

**Le diagnostic des vascularites artérielles rétiniennes**

**Principes de prise en charge médicale  
et chirurgicale des uvéites de l'enfant**

**Érosions cornéennes récidivantes :  
quelle stratégie thérapeutique ?**

**L'intelligence artificielle face au glaucome**

**OCT-A : quelle utilité en pratique clinique ?**

**Kératites infectieuses**



# ESPACER LES INJECTIONS JUSQU'À 16 SEMAINES EST DÉJÀ UNE RÉALITÉ DANS L'ÉTUDE ALTAIR\*



**DMLA :** EYLEA® est indiqué en **1<sup>ère</sup> intention** dans le traitement chez l'adulte de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge.<sup>1,2,3</sup> *Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*



## Méthodologie de l'étude ALTAIR<sup>1</sup> Résultats à 96 semaines disponibles

**Objectifs de l'étude :** ALTAIR était une étude multicentrique, randomisée en ouvert, d'une durée de 96 semaines, conduite chez 247 patients japonais atteints de la forme humide de la DMLA naïfs de traitement, conçue pour évaluer l'efficacité et la sécurité d'Eylea® administré selon un protocole « *Treat and Extend* » avec deux durées d'ajustement différentes des intervalles entre les injections (2 semaines et 4 semaines).

**Descriptif et schéma de l'étude :** Tous les patients ont reçu une dose mensuelle de 2 mg d'Eylea® pendant 3 mois suivie d'une injection après un intervalle étendu à 2 mois. À la semaine 16, les patients ont été randomisés selon un ratio 1:1 dans deux groupes de traitement : 1) Eylea® selon un protocole « *Treat and Extend* » avec des ajustements de 2 semaines et 2) Eylea® selon un protocole « *Treat and Extend* » avec des ajustements de 4 semaines. L'extension ou le raccourcissement de l'intervalle entre deux injections était décidé selon des critères visuels et/ou anatomiques définis dans le protocole avec un intervalle entre deux injections de 16 semaines maximum\* pour les deux groupes.

**Critère principal de l'étude :** Variation moyenne de la MAVC entre l'inclusion et la semaine 52 (en lettre ETDRS).

**Critères secondaires de l'étude :** Proportion de patients avec une perte < 15 lettres ; Proportion de patients ayant gagné au moins 15 lettres de MAVC entre l'inclusion et la semaine 52 ; Variation de l'épaisseur centrale rétinienne de l'inclusion à la semaine 52 ; Proportion de patients sans fluide visible à l'OCT à la semaine 52 ; Tolérance.

\* Des intervalles au-delà de quatre mois entre les injections n'ont pas été étudiés.

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



EYLEA® 40 mg/ml,  
solution injectable  
en flacon



EYLEA® 40 mg/ml,  
solution injectable en  
seringue préremplie

Pour une information complète, vous pouvez consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit en flashant ces QR Codes ou directement sur :

- la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>)
- le site de Bayer (<http://www.bayer.fr>).

**Conditions de prescription et de délivrance :** Liste I. Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Uniquement sur ordonnance. Remb. séc. Soc. 100%.

Pharmacovigilance / Information médicale (N° vert) : 0 800 87 54 54

ETDRS : Early Treatment Diabetic Retinopathy Study ; MAVC : Meilleure Acuité Visuelle Corrigée ; OCT : Tomographie par Cohérence Optique ; *Treat and Extend* : traiter et étendre.

1. RCP EYLEA®. 2. HAS. Avis de la CT EYLEA® du 03/04/2013. 3. HAS. Avis de la CT - Place dans la stratégie thérapeutique de LUCENTIS®, EYLEA® et de leurs comparateurs cliniquement pertinents dans la forme humide de la DMLA. 11/10/2017.

## Brèves

### Complications maculaires des dysversions papillaires

COHEN SY, VIGNAL-CLERMONT C, TRINH L *et al.* Tilted disc syndrome (TDS): New hypotheses for posterior segment complications and their implications in other retinal diseases. *Prog Retin Eye Res*, 2021;101020.

Le syndrome de dysversion papillaire (SDP) est considéré comme une anomalie congénitale liée à un retard de fermeture de la fente embryonnaire. Il se caractérise par une orientation oblique de l'axe de la papille associée à d'autres anomalies du pôle postérieur telles que le conus myopique, le *situs inversus* et le staphylome inférieur (**fig. 1**).

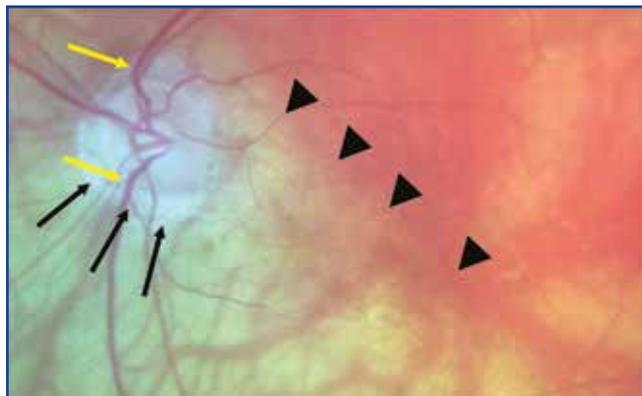
Les auteurs de cette revue font le point sur la pathogénie du SDP et ses conséquences cliniques. Les progrès récents de l'imagerie, avec l'imagerie par résonance magnétique (IRM), les techniques d'imagerie grand champ de la rétine et les possibilités de représentation 2D ou 3D en OCT, apportent en effet des informations nouvelles sur le SDP et ses complications.

À partir d'une série d'observations cliniques, les auteurs discutent des hypothèses expliquant l'apparition de complications telles qu'une néovascularisation choroïdienne, une vasculopathie polypoïdale choroïdienne, un décollement séreux au bord du staphylome, un fovéoschisis du myope et des plis chorioretiniens. Ces hypothèses non exclusives font intervenir :

- des altérations tissulaires au niveau des changements de courbure aux bords du staphylome ;
- des effets de traction ;
- un déséquilibre “contenant-contenu” ;
- des altérations du couple choroïde-épithélium pigmentaire (EP).

On notera par ailleurs que ces SDP sont liés à des astigmatismes en raison de modifications associées du segment antérieur. Des auteurs ont suggéré que les facteurs morphogénétiques responsables de la formation de la papille pourraient aussi influencer la formation de la cornée. De même, les astigmatismes du myope fort sont régulièrement associés à ces syndromes de dysversion [1].

Il n'existe actuellement pas de consensus sur la définition du syndrome de dysversion papillaire. Une définition purement descriptive inclurait uniquement l'inclinaison verticale de la papille et l'orientation oblique ou horizontale de l'axe de la papille. L'inclinaison de la papille a d'abord été observée en photographie du fond d'œil en 2D et en couleurs, puis cliniquement en ophtalmoscopie indirecte binoculaire ou stéréophotographie, permettant une perception en 3D sans quantification objective. L'utilisation de rétinophotographies en couleurs et en infrarouge en combinaison avec l'OCT en mode EDI-OCT a plus récemment permis de spécifier et de quantifier ces aspects.



**Fig. 1 :** Dysversion papillaire congénitale typique avec conus myopique inférieur (flèches noires), inversion de la courbure des vaisseaux aux bords de la papille (*situs inversus* ; flèches jaunes) et pâleur inférieure du fond d'œil, correspondant au staphylome inférieur. Les limites entre la zone supérieure correspondant au fond d'œil normal et le bord du staphylome inférieur sont bien définies (pointes de flèches noires).

Les dysversions papillaires peuvent toutefois être classées en deux groupes en fonction de leur étiologie présumée : la dysversion congénitale, caractérisée par une inclinaison inférieure ou inféronasale de la papille, et la dysversion associée à la myopie, qui est un changement acquis en rapport avec la progression de la myopie [2, 3].

Les auteurs développent différentes hypothèses de la littérature sur la pathogénie des lésions associées au SDP. Ces théories sont probablement complémentaires.

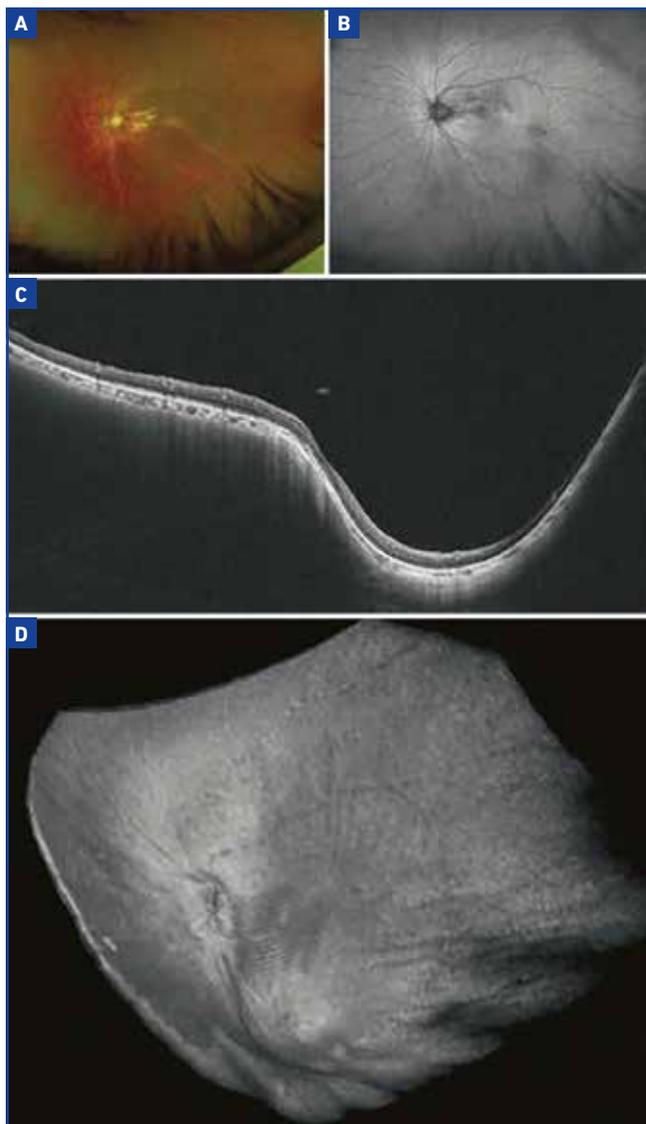
#### >>> Théorie du changement de courbure

Chez les patients ayant un SDP, le fond d'œil peut associer des zones correspondant à un rayon de courbure différent, ce qui peut être à l'origine d'altérations tissulaires au niveau des zones de transition (**fig. 2**). Plusieurs auteurs ont montré que ces altérations tissulaires aux bords du staphylome favorisaient les ruptures de la membrane de Bruch et les néovaisseaux choroïdiens [4, 5]. Cette théorie expliquerait les altérations de l'épithélium pigmentaire aux bords du staphylome, la survenue de néovascularisations choroïdiennes, de même que certaines vasculopathies polypoïdales dites “secondaires” [6].

#### >>> Théorie tractionnelle

La progression du staphylome va entraîner un différentiel croissant entre les tissus faisant partie du staphylome et les tissus situés en zone “normale”. Ce différentiel peut être à l'origine de tractions progressives au niveau de l'épithélium pigmentaire, de la membrane de Bruch et de la choriocapillaire, qui vont générer des plis chorioretiniens radiaires prenant leur origine au bord supérieur du staphylome. Cette théorie tractionnelle participerait aussi à la pathogénie des fovéoschisis du myope fort.

## Brèves



**Fig. 2 :** Clichés couleur (A), autofluorescence (B) et OCT grand champ (UWF ; C et D) d'un œil avec SDP et staphylome inférieur. Des différences de pigmentation peuvent être observées entre les deux zones du fond d'œil (A). L'autofluorescence montre les altérations pigmentaires au bord supérieur du staphylome inférieur et les plis choroïdiens associés (B). En OCT grand champ, on repère la déformation correspondant au staphylome (C). La reconstruction 3D du pôle postérieur permet de mieux visualiser l'ensemble des modifications morphologiques associées à l'affection (D).

### >>> Théorie du décalage entre “contenant et contenu”

Les fovéoschisis du myope fort sont habituellement limités à l'aire du staphylome. Il est probable que ces fovéoschisis évoluent à la faveur de la majoration progressive du staphylome alors que les couches internes de la neurorétine restent adhérentes à une limitante interne qui est moins élastique, restant plus ou moins en place, ce qui favorise une traction antéro-postérieure sur la neurorétine.

### >>> Théorie de l'entonnoir choroïdien

Les soulèvements séreux rétiens aux bords du staphylome ont parfois été associés à des points de fuite en angiographie à la fluorescéine, rappelant ceux de la chorioretinopathie séreuse centrale [7]. Plus récemment, des études ont montré un amincissement de la choroïde et des altérations de l'EP associés à une protrusion relative de la sclère. L'atrophie secondaire de l'EP provoquerait une rupture de la barrière hématorétinienne et, *in fine*, un soulèvement séreux rétien au bord du staphylome [8, 9].

L'intérêt de ces hypothèses dépasse probablement le champ des complications du SDP puisque certaines complications peuvent survenir dans d'autres contextes. Ainsi, la compréhension de la pathogénie des complications du SDP peut contribuer à la compréhension d'autres affections rétiniennes et choroïdiennes.

### BIBLIOGRAPHIE

1. JONAS JB, KLING F, GRÜNDLER AE. Optic disc shape, corneal astigmatism, and amblyopia. *Ophthalmology*, 1997;104:1934.
2. APPLE DJ, RABB MF, WALSH PM. Congenital anomalies of the optic disc. *Surv Ophthalmol*, 1982;27:3-41.
3. WITMER MT, MARGO CE, DRUCKER M. Tilted optic disks. *Surv Ophthalmol*, 2010;55:403-428.
4. PROST M, DE LAEY JJ. Choroidal neovascularization in tilted disc syndrome. *Int Ophthalmol*, 1988;12:131-135.
5. STUR M. Congenital tilted disk syndrome associated with parafoveal subretinal neovascularization. *Am J Ophthalmol*, 1988;105:98-99.
6. MAUGET-FAYÏSSE M, CORNUT PL, QUARANTA EL-MAFTOUHI M *et al.* Polypoidal choroidal vasculopathy in tilted disk syndrome and high myopia with staphyloma. *Am J Ophthalmol*, 2006;142:970-975.
7. COHEN SY, QUENTEL G, GUIBERTEAU B *et al.* Macular serous retinal detachment caused by subretinal leakage in tilted disc syndrome. *Ophthalmology*, 1998;105:1831-1834.
8. MARUKO I, IIDA T, SUGANO Y *et al.* Morphologic choroidal and scleral changes at the macula in tilted disc syndrome with staphyloma using optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011;52:8763-8768.
9. HIRANO Y, YASUKAWA T, TSUKADA A *et al.* Resolution of exudative changes refractory to ranibizumab after aflibercept injections at the margin of inferior staphyloma in tilted disc syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2015;46:384-386.



**T. DESMETTRE**

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

## 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. Febraro, Dr M.N. George,  
Dr J.F. Girmens, Dr Y. Lachkar,  
Dr Y. Le Mer, Dr D.A. Lebuissou,  
Dr F. Malet, Dr M. Pâques, Dr C. Peyre,  
Dr J.J. Saragoussi, Dr R. Tadayoni, Dr F. Vayr

## RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. Gatinel

## CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

## DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

## SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Anglade, M. Meissel

## RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

## MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

## PUBLICITÉ

D. Chargy  
C. Poussin (assistante)

## RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales  
91, avenue de la République  
75 540 Paris Cedex 11  
Tél. 01 47 00 67 14, Fax : 01 47 00 69 99  
info@performances-medicales.com

## IMPRIMERIE

Impression : espaceGrafic  
Mutilva Baja – Espagne  
Commission paritaire : 0126 T 81115  
ISSN : 1242 – 0018  
Dépôt légal : 4<sup>e</sup> trimestre 2021

## Sommaire

Décembre 2021

Cahier 1

n° 286



## BRÈVES

- 5 Complications maculaires des dysversions papillaires**  
T. Desmettre

## EXAMENS CLÉS DANS...

- 8 Le diagnostic des vascularites artérielles rétiniennes**  
F. Fajnkuchen, A. Giocanti-Aurégan,  
T. Sales de Gauzy, J.-B. Morel,  
B. Bodaghi

## REVUES GÉNÉRALES

- 19 Érosions cornéennes récidivantes : quelle stratégie thérapeutique ?**  
L. Hoffart, G. Ho Wang Yin
- 23 L'intelligence artificielle face au glaucome**  
C. Chamard, Y. Lachkar
- 29 OCT-A : quelle utilité en pratique clinique ?**  
D. Gaucher

- 35 Kératites infectieuses**  
F. Babeau, V. Daien

- 41 Principes de prise en charge médicale et chirurgicale des uvéites de l'enfant**  
M.-H. Errera

Sont routés avec ce numéro :

- un cahier 2 "Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine" n° 33 ;
- un cahier 3 "La prise en charge du porteur presbyte en lentilles de contact" ;
- une brochure CooperVision ;
- un encart CooperVision.

Un bulletin d'abonnement est en page 18.

## I Examens clés dans...

# Le diagnostic des vascularites artérielles rétiniennes

**RÉSUMÉ :** Les vascularites rétiniennes artérielles sont beaucoup moins fréquentes que les vascularites rétiniennes veineuses. Leur présence doit faire évoquer un certain nombre d'étiologies spécifiques, au premier rang desquelles les causes infectieuses. Les atteintes systémiques liées aux vascularites rétiniennes artérielles sont dominées par le lupus, la maladie de Behçet et les vascularites systémiques nécrosantes. Les vascularites artérielles peuvent aussi être liées à des maladies de localisation préférentiellement ophtalmologique comme le syndrome d'IRVAN ou à des causes iatrogènes récemment décrites post-IVT.

Les éléments du bilan ophtalmologique permettent d'orienter les examens complémentaires extra-ophtalmologiques. Cet article permet de faire le point sur les examens clés à réaliser en présence de ce type particulier de vascularite rétinienne.



**F. FAJNKUCHEN, A. GIOCANTI-AURÉGAN,  
T. SALES DE GAUZY, J.-B. MOREL,  
B. BODAGHI**  
Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

**B**ien que les vascularites rétiniennes puissent toucher les artères et les veines, les atteintes artérielles isolées sont beaucoup moins fréquentes dans la pratique que les atteintes veineuses ou mixtes. Une atteinte artérielle prédominante doit faire évoquer des causes spécifiques, notamment infectieuses ou liées à des maladies systémiques particulières. Dans cet article, nous allons décrire les éléments du diagnostic des vascularites artérielles et préciser les examens permettant de contribuer à leur diagnostic étiologique.

### Les vascularites artérielles : généralités et examens d'imagerie [1-3]

Le diagnostic de vascularite artérielle repose classiquement sur la présence au fond d'œil d'un engainement vasculaire artériel et la constatation à l'angiographie à la fluorescéine d'une hyperfluorescence pariétale avec diffusion.

**>>> Signes fonctionnels :** ils sont variables, certaines formes périphériques peuvent être asymptomatiques,

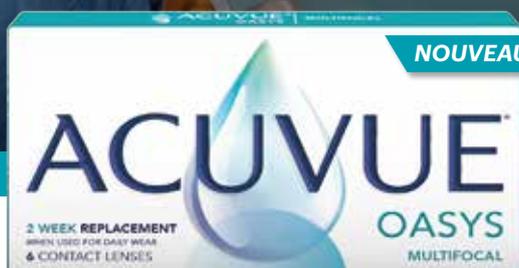
d'autres touchant le pôle postérieur peuvent être compliquées d'œdème ou comprendre des complications occlusives (occlusion de branche ou de l'artère centrale, ischémie maculaire ou complications néovasculaires) et peuvent s'accompagner de baisse d'acuité visuelle profonde. La baisse d'acuité visuelle peut aussi être la conséquence des signes cliniques ophtalmologiques d'accompagnement (inflammation du segment antérieur, hyalite, atteinte du nerf optique, décollement de rétine sur nécrose rétinienne...).

**>>> Examen à la lampe à fente :** distinguer une vascularite d'une vasculopathie n'est pas toujours aisé. L'examen du vitré, à la recherche d'une hyalite, conforte le diagnostic. Cependant, il existe des vascularites artérielles à vitré clair (lupus, vascularites systémiques). De la même manière, la présence d'une uvéite antérieure oriente vers une origine inflammatoire.

**>>> Examen du fond d'œil à la recherche :**  
– d'un engainement vasculaire : avec un aspect de manchon blanc-jaunâtre à bords flous et un aspect de vaisseau fantôme lorsque l'engainement est étendu.

