

Le dossier:
L'imagerie grand champ

**Que faire chez un patient de 50 ans
avec des corps flottants intravitréens invalidants ?**

**Œdèmes maculaires : questions pratiques sur la prise
en charge par corticostéroïdes**

Éducation thérapeutique en sécheresse oculaire

**Nouvelles recommandations EGS :
quels changements pour la pratique quotidienne ?**



SÉCHERESSE OCULAIRE MODÉRÉE À SÉVÈRE

C'EST TELLEMENT PLUS **BEAU**
QUAND ON VOIT **BIEN**

FACTEURS*¹



👁️ **NETTÉTÉ**



👁️ **CONTRASTE**



👁️ **RELIEF**



ACTION TOTALE**

NEOVIS® TÔTAL

1^{re} émulsion antioxydante sans conservateur ni tensioactif***

* Tests typiques de la fonction visuelle (liste non exhaustive).

** Sur toutes les couches du film lacrymal.

*** Historiquement : avis HAS Neovis® Total du 09/10/2018.

1. Bennett CR, et al. The Assessment of Visual Function and Functional Vision. Semin Pediatr Neurol. 2019 Oct;31:30-40.

DM de classe IIb - CE0459 - Fabricant : Horus Pharma. Voir notice pour plus d'informations. Code ACL : 3664490000086. Prix limite de vente : 13.63 €. Tarif LPPR : 10.90 €. Conditions de prise en charge : prescription par un ophtalmologue après diagnostic de kératite ou de kératoconjonctivite sèche, notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente, en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique. L'utilisation de l'émulsion Neovis® Total n'est pas indiquée chez les porteurs de lentilles de contact dans le cadre du remboursement.



APPORTEUR DE SOLUTIONS

148, Av. G. Guynemer
06700 Saint-Laurent du Var
Tél : 04 93 19 54 03
www.horus-pharma.com

13^{es}

JOURNÉES INTERACTIVES
DE FORMATION DE RÉALITÉS
OPHTALMOLOGIQUES

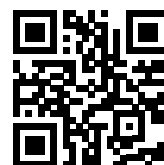


Jeudi 30 juin et Vendredi 1^{er} juillet 2022

PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES

10, RUE DE LA CHANCELLERIE
78000 VERSAILLES

POSSIBILITÉ D'INSCRIPTION
ET DE RÈGLEMENT EN LIGNE SUR: www.jifro.info



**LIDOCAÏNE
TOPIQUE
OPHTALMIQUE**

Ophtesic® **20 MG/G**

Chlorhydrate de Lidocaïne | Gel ophtalmique en récipient unidose

L'ATOUT ANESTHÉSIC EN GEL



- 5 minutes avant la procédure, 1 g de gel sur la surface de l'œil après désinfection.
- Boîte de 20 tubes
Prix catalogue : 99,80 € HT
- Agréé aux collectivités
- Liste I
- Médicament réservé à l'usage professionnel selon l'article R.5121-80 du code de la santé publique.
- Code CIP : 34009 550 682 8 0

Boîte de 20 tubes

SANS CONSERVATEUR



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

HORUS PHARMA

148 avenue Georges Guynemer | Cap Var | 06700 Saint-Laurent du Var
Tél. : 04 93 19 54 03 | Fax : 04 93 19 54 09 | www.horus-pharma.com



COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. Gatineau

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
75540 Paris Cedex 11
Tél. 0147006714, Fax: 0147006999
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression: espaceGrafic
Mutilva Baja – Espagne
Commission paritaire: 0126 T 81115
ISSN: 1242 – 0018
Dépôt légal: 1^{er} trimestre 2022

Sommaire

Février 2022

n° 288



BRÈVES

8 Faricimab: agrément FDA pour le traitement de la DMLA néovasculaire

Vascularites et épisodes d'inflammation oculaire sous brolocizumab
T. Desmettre

LE DOSSIER

L'imagerie grand champ

11 Éditorial A. Giocanti-Aurégan

12 Le pôle postérieur du myope fort à l'ère de l'imagerie grand champ D. Gaucher

21 Diabète: angiographie à la fluorescéine grand champ ou reconstructions OCT-A? F. Fajnkuchen

26 Imagerie grand champ et choroïde: doit-on revoir nos conceptions? M. Mauget-Fayssie, B. Wolff

32 Intérêt de l'imagerie grand champ pour le diagnostic des pathologies vasculaires rares V. Krivosic

37 En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

38 Éducation thérapeutique en sécheresse oculaire J. Chammas, A. Denoyer

44 Que faire chez un patient de 50 ans avec des corps flottants intravitréens invalidants? S. Blanchard

ACTUALITÉS

50 Nouvelles recommandations EGS: quels changements pour la pratique quotidienne? I. De Rosa

CONGRÈS

57 Œdèmes maculaires: questions pratiques sur la prise en charge par corticostéroïdes A. Giocanti-Aurégan

Un bulletin d'abonnement est en page 36.

Brèves

Faricimab : agrément FDA pour le traitement de la DMLA néovasculaire

HEIER JS, KHANANI AM, QUEZADA RUIZ C *et al.*; TENAYA and LUCERNE Investigators. Efficacy, durability, and safety of intravitreal faricimab up to every 16 weeks for neovascular age-related macular degeneration (TENAYA and LUCERNE): two randomised, double-masked, phase 3, non-inferiority trials. *Lancet*, 2022 [ePub ahead of print].

Le faricimab est un anticorps bispécifique qui inhibe le VEGF (*vascular endothelial growth factor*) et l'angiopoïétine-2 (Ang-2). Le médicament est administré en intravitréen et vise à traiter les phénomènes exsudatifs associés aux néovaisseaux maculaires de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) [1], l'œdème maculaire diabétique (OMD) [2] et l'œdème associé aux occlusions veineuses.

La majorité des ophtalmologistes ont découvert l'angiogenèse au milieu des années 2000 avec l'avènement du bévazumab et du ranibizumab. Le système du VEGF et de ses récepteurs a fait l'objet d'une communication importante dans notre spécialité. Le système de l'angiopoïétine (Ang) et de ses récepteurs (Tie) constitue un deuxième mécanisme d'activation des récepteurs tyrosine kinase spécifiques des tissus vasculaires (*fig. 1*). La signalisation Ang-Tie est essentielle pendant l'assemblage et la maturation des vaisseaux embryonnaires, et fonctionne comme un régulateur clé de l'homéostasie vasculaire adulte [3].

L'étude publiée ce mois-ci dans le *Lancet* rapporte les résultats de deux essais de phase III évaluant le faricimab admi-

nistré en injection intravitréenne avec un intervalle étendu jusqu'à 16 semaines pour le traitement des néovaisseaux de la DMLA.

Les études TENAYA et LUCERNE étaient des essais de non-infériorité randomisés, en double insu, menés sur 271 sites. Les patients âgés de 50 ans ou plus atteints de DMLA néovasculaire et n'ayant jamais reçu de traitement ont été répartis de manière aléatoire (1:1) entre le faricimab intravitréen 6 mg toutes les 16 semaines maximum, en fonction des évaluations de l'activité de la maladie définies par le protocole aux semaines 20 et 24, et l'aflibercept 2 mg toutes les 8 semaines.

Le critère d'évaluation principal était la variation moyenne de l'acuité visuelle (meilleure acuité visuelle corrigée [BCVA]) par rapport à la ligne de base, calculée sur les semaines 40, 44 et 48 (marge de non-infériorité spécifiée à l'avance de 4 lettres). Les analyses de la sécurité ont inclus les patients ayant reçu au moins une dose du traitement de l'étude.

Dans les deux essais, 1 329 patients ont été assignés aléatoirement entre le 19 février et le 19 novembre 2019 (TENAYA : n = 334 faricimab et n = 337 aflibercept ; LUCERNE : n = 331 faricimab et n = 327 aflibercept). La variation de la BCVA par rapport à la valeur initiale avec le faricimab était non inférieure à celle avec l'aflibercept dans les études TENAYA (variation moyenne ajustée de 5,8 lettres [IC 95 % : 4,6 à 7,1] et de 5,1 lettres [3,9 à 6,4] ; différence de traitement de 0,7 lettres [-1,1 à 2,5]) et LUCERNE (6,6 lettres [5,3 à 7,8] et 6,6 lettres [5,3 à 7,8] ; différence de traitement de 0,0 lettre [-1,7 à 1,8]). Par ailleurs, les taux d'effets indésirables oculaires étaient comparables entre le faricimab et l'aflibercept (TENAYA n = 121 [36,3 %] vs n = 128 [38,1 %] ; LUCERNE n = 133 [40,2 %] vs n = 118 [36,2 %]).

Sur la base de ces deux études, un agrément de la *Food and Drug Administration* (FDA) a été accordé en janvier 2022 pour le traitement des néovaisseaux maculaires de la DMLA [4]. Un agrément a également été délivré pour le traitement de l'OMD sur la base des études YOSEMITE et RHINE publiées dans le même numéro du *Lancet* [2].

Le faricimab représente une classe de médicaments originale avec un mécanisme d'action double sur l'angiogenèse. La neutralisation de l'Ang-2 et du VEGF-A peut expliquer l'efficacité du médicament et la possibilité d'étendre ainsi l'intervalle de retraitement à 4 mois sans compromettre les résultats en matière de vision. L'utilisation d'un tel intervalle en pratique courante autoriserait des schémas thérapeutiques moins lourds que ceux utilisés actuellement. Ces résultats encourageants devront bien sûr être confrontés aux données de "vraie vie" lorsque l'utilisation du faricimab sera répandue en clinique courante.

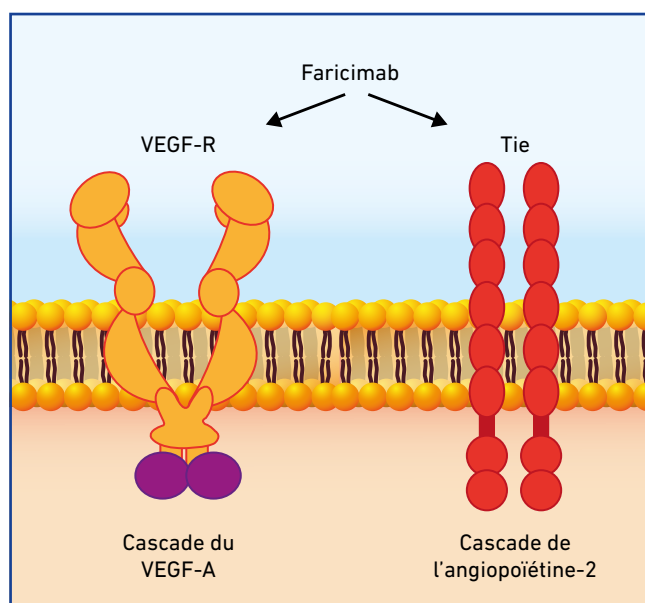


Fig. 1 : Schéma d'action du faricimab sur l'endothélium vasculaire avec une double inhibition du VEGF et de l'angiopoïétine-2.

BIBLIOGRAPHIE

1. KHANANI AM, PATEL SS, FERRONE PJ *et al.* Efficacy of every four monthly and quarterly dosing of faricimab vs ranibizumab in neovascular age-related macular degeneration: the STAIRWAY phase 2 randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*, 2020;138:964-972.
2. WYKOFF CC, ABREU F, ADAMIS AP *et al.* Efficacy, durability, and safety of intravitreal faricimab with extended dosing up to every 16 weeks in patients with diabetic macular oedema (YOSEMITE and RHINE): two randomised, double-masked, phase 3 trials. *Lancet*, 2022 [ePub ahead of print].
3. AUGUSTIN HG, KOH GY, THURSTON G *et al.* Control of vascular morphogenesis and homeostasis through the angiopoietin-Tie system. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2009;10:165-177.
4. Communiqué de presse du 28 janvier 2022 annonçant l'agrément FDA du faricimab pour le traitement des néovaisseaux de la DMLA et pour le traitement de l'œdème maculaire du diabétique. www.gene.com/media/press-releases/14943/2022-01-28/fda-approves-genentechs-vabysmo-the-firs

Vascularites et épisodes d'inflammation oculaire sous brolucizumab

KHANANI AM, ZARBIN MA, BARAKAT MR *et al.* Safety outcomes of brolucizumab in neovascular age-related macular degeneration: results from the IRIS Registry and Komodo Healthcare Map. *JAMA Ophthalmol*, 2022;140:20-28.

Les contraintes associées aux injections intravitréennes d'anti-VEGF incitent les fabricants à développer des traitements de la DMLA permettant d'espacer les injections tout en gardant le même niveau d'efficacité sur la résorption des fluides, qui sont associés aux néovaisseaux maculaires de la DMLA.

Le brolucizumab est un fragment d'anticorps de petite taille à simple chaîne combinant un anticorps anti-VEGF-A et un fragment d'origine humaine. La pénétration de cette petite molécule (25 kDa) vers la rétine et l'épithélium pigmentaire est 1,7 à 2 fois plus importante que celle du ranibizumab. La molécule présente une haute affinité et un pouvoir inhibiteur important pour toutes les isoformes du VEGF-A.

Les résultats à 48 semaines des études HAWK et HARRIER avaient comparé l'efficacité et l'innocuité du brolucizumab à l'aflibercept 2 mg utilisé comme traitement de référence [1]. Les résultats de ces études ont permis l'obtention d'un agrément FDA pour le brolucizumab 6 mg en octobre 2019 et une autorisation de mise sur le marché (AMM) européenne avait été accordée en février 2020.

Le schéma thérapeutique proposé permet d'administrer, chez les patients ne présentant pas d'activité de la maladie, un

traitement tous les 3 mois, directement après la phase d'induction. Actuellement, en l'absence de remboursement, le médicament n'est que peu utilisé en France. Nous bénéficions cependant de l'expérience de son utilisation aux États-Unis depuis novembre 2019 et dans certains pays européens depuis début 2020.

Plusieurs cas de vascularite rétinienne après injection de brolucizumab avaient été rapportés au début de l'année 2020 [1]. Une analyse *post hoc* des données des études HAWK et HARRIER publiée en 2021 a montré que, sur les 1 088 patients de l'étude traités par brolucizumab, 50 yeux avaient présenté une inflammation intraoculaire (IIO), soit 4,6 % des patients de l'étude. L'incidence des IIO avec vascularite était de 3,3 % (36 cas sur 1 088) et l'incidence des cas de vascularite avec occlusion vasculaire était de 2,1 % [2]. Ces taux d'incidence étaient du même ordre que ceux rapportés dans l'étude princeps publiée par Dugel [3].

Dans cette étude post-commercialisation, les auteurs rapportaient 8 cas (0,74 %) de perte d'acuité visuelle au moins modérée (≥ 15 lettres ETDRS) dans les yeux avec inflammation intraoculaire. Sur ces 8 cas, 5 ont présenté leur premier épisode d'inflammation intraoculaire dans les 3 mois suivant la première injection de brolucizumab. Pour mémoire, dans cette analyse – bien que l'étude n'ait pas de valeur comparative –, l'incidence des inflammations oculaires dans les yeux traités par aflibercept était de 1,1 %, avec une perte d'acuité visuelle au moins modérée dans 0,14 % des cas.

Le dernier numéro de *JAMA Ophthalmology* publie une étude de cohorte prospective américaine analysant les données de "vraie vie" provenant de deux bases de données (IRIS Registry et Komodo Healthcare Map) concernant le suivi de patients ayant reçu au moins une injection de brolucizumab entre octobre 2019 et juin 2020, et avec un suivi minimum de 6 mois (**tableau I**). La plupart de ces patients étaient précédemment traités avec un autre anti-VEGF (le plus souvent l'aflibercept).

Dans cette étude, le taux d'inflammation intraoculaire et/ou d'occlusion vasculaire rétinienne était d'environ 2,4 %. Comme dans l'analyse *post hoc* de HAWK et HARRIER, les patients ayant présenté une inflammation intraoculaire ou une vascularite dans les 12 mois précédant la première injection de brolucizumab présentaient un risque plus important (*odds ratio* de 4,69 [3,24-6,79] pour les patients IRIS et *odds ratio* de 5,98 [3,99-8,98] pour les patients Komodo). L'étude montrait un risque plus élevé d'inflammation intraoculaire et/ou d'occlusion vasculaire rétinienne dans les premiers mois suivant le premier traitement par brolucizumab. En outre, les auteurs mettaient en évidence une augmentation de l'incidence chez les femmes (*odds ratio* de l'ordre de 2,3 dans les deux bases de données) par rapport aux hommes.

Brèves

Caractéristiques	IRIS Registry (n = 10 654 yeux)	Komodo Healthcare Map (n = 11 161 yeux)
Taux d'incidence, nombre de cas (%)		
Pas d'IIO, de VR ni d'OR (témoins)	10 399 (97,6)	10 893 (97,6)
Patients avec IO et/ou OR	255 (2,4)	268 (2,4)
Patients avec VR et/ou OR	59 (0,6)	63 (0,6)

Tableau 1 : Caractéristiques, taux d'incidence des cas d'inflammation intraoculaire (IIO), de vascularite rétinienne (VR) et d'occlusion rétinienne (OR) dans les études rétrospectives analysant les bases de données américaines IRIS Registry et Komodo Healthcare Map.

Les auteurs rappellent qu'il s'agit d'une étude de cohorte observationnelle. Les facteurs de risque identifiés ne peuvent pas être utilisés comme prédictifs d'une inflammation intraoculaire et/ou d'une occlusion vasculaire rétinienne, et la causalité avec le brolucizumab ne peut bien sûr pas être évaluée par une telle étude.

Enfin, on peut reprendre ici la conclusion de la revue de la littérature de Kilmartin récemment publiée [4] : les résultats des essais et les données recueillies après la commercialisation indiquent qu'il peut y avoir des facteurs de risque qui prédisposent les patients à une inflammation intraoculaire après un traitement au brolucizumab. En tenant compte de ces éléments, les ophtalmologistes peuvent utiliser le brolucizumab en toute

confiance et, si un cas se présente, ils doivent agir rapidement pour prévenir une baisse de vision.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAUMAL CR, SPAIDE RF, VAJZOVIC L *et al.* Retinal vasculitis and intraocular inflammation after intravitreal injection of brolucizumab. *Ophthalmology*, 2020;127:1345-1359.
2. MONES J, SRIVASTAVA SK, JAFFE GJ *et al.* Risk of inflammation, retinal vasculitis and retinal occlusion-related events with brolucizumab: post hoc review of HAWK and HARRIER. *Ophthalmology*, 2021;128:1050-1059.
3. DUGEL PU, KOH A, OGURA Y *et al.* HAWK and HARRIER: Phase 3, multicenter, randomized, double-masked trials of brolucizumab for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2020;127:72-84.
4. KILMARTIN DJ. Literature review and proposal of best practice for ophthalmologists: monitoring of patients following intravitreal brolucizumab therapy. *Ir J Med Sci*, 2022 (ePub ahead of print).



T. DESMETTRE

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE.



Club Francophone des Spécialistes de la Rétine

XV^e Journée annuelle du CFSR

Samedi 7 mai 2022 - Palais des Congrès, Paris

AMÉLIORER NOS PRATIQUES

Inscription sur www.cfsr-retine.com

L'accès à la réunion annuelle du CFSR est libre et gratuite mais l'inscription est obligatoire.

SESSION DPC
Dimanche 8 mai 2022 - 8h00-11h00
 Salle 242A - Niveau 2
 Thème : **DMLA**

Retrouvez le programme
de la Journée et toutes
les informations sur la session DPC
du CFSR sur le site internet :

www.cfsr-retine.com

ADHÉREZ AU CFSR !

Votre adhésion vous permettra : d'avoir accès au déjeuner du CFSR le samedi 7 mai 2022, de visualiser les conférences des sessions sur le site web du CFSR et de recevoir les actualités du Club. Vous avez la possibilité d'adhérer pour une année ou pour trois ans directement sur le site internet du CFSR. Pour tout besoin d'informations complémentaires, n'hésitez pas à contacter : adhesion-cfsr@europa-organisation.com

INSCRIPTION À LA RÉUNION

L'accès à la réunion annuelle du CFSR est libre et gratuite pour tout ophtalmologiste ayant sa cotisation à la SFO à jour. Il est cependant nécessaire de s'inscrire sur le site web du CFSR : www.cfsr-retine.com, rubrique RÉUNION ANNUELLE



Le dossier – L'imagerie grand champ

Éditorial

Nouvelles imageries, nouvelles perspectives



A. GIOCANTI-AURÉGAN
Université Sorbonne Paris Nord,
Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

Disponibles depuis maintenant plus de 10 ans dans l'arsenal de l'imagerie multimodale, les appareils permettant la visualisation ultra-grand champ de la rétine sont dorénavant un peu plus accessibles, même si leur coût limite encore leur diffusion. L'utilité et l'apport de l'imagerie ultra-grand champ ne fait plus débat, qu'il s'agisse d'un cliché systématique chez un patient asymptomatique ou bien d'une aide diagnostique ou pronostique précieuse au cours des maladies rétinienne.

Dans ce dossier qui couvre les apports des techniques d'imagerie grand champ, **David Gaucher** présente l'intérêt des photographies, de l'OCT et de l'angiographie au vert d'indocyanine grand champ dans la compréhension de la physiopathogénie des complications de la myopie forte et à des fins de classifications des staphylomes myopiques.

Franck Fajnkuchen montre ensuite, au travers d'une revue de la littérature passionnante, les avantages de l'OCT-angiographie grand champ par rapport à l'angiographie à la fluorescéine ultra-grand champ, notamment dans la détection des zones de non-perfusion et celle des néovaisseaux pré-rétiniens compliquant la rétinopathie diabétique, ainsi que ses limites.

Par ailleurs, l'exploration de la choroïde grâce à l'imagerie grand champ, en particulier l'angiographie au vert d'indocyanine, a également permis une meilleure visualisation des veines vortiqueuses et une meilleure évaluation du système de drainage choroïdien. Dans ce domaine, **Martine Mauget-Faÿsse** et **Benjamin Wolff** rapportent en quatre points clés leur analyse des dernières données de la littérature, qui nous conduiront peut-être à revoir nos conceptions concernant l'implication de la choroïde dans certaines pathologies rétinienne.

Enfin, **Valérie Krivosic**, dans un article très didactique associé à des images aussi magnifiques que rares, met en évidence l'apport de clichés couleur ultra-grand champ au cours de la maladie de von Hippel-Lindau pour l'identification de petits hémangioblastomes capillaires rétiniens présymptomatiques. Elle souligne également l'intérêt de l'angiographie à la fluorescéine grand champ dans la maladie de Coats, qui facilite grandement le bilan lésionnel initial et le suivi.

Nous le voyons grâce à ce dossier thématique, l'imagerie ultra-grand champ révolutionne notre spécialité et permet une avancée considérable de nos connaissances physiopathogéniques au cours de nombreuses pathologies rétinienne. Ces découvertes sont si vastes que d'autres dossiers seront sans doute nécessaires afin d'aborder l'ensemble des champs concernés.

Il ne me reste plus qu'à vous souhaiter une excellente lecture de ce très beau numéro.

I Le dossier – L'imagerie grand champ

Le pôle postérieur du myope fort à l'ère de l'imagerie grand champ

RÉSUMÉ : Le pôle postérieur du myope est sans aucun doute analysé au mieux grâce à l'OCT. Plusieurs aspects doivent être regardés : la présence d'un staphylome, la présence d'atrophies choroïdiennes, l'atteinte papillaire et péripapillaire. Des anomalies maculaires doivent être systématiquement recherchées : dysversion papillaire avec complication maculaire, macula bombée, fovéoschisis, néovaisseaux myopiques, rupture de la membrane de Bruch...

De nombreuses classifications tentent de rendre l'abord du pôle postérieur du myope plus systématisé, mais elles restent malheureusement encore déconnectées des prises de décision thérapeutique et sont finalement peu utilisées en pratique courante. Elles ont le mérite de rassembler les éléments à vérifier en OCT pour analyser le pôle postérieur du myope.



D. GAUCHER
Service d'Ophtalmologie,
Hôpitaux universitaires de
STRASBOURG.

L'OCT a bouleversé le diagnostic et la prise en charge des pathologies rétinienues du myope fort, de nombreuses pathologies ont été découvertes grâce à lui. Il est désormais l'examen clé dans le suivi de la myopie dégénérative. Depuis une dizaine d'années, les photographies grand champ du fond d'œil (FO) ont également permis de "redécouvrir le FO des myopes". Aujourd'hui, les OCT grand champ de dernière génération permettent aussi d'élargir le champ des connaissances et de poser des hypothèses pathogéniques pour le développement des maculopathies myopiques. Cet article propose un tour d'horizon de ce que l'on connaît sur le pôle postérieur du myope fort et des nouveautés apportées par la technologie grand champ.

■ Maculopathie myopique

La maculopathie myopique est définie par des anomalies sclérales, choroïdiennes, épithéliales et rétinienues maculaires au cours de la myopie dégénérative. Elle est souvent associée à une neuropathie myopique. Ces deux aspects

permettent de poser le diagnostic de myopie pathologique dans la nouvelle classification de la myopie [1], à la différence de la myopie forte qui est caractérisée uniquement par une longueur axiale de plus de 26 mm et une amétropie de -6 D ou plus, sans complication maculaire.

Quelles atteintes chercher au pôle postérieur du myope fort ?

1. Pathologies chirurgicales

Lors d'une baisse d'acuité visuelle (BAV), chez un patient myope fort, on recherchera, grâce à l'OCT, d'éventuelles pathologies maculaires susceptibles d'être traitées par chirurgie : une membrane épirétinienne, un trou maculaire, un rétinischisis (appelé aussi maculopathie myopique tractionnelle ; *fig. 1*). La rapidité d'exécution des OCT actuels permet de réaliser facilement plusieurs coupes. Les *patterns* en étoiles permettent de bien analyser la région maculaire et de ne pas passer à côté d'un petit trou maculaire sur une fixation excentrée (*fig. 2*). L'OCT grand champ a montré que les schisis n'étaient

Après le succès des 3 éditions précédentes qui ont réuni chacune plus de **800 ophtalmologistes** en direct et en différé, **Bausch + Lomb** et le **Groupe Glaucome**, en partenariat avec **Réalités Ophtalmologiques**, ont le plaisir de vous inviter à la 4^e édition de :

Vision
glaucome **Au cas par cas**

1^{re} ÉTAPE : recueil de cas cliniques

Vous souhaitez partager avec vos confrères un cas clinique riche d'enseignement pour la communauté ophtalmologique, intéressant pour sa prise en charge diagnostique et thérapeutique ou atypique...

Pour transmettre vos cas cliniques, différentes modalités sont à votre disposition :

- **Dépôt du cas clinique sur le site Internet :**
www.visionglaucome.com/partager-mon-cas-clinique/
- **Envoi de votre cas clinique sous la forme d'un fichier powerpoint à l'adresse :**
depot@visionglaucome.com
- **Envoi de votre cas clinique par voie postale :**
Performances Médicales
91, avenue de la République
75011 Paris

2^e ÉTAPE : webconférence

Cinq cas cliniques retenus par le Groupe Glaucome seront ensuite discutés en présence de leurs auteurs lors d'une webconférence retransmise en direct sur la plateforme Vision Glaucome.

**Date limite
d'envoi des cas**

1^{er} juin 2022

En partenariat avec

réalités
OPHTALMOLOGIQUES

www.visionglaucome.com

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



Le dossier – L'imagerie grand champ

présents chez les myopes que dans les zones staphylomateuses [2].

La difficulté opératoire est d'autant plus grande que la longueur axiale est élevée et que le FO est atrophique. Si les trous maculaires ont des résultats moins bons

que chez l'emmetrope, avec des taux de fermeture moindres, les résultats des membranes et rétinoshisis sont bons avec peu de complications et une amélioration de 3 lignes de vision dans plus de deux tiers des cas [3]. L'utilisation de colorants, d'instruments longs spéciaux

et de l'OCT peropératoire permet d'améliorer les résultats.

Ces dernières années, l'utilisation d'indentations sclérales postérieures pour traiter les fovéoschisis voire certains trous maculaires du myope est proposée. Le devenir à long terme de ces indentations postérieures reste incertain.

2. Pathologies médicales

>>> Néovaisseaux choroïdiens

La recherche de néovaisseaux choroïdiens (NVC) doit être systématique lors de l'examen d'un myope fort qui se plaint d'une baisse de vision, *a fortiori* s'il décrit des métamorphopsies. Un OCT-angiographie (OCT-A) est réalisé. L'OCT-A permet de diagnostiquer un NVC sans faire d'angiographie. Là encore, l'OCT ne supplante pas l'angiographie car il ne détecte pas tous les NVC (entre 70 et 90 % seulement) [4]. D'autre part, l'OCT-A ne peut détecter des récurrences d'activité des NVC (*fig. 3*). Les néovaisseaux du myope sont détectés par l'OCT-A si le staphylome postérieur n'est pas trop prononcé et si l'atrophie de l'épithélium pigmentaire (EP) n'est pas trop étendue. Ces deux éléments sont la cause d'artéfacts qui limitent trop souvent l'analyse du pôle postérieur (*fig. 3E*).

