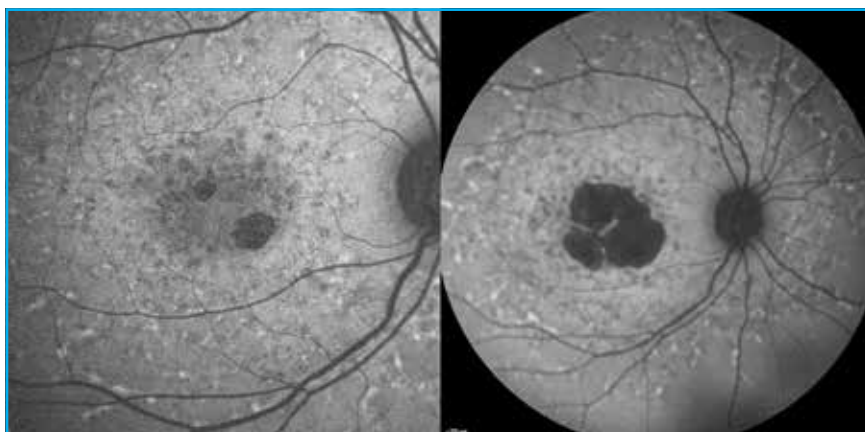


Fig. 2 : Évolutivité de la maladie montrée sur deux clichés en autofluorescence à quatre années d’intervalle chez une patiente de 33 ans. Constitution d’une large zone atrophique avec une zone d’épargne fovéolaire.

Revue générale

le calibre vasculaire et la coloration de l'anneau neurorétinien.

L'acuité visuelle de loin et de près a une grande valeur pronostique et permet la rédaction de certificats visant à la mise en place d'aides (compensation du handicap, dossier à la maison départementale des personnes handicapées [MDPH]).

3. Arbre généalogique

Le relevé des antécédents familiaux est indispensable et montre bien souvent un cas isolé. Le diagnostic présumé de DMS doit faire établir un arbre généalogique avec les liens de parenté entre membres de la famille et les occurrences de maladies rétinienne familiales. Un lien de consanguinité doit être recherché, en particulier entre les parents du patient présumé. Habituellement, aucun autre cas familial n'est mentionné (transmission récessive autosomique, cas sporadique), sauf dans le cadre très différent de l'enquête autour d'un patient atteint de DMS.

4. Quelle imagerie rétinienne ?

L'imagerie rétinienne peut être réalisée le jour même avec un OCT en mode *spectral-domain* et une autofluorescence en lumière bleue. Ces modalités complémentaires s'appuient respectivement sur la réflectivité des couches rétinienne et la mise en évidence de dépôts sous-rétiniens hyperautofluorescents évocateurs du diagnostic.

L'épargne péripapillaire, zone rétinienne moins riche en photorécepteurs (tache aveugle de Mariotte), est un signe d'imagerie évocateur mais n'est pas spécifique (fig. 3).

5. Faut-il prévoir une angiographie rétinienne ?

La balance bénéfice/risque d'une angiographie rétinienne (risque statistique d'œdème de Quincke, choc anaphylactique [7]) ne semble plus aujourd'hui être en faveur de la réalisation systéma-

tique de cet examen, au profit de l'imagerie rétinienne moins invasive proposée plus haut.

Le silence choroïdien de Bonnin est un signe à la sensibilité médiocre [8, 9] (autour de 62 %) sans être tout à fait spécifique. Il est par ailleurs transitoire dans l'histoire de la maladie, disparaissant avec l'atrophie rétinienne. L'angiographie peut cependant être utile au stade très débutant lorsque le fond d'œil est encore normal (fig. 4).

6. Faut-il prescrire des examens complémentaires ?

Les examens habituels devant toute dystrophie maculaire et/ou rétinienne présumée doivent être prescrits à but diagnostique, pronostique et d'évaluation du handicap : champ visuel de Goldmann en

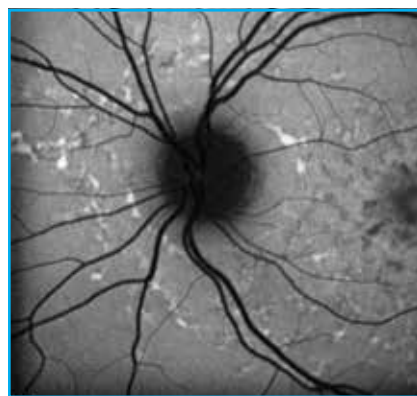


Fig. 3 : La rétine péripapillaire est épargnée par les flecks hyperautofluorescents.