# ACUVUE® OASYS MULTIFOCAL

PROFIL OPTIQUE OPTIMISÉ<sup>1</sup>



La nouvelle lentille de contact multifocale ACUVUE®  
est dotée de la technologie PROFIL OPTIQUE OPTIMISÉ\*<sup>1</sup>

pour une performance visuelle optimisée<sup>1</sup>. Et toujours... Le confort d'ACUVUE® OASYS<sup>1,2,3</sup>



**PROFIL OPTIQUE  
OPTIMISÉ<sup>1</sup>**  
**POUR UNE PERFORMANCE  
VISUELLE OPTIMISÉE<sup>1</sup>**



**FACE ARRIÈRE  
ASPHÉRO-SPHÉRIQUE  
POUR UNE ADAPTATION  
PLUS PRÉCISE<sup>1</sup>**



**TECHNOLOGIE  
HYDRACLEAR® PLUS  
POUR UN CONFORT  
TOUTE LA JOURNÉE<sup>6</sup>**

## UNE ADAPTATION SIMPLE ET RAPIDE

Mêmes paramètres, même technologie,  
même protocole d'adaptation<sup>4,5</sup> que les lentilles  
1-DAY ACUVUE® MOIST MULTIFOCAL

**e-Calculateur  
ACUVUE® MULTIFOCAL**

[jnvisioncare.fr/5minfit](http://jnvisioncare.fr/5minfit)



BRAND CONTACT LENSES = Marque de lentilles de contact ; UV BLOCKING = Filtre UV ; 2 WEEK = 2 semaines PUPIL OPTIMIZED™ DESIGN = Technologie PROFIL OPTIQUE OPTIMISÉ qui varie pour s'adapter aux variations naturelles de la taille de la pupille selon l'amétropie et l'âge du porteur. \* En comparaison avec la géométrie multifocale précédente de JVC, la technologie est optimisée selon les puissances réfractives et l'addition, à toutes distances visuelles et à tous niveaux de luminosité. Cet outil e-Calculateur est destiné à l'usage des professionnels de la vision résidant en France à des fins éducatives et de praticité, en conjonction avec la notice d'utilisation qui accompagne le dispositif et les consignes d'utilisation y figurant et figurant sur l'étiquetage. Johnson & Johnson Medical SAS n'interfère pas dans l'acte de prescription et est substitué par la formation professionnelle pour l'exercice de la médecine ou au libre droit de jugement professionnel. Johnson & Johnson Medical SAS ne peut pas garantir l'exactitude ou le caractère complet des informations fournies par cet outil e-Calculateur. Chaque cas clinique doit être considéré comme unique à chaque patient et chaque réponse médicale doit être individualisée. 1. Données internes JIV 2020. TECHNOLOGIE PROFIL OPTIQUE OPTIMISÉ D'ACUVUE : lentilles de contact JIVC, caractéristiques et bénéfices associés. 2. Données internes JVC Mars 2021. Claims pour la famille ACUVUE® OASYS en utilisant les essais cliniques cités sur [www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov), qui est un site internet alimenté par le NIH. Les 29 études ont évalué le confort subjectif comme critère primaire ou secondaire pour toutes les lentilles ACUVUE® OASYS du marché, bimensuelles comme journalières (Senofilcon A). Examen mené le 25 février 2021. 3. Il a été montré que les lentilles de contact suivantes de la marque ACUVUE ont démontré un port confortable : la gamme ACUVUE OASYS (y compris les lentilles jetables journalières), la gamme 1-DAY ACUVUE MOIST (au sein de la catégorie des lentilles hydrogel jetables journalières) et les lentilles sphériques de la gamme ACUVUE VITA. 4. Données internes JIV 2020. ACUVUE MULTIFOCAL : Adaptation et performance. 5. Protocole d'adaptation proposé par le laboratoire. Sous réserve du respect de l'arrêté du 25 octobre 2016 fixant la liste des situations médicales prévues aux articles D. 4362-11-1 et D. 4362-12-1 du code de la santé publique. 6. Données internes 2016. Film lacrymal et technologies LACREON®, HYDRACLEAR® Plus, HYDRACLEAR® 1 et HYDRALUXE™. Les lentilles de contact ACUVUE® sont destinées aux amétropies sous réserve d'une prescription médicale. Les lentilles de contact ACUVUE® sont destinées aux amétropies sous réserve d'une prescription médicale. Toutes les lentilles de contact de la marque ACUVUE® possèdent un filtre UV de Classe 1 ou 2, aidant à protéger la cornée et l'intérieur de l'œil des rayons UV nocifs. Les lentilles de contact avec filtre UV ne peuvent se substituer à une protection oculaire absorbant les UV telle que les lunettes de soleil classiques ou avec coques latérales car elles ne recouvrent pas l'intégralité des tissus oculaires annexes. Transmission UV mesurée avec des lentilles -1.00D. Avant toute utilisation, se référer à la notice d'utilisation qui accompagne le dispositif et respecter les consignes d'utilisation y figurant et figurant sur l'étiquetage. Pour plus d'informations sur le port, l'entretien et la sécurité, veuillez consulter le mode d'emploi ou visiter notre site internet 1&J : <https://www.jnvisioncare.fr/important-safety-information>. Dispositifs médicaux de classe IIa (CE 2797). Mandataire européen : AMO Ireland (Irlande). ACUVUE®, ACUVUE® OASYS, 1-Day ACUVUE® MOIST MULTIFOCAL, ACUVUE® OASYS MULTIFOCAL et Hydraclear Plus® sont des marques de Johnson & Johnson Medical SAS, 1 rue Camille Desmoulins 92787 Issy-les-Moulineaux Cedex 9. RCS Nanterre B 612 030 619. Document réservé à l'usage des professionnels de santé. © Johnson & Johnson Medical SAS 2021. PP2021AVO4615. Novembre 2021.

## Examens clés dans...

La lumière vasculaire peut être rétrécie, le diamètre du vaisseau irrégulier ;  
 – de signes de nécrose rétinienne ou chori-rétinienne : ils doivent faire évoquer une origine infectieuse – notamment la toxoplasmose et une infection virale (herpès, virus varicelle-zona [VZV], cytomégalovirus [CMV]) –, mais sont aussi compatibles avec une maladie de Behçet (MB) ;

– d’infiltrats rétiens : ceux-ci s’observent notamment dans la maladie de Behçet et dans les uvéites infectieuses (syphilis, bartonellose...);

– d’hémorragies (témoins d’une obstruction vasculaire au moins partielle) et d’exsudats qui peuvent s’observer à la phase précoce ;

– de nodules cotonneux : le lupus érythémateux disséminé (LED), la périartérite noueuse (PAN) et le syndrome de Churg-Strauss peuvent être associés à une occlusion artériolaire précapillaire rétinienne entraînant des nodules cotonneux ;

– d’occlusions vasculaires et de zones de non-perfusion prédisposant aux complications néovasculaires ;

– d’une neuropathie optique associée avec œdème papillaire.

**>>> Angiographie à la fluorescéine :** c’est l’examen clé des vascularites. L’angiographie contribue au diagnostic, à la surveillance et à la prise en charge des patients atteints de vascularite rétinienne.

L’angiographie à la fluorescéine :

– confirme le diagnostic de vascularite avec hyperfluorescence pariétale et diffusion du produit de contraste ;

– précise si l’atteinte est artérielle, veineuse ou mixte ;

– renseigne sur la topographie (pôle postérieur et/ou périphérie) ;

– montre la présence de diffusion dans la région maculaire ;

– indique le caractère diffus, focal ou segmentaire de la vascularite ;

– établit son caractère occlusif et identifie les éventuelles zones de non-perfusion périmaculaires et périphériques ;

– permet d’identifier une inflammation associée de la tête du nerf optique.

Les signes de l’angiographie (diffusion et logettes cystoïdes) peuvent aider à évaluer l’activité de la maladie. L’angiographie permet par ailleurs de faire le bilan des complications : ischémie maculaire, œdème maculaire et néovascularisation.

**>>> Angiographie au vert d’indocyanine :** c’est un examen qui doit être fait de façon routinière en cas d’uvéite, il contribue au diagnostic lésionnel en recherchant une participation choroïdienne et peut orienter le diagnostic étiologique.

**>>> Imagerie grand champ :** de nombreuses publications soulignent l’intérêt de l’imagerie grand champ, permettant d’identifier en périphérie des vascularites passées inaperçues avec les moyens d’imagerie standard.

**>>> OCT :** il recherche un œdème maculaire ou un décollement séreux rétinien (DSR) associé aux vascularites. Il permet par ailleurs de préciser la topographie des lésions associées aux vascularites : rétinite, choroïdite ou chori-rétinite.

**>>> OCT-A :** il ne permet pas de voir les phénomènes de diffusion périvasculaire, mais il pourrait être un bon examen complémentaire pour identifier les complications – élargissement de la zone avasculaire centrale, téléangiectasies et zone de non-perfusion.

### Vascularite artérielle : bilan étiologique [4-5]

La démarche étiologique doit permettre de distinguer les vascularites infec-

tieuses des vascularites non infectieuses. L’origine infectieuse doit toujours être évoquée car :

– les vascularites artérielles sont beaucoup plus fréquentes en cas d’uvéite infectieuse qu’en cas d’uvéite non infectieuse ;  
 – il est possible de donner un traitement adapté ;

– le retard à l’instauration du traitement peut être très préjudiciable sur le plan visuel ;

– la prescription de corticoïdes peut être contre-indiquée à la phase initiale en l’absence de couverture anti-infectieuse.

Les causes infectieuses les plus fréquentes de vascularites artérielles sont les vascularites secondaires à une origine virale (HSV, VZV, CMV), à une toxoplasmose, à une syphilis ou à une tuberculose.

Dans le cas d’atteinte non infectieuse, les vascularites rétiniennes peuvent être :

– idiopathiques ;

– s’intégrer dans une maladie purement ou à prédominance oculaire (syndrome IRVAN [*idiopathic retinal vasculitis-aneurysms-neuroretinitis*], iatrogène) ;

– ou faire partie d’une maladie de système (notamment dans le cadre d’un lupus et de vascularites nécrosantes systémiques [VNS], mais aussi associées à une sarcoïdose, une maladie de Behçet ou une sclérose en plaques).

Nous allons présenter dans un premier temps les causes de vascularites rétiniennes pour lesquelles l’atteinte artérielle est prédominante et habituelle (infections, lupus, vascularite nécrosante systémique, Behçet, Susac, IRVAN, **tableau I**), puis nous décrirons les formes pour lesquelles l’atteinte artérielle est plus rare.

<b>Infections</b>	Herpès virus, toxoplasmose, syphilis, tuberculose (maladie de Lyme, virus West Nil, HTLV1, bartonellose, rickettsiose...)
<b>Maladies de système</b>	Lupus, vascularite systémique nécrosante, maladie de Behçet, syndrome de Susac
<b>Atteintes ophtalmologiques</b>	Syndrome IRVAN, vascularite idiopathique

Tableau I : Principales causes des artérites rétiniennes.

## Vascularites rétinienne avec atteinte artérielle: les causes les plus fréquentes

### 1. Vascularites artérielles d'origine infectieuse [5-6]

Les vascularites artérielles sont beaucoup plus fréquentes en cas d'uvéïte infectieuse qu'en cas d'uvéïte non infectieuse.

#### ● La toxoplasmose [7]

**>>> Généralités:** près d'un tiers de la population de la planète est touché par l'infection à *Toxoplasma gondii*. En ophtalmologie, la toxoplasmose est considérée comme la cause la plus fréquente d'uvéïte postérieure d'origine infectieuse (18 à 49 % des uvéïtes postérieures). Terrain: patient entre 20 et 40 ans.

**>>> Bilan ophtalmologique:** la toxoplasmose oculaire se manifeste généralement au fond d'œil par une rétinite ou chori-rétinite nécrosante localisée, siégeant souvent au pôle postérieur (dans plus de 50 % des cas). La lésion caractéristique apparaît comme un foyer gris-blanc de nécrose rétinienne au bord d'une cicatrice chori-rétinienne pigmentée préexistante, associée à une hyalite parfois sévère.

Une atteinte vasculaire concomitante est habituelle, touchant artères et veines (la vascularite rétinienne implique plus souvent la vascularisation veineuse, cependant, des artères rétinienne peuvent être impliquées). Une vascularite unilatérale segmentaire en regard d'un foyer chori-rétinien est habituelle mais une vascularite diffuse peut éga-

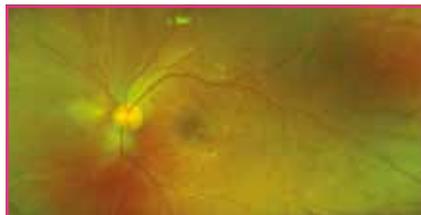


Fig. 1: Artérite sur rétinocoroidite toxoplasmique.

lement survenir à distance de la lésion active. La vascularite est plus sévère lorsque le vaisseau traverse la zone de rétinite que lorsque le foyer reste à distance des vaisseaux, avec un plus grand risque d'occlusion notamment artérielle. Une artérite segmentaire est parfois observée (ex-artérite de Kyrieleis, *fig. 1*).

**>>> Autres examens:** le tableau clinique suffit souvent au diagnostic de toxoplasmose. En cas de doute, d'autres examens peuvent être utiles.

Une sérologie toxoplasmique négative permet d'éliminer le diagnostic. Des IgM élevées permettent de faire le diagnostic de primo-infection récente. Dans les autres cas, la positivité de la sérologie n'apporte aucun argument diagnostique en raison de la forte prévalence de la toxoplasmose dans la population générale.

En cas de doute diagnostique, une analyse est habituellement réalisée dans l'humeur aqueuse avec le calcul du coefficient de Goldmann-Witmer et/ou la réalisation d'un *western blot* (WB) à la recherche d'une synthèse intraoculaire d'anticorps (Ac) spécifiques, et/ou la réalisation d'une PCR.

#### ● Les atteintes virales (VZV, HSV, CMV): nécrose rétinienne aiguë [8-9]

**>>> Généralités:** il s'agit d'une affection rare au pronostic redoutable en raison du risque élevé de complications, notamment d'un décollement de rétine, et en raison d'une évolution possible vers l'atrophie optique. La nécrose rétinienne aiguë est la conséquence d'une infection par un virus de la famille des herpès virus. Le plus souvent il s'agit du VZV, puis de l'herpès simplex 1 et 2 (HSV-1, HSV-2) et plus rarement du CMV. La nécrose rétinienne aiguë comprend constamment une vascularite touchant les artérioles.

Terrain: distribution bimodale avec deux pics autour de 20 et 50 ans. Il s'agit d'une

pathologie du sujet immunocompétent. Elle est initialement unilatérale mais une atteinte de l'autre œil est fréquente (1/3 des cas), avec un délai habituel entre les deux yeux de quelques semaines à quelques années.

**>>> Bilan ophtalmologique:** en ophtalmoscopie, la nécrose rétinienne se présente sous la forme de plaques multifocales bien délimitées d'infiltrats blanc-jaunâtre en périphérie au niveau de la rétine profonde et de l'épithélium pigmentaire rétinien. La frontière entre la nécrose et la rétine normale semble bien définie et géographique. L'*American Uveitis Society* a établi les critères de diagnostic suivants pour la nécrose rétinienne aiguë:

1. un ou plusieurs foyers de nécrose rétinienne à limites distinctes situés dans la rétine périphérique;
2. progression rapide en l'absence de traitement antiviral;
3. propagation circonférentielle;
4. vasculopathie occlusive, affectant les artérioles;
5. hyalite importante et/ou inflammation de la chambre antérieure (*fig. 2*).

Les zones de nécrose produisent une atrophie rétinienne. La rétine atrophique



Fig. 2: Nécrose rétinienne aiguë et vascularite artérielle, infection à HSV2.

## Examens clés dans...

mince contribue souvent au développement de trous ou de déchirures rétinienues. Les trous rétinienues, combinés aux tractions vitréennes, conduisent à un décollement de la rétine à la fois rhéomatogène et tractionnel. Une névrite optique survient dans de nombreux yeux atteints. Une artérite segmentaire est parfois observée.

**>>> Autres examens :** le diagnostic de nécrose rétinienne aiguë est généralement basé sur l'apparence et l'évolution cliniques et la PCR. Le prélèvement de chambre antérieure avec réalisation d'une recherche par PCR a une sensibilité voisine de 90 %.

### ● La syphilis [10-11]

**>>> Généralités :** la recherche d'une syphilis doit être systématique en cas de vascularite artérielle en raison, d'une part, de la résurgence de cette affection et, d'autre part, du grand polymorphisme de l'atteinte qui peut prendre de nombreux aspects au niveau rétinien. Et cela d'autant plus que, sous traitement antibiotique, les signes régressent le plus souvent de façon spectaculaire et qu'en l'absence de traitement, une évolution délétère peut être rapidement observée. L'atteinte oculaire est potentiellement plus grave et plus fréquente en cas de co-infection par le VIH. La recherche de comportements sexuels à risque, d'une séropositivité pour le VIH ou d'un antécédent de syphilis permettent d'évoquer le diagnostic d'une syphilis.

**>>> Bilan ophtalmologique :** les modes de présentation les plus souvent rencontrés en cas d'uvéite postérieure syphilitique sont :

- une chorioretinite syphilitique ;
- la plaçoïde postérieure syphilitique aiguë ;
- la rétinite ponctuée interne syphilitique.

Ces trois atteintes peuvent comporter une vascularite artérielle. C'est dans la rétinite ponctuée interne syphilitique

que l'artériolite est la plus constante. L'inflammation intraoculaire syphilitique peut également se manifester sous la forme d'une vascularite rétinienne isolée.

### ■ La rétinite interne syphilitique

La baisse d'acuité visuelle est généralement importante. L'atteinte peut être uni- ou bilatérale. Une hyalite est habituelle ainsi qu'une inflammation du segment antérieur, le plus souvent non granulomateuse.

Au fond d'œil, la rétinite ponctuée interne comprend une artérite rétinienne ayant une distribution segmentaire touchant les artérites en périphérie, des lésions de rétinite uni- ou multifocales et de multiples infiltrats rétinienues superficiels ayant l'aspect de précipités blanc-jaunâtre dans la périphérie. D'autres manifestations sont parfois observées : papillite, hémorragies intrarétiniennes. Une artérite segmentaire est parfois présente.

En angiographie à la fluorescéine, les précipités rétinienues superficiels sont responsables d'une hypofluorescence précoce par masquage sans diffusion ni imprégnation tardive. Le territoire de la rétinite est le siège d'une hyperfluorescence diffuse, avec parfois une accumulation du colorant si un DSR est associé. L'OCT objective les précipités comme des lésions superficielles et adhérentes à la rétine. La présence d'un décollement séreux rétinien n'est pas exceptionnelle.

### ■ Les vascularites rétinienues isolées

Les artères rétinienues, les artérites, les capillaires et les veines peuvent tous être affectés en cas de syphilis. Les manifestations cliniques peuvent aller d'une coloration vasculaire évidente uniquement en angiographie à la fluorescéine à une augmentation de la tortuosité vasculaire, une exsudation périvasculaire étendue et une fibrose, et à une oblitération des vaisseaux par une vascularite occlusive, justifiant la recherche d'une

syphilis dans le cadre d'une vascularite rétinienne isolée.

**>>> Autres examens :** le test TPHA (tréponémique), fait en première intention, permet de faire le diagnostic de la syphilis et le VDRL (non tréponémique) renseigne sur le caractère actif de la maladie. Il est un bon reflet de l'efficacité thérapeutique. Un diagnostic positif de syphilis doit amener à contrôler la sérologie HIV en raison de la fréquence de la co-infection. L'atteinte du système nerveux central peut être asymptomatique mais est fréquente en cas d'uvéite postérieure, ce qui justifie la réalisation systématique d'une ponction lombaire.

### ● La tuberculose [12]

**>>> Généralités :** les uvéites sont les manifestations ophtalmologiques les plus fréquentes de la tuberculose. Dans ce cadre, la choroïde est le tissu le plus souvent touché. Mais les vaisseaux rétinienues peuvent l'être également. Dans 50 %, les manifestations ophtalmologiques ne s'accompagnent d'aucune anomalie sur la radiographie pulmonaire. Par ailleurs, la plupart des patients ayant une atteinte ophtalmologique n'ont pas d'antécédents connus de tuberculose pulmonaire.

**>>> Bilan ophtalmologique :** au niveau choroidien, la présence des granulomes de localisation uni- ou multifocale est la forme la plus habituelle. Un aspect de pseudo-choroïdite serpiginieuse est aussi fréquemment retrouvé. Au niveau rétinien, la présence d'une vascularite rétinienne est la manifestation la plus fréquente, touchant le plus souvent les veines (avec aspect de maladie d'Eales) mais pouvant aussi toucher les artères. Ces vascularites sont rarement isolées et s'associent le plus souvent à une atteinte de la choroïde. La vascularite est le plus souvent périphérique et atteint plus rarement le pôle postérieur que dans les atteintes virales.

**>>> Autres examens :** il convient de réaliser en première intention une radiogra-

phie pulmonaire, un IDR à la tuberculine ainsi qu'un Quantiferon. Les prélèvements oculaires (étude bactériologique et PCR) ont une faible rentabilité dans cette indication et ne sont pas en pratique contributifs au diagnostic. Chez les patients ayant une vascularite isolée, la PCR sur prélèvement oculaire est contributive au diagnostic de tuberculose dans moins d'un tiers des cas.

### ● **Autres causes infectieuses**

D'autres maladies infectieuses peuvent donner des artérites rétiniennes : maladie de Lyme, virus West Nil, HTLV1, bartonellose, rickettsiose...

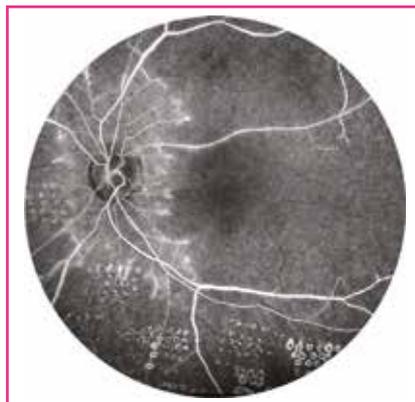
## **2. Vascularites artérielles et maladies systémiques**

Le lupus et les vascularites nécrosantes systémiques s'accompagnent de vascularites artérielles. Dans la maladie de Behçet, une participation artérielle est fréquente. Le syndrome de Susac associe atteinte ophtalmologique, ORL et neurologique.

### ● **Le lupus** [13]

**>>> Généralités :** les manifestations ophtalmologiques du lupus sont observées chez un tiers des patients atteints de lupus. Les manifestations ophtalmologiques pourraient être un marqueur de l'activité systémique de l'affection. On observe une prédominance féminine (80 % des cas) avec un âge de survenue moyen de 30 ans, et une plus grande fréquence et sévérité chez les Afro-Américains.

**>>> Bilan ophtalmologique :** les principales atteintes ophtalmologiques du LED sont le syndrome sec et la rétinopathie. La rétinopathie touche 3 à 30 % des patients lupiques. Un facteur de risque important est la présence d'un anticorps anticardiolipine, présent chez 14 % des patients avec une rétinopathie contre 1 % sans rétinopathie. Il existe une forte corrélation entre la présence d'une rétinopathie



**Fig. 3 :** Artérite occlusive sur lupus.

et une maladie du système nerveux central. Trois types de tableau clinique rétinien sont associés au lupus : la microangiopathie, les manifestations vaso-occlusives sévères et les vascularites (**fig. 3**).