On a donc souvent recours à l'angiographie à la fluorescéine qui montre une diffusion du colorant. L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) est, comme

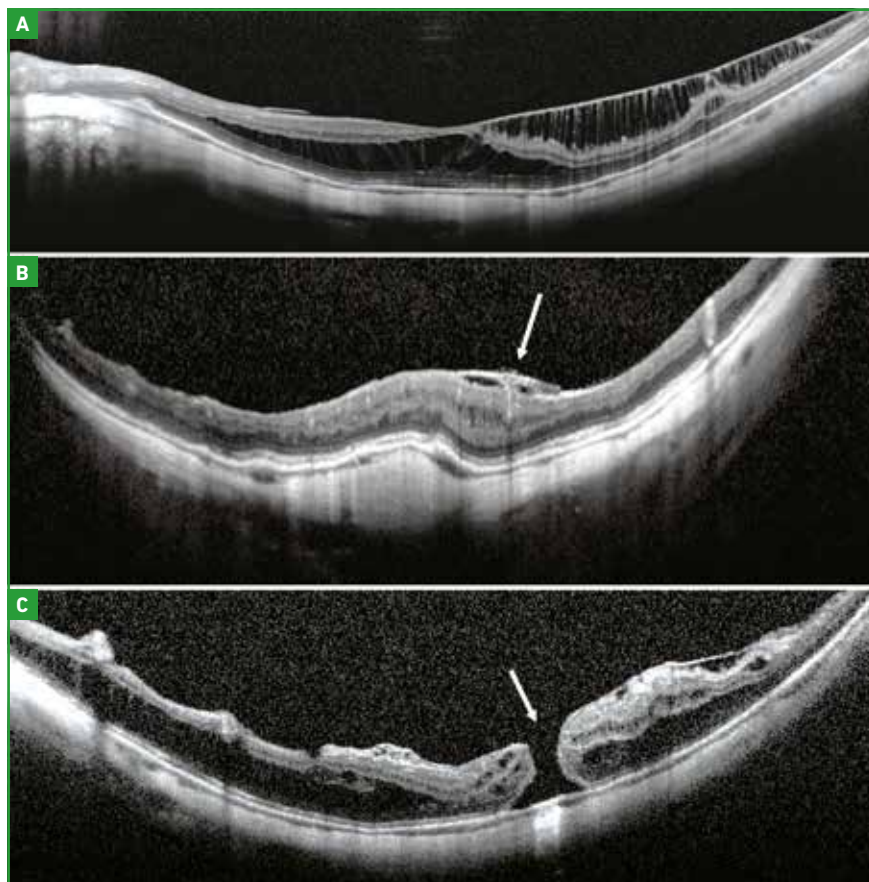


Fig. 1 : Pathologies chirurgicales du myope fort. L'OCT permet de faire facilement le diagnostic d'un fovéoschisis (la rétine est épaissie et des travées sont visibles au sein de la rétine interne et/ou externe, **A**), d'une membrane épimaculaire (**B**, flèche) ou d'un trou maculaire (**C**, flèche). Sur ce dernier exemple, on note que les 3 atteintes peuvent être associées.

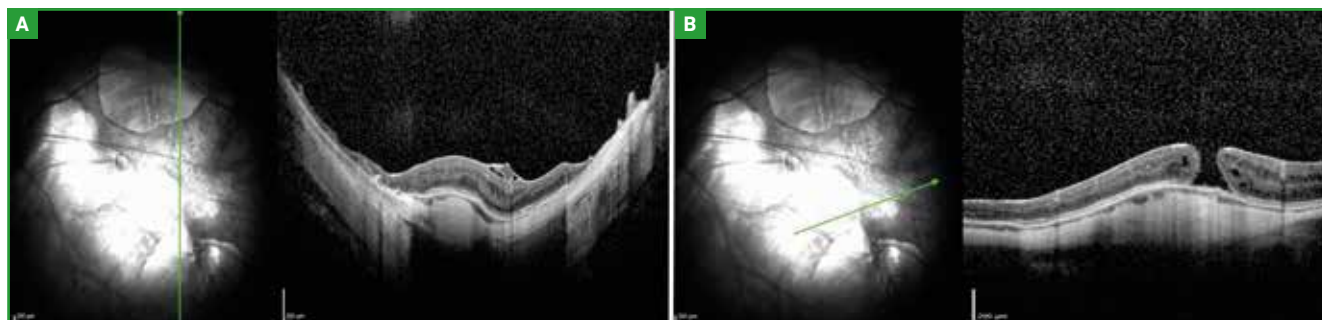


Fig. 2 : Exemple d'une fixation excentrée. La coupe centrée sur la fixation du patient (**A**) montre une rétine épaissie par une membrane épimaculaire. Le déplacement manuel de la coupe permet le diagnostic de trou maculaire (**B**).

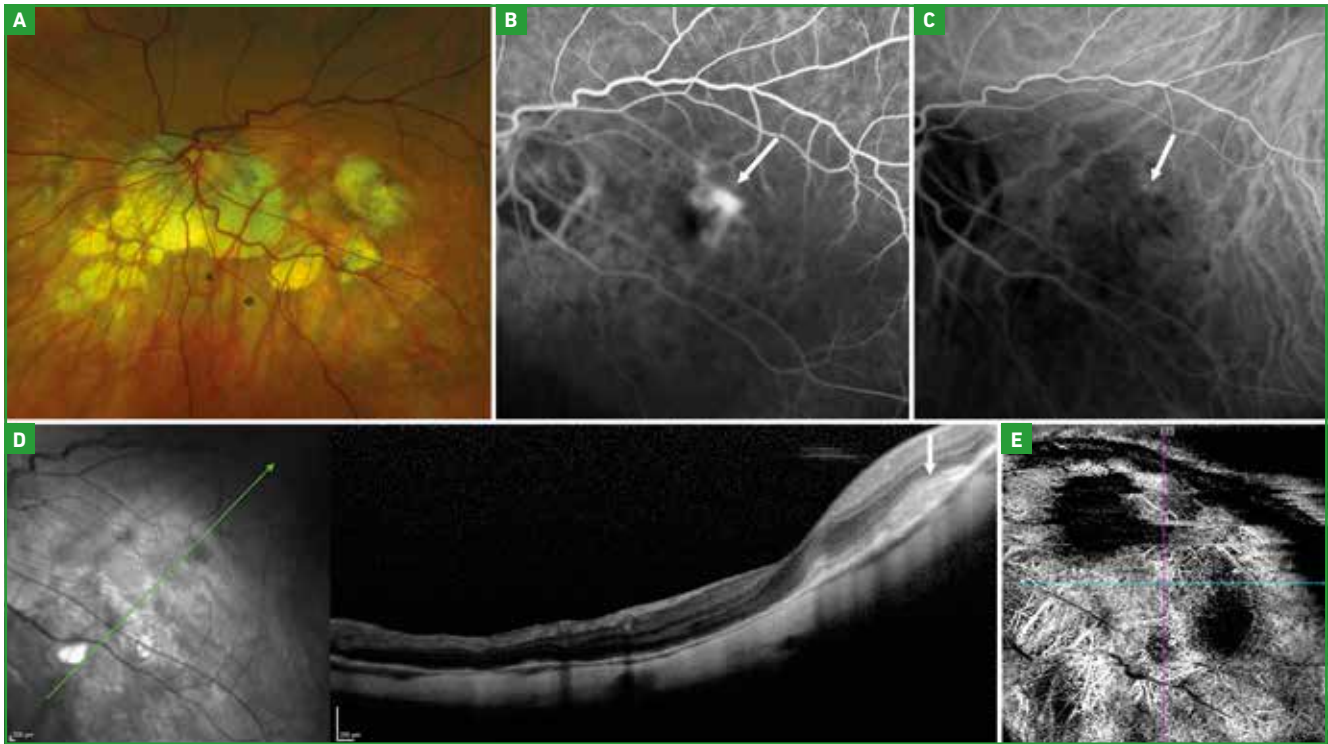


Fig. 3 : Imagerie multifocale typique d'un néovaisseau choroïdien myopique. Le FO est souvent le siège d'atrophies en patches multiples, la visualisation du néovaisseau est difficile (A). L'angiographie à la fluorescéine permet de visualiser la diffusion de la membrane néovasculaire (B). L'ICG permet à peine de différencier le néovaisseau du lit vasculaire choroïdien normal, deux lésions hyperréfléctives d'allure polypoidale sont notées (C, flèche). Sur la coupe OCT, le néovaisseau est très étendu (bien plus que sur l'ICG) et on note du gris ou SHE (D, flèche) qui signe l'activité néovasculaire, il n'y a pas d'autre signe franc (kyste, DSR...). L'OCT-A ne permet pas de distinguer nettement le néovaisseau sur un pôle postérieur si atrophique (E).

l'OCT-A, peu interprétable en cas d'atrophie étendue de l'épithélium pigmentaire : les néovaisseaux sont alors "noyés" dans la vascularisation choroïdienne qui reste visible jusqu'aux temps tardifs de l'angiographie ICG (**fig. 3C**).

L'OCT permet souvent de voir une hyperréfléctivité préépithéliale, avec un contour flou : le gris ou SHE (*subretinal hyperreflective exudation*), très souvent présent et signe d'activité. Les signes classiques d'activité néovasculaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) sont moins souvent présents : décollement séreux rétinien (DSR), logettes kystiques, épaississement rétinien. Au moindre doute, en cas d'OCT-A non contributif, une angiographie à la fluorescéine sera réalisée à la recherche d'une diffusion souvent nette de la membrane néovasculaire (**fig. 3B**).

>>> Macula bombée

Elle se caractérise par un changement de courbure au pôle postérieur du myope tel que la région maculaire semble bomber vers l'intérieur du globe. Une étude récente réalisée par notre équipe montre que ce bombement est en fait dû à la progression du staphylome autour de la région maculaire, comme si cette dernière était davantage préservée que l'espace périmaculaire de la progression axiale myopique du globe [5]. Elle se complique d'atrophie au sommet de la bosse et d'exsudation, avec l'apparition dans certains cas d'un DSR (**fig. 4A**).

Ce DSR n'a pas de traitement efficace recommandé à ce jour. Le laser micropulsé et la spironolactone semblent être efficaces dans quelques cas, mais leur efficacité est très inconsistante malgré des

améliorations visuelles décrites chez les "répondeurs".

>>> Autres pathologies à l'origine de BAV

La rupture de la membrane de Bruch est le diagnostic différentiel du néovaisseau choroïdien. Elle se présente aussi par une BAV, une hémorragie rétinienne au FO et d'éventuelles métamorphoses. La rupture de la membrane de Bruch peut se voir en angiographie ICG au temps tardif. Elle est souvent mal vue si elle est récente en angiographie fluorescéinique ou en autofluorescence. Ces deux examens détectent mieux les ruptures anciennes associées à une atrophie de l'EP. L'OCT montre souvent une absence d'épaississement hyperréfléctif et un aspect de spicule au niveau de la rupture sur les coupes perpendiculaires à la rupture (**fig. 5**) [6].

Le dossier – L'imagerie grand champ

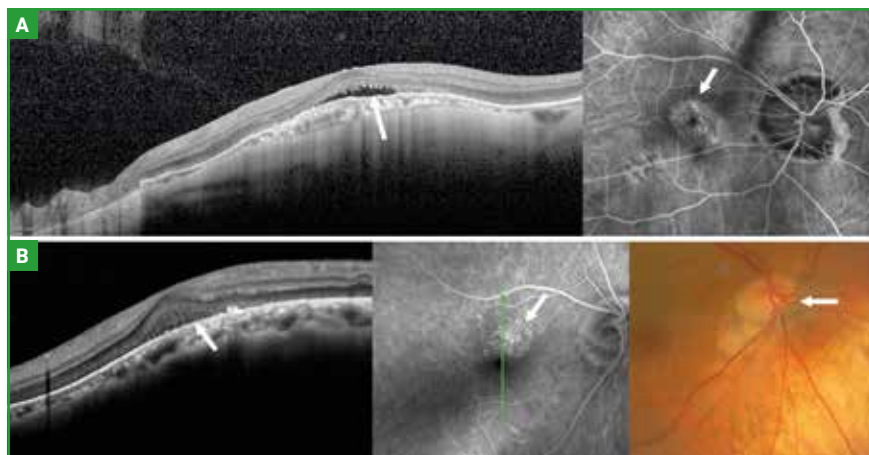


Fig. 4 : Macula bombée et syndrome de dysversion papillaire compliqués de DSR. La macula bombée se caractérise en OCT par une voûture antérieure de la région maculaire, au sein d'un staphylome postérieur plus large. Dans cet exemple, un DSR est présent au sommet de la macula bombée (**A, à gauche, flèche**). On peut voir l'atteinte atrophique centrale correspondant au sommet de la "bosse" et les diffusions en tête d'épingle en angiographie fluoresceinique (**A, à droite, flèche**). Le syndrome de dysversion papillaire ressemble à la macula bombée en OCT, mais correspond à un changement de courbure entre la rétine supérieure saine et la partie inférieure (**B, à gauche, flèche**), siège du staphylome inférieur associé à la dysversion de la papille visible au FO (**B, à droite, flèche**). Les complications exsudatives sont similaires dans les deux pathologies : diffusions angiographiques et présence d'un DSR (**B, à gauche et au centre, flèches**).

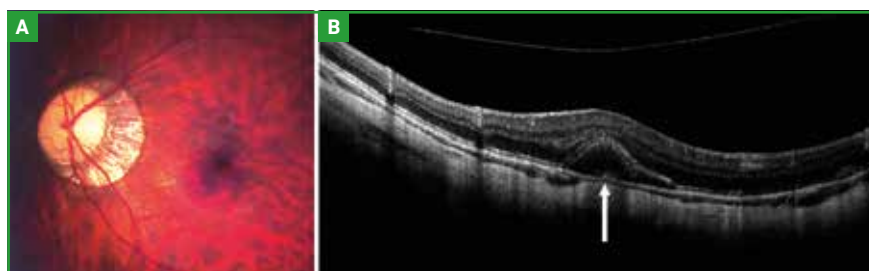


Fig. 5 : Rupture de la membrane de Bruch. Hémorragie sous-rétinienne au FO (**A**). En OCT, on voit un soulèvement de la neurorétine par l'hématome et on note une solution de continuité de l'hyperréflexivité de l'EP avec une lésion en forme de spicule vers l'avant (**B, flèche**), fréquemment présente en cas de rupture de la membrane de Bruch.

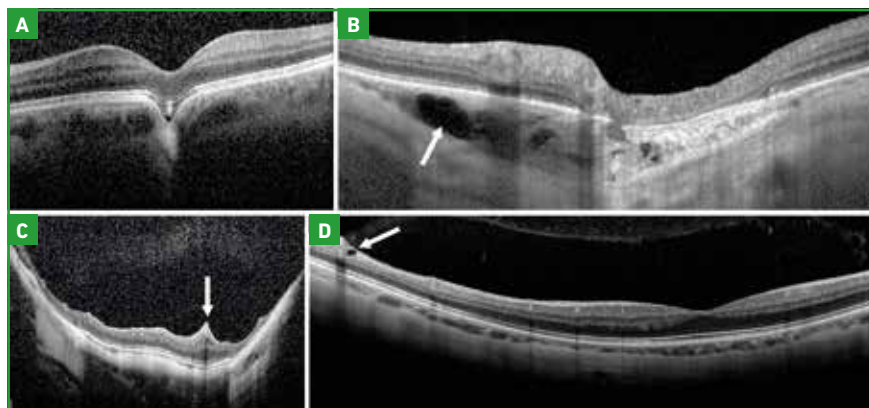


Fig. 6 : Anomalies asymptomatiques du myope fort. Certaines atteintes du pôle postérieur sont retrouvées de manière fortuite : cavitation choroïdienne maculaire (**A**), cavitation choroïdienne péripapillaire (**B**), microplis rétiens au niveau des vaisseaux rétiniens (**C**) et kystes paravasculaires pouvant évoluer vers un trou paravasculaire (**D**).

De façon exceptionnelle, on rencontre au pôle postérieur des cavitations choroïdiennes maculaires ou péripapillaires. Elles seraient dues à l'attraction de l'EP et de la choroïde par un ou des vaisseaux scléraux perforants (**fig. 6A**) [7]. Ils sont associés à une atrophie de l'EP et peuvent créer une BAV en cas de situation rétrofovéolaire.

Neuropathie myopique

1. Atteinte papillaire

Il existe une atrophie péripapillaire caractérisée par la disparition de l'EP puis de la membrane de Bruch dans les conus importants. Cette atrophie est également associée à une atrophie diffuse de la choroïde péripapillaire. La papille est très souvent dysversée et la mesure de l'épaisseur des fibres optiques peu fiable.

Presque 80 % des yeux myopes forts ont une papille dysversée [8]. La dysversion papillaire s'accroît avec l'âge et avec le degré de myopie. L'analyse de l'épaisseur des fibres optiques (RNFL) est donc délicate voire impossible chez ces patients... Le suivi régulier du RNFL peut aider à détecter une perte progressive des fibres, même en cas de papille très anormale (**fig. 7**). Les myopes sont volontiers glaucomateux mais le suivi de l'examen de la papille, de la pression intraoculaire (PIO, à corrélérer systématiquement à la pachymétrie souvent réduite) et des champs visuels (très difficilement interprétables en cas de maculopathie myopique) reste complexe. Dans le doute et en cas de PIO limite, on traitera tout de même par un voire plusieurs hypotonisants pour ralentir une éventuelle progression glaucomateuse.

Associé à une papille dysversée, le syndrome de dysversion papillaire est une complication liée à une courbure anormale sclérale au niveau du pôle postérieur : des phénomènes exsudatifs et d'atrophie de l'EP au niveau des zones de changement de courbure sclérale apparaissent avec



EFFICACE. PRÉVISIBLE. SÛR.¹



Commencez dès aujourd'hui le micro-pontage trabéculaire, avec iStent inject W, combiné à votre chirurgie de la cataracte.

iStent
inject® W



1. iStent inject: comprehensive review. Wesam Shamseldin Shalaby, MD, Jing Jia, BA, L. Jay Katz, MD, Daniel Lee, MD.

Le dispositif est remboursé dans l'indication suivante : Patients ayant une cataracte éligible à la phacoémulsification et un glaucome chronique à angle ouvert de grade léger à modéré mal équilibré par les traitements médicamenteux hypotonisants (bi- ou trithérapie) ou y étant intolérants. L'utilisateur doit lire attentivement les instructions figurant dans la notice d'utilisation avant l'implantation. L'utilisateur doit lire attentivement les instructions figurant dans la notice d'utilisation avant l'implantation. Dispositif inscrit sous nom de marque sur la liste des produits et prestations remboursables article L.165-1 du code de la sécurité sociale. Code LPPR 3165227, tarif & PLV 1117,50€ TTC. Dispositif médical de classe III, marquage CE délivré par le BSI en juillet 2012.

INDICATIONS D'EMPLOI. L'iStent inject® W est conçu pour réduire la pression intraoculaire efficacement et en toute sécurité chez les patients à qui un glaucome primaire à angle ouvert, un glaucome pseudo-exfoliatif ou un glaucome pigmentaire a été diagnostiqué. L'iStent inject® W peut libérer deux (2) stents en un seul passage à travers une incision unique. Cet implant est conçu pour ouvrir un passage à travers le trabéculum afin de faciliter l'écoulement et, ainsi, de permettre une réduction de la pression intraoculaire. Le dispositif est efficace et sûr quand il est implanté en association avec une opération de la cataracte chez les patients nécessitant une réduction de la pression intraoculaire et/ou à qui un allègement du traitement médicamenteux contre le glaucome s'avérerait bénéfique. Le dispositif peut également être implanté chez les patients ayant une pression intraoculaire élevée malgré un traitement médicamenteux et une opération traditionnelle de la cataracte préalables.

©2021 Glaukos Corporation. Toutes les marques commerciales sont la propriété de leurs propriétaires respectifs. Glaukos et iStent inject® sont des marques déposées de Glaukos Corporation. PM-FR-0056

GLAUKOS®

Le dossier – L'imagerie grand champ

le temps. Des néovaisseaux choroïdiens peuvent aussi compliquer l'atteinte sur ces zones atrophiques [9].

Le syndrome de dysversion papillaire a des points communs avec la macula bombée. Il semble que, dans certains yeux myopes forts, le staphylome postérieur ne touche qu'une partie de la macula : la partie inférieure dans les syndromes de dysversion et l'aire périmaculaire dans la macula bombée (**fig. 4**). La jonction entre la partie saine du globe et la partie staphylomateuse crée des changements abrupts de la courbure sclérale qui semblent entraîner des modifications au niveau de la choroïde et de l'EP, responsables d'atrophie et d'exsudation. Ces atteintes sont difficiles à traiter actuellement. La photothérapie dynamique (PDT) mi-fluence a des résultats inconstants sur l'exsudation du syndrome de dysversion.

2. Anomalies peu ou pas symptomatiques péripapillaires

Les cavitations choroïdiennes, les microplis et les trous paravasculaires sont des anomalies péripapillaires que l'OCT grand champ aidera peut-être à retrouver plus systématiquement (**fig. 6**). Elles sont souvent asymptomatiques mais sont le signe d'une progression vers une maculopathie myopique.

Les cavitations intrachoroïdiennes péri-papillaires [10] sont asymptomatiques mais fréquentes (8 % des yeux au-delà de -8 D). Elles sont dues à l'étirement de la choroïde entre la membrane de Bruch peu élastique et la sclère, qui se déforme vers l'arrière avec le temps et la progression du staphylome (**fig. 6B**). Elles sont associées à des défauts du champ visuel et à un amincissement des fibres optiques, et miment une pathologie glaucomateuse.

Les microplis rétinien forment en OCT des élévations triangulaires de la rétine interne correspondant au passage en coupe des vaisseaux réti-

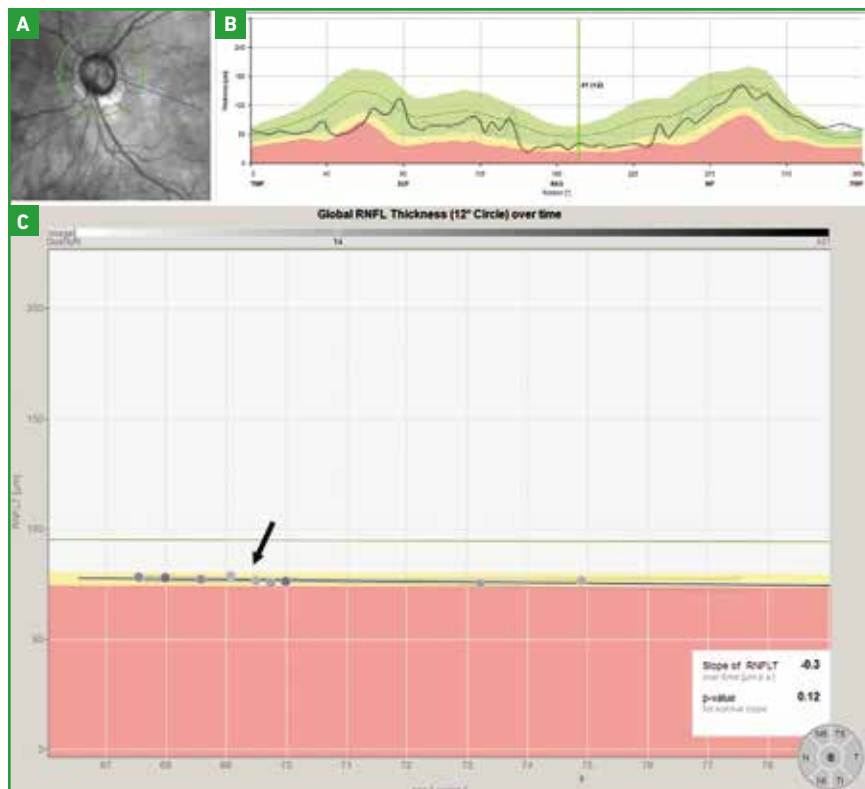


Fig. 7 : La papille anormale du myope permet difficilement de faire le diagnostic de glaucome. Pourtant, la neuropathie myopique est fréquente. Même en cas de papille anormale (A), le suivi régulier des mesures du RNFL permet de comparer au mieux d'une consultation à l'autre l'évolution des courbes d'épaisseur (en vérifiant que la segmentation est non artefactée; B). Au besoin après correction des artefacts, on peut suivre la courbe de l'évolution au long cours de l'épaisseur du RNFL et vérifier que le traitement mis en place est efficace pour stabiliser la neuropathie (C, flèche).

niens temporaux (**fig. 6C**) [11]. Ils sont asymptomatiques et sont aussi dus à l'impossibilité des vaisseaux de suivre la courbure postérieure du globe du fait de leur "rigidité". L'aspect des vaisseaux est caractéristique avec des divisions étroites en forme de plumeau, l'OCT-A permet parfois de voir cet aspect. Cette atteinte pourrait favoriser la survenue d'un schisis.

Enfin, les trous lamellaires paravasculaires sont détectés en OCT le long des vaisseaux rétinien. Des kystes apparaissent puis des trous lamellaires puis des trous de pleine épaisseur (**fig. 6D**). L'apparition de ces lésions pourrait être en rapport avec la traction des vaisseaux sur la rétine interne [12]. Ils peuvent être responsables d'un décollement de rétine (DR) chez le myope fort.

Apports de l'imagerie grand champ

1. Staphylomes

L'imagerie grand champ apporte de nouveaux éléments sur le diagnostic de staphylome. Ohno-Matsui *et al.* ont proposé, grâce à des photographies grand champ du FO, une nouvelle classification des staphylomes simplifiée et basée sur la topographie du staphylome par rapport à la papille, mais aussi sur la taille étroite ou large de ses limites dans le pôle postérieur [13].

L'OCT grand champ, dont un prototype japonais permet des images de 20 mm de long sur 5 mm de profondeur, a permis à la même équipe de définir le staphylome comme une modification

de courbure sclérale dans la partie sclérale postérieure [14]. Ce changement de courbure plus facilement repéré à l'OCT grand champ est associé à un amincissement choroïdien en regard : ce signe est de mauvais pronostic chez les jeunes myopes quant à l'évolutivité de la maladie vers les complications maculaires [15] (**fig. 8, flèche**).

L'étude en OCT a révélé la présence des ondulations et des défauts de la membrane de Bruch (**fig. 8, têtes de flèches**), qui seraient responsables de la croissance sclérale et de la formation des staphylomes. La présence de ces défauts est un signe utilisé dans une nouvelle classification de la maculopathie myopique basée sur l'OCT [16].

Une dernière classification appelée ATN, qui reprend la précédente, ajoute la dimension tractionnelle, on y trouve une synthèse des différents éléments de la maculopathie myopique dont on peut classer l'importance [17]. Mais là encore, cette classification reste complexe pour une approche quotidienne.

2. Vascularisation choroïdienne

De très récentes études tentent de classer les différentes présentations de la vascularisation chez le myope, en particulier bien analysable en ICG grand champ. Certaines théories mettent en relation la maculopathie et certaines dispositions des vaisseaux choroïdiens (comme les anastomoses ou les gros vaisseaux traversant la macula). Nous avons observé par exemple que les maculas bombées verticales sont volontiers associées à un vaisseau vertical choroïdien traversant l'axe du raphé médian (**fig. 9**) [18]. Les images en face de l'OCT, notamment de l'OCT grand champ, permettent de visualiser la vascularisation de la choroïde et de corréler leur aspect aux atteintes maculaires sur les coupes B-scan. La nouvelle classification OCT tente d'ailleurs de différencier les différents stades d'atrophie choroïdienne grâce à l'épaisseur choroïdienne centrale. L'atrophie chorioretinienne diffuse est définie par un seuil supérieur d'environ 60 µm en rétrofovolaire [16].

Ces différentes classifications sont complexes et ont pour l'instant peu d'intérêt en pratique quotidienne (**tableaux I à III**).

BIBLIOGRAPHIE

1. FLITCROFT DI, HE M, JONAS JB *et al.* IMI – Defining and classifying myopia: a proposed set of standards for clinical and epidemiologic studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2019;60:M20-M30.
2. SHINOHARA K, TANAKA N, JONAS JB *et al.* Ultra-widefield optical coherence tomography to investigate relationships between myopic macular

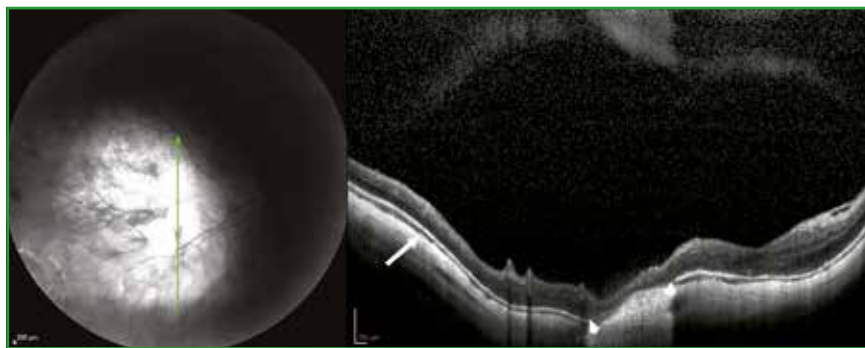


Fig. 8 : Aspect sur une coupe longue d'OCT du changement de courbure sclérale au bord inférieur du staphylome. On voit l'amincissement choroïdien en regard (**flèche**). On note, au sein du staphylome, un patch atrophique marqué par l'absence de membrane de Bruch (**têtes de flèches**).



Fig. 9 : Aspect d'un vaisseau choroïdien traversant verticalement la macula, associé à une macula bombée verticale. Le gros vaisseau choroïdien est visible sur la coupe OCT (**flèche**). L'hypothèse d'un remodelage scléral en fonction de la disposition des vaisseaux choroïdiens a été proposée par certains auteurs et reste à démontrer.

	Maculopathie atrophique	Lésions "plus"
Catégorie 0	Absence de lésions rétinienne	
Catégorie 1	Dépigmentation en mosaïque	Rupture de la membrane de Bruch
Catégorie 2	Atrophie chorioretinienne diffuse	Néovaisseaux choroïdiens
Catégorie 3	Atrophie chorioretinienne en patches	Taches de Fuchs
Catégorie 4	Atrophie maculaire	

Tableau I : Classification de l'atrophie chorioretinienne dans l'étude META-PM [19].