Fig. 4 : Angiographie à la fluorescéine en ultra grand champ montrant une hypofluorescence du pôle postérieur relativement à la moyenne périphérie au temps intermédiaire. Maladie de Stargardt de forme péri-fovéolaire en "queue de paon".

mono et binoculaire, vision des couleurs 15 Hue à la recherche d'argument pour un diagnostic différentiel, en particulier d'une dystrophie cônes-bâtonnets avec atteinte du champ visuel périphérique.

Le scotome central est ainsi quantifié par sa taille et sera surveillé et corrélié au handicap fonctionnel. La dychromatopsie est classiquement d'axe rouge-vert, au contraire des autres maculopathies. Les explorations électrophysiologiques restent indiquées afin d'exclure un diagnostic différentiel et à but pronostique.

7. La prescription de correction optique et de substituts vitaminiques

La correction optique doit être prescrite en tenant compte des recommandations de photoprotection communes à tous les patients atteints de maculopathie d'origine génétique ou toxique : verres porteurs d'un filtre thérapeutique (Lumior 2 à l'intérieur, ORMA RT3 à l'extérieur). Des verres loupes avec une addition variable selon l'âge peuvent permettre au patient une lecture moins fatigante, en fonction des activités de la vie quotidienne de celui-ci.

Les recommandations alimentaires classiques sont également délivrées (alimentation riche en poisson gras, en légumes verts). Les substituts alimentaires ne font pas l'objet de recommandations aujourd'hui. La prise exogène de vitamine A doit être rigoureusement

POINTS FORTS

- La maladie de Stargardt est de loin la plus fréquente des maladies maculaires d'origine génétique ($f = 1/10\ 000$ soit environ 8 000 patients en France).
- Le fond d'œil normal n'élimine pas le diagnostic et conduit à la réalisation d'imagerie rétinienne et d'exams psychophysiques.
- Le spectre clinique d'atteinte d'*ABCA4* est très large, comprenant des dystrophies des cônes, des rétinites pigmentaires, le *fundus flavimaculatus* aux côtés de la DM de Stargardt classique et de formes du sujet âgé (diagnostics différentiels ++).
- La fréquence des porteurs sains à l'état hétérozygote dans la population générale est très élevée (1/30 à 1/50) et décorrélée de celle de la maladie. Dans 1/3 des cas, une seule mutation dans *ABCA4* est retrouvée, rendant le conseil génétique difficile.
- L'ERG reste indiqué dans la DMS, l'angiographie à la fluorescéine n'est plus systématique.
- La prise en charge en centre de référence est indispensable dans l'optique d'éviter une perte de chance au patient : de nombreux protocoles thérapeutiques sont en cours avec des stratégies variées (thérapie génique, cellulaire, pharmacologique, oligothérapie antisens).

contre-indiquée au risque de faire accélérer l'accumulation d'A2E et l'atrophie rétinienne.

La prescription d'une rééducation basse vision peut être un élément de prise en charge très utile chez les patients présentant encore une épargne fovéolaire, afin d'optimiser leur fixation et d'utiliser leur champ visuel périphérique utile pour ceux qui ont perdu leur fonction visuelle centrale.

Pourquoi adresser le patient en centre de référence ?

1. L'ERG reste indiqué devant toute DMS

La mise en évidence de groupes au pronostic différent selon le résultat de l'électrorétinogramme initial par Lois [10] a une grande valeur pronostique puisque la maladie de Stargardt, même très avancée avec atrophie maculaire totale, permet

habituellement la conservation du champ visuel périphérique et ses capacités de déambulation. Cependant, la mise en évidence de trois groupes au pronostic de conservation du champ visuel différent en fonction de l'ERG plein champ rend cet examen parfaitement indiqué. Il s'intègre dans la réflexion sur un éventuel diagnostic différentiel.

2. Conseil génétique

Le conseil génétique est indispensable au vu du retentissement fonctionnel et professionnel chez ces patients souvent jeunes. Le risque de récurrence doit être évoqué en tenant compte de la fréquence très élevée des porteurs sains. L'union avec un apparenté est recherchée et découragée pendant la consultation. La possibilité d'un diagnostic différentiel génétique ou non est alors évoquée.

La question de la poursuite d'une scolarité dans un cadre normal ou la nécessité

d'un milieu scolaire adapté au handicap visuel doit être soulevée, en particulier avec une acuité visuelle inférieure à 2/10. L'avenir scolaire, universitaire et professionnel est envisagé. Les principes du diagnostic prénatal sont exposés si cela est indiqué, le prélèvement sanguin pour diagnostic moléculaire s'effectue à la fin de la consultation.

3. Diagnostic moléculaire

La mise en évidence à l'état biallélique de mutations dans *ABCA4* est proposée dans différents laboratoires de génétique en France, signant ainsi le diagnostic de maladie de Stargardt. L'hétérogénéité génétique est bien montrée avec plus de 900 mutations décrites dans ce très grand gène appartenant à la superfamille ABC, comme le gène de la mucoviscidose *CFTR* (www.omim.org/entry/248200/).