La présentation la plus courante de rétinopathie est la microangiopathie lupique. Les nodules cotonneux sont les manifestations cliniques les plus fréquentes de cette rétinopathie lupique avec présence d'hémorragies intrarétiniennes, de microanévrismes et d'occlusion vasculaire.

Les manifestations vaso-occlusives sévères comprennent des territoires de non-perfusion capillaire rétinienne généralisée, avec occlusions de branches artérielles multiples et survenue potentielle de complications néovasculaires. Les occlusions de la veine centrale de la rétine ou de l'artère peuvent également survenir.

La vascularite rétinienne, à proprement parler, peut affecter les artérols ou veinules rétiniennes. Son retentissement visuel est souvent important et son mode de présentation est aigu.

**>>> Autres examens :** le diagnostic initial peut être difficile mais il doit être fait précocement car certaines manifestations viscérales peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

Les critères de l'ACR (*American College of Rheumatology*) et ceux du groupe

SLICC (*Systemic Lupus International Collaborating Clinics*) font référence pour classer la maladie lupique. Les critères ACR nécessitent la présence de 4 éléments parmi 11, présents soit de façon simultanée, soit successive :

- une atteinte cutanéomuqueuse :
  1. érythème malaire, 2. rash discoïde, 3. photosensibilité, 4. ulcérations buccales ou nasopharyngées ;
  - 5. arthrites sans érosion articulaire ;
  - 6. pleurésie, péricardite ;
  - 7. atteinte rénale (protéinurie persistante > 0,5 g/jour ou cylindrurie) ;
  - 8. atteinte du système nerveux central ;
  - 9. atteinte hématologique (anémie hémolytique, leucopénie < 4 g/L, lymphopénie < 1,5 g/L) ;
  - 10. biologie : Ac anti-DNA natifs, Ac anti-Sm, Ac anti-phospholipides ;
  - 11. Ac anti-nucléaires.

### ● **Les vascularites nécrosantes systémiques** [14-15]

**>>> Généralités :** il est à noter que les vascularites rétiniennes sont rarement des manifestations rétiniennes de vascularites systémiques. Les VNS sont des maladies rares. Elles peuvent toucher des sujets de tous les âges, avec une plus grande fréquence entre 40 et 60 ans, sans prédominance sexuelle.

La périartérite noueuse est une vascularite nécrosante qui touche les artères de moyen calibre, parfois de petit calibre. La granulomatose avec polyangéite (maladie de Wegener) et la granulomatose éosinophilique avec polyangéite (syndrome de Churg et Strauss) sont, comme la PAN, des vascularites nécrosantes. Mais, contrairement à la PAN, elles touchent les vaisseaux de petit calibre, touchent artères et veines et sont en général ANCA+. La confirmation diagnostique repose avant tout sur la biopsie d'un organe ou d'un tissu atteint.

**>>> Bilan ophtalmologique :** c'est dans la granulomatose avec polyangéite que les manifestations ophtalmologiques sont les plus fréquentes, elles surviennent

## I Examens clés dans...

dans un tiers des cas, la fréquence d'une atteinte oculaire est voisine de 10 % dans la PAN et dans la granulomatose éosinophilique avec polyangéite. Les atteintes du segment postérieur les plus fréquentes sont les vascularites et l'inflammation de la tête du nerf optique. Elles sont plus fréquentes en cas de PAN.

L'incidence de l'atteinte oculaire au cours de la PAN varie de 10 à 20 %. Elle est le plus souvent liée à la vascularite des artères choroïdiennes et rétiniennes. L'angiographie à la fluorescéine est l'examen clé, l'ischémie choriocapillaire aiguë multifocale est très évocatrice. La rétinopathie hypertensive n'est pas rare.

Dans la granulomatose de Wegener, les lésions les plus souvent rencontrées sont les atteintes orbitaires inflammatoires pseudotumorales, les sclérites parfois nécrosantes, avec ou sans kératopathie, les épisclérites, les conjonctivites.

Dans la granulomatose éosinophilique avec polyangéite, les manifestations oculaires sont rares et peuvent toucher tous les segments de l'œil et de l'orbite. Les formes les plus fréquentes d'atteinte oculaire décrites dans la littérature sont l'occlusion rétinienne et la pseudotumeur orbitaire.

**>>> Autres examens :** la maladie de Wegener associe la triade clinique atteinte ORL (sinusite, rhinite hémorragique, perforation de la cloison, déformation nasale), pulmonaire (toux, dyspnée, hémoptysie) et rénale (glomérulonéphrite), dans un contexte inflammatoire avec fièvre et altération de l'état général (AEG). La granulomatose éosinophilique avec polyangéite comprend aussi ces trois localisations. Le principal diagnostic différentiel est l'asthme, d'autant plus que les éosinophiles sont élevés. Un tableau d'asthme sévère de survenue tardive doit faire évoquer ce diagnostic. Les mononévrites sont fréquentes. L'atteinte comprend aussi des localisations digestives, cutanées, neurologiques et cardiaques. Dans ces deux

affections, il existe histologiquement des granulomes et des signes de vascularites nécrosantes. Les deux affections sont ANCA+ (c-ANCA+ pour le Wegener, p-ANCA pour le Churg et Strauss).

La périartérite noueuse comprend des manifestations cliniques variées : AEG, douleurs articulaires et musculaires, mononévrites multiples, atteinte rénale (atteinte des artères rénales et infarctus à l'origine d'une hypertension artérielle [HTA] avec morbidité cardiovasculaire associée) et cutanée (purpura, nodules sous-cutanés, livedo). Histologiquement, on observe une vascularite avec nécrose fibrinoïde segmentaire. Sur le plan du bilan immunologique, les ANCA sont négatifs. L'artériographie abdomino-rénale objective des dilatations anévrysmales artérielles. La sérologie de l'hépatite B est systématique, le virus est suspect d'être un des médiateurs de l'inflammation.

### ● La maladie de Behçet [16]

**>>> Généralités :** l'âge de survenue de la maladie de Behçet se situe dans la troisième décennie et elle est plus sévère chez l'homme. Elle est ubiquitaire mais plus fréquente chez les patients issus du bassin méditerranéen, du Moyen-Orient et d'Asie. En l'absence de prise en charge adaptée, le pronostic visuel est redoutable.

**>>> Bilan ophtalmologique :** la maladie de Behçet se manifeste le plus souvent au niveau oculaire comme une panuvéite non granulomateuse avec forte participation vitréenne et rétinienne. L'angiographie, si elle est pratiquée, ne retrouve pas de participation choroïdienne. L'angiographie à la fluorescéine est l'examen clé pour révéler l'étendue et la gravité de la vascularite et apprécier l'importance des diffusions et zones d'occlusion.

La vascularite est le plus souvent veineuse, mais l'atteinte vasculaire est mixte de façon non exceptionnelle, avec une fréquence d'atteinte artérielle qui varie

selon les séries entre 10 et 77 %. La vascularite rétinienne est bilatérale, sévère, occlusive et nécrosante avec présence d'infiltrats rétiens multiples nécrotico-hémorragiques. Une baisse d'acuité visuelle sévère est la conséquence de la survenue d'une néovascularisation, d'un œdème maculaire et d'une atrophie optique.

**>>> Autres examens :** le diagnostic est essentiellement clinique, du fait de l'absence de critère biologique spécifique. Les critères de classification internationaux les plus utilisés sont ceux de l'*International criteria for the classification of Behçet's disease* révisés en 2013. La maladie de Behçet est retenue si le score est  $\geq 4$  points :

- aphtes buccaux : 2 points ;
- aphtes génitaux : 2 points ;
- atteinte oculaire : 2 points ;
- atteinte cutanée (pseudo-folliculite, lésions acnéiformes, hyperréactivité cutanée aspécifique aux agressions de l'épithélium, érythème noueux...) : 1 point ;
- atteinte vasculaire (thrombophlébite superficielle et profonde) : 1 point ;
- atteinte neurologique (touchant le système nerveux central) : 1 point ;
- pathergy test positif : 1 point.

L'aphtose est récidivante et doit comporter au moins 3 poussées par an. D'autres atteintes sont fréquentes : articulaires, digestives. Enfin, il existe une forte association entre la maladie de Behçet et l'HLA B51. Cet allèle est retrouvé chez environ 30 à 60 % des patients alors qu'il n'est présent que chez 10 à 20 % des personnes en population générale.

### ● Le syndrome de Susac [17]

**>>> Généralités :** la prédominance est féminine (3 femmes pour 1 homme), entre la 2<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> décennie. L'affection comprend une triade clinique associant encéphalopathie aiguë ou subaiguë pouvant se manifester par un large spectre de symptômes (troubles de la mémoire, confusion, troubles du comportement, ataxie, dysarthrie, psychose

paranoïde, céphalées...), perte auditive neurosensorielle avec atteinte des fréquences basses et moyennes et grand vertige rotatoire, et occlusion artérielle rétinienne de branche. Le diagnostic est difficile, la triade clinique étant souvent incomplète. Toutes les caractéristiques cliniques peuvent ne pas être présentes en même temps et peuvent fluctuer sur une période de 1 à 2 ans, ce qui entraîne souvent un retard dans le diagnostic.

**>>> Bilan ophtalmologique :** sur le plan fonctionnel, il existe des amputations du champ visuel, qui sont le plus souvent périphériques et donc asymptomatiques.

Au fond d'œil, on constate :

- la présence de multiples occlusions de branches artérielles rétiniennes sans embole ;
- des plaques de Gass. Il s'agit de plaques blanc-jaunâtre, parfois réfractiles, éloignées des bifurcations artériolaires rétiniennes, contrairement aux plaques de Hollenhorst qui sont orange et situées au niveau de ces bifurcations.

L'angiographie révèle des zones d'hyperfluorescence de la paroi artériolaire au niveau des plaques de Gass (**fig. 4**) et des zones d'occlusions segmentaires artérielles qui ne correspondent pas nécessairement aux zones où siègent les plaques de Gass.

**>>> Autres examens :** l'IRM retrouve typiquement des hypersignaux T2 et FLAIR de la substance blanche et grise prédominant au niveau du corps calleux. L'audiogramme retrouve des troubles cochléovestibulaires avec hypoacousie de perception endocochléaire, de survenue brutale, bilatérale dans 50 % des cas et prédominant sur les fréquences basses.

### 3. Vascularites artérielles associées à une pathologie oculaire

#### ● Le syndrome IRVAN [18]

**>>> Généralités :** ce syndrome affecte généralement des individus jeunes et



**Fig. 4 :** Artérite dans le cadre d'un syndrome de Susac.

en bonne santé, avec une prépondérance féminine. Il n'a généralement pas d'association systémique, même si des articles récents ont révélé qu'il pourrait être associé à une vascularite allergique et d'hypersensibilité. Il s'agit généralement d'une maladie asymptomatique mais, si elle n'est pas traitée, elle peut entraîner une perte visuelle sévère.

**>>> Bilan ophtalmologique :** il s'agit d'une atteinte généralement bilatérale, mais quelques cas d'atteinte unilatérale ou de bilatéralisation secondaire ont également été signalés.

La vascularite artérielle est une constatation habituelle dans les cas d'IRVAN. Elle s'associe à de multiples dilatations anévrysmales des artérols rétiniennes et de la tête du nerf optique. Ces anomalies vasculaires mesurent 75 à 300 µm de diamètre et sont présentes au niveau ou à proximité des sites de ramification sur les artérols rétiniennes. Les autres caractéristiques de cette affection comprennent une non-perfusion capillaire périphérique, une néovascularisation rétinienne et une exsudation maculaire.

Le diagnostic est facilité par l'angiographie à la fluorescéine, de préférence par système ultra-grand champ.

### Vascularites rétiniennes avec atteinte artérielles : les causes classiques mais moins fréquentes

#### ● La sarcoïdose [19-20]

**>>> Généralités :** toutes les structures de l'œil peuvent être touchées. L'uvéite

survient dans 30 % des cas et l'uvéite antérieure est la présentation ophtalmologique la plus fréquente. L'atteinte ophtalmologique est précoce au cours de la maladie et parfois inaugurale. Terrain : prédominance féminine, avec deux pics d'âge entre 20 et 30 ans et entre 50 et 60 ans.

**>>> Bilan ophtalmologique :** une vascularite rétinienne est fréquente chez les patients atteints de sarcoïdose et survient dans 10 à 83 % des cas. Dans la plupart des cas, il s'agit de périphlébites bilatérales, périphériques et non ischémiques, avec typiquement aspect de pars planite en banquette et *snowballs*.

Une vascularite artérielle est plus rare mais n'est pas exceptionnelle, certaines séries retrouvent même jusqu'à 20 % d'atteinte artérielle. La vascularite s'associe parfois à des macroanévrismes artériels (**fig. 5**). L'angiographie à la fluorescéine objective au mieux ces lésions vasculaires, l'angio-ICG permet de visualiser une potentielle atteinte choroïdienne associée (choroïdite multifocale périphérique).



**Fig. 5 :** Vascularite artérielle sur sarcoïdose compliquée de macroanévrismes : lésions en nasal supérieur de la papille, noter l'œuf de fourmi en inférieur.

**>>> Autres examens :** près de 90 % des patients présentant une sarcoïdose ont des manifestations thoraciques. La recherche d'une atteinte médiastino-pulmonaire est donc au centre du bilan diagnostique. Ce bilan comprend :

- une radiographie du thorax et un scanner thoracique à la recherche d'adénopathies médiastinales et d'une atteinte du parenchyme pulmonaire ;
- une enzyme de conversion (qui s'élève dans 60 à 90 % des formes de sarcoïdose active), un lysosyme sérique qui s'élève, une NFS avec lymphopénie ;

## Examens clés dans...

- une scintigraphie au gallium et un TEP-scan permettant de préciser les localisations extra-oculaires de la sarcoïdose ;
- un lavage bronchoalvéolaire qui retrouve une alvéolite lymphocytaire avec prédominance de CD4 ;
- un test Mantoux : négatif, il est évocateur du diagnostic.

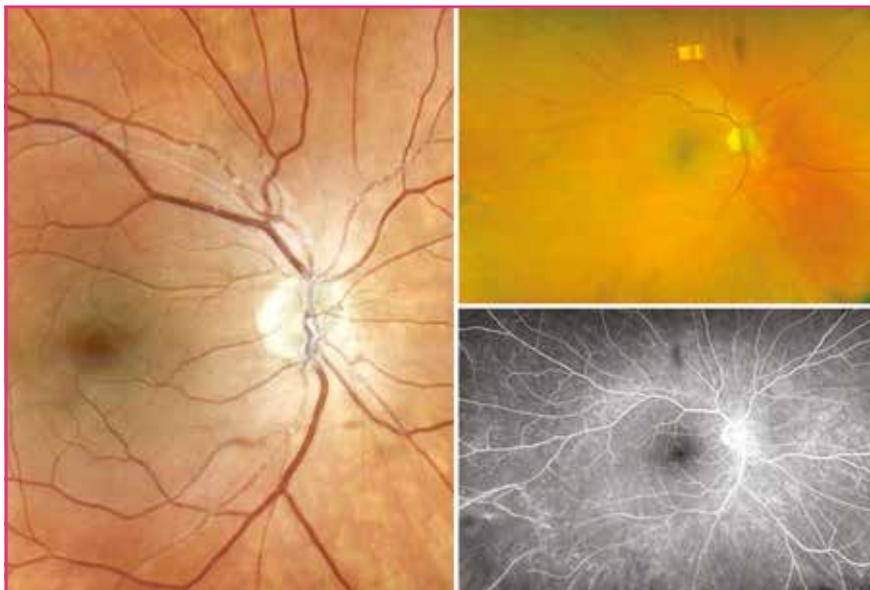
Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence histologique d'un granulome non caséux. Une biopsie peut se faire au niveau d'un follicule conjonctival, qui peut être évocateur, mais est le plus souvent réalisée au niveau des glandes salivaires accessoires voire au niveau thoracique.

### ● La sclérose en plaques [21]

**>>> Généralités :** l'âge de survenue se situe entre 20 et 40 ans, avec une prédominance féminine. La neuropathie optique et les uvéites intermédiaires sont les deux manifestations oculaires les plus fréquemment associées à la sclérose en plaques. La présence d'une atteinte vasculaire rétinienne est un facteur de risque de poussées neurologiques de l'affection.

**>>> Bilan ophtalmologique :** les vascularites rétiniennes sont plus souvent observées en cas de poussées de sclérose en plaques (jusqu'à 45 % des cas) et moins fréquentes en période de rémission (9 à 23 %). Elles s'intègrent le plus souvent dans le cadre d'une uvéite intermédiaire avec présence d'une exsudation blanchâtre en banquise en rétine périphérique et d'agrégats inflammatoires en vitré inférieur. Les vascularites sont majoritairement veineuses et beaucoup plus rarement artérielles (**fig. 6**). Elles peuvent se compliquer d'ischémie rétinienne et de néovaisseaux.

**>>> Autres examens :** le diagnostic associe données cliniques et paracliniques. Sur le plan clinique, on observe une dissémination temporelle et spatiale des lésions avec atteintes neurologiques évocatrices d'une atteinte du système



**Fig. 6 :** Vascularite mixte occlusive rétinienne dans une sclérose en plaques avec aspect évocateur d'artérite segmentaire.

nerveux central. L'IRM retrouve de multiples lésions arrondies, avec hyposignaux en T1 et hypersignaux en T2 (mieux visibles en séquences FLAIR), siégeant dans la substance blanche, notamment périventriculaire, sus- et sous-tentorielle. À la ponction lombaire, l'augmentation et le profil oligoclonal des IgG du liquide céphalo-rachidien (LCR) sont très évocateurs de sclérose en plaques mais n'en sont pas spécifiques. On observe aussi une hypercytose et une élévation des protéines totales dans le LCR. L'étude des potentiels évoqués auditifs, somesthésiques et surtout visuels peut être utile au diagnostic.

### ● La maladie de Takayasu [22-23]

**>>> Généralités :** l'artérite de Takayasu est une artériopathie inflammatoire granulomateuse non spécifique des artères de grande (notamment l'aorte et ses principales branches) et moyenne taille, de cause inconnue. Terrain : femme entre 20 et 40 ans, le plus souvent d'origine asiatique.

**>>> Bilan ophtalmologique :** une rétinopathie hypertensive est présente dans 30 % des cas, due à une hyperten-

sion rénovasculaire compliquant une atteinte des artères rénales par la maladie. La rétinopathie dite de Takayasu est observée chez 13,5 % des patients, secondaire à une sténose carotidienne provoquant une hypoperfusion oculaire chronique. Il existe des manifestations plus rares comme des cas de vascularites occlusives de branches artérielles rétiniennes, d'occlusions de branches veineuses rétiniennes, de neuropathie optique ischémique antérieure, de sclérites ou d'uvéites.

**>>> Autres examens :** la maladie évolue en deux phases, la phase initiale est peu spécifique, pré-occlusive, avec AEG, myalgie, arthralgie, fièvre, douleur sur le trajet des carotides, érythème noueux, mais aussi uvéite et épisclérite. Puis, après quelques années d'évolution, apparaissent les atteintes vasculaires plus spécifiques. C'est la phase occlusive : absence de perception du pouls, différence de tension artérielle entre les deux membres supérieurs. Une symptomatologie ischémique d'un membre supérieur ou inférieur avec une claudication intermittente, une hypertension rénovasculaire, des manifestations diverses d'ischémie cérébrale et d'in-

suffisance aortique sont également fréquentes. La confirmation diagnostique d'une artérite de Takayasu est apportée par un faisceau d'arguments basés sur l'âge et le sexe, la clinique et l'imagerie retrouvant une atteinte de l'aorte et/ou ses branches à type d'épaississement circonférentiel de la paroi artérielle avec sténose et parfois dilatation anévrysmale, souvent multifocale.

### ● Les vascularites idiopathiques

Les vascularites idiopathiques atteignent beaucoup plus souvent les veines et veinules que les artères et artéριοles. Il doit s'agir d'un diagnostic d'élimination, associé par définition à l'absence d'autres atteintes ophtalmologiques et extra-ophtalmologiques et strictement limité à l'atteinte des vaisseaux de la rétine.

### ● Les vascularites iatrogènes [24-25]

#### ■ Brolocizumab

**>>> Généralités :** des inflammations intraoculaires, des vascularites artérielles et des occlusions artérielles rétinienne ont été constatées après injections intravitréennes de brolocizumab, de survenue retardée avec un intervalle libre de plusieurs jours (moyenne 3 à 4 semaines) entre l'injection et l'inflammation.

Terrain : prédominance féminine.

**>>> Bilan ophtalmologique :** on retrouve un Tyndall en chambre antérieure et une hyalite. Autres signes du segment antérieur : précipités rétro-cornéens non granulomateux, plis de Descemet, œdème de cornée, injection conjonctivale légère. Au fond d'œil, on observe un rétrécissement et/ou une occlusion artérielle, un engainement vasculaire pouvant affecter les vaisseaux de gros et de petit calibre, des plaques de Kyrieleis, une occlusion artérielle avec œdème rétinien blanchâtre, une PAMM (*paracentral acute middle maculopathy*), des hémorragies

intra-rétiniennes, des nodules cotonneux, un œdème du nerf optique, des atteintes veineuses et choroïdiennes.

#### ■ Vancomycine

Des patients ayant bénéficié d'une prévention de l'endophtalmie par injection intracamerulaire de vancomycine ont pu développer une vascularite rétinienne occlusive hémorragique. Ces patients se présentent avec une perte de vision indolore à apparition retardée, une légère inflammation de la chambre antérieure et du vitré, des hémorragies rétinienne sectorielles dans les zones d'ischémie et une prédilection pour une atteinte des veinules en périphérie. Une participation artérielle est possible.