Le dossier – L'imagerie grand champ

Composante atrophique	Composante tractionnelle	Composante néovasculaire
A0 : absence de lésions atrophiques	T0 : absence de fovéoschisis	N0 : absence de NVC
A1 : dépigmentation en mosaïque	T1 : fovéoschisis de la rétine interne ou externe	N1 : rupture de la membrane de Bruch
A2 : atrophie chorioretinienne diffuse	T2 : fovéoschisis de la rétine interne et externe	N2a : NVC actif
A3 : atrophie chorioretinienne en patchs	T3 : décollement fovéal	N2b : NVC cicatriciel/tache de Fuchs
A4 : atrophie maculaire totale	T4 : trou maculaire de pleine épaisseur	
	T5 : trou maculaire avec décollement de rétine	

Tableau II : Classification ATN de la maculopathie myopique [17]. NVC : néovaisseaux choroïdiens.

Stade de maculopathie myopique	Nouvelle terminologie	Détails et anciens termes
I	Amincissement choroïdien péripapillaire	< 56 µm en nasal
Ib	Amincissement choroïdien maculaire	< 62 µm rétrofovéolaires
Plus	Défauts de la MB linéaires	= rupture de la MB
II	Défauts de la MB extrafovéaux	Atrophie en patchs
Plus	NVC myopiques	
III	Défauts de la MB rétrofovéaux	Atrophie maculaire
IIIa	Défauts de la MB rétrofovéaux associés à des patchs atrophiques	Patchs atrophiques coalescents vers la fovéa
IIIb	Défauts de la MB rétrofovéaux associés à des NVC	Patchs atrophiques s'étendant autour d'un NVC
Plus	Macula bombée	
Plus	Myopic traction maculopathy	Fovéoschisis

Tableau III : Classification OCT de la maculopathie myopique [16]. MB : membrane de Bruch; NVC : néovaisseaux choroïdiens.

- retinoschisis and posterior staphyloma. *Ophthalmology*, 2018;125:1575-1586.
- LEHMANN M, DEVIN F, ROTHCHILD PR *et al.* Preoperative factors influencing visual recovery after vitrectomy for myopic foveoschisis. *Retina*, 2019;39:594-600.
 - BERNARD M, MESSERLIN A, SAUER A *et al.* OCT-angiography for detection of choroidal neovascularization: a retrospective real-life study. *Ophthalmologica*, 2021;1.
 - DORMEGNY L, LIU X, PHILIPPAKIS E *et al.* Evolution of dome-shaped macula is due to differential elongation of the eye predominant in the peri-dome region. *Am J Ophthalmol*, 2021;224:18-29.

- LIU CF, LIU L, LAI CC *et al.* Multimodal imaging including spectral-domain optical coherence tomography and confocal near-infrared reflectance for characterization of lacquer cracks in highly myopic eyes. *Eye*, 2014;28:1437-1445.
- OHNO-MATSUI K, AKIBA M, MORIYAMA M *et al.* Intrachoroidal cavitation in macular area of eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*, 2012;154:382-393.
- ASAI T, IKUNO Y, AKIBA M *et al.* Analysis of peripapillary geometric characters in high myopia using swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:137-144.

- 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.
- TORANZO J, COHEN SY, ERGINAY A *et al.* Peripapillary intrachoroidal cavitation in myopia. *Am J Ophthalmol*, 2005;140:731-732.
- SHIMADA N, OHNO-MATSUI K, NISHIMUTA A *et al.* Peripapillary changes detected by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology*, 2007;114:2070-2076.
- SHIMADA N, OHNO-MATSUI K, NISHIMUTA A *et al.* Detection of paravascular lamellar holes and other paravascular abnormalities by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology*, 2008;115:708-717.
- OHNO-MATSUI K. Proposed classification of posterior staphylomas based on analyses of eye shape by three-dimensional magnetic resonance imaging. *Ophthalmology*, 2014;121:1798-1809.
- SHINOHARA K, SHIMADA N, MORIYAMA M *et al.* Posterior staphylomas in pathologic myopia imaged by widefield optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017;58:3750-3758.
- TANAKA N, SHINOHARA K, YOKOI T *et al.* Posterior staphylomas and scleral curvature in highly myopic children and adolescents investigated by ultra-widefield optical coherence tomography. *PLoS One*, 2019;14:e0218107.
- OHNO-MATSUI K, WU P-C, YAMASHIRO K *et al.* IMI Pathologic myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021;62:5.
- RUIZ-MEDRANO J, MONTERO JA, FLORES-MORENO I *et al.* Myopic maculopathy: Current status and proposal for a new classification and grading system (ATN). *Prog Retin Eye Res*, 2018;69:80-115.
- NEGRIER P, COUTURIER A, GAUCHER D *et al.* Choroidal thickness and vessel pattern in myopic eyes with dome-shaped macula. *Br J Ophthalmol*, 2021;bjophthalmol-2021-319066.
- OHNO-MATSUI K, KAWASAKI R, JONAS JB *et al.* International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:877-883.

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

Le dossier – L'imagerie grand champ

Diabète : angiographie à la fluorescéine grand champ ou reconstructions OCT-A ?

RÉSUMÉ : Au cours des années passées, l'utilisation de l'imagerie grand champ a repoussé les limites de ce que l'on explore en périphérie rétinienne et a permis d'examiner la rétine bien au-delà des traditionnels 7 champs ETDRS. Deux types d'imagerie autorisent une exploration de la rétine périphérique : il s'agit d'une part des rétinographes et angiographes ultra-grand champ et d'autre part des appareils d'OCT-A permettant, soit par reconstruction, soit par le biais d'un cliché unique, d'examiner la périphérie.

En matière d'exploration de la rétinopathie diabétique, on peut se demander si ces deux types d'imagerie fournissent des images équivalentes ou si chacune de ces modalités apporte des éléments cliniques différents. Afin de répondre à cette question, nous nous proposons de faire une revue de la littérature portant sur les articles récemment publiés à ce sujet et de faire part de notre expérience clinique.



F. FAJNKUCHEN

Centre d'Imagerie et de Laser, PARIS ;
Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

En matière de détection de la rétinopathie diabétique, la réalisation de photos stéréoscopiques du fond d'œil à 7 champs a été largement remplacée par l'angiographie à la fluorescéine ultra-grand champ (UWF-FA) et la photographie couleur du fond d'œil grand champ dans la pratique clinique moderne. En matière d'OCT, la plupart des plateformes OCT-A conventionnelles et disponibles dans le commerce étaient limitées à des tailles de balayage qui englobaient uniquement la macula et le nerf optique.

Les progrès de la technologie de l'OCT permettent depuis peu, soit par montage, soit à partir d'une acquisition unique, d'offrir des zones de balayage beaucoup plus grandes, ouvrant la voie aux OCT-A grand champ et ultra-grand champ. Ainsi, en capturant la rétine périphérique jusqu'à l'équateur, l'OCT *swept-source* et à champ large (WF-SS-OCTA) présente une option d'imagerie peu invasive, à haute résolution et sensible, prometteuse pour visualiser et caractériser le système vasculaire rétinien.

L'OCT-A pour explorer la périphérie rétinienne

L'OCT-A conventionnel capture généralement des segments de 3×3 et 6×6 mm², et plus récemment 8×8 mm². En associant plusieurs images OCT, centrées et excentrées, il est possible, grâce à des protocoles de montage OCT-A combinant divers petits scans, d'obtenir une image plus large ayant une bonne résolution axiale et latérale.

Cependant, l'acquisition d'images multiples peut être difficile et prendre du temps. La technologie *swept-source* appliquée aux techniques d'OCT-A permet d'obtenir en une acquisition des champs plus larges. Ainsi, avec le PLEX Elite (Carl Zeiss Meditec, Dublin, Californie, États-Unis), les mises à niveau récentes sont équipées de la possibilité d'acquérir des numérisations 15×9 , 12×12 et même 15×15 mm². Ces protocoles d'analyse plus larges réduisent la durée d'analyse lors du montage de plusieurs images, offrent un champ de vision plus large, mais peuvent être plus sensibles aux artefacts d'imagerie.

Le dossier – L'imagerie grand champ

L'OCT-A est, par rapport à l'angiographie à la fluorescéine, un examen non invasif permettant de se passer d'injection de produit de contraste. Il a comme autre intérêt de disposer d'outils quantitatifs autorisant la mesure de plusieurs paramètres vasculaires courants, notamment la densité des vaisseaux, la densité du squelette des vaisseaux, et la taille et la forme de la zone avasculaire fovéale.

Angiographie à la fluorescéine, OCT-A et rétinopathie diabétique

1. Précocité du diagnostic

Dans une étude prospective, Yang *et al.* ont examiné 55 yeux de 30 patients diabétiques sans signes cliniques de rétinopathie diabétique [1]. Tous les sujets ont subi un examen OCT-A avec un champ de vision de $12 \times 12 \text{ mm}^2$ avec 5 fixations visuelles différentes (1 fixation centrale et 4 fixations périphériques) pour composer une image d'OCT-A ultra-grand champ (UWF-OCTA). Les lésions, y compris les zones de non-perfusion (NPA), la dilatation et la tortuosité microvasculaire et la néovascularisation (NV) ont été enregistrées dans différentes zones. L'histoire clinique du diabète a également été enregistrée.

Les zones périphériques présentaient significativement plus de dilatations



Fig. 1 : Visualisation des zones de non-perfusion. OCT-A PLEX Elite.

microvasculaires et de tortuosités ($p = 0,024$) et plus de NPA que les zones centrales ($p = 0,085$). Le nombre de types de lésions était associé aux taux d'HbA1c dans les zones périphériques et globales (toutes les valeurs $p < 0,001$). Les auteurs concluent que l'OCT-A ultra-grand champ est une méthode d'imagerie prometteuse pour détecter les altérations vasculaires dans les yeux diabétiques sans signes cliniques, permettant ainsi de révéler les altérations microvasculaires rétinienues précocement.

2. Détection des néovaisseaux et des zones de non-perfusion

Dans une étude comparant angiographie à la fluorescéine et OCT-A, Hirano *et al.* retrouvent une sensibilité de 96 et 79 % et une spécificité de 100 et 96 % respectivement pour détecter les zones de non-perfusion et de néovascularisation (fig. 1). Ces taux de détection étaient supérieurs aux taux obtenus en angiographie à la fluorescéine [2].

De la même manière, d'autres études confirment que l'OCT-A n'est pas inférieur à l'angiographie à la fluorescéine pour détecter les néovaisseaux compliquant la rétinopathie diabétique [3-5] et serait même plus sensible que la détection par rétinophotographies couleur ou par examen du fond d'œil [3-6]. Un autre avantage potentiel de l'OCT-A serait de faire le diagnostic différentiel entre des néovaisseaux actifs et inactifs [7-8].

3. Analyse des microanévrismes

L'OCT-A a la capacité d'identifier les microanévrismes et d'en préciser la localisation au sein des plexus capillaires superficiels et/ou profonds. Cependant, en matière de détection des microanévrismes, l'OCT-A aurait une sensibilité plus faible que l'angiographie à la fluorescéine [9]. La justification postulée derrière ce taux de détection inférieur pourrait être l'insensibilité relative de l'OCT-A au flux sanguin lent dans certains types de microanévrismes [9-10].

Lors de l'utilisation du SS-OCTA, les microanévrismes peuvent être détectés plus facilement avec une angiographie $6 \times 6 \text{ mm}^2$ plutôt qu'avec un montage ou une acquisition grand champ obtenu avec un appareil *swept-source* [11].

4. Détection des AMIR

L'OCT-A est supérieur aux rétinophotographies pour détecter les anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) et non inférieur à l'angiographie ultra-grand champ. Cela peut être particulièrement utile pour faire la distinction entre rétinopathie diabétique non proliférante sévère et rétinopathie diabétique proliférante, et le faire avec une approche non invasive [11, 12].

5. Effet des traitements sur la non-perfusion

L'OCT-A permet de détecter des zones de non-perfusion à des taux plus élevés que l'UWF-FA [13]. Quelques études avaient suggéré qu'après traitement par laser ou injections intravitréennes, on pouvait constater une diminution de la non-perfusion, voire des situations de reperfusion. Ainsi, Fawzi *et al.* ont examiné 10 yeux avant et après photocoagulation panrétinienne (PPR). Ils ont constaté que l'indice de débit ajusté augmentait et que le pourcentage de zones de non-perfusion diminuait, suggérant une redistribution globale du flux sanguin vers le pôle postérieur après PPR [14]. Une étude prospective récente de Russell *et al.* a analysé 20 yeux naïfs de traitement avec rétinopathie diabétique proliférante avant et après PPR avec angiographie ultra-grand champ et WF-SS-OCTA, et a constaté qu'il n'y avait pas de différence significative entre les niveaux de non-perfusion rétinienne avant et après le traitement [15].

De même, certaines études avec anti-VEGF avaient constaté une amélioration de la perfusion sous traitement [16]. Une étude comparant OCT-A

GANfort®

Bimatoprost 0,3 mg/ml - Timolol 5 mg/ml, collyre en solution,

en récipient unidose

UNE GOUTTE PUISSANTE # AUJOURD'HUI

PEUT MAINTENIR UNE VIE
RICHE DE POSSIBILITÉS



SANS
CONSERVATEUR



GANFORT®, collyre en solution en récipient unidose : réduction de la pression intraoculaire (PIO) chez les patients adultes atteints de glaucome à angle ouvert ou d'hypertension oculaire chez qui la réponse aux bêta-bloquants topiques ou aux analogues des prostaglandines est insuffisante.¹

GANFORT® est un traitement de seconde intention chez les patients atteints de glaucome à angle ouvert ou d'hypertension intraoculaire à réserver en cas d'échec d'un collyre bêta-bloquant ou des analogues de prostaglandines en monothérapie.²



GANFORT®
0,3 mg/ml + 5 mg/ml,
collyre en solution
en récipient unidose

Remboursé Séc. Soc. 65 % - Agréé Collect. Médicament soumis à prescription médicale – Liste I.
Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base
de données publique des médicaments en flashant le QR Code ci-contre ou directement sur le
site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

1. GANFORT® - Résumé des Caractéristiques du Produit. 2. Avis de la Commission de la Transparence GANFORT® du 20 février 2019. # Effet hypotenseur puissant grâce à l'action synergique d'un prostamide (bimatoprost) et d'un bêta-bloquant (timolol).¹ * Une société AbbVie.

Le dossier – L'imagerie grand champ

et angiographie ultra-grand champ à la fluorescéine a montré qu'il n'y avait pas de reperfusion sous anti-VEGF. Tous les yeux ont été imagés avec des photographies couleur UWF du fond d'œil (CFP), UWF-FA et SS-WF-OCTA au départ (M0) et 1 mois après la troisième injection d'anti-VEGF (M3). Toutes les images ont été alignées et divisées en 16 cases pour l'analyse des zones NP par deux spécialistes de la rétine en aveugle [13]. Aucune reperfusion de vaisseaux ou de réseau capillaire n'a été détectée dans les zones de non-perfusion en utilisant les deux techniques d'imagerie UWF-FA et SS-WF-OCTA dans les yeux avec rétinopathie diabétique après 3 injections d'anti-VEGF. Le taux de détection des zones de non-perfusion était plus élevé avec SS-WF-OCTA qu'avec UWF-FA.

Limites de l'OCT-A

Il y a quelques limitations importantes à prendre en compte lors de l'interprétation des images en OCT-A. Étant donné que cette technologie dépend fortement des balayages séquentiels pour calculer et caractériser le système vasculaire, elle est très sensible aux artefacts de mouvement tels que les clignements, les mouvements des yeux ou la perte de fixation [11]. Une étude prospective de Cui *et al.* ayant examiné 136 yeux avec le montage SS-OCTA ($15 \times 9 \text{ mm}^2$) a conclu que ceux avec rétinopathie diabétique sévère étaient associés à un artefact de mouvement plus élevé [17]. Cela peut être une réelle difficulté technique lorsque l'OCT-A est utilisé pour les patients ayant une mauvaise vision centrale.

Par ailleurs, les erreurs de segmentation sont l'une des principales raisons des artefacts dans les images OCT-A, qui se produisent plus fréquemment en présence de néovaisseaux ou d'œdème maculaire. Les perturbations de l'architecture rétinienne causées par le liquide intrarétinien peuvent en effet entraîner

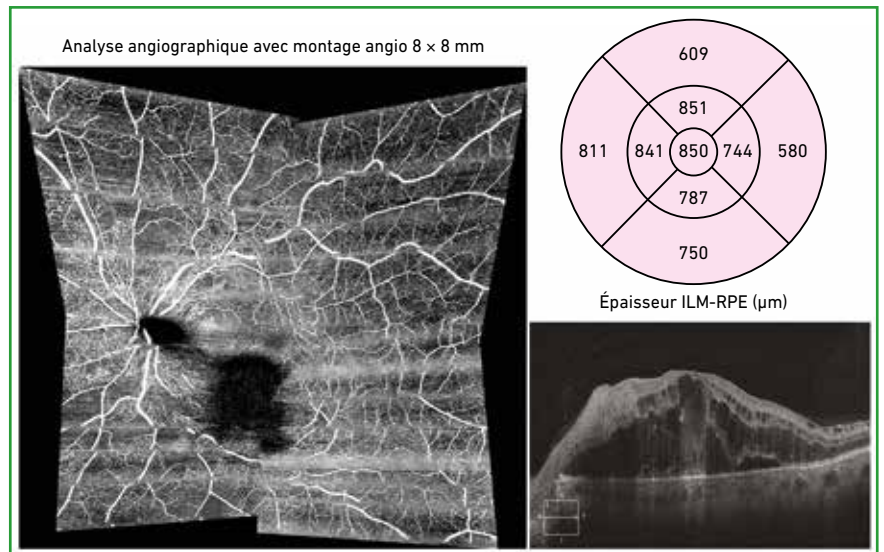


Fig. 2 : Artefacts liés à des difficultés de segmentation dans ce montage à partir d'OCT 8 × 8 mm chez un patient présentant un œdème maculaire diabétique sévère.

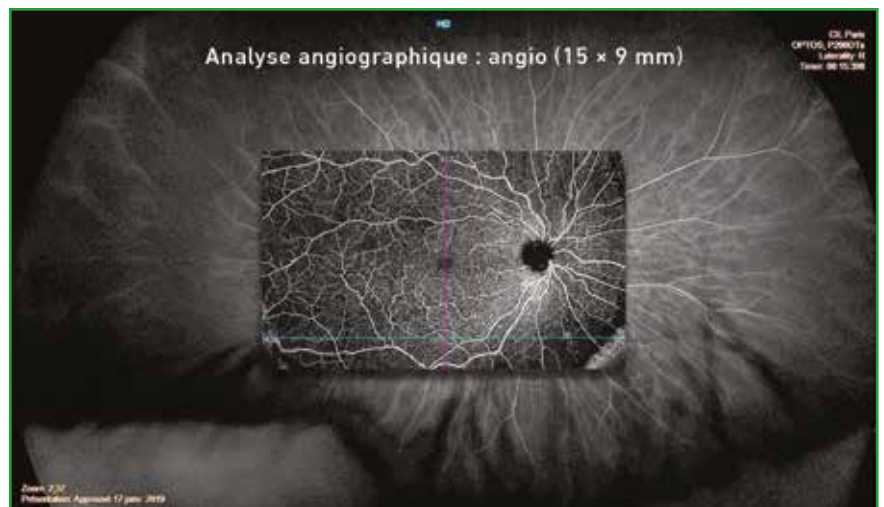


Fig. 3 : Le champ du montage en OCT-A reste limité par rapport au champ exploré en angiographie ultra-grand champ.

des erreurs de segmentation automatisée (**fig. 2**). La segmentation manuelle peut contribuer à résoudre ce problème.

Il convient également de noter que, même si l'OCT-A permet d'apprécier avec qualité les zones de non-perfusion, il n'y a pas encore de protocoles standardisés pour mesurer cette non-perfusion. Des études sont en cours pour répondre à cette problématique afin de créer une base normative de la perfusion rétinienne [18].

Enfin, même si le champ de vision a considérablement augmenté par rapport aux précédents OCT-A traditionnels, il est toujours limité par rapport à l'UWF-FA (**fig. 3**). Ce problème pourra certainement être résolu à l'avenir avec le montage de plusieurs images ou l'évolution continue de la technologie OCT-A.

BIBLIOGRAPHIE

1. YANG J, ZHANG B, WANG E *et al.* Ultra-wide field swept-source optical coherence tomography angiography in

- patients with diabetes without clinically detectable retinopathy. *BMC Ophthalmol*, 2021;21:192.
2. HIRANO T, KAKIHARA S, TORIYAMA Y *et al*. Wide-field en face swept-source optical coherence tomography angiography using extended field imaging in diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2018;102:1199-1203.
 3. CUI Y, ZHU Y, WANG JC *et al*. Comparison of widefield swept-source optical coherence tomography angiography with ultra-widefield colour fundus photography and fluorescein angiography for detection of lesions in diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2021;105:577-581.
 4. PICHI F, SMITH SD, ABOUD EB *et al*. Wide-field optical coherence tomography angiography for the detection of proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2020;258:1901-1909.
 5. RUSSELL JF, FLYNN HW JR, SRIDHAR J *et al*. Distribution of diabetic neovascularization on ultra-widefield fluorescein angiography and on simulated widefield OCT angiography. *Am J Ophthalmol*, 2019;207:110-120.
 6. KHALID H, SCHWARTZ R, NICHOLSON L *et al*. Widefield optical coherence tomography angiography for early detection and objective evaluation of proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2021;105:118-123.
 7. SCHWARTZ R, KHALID H, SIVAPRASAD S *et al*. Objective evaluation of proliferative diabetic retinopathy using OCT. *Ophthalmol Retina*, 2020;4:164-174.
 8. ISHIBAZAWA A, NAGAOKA T, YOKOTA H *et al*. Characteristics of retinal neovascularization in proliferative diabetic retinopathy imaged by optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:6247-6255.
 9. SALZ DA, DE CARLO TE, ADHI M *et al*. Select features of diabetic retinopathy on swept-source optical coherence tomographic angiography compared with fluorescein angiography and normal eyes. *JAMA Ophthalmol*, 2016;134:644.
 10. COUTURIER A, MANÉ V, BONNIN S *et al*. Capillary plexus anomalies in diabetic retinopathy on optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2015;35:2384-2391.
 11. WANG M, GARG I, MILLER JB. Wide field swept source optical coherence tomography angiography for the evaluation of proliferative diabetic retinopathy and associated lesions: a review. *Semin Ophthalmol*, 2021;36:162-167.
 12. ARYA M, SOROUR O, CHAUDHRI J *et al*. Distinguishing intraretinal microvascular abnormalities from retinal neovascularization using optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2020;40:1686-1695.
 13. 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.
 14. FAWZI AA, FAYED AE, LINSSENMEIER RA *et al*. Improved macular capillary flow on optical coherence tomography angiography after panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2019;206:217-227.
 15. RUSSELL JF, AL-KHERSAN H, SHI Y *et al*. Retinal nonperfusion in proliferative diabetic retinopathy before and after panretinal photocoagulation assessed by widefield OCT angiography. *Am J Ophthalmol*, 2020;213:177-185.
 16. LEVIN AM, RUSU I, ORLIN A *et al*. Retinal reperfusion in diabetic retinopathy following treatment with anti-VEGF intravitreal injections. *Clin Ophthalmol*, 2017;11:193-200.
 17. CUI Y, ZHU Y, WANG JC *et al*. Imaging artifacts and segmentation errors with wide-field swept-source optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy. *Transl Vis Sci Technol*, 2019;8:18.
 18. TAN B, SIM YC, CHUA J *et al*. Developing a normative database for retinal perfusion using optical coherence tomography angiography. *Biomed Opt Express*, 2021;12:4032-4045.

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

■ Le dossier – L'imagerie grand champ

Imagerie grand champ et choroïde : doit-on revoir nos conceptions ?

RÉSUMÉ : La choroïde est un tissu vasculaire dont la fonction principale est d'assurer les apports énergétiques de l'épithélium pigmentaire et la rétine externe. L'imagerie grand champ ($> 100^\circ$), en particulier associée à l'injection de colorant, a permis d'affiner nos connaissances sur l'anatomie et la circulation choroïdienne. Elle permet de visualiser aisément les zones de séparation des eaux (*watershed zones*) et la distribution des veines vortiqueuses (parfois nombreuses) en périphérie du globe oculaire. Dans la chorioretinopathie séreuse centrale, on pourra visualiser un retard de remplissage choroïdien, des veines choroïdiennes dilatées, des anastomoses veineuses intervortex et des zones d'hyperperméabilité vasculaire choroïdienne.

Chez les patients ayant présenté une forme sévère d'infection au SARS-CoV-2, une étude récente a retrouvé dans près de 20 % des cas des zones d'hypervascularisation choroïdienne semblables à celles observées dans les hémangiomes choroïdiens.



M. MAUGET-FAÿSSE¹, B. WOLFF²

¹ Centre d'investigation clinique, Fondation Ophtalmologique Rothschild, PARIS.

² Centre ophtalmologique Maison Rouge, STRASBOURG.

■ En préambule

La choroïde est un tissu vasculaire spongieux, situé en arrière de la rétine, dont l'organisation est restée longtemps mal comprise des anatomopathologistes comme des ophtalmologues. Les travaux d'Hayreh ont énormément contribué aux avancées des connaissances à ce sujet [1-3]. Ceux-ci étaient basés sur des études *post mortem* ainsi que sur des études *in vivo* grâce à l'angiographie à la fluorescéine chez le singe et chez l'homme. Il a pu définir, grâce à ses observations rigoureuses, la distribution segmentaire et terminale de la circulation des artères ciliaires, leur nomenclature, leur nombre et leur origine, ainsi que la distribution des *watersheds* (zones de séparation des eaux) et leur importance en clinique, car ce sont des zones très sensibles à l'ischémie (*fig. 1*).

Au cours des dix dernières années, l'introduction de l'imagerie grand champ a considérablement augmenté et affiné nos

connaissances sur l'anatomie et la circulation choroïdienne. Depuis 2005, des systèmes sans contact permettent d'imager la rétine dans des champs allant jusqu'à 200° (Optos Californie, Écosse, Royaume-Uni). La documentation de la périphérie choroïdienne permet non seulement le diagnostic, le monitoring et le suivi des pathologies la concernant, mais a aussi un rôle irremplaçable pour l'enseignement, l'éducation du patient, sans oublier un rôle médico-légal et une utilité en télémedecine.

L'étude de la choroïde est un domaine dans lequel nous avons encore beaucoup à apprendre, en particulier sur la distribution exacte des artères ciliaires et des drainages veineux, qu'ils soient considérés normaux ou pathologiques.

Comment optimiser la visualisation de la choroïde ?

Pour bien l'étudier, l'utilisation de colorant reste nécessaire. L'angiographie au

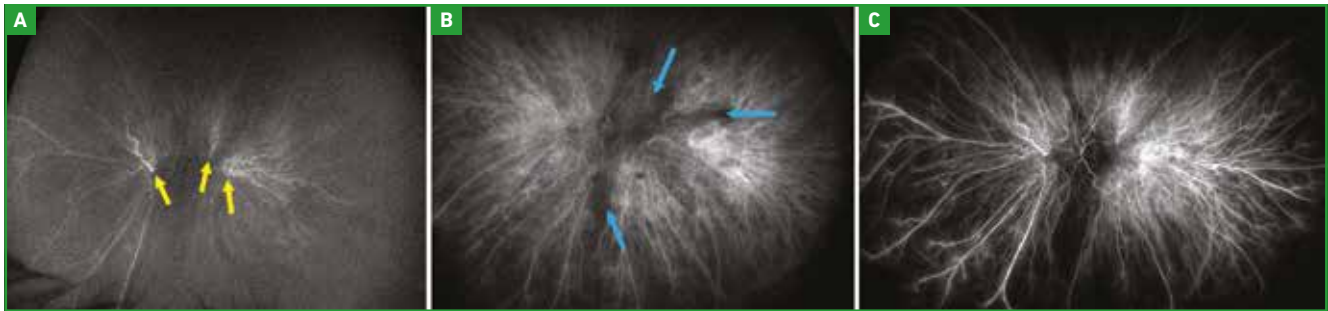


Fig. 1 : Temps très précoces d'une angiographie ICG grand champ. Mise en évidence de 3 artères ciliaires courtes postérieures (**A, flèches jaunes**), suivie rapidement par la visualisation des lignes de séparation des eaux (*watersheds*) aux temps artérioveineux précoces (**B, flèches bleues**). Aux temps artérioveineux tardifs (**C**), les veines choroïdiennes commencent à apparaître.

vert d'indocyanine (ICG) a été considérée à juste titre comme le *gold standard* pour l'exploration de ce tissu. Contrairement à la fluorescéine, l'ICG a une excellente pénétration au travers de l'épithélium pigmentaire et des hémorragies. De plus, la grande affinité de ce colorant vis-à-vis des protéines du plasma évite qu'il ne diffuse au travers des parois fenestrées des capillaires, permettant ainsi de distinguer parfaitement les détails du réseau choroïdien [4].

La choroïde a la particularité d'avoir un flux sanguin 10 fois supérieur à celui de l'artère centrale de la rétine. Contrairement à la rétine, le drainage veineux est d'allure centrifuge en direction des ampoules vortiqueuses situées le plus souvent en avant de l'équateur du globe oculaire. Au-delà des ampoules vortiqueuses, le flux veineux plonge à travers la sclère pour rejoindre les veines ophtalmiques. On comprend donc que, pour étudier correctement la choroïde, la vidéoangiographie grand champ permet le mieux d'analyser la cinétique générale du flux sanguin des vaisseaux (pulsatilité, retard de perfusion...). Ces systèmes de drainage des larges vaisseaux choroïdiens ont récemment suscité un grand intérêt pour comprendre en particulier la physiopathogénie du spectre des pachychoroïdes et de la chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) [5].