Depuis 2015, des mutations introniques sont mises en évidence, expliquant incomplètement la rentabilité diagnostique : en effet, deux mutations dans les exons d'*ABCA4* ne sont mises en évidence que dans 65 à 70 % des maladies de Stargardt typiques cliniquement et sur l'imagerie [11]. La fréquence des porteurs de mutations dans *ABCA4* à l'état hétérozygote en population générale est très élevée, 1/30 à 1/50, et décorrélée à celle de la maladie [12], ce qui rend le conseil génétique difficile : le prélèvement du conjoint est alors proposé pour se prononcer sur le risque de récurrence.

4. Protocoles thérapeutiques

Ceux-ci sont aujourd'hui basés sur la thérapie génique qui, au vu de la très grande taille du gène, s'appuie plutôt sur des vecteurs lentiviraux [13] (StarGen) qu'adénoviraux, au contraire des stratégies thérapeutiques habituelles dans les autres maladies rétinienne d'origine génétique.

La thérapie cellulaire [13] est également à l'essai, avec la transplantation de cellules hESC-EPR en sous-rétinien.

Revue générale

Une autre piste prometteuse est l'oligothérapie antisens [14] visant à moduler l'épissage lorsque l'une des mutations causales se situe dans un intron, à l'instar d'autres gènes où les mutations introniques sont causales (comme *CEP290* dans l'amaurose congénitale de Leber [15]).

La thérapie pharmacologique est aussi envisagée avec des agonistes de la vitamine A empêchant la formation d'A2E pro-oxydant et permettant le fonctionnement du cycle visuel (fenrétinide, emixustat) [12]. Cette dernière stratégie fait l'objet d'une étude de phase 3 concernant la progression de l'atrophie rétinienne avec l'emixustat. Une autre étude (OPH2005) évalue l'intérêt d'un anticorps anti-C5 par voie intravitréenne afin de bloquer l'activation du complément impliqué dans la progression de l'atrophie.

Ceci appuie le fait qu'il est important que les patients soient référencés dans un centre de référence afin de pouvoir être inclus dans ces études et bénéficier de protocoles thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. ZERNANT J, XIE YA, AYUSO C *et al.* Analysis of the *ABCA4* genomic locus in Stargardt disease. *Hum Mol Genet*, 2014;23:6797-6806.
2. STONE EM, ANDORF JL, WHITMORE SS *et al.* Clinically focused molecular investigation of 1000 consecutive families with inherited retinal disease. *Ophthalmology*, 2017;124:1314-1331.
3. STARGARDT K. Über familiäre, progressive Degeneration in der Maculagegend des Auges. *Albrecht Von Graefes Arch Für Ophthalmol*, 1909;71:534-550.
4. GERBER S, ROZET JM, BONNEAU D *et al.* A gene for late-onset fundus flavimaculatus with macular dystrophy maps to chromosome 1p13. *Am J Hum Genet*, 1995;56:396-399.
5. ALLIKMETS R, SINGH N, SUN H *et al.* A photoreceptor cell-specific ATP-binding transporter gene (*ABCR*) is mutated in recessive Stargardt macular dystrophy. *Nat Genet*, 1997;15:236-246.
6. SOUÏED E, COSCAS G. Dystrophies héréditaires de la macula. EMC - Ophtalmologie, 2003;1-20 [Article 21-249-A-10].
7. LOPEZ-SAEZ MP, ORDOQUI E, TORNERO P *et al.* Fluorescein-induced allergic reaction. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 1998;81:428-430.
8. BONNIN MP. [The choroidal silence sign in central tapetoretinal degenerations examined by fluorescein]. *Bull Soc Ophtalmol Fr*, 1971;71:348-351.
9. FISH G, GREY R, SEHMI KS *et al.* The dark choroid in posterior retinal dystrophies. *Br J Ophthalmol*, 1981;65:359-363.
10. LOIS N, HOLDER GE, BUNCE C *et al.* Phenotypic subtypes of Stargardt macular dystrophy-fundus flavimaculatus. *Arch Ophthalmol*, 2001;119:359-369.
11. BAUWENS M, DE ZAEYTIJD J, WEISSCHUH N *et al.* An augmented *ABCA4* screen targeting noncoding regions reveals a deep intronic founder variant in Belgian Stargardt patients. *Hum Mutat*, 2015;36:39-42.
12. SCHULZ HL, GRASSMANN F, KELLNER U *et al.* Mutation spectrum of the *ABCA4* gene in 335 Stargardt disease patients from a multicenter German cohort - Impact of selected deep intronic variants and common SNPs. *Investig Ophthalmol Vis Sci*, 2017;58:394-403.
13. LU LJ, LIU J, ADELMAN RA. Novel therapeutics for Stargardt disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2017;255:1057-1062.
14. GARANTO A, COLLIN RWJ. Design and in vitro use of antisense oligonucleotides to correct pre-mRNA splicing defects in inherited retinal dystrophies. In: BOON CJF, WIJNHOLDS J, eds. *Retinal Gene Therapy*, 2018;1715:61-78.
15. COLLIN RW, DEN HOLLANDER AJ, VAN DER VELDE-VISSER SD *et al.* Antisense oligonucleotide (AON)-based therapy for leber congenital amaurosis caused by a frequent mutation in *CEP290*. *Mol Ther Nucleic Acids*, 2012;1:e14.