### BIBLIOGRAPHIE

1. ABU EL-ASRAR AM, HERBERT CP, TABBARA KF. Retinal vasculitis. *Ocul Immunol Inflamm*, 2005;13:415-433.

## POINTS FORTS

- En cas de vascularite artérielle, l'origine infectieuse doit toujours être évoquée : les vascularites artérielles sont beaucoup plus fréquentes en cas d'uvéite infectieuse qu'en cas d'uvéite non infectieuse.
- Les causes infectieuses les plus fréquentes de vascularites artérielles sont les vascularites secondaires à une origine virale (HSV, VZV, CMV), une toxoplasmose, une syphilis ou une tuberculose.
- En présence d'une vascularite artérielle à vitré clair, il convient de faire un bilan systémique étendu à la recherche d'un lupus, d'une PAN ou d'autres vascularites systémiques. En présence d'une hyalite, il convient d'évoquer des infections, une maladie de Behçet ou une sarcoidose.
- Les vascularites rétinienne sont rarement des manifestations rétinienne de vascularites systémiques.
- L'approche multidisciplinaire est souhaitable. Elle permet d'orienter les examens extra-ophtalmologiques en fonction des éléments d'orientation clinique oculaires.

2. SHEEMAR A, TEMKAR S, TAKKAR B *et al.* Ultra-wide field imaging characteristics of primary retinal vasculitis: risk factors for retinal neovascularization. *Ocul Immunol Inflamm*, 2019;27:383-388.
3. ABUCHAM-NETO JZ, TORRICELLI AAM, LUI ACF *et al.* Comparison between optical coherence tomography angiography and fluorescein angiography findings in retinal vasculitis. *Int J Retina Vitreous*, 2018;4:15.
4. Mandelcorn ED. Infectious causes of posterior uveitis. *Can J Ophthalmol*, 2013;48:31-39.
5. KABURAKI T, FUKUNAGA H, TANAKA R *et al.* Retinal vascular inflammatory and occlusive changes in infectious and non-infectious uveitis. *Jpn J Ophthalmol*, 2020;64:150-159.
6. WEBER M. Inflammation. In: COHEN SY, GAUDRIC A. *Rétine*. Ed Lavoisier, Paris, 2012.
7. BODAGHI B, TOUITOU V, FARDEAU C *et al.* Toxoplasmosis: new challenges for an old disease. *Eye*, 2012;26:241-244.
8. ROTHOVA A, DE BOER JH, TEN DAM-VAN LOON NH *et al.* Usefulness of aqueous humor analysis for the diagnosis of posterior uveitis. *Ophthalmology*, 2008;115:306-311.



## ■ Revues générales

# Érosions cornéennes récidivantes : quelle stratégie thérapeutique ?

**RÉSUMÉ :** Les érosions cornéennes récidivantes correspondent à des épisodes successifs de douleur, larmoiement et sensation de corps étranger. Les manifestations surviennent généralement le matin au lever et sont liées à la déchirure de l'épithélium cornéen par l'ouverture palpébrale. Les étiologies sont idiopathiques (dystrophie épithéliale de Cogan) ou post-traumatiques. Cette pathologie est accessible à des traitements efficaces, qui vont de la simple lubrification de la surface oculaire par des larmes artificielles à la photokératectomie thérapeutique.



**L. HOFFART, G. HO WANG YIN**  
Clinique Monticelli-Vélodrome,  
MARSEILLE.

Les érosions cornéennes ou kératolgies récidivantes correspondent à des épisodes successifs associant douleur, larmoiement et sensation de corps étranger. Les manifestations surviennent généralement le matin au lever et sont liées à la déchirure de l'épithélium cornéen par l'ouverture palpébrale. Fréquemment, un ulcère traumatique a précédé l'apparition de la symptomatologie de quelques semaines ou mois. Un défaut de fixation de l'épithélium cicatriciel sur la membrane de Bowman sous-jacente est à l'origine de cette pathologie.

### ■ Étiologies

#### 1. Dystrophie épithéliale de Cogan

Cette dystrophie est la plus fréquente des dystrophies de cornée, avec une prévalence dans la population générale variant de 2 à 42 % selon les auteurs. Elle est le plus souvent non héréditaire, plus rarement de transmission autosomique dominante [1]. Elle est également connue sous le nom de *Map-Dot-Fingerprint Dystrophy* chez les Anglo-Saxons.

Elle se caractérise par des érosions récidivantes, spontanées ou secondaires

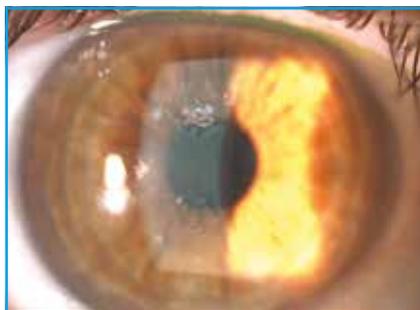
à un traumatisme minime, débutant à l'adolescence [2]. La survenue de douleurs nocturnes est également typique et elles n'apparaissent pas uniquement le matin au réveil. Les paupières ont en effet tendance à adhérer à l'épithélium cornéen pendant le sommeil puis à le déplacer au moment de leur ouverture, qui survient soit au réveil, soit la nuit durant les phases de sommeil paradoxal.

Histologiquement, ces lésions sont la conséquence d'un défaut de la membrane basale qui est épaissie, multilamellaire et orientée en travées au sein de l'épithélium. Les hémidesmosomes, qui permettent l'adhérence des cellules épithéliales à la membrane basale, sont non fonctionnels, ce qui explique les érosions récidivantes par décollement de l'épithélium [3].

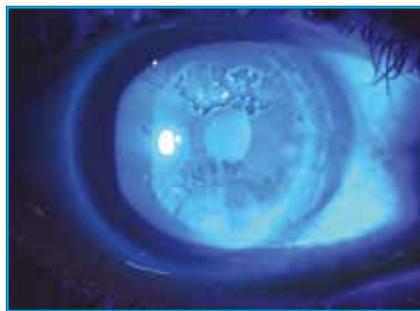
La physiopathologie de la dystrophie de Cogan est discutée. L'origine génétique est remise en cause par le caractère le plus souvent sporadique et la non-récidive à long terme après photokératectomie réfractive. Par ailleurs, son association avec les érosions récidivantes non traumatiques ainsi que la rosacée oculaire font discuter une origine inflammatoire.

## I Revues générales

La symptomatologie fonctionnelle apparaît à l'âge adulte, plutôt chez la femme jeune – douleurs par épisodes d'érosion épithéliale ou baisse de vision par irrégularité de surface –, mais la plupart des patients restent asymptomatiques. L'atteinte est bilatérale et peut revêtir différents aspects à la lampe à fente : lésions "vésiculeuses" gris blanchâtre, dont la taille et la forme varient dans le temps et dans l'espace, sans lésions cicatricielles résiduelles (**fig. 1**). Les lésions en "carte de géographie" sont l'aspect



**Fig. 1 :** Aspect de dystrophie épithéliale se présentant sous forme d'opacités punctiformes ou linéaires grisâtres.



**Fig. 2 :** Aspect de dystrophie épithéliale se présentant sous forme de lésions en "carte de géographie".



**Fig. 3 :** Aspect de dystrophie épithéliale se présentant sous forme d'opacités en "empreinte digitale".

le plus typique (**fig. 2**). Elles sont grises, très irrégulières dans leurs contours et semblent entourer des plages de cornée saine. Les lésions en "empreinte digitale" apparaissent souvent parallèles entre elles et concentriques, localisées au centre de la cornée ou juste à proximité (**fig. 3**). Les anomalies de répartition du film lacrymal ainsi que des irrégularités de l'épithélium peuvent être à l'origine d'une baisse d'acuité visuelle.

L'instabilité épithéliale est confirmée, en cas de doute, à l'aide d'un écouvillon stérile après instillation d'un collyre anesthésique. La possibilité de déplacer le feuillet épithélial est tout à fait typique du tableau.

### 2. Érosions cornéennes récidivantes

L'étiologie la plus fréquente est le traumatisme cornéen mais elles peuvent apparaître spontanément en dehors d'un traumatisme [4]. Le début est souvent précoce, dans la première décennie.

Les lésions sont uni- ou bilatérales. La fréquence des épisodes douloureux diminue dans le temps. C'est souvent au réveil que survient la crise. La symptomatologie persiste deux à trois jours. Les patients décrivent parfois des épisodes de douleurs matinales, aiguës, avec larmoiement à l'ouverture des paupières, en dehors des épisodes aigus et sans lésions visibles en biomicroscopie. Il s'agit d'érosions épithéliales cornéennes pures, dont le fond est clair et sans œdème cornéen associé. L'épithélium se détache facilement et part en lambeaux au frottement [5].

## ■ Traitement

### 1. Traitement médical

Initialement, le traitement des kératalgies récidivantes est médical et le traitement lubrifiant est la base de la prise en charge des érosions récidivantes. Le trai-

tement symptomatique comprend des larmes artificielles à base de carbomère et d'acide hyaluronique qui seront appliquées plusieurs fois par jour ou à volonté, selon les besoins du patient, associées à des gels lubrifiants au coucher afin de prévenir un épisode nocturne.

Les osmoprotecteurs qui protègent l'épithélium de l'hyperosmolarité lors des déficits lacrymaux pourraient être efficaces sur la stabilité de l'adhésion des cellules épithéliales. De même, les solutions hypertoniques (solution hypertonique de NaCl 5 % ou diméticone) peuvent contribuer à une certaine stabilité épithéliale par effet osmotique. Un pansement nocturne peut consister en l'application d'agents trophiques au coucher, notamment par la prescription de vitamine A en pommade.

Le port continu d'une lentille thérapeutique a été proposé en cas d'érosions récidivantes [6], mais son efficacité est inférieure à celle des agents mouillants et expose à un risque important de complications, en particulier infectieuses, sans compter la reprise évolutive des érosions épithéliales à l'arrêt du port.

### 2. Traitement chirurgical

La photokératectomie thérapeutique peut être proposée à tous les patients symptomatiques, en cas de résistance au traitement médical ou en présence d'une baisse d'acuité visuelle. Plus de 95 % de succès avec une amélioration de l'acuité visuelle et une diminution de la fréquence des érosions récidivantes sur le long terme ont été rapportés [7]. La photoablation doit être superficielle, de 5 à 10  $\mu\text{m}$ , afin de ne pas modifier la réfraction par le traitement.

La récurrence, bien que rare, est possible et survient le plus souvent sur le bord de l'ancien traitement. Une répétition du traitement peut se faire en secteur (ablation focale) et à plusieurs reprises en fonction du besoin clinique et de l'étendue de la lésion [8].

# La vie en clair

## ODM5



Nouveau

## ODM5<sup>®</sup>

pommade



**1<sup>ère</sup> gamme d'anti-œdémateux cornéen\***

**ODM5** : Flacon multidose 10mL – NaCl 5% - Acide hyaluronique 0,15% - sans conservateur. Préconisé pour réduire les œdèmes cornéens : les œdèmes causés par des dystrophies cornéennes, les œdèmes post-traumatiques, les œdèmes post-chirurgicaux. Dispositif Médical Classe IIb CE 0459. Fabricant : Horus Pharma

**ODM5 pommade** : Tube 5g – NaCl 5% - sans conservateur. Soulagement temporaire de l'œdème cornéen. Le produit agit en évacuant le liquide hors de la cornée pour réduire le gonflement et l'inconfort associés à l'œdème. Dispositif Médical Classe IIa CE 0425 - Fabricant : Velit Biopharma . Lire attentivement la notice. \*Données GERS janvier 2021.

 **Horus**  
P H A R M A

APPORTEUR DE SOLUTIONS

148, Av. G. Guynemer - 06700 Saint-Laurent du Var  
Tél. : 04 93 19 54 03 - Fax : 04 93 19 54 09  
[www.horus-pharma.fr](http://www.horus-pharma.fr)

## Revue générale

D'autres techniques ont été décrites mais sont rarement utilisées en pratique courante, telles que la micropuncture par une aiguille 27 ou 30 G [9]. Cette méthode semble efficace dans la mesure où elle permet de créer des cicatrices à l'interface entre l'épithélium et le stroma, qui permettra par la suite une meilleure adhérence des cellules épithéliales à la surface cornéenne.

### Conclusion

Bien que les érosions cornéennes récidivantes soient une pathologie bien connue de l'épithélium cornéen, les recherches concernant l'étiologie et les options thérapeutiques se poursuivent. Les tendances actuelles sont de privilégier les traitements lubrifiants ou le port d'une lentille thérapeutique en première intention. Lorsque le traitement médical n'est pas efficace, une photokératectomie thérapeutique peut permettre d'améliorer significativement la symptomatologie et la qualité de vie des patients.

### BIBLIOGRAPHIE

1. LAIBSON PR. Recurrent corneal erosions and epithelial basement membrane dystrophy. *Eye Contact Lens*, 2010;36: 315-317.
2. ROSE GE, LAVIN MJ. Pathogenesis of recurrent corneal erosion: a further aetiological factor? *Trans Ophthalmol Soc U K*, 1986;105:453-456.
3. LABBÉ A, NICOLA RD, DUPAS B *et al.* Epithelial basement membrane dystrophy: evaluation with the HRT II Rostock Cornea Module. *Ophthalmology*, 2006; 113:1301-1308.
4. DAS S, SEITZ B. Recurrent corneal erosion syndrome. *Surv Ophthalmol*, 2008; 53:3-15.
5. WILLIAMS R, BUCKLEY RJ. Pathogenesis and treatment of recurrent erosion. *Br J Ophthalmol*, 1985;69:435-437.
6. FRAUNFELDER FW, CABEZAS M. Treatment of recurrent corneal erosion by extended-wear bandage contact lens. *Cornea*, 2011;30:164-166.
7. BOURGES JL, DIGHERO P, ASSARAF E *et al.* La photokératectomie thérapeutique dans le traitement de la dystrophie microkystique de Cogan. *J Fr Ophtalmol*, 2002;25:594-598.
8. POGORELOV P, LANGENBUCHER A, KRUSE F *et al.* Long-term results of phototherapeutic keratectomy for corneal map-dot-fingerprint dystrophy (Cogan-Guerry). *Cornea*, 2006;25:774-777.
9. MALECHA MA. Anterior stromal puncture for recurrent corneal erosion after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*, 2004;30:496-498.

## POINTS FORTS

- Les érosions cornéennes récidivantes correspondent à des épisodes successifs associant douleur, larmoiement et sensation de corps étranger.
- Les étiologies sont idiopathiques (dystrophie épithéliale de Cogan) ou post-traumatiques.
- Les traitements lubrifiants ou le port d'une lentille thérapeutique sont préconisés en première intention.
- Lorsque le traitement médical n'est pas efficace, une photokératectomie thérapeutique est indiquée.

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

## Revue générale

# L'intelligence artificielle face au glaucome

**RÉSUMÉ :** L'intelligence artificielle est une branche de l'informatique qui a pour but de mimer l'intelligence humaine. De nombreuses applications ont vu le jour ces dernières années en médecine et en particulier dans l'imagerie. Le diagnostic du glaucome faisant appel à l'imagerie multimodale, il va de soi que l'intelligence artificielle présente de nombreuses applications dans ce domaine.

Le glaucome reste une pathologie largement sous-diagnostiquée, malgré des modifications structurales et fonctionnelles précoces qui pourraient être décelées par les algorithmes d'intelligence artificielle les plus fins. Cet article permet de faire le point sur ce que l'intelligence artificielle est capable ou non de faire à ce jour et sur ses possibles applications concrètes dans les années à venir.



**C. CHAMARD<sup>1, 2</sup>, Y. LACHKAR<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Institut du Glaucome,  
Hôpital Saint Joseph, PARIS ;  
<sup>2</sup> Service d'Ophtalmologie,  
Hôpital Gui de Chauliac, MONTPELLIER.

L'intelligence artificielle (IA) va-t-elle remplacer les ophtalmologistes de demain grâce à des algorithmes de plus en plus performants, sans cesse nourris par les Big Data ? Va-t-elle modifier le circuit et le suivi du patient glaucomeux ? Va-t-elle permettre aux populations les plus isolées de bénéficier de dépistages simples, rapides et fiables ?

Cet article s'intéresse à l'intelligence artificielle face au glaucome et permet de faire le point sur ce que l'intelligence artificielle est capable ou non de faire à ce jour et sur ses possibles applications concrètes dans les années à venir.

### L'intelligence artificielle, le machine learning et le deep learning, c'est quoi ?

L'intelligence artificielle est une branche de l'informatique qui a pour but de mimer l'intelligence humaine. Le terme d'IA est souvent confondu avec ceux de *machine learning* (ML) et *deep learning* (DL), alors que l'IA est un terme généraliste qui englobe les notions de ML et de DL [1]. Selon un pionnier de la discipline, John McCarty, l'IA est

“le domaine scientifique et industriel visant à la création de machines intelligentes et en particulier de programmes informatiques intelligents”, l'intelligence étant elle-même “la partie calculatoire de la faculté permettant d'accomplir un objectif” [2].

Le *machine learning* est une extension de la modélisation statistique, l'algorithme de ML le plus basique étant la régression linéaire. À l'aide des réseaux neuronaux artificiels, la machine identifie les meilleurs paramètres de l'algorithme pour répondre à une tâche donnée. Par exemple, si la tâche demande de classer des rétino-photographies en “glaucome” ou “pas glaucome”, la machine va détecter les relations entre différentes rétino-photos et un diagnostic, sans forcément que l'humain sache les paramètres sur lesquels la machine se base. Pour aboutir à de telles performances, la machine doit être entraînée et supervisée par l'homme (*supervised learning*) : l'humain entre dans la machine les données associées à un diagnostic (selon les critères diagnostiques de la pathologie). La machine s'entraîne et s'ajuste en testant et retestant les mêmes données jusqu'à obtenir le bon diagnostic.

## Revue générale

L'évolution du *machine learning* est le *deep learning*, où la machine n'a plus besoin de l'intervention humaine : elle s'auto-entraîne (*unsupervised learning*) en modélisant la distribution des données et en les classifiant. Les algorithmes de *deep learning* sont constitués de plusieurs couches de réseaux de neurones : les réseaux neuronaux convolutifs. Ce type de réseaux neuronaux artificiels est utilisé dans la reconnaissance et le traitement d'images, et spécifiquement conçu pour traiter les données de pixels. Ils ont donc une place majeure en médecine basée sur l'imagerie, dont fait partie l'ophtalmologie.

### Les applications de l'IA en médecine

Les autorisations par la FDA (*Food and Drug Administration*) d'algorithmes d'IA sont de plus en plus nombreuses et concernent pour la majorité d'entre elles le domaine de la radiologie [3] (fig. 1). En ophtalmologie, IDx a reçu l'approbation en 2018 pour le diagnostic de la rétinopathie diabétique.

Concernant le glaucome, la difficulté réside dans le fait que son diagnostic repose sur l'imagerie multimodale (rétinophotographie, OCT RNFL, OCT GCC, champ visuel) et non sur un unique examen. Les différents challenges à relever pour l'IA dans le domaine du glaucome sont :

- le dépistage et le diagnostic ;
- l'évaluation de la progression ;
- l'évaluation du pronostic ;
- l'évaluation de la configuration de l'angle (guide la prise en charge thérapeutique).

### L'IA dans le dépistage et le diagnostic du glaucome

L'imagerie multimodale incluant les rétinophotos, l'OCT et le champ visuel est nécessaire à l'intelligence humaine pour poser un diagnostic de glaucome.

L'intelligence artificielle peut-elle faire mieux ?

#### 1. À partir de rétinothographies

Les rétinothographies sont aisément disponibles dans les centres ophtalmologiques de première intention et leur usage répandu dans le dépistage explique l'intérêt porté au diagnostic du glaucome par ce biais. Les algorithmes sont ici basés sur les 4 principaux changements anatomi-

ques chez les patients glaucomeux : l'excavation de la tête du nerf optique (*cupping*), l'amincissement de l'anneau neurorétinien (*thinning*), les défauts en fibres optiques péripapillaires et l'atrophie péripapillaire [4].

Une récente étude a montré l'efficacité des réseaux neuronaux pour détecter les papilles glaucomeuses en 2D sur des rétinothotos [5]. On peut voir sur la figure 2 que l'aire sous la courbe ROC

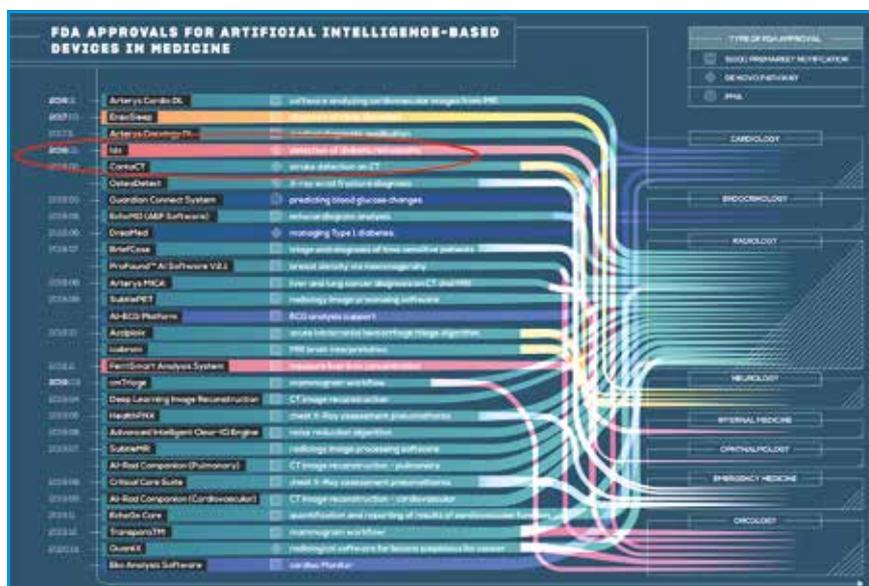


Fig. 1 : Approbations FDA d'algorithmes d'intelligence artificielle en médecine.