Il persiste néanmoins de nombreuses interrogations : qu'est-ce qu'une cho-

roïde normale ? Pourquoi une choroïde devient-elle anormale ? Que signifient ces modifications ? Le but de cet article est d'exposer les nouvelles conceptions apportées par l'étude en imagerie grand champ de la choroïde par l'angiographie au vert d'indocyanine.

Nouvelles conceptions apportées par l'imagerie grand champ dans la choroïde normale

L'équipe de Sadda a étudié le nombre et la distribution des ampoules vortiqueuses

de 36 yeux considérés comme normaux à l'aide de l'imagerie grand champ de l'Optos (Optos PLC, Dunfermline, Écosse) et de l'angiographie au vert d'indocyanine [6, 7]. L'objectif était de mieux définir la circulation choroïdienne normale afin de l'utiliser comme référence dans de futures études. Les ampoules vortiqueuses sont définies par la convergence de multiples (au moins 4) et larges veines choroïdiennes dans un unique tronc ampolaire qui effectue un court trajet intrascléral au niveau de l'équateur, avant de quitter le globe oculaire pour être drainé dans les veines ophtalmiques (**fig. 2**).

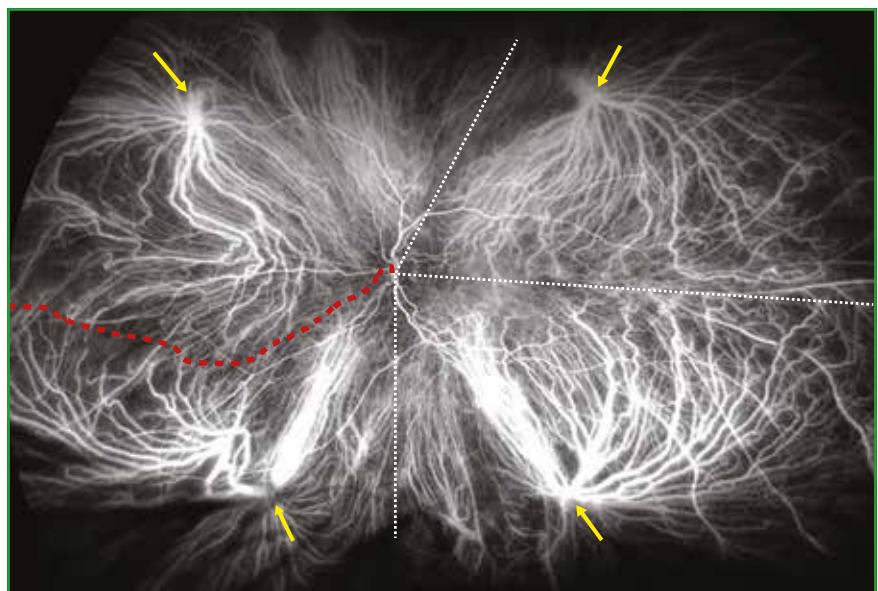


Fig. 2 : Circulation vasculaire choroïdienne aux temps veineux tardifs qui montre la présence de 4 ampoules vortiqueuses principales (**flèches jaunes**). Les pointillés dessinent la localisation des *watersheds*, qui peuvent ne pas être linéaires (**pointillés rouges**).

I Le dossier – L'imagerie grand champ

Contrairement à ce que l'on pensait, le nombre des ampoules vortiqueuses discernables est fréquemment et substantiellement beaucoup plus important que les 4 classiques veines vortiqueuses que l'on pensait drainer les 4 principaux quadrants. En effet, dans cette étude, la moyenne des ampoules vortiqueuses observées par l'ultra-grand champ était de $8,0 \pm 2,1$ (5-13) sur 36 yeux considérés comme normaux. Aucune vortiqueuse n'a été décelée dans les méridiens de 3 et 9 heures.

Il est par ailleurs important de noter que les *watersheds* ne sont pas nécessairement linéaires et peuvent avoir un trajet courbe.

Nouvelles conceptions apportées par l'imagerie grand champ dans la choroïde du myope

Dans la myopie forte, l'ensemble des veines vortiqueuses visualisées par l'imagerie ultra-grand champ met bien en évidence des relations entre les veines vortiqueuses et les staphylomes. Dans une étude de l'équipe d'Ohno-Matsui portant sur 302 yeux myopes de plus de 8 dioptries, des veines vortiqueuses postérieures (situées en arrière de l'équateur) ont été retrouvées dans 26 % des cas [8] (**fig. 3**). La prévalence d'un staphylome postérieur était plus grande chez les yeux présentant une veine vortiqueuse postérieure.

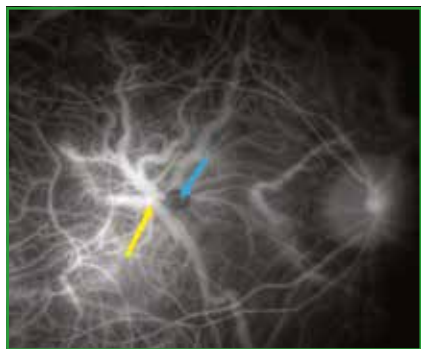


Fig. 3 : Veines vortiqueuses s'abouchant dans l'aire maculaire (**flèche jaune**) chez un patient myope fort avec néovaisseaux choroïdiens (**flèche bleue**).

Pourquoi cette particularité ? Il semblerait que les berges abruptes du staphylome obligent les veines choroïdiennes à se dérouter et à se drainer dans une zone proche de celui-ci.

Nouvelles conceptions apportées par l'imagerie grand champ dans le spectre des pachychoroïdes et la CRSC [9, 10]

Dans la CRSC, la macula est soulevée en raison d'une fuite de liquide au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien. Le liquide semble provenir d'une hyperperméabilité vasculaire choroïdienne, mais la cause du liquide reste jusqu'alors controversée. Les mécanismes de régulation du flux sanguin choroïdien éventuellement impliqués dans la pathogenèse des CRSC et des maladies du spectre des pachychoroïdes sont actuellement à l'étude.

En tant que seules voies de sortie du globe de la circulation veineuse choroïde, les ampoules vortiqueuses et le trajet intrascléral des veines vortiqueuses pourraient être des sites importants de régulation du flux choroïdien par modulation de la résistance au flux.

Des avancées récentes sur la vascularisation choroïdienne ont été obtenues grâce aux progrès de la tomographie par cohérence optique (OCT) et de l'utilisation de l'angiographie ICG grand champ. Récemment, Spaide a soulevé l'hypothèse que certaines maladies oculaires pouvaient avoir comme origine des problèmes d'insuffisance veineuse choroïdienne chronique [9]. Certains des processus physiopathologiques de ces maladies choroïdiennes pourraient se rapprocher de ceux trouvés dans l'insuffisance veineuse chronique (IVC) affectant d'autres systèmes organiques.

Au niveau de la choroïde, certains tableaux tels que l'occlusion d'une veine vortiqueuse, la fistule du sinus

caverneux carotidien et la neuropathie associée aux vols spatiaux ont des manifestations quelque peu différentes en raison de dissemblances de l'étiologie sous-jacente, de l'acuité de l'apparition et de l'importance de l'atteinte extraoculaire. Néanmoins, la surcharge veineuse apparaît comme étant une cause fondamentale de ces troubles. D'ailleurs, les yeux atteints de CRSC ou d'anomalies liées aux pachychoroïdes présentent des similitudes avec les yeux qui ont présentés une occlusion de veine vortiqueuse, une fistule du sinus caverneux carotidien ou une neuropathie associée aux vols spatiaux. En effet, ces yeux présentent un retard de remplissage choroïdien, des veines dilatées, des anastomoses veineuses intervortex et une hyperperméabilité vasculaire choroïdienne (**fig. 4**).

Alors que les patients qui présentent une occlusion de veine vortiqueuse, une fistule du sinus caverneux carotidien ou une neuropathie associée aux vols spatiaux ont des anomalies extraoculaires à l'origine de l'insuffisance veineuse choroïdienne, les yeux atteints de CRSC et d'anomalies liées à une pachychoroïde semblent avoir un dysfonctionnement intrinsèque du flux veineux choroïdien. Des anomalies vasculaires choroïdiennes similaires ont été retrouvées dans le syndrome des pachychoroïdes péripapillaires [11]. Cependant, dans ce syndrome, les anastomoses veineuses intervortex se situent dans la région péripapillaire.

>>> Hypothèses physiopathologiques

Selon le principe de Starling, la forte pression hydrostatique des capillaires artériels favorise la perte de fluides vers les tissus [12]. Ces fluides sont ensuite réabsorbés par les capillaires veineux en raison d'une importante diminution de la pression hydrostatique et de l'augmentation de la pression osmotique. Ainsi, en cas d'augmentation de l'un de ces deux paramètres au niveau veineux, on observera une majoration du liquide interstitiel et un gonflement des tissus concernés.

HYLO LIPID[®]



La nouvelle classe thérapeutique pour le traitement de la sécheresse oculaire évaporative



- **Innovation**
Substitut lipidique unique pour le traitement de la sécheresse évaporative composé exclusivement de Perfluorohexyloctane
- **Anhydre**
Pas de contamination microbienne, aucun pH
- **Sans additif**
Sans conservateur, sans phosphate, ni émulsifiant
- **Aucune osmolarité**
Pas de stress osmotique
- **Sans trouble de la vue**
Indice de réfraction identique aux larmes
- **Dysfonctionnement des glandes de meibomius**
Amélioration de la fonctionnalité et sécrétion des glandes meibomius¹

HYLO LIPID[®], Collyre stérile sans eau, sans agent conservateur, sans émulsifiants et sans phosphates, Flacon multidose de 3 ml, Code ACL : 3664478000015. Tarif LPPR : 8,54 €. Prix limite de vente : 10,84 €. Voir notice pour plus d'informations.

Conditions de prise en charge : La prescription initiale doit être faite par un ophtalmologiste après diagnostic de sécheresse oculaire associée à un dysfonctionnement meibomien. La prescription initiale ne peut pas excéder 6 mois de traitement. À l'issue de cette période, réévaluation idéalement par un ophtalmologiste pour un éventuel renouvellement de prescription. Dispositif médical classe IIB, CE 0197

Fabricant : **URSAPHARM** Arzneimittel GmbH

Distributeur France : Laboratoires **URSAPHARM**, 7 rue Denis Papin, 57200 Sarreguemines

¹ Steven, P. et al. J Ocul Pharmacol Ther, 2017. 33(9) : 678-685

Le dossier – L'imagerie grand champ

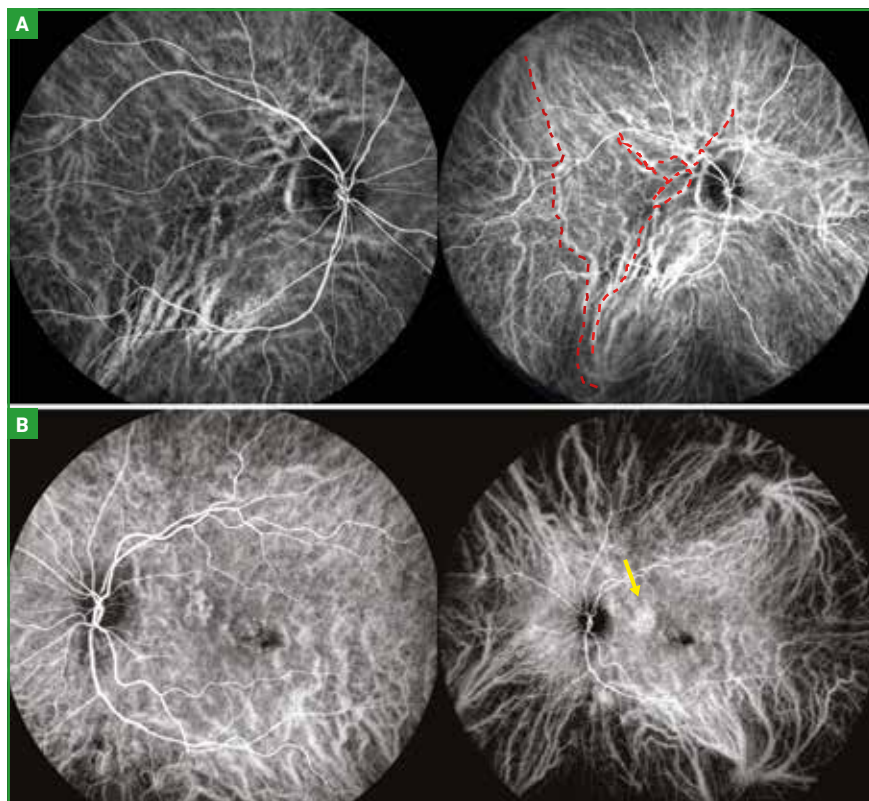


Fig. 4A : Angiographie ICG en 50 et 102° chez un patient présentant une CRSC chronique. Les veines choroïdiennes présentent des anomalies de calibre et de trajet. On note de multiples anastomoses intervortex (**pointillés rouges**) alors que les *watersheds* ne sont plus individualisables. Les ampoules vortiqueuses paraissent sclérosées. **B :** angiographie ICG en 50° et 102° chez un patient présentant une CRSC chronique. Les veines choroïdiennes sont dilatées avec une disparition des *watersheds* au pôle postérieur et une zone d'hyperperméabilité choroïdienne supéromaculaire (**flèche jaune**).

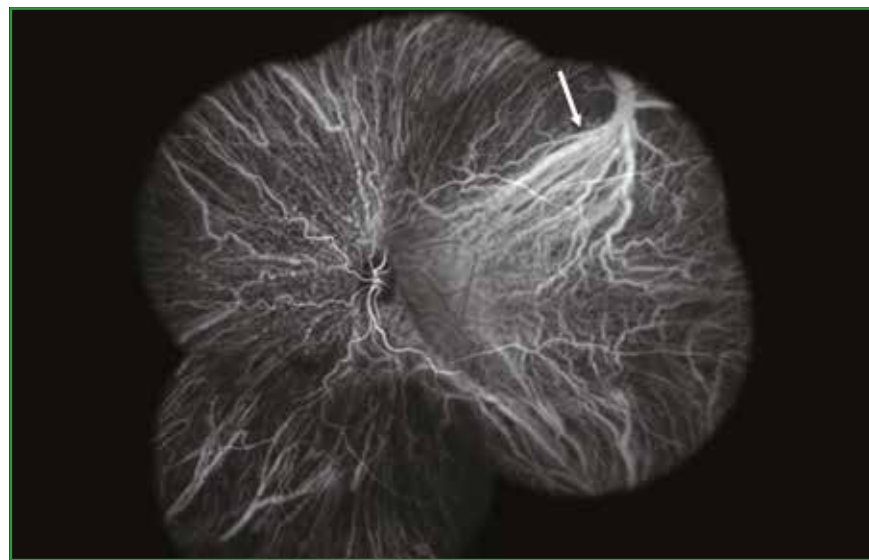


Fig. 5 : Angiographie ICG grand champ chez un patient présentant une effusion vitéale (post-chirurgicale). On observe un amincissement des vortiqueuses périphériques et une dilatation de la vortiqueuse compétente en temporal supérieur (**flèche**).

Une des hypothèses avancées dans les maladies associées à une pachychoroïde serait un effet de résistance “Starling” anormal au niveau de la circulation veineuse choroïdienne. Ce dernier serait à l’origine d’un gonflement du tissu choroïdien et d’une exsudation sous-rétinienne.

Il est aussi très important de penser le flux sanguin comme non uniforme et pulsatile dans les tissus oculaires. Les variations de la pression intraoculaire et une couche sclérale épaisse et non conforme entraînent une dynamique de flux non uniforme. Par ailleurs, les vaisseaux choroïdiens ont une innervation parasymphatique et sympathique permettant la régulation du flux choroïdien. On peut donc considérer qu’il existe un contrôle hybride du flux sanguin choroïdien : nerveux (système sympathique et parasymphatique) et mécanique (pression intraoculaire, trajet scléral des veines vortiqueuses).

Des mécanismes de régulation maintiennent un apport constant de nutriments et d’oxygène dans les tissus oculaires. L’augmentation de la pression veineuse, secondaire à une augmentation du débit ou à une obstruction de l’écoulement, peut entraîner localement une dilatation veineuse et un remodelage vasculaire pouvant eux-mêmes produire une cascade d’effets négatifs tels que l’expression d’intégrines, de MMP (*matrix-metalloproteinases*) et de cytokines. Ces changements pathologiques provoquent des altérations des parois vasculaires, des déséquilibres hydriques et des diminutions de l’apport en oxygène des tissus.

L’imagerie grand champ permet de voir précisément la circulation choroïdienne dans le cas des effusions vitéales et le résultat que peut apporter la chirurgie dans le drainage veineux (**fig. 5**). Cette compréhension des mécanismes de régulation du flux devient de plus en plus pertinente pour la compréhension des maladies choroïdiennes et rétiniennes et ouvre la voie vers de

nouvelles thérapeutiques. La notion de surcharge veineuse choroïdienne [13] fournit donc un nouveau concept unificateur permettant de mieux appréhender la physiopathologie et la classification des syndromes associés à une pachychoïde (CRSC, *pachychoïd pigment epitheliopathy*, *peripapillary pachychoroid syndrome*).

Nouvelles conceptions apportées par l'imagerie grand champ dans la choroïdopathie liée à l'infection au SARS-CoV-2 [14]

Une étude menée à la Fondation Rothschild chez des patients hospitalisés pour une COVID-19 sévère a montré que les patients présentaient sur l'angiographie grand champ au vert d'indocyanine de multiples anomalies du réseau vasculaire choroïdien. Des zones d'hypervascularisation choroïdienne proches de celles vues dans les hémangiomes choroïdiens ont pu être observées dans 18 % des cas (**fig. 6**). On ne notait cependant ni *wash-out* tardif, ni décollement séreux rétinien ou bombement de l'épithélium pigmentaire associés à ces lésions. Il

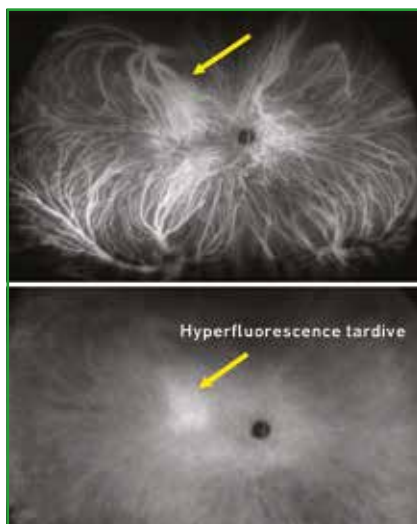


Fig. 6 : Angiographie ICG grand champ chez un patient ayant contracté une infection au SARS-CoV-2. On note une lésion hyperfluorescente dès les temps précoces (**flèche**) et persistante aux temps tardifs (*hemangioma-like lesion*).

s'agit donc plus volontiers de zones d'épaississement choroïdien localisées, dénommées *hemangioma-like lesions*.

Cet aspect pourrait être la traduction d'une surcharge veineuse en avant d'une microthrombose, car des anastomoses intervortex (post-thrombotiques) ont été retrouvées dans 36 % des cas (10 yeux). Il pourrait aussi s'agir d'une dérégulation du flux sanguin choroïdien secondaire à une altération du système nerveux autonome consécutif à l'infection au SARS-CoV-2.

Conclusion

L'exploration de la choroïde grâce à l'imagerie grand champ – et en particulier l'angiographie au vert d'indocyanine – a permis une meilleure visualisation des veines vorticeuses et une meilleure évaluation du système de drainage choroïdien. En dépit de son coût élevé, cette imagerie représente une avancée incontestable dans la compréhension de la physiologie du tissu choroïdien. Le couplage à la vidéoangiographie dynamique, malheureusement peu employée, donne des informations essentielles sur la cinétique du flux.

De fait, la complexité du réseau vasculaire choroïdien en fait un domaine dans lequel demeurent encore beaucoup d'inconnues. Il reste très difficile de définir ce qu'est une choroïde "normale". Le laser Doppler holographique pourrait néanmoins, dans un proche avenir, nous permettre de mieux préciser ce que l'on voit et ainsi améliorer encore la compréhension des diverses pathologies choroïdiennes. Enfin, l'arrivée prochaine des thérapies délivrées au niveau de l'espace suprachoroïdien souligne davantage la nécessité de comprendre les voies de drainage choroïdiennes.

BIBLIOGRAPHIE

1. HAYREH SS. Segmental nature of the choroidal vasculature. *Br J Ophthalmol*, 1975;59:631-648.

2. HAYREH SS. Posterior ciliary artery circulation in health and disease: the Weisenfeld lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004;45:749-757; 748.
3. HAYREH SS. In vivo choroidal circulation and its watershed zones. *Eye*, 1990;4:273-289.
4. YANNUZZI LA, HOPE-ROSS M, SLAKTER JS *et al*. Analysis of vascularized pigment epithelial detachments using indocyanine green videoangiography. *Retina*, 1994;14:99-113.
5. CHEUNG CMG, LEE WK, KOIZUMI H *et al*. Pachychoroid disease. *Eye*, 2019;33:14-33.
6. VERMA A, MARAM J, ALAGORIE AR *et al*. Distribution and location of vortex vein ampullae in healthy human eyes as assessed by ultra-widefield indocyanine green angiography. *Ophthalmol Retina*, 2020;4:530-534.
7. VERMA A, BACCI T, SARRAF D *et al*. Vortex vein imaging: what can it tell us? *Clin Ophthalmol*, 2021;15:3321-3331.
8. MORIYAMA M, CAO K, OGATA S *et al*. Detection of posterior vortex veins in eyes with pathologic myopia by ultra-widefield indocyanine green angiography. *Br J Ophthalmol*, 2017;101:1179-1184.
9. SPAIDE RF. Choroidal blood flow. Review and potential explanation for the choroidal venous anatomy including the vortex vein system. *Retina*, 2020;40:1851-1864.
10. SPAIDE RF, LEDESMA-GIL G, GEMMY CHEUNG CM. Intervortex venous anastomosis in pachychoroid-related disorders. *Retina*, 2021;41:997-1004.
11. PHASUKKIJWTANA N, FREUND KB, DOLZ-MARCO R *et al*. Peripapillary pachychoroid syndrome. *Retina*, 2018;38:1652-1667.
12. MICHEL CC, WOODCOCK TE, CURRY FRE. Understanding and extending the Starling principle. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2020;64:1032-1037.
13. SPAIDE RF, GEMMY CHEUNG CM, MATSUMOTO H *et al*. Venous overload choroidopathy: A hypothetical framework for central serous chorioretinopathy and allied disorders. *Prog Retin Eye Res*, 2021:100973.
14. ABDELMASSIH Y, AZAR G, BONNIN S *et al*. COVID-19 associated choroidopathy. *J Clin Med*, 2021;10:4686.

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

I Le dossier – L'imagerie grand champ

Intérêt de l'imagerie grand champ pour le diagnostic des pathologies vasculaires rares

RÉSUMÉ : L'imagerie ultra-grand champ (UGC) consiste à réaliser des clichés du fond d'œil de plus de 50°, de manière assez peu contraignante pour les patients. Il est ainsi possible d'imager le pôle postérieur et la périphérie rétinienne jusqu'à l'ora serrata sur le même cliché. La résolution et la mise au point sont de bonne qualité, aussi bien au niveau de la macula qu'au niveau des anomalies de la périphérie.

Dans la maladie de von Hippel-Lindau, l'identification de petits hémangioblastomes capillaires rétiens présymptomatiques est améliorée par la réalisation de clichés couleur UGC. Dans la maladie de Coats, l'angiographie à la fluorescéine UGC, réalisable y compris chez l'enfant en consultation, facilite grandement le bilan lésionnel initial et le suivi. Un cas de tumeur rétinienne vasoproliférative et un cas de communication artérioveineuse sont également proposés afin d'illustrer la qualité et le champ d'analyse de l'imagerie UGC.



V. KRIVOSIC

Praticien hospitalier, Hôpital Lariboisière, Université Paris Cité Sorbonne, Centre référent des maladies rares des vaisseaux de la rétine, PARIS.

Ce qui est particulièrement plaisant avec l'imagerie ultra-grand champ (UGC), c'est la possibilité d'imager la quasi-totalité du fond d'œil sur un seul cliché. On parvient ainsi à visualiser l'ensemble des lésions sans avoir recours à des montages de clichés de 50°. Par ailleurs, les appareils permettant des clichés de 200° nous aident à explorer la rétine jusqu'à l'ora serrata, ce qui n'est que rarement possible avec les appareils ne fournissant que des clichés de 50°, même en faisant regarder le patient dans les directions extrêmes [1, 2]. Ce confort d'examen optimise indubitablement le diagnostic et le suivi des anomalies vasculaires rares de la périphérie rétinienne.

L'intérêt de l'imagerie UGC a été exploré dans les hémangiomes capillaires rétiens (HCR) et la maladie de Coats, en autres. Il semble intéressant de s'arrêter sur ces publications.

Les hémangiomes capillaires rétiens

Les hémangioblastomes capillaires rétiens (HCR) sont des tumeurs vasculaires rétiennes bénignes et rares. Ils peuvent être sporadiques ou associés à une maladie de von Hippel-Lindau (VHL ; **fig. 1**). Les principaux diagnostics différentiels sont les tumeurs rétiennes vasoprolifératives (**fig. 2**) et les communications artérioveineuses de type 3 (**fig. 3**). Les HCR se présentent le plus souvent comme des lésions rouge rosé du fond d'œil, bien limitées. On les retrouve majoritairement en périphérie rétinienne (85 %). Les vaisseaux nourriciers et de drainage sont dilatés.

Le diagnostic d'HCR repose sur l'examen du fond d'œil. L'angiographie à la fluorescéine permet de mieux les visualiser, en particulier les petites lésions périphériques. Le remplissage

Prise en charge réfractive de la presbytie

Par N. Mesplié

REVUES GÉNÉRALES

REVUES GÉNÉRALES

Erosions cornéennes récidivantes: quelle stratégie thérapeutique?

L'intelligence artificielle face au glaucome

Kératites infectieuses

REVUE DE PRESSE



21 FÉVRIER 2022

DMLA en cours de traitement anti-VEGF: dilater ou non ?

Il est habituel de rappeler que les anti-VEGF ont révolutionné la prise en charge de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) mais que leur avènement a accentué le caractère chronique de la maladie et de son traitement. Certains auteurs ont montré que la durée des visites des patients pour une évaluation couplée à une injection intravitréenne d'anti-VEGF variait entre 90 minutes et 4 heures [1]. La plupart des centres ont cependant optimisé la prise en charge de la maladie, d'une part en utilisant un rythme de traitement permettant de diminuer le nombre de visites (Treat and Extend, Observe and Plan...), d'autre part en améliorant l'organisation des circuits des patients [2, 3] (fig. 1).

CONGRÈS



20 JANVIER 2022

Complications maculaires des dysversions papillaires



27 DÉCEMBRE 2021

OCT Swept-Source en ultra-grand champ



22 DÉCEMBRE 2021

Métabolomique et maladies de la rétine



19 NOVEMBRE 2021

Imagerie multimodale des FIPED dans la CRSC

NUMERO ACTUEL

réalités
n° 286
OPHTALMOLOGIQUES



3^e édition Vision glaucome Au cas par cas

Bausch et Lomb et le Groupe Glaucome, en partenariat avec Réalités Ophtalmologiques, vous invitent à assister à la 3^e édition de la webconférence Vision Glaucome au cas par cas.



www.realites-ophtalmologiques.com

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

Sécheresse oculaire + chirurgie: liaisons dangereuses ?

F4HS: un dissolvant pour résidus d'huile de silicone intraoculaires

INNOVATION

Le dossier – L'imagerie grand champ

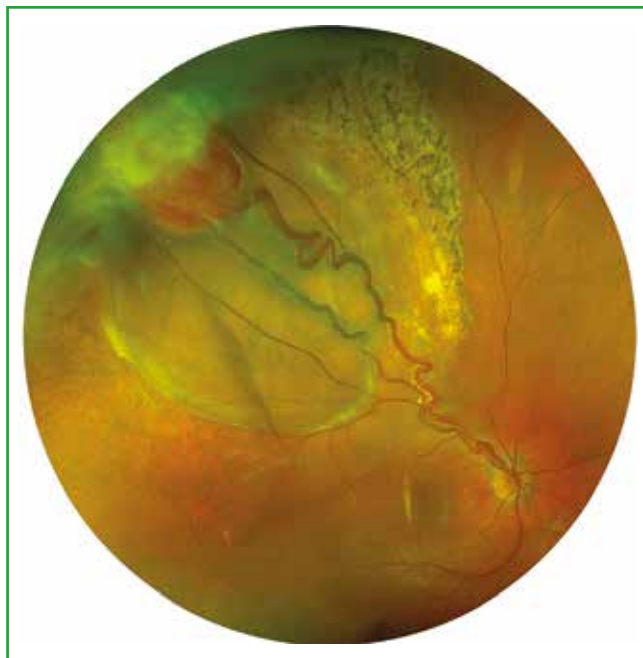


Fig. 1 : Un cas d'hémangiome capillaire rétinien (HCR). Volumineux HCR compliqué d'un décollement séreux rétinien n'atteignant pas la macula et d'une prolifération fibreuse et néovascularisée de la base du vitré chez un patient présentant une maladie de von Hippel-Lindau. Il a été possible d'imager le pôle postérieur et la périphérie rétinienne jusqu'à l'ora serrata sur le même cliché. La résolution et la mise au point sont de bonne qualité, aussi bien au niveau de la papille et des vaisseaux temporaux supérieurs que de l'HCR.