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

TECNIS Synergy IOL de Johnson & Johnson Vision

Johnson & Johnson Vision a annoncé, lors du 37^e congrès de l'ESCRS, la disponibilité des TECNIS Synergy IOL destinées aux patients opérés de la cataracte. Les TECNIS Synergy IOL :

- offrent un large champ de vision continu, de loin jusqu'à 33 cm ;
- éliminent les discontinuités dans le champ visuel qui sont présentes dans les technologies trifocales et les autres technologies multifocales. Elles offrent ainsi aux patients une vision nette sur un large éventail de distances ;
- restent performantes même en conditions de faible luminosité.

La technologie de filtre de la lumière violette démontre, lors des simulations cliniques, une réduction de l'intensité des halos pour des activités telles que la conduite de nuit.

JN

D'après un communiqué de presse de Johnson & Johnson Vision.

Œdème maculaire diabétique : prise en charge en 2019

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

[REVUES GÉNÉRALES](#)

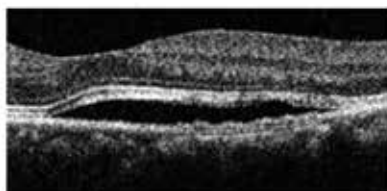
REVUES GÉNÉRALES

VPC : une forme de DMLA ou une pathologie à part entière ?

Familles carotides
caverneuses : quand y
penser ?

Neuro-ophthalmologie
chez l'enfant :
spécificité et erreurs

REVUE DE PRESSE



3 SEPTEMBRE 2019

CRSC et allongement des photorécepteurs

Yu J, Jiang C, Xu G. Correlations between changes in photoreceptor layer and other clinical characteristics in central serous chorioretinopathy....



30 AOÛT 2019

OVCR : intérêt de l'angiographie ultra-grand champ



9 JUILLET 2019

Café et microvascularisation rétinienne



8 JUILLET 2019

Polypes ou enchevêtrements vasculaires ?



4 JUIN 2019

Diabète : ischémie vs non-perfusion



4 OCTOBRE 2019

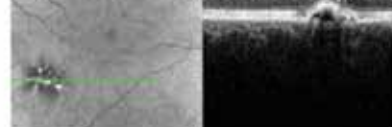
L'innovation au service de la qualité de vision des patients

Dans le cadre du 125e Congrès International de la Société...



1 OCTOBRE 2019

Les altérations de l'épithélium pigmentaire avec pachychoïde



1 OCTOBRE 2019

Les altérations de l'épithélium pigmentaire avec pachychoïde

La pachychoïde pigment epitheliopathy (PPE) fait partie du spectre clinique des anomalies avec pachychoïde. Elle concerne particulièrement...

réalités & réalités

vous invitent à voir ou revoir **EN DIFFÉRÉ**
la **WEBCONFÉRENCE INTERACTIVE**

**Freinage de la myopie
chez l'enfant : quels enjeux ?**

Accédez au différé

Descripteur thématique : Webconférence interactive sur les avancées de soins

Avec le soutien institutionnel de



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



**Club Francophone des Spécialistes
de la Rétine**

« AMÉLIORER NOS PRATIQUES »

www.realites-ophtalmologiques.com

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

PUISSANT. PRÉCIS. PROUVÉ.



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



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

Lucentis® est indiqué chez les adultes :



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



- **En 1^{ère} intention** dans le traitement de la baisse visuelle inférieure ou égale à 5/10 due à l'œdème maculaire diabétique (OMD), réservé aux formes diffuses et aux formes impliquant le centre de la macula après une prise en charge optimale du diabète et des facteurs de risque associés à l'OMD ^{1,4}



- **En 1^{ère} intention** dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR) ^{1,5}



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



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

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

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr

Lucentis® est un médicament d'exception : la prescription doit être accompagnée d'une ordonnance de médicament d'exception et ne peut avoir lieu que dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique (FIT).

Les mentions légales sont disponibles sur la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>)

* Photographie non représentative de la taille réelle.

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

 **NOVARTIS**