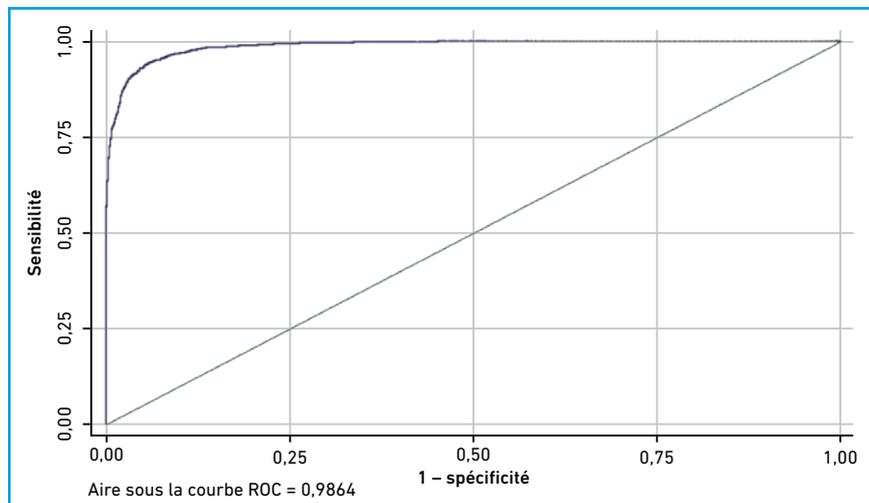


Fig. 2 : Courbe ROC représentant la sensibilité en fonction de (1 - spécificité) de l'algorithme de rétinothographies. On voit que l'aire sous la courbe est proche de 1, ce qui signifie une très bonne sensibilité et spécificité du test.

**3<sup>e</sup> édition**  
Maintenant disponible  
en replay

**Vision**  
glaucome



**Au cas par cas**

**Bausch et Lomb et le Groupe Glaucome,**  
en partenariat avec **Réalités Ophtalmologiques**, vous invitent,  
**à voir ou revoir** la **3<sup>e</sup> édition** de la **webconférence**  
**Vision Glaucome au cas par cas.**

**9 experts :**

Pr F. Aptel, Pr C. Baudouin, Pr P. Denis,  
Pr A. Labbé, Dr Y. Lachkar,  
Pr J.-P. Nordmann, Pr J.-P. Renard,  
Pr J.-F. Rouland et Dr E. Sellem

**5 cas cliniques**

**de pratique quotidienne :**

Dr Quentin de Bosredon, Dr Elodie Da Cunha,  
Dr Melvin Gerardy, Dr Anaïs Lecannuet,  
Dr Arnaud-Louis Jeannerot

**Des débats riches d'enseignements**

[www.visionglaucome.com](http://www.visionglaucome.com)

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



EN PARTENARIAT AVEC

**réalités**

OPHTALMOLOGIQUES

**BAUSCH + LOMB**

## Revue générale

est très proche de 1 et traduit une très grande sensibilité (96 %) et spécificité (92 %) de la machine. La **figure 3** montre les papilles qui ont posé problème à la machine qui a donné des faux positifs : grandes excavations physiologiques, myopes forts, colobomes de la papille. La **figure 4** montre les papilles ayant été classées faussement normales (faux négatifs) : rétinopathie diabétique associée au glaucome, déficit fasciculaire isolé...

### 2. À partir d'examen OCT

Plusieurs études ont rapporté des résultats encourageants avec différents algorithmes sur l'analyse de la RNFL et du GCC issus d'imageries OCT avec des aires sous la courbe ROC variant de 0,7 à 0,99. Les limites de ces algorithmes sont les erreurs de segmentation, les variations anatomiques des papilles optiques et les images ininterprétables (trouble des milieux, myosis) [6].

### 3. À partir d'examen du champ visuel

Une récente étude de Li *et al.* visait à classifier 3 712 champs visuels pour le set d'apprentissage et 300 champs visuels pour le set de validation [7]. La classification des patients était faite initialement par l'homme selon les critères de l'UKGTS (*United Kingdom Glaucoma Treatment Study*), qui analyse structure et fonction. Le but de l'étude était d'évaluer la précision de la machine ainsi que de l'humain (interne, sénior, glaucomatologue expert) à classifier le patient en "glaucome" ou "pas glaucome" sur la simple base du champ visuel. La machine faisait mieux que l'humain expert puisque la précision de celle-ci était de 88 % (Se = 0,9; Sp = 0,8) contre 63 % pour les glaucomatologues (**fig. 5**). La machine, du fait de son auto-apprentissage, est peut-être sensible à des indices cachés encore non identifiés par l'œil humain.

Les algorithmes d'IA, appliqués aux différents examens d'imagerie utiles

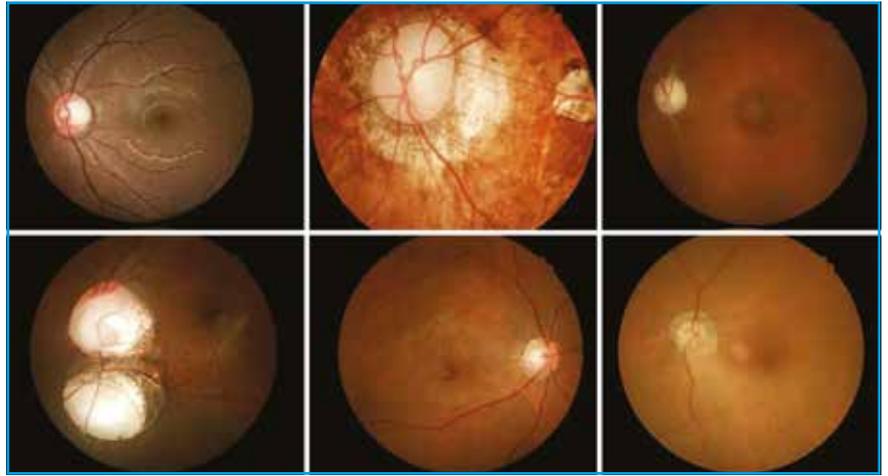


Fig. 3 : Papilles classées faussement "glaucomeuses" par l'algorithme d'IA.

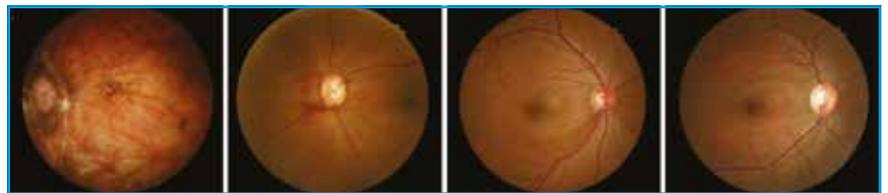


Fig. 4 : Papilles classées faussement "non glaucomeuses" par l'algorithme d'IA.

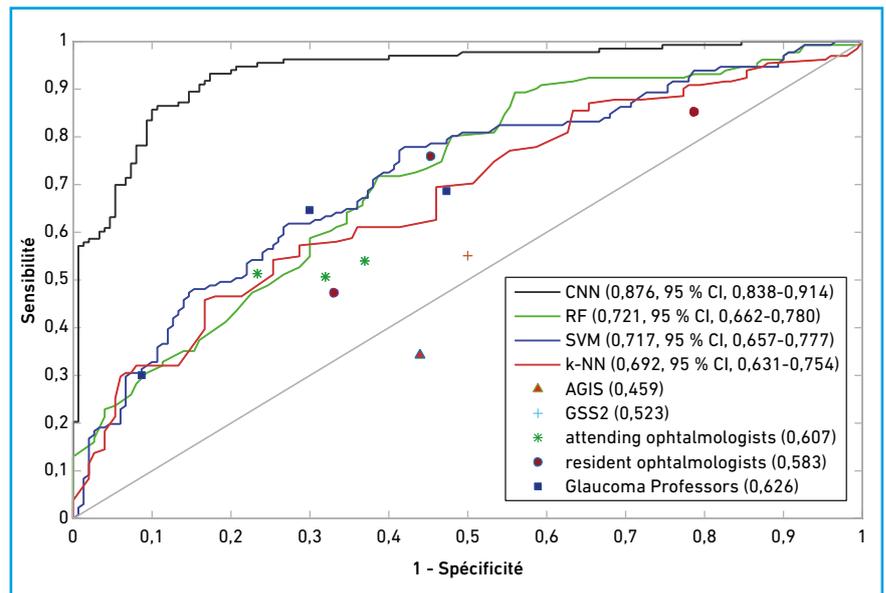


Fig. 5 : Courbe ROC représentant la sensibilité en fonction de (1 - spécificité) de l'algorithme de champ visuel. Le réseau neuronal convolutif est représenté en noir (courbe de gauche) et le glaucomatologue par les carrés bleus.

à l'homme pour poser le diagnostic de glaucome, sont donc très performants, même pris de manière séparée. Un algorithme combinant une analyse de champ

visuel et d'OCT a été testé et augmente encore les performances de l'IA pour diagnostiquer un glaucome, avec une aire sous la courbe de 0,98.

## POINTS FORTS

- Des algorithmes basés sur les rétinophotographies, les OCT et les champs visuels sont efficaces pour poser un diagnostic de glaucome.
- Les données cliniques manquent encore aux algorithmes (PIO, pachymétrie, gonioscopie) pour permettre une évaluation globale et complète du patient.
- L'IA pourrait permettre de diagnostiquer un plus grand nombre de glaucomes et de faire baisser le taux de glaucomes non diagnostiqués dans le monde (50 %).
- L'IA peut être plus performante que le clinicien non expert et diagnostiquer des glaucomes sur une simple rétinophotographie, examen facile et accessible.

### L'IA dans l'évaluation de la progression de la neuropathie optique glaucomateuse

Nous avons déjà l'habitude d'utiliser des logiciels de progression tels que les analyses de tendance et d'événements pour évaluer la progression campimétrique de nos patients glaucomateux. Des algorithmes d'IA concernant l'évaluation de la progression font également l'objet d'études [8].

### L'IA dans le pronostic de la neuropathie optique glaucomateuse

Après un entraînement sur 32 000 champs visuels Humphrey (plusieurs champs visuels dans le temps pour chaque patient), un algorithme a prédit les futurs champs visuels jusqu'à 5,5 ans après avec une corrélation de 0,92 entre le *mean defect* prédit et le véritable *mean defect*, et une différence moyenne de 0,4 dB [9]. Nous pouvons remarquer sur la **figure 6** que l'algorithme est capable de distinguer une hémianopsie non évolutive d'un déficit campimétrique glaucomateux évolutif.

Nous devons noter que les données cliniques telles que la pression intraoculaire (PIO), l'antécédent de chirurgie filtrante et la médication, qui sont indispensables et nécessaires au pronostic de progression de la maladie, ne sont pas incluses dans les algorithmes. De nouveaux algorithmes incluant ces données sont en cours d'étude.

### L'IA dans l'évaluation de la configuration de l'angle iridocornéen

L'évaluation de l'angle iridocornéen est une étape indispensable à la prise en charge thérapeutique du patient glaucomateux. La gonioscopie a été l'objet d'avancées numériques ces cinq dernières années avec l'apparition de

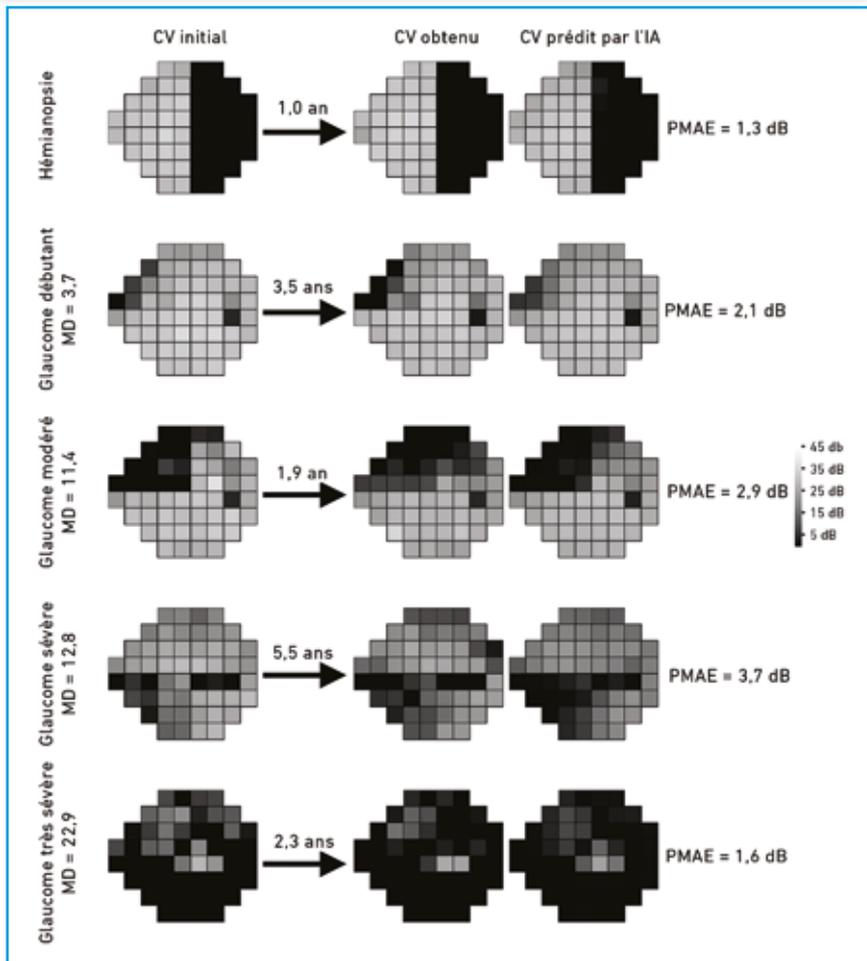


Fig. 6 : Évaluation par l'algorithme du futur champ visuel (CV) à partir d'un champ visuel initial et comparaison au véritable champ visuel obtenu dans le suivi.

## I Revues générales



Fig. 7 : Gonioscopie automatisée, machine et compte rendu de l'examen.

la gonioscopie automatisée (fig. 7). La numérisation de cet examen habituellement clinique a permis le développement d'algorithmes d'IA basés sur la goniophotographie [10]. Chiang *et al.* ont entraîné la machine à repérer des angles fermés sur l'incapacité à visualiser le trabéculum pigmenté avec une très bonne précision (aire sous la courbe ROC = 0,97).

Cependant, la gonioscopie automatisée n'a pour le moment pas de caractère dynamique, qui consiste à indenter le globe pour différencier une simple apposition iridotrabéculaire de la présence de synéchies antérieures périphériques empêchant la réouverture de l'angle.

### Les challenges de la mise en place de l'IA

L'application dans la pratique clinique nécessite une validation minutieuse, en tenant compte de la population cible, des normes de référence utilisées pour construire les modèles et des sources potentielles de biais. En effet, les algorithmes doivent contenir des échantillons de données issus de différentes populations ethniques pour être représentatifs de la population mondiale.

Par ailleurs, l'auto-apprentissage des machines basé sur des paramètres inconnus pour l'humain (*black box*) doivent être compris pour éviter des erreurs de la machine qui n'auraient pas été faites par l'humain. Ce problème est partiellement résolu par les *heat maps*, représen-

tation schématique sur l'image de la zone d'intérêt de l'algorithme, lui permettant de répondre à la tâche demandée (centrage sur la macula pour le dépistage de l'œdème maculaire diabétique, centrage sur les microanévrismes pour le dépistage de la rétinopathie diabétique).

### En conclusion, l'IA va-t-elle changer nos pratiques ?

Dans les années à venir, nous allons probablement voir arriver l'IA en ophtalmologie pour le dépistage et le diagnostic du glaucome, afin de pallier le manque de spécialistes impliquant de longs délais de consultation ainsi que l'isolement de certaines populations. Nous utilisons déjà inconsciemment l'IA dans l'évaluation de la progression du glaucome et pouvons espérer encore des améliorations dans ce domaine. Les données cliniques (PIO, pachymétrie) ne sont pas suffisamment prises en compte dans les algorithmes, même si cela est l'avenir, et la gonioscopie automatisée ne permet une évaluation que partielle de l'angle.

Tant que la main humaine sera nécessaire à l'examen clinique du patient, les ordinateurs ne prendront pas notre place, mais nous pouvons déjà nous réjouir de l'aide qu'ils pourront nous apporter !

### BIBLIOGRAPHIE

1. MURSCH-EDLMAYR AS, NG WS, DINIZ-FILHO A *et al.* Artificial intelligence algorithms to diagnose glaucoma and

detect glaucoma progression: translation to clinical practice. *Transl Vis Sci Technol*, 2020;9:55.

2. MCCARTHY J. What is artificial intelligence? Available from: [jmc.stanford.edu/articles/whatisai.html](http://jmc.stanford.edu/articles/whatisai.html)
3. BENJAMENS S, DHUNNOO P, MESKÓ B. The state of artificial intelligence-based FDA-approved medical devices and algorithms: an online database. *NPJ Digit Med*, 2020;3:118.
4. GÓMEZ-VALVERDE JJ, ANTÓN A, FATTI G *et al.* Automatic glaucoma classification using color fundus images based on convolutional neural networks and transfer learning. *Biomed Opt Express*, 2019;10:892-913.
5. LI Z, HE Y, KEEL S *et al.* Efficacy of a deep learning system for detecting glaucomatous optic neuropathy based on color fundus photographs. *Ophthalmology*, 2018;125:1199-1206.
6. RAN AR, CHEUNG CY, WANG X *et al.* Detection of glaucomatous optic neuropathy with spectral-domain optical coherence tomography: a retrospective training and validation deep-learning analysis. *Lancet Digit Health*, 2019;1:e172-e182.
7. LI F, WANG Z, QU G *et al.* Automatic differentiation of glaucoma visual field from non-glaucoma visual field using deep convolutional neural network. *BMC Med Imaging*, 2018;18:35.
8. GIANGIACOMO A, GARWAY-HEATH D, CAPRIOLI J. Diagnosing glaucoma progression: current practice and promising technologies. *Curr Opin Ophthalmol*, 2006;17:153-162.
9. WEN JC, LEE CS, KEANE PA *et al.* Forecasting future Humphrey Visual Fields using deep learning. *PloS One*, 2019;14:e0214875.
10. CHIANG M, GUTH D, PARDESHI AA *et al.* Glaucoma expert-level detection of angle closure in goniophotographs with convolutional neural networks: The Chinese American Eye Study. *Am J Ophthalmol*, 2021;226:100-107.

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

## Revue générale

# OCT-A : quelle utilité en pratique clinique ?

**RÉSUMÉ :** En pratique courante, l'OCT-angiographie (OCT-A) est très utile pour le suivi de certaines pathologies qui sont difficiles à diagnostiquer sans ce dernier : les néovaisseaux choroïdiens quiescents, ceux associés aux chorioretinopathies séreuses centrales, les télangiectasies maculaires de type 2. La présence de nombreux artéfacts liés à la technique elle-même limite encore grandement son utilisation dans trop de cas pour pouvoir se passer du reste de l'imagerie, en particulier l'angiographie à la fluorescéine. L'OCT-A fait donc partie de l'imagerie multimodale mais ne remplace pas l'imagerie classique.

Son apport pourrait être plus essentiel si, dans le futur, la technique évolue, avec une résolution des artéfacts, une rapidité accrue d'analyse et un champ d'analyse plus grand permettant sans doute de modifier le suivi des maladies ischémiantes, en particulier la rétinopathie diabétique.



**D. GAUCHER**

Service d'Ophtalmologie,  
Hôpitaux universitaires de  
STRASBOURG.

L'OCT-angiographie ou OCT-A est apparu en 2014. Il est le fruit de recherches sur l'analyse d'images OCT. La détection du mouvement dans le tissu rétinien grâce à la comparaison de deux images est à la base de la technique de l'OCT-A. Elle nécessite une rapidité de prise d'image importante pour limiter les effets de mouvement du globe. Le seul mouvement dans le tissu rétinien étant celui des cellules sanguines, l'algorithme de détection des mouvements le plus utilisé (*split-spectrum amplitude-decorrelation angiography*, SSADA) permet d'extraire les zones de mouvement du signal OCT et de recréer ainsi le réseau vasculaire, avec une résolution de l'ordre de quelques microns.

La visualisation des capillaires de la choriocapillaire et de la neurorétine, obtenue de manière non invasive, a modifié de façon importante la façon d'imager la rétine et les protocoles de prise en charge diagnostique et thérapeutique des pathologies maculaires. Pourtant, si l'OCT-A fait désormais partie de l'imagerie multimodale en ophtalmologie, et permet de mieux comprendre la vascularisation et

les pathologies en recherche, la question de son utilité en pratique quotidienne reste posée.

### Imagerie de la vascularisation choroïdienne

La diffusion de l'OCT-A s'est largement faite sur l'idée que cet examen pouvait remplacer l'angiographie à la fluorescéine. Cette idée était séduisante puisque l'OCT-A pouvait alors faire double emploi et en théorie se substituer à un examen plus coûteux, plus long et surtout plus invasif. Il est indéniable que l'OCT-A permet de détecter les néovaisseaux choroïdiens (NVC). Certaines études ont montré une sensibilité de presque 90 % dans la détection des NVC de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative et de ceux de la myopie dégénérative [1] (*fig. 1*).