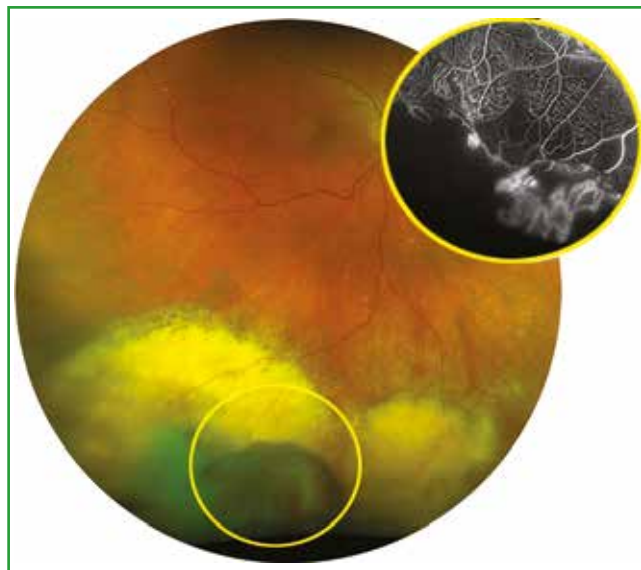


Fig. 2 : Un cas de tumeur rétinienne vasoproliférative. Les tumeurs rétinienne vasoprolifératives sont des tumeurs bénignes rares qui se caractérisent par l'association d'une masse solide fibreuse à des télangiectasies de la vascularisation rétinienne périphérique et une exsudation intrarétinienne (noter le placard d'exsudats secs lipidiques entourant la lésion dans ce cas). Les principaux diagnostics différentiels sont la maladie de Coats de l'adulte et les hémangioblastomes capillaires rétiens. Les vaisseaux nourriciers et de drainage ne sont pas ou peu dilatés. L'angiographie à la fluorescéine (**encart**) permet de visualiser les anomalies vasculaires sur les temps précoces, en révélant un réseau de capillaires anormalement dilatés associés à des dilatations télangiectasiques. Les anomalies sont noyées dans la diffusion du colorant aux temps plus tardifs.

est rapide, dès les temps précoces. La fluorescence augmente ensuite au sein de la tumeur et devient très intense aux temps tardifs. Une diffusion du colorant au niveau de l'HCR et des vaisseaux nourriciers et de drainage peut être observée. Les lésions de plus grande taille sont habituellement associées à une exsudation intrarétinienne (décollement séreux rétinien [DSR] et exsudats secs) qui peut s'étendre jusque dans la macula.

Les clichés couleur UGC permettent de bien visualiser la ou les lésions et optimisent ainsi le bilan lésionnel initial et bien sûr le suivi. Dans les cas complexes, cette imagerie permet de bien analyser l'étendu des DSR et l'accumulation d'exsudats secs lipidiques. Il est possible d'obtenir sur un seul cliché l'ensemble des anomalies périphériques et maculaires, et de réaliser ainsi un bilan lésionnel optimal.

Dans le cadre du suivi des patients présentant une maladie de VHL, le diagnostic présymptomatique des lésions permet de préserver la vision à long

terme. Celui-ci est réalisé au mieux par un examen du fond d'œil tous les ans. Il est nettement optimisé par la réalisation de clichés couleur UGC, sur

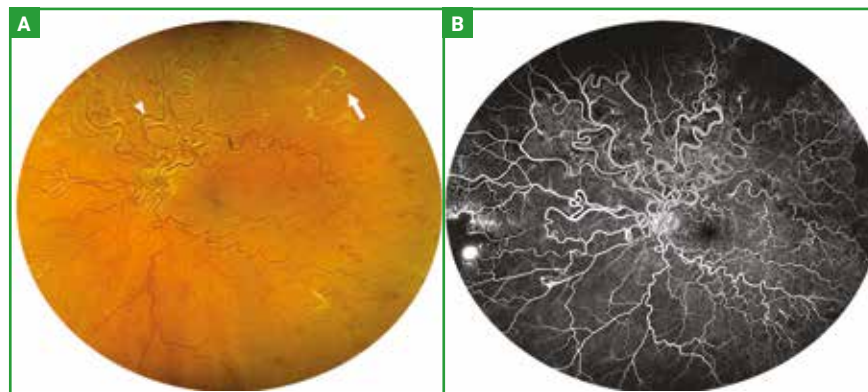


Fig. 3 : Un cas de communication artérioveineuse (CAV) de type 3. Également appelées hémangiomes racémeux, les communications artérioveineuses correspondent à une anomalie de développement de la vascularisation rétinienne caractérisée par des anastomoses entre des veines et des artères de premier ordre à plein canal, sans interposition de capillaire. Elles peuvent être associées à des CAV intracrâniennes et rentrent alors dans le cadre du syndrome de Wyburn-Mason ou Bonnet-Dechaume-Blanc. **A :** la paroi des vaisseaux dilatés est épaissie et fibrosée. **B :** l'angiographie à la fluorescéine permet de visualiser le remplissage rapide des vaisseaux afférents et efférents et l'absence de capillaire. Ce cas est compliqué d'une occlusion de branche veineuse ischémique en extrême périphérie nasale. On retrouve également un néovaisseau pré-rétinien.

lesquels il est possible de détecter les petits HCR [3-5].

Les patients porteurs de mutation VHL peuvent présenter, dans environ 15 % des cas, des proliférations fibreuses néovascularisées à la surface des HCR. Ces proliférations peuvent également être retrouvée en rétine saine, bien perfusée. L'imagerie UGC, en particulier l'angiographie à la fluorescéine UGC, va permettre de bien visualiser la néovascularisation et l'absence de zone de non-perfusion capillaire.

■ La maladie de Coats

La maladie de Coats se caractérise par l'association d'anomalies du réseau capillaire rétinien d'un secteur plus ou moins étendu du fond d'œil à une exsudation intra- et sous-rétinienne, chez un patient de sexe masculin, jeune et sans antécédents. Le spectre clinique est vaste, allant de la forme pédiatrique qui peut être très sévère, avec un décollement de rétine exsudatif total et une leucocorie dont le pronostic est sombre, à une forme très modérée, diagnostiquée chez l'adulte, se limitant à la présence de quelques anomalies capillaires maculaires et parfois périphériques, et correspondant aux télangiectasies maculaires de type 1.

L'imagerie UGC s'est révélée très utile pour l'exploration des anomalies de la vascularisation périphérique des formes pédiatriques. En rendant possible l'examen de la quasi-totalité du fond d'œil en consultation, elle permet d'éviter le recours à l'anesthésie générale [6].

L'angiographie à la fluorescéine UGC révèle les anomalies de la vascularisation jusqu'à l'ora serrata. Les télangiectasies, les dilatations vasculaires et les zones de non-perfusion capillaire peuvent ainsi être bien identifiées. Par ailleurs, elle permet d'explorer aussi bien les anomalies périphériques que d'éventuelles télangiectasies macu-

lares (**fig. 4**). L'élargissement du champ d'exploration optimise ainsi le diagnostic et le bilan lésionnel initial, qui guidera le traitement par photocoagulation laser [7].

Quelques auteurs rapportent des anomalies de la maille capillaire du réseau terminal de l'œil adelphe de patients présentant une maladie de Coats. Il s'agit essentiellement de microanévrismes et de petites diffusions périvasculaires. Ces résultats doivent être interprétés avec prudence, en particulier parce qu'il n'y a pas de groupe contrôle dans ces études [8]. En effet, on retrouve également dans la littérature quelques descriptions de la maille capillaire terminale de sujets sains [9, 10]. Celle-ci n'est plus constituée que d'une seule couche de capillaires entre l'ora serrata

et l'équateur. Elle est bien visible au cours de la première minute de l'angiographie à la fluorescéine. Il s'avère que l'on retrouve assez fréquemment des petits microanévrismes, des diffusions vasculaires et même des modifications de la tortuosité vasculaire en l'absence de toute pathologie sous-jacente.

■ Conclusion

En élargissant le champ d'exploration de la rétine, l'imagerie UGC améliore sensiblement la qualité du diagnostic et de la prise en charge des maladies vasculaires rares de la rétine. L'acquisition des images est peu contraignante pour le patient, ce qui a permis de l'intégrer de manière assez naturelle aux soins courants dans notre Centre de référence des

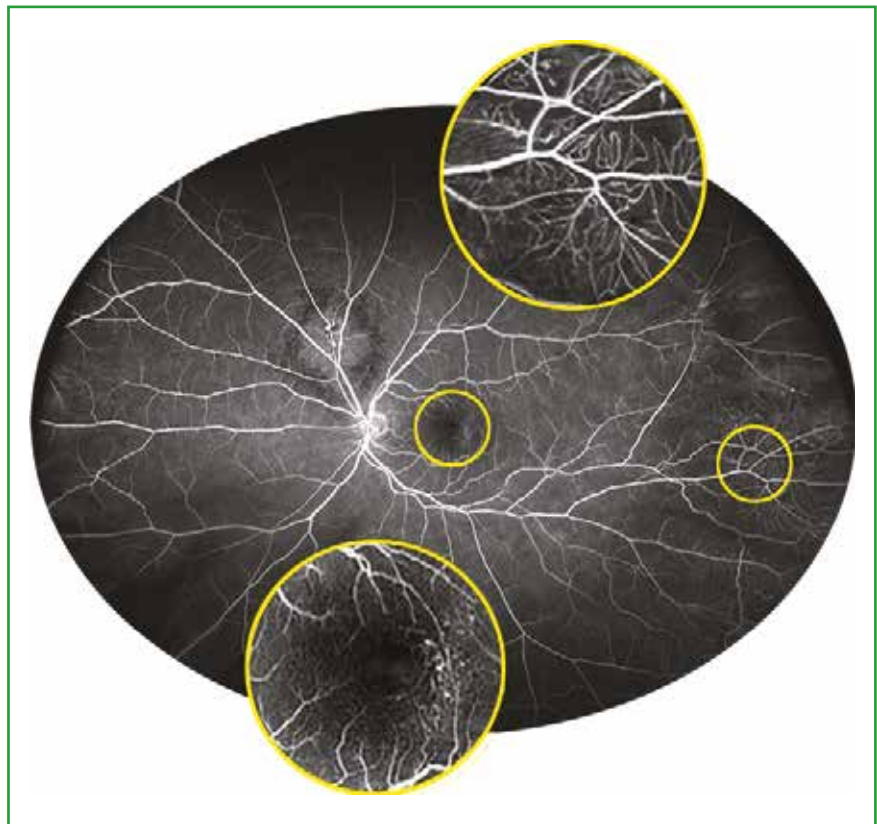


Fig. 4 : Un cas de maladie de Coats de l'adulte. Temps précoce de l'angiographie à la fluorescéine. Le champ d'analyse est suffisamment large pour explorer la rétine quasiment jusqu'à l'ora serrata au niveau du méridien horizontal en nasal et en temporal. Il est ainsi possible d'identifier l'aspect de capillaires dilatés et raréfiés en périphérie temporale qui oriente vers le diagnostic. Il est également possible d'identifier, sur le même cliché, les télangiectasies maculaires.

■ Le dossier – L'imagerie grand champ

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Le pôle postérieur du myope fort à l'ère de l'imagerie grand champ

- L'OCT détecte des pathologies chirurgicales comme le schisis, les membranes ou les trous maculaires et permet de diagnostiquer facilement les maculas bombées et les syndromes de dysversion papillaire, deux entités proches mais qu'il faut différencier et ne pas traiter comme un néovaisseau.
- Les OCT et les images grand champ du fond d'œil ont permis de redéfinir les staphylomes, par une modification de courbure sclérale sur le bord du staphylome associée à un amincissement localisé de la choroïde sous-jacente.
- La présence d'un staphylome tel que décrit chez le jeune myope est un indice d'une possible progression vers une maculopathie myopique.
- L'atrophie diffuse est aujourd'hui définie par une épaisseur choroïdienne rétrofovéolaire inférieure à 60 µm.
- L'OCT grand champ pourra également rechercher plus facilement les anomalies rétinienne péri-vasculaires. Asymptomatiques, elles sont souvent oubliées avec les OCT actuels mais elles représentent un facteur prédisposant de complications maculaires chirurgicales (schisis, décollement) des myopes pathologiques.

Diabète : angiographie à la fluorescéine grand champ ou reconstructions OCT-A ?

- En associant plusieurs captures OCT, centrées et excentrées, il est possible, grâce à des protocoles de montage OCT-A combinant divers petits scans, d'obtenir une image plus large ayant une bonne résolution axiale et latérale.
- L'OCT-A permet de détecter des zones de non-perfusion à des taux plus élevés que l'angiographie à la fluorescéine.
- Plusieurs études confirment que l'OCT-A n'est pas inférieur à l'angiographie à la fluorescéine pour détecter les néovaisseaux compliquant la rétinopathie diabétique.
- L'OCT-A a plusieurs limites : un champ plus réduit, la présence d'artéfacts liés aux mouvements ou à des anomalies de segmentation.

Imagerie grand champ et choroïde : doit-on revoir nos conceptions ?

- Une variété considérable dans le nombre et la distribution des ampoules vortiqueuses existe chez des individus normaux, rendant difficile la distinction entre réseau choroïdien normal et pathologique.
- La notion de surcharge veineuse choroïdienne fournit un nouveau concept unificateur permettant de mieux appréhender la physiopathologie et la classification des syndromes associés à une pachychoïde.
- La présence de lésions type *hemangioma-like* peut être le stigmate d'une infection par le SARS-CoV-2.

Intérêt de l'imagerie grand champ pour le diagnostic des pathologies vasculaires rares

- L'imagerie UGC permet d'obtenir sur un même cliché la macula et l'extrême périphérie rétinienne jusqu'à l'ora serrata, ce qui optimise le bilan lésionnel initial et le suivi des maladies vasculaires rares de la rétine.
- Chez l'enfant, l'imagerie UGC permet de visualiser le fond d'œil en évitant d'avoir recours à l'anesthésie générale.
- Le diagnostic des lésions présymptomatiques des patients atteints de la maladie de von Hippel-Lindau est optimisé par les clichés couleur UGC.

I Revues générales

Éducation thérapeutique en sécheresse oculaire

RÉSUMÉ : Le syndrome de sécheresse oculaire est une maladie chronique non curable dont le retentissement sur la qualité de vie peut être majeur. La prise en charge est détaillée dans le dernier rapport du DEWS, daté de 2017. La stratégie thérapeutique est organisée en fonction du degré de sévérité. L'éducation thérapeutique apparaît dès le premier palier de traitement de la maladie et constitue la base de toute prise en charge d'un patient atteint de sécheresse oculaire. L'objectif de cet article est de rappeler la définition de l'éducation thérapeutique et de mettre en avant les éléments du traitement justifiant la mise en place de cette démarche auprès de nos patients.



J. CHAMMAS, A. DENOYER
Service d'Ophtalmologie,
CHU Robert Debré, REIMS.

La sécheresse oculaire (SO) est à la fois un symptôme et une maladie à part entière. Idiopathique, primaire ou secondaire, parfois iatrogène, elle peut être isolée ou associée à d'autres pathologies oculaires ou systémiques. Elle peut se présenter sous forme aiguë et ponctuelle, mais il s'agit le plus souvent d'une atteinte chronique.

■ Une maladie chronique

Il est utile de rappeler la définition de maladie chronique telle que proposée par le Haut Conseil de la santé publique (HCSP) [1] :

>>> Présence d'un état pathologique de nature physique, psychologique ou cognitive, appelé à durer.

>>> Une ancienneté minimale de 3 mois ou supposée telle.

>>> Un retentissement sur la vie quotidienne comportant au moins l'un des trois éléments suivants :

- une limitation fonctionnelle des activités ou de la participation sociale ;
- une dépendance vis-à-vis d'un médicament, d'un régime, d'une technologie

médicale, d'un appareillage ou d'une assistance personnelle ;

– la nécessité de soins médicaux ou paramédicaux, d'une aide psychologique, d'une adaptation, d'une surveillance ou d'une prévention particulière pouvant s'inscrire dans un parcours de soins médico-social.

La SO répond bien à cette description en tant que maladie responsable d'une altération de la surface oculaire, sans traitement définitif, avec un impact négatif sur la vision et la qualité de vie, et nécessitant le plus souvent une prise en charge médicamenteuse, topique et/ou orale.

■ Une prise en charge codifiée

Dans son édition de 2017, le Dry Eye WorkShop (DEWS) II propose un arsenal thérapeutique pour la sécheresse oculaire basé sur une stratégie déployée selon 4 paliers d'intensité croissante, chacun d'entre eux se cumulant avec les précédents [2]. Le premier palier, commun à toutes les propositions thérapeutiques, propose d'emblée, en plus de l'association classique hygiène palpébrale et lubrification oculaire, une "éducation concernant la maladie, sa

Théalose®

Tréhalose 3%

Acide Hyaluronique 0,15%

Seule association pour la
BIOPROTECTION
de la surface oculaire¹

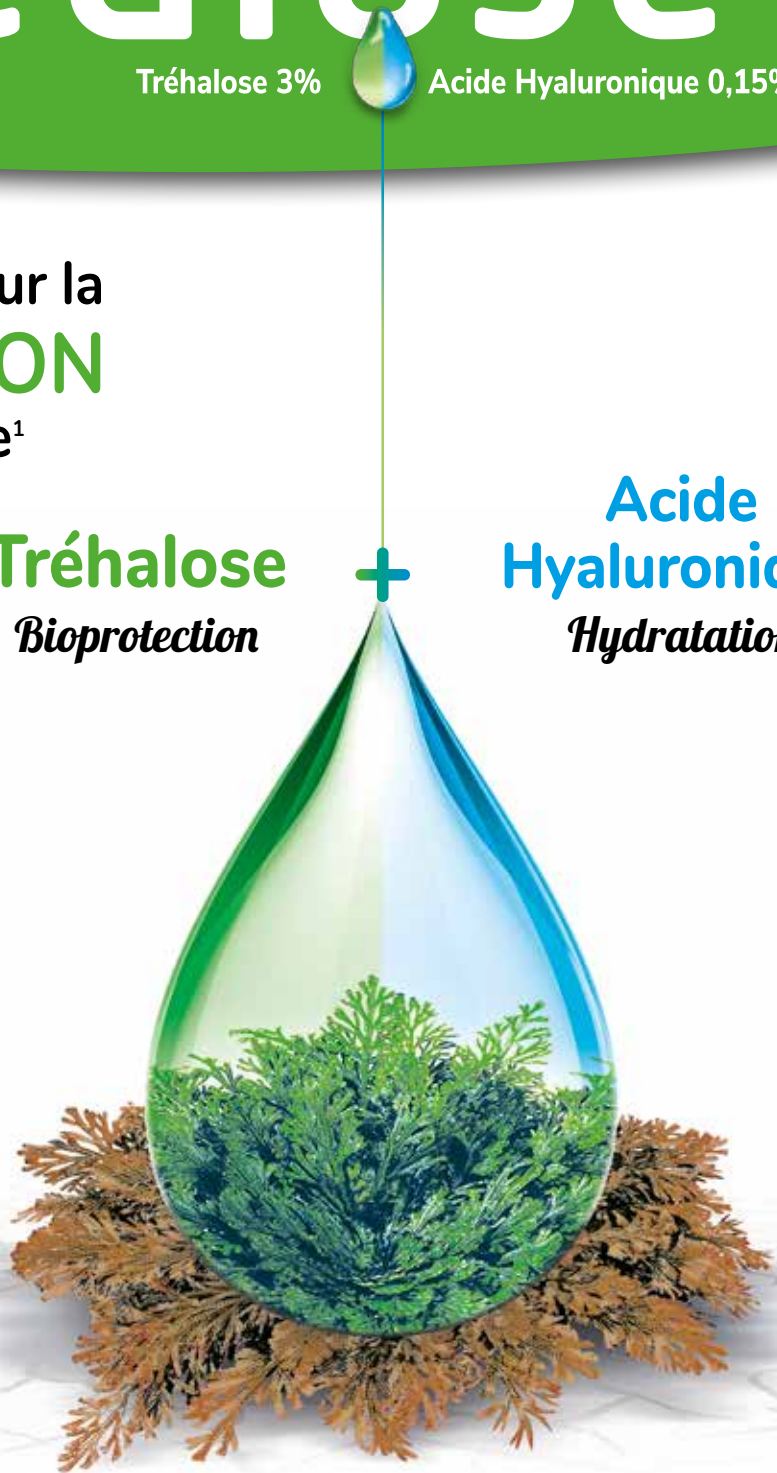
Tréhalose
Bioprotection

+

**Acide
Hyaluronique**
Hydratation



En flacon 15 ml



Théalose® Flacon et Théalose® UD - Dispositifs médicaux de classe IIb - CE0459 - Solution pour la protection, l'hydratation et la lubrification de la surface oculaire indiquée pour le traitement du syndrome de l'œil sec modéré à sévère - Fabricant : Laboratoires Théa. Lire attentivement les instructions d'utilisation figurant dans la notice. Solution ophtalmique aqueuse, stérile, sans conservateur, hypotonique et de pH neutre. Posologie : 1 goutte dans chaque œil, 4 à 6 fois par jour. Peut être utilisé chez les porteurs de lentilles de contact. Précautions d'utilisation : Ne pas utiliser en cas d'antécédents d'allergie à l'un des constituants. Interactions : Espacer d'au moins 10 minutes l'administration de deux produits oculaires. Effets secondaires : Rare possibilité de légères irritations oculaires et rougeur des yeux. Dans ce cas, si vous portez des lentilles de contact retirez-les. Conservation : Flacon : 3 mois après ouverture du flacon. Unidose : Jeter l'unidose ouverte immédiatement après utilisation. Conserver les récipients unidoses non ouverts dans leur emballage d'origine pour les protéger de la lumière. À conserver entre 8°C et 30°C.

Remboursement dans le cadre d'un traitement symptomatique de la sécheresse oculaire avec kératite ou kératoconjonctivite sèche, en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels (avis de la CNEDIMTS THEALOSE® : 10 ml du 21/07/2015 / 15 ml du 18/06/2019 / UD du 20/02/2018).

1. Jones L. et al. TFOS DEWS II Management and Therapy Report. The Ocular Surface. 2017; 580-634.

 **Théa**

Théa Pharma - 12, rue Louis Blériot
63100 Clermont-Ferrand

Revue générale

prise en charge, son traitement et son pronostic". Le DEWS met ainsi en avant le rôle fondamental de l'éducation thérapeutique (ET) en tant que socle de toute prise en charge globale.

Définition de l'éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique est définie par la Haute Autorité de santé (HAS) comme un *"processus continu, dont le but est d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique"* [3]. Cette définition illustre la nécessité d'aller au-delà de la simple et seule information du patient. Il est nécessaire d'établir au préalable un diagnostic éducatif de ce dernier. Cela implique notamment d'évaluer son niveau de connaissance, ses besoins et ses attentes, avant de définir avec lui les compétences qui devront être intégrées. Les différentes sessions d'éducation thérapeutique pourront alors être mises en œuvre et nécessiteront une évaluation régulière pour correspondre au mieux à l'objectif initial, à savoir l'acquisition par le patient de compétences d'autosoins et d'adaptation (**fig. 1**).

Compétences d'autosoins

Les compétences d'autosoins, définies comme les décisions que le patient prend avec l'intention de modifier l'effet de la maladie sur sa santé [4], reposent essentiellement sur deux aspects du traitement, à savoir les traitements topiques de toute nature (en particulier les lubri-

fiant oculaires) et l'hygiène palpébrale. Des changements concernant l'alimentation et le mode de vie sont également susceptibles d'être efficaces et le patient doit en être averti. Il faudra aussi souligner l'importance du traitement d'une maladie chronique sous-jacente en cas de SO secondaire.

1. Technique d'instillation des gouttes

Concernant les traitements topiques, un premier écueil est lié à la technique d'instillation des gouttes. Plusieurs études ont relevé une proportion significative de patients ne parvenant pas à s'instiller correctement leurs traitements, avec plusieurs erreurs : instillation sur les paupières sans atteindre le globe oculaire, contact du bout du flacon avec la peau ou la conjonctive, nombre de gouttes inadapté, hygiène des mains défaillante [5]. Ces études, menées essentiellement chez des patients glaucomateux, insistent sur le rôle d'une mauvaise technique d'instillation sur l'évolution défavorable de leur pathologie. Les patients atteints de SO nécessitant des traitements tels que des corticoïdes, de la ciclosporine, des cures d'azythromycine ou plus simplement des lubrifiants oculaires peuvent donc être impactés par ce biais.

Il s'avère ainsi utile de consacrer du temps à vérifier avec le patient sa faculté à s'instiller son traitement, en le corrigeant si besoin, voire en lui faisant une démonstration. Ce d'autant qu'une étude révélait qu'environ 1 patient sur 2 ne se rappelait plus qu'un soignant leur avait expliqué comment procéder [6] et jusqu'à 4 patients sur 5 dans une autre étude [7]... Il pourra être utile de s'ap-

puyer sur des documents au format papier ou de donner des liens vers des documents numériques (vidéos ou sites internet dédiés), permettant au patient de revenir *a posteriori* sur un aspect mal compris de la technique.

2. Hygiène palpébrale

Autre pilier de la prise en charge dès les premiers stades de la maladie [8], l'hygiène palpébrale ne fait l'objet d'aucun consensus sur la meilleure méthode à employer. Au-delà du choix des produits, c'est l'observance qui semble faire défaut. Il sera donc nécessaire d'indiquer au patient l'intérêt de la procédure et l'importance de l'observance, et de faire la démonstration de la technique de massage.

Les études s'accordent pour la plupart sur l'application d'une source de chaleur sur les paupières, pendant au moins 5 minutes, suivie d'un massage des paupières et d'un nettoyage. Il est possible d'appliquer la chaleur à l'aide d'un gant de toilette, de compresses chaudes ou de dispositifs dédiés, sans qu'il ait été démontré clairement la supériorité d'un dispositif en particulier. Le nettoyage peut se faire avec différents produits, certains étant dévolus spécifiquement à la prise en charge des formes liées à une infection à *Demodex*.

3. Rôle de l'alimentation et du mode de vie

La poursuite d'un mode de vie sain au sens large fait partie des recommandations pour la prise en charge de la SO. La sécheresse oculaire est une maladie inflammatoire. Le rôle de l'alimentation étant démontré dans le traitement de ce type d'atteinte, la supplémentation orale, notamment par oméga-3 (ω_3), a été suggérée comme potentiel traitement. Cependant, l'étude DREAM a remis en question une partie de ce paradigme en démontrant l'absence de différence sur le score OSDI (*Ocular Surface Disease Index*) entre les groupes contrôle

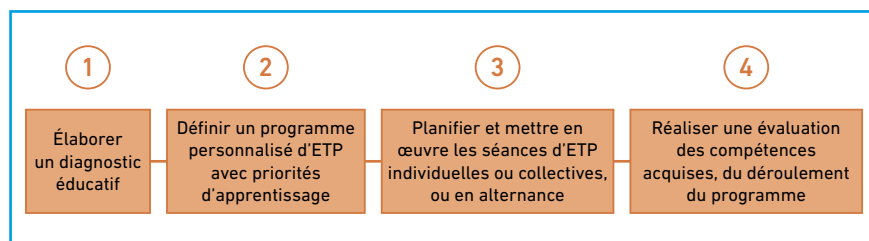


Fig. 1 : Étapes de l'éducation thérapeutique du patient (ETP) [4].

(traité avec une source contrôlée d' ω_3) et placebo [9]. Une méta-analyse postérieure à DREAM suggérait cependant un possible rôle des ω_3 [10]. Il reste ainsi utile d'encourager les patients à adopter un régime équilibré, sans pouvoir recommander avec exactitude le ratio des différents micronutriments.

Une hydratation optimale et une activité sportive régulière sont également recommandées. En effet, la déshydratation corporelle serait associée à davantage de sécheresse [11], tandis qu'une activité sportive régulière augmenterait le volume des larmes. De la même façon, les troubles du sommeil seraient impliqués, avec un impact négatif du manque de sommeil sur la symptomatologie en lien avec la sécheresse oculaire [12].

Pour mieux impliquer celui-ci, le praticien est encouragé à préciser l'interrogatoire de son patient en insistant sur les éléments du mode de vie, en détaillant l'impact sur sa santé globale et plus particulièrement sur sa SO.

■ Compétences d'adaptation

Les compétences d'adaptation sont définies comme les compétences personnelles et interpersonnelles, cognitives et physiques qui permettent aux personnes de maîtriser et de diriger leur existence, d'acquérir la capacité à vivre dans leur environnement et à modifier celui-ci [4].

La sécheresse oculaire est multifactorielle. Ce doit être clairement expliqué à nos patients, en insistant sur l'effet cumulatif des différentes causes. En effet, si certaines demeureront sans prises (influence de l'âge ou prédisposition génétique), le patient peut et doit être impliqué dans la lutte contre les différentes causes sur lesquelles il peut agir quotidiennement, en explicitant notamment l'impact de certains traitements systématiques et topiques, l'impact des anomalies du clignement ou le rôle de l'environnement au sens large.

POINTS FORTS

- La sécheresse oculaire est une maladie chronique dont l'impact sur la qualité de vie peut être tel qu'il justifie la mise en place d'une éducation thérapeutique dédiée.
- L'éducation thérapeutique fait partie de la prise en charge de tous les patients atteints de sécheresse oculaire, dès le premier stade de la maladie.
- L'éducation thérapeutique comprend mais ne se limite pas à l'information du patient. Il est notamment important d'établir un diagnostic éducatif du patient pour pouvoir aller au-delà de la simple délivrance d'information.
- Une prise en charge holistique, reposant sur l'éducation thérapeutique et permettant aux patients d'acquérir des compétences d'autosoins et d'adaptation, est nécessaire pour parvenir à améliorer leur qualité de vie. Elle inclut notamment les traitements topiques et systémiques, l'hygiène palpébrale, et les modifications du mode de vie et de l'environnement.

1. Impact des traitements systématiques et topiques

La liste des traitements est un élément d'interrogatoire fondamental. Sans prétendre à l'exhaustivité, on rappellera l'impact des bêtabloquants, des antidépresseurs, des anxiolytiques ou encore de l'isotrétinoïne. Les traitements hormonaux sont aussi pourvoyeurs de sécheresse. Il sera utile d'inviter le patient à réévaluer son traitement général avec son médecin traitant.

Les traitements topiques sont également mis en cause, en particulier tous ceux contenant des conservateurs, avec les traitements du glaucome en chefs de file. Davantage que le patient, c'est le praticien qui devra s'attacher à proposer au maximum des alternatives thérapeutiques non conservées.

2. Impact des anomalies du clignement

Il faudra rappeler au patient l'importance d'un clignement complet. En effet, aussi bien une malocclusion qu'une raréfaction du clignement peut être responsable

d'une sécheresse oculaire. S'il est difficile de lutter contre une malocclusion consécutive à une rétraction autrement que par un geste chirurgical, les écrans de toutes sortes (smartphone, tablette, ordinateur, télévision) constituent la cause la plus fréquente de raréfaction du clignement. Il sera alors intéressant de conseiller au patient de réaliser des pauses fréquentes et de recommander un entraînement au clignement conscient lors des sessions prolongées d'écran. Le positionnement optimal sera également rappelé avec un écran idéalement placé en contrebas pour permettre à la paupière supérieure de recouvrir une partie de la surface oculaire.

3. Impact des conditions climatiques et polluants

Le vent, un taux d'humidité trop faible, des températures extrêmes ou la pollution de l'air (en particulier l'ozone) peuvent déclencher ou accroître la sécheresse oculaire [13]. Pour cette raison, là encore, il est utile de l'indiquer au patient pour qu'il puisse agir sur son environnement afin de recréer un

■ Revues générales

milieu favorable : port de lunettes pour faire écran au vent, humidificateur d'air, chambre humide. Le rôle de la fumée de cigarettes doit être également pointé pour mieux encourager à l'arrêt du tabagisme. De la même façon, il faudra rechercher les éventuels produits volatils pouvant agir sur la surface oculaire.

4. Lentilles de contact

Les lentilles de contact jouent un rôle ambivalent : à la fois traitement et cause de sécheresse, leur usage peut être discuté selon les signes cliniques. Barrières au vent ou utilisées en lentilles pansement, elles constituent une aide à la prise en charge. Portées de manière abusive ou prescrites de façon inadaptée, elles représenteront une source d'inconfort supplémentaire, voire seront la cause d'une sécheresse induite.

Le praticien aura son rôle en adaptant le type de lentilles (souples ou rigides, voire sclérales), la fréquence de renouvellement, les matériaux, la géométrie ou les produits d'entretien, mais il reviendra au patient de limiter le port quotidien, d'entretenir convenablement ses lentilles et éventuellement d'instiller des larmes de manière concomitante.

■ Qui est concerné par l'éducation thérapeutique ?

Le DEWS recommande d'introduire l'éducation thérapeutique dès le premier stade de la maladie. En pratique, si l'examen ne retrouve pas de signes de sécheresse et que le patient présente une faible symptomatologie, de nombreux praticiens feront l'impasse sur cette démarche et se contenteront d'informer ce dernier. Cela pourra suffire dans certains cas.

Pour les patients plus symptomatiques, il apparaîtra rapidement nécessaire de les impliquer davantage, sans quoi une frustration s'installera en même temps que la maladie deviendra chronique, les douleurs neuropathiques s'avérant

plus difficiles à prendre en charge. Si les patients le souhaitent, leur entourage peut également bénéficier de cette formation, notamment pour faciliter l'instillation du traitement mais aussi pour que les proches saisissent l'impact que la sécheresse oculaire peut avoir sur le quotidien.

■ Qui délivre l'éducation thérapeutique et comment l'organiser en pratique ?

À notre connaissance, il n'existe actuellement aucun programme d'éducation thérapeutique dédié à la sécheresse oculaire organisée en France, au sens auquel l'entend la HAS. En effet, le guide méthodologique édité par l'institution décrit une organisation qui dépasse largement l'offre actuelle, avec des séances d'ET supposées durer au moins 30 minutes, l'emploi de techniques de communication auxquelles les praticiens ne sont pas ou peu formés, et le recours à une ressource humaine largement indisponible en temps normal et encore davantage dans le contexte actuel. Néanmoins, il est possible de s'approcher en pratique clinique d'une forme d'éducation de nos patients à leur maladie, aussi bien en milieu hospitalier qu'en pratique libérale, toujours avec l'objectif de les autonomiser.

La HAS a établi des critères de qualité en matière d'éducation thérapeutique [14], il apparaît possible de s'en approcher largement. Ainsi, une forme *a minima* de diagnostic éducatif pourra être réalisée d'emblée par les médecins à la découverte et à l'annonce du diagnostic. Les séances d'ET à proprement parler ainsi que les évaluations pourront s'inscrire dans le cadre de visites itératives programmées auprès du praticien, à une fréquence qui sera déterminée en accord avec le patient. Le médecin s'attachera à transmettre et à évaluer des savoirs et savoir-faire de manière séquentielle, en utilisant un langage simple et en s'appuyant sur tous les supports disponibles :

livrets, documents numériques, vidéos, sites internet sélectionnés. Différentes techniques de communication pourront être avantageusement utilisées, notamment celles impliquant des reformulations de la part du patient, telles que la technique *teach-back*, permettant ainsi de vérifier les acquis au fil du temps. Il sera également possible de déléguer une large partie de cette formation à des infirmiers qui auront eux-mêmes été initiés à l'éducation thérapeutique. Des séances de soutien psychologique pourront aussi être proposées.

■ Conclusion

La sécheresse oculaire, en tant que maladie chronique, bénéficierait grandement d'une prise en charge holistique, s'appuyant sur une éducation thérapeutique qui mériterait d'être mise en œuvre, au moins dans ses grands principes. Le diagnostic éducatif, comprenant l'évaluation des capacités de compréhension du patient en établissant ses motivations intrinsèques et en définissant avec lui les priorités d'apprentissage, représente un temps précieux permettant d'orienter au mieux les traitements et d'en potentialiser l'efficacité.

Si le terme officiel d'éducation thérapeutique ne peut être appliqué à notre pratique courante, il est possible de s'en approprier les principes en les intégrant à une prise en charge au long cours, associée à un suivi personnalisé de nos patients. Il en résultera de manière certaine une meilleure relation entre le praticien et le patient, avec l'objectif réaffirmé d'autonomisation de ce dernier, en faveur de sa santé.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGRINIER N, RAT A-C. Quelles définitions pour la maladie chronique ? *ADSP*, 2010;72:12-14.
2. CRAIG JP, NELSON JD, AZAR DT *et al.* TFOS DEWS II Report Executive Summary. *Ocul Surf*, 2017;15:802-812.

3. HAS. Éducation thérapeutique du patient (ETP), 2014. www.has-sante.fr/jcms/c_1241714/fr/education-therapeutique-du-patient-etp
4. HAS. Éducation thérapeutique du patient. Définition, finalités et organisation, 2007. www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/etp_-_definition_finalites_-_recommandations_juin_2007.pdf
5. GAO X, YANG Q, HUANG W *et al.* Evaluating eye drop instillation technique and its determinants in glaucoma patients. *J Ophthalmol*, 2018;2018:1376020.
6. MEHUY S, DELAËY C, CHRISTIAENS T *et al.* Eye drop technique and patient-reported problems in a real-world population of eye drop users. *Eye*, 2020; 34:1392-1398.
7. TATHAM AJ, SARODIA U, GATRAD F *et al.* Eye drop instillation technique in patients with glaucoma. *Eye*, 2013; 27: 1293-1298.
8. GEERLING G, TAUBER J, BAUDOUIN C *et al.* The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on management and treatment of meibomian gland dysfunction. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011;52:2050-2064.
9. HUSSAIN M, SHTEIN RM, PISTILLI M *et al.* The Dry Eye Assessment and Management (DREAM) extension study - A randomized clinical trial of withdrawal of supplementation with omega-3 fatty acid in patients with dry eye disease. *Ocul Surf*, 2020;18:47-55.
10. DOWNIE LE, NG SM, LINDSLEY KB *et al.* Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids for dry eye disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019;12:CD011016.
11. WALSH NP, FORTES MB, RAYMOND-BARKER P *et al.* Is whole-body hydration an important consideration in dry eye? *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012;53:6622-6627.
12. KAWASHIMA M, UCHINO M, YOKOI N *et al.* The association of sleep quality with dry eye disease: the Osaka study. *Clin Ophthalmol*, 2016;10:1015-1021.
13. McCULLEY JP, UCHIYAMA E, ARONOWICZ JD *et al.* Impact of evaporation on aqueous tear loss. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 2006;104:121-128.
14. HAS. Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques. Guide méthodologique, 2017. www.has-sante.fr/jcms/c_601290/fr/structuration-d-un-programme-d-education-therapeutique-du-patient-dans-le-champ-des-maladies-chroniques

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



TRAITEMENT DES CAUSES
PROFONDES DE LA
SÈCHESSE OCULAIRE
PAR I.P.L



1 — 2 — 3
D.G.M. INFLAMMATION DÉMODEX



DES RÉSULTATS CLINIQUES MULTIPLES*

- Amélioration de la qualité du film lacrymal
- Meilleure qualité et expression du meibum
- Soulagement des symptômes et des douleurs neuropathiques
- Réduction des marqueurs de l'inflammation

 **Quante
medical**
BY LUMIBIRD MEDICAL
www.quantel-medical.fr

* Bibliographie disponible sur www.quantel-medical.fr

L'I.P.L. C.Stim® est un dispositif médical de classe IIb, conçu par QUANTEL MEDICAL, et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme G-MED « CE 0459 ». Il est destiné aux professionnels de santé dans le cadre du traitement de la sécheresse oculaire. Pour le bon usage de ce produit, il est recommandé de suivre les indications et contre-indications détaillées dans la notice d'utilisation du produit. Document publicitaire à destination des professionnels de santé.

Date de réalisation : Février 2022. XS_CSTIM_PUB_FR_220208

I Revues générales

Que faire chez un patient de 50 ans avec des corps flottants intravitréens invalidants ?

RÉSUMÉ : Les corps flottants intravitréens sont une affection courante qui peut parfois s'avérer très invalidante. Ils résultent d'un processus physiologique consécutif au vieillissement naturel du corps vitré et sont plus fréquents chez le myope. La symptomatologie pourra se majorer suite à un décollement postérieur du vitré après 50 ans, amenant le patient à consulter dans l'espoir de trouver un traitement efficace.

Une évaluation de l'impact des symptômes sur la qualité de vie et des examens complémentaires sont nécessaires avant d'envisager un traitement curatif. Il faudra aussi écarter une cause secondaire d'opacification du vitré. On pourra ensuite temporiser ou proposer une vitréolyse au laser Nd:YAG voire une vitrectomie postérieure, qui donnent de bons résultats mais qui comportent des risques que le patient doit envisager. Il n'existe pas encore de consensus qui permettrait de simplifier la prise en charge de cette pathologie.



S. BLANCHARD
Polyclinique de la Louvière, LILLE.

L'inconfort visuel lié aux corps flottants intravitréens (CFIV) est une plainte récurrente en consultation. Même si cette gêne fonctionnelle est le plus souvent transitoire ou intermittente, elle est parfois décrite comme un handicap visuel. La prise en charge de cette pathologie est difficile car on retrouve fréquemment une discordance entre le cortège de signes visuels décrits par le patient et la pauvreté des signes cliniques.

Dans la mesure où les corps flottants résultent d'un processus naturel de vieillissement du vitré, ils sont souvent considérés comme une affection bénigne et non comme une pathologie engageant le pronostic visuel. Le praticien sera donc plutôt enclin à proposer au patient de s'adapter à la situation en lui indiquant que ses CFIV peuvent se décaler de l'axe visuel ou qu'une "neuro-adaptation" va éliminer partiellement les images parasites.

Cependant, des études scientifiques ont permis d'objectiver l'impact fonction-

nel des CFIV, et des méthodes d'examen permettent de confirmer et quantifier l'inconfort visuel. De plus, on dispose actuellement de moyens pouvant améliorer efficacement la symptomatologie.

D'où proviennent ces corps flottants intravitréens idiopathiques ?

À l'état normal, le corps vitré est un gel transparent composé de 98 % d'eau et d'une matrice de fibres de collagène stabilisées par de l'acide hyaluronique, permettant la transmission de la lumière avec une diffusion ou une diffraction minimale [1]. Au fil des années, l'acide hyaluronique se dissocie de la matrice de collagène, entraînant une réticulation des fibres de collagène et une liquéfaction du gel vitréen avec présence de "lacunes". Par la suite, des agrégats de fibrilles de collagène peuvent se former et prendre la forme de structures fibreuses macroscopiques qui diffusent la lumière incidente et qui seront perçues par le patient [2].

Ce processus de modification du gel vitréen s'observe de manière physiologique chez le patient de plus de 50 ans. Il est responsable, à terme, d'un décollement postérieur du vitré (DPV).

Hormis l'âge, certaines situations favorisent l'apparition de corps flottants intravitréens. Ainsi, chez le myope fort, la détérioration du gel vitréen est associée à un DPV qui survient 10 à 15 ans plus tôt par rapport à un emmétrope [3]. Ils vont être plus fréquents chez le diabétique, après une chirurgie de la cataracte ou un traumatisme oculaire. On peut aussi évoquer certaines pathologies générales portant sur la structure du collagène comme les syndromes de Marfan, d'Ehlers-Danlos et de Stickler [4].

■ Un tableau clinique variable

Chez le patient de plus de 50 ans, une majoration brutale des corps flottants sera liée à un décollement postérieur du vitré dans 95 % des cas [5]. Ce DPV provoque l'apparition soudaine de corps flottants

à la suite d'un collapsus du corps vitré et d'une séparation de l'interface vitréo-rétinienne avec déplacement antérieur du cortex vitré postérieur (**fig. 1**). Dans ce cas de figure, la description des troubles visuels correspond le plus souvent à une opacité unique prenant la forme d'un anneau plus ou moins complet et qui correspond à l'anneau prépapillaire ou anneau de Weiss. Il peut coexister avec des opacités de la partie postérieure du vitré, qui seront invalidantes si elles sont situées à proximité de la macula.

Cette situation amène le plus souvent à consulter en urgence. La présence d'une hémorragie intravitréenne ou une baisse d'acuité visuelle simultanée doivent alors faire rechercher une déchirure rétinienne périphérique associée. Une déchirure est observée chez 14 % des patients consultant pour un DPV et jusqu'à 74 % des patients avec une hémorragie intravitréenne ou une baisse d'acuité visuelle concomitante [5].

Dans une forme plus progressive, les corps flottants peuvent être en quantité variable

et seront surtout perçus par le patient lors des mouvements oculaires. Ils prennent l'aspect de structures grises, linéaires, ressemblant à des lignes translucides avec des points ronds qui apparaissent plus prononcés sur des arrière-plans clairs et lumineux (un écran d'ordinateur blanc, un ciel clair ou une pente enneigée). Ils sont plus handicapants quand ils sont situés à proximité du pôle postérieur, pouvant même entraîner une baisse d'acuité visuelle objective (**fig. 2**).

■ Quel bilan proposer pour des corps flottants intravitréens invalidants ?

La situation est parfois complexe quand l'acuité visuelle est conservée ou que les CFIV ne sont pas très marqués à proximité de la région maculaire lors de l'examen du fond d'œil. La place des signes fonctionnels est donc importante, avec une demande d'un traitement curatif qui peut sembler parfois incongrue. Néanmoins, le nombre de patients réellement incommodés est probablement sous-estimé.

Une étude récente a évalué la prévalence des corps flottants dans un échantillon d'utilisateurs de smartphones. Sur un total de 603 personnes qui ont répondu à cette enquête électronique, 76 % ont signalé des corps flottants et 33 % ont

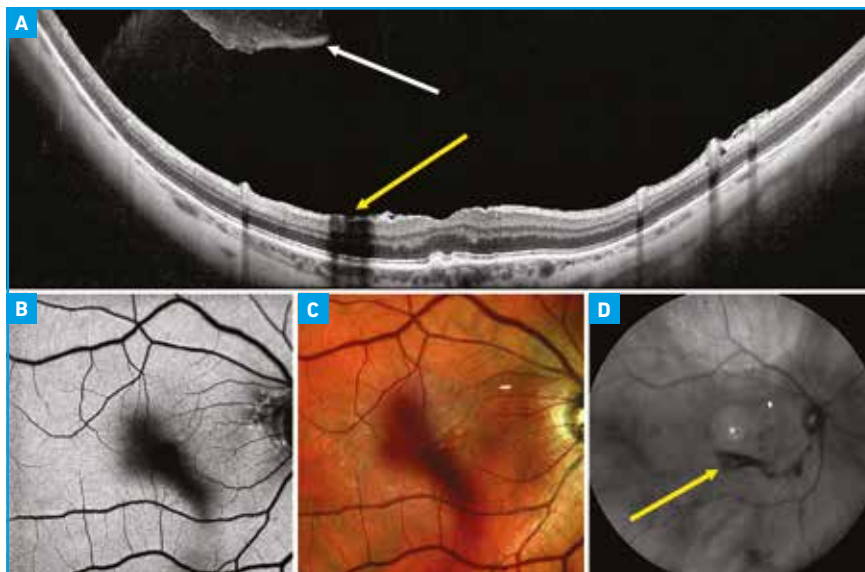


Fig. 1 : Visualisation en imagerie multimodale (Spectralis Heidelberg) d'un anneau prépapillaire localisé à proximité du pôle postérieur dans les suites d'un décollement postérieur du vitré. L'ombre se projette sur la région maculaire en autofluorescence (B) et cliché multicolore (C). En OCT (A), on retrouve l'opacification de la hyaloïde postérieure flottant devant la région maculaire (flèche blanche) et son ombre se projetant à proximité de la fovéa (flèche jaune). Les corps flottants sont mieux étudiés lors de la défocalisation en cliché grand champ (D).



Fig. 2 : Photographie du fond d'œil (rétinographe Eidon) montrant un volumineux corps flottant intravitréen localisé en regard du pôle postérieur.

Revue générale

trouvé qu'ils causaient une déficience visuelle [6]. On peut supposer que l'augmentation du nombre de patients myopes et l'omniprésence des écrans vont augmenter cette prévalence dans les années à venir.

Des séries utilisant des tests de qualité de vie (*National Eye Institute Visual Function Questionnaire*, NEI VFQ-25) indiquent que la gêne fonctionnelle liée aux corps flottants est une condition plus insidieuse que l'on ne l'imagine [7]. Une enquête de Waggle en 2011 a indiqué que les effets délétères sur la qualité de vie en rapport avec des corps flottants sont comparables ou pires que ceux de la dégénérescence maculaire liée à l'âge, de la rétinopathie diabétique ou du glaucome. Il rapporte que les patients sont prêts à accepter un risque de décès de 11 % et un risque de cécité de 7 % pour se débarrasser de leurs symptômes liés aux corps flottants [8].

Il faut donc commencer le bilan par une évaluation précise et descriptive du handicap visuel causé par les CFIV chez le patient. Des éléments, autres que l'acuité visuelle, permettent d'évaluer l'impact fonctionnel des CFIV sur le confort visuel du patient. L'un des phénomènes visuels pénalisant les patients est connu sous le nom de "lumières parasites" (*straylight* en anglais). Elles sont la conséquence de la diffusion de la lumière qui entre en contact avec les opacités vitréennes. Les patients souffrant de lumières parasites signalent une vision floue, des éblouissements et une altération de la vision des couleurs [9]. Cet effet de diffusion de la lumière entraîne une diminution de la sensibilité aux contrastes, ce qui provoque des difficultés à évaluer les distances [9]. On peut retrouver une réduction de 91,7 % de la vision des contrastes par rapport aux cas témoins du même âge chez les patients avec CFIV invalidants [10]. Cette dégradation fonctionnelle s'accompagne aussi d'une altération de la vitesse de lecture, qui va nettement s'améliorer en postopératoire [11].

Une analyse dynamique des CFIV situés au pôle postérieur peut être réalisée à l'aide d'une imagerie par ophtalmoscopie laser à balayage (SLO, Spectralis Heidelberg; **fig. 3**). Cet examen permet, en mobilisant les opacités vitréennes, de visualiser leur taille, leur nombre et leurs mouvements à proximité du point de fixation. On obtient ainsi un examen qui documente la plainte fonctionnelle du patient et qui peut servir pour le suivi ultérieur [12].

L'échographie oculaire en mode B permet une étude globale du vitré, la recherche d'un DPV et aussi une analyse semi-quantitative des CFIV [13]. Mamou *et al.* ont ainsi confirmé que les échodensités du vitré dans la région prémaculaire présentaient une corrélation élevée avec une diminution de la sensibilité aux contrastes et une insatisfaction aux tests sur la qualité de vie (NEI VFQ-25) [13].

On doit aussi penser à éliminer un diagnostic différentiel

>>> Une hémorragie intravitréenne qui peut être liée à un DPV aigu avec des déchirures rétinienne impliquant des

vaisseaux sanguins rétinien, compliquant une ischémie rétinienne ou faisant suite à un traumatisme oculaire.

>>> Une inflammation intraoculaire (infectieuse ou non infectieuse) comme une hyalite ou une uvéite postérieure mais aussi une pathologie lymphomateuse oculaire.

>>> Une vitréorétinopathie exsudative familiale ou le syndrome de Stickler qui doivent bénéficier d'un bilan et d'une prise en charge spécifiques.

>>> L'expression d'une pathologie générale avec accumulation d'éléments dans le vitré comme des corps amyloïdes dans l'amylose ou des macrophages dans la maladie de Whipple.

>>> Une hyalite astéroïde qui est consécutive à une accumulation bénigne de sphères de pyrophosphate de calcium dans le corps vitré, qui entraînent une perturbation limitée de la vision [14]. Les corps astéroïdes sont sphériques avec une surface lisse, provoquant moins de diffusion de la lumière et projetant une ombre plus petite. Ils vont affecter la vision des contrastes et l'acuité visuelle

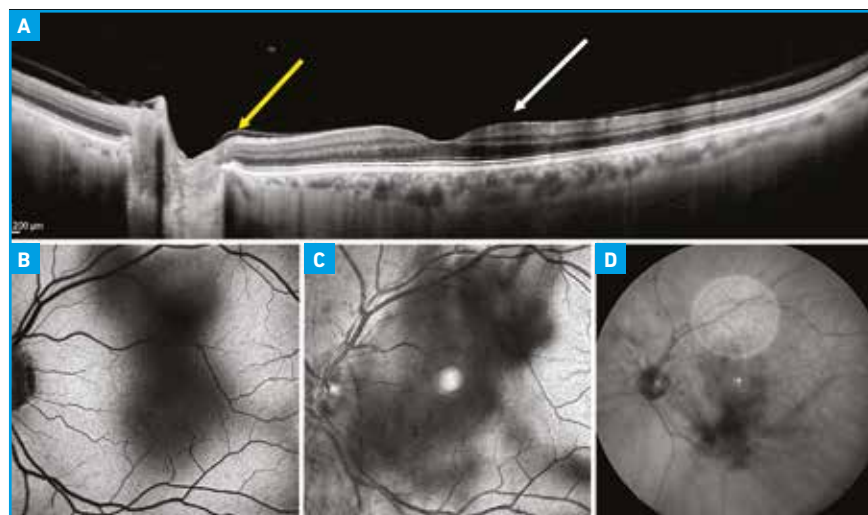


Fig. 3 : Étude en imagerie multimodale (Spectralis Heidelberg) mettant en évidence des corps flottants dont l'ombre se projette sur la région maculaire en autofluorescence (B) et cliché monochromatique (C). En OCT (A), on remarque la projection de l'ombre des corps flottants en regard de la fovea (flèche blanche) et l'absence de décollement postérieur du vitré au niveau papillaire (flèche jaune). Les corps flottants sont mieux étudiés lors de la défocalisation en cliché grand champ (D).

POINTS FORTS

- L'apparition de corps flottants intravitréens correspond à un processus normal de vieillissement du corps vitré et survient plus précocement chez le myope fort.
- Outre l'examen du fond d'œil, on peut objectiver la plainte visuelle à l'aide de tests fonctionnels comme l'acuité visuelle, la vitesse de lecture et la vision des contrastes.
- L'examen clinique doit écarter une cause secondaire d'opacification du vitré ou une pathologie oculaire associée qui pourrait accentuer la symptomatologie des corps flottants intravitréens.
- Le traitement comporte principalement la vitréolyse au laser Nd:YAG ou la vitrectomie postérieure. Cette dernière permet un traitement définitif et comporte des risques qui doivent être clairement expliqués au patient.

de manière moins importante que les corps flottants idiopathiques, qui ont une surface inégale.

>>> Toute pathologie associée qui pourrait accentuer la symptomatologie des CFIV comme des anomalies de la surface oculaire, des opacités cornéennes, une cataracte, un implant multifocal, une opacification de la capsule postérieure ou une membrane épimaculaire...

■ Les possibilités thérapeutiques

Un patient qui consulte spécifiquement pour une gêne fonctionnelle liée à des CFIV est souvent très exigeant en ce qui concerne la qualité de sa fonction visuelle, pour des raisons personnelles, de loisir ou professionnelles. Il exprime une dégradation de sa qualité de vie et recherche parfois activement un moyen de soulager les symptômes. L'entretien avec le patient demandeur d'un traitement doit comporter une évaluation précise de son handicap fonctionnel, de ses attentes et une discussion sur les avantages et les risques des techniques à disposition. Nous disposons principalement de deux options : la vitréolyse au laser Nd:YAG et la vitrectomie postérieure.

1. La vitréolyse au laser Nd:YAG

Le laser Nd:YAG est le plus souvent utilisé pour traiter une opacification de la capsule postérieure après une chirurgie de la cataracte ou pour réaliser une iridotomie. Le principe de la vitréolyse au laser Nd:YAG est une lyse et une section des opacités les plus volumineuses, suivies d'un déplacement des résidus hors de l'axe visuel. Elle n'est pas proposée en pratique courante car elle ne concerne que des opacités de grande taille (anneau de Weiss), relativement éloignées de la rétine et du cristallin.

Plusieurs publications rapportent de bons résultats avec un taux de satisfaction compris entre 54 et 92 % [15]. Cependant, cette technique de vitréolyse n'est pas encore standardisée. Une méthode simplifiée a récemment été proposée par Singh pour favoriser son usage [16].

L'évaluation de l'efficacité de cette technique est généralement subjective, utilisant rarement des questionnaires standardisés ou des mesures objectives de la structure du vitré évaluant la résolution des CFIV [15]. Les complications rapportées comprennent des trous réti-

niens, des saignements rétinien ou vitréens, des décollements de rétine, des hypertonies intraoculaires et des impacts cristalliniens [15].

2. La vitrectomie postérieure

Une étude suédoise a récemment estimé l'incidence des CFIV symptomatiques nécessitant une vitrectomie par la pars plana à 3,1/100 000 par an sur la base d'une cohorte de patients suivie sur une période de 9 ans [17]. Depuis quelques années, l'amélioration du matériel et des techniques opératoires, avec l'avènement des vitrectomies transconjonctivales sans sutures en 25 et 27 G, a permis d'envisager plus sereinement cette approche thérapeutique.

Ici aussi, les techniques de vitrectomie transconjonctivale ne sont pas standardisées et diffèrent selon les opérateurs. Les différences porteront principalement sur la réalisation d'une vitrectomie centrale "limitée" (centrée sur les CFIV) ou complète avec réalisation d'un DPV peropératoire [18, 19]. Cette technique permet une résolution des symptômes dans 92,4 à 96 % des cas [18-20]. Elle permet également une amélioration de la qualité de vitesse de lecture et une réduction des lumières parasites [18]. Les séries utilisant le NEI VFQ-25 montrent une amélioration statistiquement significative portant à la fois sur la qualité de vie et sur la vision des contrastes après une vitrectomie [18].

Parmi les complications de la vitrectomie postérieure, on retrouve une incidence de déchirures rétinien périphériques variant entre 0 et 16,4 % [18-20]. Les facteurs de risque identifiés de déchirures rétinien périphériques sont le statut cristallinien (patient phaque), la vitrectomie complète avec induction d'un DPV, la taille du matériel (le risque décroît avec le diamètre du matériel en gauge) et la vitesse de coupe du vitréotome [18-20]. L'évolution vers un décollement de rétine après une vitrectomie pour CFIV est retrouvée dans 0 à 10,9 % des cas.

Revue générale

On estime le risque inférieur à 2 % pour une vitrectomie postérieure transconjonctivale en 25 G [19, 20].

L'endophtalmie post-vitrectomie pour corps flottants a une incidence qui diminue au fil du temps, inhérente à l'amélioration des techniques chirurgicales. La fréquence de cette complication est comprise entre 0,018 à 0,04 % des interventions, ce qui est proche des chiffres que nous avons actuellement pour d'autres indications de cette chirurgie endo-oculaire [18-20].

Les cataractes après vitrectomie chez les patients phakes sont fréquentes et nécessitent une chirurgie en moyenne dans les 2 ans qui suivent une vitrectomie [18, 20]. Cette complication du traitement chirurgical des CFIV est plus tardive si on réalise une vitrectomie centrale limitée sans induction de DPV peropératoire [19, 20]. Le fait de laisser en place le vitré antérieur va protéger le cristallin par l'action antioxydante endogène du vitré rétrolental.

On peut aussi citer des complications plus rares comme les œdèmes maculaires, les *macular puckers* ou les hypertonies intraoculaires.

Que proposer en pratique à un patient de plus de 50 ans avec des corps flottants intravitréens invalidants ?