En pratique, dès que l'on a une suspicion de NVC, il faut si possible pratiquer un OCT-A. Si on détecte le NVC, le diagnostic est posé. L'OCT-A est plus performant que l'angiographie pour

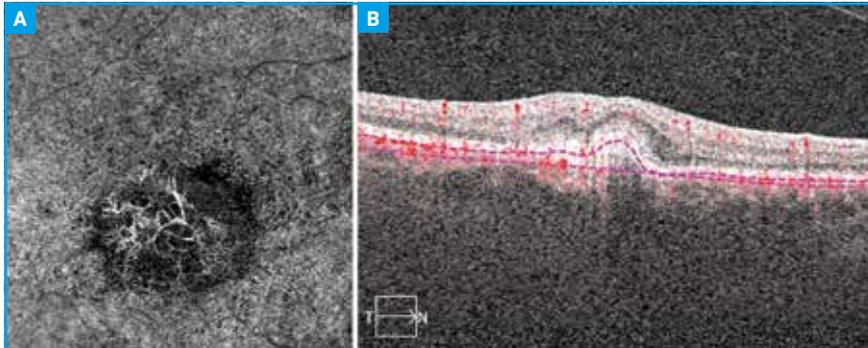
## Revue générale

montrer le réseau néovasculaire et voir son évolution dans le temps. La répétition de l'OCT-A tous les 6 mois, par exemple, permet d'évaluer l'efficacité du traitement en termes de stabilisation de la lésion néovasculaire ou de son

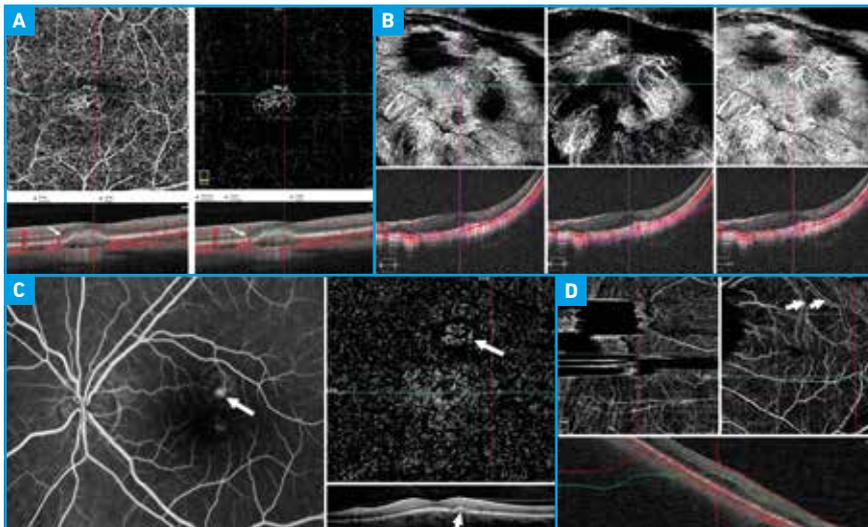
extension, de mauvais pronostic dans les néovaisseaux quiescents [2].

L'OCT-A est en revanche peu capable d'étudier avec certitude l'activité du néovaisseau, bien que de nombreuses

études aient cherché à relier la forme des NVC au risque d'évolution [3]. L'imagerie multimodale reste utile pour confronter les données de l'OCT classique et si besoin celles de l'angiographie, où le liquide intra- ou sous-rétinien et la diffusion restent les marqueurs importants d'activité du NVC.



**Fig. 1 :** L'OCT-A est capable de détecter avec une grande netteté les réseaux néovasculaires choroïdiens (NVC) au sein d'une choriocapillaire normale et homogène (A). C'est donc l'examen de première intention s'il est disponible. Dans ce cas de NVC de type 1, la segmentation montre que le flux est limité à la couche choriocapillaire/choroïde superficielle sous l'épithélium pigmentaire et dans la lésion hyperréfléctive rétrofovéolaire typique des NVC (B). Il n'est pas nécessaire de faire un autre examen complémentaire.



**Fig. 2 :** Il existe plusieurs types d'artéfacts limitant l'analyse de l'OCT-A. Des artéfacts de projection (A et B) : la réflectivité des vaisseaux superficiels se projette sur l'épithélium pigmentaire (EP) lorsque la segmentation englobe l'EP et la nucléaire externe (qui ne sont pas vascularisées), le néovaisseau choroïdien (NVC) semble noyé dans une vascularisation (A, gauche). Si on modifie la segmentation et que l'on ne garde que la choriocapillaire, la projection disparaît car elle est réfléchiée par l'EP sus-jacent et le NVC apparaît clairement (A, droite). De la même façon, on peut croire à un NVC lorsqu'on a une atrophie de l'EP et de la choriocapillaire, comme chez le myope fort (B). Les vaisseaux choroïdiens plus profonds créent un signal de flux qui se réfléchit sur la sclère et se projette dans la couche choriocapillaire étudiée. Le réseau vasculaire reste inchangé quelle que soit la position des lignes de segmentation, dans la choroïde, en pleine sclère ou les deux (B, de gauche à droite). Un autre type d'artéfact dit de bas débit est lié au seuil de débit sanguin détecté par l'OCT-A. En effet, un débit trop faible est difficilement détecté. Un NVC du myope peut être, comme dans cet exemple, peu ou pas visualisé en OCT-A (C, droite) alors qu'il diffuse clairement en angiographie (C, gauche). Enfin, les artéfacts d'erreur de segmentation comme dans les staphylomes myopiques (D, gauche) créent des zones hors signal sombres et les artéfacts de mouvements oculaires créent un aspect de double vascularisation (D, flèches à droite).

La difficulté majeure en pratique quotidienne de l'utilisation de l'OCT-A, en particulier l'image en face, demeure dans les nombreux écueils diagnostiques de cet examen. En effet, de nombreux artéfacts rendent l'interprétation délicate (fig. 2). Une étude récente de notre équipe a montré qu'en pratique courante et toute pathologie confondue, la sensibilité de l'OCT-A tombait à 65 % quand celle des examens "classiques" OCT et angiographie était de 93 %. Il faut donc garder en mémoire que, lorsqu'on ne voit pas de NVC en OCT-A, il faut les rechercher avec le reste de l'imagerie avant de conclure à l'absence de ces derniers. La cause de cet écart entre certaines études où la sensibilité frôle les 90 % et d'autres, comme la nôtre, où elle est proche de 60 % réside dans l'élimination des cas artéfactés dans certaines études. En vraie vie, les artéfacts empêchent l'interprétation dans presque 20 % des cas [4]. C'est particulièrement vrai chez les myopes forts, où la présence de staphylome crée des erreurs de segmentations et l'atrophie de l'épithélium pigmentaire peut faire confondre la visualisation des vaisseaux choroïdiens profonds normaux avec des NVC (fig. 2).

Il faut souligner l'intérêt majeur de l'OCT-A dans les cas de NVC associés aux chorioretinites séreuses centrales (CRSC). La diffusion angiographique dans les zones atrophiques rend presque impossible le diagnostic sans l'OCT-A. Dans notre étude, le diagnostic porté avec l'imagerie classique a été redressé grâce à l'OCT-A dans environ 15 % des cas, qui correspondaient souvent à des NVC associés à une CRSC. Attention toutefois, comme chez le myope fort, l'atrophie de l'épithélium pigmentaire

est associée à une hyperréflexivité des vaisseaux choroïdiens qui peut être confondue avec du flux dans la choriocapillaire (**fig. 2**). Il ne faut donc jamais se fier uniquement à l'image en face de l'OCT-A.

L'analyse des segmentations et de l'aspect des coupes en OCT-B reste primordiale pour identifier les aspects d'épaississement ou d'irrégularités de l'EP (*flat irregular pigment epithelial detachment*, FIPED), qui sont particulièrement associés aux NVC (**fig. 3**). Il faut aussi comparer le flux et la segmentation sur les coupes B de l'OCT-A : c'est ce que l'on appelle l'analyse structurale. En effet, on peut éliminer certains artefacts de projection en regardant si un réseau vasculaire suspect vu dans la tranche de segmentation (i.e. : choriocapillaire) n'est pas dû à une projection d'un signal de flux provenant des vaisseaux sus-jacents ou, si l'EP est atrophique, de la choroïde sous-jacente.

Enfin, les NVC liés aux stries angioïdes ou aux pathologies inflammatoires comme la choroïdite multifocale sont souvent bien vus en OCT-A. Le suivi de ces néovaisseaux peut se faire avec l'OCT-A, notamment pour évaluer la stabilisation des lésions sous traitement anti-VEGF (**fig. 3**).

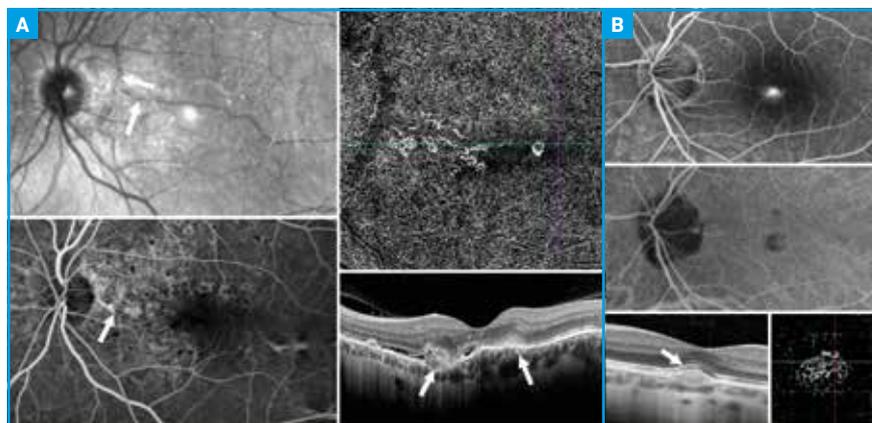
### Imagerie de la vascularisation rétinienne superficielle et profonde

L'analyse de la vascularisation superficielle de la rétine est probablement sous-utilisée en pratique courante. Or, l'OCT-A permet de voir les capillaires superficiels rétinien et les territoires non perfusés mieux que l'angiographie [5]. Il permet de détecter les zones de non-perfusion des gros vaisseaux mais également des territoires plus éloignés de ces derniers (**fig. 4**). Il permet surtout de quantifier de manière automatique la densité capillaire au niveau maculaire. Cela a probablement un inté-

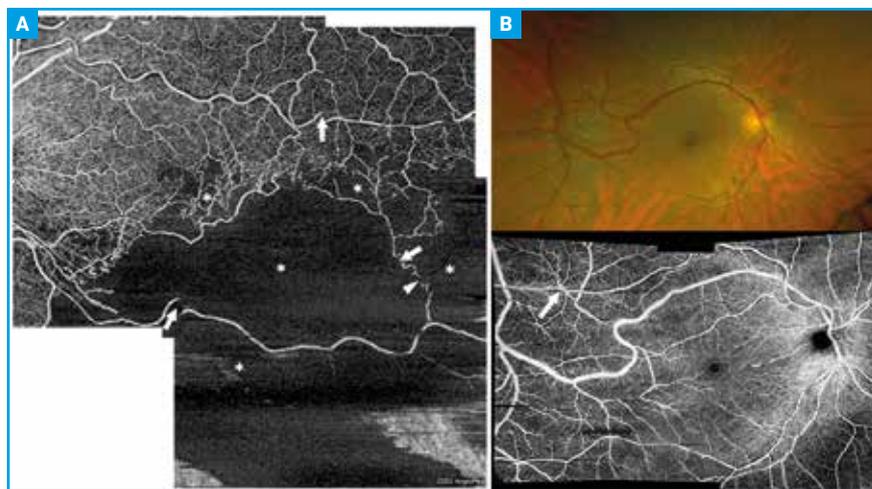
rêt dans les pathologies ischémiques, comme la rétinopathie diabétique (RD) ou les occlusions veineuses.

En pratique courante, le champ de l'OCT-A reste petit pour évaluer l'ischémie périphérique dans ces pathologies mais, à l'avenir, si l'obtention d'une

image grand champ OCT-A devient rapide sur tous les appareils commerciaux, cette technique pourrait modifier la prise en charge de la rétinopathie diabétique, basée sur l'analyse du fond d'œil, beaucoup moins performante que l'OCT-A pour révéler et quantifier l'ischémie au cours du temps [6].



**Fig. 3 :** L'OCT-A permet de bien individualiser les NVC dans les pathologies inflammatoires ou compliquant les stries angioïdes. Dans les stries angioïdes (A), les lacis néovasculaires (NVC) sont souvent mieux visualisés en OCT-A (A, en haut à droite) qu'en angiographie (A, en bas à gauche, flèche), lorsque le NVC est petit et exsude peu (A, en bas à droite sur l'OCT, flèches), comme dans cet exemple de stries sur pseudoxanthome élastique. Un autre exemple de NVC sur choroïdite multifocale dont le lacis est bien individualisé en OCT-A (B, en bas à droite) : il n'exsude pas sur l'OCT (B, en bas à gauche, flèche), peu en fluorescéine (B, en haut) et reste hypofluorescent en indocyanine (B, au centre). Sans l'OCT-A, on pourrait penser que la lésion est purement inflammatoire.

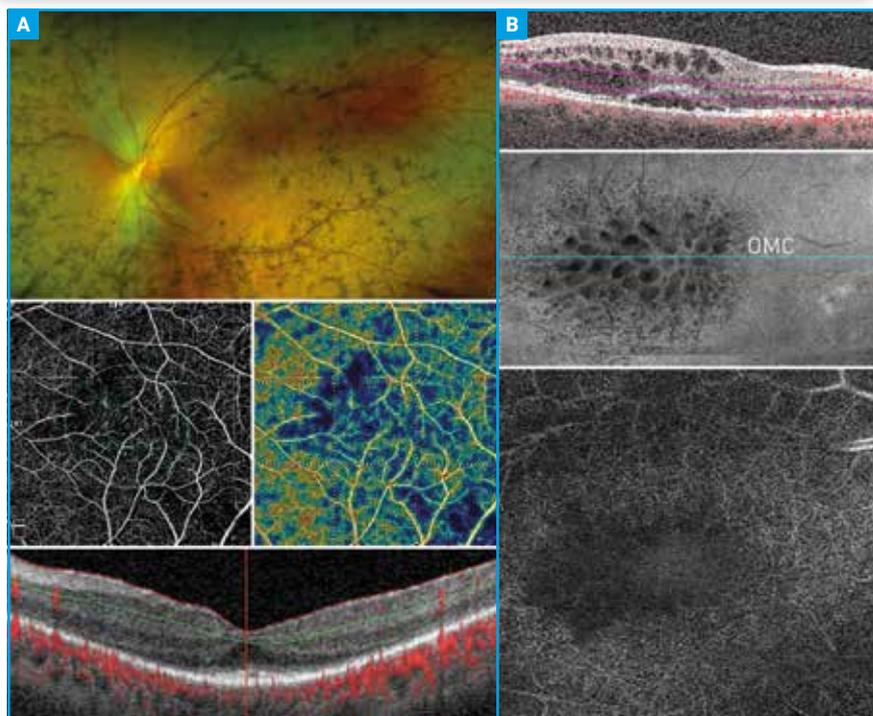


**Fig. 4 :** L'OCT-A permet d'imager de manière non invasive les troubles de la vascularisation du complexe vasculaire superficiel. Dans l'exemple d'occlusion de branche veineuse inférieure temporale, on voit mieux qu'en angiographie la raréfaction capillaire étendue, en particulier en temporal de la fovéa, ainsi que les vaisseaux de shunt (A, astérisques et tête de flèche). En revanche, l'absence de différenciation des artères et des veines et les artefacts de mouvements (A, flèches) rendent plus complexe qu'en angiographie la détection exacte du lieu de l'occlusion, et le bas débit peut exagérer l'extension des zones de non-perfusion. L'OCT-A permet chez l'enfant d'éviter la réalisation d'une angiographie à la fluorescéine, comme dans cet exemple de communication artérioveineuse de type 2 (B). La communication est visible (B, flèche en bas) mais, en raison de l'absence de différenciation artère/veine, plus délicate que sur une séquence angiographique.

## Revue générale

### POINTS FORTS

- L'OCT-A est une technique non invasive de détection du flux sanguin dans la rétine.
- La technique est basée sur la segmentation des couches rétinienne et l'analyse du flux dans ces couches.
- 3 couches vasculaires sont étudiées mais ne correspondent pas totalement aux plexus vasculaires anatomiques : le complexe vasculaire superficiel, le complexe vasculaire profond et la choriocapillaire/choroïde superficielle.
- L'OCT-A est très spécifique pour détecter des néovaisseaux choroïdiens et des ischémies et remodelages vasculaires superficiels, mais sa sensibilité reste moyenne si on prend en compte les nombreux artéfacts limitant l'analyse des images.
- L'OCT-A vient renforcer l'arsenal de l'imagerie multimodale et est une aide déterminante dans le diagnostic dans 15 % des cas. Il ne remplace pas l'angiographie à la fluorescéine ni l'ICG.



**Fig. 5 :** Raréfaction capillaire superficielle notable dans ce cas de rétinite pigmentaire (A, photographie du fond d'œil en haut). Sur les coupes OCT en bas, on note la disparition des segments externes de photorécepteurs. L'image du complexe vasculaire superficiel en OCT-A (A, au centre à gauche) est associée à des mesures de densité capillaire (A, au centre à droite) anormales montrant une densité inhomogène et réduite (A, zones sombres) au niveau maculaire. La raréfaction capillaire est aussi présente dans le complexe vasculaire profond, notamment dans les œdèmes maculaires cystoïdes (OMC). Ici un exemple d'OMC post-décèlement de rétine traité par huile de silicone (B). La couche vasculaire profonde est étudiée sur la coupe de l'OCT-A (B, en haut). Les kystes sont bien vus sur l'image en face (B, au centre). L'image de flux en face de l'OCT-A montre une raréfaction capillaire importante dans la zone des kystes maculaires, corrélée à la baisse d'acuité (B, en bas).

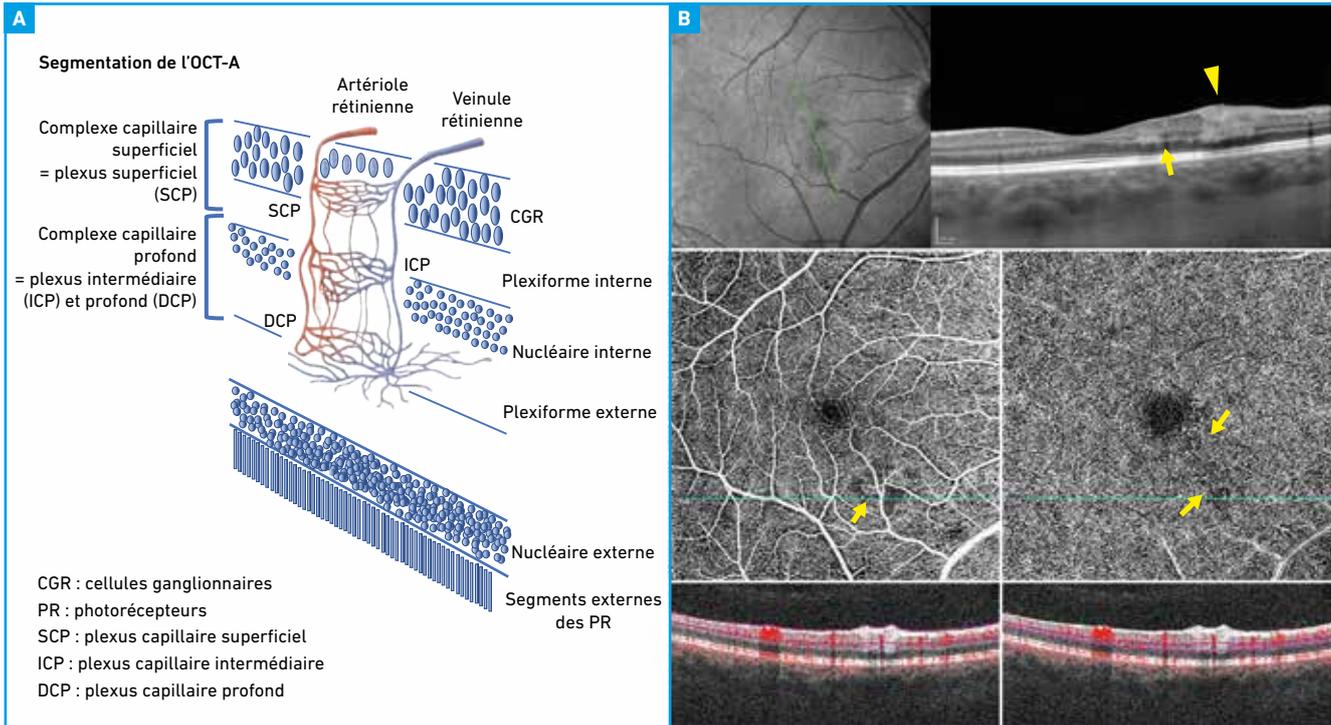
De nombreuses études tentent actuellement de trouver des corrélations entre la densité vasculaire mesurée en OCT-A et la sévérité de la RD.

La visualisation en OCT-A des occlusions vasculaires artérielles ou veineuses peut être intéressante. Elle est cependant limitée là encore par des artéfacts de segmentation, liés à la modification de réflectivité/d'architecture des couches rétinienne et à la difficulté de fixation chez les patients souffrant d'atteinte profonde (fig. 4).

L'étude des œdèmes maculaires liés aux occlusions de la veine centrale de la rétine (OVCR) ou à la RD a montré en OCT-A que le plexus capillaire profond était d'avantage altéré que le réseau superficiel et que cette perte était corrélée à la baisse de vision [7, 8]. L'OCT-A permet aussi de mesurer automatiquement la zone avasculaire centrale (FAZ), elle est anormalement agrandie dans les pathologies vasculaires (RD, OVCR...). L'atteinte du réseau profond semble être présente dans d'autres pathologies œdémateuses : notre équipe a montré des anomalies dans le plexus capillaire profond des patients opérés de décollement de rétine, notamment en présence de kystes de la couche nucléaire interne, associés à une moins bonne récupération visuelle, mais le réseau superficiel était paradoxalement peu atteint [9] (fig. 5).

La raréfaction capillaire détectée en OCT-A n'est pas cantonnée aux maladies vasculaires de la rétine ni aux œdèmes maculaires : les patients souffrant de dystrophies rétinienne, comme une rétinite pigmentaire ou une maladie de Stargardt, ont une raréfaction capillaire importante (fig. 5).