En priorité, on doit évaluer précisément au cours de l'entretien l'impact fonctionnel des CFIV sur la qualité de vie du patient. Le plus souvent, un patient qui consulte spécifiquement pour cette symptomatologie aura une description précise de la gêne fonctionnelle, il aura fait des recherches sur internet et sera demandeur d'un traitement curatif. On peut s'aider d'une mesure de l'acuité visuelle associée à une mesure de la vitesse de lecture. Le bilan fonctionnel peut être complété par une mesure de la vision des contrastes avec l'échelle

de Pelli-Robson. Le fond d'œil va permettre de visualiser les corps flottants, de rechercher la présence d'un DPV et d'examiner précisément la périphérie rétinienne. Il permet aussi d'écarter une cause secondaire de CFIV. Un OCT *spectral domain* avec des images SLO de la région maculaire peut documenter la présence de CFIV.

>>> Si le patient a une acuité visuelle conservée, des tests fonctionnels peu dégradés et des CFIV peu nombreux, on pourra lui proposer une surveillance régulière tous les 6 mois. L'évolution dans le temps permettra probablement de confirmer ou modifier la prise en charge. Si le DPV n'est pas présent, l'apparition de celui-ci pourra éventuellement déplacer les CFIV hors de l'axe visuel, en espérant que l'anneau de Weiss ne vienne pas se positionner à proximité de la région maculaire...

>>> Si l'acuité visuelle est conservée avec une plainte fonctionnelle importante, on doit s'appuyer sur les tests fonctionnels. Si les résultats de ces derniers coïncident avec les troubles visuels, on peut envisager un traitement curatif. La vitréolyse au laser Nd:YAG pourra être proposée si le praticien maîtrise la technique et qu'il existe des opacités de grande taille et simples d'accès comme un anneau de Weiss. Dans le cas contraire, on peut recourir à une vitrectomie par la pars plana. Il est essentiel de détailler les risques opératoires en précisant que ces derniers sont moins fréquents depuis l'avènement de la vitrectomie transconjonctivale. Le choix de la réalisation d'une vitrectomie centrale limitée ou complète est fonction des habitudes du chirurgien. Il convient de vérifier la présence d'un DPV qui inciterait à réaliser une vitrectomie complète. En l'absence de DPV, les études récentes sont davantage en faveur d'une vitrectomie centrale limitée sans induction d'un DPV peropératoire.

>>> Si l'acuité visuelle est dégradée, la plainte fonctionnelle importante et les

tests fonctionnels altérés, tout porte à proposer un traitement adapté comme décrit précédemment.

BIBLIOGRAPHIE

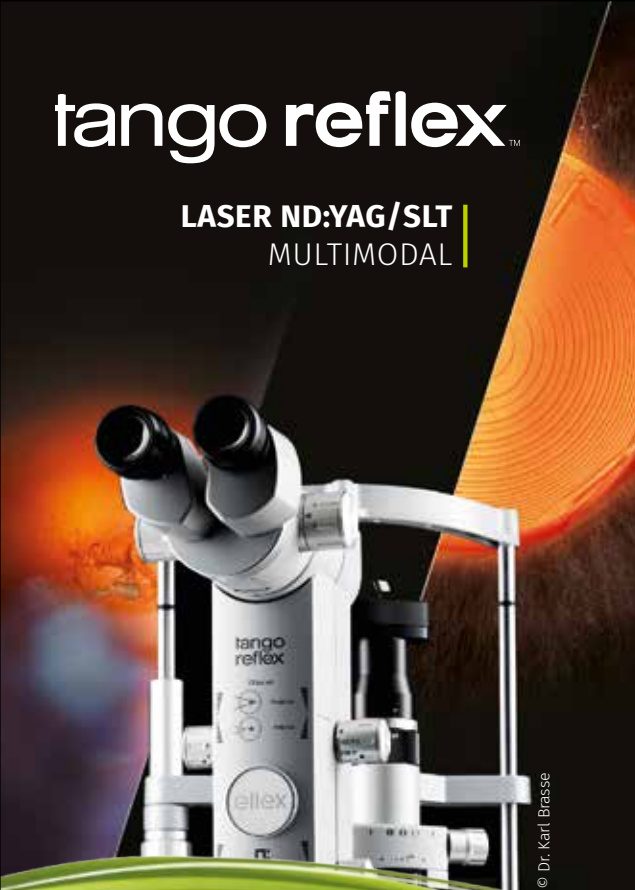
1. BISHOP PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res*, 2000;19:323-344.
2. LOS LI, VAN DER WERP RJ, VAN LUYN MJ *et al*. Age-related liquefaction of the human vitreous body: LM and TEM evaluation of the role of proteoglycans and collagen. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003;44:2828-2833.
3. MURAKAMI K, JALKH AE, AVILA MP *et al*. Vitreous floaters. *Ophthalmology*, 1983;90:1271-1276.
4. EDWARDS AO. Clinical features of the congenital vitreoretinopathies. *Eye*, 2008;22:1233-1242.
5. GISHTI O, VAN DEN NIEUWENHOF R, VERHOEKX J *et al*. Symptoms related to posterior vitreous detachment and the risk of developing retinal tears: a systematic review. *Acta Ophthalmol*, 2019;97:347-352.
6. WEBB BF, WEBB JR, SCHROEDER MC *et al*. Prevalence of vitreous floaters in a community sample of smartphone users. *Int J Ophthalmol*, 2013;6:402-405.
7. ZOU H, LIU H, XU X *et al*. The impact of persistent visually disabling vitreous floaters on health status utility values. *Qual Life Res*, 2013;22:1507-1514.
8. WAGLE AM, LIM WY, YAP TP *et al*. Utility values associated with vitreous floaters. *Am J Ophthalmol*, 2011;152:60-65.
9. CASTILLA-MARTI M, VAN DEN BERG TJTP, DE SMET MD. Effect of vitreous opacities on straylight measurements. *Retina*, 2015;35:1240-1246.
10. SEBAG J, YEE KPM, NGUYEN JH *et al*. Long-term safety and efficacy of limited vitrectomy for vision degrading vitreopathy resulting from vitreous floaters. *Ophthalmol Retina*, 2018;2:881-887.
11. RYAN EH, LAM LA, PULIDO CM *et al*. Reading speed as an objective measure of improvement following vitrectomy for symptomatic vitreous opacities. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2020;51:456-466.
12. SON G, SOHN J, KONG M. Acute symptomatic vitreous floaters assessed with ultra-wide field scanning laser ophthalmoscopy and spectral domain optical coherence tomography. *Sci Rep*, 2021;11:8930.

13. MAMOU J, WA CA, YEE KM *et al.* Ultrasound-based quantification of vitreous floaters correlates with contrast sensitivity and quality of life. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015;56:1611-1617.
14. COUPLAND SE. The pathologist's perspective on vitreous opacities. *Eye*, 2008;22:1318-1329.
15. KATSANOS A, TSALDARI N, GORGOLI K *et al.* Safety and efficacy of YAG laser vitreolysis for the treatment of vitreous floaters: an overview. *Adv Ther*, 2020;37:1319-1327.
16. SINGH IP. Modern vitreolysis-YAG laser treatment now a real solution for the treatment of symptomatic floaters. *Surv Ophthalmol*, 2020;65:581-588.
17. SCHULZ-KEY S, CARLSSON JO, CRAFOORD S. Longterm follow-up of pars plana vitrectomy for vitreous floaters: complications, outcomes and patient satisfaction. *Acta Ophthalmol*, 2011;89: 159-165.
18. MILSTON R, MADIGAN MC, SEBAG J. Vitreous floaters: Etiology, diagnostics, and management. *Surv Ophthalmol*, 2016;61: 211-227.
19. ZEYDANLI EO, PAROLINI B, OZDEK S *et al.*, for the EVRS Floaters Study Group. Management of vitreous floaters: an international survey the European VitreoRetinal Society Floaters study report. *Eye*, 2020;34:825-834.
20. MASON JO 3RD, NEIMKIN MG, MASON JO 4TH *et al.* Safety, efficacy, and quality of life following sutureless vitrectomy for symptomatic vitreous floaters. *Retina*, 2014;34:1055-1061.

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

tango reflex™

LASER ND:YAG/SLT
MULTIMODAL





OPTIQUES ET VISUALISATION OPTIMISÉES.
PRÉCISION REMARQUABLE.

LFT	Traitement des corps flottants
HDcap	Capsulotomie premium
SLT	Traitement du glaucome

Tango Reflex™ est un laser pour applications ophtalmologiques et un dispositif médical de classe IIb fabriqué par Ellex Medical Pty Ltd et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme TGA « CE 0805 ».

Il est destiné aux professionnels de santé dans le cadre du traitement de certaines affections oculaires. Lire attentivement la notice d'utilisation. Pour le bon usage de ce produit, il est recommandé de suivre les indications et contre-indications détaillées dans la notice d'utilisation du produit. Document publicitaire destination des professionnels de santé. 21/12/QUANTEMED/PM/001 -

Date de réalisation : Décembre 2021 - XL_TANREF_PUB_FR_220208

SIÈGE SOCIAL :
Lumibird Medical
Tel: +33 (0)4 73 745 745
contact@quantelmedical.fr



Actualités

Nouvelles recommandations EGS : quels changements pour la pratique quotidienne ?

COMPTE RENDU RÉDIGÉ PAR I. DE ROSA
CHI de CRÉTEIL.

Nous vous rapportons dans les lignes qui suivent le résumé des dernières recommandations de l'European Glaucoma Society récemment actualisées.

Doit-on proposer une chirurgie de la cataracte à tous les patients qui ont un glaucome par fermeture de l'angle ? Que nous apprend l'étude EAGLE ?

D'après la communication du Pr F. Aptel (Grenoble).

Le but principal de l'étude EAGLE était de définir la place respective de la chirurgie de la cataracte par phacoémulsification et de l'iridotomie périphérique (IP) au laser dans la prise en charge des glaucomes primitifs par fermeture de l'angle (PACG) ou des fermetures de l'angle compliquées d'hypertonie intraoculaire (HTIO). Il s'agit d'une étude multicentrique, randomisée, qui a inclus des patients caucasiens et asiatiques atteints soit de PACG – avec une neuropathie glaucomateuse –, soit d'une fermeture de l'angle compliquée d'une hypertension (> 30 mmHg). Les patients ont été divisés en deux groupes : l'un traité par chirurgie du cristallin ± traitement médical et l'autre par IP ± traitement médical. Ont été analysés l'efficacité, l'innocuité et le rapport coût/bénéfice de la chirurgie du cristallin *versus* l'IP chez 419 patients suivis pendant 36 mois.

Tous les résultats sont en faveur de la chirurgie de la cataracte : après extraction du cristallin, les patients présentent

une meilleure qualité de vie (QdV), une meilleure pression intraoculaire (PIO), une meilleure acuité visuelle (AV) et une meilleure emmétropie avec moins d'erreur réfractive (**fig. 1**). Concernant le nombre moyen de collyres anti-glaucomateux ou la proportion de patients qui n'avaient plus de collyres

anti-glaucomateux, les résultats sont également en faveur de la chirurgie du cristallin : 60,6 % des patients opérés de la cataracte n'avaient plus d'hypotonisants à la fin de l'étude, contre seulement 21,3 % de ceux du groupe IP. Le nombre de chirurgies additionnelles était également moins élevé dans le

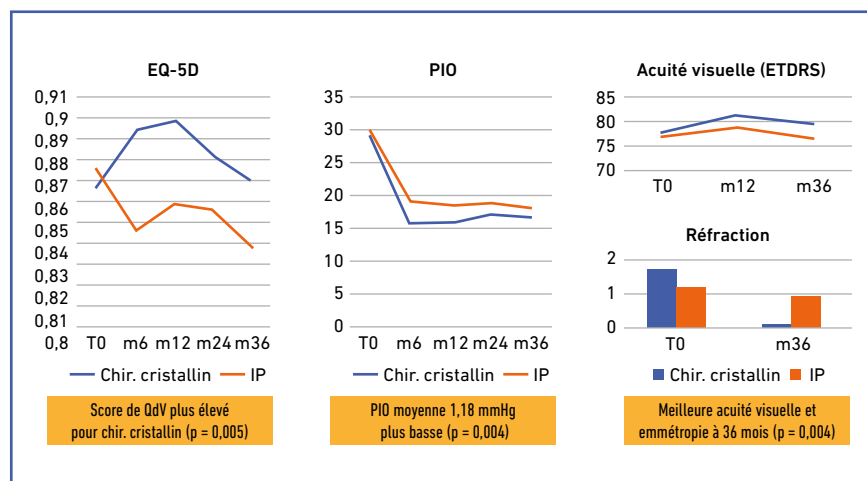


Fig. 1 : Différence de QdV, de PIO, d'AV et de réfraction après chirurgie du cristallin (bleu) et après IP (orange).

groupe chirurgie et l'analyse économique était aussi en faveur de cette stratégie thérapeutique (**fig. 2**).

Les auteurs concluent à l'intérêt de la chirurgie de la cataracte ou de l'extraction du cristallin clair pour la prise en charge des PACG et des fermetures de l'angle avec HTIO. Néanmoins, les patients inclus dans l'étude avaient soit un angle fermé avec PIO > 30 mmHg, soit un PACG sans atteinte sévère du champ visuel (CV), les résultats ne sont donc pas généralisables à tous les cas de fermeture de l'angle et de PACG.

De manière générale, pour les patients atteints de PACG ou de fermeture de l'angle avec HTIO, la prise en charge recommandée est variable au cas par cas : pour ceux de moins de 55 ans avec cristallin clair et accommodation encore présente, le premier choix reste l'IP au

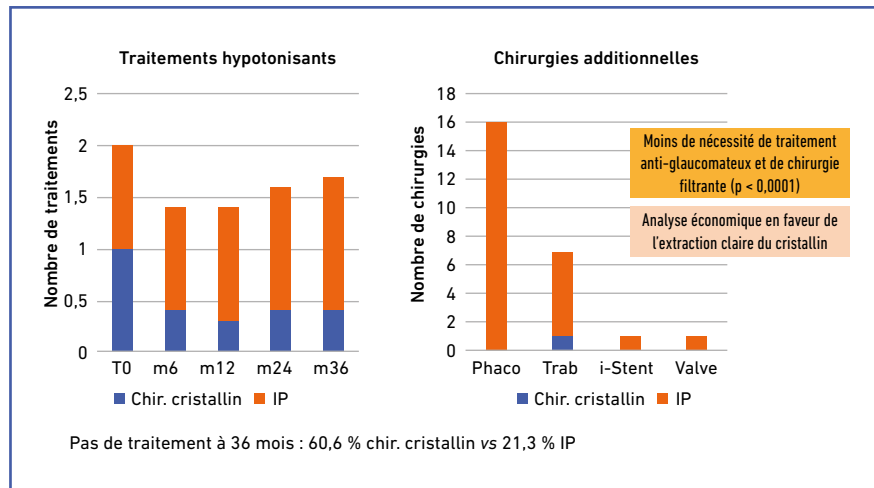


Fig. 2 : Nombre de collyres hypotonisants et de chirurgies additionnelles après chirurgie du cristallin (bleu) et après IP (orange).

laser, pour ceux âgés de 55 à 65 ans et qui n'ont plus d'accommodation, on peut discuter au cas par cas et, enfin, pour les patients de plus de 65 ans ayant

une baisse d'acuité visuelle (BAV), une cataracte et une perte d'accommodation, la chirurgie de la cataracte sera le traitement de 1^{re} intention.

Est-il légitime de proposer une trabéculoplastie d'emblée dans le GPAO ou dans l'HTIO ? Que nous apprend l'étude LiGHT ?

D'après la communication du Dr É. Sellem (Lyon).

L'étude britannique LiGHT, publiée dans le *Lancet*, a eu pour but d'évaluer sur 36 mois l'avantage d'un traitement par trabéculoplastie sélective au laser (SLT ; n = 356) en 1^{re} intention *versus* un traitement médical (n = 362) en 1^{re} intention chez des patients atteints de glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) ou d'HTIO et naïfs de traitement, en comparant l'efficacité, la QdV et le rapport coût/bénéfice.

Les résultats montrent qu'à 36 mois, la PIO cible est atteinte dans 78,2 % des SLT, sans traitement topique additionnel. En revanche, dans le groupe traitement médical, il a été nécessaire d'ajouter un deuxième voire un troisième traitement topique pour atteindre la PIO cible (**fig. 3**). Concernant la progression

du glaucome, elle est moins importante après SLT que dans le groupe traitement médical. De plus, aucun patient traité par SLT n'a été opéré tandis que, dans le

groupe traitement médical, 11 patients ont nécessité une trabéculéctomie. Concernant la QdV, les résultats ont été superposables pour les deux groupes et

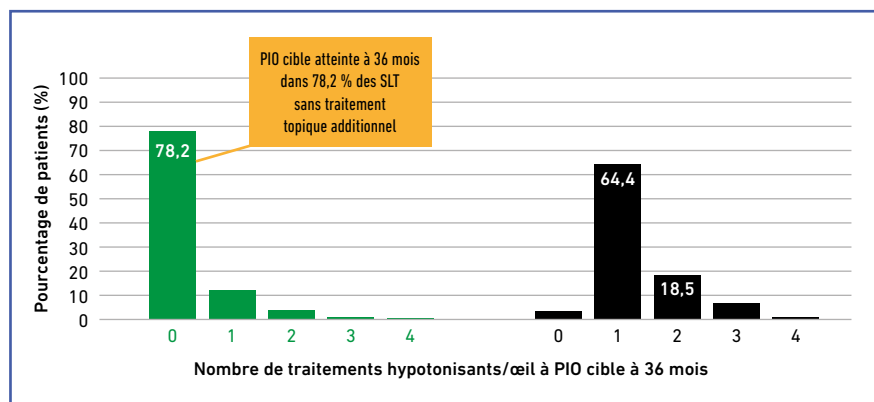


Fig. 3 : Pourcentage des PIO cibles atteintes et nombre de traitements hypotonisants nécessaires pour atteindre la PIO cible à 36 mois après SLT (vert) et traitement médical (noir).

Actualités

l'analyse économique était en faveur de la SLT (moins chère).

Dans les 18 premiers mois de l'étude, une deuxième SLT a été réalisée chez certains patients, avec une action de celle-ci de plus longue durée. Il est donc possible d'effectuer une 2^e SLT qui permet d'atteindre la PIO cible (**fig. 4**).

En conclusion, il est légitime de proposer la SLT comme traitement de 1^{re} intention pour les patients atteints de GPAO ou d'HTIO et de la répéter si nécessaire. Néanmoins, cette étude donne des résultats uniquement sur 3 ans alors que le glaucome est une maladie chronique et l'efficacité de la SLT chez les patients déjà traités n'a pas été évaluée. De plus, il faut tenir compte du fait que les glaucomes sévères auront probablement besoin de collyres ou de chirurgie et que

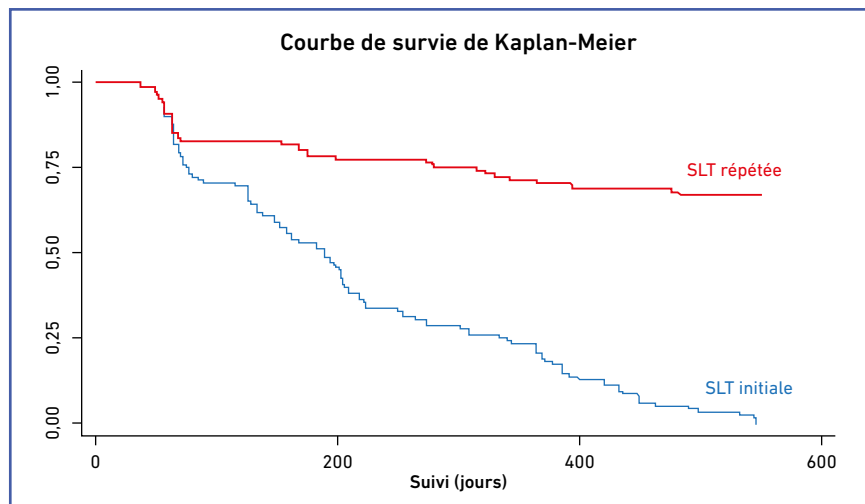


Fig. 4 : La 2^e SLT a une efficacité plus longue que la SLT initiale.

la SLT ne doit pas entraîner une perte de chance. Il est également important que les patients ne se considèrent pas comme

guéris après une SLT et qu'ils soient suivis régulièrement.

L'iridotomie périphérique au laser garde-t-elle toujours sa place devant un angle étroit ? Que nous apprend l'étude ZAP ?

D'après la communication du Pr A. Labbé (Paris).

ZAP est une étude sur 6 ans qui a évalué l'intérêt de l'IP au laser dans la prévention de la fermeture primaire ou aiguë de l'angle. L'étude incluait 889 patients entre 50 et 70 ans qui étaient "suspects de fermeture de l'angle" (PACS), c'est-à-dire avec un contact iridotrabéculaire sur au moins 180°, sans synéchies antérieures périphériques (SAP), ni HTIO, ni glaucome. Le critère de jugement principal était l'incidence de fermeture primaire de l'angle à 72 mois (définie comme : PIO > 24 mmHg, développement de SAP ou épisode de fermeture aiguë de l'angle).

Les résultats ont montré que l'IP diminue de 47 % le risque de développer une fermeture primitive de l'angle (**fig. 5**). Néanmoins, l'étude, initialement conçue sur 3 ans, a été prolongée sur 72 mois

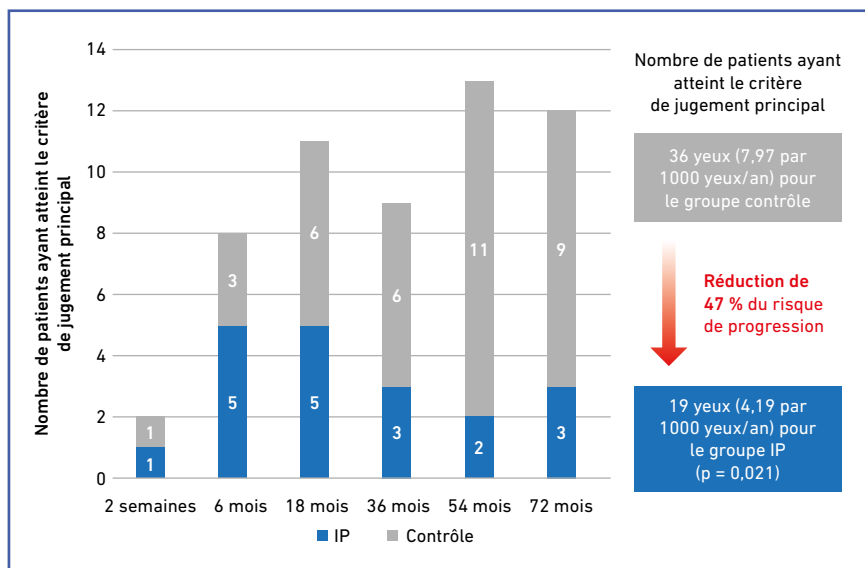


Fig. 5 : Nombre de patients ayant atteint le critère de jugement principal dans le temps pour le groupe IP (bleu) et le groupe contrôle (gris).

pour pouvoir obtenir le critère de jugement : seuls 36 yeux sur 889 dans le groupe contrôle et 19 yeux sur 889 dans le groupe IP ont atteint le critère à 6 ans, très peu de patients ayant un angle étroit au départ ont développé une fermeture de l'angle.

Une des limites était l'exclusion des patients ayant un test de provocation à

l'obscurité positif (augmentation de la PIO > 15 mmHg), patients qui sont probablement le plus à risque de développer une fermeture de l'angle. De plus, il s'agit d'une étude chinoise dont les résultats ne sont pas forcément applicables à une population caucasienne.

Alors, doit-on recommander une IP au laser à nos patients PACS ? Le risque de

développer une fermeture primitive de l'angle chez un patient qui a un angle étroit est très faible. L'IP a un effet prophylactique pour les PACS mais ne doit pas être systématique au vu du faible taux de fermeture de l'angle. Il faudra plutôt cibler les sujets les plus à risque (forts hypermétropes, patients nécessitant une dilatation pour fond d'œil fréquente, etc.), car l'IP n'est pas anodine !

GCAO débutant et effet des prostaglandines : que nous apprend l'UKGTS ?

D'après la communication du Dr A. Rousseau (Le Kremlin-Bicêtre).

L'étude UKGTS, publiée dans le *Lancet*, a analysé le traitement par latanoprost 0,005 % (n = 258) vs placebo (n = 258) chez des patients ayant un diagnostic de GCAO peu sévère et naïfs de traitement, avec pour critère de jugement principal le délai avant détérioration du CV sur 24 mois.

Les résultats montrent que les prostaglandines (PG) baissent d'environ 20 %

la PIO par rapport au placebo (**fig. 6**). Concernant l'efficacité sur la fonction visuelle à 24 mois, on retrouvait 15,2 % de progression du CV dans le groupe prostaglandines vs 25,6 % de progression dans le groupe placebo (**fig. 7**). Le délai avant détérioration du CV était donc plus long dans le groupe traité par latanoprost que dans le groupe placebo. Ce critère de jugement principal était atteint dès 12 mois car, dans l'étude

UKGTS, 8 CV par an ont été effectués (par rapport à l'étude EMGT qui a montré les mêmes résultats en 5 ans avec 4 CV/an). L'augmentation de la fréquence des évaluations permet de raccourcir le délai pour démontrer une progression et donc la durée d'évaluation de nouveaux traitements à l'avenir.

L'étude UKGTS a également mis en évidence les facteurs de risque de progres-

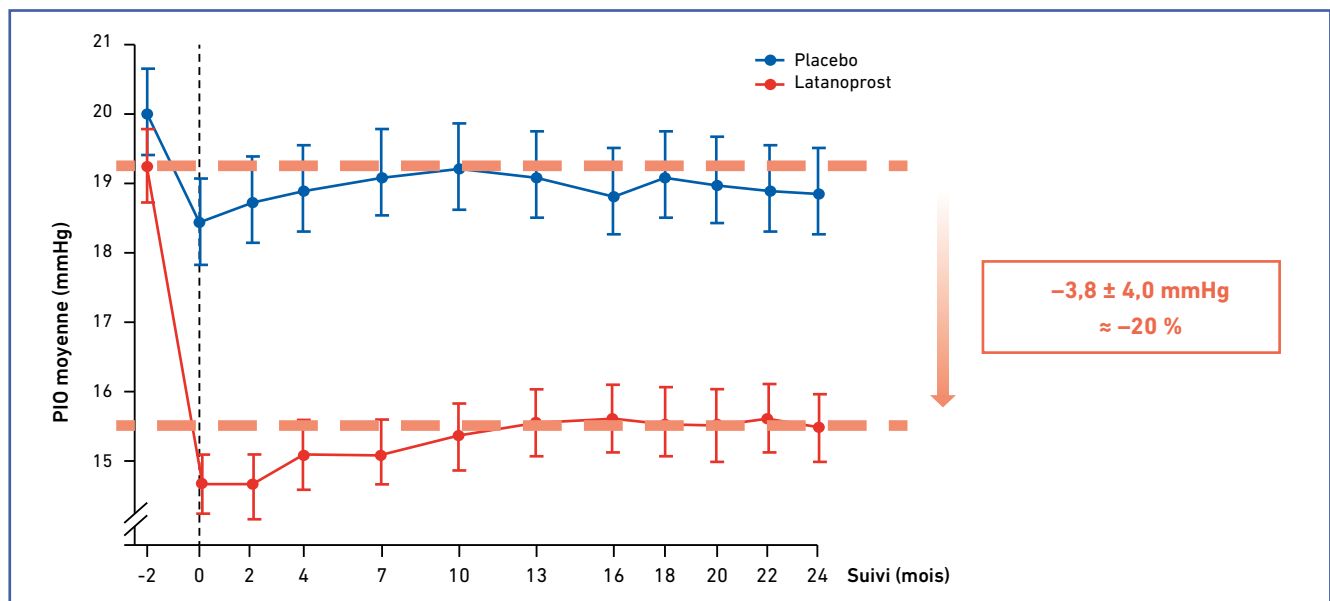


Fig. 6 : PIO moyenne dans le groupe traité par latanoprost (rouge) et le groupe placebo (bleu) : diminution de 20 % de la PIO dans le groupe latanoprost.

Actualités

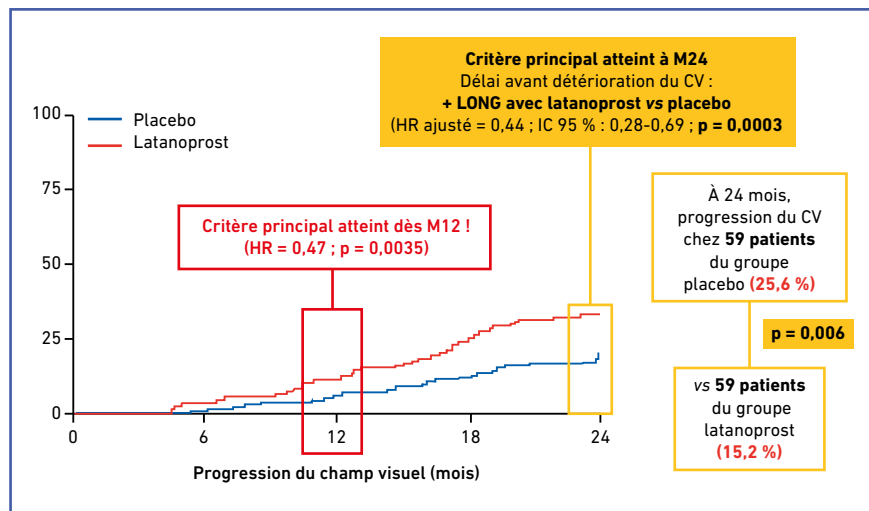


Fig. 7 : Progression du CV à 24 mois de 15,2 % dans le groupe latanoprost (bleu) et de 25,6 % dans le groupe placebo (rouge).

sion du glaucome : une atteinte bilatérale (+59 %), une PIO moyenne initiale plus élevée (+7 % par mmHg) et une hémorragie du disque (+50 %).