Un avantage indéniable de l'OCT-A sur l'angiographie est la possibilité d'étudier la vascularisation des couches internes de la rétine. L'OCT-A a d'ailleurs permis de redéfinir plus clairement les réseaux capillaires vascularisant la rétine. La segmentation de la plupart des machines ne

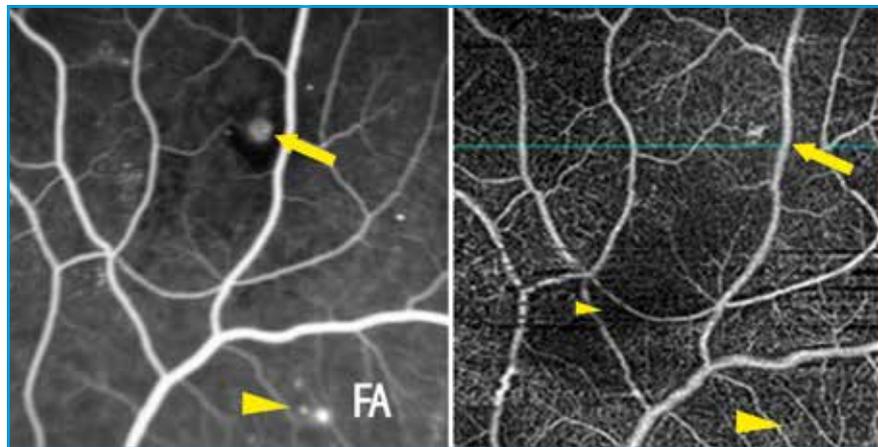


**Fig. 6 :** L'OCT-A permet d'étudier les complexes vasculaires superficiels et profonds de la rétine. Ces réseaux ne correspondent pas tout à fait à l'anatomie, le complexe profond correspond en effet à l'ensemble du flux du plexus intermédiaire et du plexus profond rétinien (A). L'atteinte du réseau vasculaire profond est typique dans la PAMM (*paracentral acute middle maculopathy*), l'OCT-A permet de détecter l'atteinte du réseau profond (B, au centre à droite, flèches), ce que l'angiographie ne peut pas faire. On peut voir sur cette patiente de 32 ans que l'atteinte hyperréfléctive typique de la PAMM dans la nucléaire interne (B, en haut, flèche) s'étend dans ce cas aux couche plus internes (B, en haut, tête de flèche), l'ischémie est visible en OCT-A avec une raréfaction capillaire superficielle (B, au centre à gauche, flèche).

permet pas de dissocier tous les plexus capillaires, c'est pourquoi on parle aujourd'hui de complexe capillaire superficiel et de complexe capillaire profond en OCT-A, au lieu de leur anciennes dénomination de plexus. En effet, les plexus capillaires intermédiaire et profond, anatomiquement différents, ne peuvent pas être dissociés sur la plupart des OCT-A (fig. 6). Certaines pathologies qui touchent électivement le réseau capillaire profond comme la PAMM (*paracentral acute middle maculopathy*) peuvent être diagnostiquées grâce à la détection en OCT-A d'une ischémie du complexe vasculaire profond (fig. 6). De la même façon, les anomalies vasculaires dans le plexus profond en OCT-A permettent de faire précocement le diagnostic de télangiectasies maculaires de type 2 (MacTel 2) et de mieux surveiller ces anomalies qu'avec l'angiographie, dont la diffusion masque le remodelage vasculaire.

Enfin, certaines pathologies restent mieux diagnostiquées avec l'angiographie car, lorsque le flux est faible dans certaines anomalies vasculaires, le seuil de détection du flux par l'OCT-A peut ne pas être

atteint [10]. C'est typiquement le cas des microanévrismes diabétiques, mal vus en OCT-A, ou des macroanévrismes artériels (fig. 7). Dans ces pathologies, l'angiographie à la fluorescéine reste le standard.



**Fig. 7 :** Certaines pathologies vasculaires sont moins visibles en OCT-A (à droite) qu'en angiographie à la fluorescéine (à gauche, FA), probablement car le débit dans ce type de lésion n'atteint pas le seuil de détection de l'OCT-A. Cet exemple de rétinopathie hypertensive compliquée de microanévrismes (têtes de flèches) et d'un macroanévrisme (flèche) est révélateur.

## Revue générale

### Conclusion

En pratique courante, l'OCT-A est très utile pour le suivi de certaines pathologies qui sont difficiles à diagnostiquer sans ce dernier : les NVC quiescents, les NVC associés aux CRSC, les MacTel 2. La présence de nombreux artéfacts liés à la technique elle-même limite encore grandement son utilisation dans trop de cas pour pouvoir se passer du reste de l'imagerie, en particulier l'angiographie à la fluorescéine. L'OCT-A fait donc partie de l'imagerie multimodale mais ne remplace pas l'imagerie classique.

Son apport pourrait être plus essentiel si, dans le futur, la technique évolue, avec une résolution des artéfacts, une rapidité accrue d'analyse et un champ d'analyse plus grand permettant sans doute de modifier le suivi des maladies ischémiantes, en particulier la rétinopathie diabétique.

### BIBLIOGRAPHIE

- INOUE M, JUNG JJ, BALARATNASINGAM C *et al.*; The Coft-1 Study Group. A comparison between optical coherence tomography angiography and fluorescein angiography for the imaging of type 1 neovascularization. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:OCT314-323.
- SOLECKI L, LOGANADANE P, GAUTHIER AS *et al.* Predictive factors for exudation of quiescent choroidal neovessels detected by OCT angiography in the fellow eyes of eyes treated for a neovascular age-related macular degeneration. *Eye*, 2020;35:1-7.
- COSCAS GJ, LUPIDI M, COSCAS F *et al.* Optical coherence tomography angiography versus traditional multimodal imaging in assessing the activity of exudative age-related macular degeneration: a new diagnostic challenge. *Retina*, 2015;35:2219-2228.
- BERNARD M, MESSERLIN A, SAUER A *et al.* OCT-angiography for detection of choroidal neovascularization: a retrospective real-life study. *Ophthalmologica*, 2021 [online ahead of print].
- COUTURIER A, REY PA, ERGINAY A *et al.* Widefield OCT-angiography and fluorescein angiography assessments of nonperfusion in diabetic retinopathy and edema treated with anti-vascular endothelial growth factor. *Ophthalmology*, 2019;126:1685-1694.
- KASHANI A, CHEN C, GAHM J *et al.* Optical coherence tomography angiography: a comprehensive review of current methods and clinical applications. *Prog Retin Eye Res*, 2015;60:66-100.
- COUTURIER A, MANE V, BONNIN S *et al.* Capillary plexus anomalies in diabetic retinopathy on optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2015;35:2384-2391.
- KADOMOTO S, MURAOKA Y, OOTO S *et al.* Evaluation of macular ischemia in eyes with branch retinal vein occlusion: an optical coherence tomography angiography study. *Retina*, 2018;38:272-282.
- DORMEGNY L, JEANJEAN LC, LIU X *et al.* Visual impairment and macular vascular remodeling secondary to retrograde maculopathy in retinal detachment treated with silicon oil tamponade. *Retina*, 2021;41:309-316.
- SPAIDE R, FUJIMOTO J, WAHEED N *et al.* Optical coherence tomography angiography. *Prog Retin Eye Res*, 2018;64:1-55.

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

# INNOVATION EN PRESBYTIE



Retrouvez les articles des Drs Houda Baïz,  
Virginie Madariaga, Catherine Peyre  
et Marie-Aude Lureau-Cornuot  
sur le site [www.realites-ophtalmologiques.com](http://www.realites-ophtalmologiques.com)





Avec le soutien institutionnel du laboratoire

## Revue générale

# Kératites infectieuses

**RÉSUMÉ:** Les kératites infectieuses bactériennes, mycotiques et amibiennes sont un motif fréquent de consultations aux urgences. Leur nombre est en constante augmentation ces dernières années, avec une croissance préoccupante des abcès d'origine mycotique. Elles représentent une des principales causes de cécité unilatérale dans le monde à cause des cicatrices cornéennes qu'elles induisent.

Le port de lentilles de contact souples est la principale cause d'abcès de cornée, avec une prédominance des abcès bactériens et notamment à *Pseudomonas aeruginosa*. Le diagnostic microbiologique reste difficile, bien que l'amélioration des techniques d'analyse permette une identification du germe en cause dans plus de 60 % des cas.

Un traitement doit être débuté en urgence, initialement orienté par la clinique, et doit être réévalué en cas de mauvaise évolution ou selon les résultats des prélèvements. Une hospitalisation reste nécessaire en cas de signes de gravité.



**F. BABEAU, V. DAIEN**  
Service d'Ophtalmologie,  
CHU de MONTPELLIER.

### Épidémiologie

Les kératites d'origine bactérienne ont augmenté de plus de 400 % en 40 ans. On dénombre 500 000 cas/an dans le monde, dont environ 5 000 en France. Le staphylocoque, le streptocoque, *Pseudomonas* et les entérobactéries représentent 90 % des abcès bactériens [1]. Les abcès à bacille Gram négatif représentent 30 à 60 % des abcès

sous lentilles de contact pris en charge en milieu hospitalier [2]. Les kératites fongiques restent rares et représentent moins de 1 % des infections cornéennes [3]. Leur croissance constatée dans de nombreux pays du monde est préoccupante [4]. L'incidence des kératites amibiennes est de 1/30 000 porteurs de lentilles de contact/an, on ne recense que quelques dizaines de cas par an en France [5] (**tableau I**).

Année	Nombre de patients	Ayant nécessité une kératoplastie transfixiante	Ayant nécessité une kératoplastie lamellaire	Ayant nécessité une éviscération du bulbe oculaire	Total des patients avec complication postérieure
2010	1 922	153	9	47	304
2011	2 040	149	16	55	337
2012	2 237	163	8	55	355
2013	2 416	161	21	43	370
2014	2 631	175	9	58	389
2015	2 902	172	8	64	412
2016	2 844	140	11	47	392
2017	2 863	125	10	44	376
2018	2 943	112	9	53	354
2019	2 941	46	4	30	251

**Tableau I:** Données issues du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) du nombre de patients hospitalisés pour abcès de cornée entre 2010 et 2019.

## Revue générale

Cette augmentation globale du nombre de kératites infectieuses au plan national mais également international est entre autres liée à l'augmentation du nombre de porteurs de lentilles.

### Pathogénie

L'altération de l'épithélium sert de point de départ à la surinfection. Celle-ci peut être secondaire à un traumatisme mécanique ou chimique, une exposition anormale de la surface oculaire, une anomalie du film lacrymal... Les lentilles de contact peuvent à la fois entraîner des microtraumatismes mais également servir de réservoir de germes. Les germes adhèrent ensuite à la surface épithéliale lésée et prolifèrent. Cette colonisation cornéenne peut être favorisée par une altération des systèmes de défense de la surface oculaire, suite à une immunodépression locale ou générale [6].

Les bactéries, champignons ou amibes se multiplient alors dans l'épithélium puis pénètrent dans le stroma grâce aux toxines et enzymes protéolytiques [1]. Une réponse inflammatoire de l'hôte, cellulaire et humorale, est concomitante de l'infection [7].

### Facteurs de risque

Les facteurs de risque de kératites infectieuses sont nombreux [8]. Le port de lentilles de contact souples est le principal facteur de risque d'abcès [9].

Les autres facteurs sont les suivants :

- un traumatisme cornéen ;
- une pathologie de surface oculaire et une anomalie palpébrale ;
- une chirurgie oculaire (greffe, réfractive) ;
- une immunodépression générale (corticothérapie, diabète, VIH, dénutrition) ou locale (collyres corticoïdes, ciclosporine) ;
- une instillation de collyres au long cours.

### Orientation clinique

L'analyse clinique initiale est essentielle afin de débiter un traitement adapté dans l'attente des résultats des prélèvements. Un début aigu et bruyant avec évolution rapide doit faire évoquer une origine bactérienne. Un début plus progressif ou émaillé de rechutes doit orienter vers une origine mycotique, amibienne ou une mycobactérie atypique. Après un traumatisme végétal, il faut penser au champignon ou à l'amibe. Concernant la douleur, elle est présente et importante d'emblée lors des abcès bactériens, modérée voire absente au début des abcès mycotiques, importante et contrastant avec la discrétion des signes cliniques dans les abcès amibiens.

Concernant l'aspect en lampe à fente, les abcès à staphylocoques sont généralement ronds, uniques, de couleur blanc-jaune avec infiltration du stroma antérieur ou moyen (fig. 1). *Propionibacterium acnes* donne des infiltrats uniques, blancs, à bords nets avec peu d'œdème périlésionnel (fig. 2). Chez le porteur de lentilles, *Pseudomonas*

*aeruginosa* (bacille Gram –) est le germe le plus fréquemment en cause. Dans ce cas, on retrouve souvent beaucoup de sécrétions, un infiltrat très blanc avec une nécrose stromale d'évolution rapide, la présence d'un anneau immunitaire et d'un hypopion associé (fig. 3). Enfin, les abcès à *Moraxella* présentent souvent un aspect piègeux pouvant faire évoquer un abcès d'origine mycotique, à savoir un infiltrat très blanc à bords flous duveteux, une atteinte endothéliale, la présence d'un anneau immunitaire et d'un hypopion, et une évolution parfois défavorable sous traitement antibiotique avec des rechutes fréquentes (fig. 4) [1].

Les abcès fongiques présentent souvent des bords irisés, duvetueux, l'infiltrat est dense panstromal avec une atteinte endothéliale et une effraction en chambre antérieure en cas d'atteinte évoluée (plaque de fibrine endothéliale). On peut observer la présence d'infiltrats satellites, d'un hypopion suspendu dense et d'un anneau immunitaire (fig. 5 et 6).



Fig. 1 : Abcès à *Staphylococcus aureus*.



Fig. 2 : Abcès à *Propionibacterium acnes*.



Fig. 3 : Abcès à *Pseudomonas aeruginosa*.



Fig. 4 : Abcès à *Moraxella*.

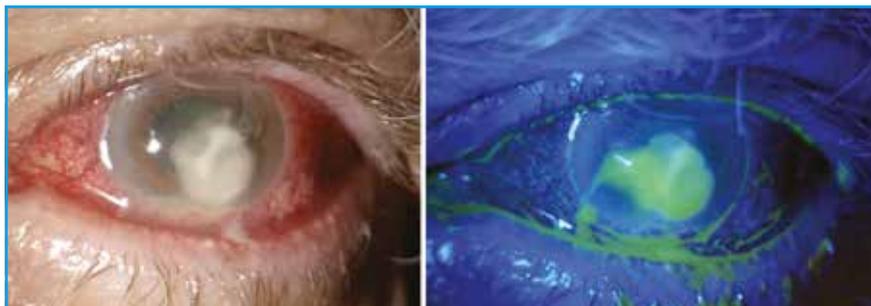


Fig. 5 : Abscès à *Fusarium*.

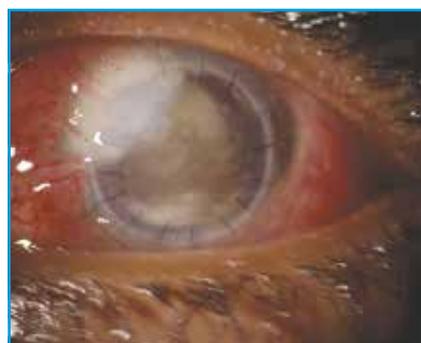


Fig. 6 : Abscès à *Candida* sur greffe.



Fig. 7 : Kératonévrite radiaire.

Quant aux abcès amibiens, l'atteinte épithéliale peut se présenter sous forme de lésions pseudo-dendritiques, de défauts épithéliaux ou d'infiltrats épithéliaux en mottes, associés ou non à une kératonévrite radiaire (fig. 7 et 8). En cas d'atteinte stromale, on observe un ulcère persistant avec infiltrat stromal disciforme (anneau immunitaire), œdème cornéen important, infiltrats satellites et inflammation limbique marquée [10]. Toute dendrite sous lentille est une amibe jusqu'à preuve du contraire.



Fig. 8 : Kératite stromale amibienne.

L'évolution sous traitement permet également de s'orienter cliniquement. Au cours d'une infection bactérienne, l'évolution est généralement favorable en quelques jours sous traitement antibiotiques, sauf en présence de bactérie atypique. En cas de cause ambiennne ou mycotique, l'évolution initiale sous antibiotiques peut être bonne les premiers jours et être à l'origine d'une errance diagnostique, mais avec rechute et aggravation secondairement. Les abcès mycotiques ou amibiens sont difficiles à traiter et peuvent évoluer défavorablement malgré un traitement adapté.

### ■ Critères d'hospitalisation

Ils sont répertoriés dans le **tableau II**.

### ■ Prélèvements

Le prélèvement d'un abcès de cornée représente le premier temps thérapeutique car cela permet de diminuer la charge infectieuse locale. De plus, l'identification du germe est essentielle pour guider la thérapeutique. En cas d'origine bactérienne, un germe est identifié dans 65-70 % des cas. Le port de gants est nécessaire afin de ne pas contaminer le prélèvement. Le grattage doit être profond, sur la base et les berges de l'infiltrat.

L'ordre suivant doit être respecté pour les prélèvements : mycologique en premier, bactériologique ensuite et enfin recherche d'amibe. Il est conseillé de ne pas instiller d'anesthésiant avant la réalisation des prélèvements.

Le prélèvement sera fait sur écouvillon avec, dans l'idéal, mise en culture sur boîtes directement par l'ophtalmologiste ayant réalisé le prélèvement avant envoi au laboratoire. La culture sera faite sur gélose sang et chocolat pour les bactéries, milieu de Sabouraud pour les champignons et milieu enrichi en *E. coli* pour les amibes. Concernant la recherche d'amibes, le grattage cornéen avec réalisation d'une PCR

Critères locaux	Critères généraux
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Règle des "1-2-3" :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Tyndall &gt; 1 +</li> <li>– diamètre &gt; 2 mm</li> <li>– &lt; 3 mm de l'axe optique</li> </ul> </li> <li>● Sclérite, endophtalmie</li> <li>● Perforation imminente ou avérée</li> <li>● Suspicion de <i>Pseudomonas</i></li> <li>● Aggravation sous traitement &gt; 24 h</li> <li>● Atteinte bilatérale</li> <li>● Abscès sur greffe de cornée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Monophtalme</li> <li>● Enfant</li> <li>● Immunodéprimé</li> <li>● Mauvaise observance thérapeutique</li> </ul>

Tableau II : Critères d'hospitalisation.

## I Revues générales

est beaucoup plus rentable que la mise en culture (sensibilité 91 vs 9 %) [8, 11].

### Traitements médicamenteux [12]

Lors d'une kératite infectieuse, le traitement doit être instauré en urgence. En cas de port de lentilles, un arrêt de celles-ci doit être imposé, également sur l'œil non infecté. L'éviction de tous les facteurs favorisants doit être réalisée (arrêt des collyres corticoïdes, traitement d'une blépharite...). En cas de malposition palpébrale avec défaut de fermeture, un geste chirurgical devra être envisagé une fois l'infection contrôlée. Des lavages oculaires pluriquotidiens, un lavage du visage au savon doux et une bonne hygiène des mains sont préconisés.

La première étape du traitement consiste en un débridement épithélial qui sera réalisé quotidiennement avec une ablation soigneuse des sécrétions. Cela permettra la bonne pénétration des collyres dans le stroma cornéen (**tableau III**).

Sans critères de gravité	Critères de gravité
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ambulatoire</li> <li>● Grattage cornéen</li> <li>● Collyre d'officine :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– quinolones (ciprofloxacine);</li> <li>– et aminoside (tobramycine) ou rifamycine ou macrolides (azithromycine);</li> <li>– 1 goutte/h pendant 48 h.</li> </ul> </li> <li>● Réévaluation à 48 h :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– si amélioration : décroissance progressive sur 2 à 4 semaines;</li> <li>– si pas d'amélioration : hospitalisation.</li> </ul> </li> <li>● Antalgiques + cycloplégiques</li> <li>● Corticoïdes collyres :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– à 72 h si Gram +;</li> <li>– à 5-7 j si Gram –;</li> <li>– contre-indiqués si kératite fongique ou amibe;</li> <li>– contre-indiqués si risque perforatif.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Hospitalisation</li> <li>● Grattage cornéen</li> <li>● Collyres renforcés :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– vancomycine + ceftazidime;</li> <li>– ou TGV (ticarcilline/gentamycine/vancomycine);</li> <li>– 1 goutte/h pendant 48 h;</li> <li>– puis diminution progressive des doses sur 4 semaines.</li> </ul> </li> <li>● ATB IV (ciprofloxacine + imipénem anhydre-cilastatine) ou lévofloxacine :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– si perforation imminente ou avérée;</li> <li>– si endophtalmie.</li> </ul> </li> </ul> <p>Préparation des collyres renforcés en pharmacie hospitalière à partir des AB pour voie IV :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– ticarcilline : 7mg/mL;</li> <li>– gentamycine : 15mg/mL;</li> <li>– vancomycine : 50 mg/mL;</li> <li>– ceftazidime : 20 mg/mL.</li> </ul>

Tableau III : Traitements médicamenteux.

### 1. Kératite bactérienne

Il est généralement conseillé d'éviter les pommades à la phase aiguë au risque de diminuer la pénétration des collyres. Un intervalle de 5 min entre chaque collyre doit être respecté.

Les collyres corticoïdes seront débutés à la dose de 3 gouttes par jour ou plus en cas d'inflammation majeure, dès que l'ulcère est refermé ou dès que l'infection semble contrôlée après identification du germe, et prolongés pour une durée d'un mois environ. Il faut bien évidemment s'assurer de l'absence de co-infection mycotique, amibienne ou virale (virus *Herpes simplex*, virus varicelle-zona) avant de débiter ce traitement.

Les injections intrastromales d'antibiotiques sont en cours d'évaluation.

La surveillance au cours du traitement par corticoïdes doit être stricte devant le risque de réactivation infectieuse ou de retard de cicatrisation épithéliale.

### 2. Kératite mycotique

Toute suspicion d'origine mycotique doit entraîner la mise en place d'un traitement à l'hôpital. Comme pour les abcès bactériens, l'éviction des facteurs favorisants et le débridement de l'abcès forment la première étape du traitement.

En cas d'atteinte épithéliale isolée, un traitement par collyres seuls peut être suffisant. En cas de levure identifiée, un traitement par amphotéricine B ± fluconazole est préconisé. En cas de filament identifié, une bithérapie par amphotéricine B + voriconazole est recommandée.

Lors d'une atteinte stromale, une bithérapie comprenant des collyres associés à un traitement par voie orale est à proposer d'emblée :

- levure : amphotéricine B + fluconazole collyres + fluconazole *per os*;
- filament : amphotéricine B + voriconazole collyres + itraconazole/voriconazole *per os*.

En cas d'endophtalmie ou d'évolution défavorable, les possibilités thérapeutiques sont les suivantes :

- ajout de natamycine collyre;
- capsosfungine IV;
- injection intrastromale de voriconazole (50 µg/0,1 mL);
- injection intracaméculaire de voriconazole (100 µg/0,1 mL);
- injection intravitréenne ou intracaméculaire d'amphotéricine B (5 µg/0,1 mL);
- greffe "à chaud".

L'instillation des collyres doit être débutée à une fréquence horaire, avec une décroissance lente sur plusieurs mois. Le traitement *per os* doit également être maintenu minimum 6 mois. Une surveillance du bilan hépatique doit être réalisée et une attention particulière doit être portée sur les différentes interactions médicamenteuses de ces traitements antifongiques par voie générale.

Les collyres corticoïdes sont proscrits avant plusieurs semaines. En cas

d'inflammation majeure, la ciclosporine collyre peut être introduite ainsi qu'un traitement par corticoïdes par voie générale, mais seulement en cas de contrôle de l'infection par les antifongiques.

### 3. Kératite amibienne

Toute suspicion d'origine amibienne doit entraîner la mise en place d'un traitement à l'hôpital. Comme pour les abcès bactériens, l'éviction des facteurs favorisants et le débridement de l'abcès forment la première étape du traitement.

En cas d'atteinte épithéliale isolée, un traitement par collyres seuls est généralement suffisant :

- hexamidine di-iséthionate 0,1 % + picloxydine ;
- hexamidine di-iséthionate + polyhexa-méthylène biguanide (PHMB) 0,02 % ;
- PHMB + propamidine iséthionate.

Les collyres seront instillés toutes les heures avec une décroissance lente, pour une durée de 2 à 4 mois.

En cas d'atteinte stromale, on ajoutera un traitement *per os* par fluconazole à la dose de 400 mg/j pour une durée de 4 à 6 mois, après une dose de charge de 800 mg le premier jour. Le voriconazole est également une option. Un bilan hépatique sera réalisé avant et pendant toute la durée traitement.

Comme pour les abcès mycotiques, les collyres corticoïdes sont proscrits avant plusieurs semaines. En cas d'inflammation majeure, la ciclosporine collyre peut être introduite ainsi qu'un traitement par corticoïdes par voie générale, mais seulement en cas de contrôle de l'infection.

## ■ Traitements chirurgicaux

### 1. Cross-linking [13]

Plusieurs études ont tenté d'évaluer l'intérêt du *cross-linking* dans le traitement des abcès de cornée mais les

résultats sont discordants et restent encore à confirmer. Avec l'augmentation de la résistance du stroma cornéen suite au *cross-linking*, la cornée serait moins sujette à l'effet des enzymes protéolytiques. Certaines études suggèrent également que ce dernier aurait une action anti-inflammatoire et antinociceptive en inhibant la synthèse de cytokines inflammatoires et que la libération massive de radicaux libres oxygénés induite par le traitement endommagerait les membranes cellulaires des pathogènes. À l'inverse, ce traitement pourrait diminuer la pénétration des collyres dans la cornée et induire un retard de cicatrisation.

Selon les études, le *cross-linking* seul pourrait être utilisé en monothérapie dans le traitement des kératites bactériennes sans critère de gravité et en traitement adjuvant pour les abcès plus sévères. Concernant les kératites fongiques, les résultats sont discordants selon les études, avec un risque de per-

## POINTS FORTS

- Le port de lentilles de contact est le principal facteur de risque d'abcès avec une prédominance des abcès à *Pseudomonas*. Cependant, le nombre d'abcès d'origine mycotique est en augmentation, notamment chez les porteurs de lentilles.
- Toute dendrite sous lentille est une kératite amibienne jusqu'à preuve du contraire.
- Le débridement lors des prélèvements représente la première étape du traitement.
- Lors d'un abcès d'origine bactérienne, l'introduction des corticoïdes est autorisée seulement en cas de contrôle de l'infection. En cas d'abcès d'origine mycotique ou amibien, il est recommandé d'attendre plusieurs semaines avant de les débiter.
- En cas de mauvaise évolution sous traitement, une fenêtre thérapeutique avec de nouveaux prélèvements peut être réalisée. Il faut également envisager une co-infection avec ajout d'un traitement antifongique ou anti-amibien.
- Une kératoplastie "à chaud" doit être envisagée en cas d'infection non contrôlée malgré un traitement adapté.

foration et de fonte stromale en cas d'infiltrat profond. Quant au traitement des kératites amibiennes, les données sont trop peu nombreuses pour recommander ce traitement.

### 2. Greffe de cornée "à chaud" [14]

La greffe de cornée "à chaud" est indiquée en cas d'infection non contrôlée ou de perforation imminente ou avérée (**fig. 9**). Celle-ci doit être décidée après avoir tenté un traitement médical maximal. En effet, le pronostic de ces kératoplasties en urgence sur des yeux infectés est souvent mauvais, avec un risque majeur de rejet du greffon. De même, le risque de complications opératoires est plus élevé que lors d'une kératoplastie transfixiante "à froid", avec notamment un risque majoré d'expulsion.

Une greffe bouchon ± associée à de la colle cyanoacrylate peut être réalisée en cas de petite perforation (**fig. 10**).

## Revue générale



Fig. 9 : Abscès perforé à *Pseudomonas* ayant nécessité une greffe transfixiante "à chaud".



Fig. 10 : Abscès fongique à *Pseudallescheria boydii* avec perforation secondaire et greffe bouchon.



Fig. 11 : Greffe de membrane amniotique *inlay* sur ulcère persistant post-kératite amibienne.

### 3. Greffe de membrane amniotique [15]

Grâce à son effet antalgique, anti-inflammatoire et pro-cicatrisant, une greffe de membrane amniotique peut être indiquée à la phase aiguë, en cas de surface très altérée après plusieurs jours de collyres antibiotiques, ou à distance, en cas de retard de cicatrisation ou d'aminocissement cornéen (fig. 11).

### BIBLIOGRAPHIE

1. BOURCIER T, CHAUMEIL C. Kératites bactériennes. In: BOURCIER T, CHAUMEIL C, BORDERIE V *et al.* *Infections cornéennes. Diagnostic et traitement.* Paris : Elsevier, 2004;39-63.
2. GREEN M, APEL A, STAPLETON F. Risk factors and causative organisms in microbial keratitis. *Cornea*, 2008;27:22-27.
3. TENA D, RODRÍGUEZ N, TORIBIO L *et al.* Infectious keratitis: microbiological review of 297 cases. *Jpn J Infect Dis*, 2019;72:121-123.
4. GOWER EW, KEAY LJ, OECHSLER RA *et al.* Trends in fungal keratitis in the United States, 2001 to 2007. *Ophthalmology*, 2010;117:2263-2267.
5. SEAL DV. Acanthamoeba keratitis update-incidence, molecular epidemiology and new drugs for treatment. *Eye*, 2003;17:893-905.
6. MCCLELLAN K, HOWARD K, MAYHEW E *et al.* Adaptive immune responses to Acanthamoeba cysts. *Exp Eye Res*, 2002; 75:285-293.
7. ARRANZ-VALSERO I, SCHULZE U, CONTRERAS-RUIZ L *et al.* Involvement of corneal epithelial cells in the Th17 response in an in vitro bacterial inflammation model. *Mol Vis*, 2013;19:85-99.
8. BOURCIER T, THOMAS F, BORDERIE V *et al.* Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br J Ophthalmol*, 2003;87:834-838.
9. SAUER A, GRETH M, LETSCH J *et al.* Contact lenses and infectious keratitis: from a case-control study to a computation of the risk for wearers. *Cornea*, 2020;39:769-774.
10. CHEW HF, YILDIZ EH, HAMMERSMITH KM *et al.* Clinical outcomes and prognostic factors associated with acanthamoeba keratitis. *Cornea*, 2011;30:435-441.
11. YERA H, ZAMFIR O, BOURCIER T *et al.* Comparison of PCR, microscopic examination and culture for the early diagnosis and characterization of Acanthamoeba isolates from ocular infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2007;26: 221-224.
12. PISELLA PJ, BAUDOIN C, HOANG-XUAN T. *Surface oculaire.* Rapport SFO, Elsevier Masson, 2015.
13. ATIA R, JOUVE L, KNOERI J *et al.* Corneal collagen cross-linking to treat infectious keratitis. *J Fr Ophthalmol*, 2018;41: 560-568.
14. ANSHU A, PARTHASARATHY A, MEHTA JS. Outcomes of therapeutic deep lamellar keratoplasty and penetrating keratoplasty for advanced infectious keratitis: a comparative study. *Ophthalmology*, 2009;116:615-623.
15. BAREQUET IS, HABOT-WILNER Z, KELLER N *et al.* Effect of amniotic membrane transplantation on the healing of bacterial keratitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008;49:163-167.

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

## Revue générale

# Principes de prise en charge médicale et chirurgicale des uvéites de l'enfant

**RÉSUMÉ :** L'objectif du traitement de l'uvéite est d'abord de soulager les symptômes, restaurer la vue et prévenir toute perte de vision. Le traitement a également pour but de supprimer l'inflammation afin d'éviter les complications liées à l'épisode aigu de l'uvéite ou celles secondaires à l'inflammation chronique. Il faut également tenir compte des effets secondaires possibles des traitements. C'est ainsi que la dose minimale efficace sera recherchée.

Devant une uvéite pédiatrique, il convient de chercher une éventuelle maladie sous-jacente et de la diagnostiquer assez tôt. Le traitement doit être débuté rapidement et le suivi suffisamment rapproché. Les traitements des uvéites diffèrent selon l'âge du patient, la nature infectieuse ou non, la localisation anatomique et le degré de gravité. L'avènement des biothérapies a complètement transformé la prise en charge des uvéites pédiatriques.



### M.-H. ERRERA

University Pittsburgh Medical Center & Children Hospital Pittsburgh, Département d'Ophtalmologie ; Pittsburgh University School of Medicine, Pennsylvanie, États-Unis.

### Complications des uvéites

Les uvéites antérieures chroniques peuvent se compliquer :

- de kératites en bandelettes ;
- de synéchies postérieures, leur présence sur 360° augmente le risque d'hypertonie oculaire et de glaucome ;
- d'une cataracte, favorisée par l'inflammation chronique et par la corticothérapie locale ou générale ;
- d'un œdème maculaire, d'atrophie maculaire ;
- d'un œdème papillaire ;
- d'hypertonie oculaire ;
- autres : néovaisseaux iriens ou choroïdiens, vascularite rétinienne, amblyopie-cécité ;
- d'hémorragies intravitréennes, de décollement de la rétine surtout dans le cas des uvéites intermédiaires ;
- d'hémorragies et d'occlusions vasculaires, surtout lors des uvéites postérieures.

### Principe du traitement des uvéites pédiatriques

Les injections locales par voie périoculaire ou intravitréennes de corticoïdes

retard ne sont pas utilisées en premier lieu chez l'enfant, principalement en raison du risque d'hypertonie oculaire et de cataracte. Ces injections sont à discuter en pré- ou peropératoire d'une chirurgie oculaire, essentiellement la cataracte.

Les infections intraoculaires sont traitées par des antibiotiques, des antiviraux ou des antiparasitaires selon la nature de l'infection. Les uvéites non infectieuses sont traitées par des anti-inflammatoires corticoïdes et si besoin par des immunosuppresseurs conventionnels, voire des biothérapies selon la réponse clinique.

L'uvéite antérieure est traitée par des collyres corticoïdes, et l'uvéite intermédiaire grave, l'uvéite postérieure et la panuvéite sont traitées par des corticoïdes *per os* et/ou intraveineux, voire des immunosuppresseurs en cas d'uvéites graves ou des biothérapies.

L'hypertonie peut entraîner une réduction du champ visuel persistante. Les collyres de cortisone prescrits pour le traitement de la crise d'uvéite en sont parfois la cause, tout comme les corticoïdes par voie intra- ou périoculaire

## I Revues générales

### POINTS FORTS

- Chez tout patient suspect d'arthrite juvénile idiopathique, une évaluation ophtalmologique est indispensable dès les premières semaines de la prise en charge afin d'éliminer l'existence d'une uvéite chronique.
- Le traitement d'une uvéite infectieuse fait appel à des agents antimicrobiens (antiviraux, antiparasitaires et antibiotiques).
- Le traitement des uvéites chroniques non infectieuses dépend de leur gravité mais également de leurs caractéristiques et de leur localisation. Les corticoïdes sont souvent le traitement de première intention. Des immunomodulateurs peuvent être nécessaires dans certains cas.
- Les principaux effets secondaires des corticoïdes par voie générale chez l'enfant sont, à forte dose, l'aspect cushingoïde qui disparaît spontanément à l'arrêt du traitement, la prise de poids en cas de non-respect des règles hygiéno-diététiques et le ralentissement de la croissance.
- Dans les uvéites chroniques non infectieuses de l'enfant, l'indication, l'initiation et le suivi d'une corticothérapie générale et/ou d'un traitement immunomodulateur nécessite une coopération entre ophtalmologiste/pédiatre et rhumatologue.
- Une rééducation orthoptique précoce est essentielle dans le cadre de la prise en charge de baisses visuelles, notamment la prévention de l'amblyopie.

ou orale. Dans ces cas, l'arrêt de la corticothérapie et l'ajout de collyres et/ou de comprimés hypotonisants est indiqué. L'hypertonie peut également être secondaire à l'uvéite. Dans ce cas, les mécanismes physiopathologiques sont les suivants : augmentation de la résistance à l'évacuation de l'humeur aqueuse, trabéculette (inflammation du trabéculum), formation de synéchies postérieures (entre iris et cristallin), formation de synéchies antérieures périphériques (entre iris et cornée), rotation antérieure du corps ciliaire, etc. Le traitement de l'uvéite, souvent par des corticoïdes, permettra de rétablir un tonus normal. En cas d'hypertonie menaçante, une chirurgie est pratiquée.

Les synéchies iridocristalliniennes peuvent entraîner une hypertonie lors-

qu'elles sont présentes sur 360°. Dans ce cas, leur traitement consiste en une iridectomie périphérique conjointement à un traitement hypotonisant.

L'œdème maculaire peut être traité par des corticoïdes (voie orale, intraveineuse, péri- ou intraoculaire) ou par des immunosuppresseurs.

Le traitement d'une néovascularisation pré-rétinienne ou prépapillaire avec risque d'hémorragie intravitréenne consiste en une photocoagulation laser en consultation ou sous anesthésie générale en fonction de l'âge de l'enfant, ou une vitrectomie avec endolaser en cas d'hémorragie intravitréenne. Si les néovaisseaux sont choroïdiens, des injections intravitréennes itératives d'anti-VEGF seront réalisées.

### Traitement d'une uvéite infectieuse

Le traitement d'une uvéite infectieuse fait d'abord appel à un traitement anti-infectieux. Les corticoïdes seront prescrits selon le degré de l'inflammation et sont à discuter au cas par cas.

L'atteinte rétinohoroïdienne de la toxoplasmose est de loin l'uvéite postérieure la plus fréquente. Le traitement antiparasitaire comprend le plus souvent une association pyriméthamine et azithromycine en fonction de l'âge de l'enfant.

### Traitement d'une uvéite non infectieuse

Le traitement des uvéites non infectieuses repose d'abord sur la corticothérapie par voie locale topique, par injections oculaires ou périoculaires ou par voie générale, selon le degré de gravité de l'uvéite. Chez les patients qui nécessitent un traitement prolongé avec des doses minimales de corticoïdes topiques, un traitement immunomodulateur est alors utilisé en seconde intention, soit en cas d'inefficacité des corticoïdes, soit en cas de rechute à la décroissance des corticoïdes. Dans les uvéites chroniques non infectieuses de l'arthrite juvénile idiopathique et les uvéites chroniques non infectieuses idiopathiques de même sémiologie ophtalmologique, le méthotrexate ou une biothérapie d'emblée en association est utilisé comme traitement de fond.

Les autres immunomodulateurs utilisés dans les uvéites non infectieuses de l'enfant sont les antimétabolites, l'azathioprine, le mycophénolate mofétil (MMF), les inhibiteurs du signal de transduction, la cyclosporine, le tacrolimus et l'interféron alpha (IFN $\alpha$ ). Ils peuvent être choisis en alternative au méthotrexate lorsque ce dernier n'a pas été efficace ou toléré, ou lorsqu'il est contre-indiqué. Ces immunosuppresseurs peuvent aussi

être privilégiés en fonction de la cause de l'uvéïte. L'adalimumab, un anti-TNF $\alpha$ , a ainsi montré sa supériorité par rapport au placebo dans le traitement des uvéïtes antérieures des arthrites juvéniles idiopathiques [1, 2].

D'autres biothérapies recommandées pour traiter certaines pathologies systémiques ont montré leur efficacité dans le domaine des uvéïtes, mais sans autorisation de mise sur le marché (AMM) : des anti-TNF $\alpha$  (infliximab [3], certolizumab, golimumab), des anti-interleukines (IL) 1 (anakinra), anti-IL2 (daclizumab), anti-IL6 (tocilizumab), des inhibiteurs d'activation des lymphocytes T (abatacept) et un anticorps monoclonal chimérique contre l'antigène CD20 des cellules B (rituximab).

### Chirurgie ophtalmologique dans le traitement des uvéïtes pédiatriques

Une ponction de chambre antérieure peut être réalisée sous anesthésie locale en fonction de l'âge du patient afin de diagnostiquer une cause infectieuse, ou de réaliser une injection intravitréenne de corticoïdes ou anti-VEGF. Ces gestes nécessitent une anesthésie générale chez l'enfant.

En cas de kératite en bandelette, une kératectomie superficielle manuelle

après chélation des dépôts par de l'EDTA topique ou par laser excimer (PTK) est effectuée [4]. L'irritation sera traitée par collyres topiques.

En cas de cataracte dense, une chirurgie par phacoémulsification et implant en chambre postérieure est réalisée. La chirurgie de la cataracte sur uvéïte de l'enfant ne doit être proposée que sous couvert d'un traitement anti-inflammatoire optimal. L'implantation dans le sac améliore le pronostic fonctionnel mais impose un contrôle péri-opératoire optimal de l'inflammation, faisant appel à une corticothérapie locale et systémique, éventuellement associée à un traitement immunosuppresseur [5].

*Remerciements aux auteurs du Protocole national de diagnostic et de soins 2018 : Recommandations générales pour la prise en charge d'une uvéïte chronique non infectieuse, dirigé par les Prs Bahram Bodaghi, Pierre Quartier et David Saadoun, et aux auteurs de Les uvéïtes, 100 questions pour mieux gérer sa maladie (S. Guillaume, B. Bodaghi, M.-H. Errera et al., éditions Maxima).*

### BIBLIOGRAPHIE

1. QUARTIER P, BAPTISTE A, DESPERT V *et al.*; ADJUVITE Study Group. ADJUVITE: a double-blind, randomised, placebo-

controlled trial of adalimumab in early onset, chronic, juvenile idiopathic arthritis-associated anterior uveitis. *Ann Rheum Dis*, 2018;77:1003-1011.

2. RAMANAN AV, DICK AD, JONES AP *et al.*; SYCAMORE Study Group. Adalimumab plus methotrexate for uveitis in juvenile idiopathic arthritis. *N Engl J Med*, 2017;376:1637-1646.
3. CECCHIN V, ZANNIN ME, FERRARI D *et al.* Longterm safety and efficacy of adalimumab and infliximab for uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol*, 2018;45:1167-1172.
4. DIGHIERO P, BOUDRAA R, ELLIES P *et al.* Therapeutic photokeratectomy for the treatment of band keratopathy. *J Fr Ophtalmol*, 2000;23:345-349.
5. GUINDOLET D, DUREAU P, TERRADA C *et al.* Cataract surgery with primary lens implantation in children with chronic uveitis. *Ocul Immunol Inflamm*, 2018;26:298-304.

### POUR EN SAVOIR PLUS

- HAS. Uvéïtes chroniques non infectieuses de l'enfant et de l'adulte. Guide Maladie Chronique. Mis en ligne le 05 juin 2020. [www.has-sante.fr/jcms/p\\_3187246/fr/uveites-chroniques-non-infectieuses-de-l-enfant-et-de-l-adulte](http://www.has-sante.fr/jcms/p_3187246/fr/uveites-chroniques-non-infectieuses-de-l-enfant-et-de-l-adulte)

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

# TRANSITIONS NATURELLES<sup>1,2</sup>

## STABLE<sup>3,4</sup>

## SIMPLE

BAUSCH + LOMB ULTRA®  
MULTIFOCALE POUR ASTIGMATES



NOUVEAU



Disponible en 48h



Essais gratuits

ADAPTATION FACILE : IDENTIQUE À ULTRA® POUR PRESBYTES<sup>2</sup>

1. ULTRA® Comfort Experience™ for Presbyopia Data Analysis Phase 1 + 2. 2017. 2. Scotton D., Perceptions of Bausch + Lomb PureVision 2 for Presbyopia field observation evaluation. Rochester, NY. 2013. 3. Bausch + Lomb ULTRA® Multifocal for Astigmatism stabilization study. 4. Results from a 7-investigator, multi-site 2-week study of Bausch + Lomb ULTRA® for Astigmatism contact lenses on 157 current soft contact lens wearers. 2017.  
Mars 2021 © Bausch + Lomb incorporated ®™ sont des marques déposées de Bausch + Lomb incorporated. Les lentilles de contact souples mensuelles ULTRA® sont des Dispositifs Médicaux de classe II a, fabriqués par Bausch + Lomb Incorporated USA, qui portent le marquage CE 0050 dont l'évaluation de conformité a été établie par l'organisme habilité NSAI. Ces lentilles corrigent les amétropies. Pour recommander une utilisation correcte et sécuritaire des lentilles et leur confirmer la durée de port ainsi que la période de renouvellement, veuillez lire attentivement les instructions figurant sur l'étiquetage. Ces dispositifs médicaux ne sont pas pris en charge par les organismes publics d'assurance maladie, excepté dans les indications suivantes kératocône, astigmatisme irrégulier, myopie supérieure ou égale à 8 dioptries, aphakie, anisométrie à 3 dioptries non corrigées par des lunettes, strabisme accommodatif.  
Identification : 21/02/BAUSCH&LVC/PM/007