En conclusion, l'étude montre que les PG permettent de ralentir la progression du CV. Pour mettre rapidement en évidence une progression, il faut réaliser des CV fréquemment. La combinaison structure (OCT)-fonction (CV) pourrait encore davantage accélérer la démonstration d'une progression, et une PIO initiale élevée, un glaucome bilatéral et des hémorragies du disque sont des facteurs de risque de progression du glaucome.

Surface et conservateurs : que disent les guidelines de l'EGS ?

D'après la communication du Pr C. Baudouin (Paris).

Nous devrions être beaucoup plus conscients du fait que la surface oculaire du glaucomeux est souvent atteinte, même en absence de plainte de la part du patient : la rougeur et l'irritation ne sont pas toujours bénignes, elles sont assez fréquentes et ont souvent un impact sur la vie des patients.

On retrouve environ 40-50 % de sécheresse, d'irritation et/ou d'inflammation chez les glaucomeux (le taux de sécheresse dans la même population

non glaucomeuse est de 10-15 %) : le différentiel est sûrement dû au traitement médical topique. En élargissant le spectre d'évaluation, on peut aussi identifier des phénomènes inflammatoires asymptomatiques, qui peuvent évoluer au cours du temps vers une forme symptomatique et potentiellement sévère.

Entre 1999 et 2020, de nombreux changements dans les *guidelines* de l'EGS concernant les conservateurs ont été effectués : considérés comme pouvant

être utilisés de manière sûre pendant plus de 30 ans, l'accent a progressivement été mis depuis quelques années sur leur effet nocif au niveau de la surface oculaire. Ils ne représentent pas un problème chez tous les patients, mais il faut bien identifier ceux plus à risque qui présentent un problème de surface préexistant et chez qui les collyres sans conservateur peuvent être une alternative pour préserver au maximum la surface oculaire.

Glaucome et neuropathies optiques : quelles sont les stratégies diagnostiques ?

D'après la communication du Dr C. Lamirel (Paris).

Face à une neuropathie optique (NO) qui progresse et dont le bilan neuro-ophtalmologique reste négatif, il faut se demander s'il ne s'agit pas d'un GPAO atypique (qui est la plus fréquente des NO) ou bien s'il n'y a pas une part

pressionnelle dans l'aggravation de la NO. Il est alors peu risqué de mettre en place un traitement hypotonisant car les effets indésirables sont modérés et on peut limiter les conservateurs toxiques et faciliter l'observance.

La **figure 8** montre l'exemple d'une NO atypique chez un patient de 46 ans initialement diagnostiqué avec une neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique (NOIA-NA) de l'œil gauche, une PIO à 18 mmHg OGD, une petite

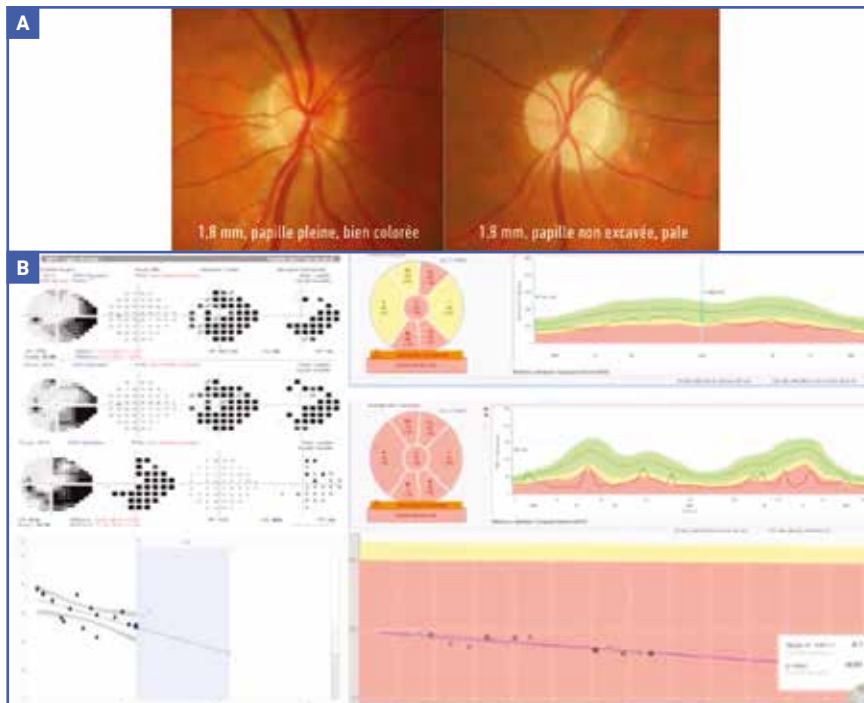


Fig. 8 : Exemple d'un patient de 46 ans présentant un tableau de NO glaucomateuse atypique. **A :** papille de l'œil droit d'aspect normal (**gauche**) et papille de l'œil gauche plus petite, pleine, non excavée, pâle (**droite**). **B :** CV 24-2 et OCT mettant en évidence une progression dans le temps de la neuropathie optique. Cette progression lente et linéaire et la négativité du bilan neuro-ophtalmologique répété ont abouti à proposer un traitement antiglaucomateux.

papille non excavée, et qui présente un CV avec déficit arciforme et ressaut nasal en progression, ce qui ne concorde pas avec un diagnostic de NOIA. L'OCT montre une perte de fibres nerveuses et un amincissement de l'anneau neuro-rétinien. Il s'agit très probablement d'une NO glaucomateuse atypique.

L'EGS souligne l'importance de l'examen de l'anneau neurorétinien (plus important que l'excavation en elle-même) car, en cas de petite papille ou de papille dysversive, l'excavation n'est pas toujours évidente avec parfois une simple dépression en "verre de montre" du disque.

Y a-t-il des recommandations de l'EGS sur ce qu'il faut éviter ?

D'après la communication du Pr J.-P. Renard (Paris).

L'EGS a émis 12 recommandations sur ce qu'il faut éviter :

1. Mesure de la PIO corrélée à l'épaisseur centrale de la cornée (ECC) : les algorithmes de correction de la PIO basés sur l'ECC ne sont pas validés et doivent être évités.
2. Rapport *cup/disc* (C/D) : en raison des grandes différences de taille et de forme des disques optiques, le C/D ne peut pas être utilisé seul pour diagnostiquer le glaucome et il ne doit pas être utilisé seul pour détecter la progression. Il doit faire partie d'un ensemble d'éléments cliniques et paracliniques qui constituent un faisceau d'arguments.
3. Périmétrie bleu-jaune : elle n'a pas été démontrée comme preuve d'une meilleure performance diagnostique et elle n'a pas de rôle en pratique clinique courante dans le bilan du patient glaucomateux.
4. OCT des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL) et de la macula (GCC) : il ne permet pas, à lui seul, un diagnostic de glaucome. Il apporte juste une déviation statistique des résultats par rapport à une base de données de référence (qui est propre à chaque appareil). Nous ne devons pas nous rapporter uniquement à l'OCT pour diagnostiquer une progression et il ne doit pas être utilisé de façon isolée.
5. Imagerie du segment antérieur (SA) : peut-elle remplacer la gonioscopie ? Non, car la précision de l'imagerie du SA pour diagnostiquer la fermeture de l'angle est sous-optimale à la gonioscopie et elle ne doit pas la remplacer.
6. Gestion du glaucome basée sur l'intelligence artificielle (IA) : les technologies d'IA peuvent soutenir et appuyer les décisions de gestion du glaucome mais en aucun cas elles ne pourraient être remplacées par le jugement clinique.
7. Tests génétiques de routine et tests génétiques offerts directement aux consommateurs : il ne faut pas proposer systématiquement de génotypage aux

Actualités

patients atteints de glaucome. Les informations génétiques obtenues avec les kits de tests à domicile, en ligne, peuvent ne pas être fiables et ne doivent pas être utilisées pour guider le diagnostic ou le traitement.

8. Tests de provocation pour l'angle fermant : un test de provocation négatif n'exclut pas le risque de fermeture aiguë de l'angle et un test positif peut ne pas représenter les conditions de la "vraie vie".

9. Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) et agents hyperosmotiques : retenir que chez les sujets atteints de drépanocytose, ils peuvent provoquer une crise hémolytique aiguë et doivent être évités.

10. Trabéculoplastie au laser : elle n'a pas fait la preuve d'une efficacité majoritaire pour être utilisée en 1^{re} intention dans le glaucome juvénile tardif.

11. Glaucome avancé et PIO : chez les patients atteints de glaucome avancé, il ne faut pas se contenter d'une PIO < 21 mmHg mais plutôt viser une faible PIO, dans les valeurs basses.

12. Yeux non voyants indolores avec très forte HTIO : lorsque la vision est perdue, il faut éviter toute autre intervention, excepté pour les yeux douloureux si la douleur est due à une PIO élevée.

Quelles sont les dispositions concernant les médicaments génériques et les hybrides ?

D'après les communications des Prs P. Denis (Lyon) et J.-F. Rouland (Lille).

En France, les médicaments génériques représentent environ 40 % des produits remboursables. Une étude d'impact de 2019 a montré deux freins à la substitution des collyres génériques : d'une part, la réticence du patient et, d'autre part, la mention "NS – non substituable". Un médicament générique est conçu à partir du même principe actif qu'un médicament déjà autorisé (médicament princeps) dont le brevet est désormais tombé dans le domaine public. Il doit avoir la même composition qualitative et quantitative en principe actif, la même forme pharmaceutique, la même efficacité thérapeutique et la même biodisponibilité. Le pharmacien a le droit de substitution entre le produit de référence et le produit générique ou entre deux produits génériques.

Le médicament hybride ne répond pas strictement à la définition du médi-

cament générique. Il s'agit plutôt de "génériques premium" qui, par rapport aux médicaments princeps, ont le même principe actif mais soit une indication thérapeutique, soit un dosage, soit une forme pharmaceutique, soit une voie d'administration différents (pour faciliter l'observance ou l'emploi, par exemple), ou une bioéquivalence non démontrée par des études de biodisponibilité. Concernant la substitution par le pharmacien, la loi n'a pas été adoptée. Pour le moment, il n'y a pas de décret concernant la possibilité de substitution de ces produits.

On trouve déjà des médicaments hybrides présents sur le marché, qui ont des indications et des formulations proches des médicaments princeps, et qui ne peuvent être employés qu'après accord du patient. En termes de remboursement, le montant sera désormais limité à celui du prix du médicament

générique ou hybride correspondant le plus cher. Il faudra remplacer la mention manuscrite "NS – non substituable" par une mention expresse et justifiée portée sur l'ordonnance.

En ophtalmologie, il existe plusieurs types d'hybrides (par exemple le Monoprost qui est un hybride du Xalatan, le Sinetrav un hybride du Travatan et le Dualkopt un hybride du Cosopt). On peut imaginer que l'ingénierie et l'inventivité des laboratoires nous permettront d'avoir dans le futur de nouveaux médicaments innovants qui se différencient des génériques avec des résultats intéressants.

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

Congrès – Société Française de Rétine

Œdèmes maculaires : questions pratiques sur la prise en charge par corticostéroïdes

**COMPTE RENDU RÉDIGÉ PAR
A. GIOCANTI-AURÉGAN**

Hôpital Avicenne, Université Sorbonne Nord,
BOBIGNY.

Le symposium Allergan qui s'est tenu lors de la Société Française de Rétine en janvier 2022 abordait les œdèmes maculaires sous la forme de 9 questions pratiques discutées par les Drs Oudy Semoun, Jad Akesbi et moi-même, que nous nous proposons de synthétiser dans cet article.

Le fardeau de la maladie et la qualité de vie sont-ils des facteurs déterminants dans la stratégie thérapeutique ?

Nous le constatons dans notre pratique quotidienne et les études cliniques le confirment, le maintien d'un suivi et d'un rythme d'injections soutenu est difficile à obtenir sur une période très prolongée, et les patients perdent environ 5 lettres entre les années 2 et 5 de suivi. Par ailleurs, les patients atteints d'œdème maculaire diabétique (OMD) sont plus à risque de rupture de suivi et de non-adhésion aux injections intravitréennes (IVT) que ceux porteurs de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) ou d'occlusion veineuse rétinienne (OVR). Les raisons de ce manque d'adhésion sont multiples : présence de problèmes de santé associés au diabète, facteurs socio-économiques, conséquences de leur trouble visuel, des traitements reçus ou facteurs individuels dépendant de chaque patient. Ces éléments sont donc

à prendre en considération lors du choix thérapeutique et du régime de traitement des patients atteints d'OMD.

Dans quel cadre peut-on prescrire des corticostéroïdes chez un patient glaucomateux ou hypertone ?

Les facteurs de survenue d'une hypertension oculaire (HTO) après IVT de corticoïdes sont bien connus :

- antécédent personnel ou familial de glaucome traité par bithérapie (ou plus) ;
- pression intraoculaire (PIO) basale > 15 mmHg ;
- antécédent d'HTO cortisonique ;
- myopie forte ;
- âge élevé ;
- contexte uvéitique ou d'OVR.

La surveillance des patients glaucomateux recevant un implant de dexaméthasone (DEX-i) est bien codifiée [1] et comprend

une surveillance de la PIO, une imagerie des fibres optiques et un champ visuel (**fig. 1**). Les plus à risque sont ceux qui bénéficient d'une bi- voire d'une trithérapie hypotonisante dans leur traitement habituel avant l'IVT de DEX-i. Environ un tiers bénéficiera d'un renforcement transitoire du traitement après DEX-i.

Enfin, quel que soit le statut, glaucomateux ou non, 80 % des hypertonies induites le seront dès le 2^e DEX-i et la probabilité de développer une HTO sera < 5 % en l'absence d'HTO après la 2^e injection.

Quel seuil de PIO pour initier un corticostéroïde chez un patient glaucomateux ou hypertone ?

Chez le patient glaucomateux ou hypertone, un bilan complet est recommandé avant l'injection de dexaméthasone

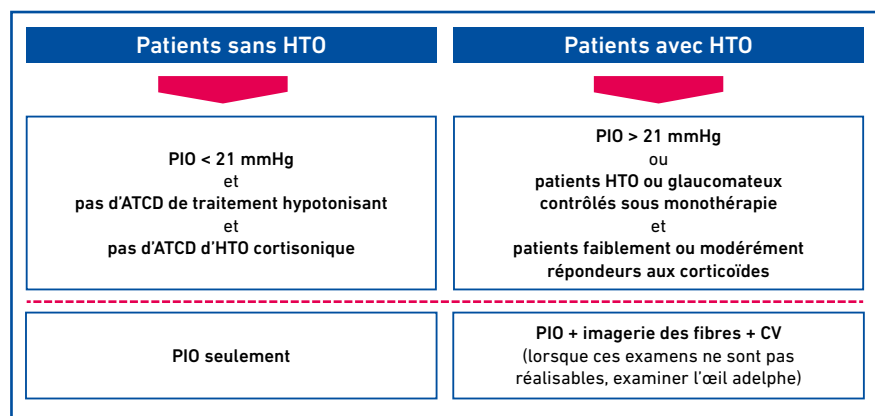


Fig. 1 : Algorithme de surveillance des patients après implant de dexaméthasone.

Congrès – Société Française de Rétine

lorsque les examens sont réalisables et non influencés par la présence d'un œdème maculaire, comprenant :

- une imagerie des fibres optiques ;
- un champ visuel.

Il n'y a pas vraiment de seuil de PIO car HTO et glaucome ne constituent pas des contre-indications formelles au DEX-i si la PIO est maîtrisée, si le glaucome est contrôlé médicalement et s'il n'existe pas de menace du point de fixation sur le champ visuel. En revanche, le glaucome est une contre-indication à l'utilisation de l'implant d'acétone de fluocinolone.

Composante inflammatoire : que faut-il prendre en compte dans le choix thérapeutique ?

L'inflammation est au cœur de la physiopathogénie de l'OMD. Il serait idéal de déterminer des biomarqueurs d'imagerie nous permettant, lors du phénotypage initial d'un OMD, de pouvoir préciser s'il s'agit d'un œdème inflammatoire ou vasogénique et ainsi de s'orienter en première intention vers un traitement par corticoïdes ou vers un traitement par anti-VEGF.

Deux biomarqueurs potentiels d'inflammation dans le cadre de l'OMD ont été particulièrement étudiés : les points hyperréflectifs (PHR) et le décollement séreux rétinien (DSR). Le caractère inflammatoire du DSR a été évoqué car une augmentation des taux d'interleukine 6 dans le vitré des patients présentant des OMD avec DSR avait été mise en évidence par rapport aux OMD sans DSR. Il existe plusieurs études dans la littérature comparant les deux classes thérapeutiques en présence d'un DSR. L'amélioration anatomique en présence d'un DSR semble meilleure dans la plupart des études sous DEX-i, sans que l'acuité visuelle ne diffère selon le traitement. Il faut toutefois souligner le caractère le plus souvent rétrospectif de ces études et la difficulté de définir un temps d'évaluation optimal : en effet, il s'agit

de la comparaison de deux traitements avec des pics d'efficacité différents et des schémas de traitement variables.

Les PHR correspondent à des points de taille < 30 µm, sans cône d'ombre postérieur et ayant la réflectivité de la couche des fibres optiques. Leur valeur pronostique est très controversée dans la littérature. Même si ces PHR semblent diminuer davantage sous DEX-i que sous anti-VEGF, il ne semble pas y avoir de différence en termes de gain visuel en fonction des traitements. Les orateurs n'utilisent pas ces biomarqueurs dans leur décision thérapeutique initiale, certains experts recommandent toutefois d'utiliser en première intention le DEX-i en cas de PHR ou en présence d'un DSR [2].

Dans les OVR, l'inflammation est également au cœur de la physiopathogénie. Les PHR semblent là aussi diminuer davantage sous DEX-i que sous anti-VEGF et particulièrement lorsque les œdèmes sont présents depuis plus de 3 mois.

Quand réévaluer l'efficacité d'un traitement de première intention ?

La réévaluation d'un traitement initial de l'OMD va dépendre en premier lieu du traitement de première intention.

Lorsqu'un traitement par anti-VEGF est initié, il a été montré que l'acuité visuelle à 3 mois était prédictive des résultats visuels. Les études de vraie vie confirment en effet que les proportions de patients qui gagnent plus de 10 lettres, entre 5 et 10 lettres et moins de 5 lettres sont relativement identiques 3 mois et 1 an après l'initiation d'un traitement. La réévaluation de l'efficacité anatomique et fonctionnelle d'un traitement après une phase d'initiation sous anti-VEGF paraît licite. Les orateurs utilisent l'algorithme publié dans le *Journal Français d'Ophtalmologie* par Couturier *et al.* en 2020 afin de proposer un switch thérapeutique quand cela s'avère néces-

saire, après réalisation d'un bilan à la recherche d'un facteur entretenant l'OMD [3] (**fig. 2**).

Quand le traitement par DEX-i est proposé en première intention, l'évaluation de l'efficacité fonctionnelle et anatomique se fait au pic d'efficacité du traitement, qui se situe 2 mois après une première injection de DEX-i (80 % des patients répondeurs anatomiques et fonctionnels le sont après la première injection) ou éventuellement après la deuxième en cas de réponse anatomique initiale incomplète.

Quels critères pour retraiter ?

Les orateurs estiment que les critères de retraitement sont principalement anatomiques, avec pour objectif d'assécher l'œdème. L'évaluation de la réponse anatomique dépend du temps d'évaluation, l'exigence d'assèchement ne sera pas la même en fonction du moment selon que l'on se situe après la phase d'initiation ou durant la phase d'extension au cours d'un régime *Treat and Extend* (T&E) avec des intervalles ≥ 12 à 16 semaines. Le critère que l'on va évaluer est la présence de fluide en OCT et l'objectif du traitement est d'éviter les fluctuations de l'épaisseur rétinienne centrale au cours du suivi. En effet, ces fluctuations ont un effet délétère à long terme sur l'acuité visuelle.

Lorsque le traitement initial est le DEX-i, l'évaluation de la réponse anatomique et fonctionnelle se fait entre 6 et 8 semaines après l'injection, puis l'évaluation de la récurrence au 4^e mois. La réinjection dépend d'une part de l'efficacité du traitement et d'autre part du profil de tolérance pressurienne du patient. Là encore, l'objectif est d'éviter les fluctuations de l'épaisseur rétinienne centrale.

Dorénavant, afin d'éviter les fluctuations d'épaisseur rétinienne centrale, les schémas de retraitement préférés sous anti-VEGF par les orateurs sont proactifs (le traitement est administré même

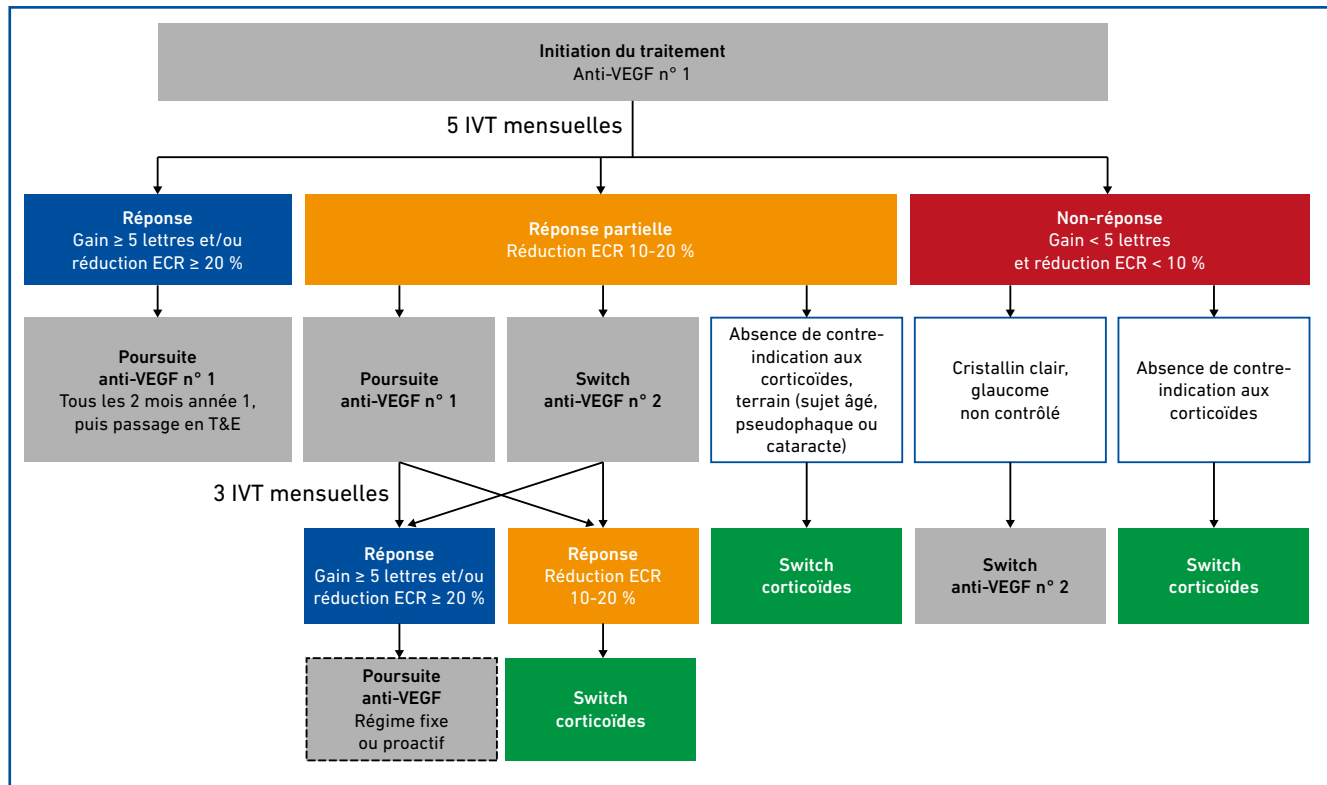


Fig. 2 : Algorithme décisionnel en cas de réponse partielle ou de non-réponse à un traitement anti-VEGF initial au cours de l'OMD issu du *Journal Français d'Ophtalmologie* [3].

si la rétine est sèche, mais la récurrence ou son absence guide le choix de l'intervalle de surveillance et de traitement) et ils utilisent notamment le régime T&E. Pour le traitement par dexaméthasone, les régimes proactifs sont en cours d'évaluation.

Si on connaît le délai de récurrence du patient, doit-on attendre la récurrence de son œdème ?

Une étude prospective, observationnelle, multicentrique et sur 6 mois s'est intéressée au délai de récurrence des yeux de patients traités par DEX-i (PREDIAMEX) [4]. Le délai moyen de récurrence anatomique se situe entre 4,2 et 4,7 mois, précédant le délai de récurrence fonctionnelle qui est de 4,9 mois. Il apparaît également que les fluctuations de l'épaisseur rétinienne sont délétères sur l'acuité visuelle finale. L'impact des

larges fluctuations sur l'acuité visuelle à 2 ans est responsable d'une perte de -3,59 lettres ($p < 0,001$) au cours du protocole T et de -2,35 lettres ($p < 0,0005$) au cours du protocole V.

Il semble donc adapté de retraiter les patients avant la survenue d'une récurrence anatomique de l'OMD (et il en est de même concernant les œdèmes maculaires secondaires aux OVR) et d'utiliser des protocoles de retraitement de type proactif, d'autant plus si l'on connaît le délai de récurrence d'un patient.

Peut-on utiliser les corticostéroïdes en parallèle d'une PPR chez un patient OMD avec une RD proliférante ?

Au cours d'une étude rétrospective, observationnelle, multicentrique portant sur 109 patients présentant une rétinopatie

diabétique non proliférante (RDNP) avec OMD traité par DEX-i ($n = 60$) ou sans OMD ($n = 49$), une amélioration ou stabilisation de la rétinopathie diabétique chez 93 % des patients sous DEX-i vs 12 % dans le groupe contrôle ($p < 0,0001$) est notée [5]. La panphocoagulation rétinienne (PPR) est réalisée dans cette étude pour 5 % des patients sous DEX-i vs 88 % du groupe contrôle ($p < 0,0001$). Ces résultats sont bien sûr à interpréter avec précaution compte tenu du caractère rétrospectif de l'étude.

Le traitement de la rétinopathie diabétique proliférante (RDP) étant la PPR, l'utilisation concomitante du DEX-i pour le traitement de l'OMD associé et de la PPR est possible. En revanche, dans les cas de RDP à haut risque et de rétinopathie diabétique floride, les experts recommandent l'utilisation d'anti-VEGF pendant la PPR pour leur effet antiangiogénique afin de limiter l'évolution vers des complications cécitantes.

Congrès – Société Française de Rétine

Quelle stratégie adopter chez les patients avec OMD pour lesquels une chirurgie de la cataracte est programmée ?

Rationnel : la chirurgie de la cataracte est pourvoyeuse d'inflammation intraoculaire et potentiellement d'aggravation de l'OMD. En cas d'OMD préopératoire, il convient de l'assécher préalablement à la chirurgie. De plus, l'évaluation du stade de rétinopathie diabétique préopératoire guidera la réalisation d'une PPR préopératoire en cas de RDNP sévère si la densité cristallinienne le permet et, dans le cas contraire, les anti-VEGF comme traitement de l'OMD seront à privilégier pour leur effet antiangiogénique, permettant ainsi d'attendre une PPR postopératoire.

Dans la littérature, il apparaît qu'en cas de RDNP avec OMD, le DEX-i injecté *via* la pars plana dans le quadrant inférotemporal à la fin de la phacoémulsification serait associé à une amélioration signi-

ficative de l'acuité visuelle et une réduction de l'épaisseur rétinienne centrale dès le 1^{er} mois postopératoire comparativement à une chirurgie seule. Concernant le moment de l'injection de DEX-i, il semble qu'une injection concomitante de la chirurgie (injection peropératoire) ou 1 mois avant la chirurgie afin d'obtenir une couverture anti-inflammatoire au moment de la chirurgie permette dans les deux cas un bénéfice visuel.

Le DEX-i semble être un traitement de choix chez les patients diabétiques atteints d'OMD naïfs de traitement nécessitant une chirurgie de la cataracte en l'absence de contre-indication. En effet, l'injection de DEX-i améliore les résultats visuels et fonctionnels postopératoires chez les patients atteints d'OMD. Il faut toutefois se méfier des cas où s'associe une RDNP sévère, voire une RDP sans PPR préopératoire pour lesquels un traitement antiangiogénique est à privilégier en attendant une visualisation de la rétine permettant la PPR.

BIBLIOGRAPHIE

1. POLI M, DENIS P, DOT C *et al.* Ocular hypertension after intravitreal injection: Screening and management. *J Fr Ophthalmol*, 2017;40:e77-e82.
2. KODJIKIAN L, BELLOCQ D, BANDELLO F *et al.* First-line treatment algorithm and guidelines in center-involving diabetic macular edema. *Eur J Ophthalmol*, 2019; 29:573-584.
3. COUTURIER A, GIOCANTI-AUREGAN A, MASSIN P. Treatment switch in diabetic macular edema: Literature review and management algorithm. *J Fr Ophthalmol*, 2020;43:710-717.
4. BELLOCQ D, AKESBI J, MATONTI F *et al.* The pattern of recurrence in diabetic macular edema treated by dexamethasone implant: The PREDIAMEX Study. *Ophthalmol Retina*, 2018;2:567-573.
5. IGLICKI M, ZUR D, BUSCH C *et al.* Progression of diabetic retinopathy severity after treatment with dexamethasone implant: a 24-month cohort study the 'DR-Pro-DEX Study'. *Acta Diabetol*, 2018;55:541-547.

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

Session de DPC organisée par la SAS-VFL n° 5249

Tous les professionnels de santé (libéraux et salariés) doivent satisfaire à l'obligation de DPC (Développement Professionnel Continu) depuis le 1^{er} janvier 2013 (loi HPST – juillet 2009).

Vous pouvez satisfaire à cette obligation en participant au programme proposé lors des 13^{es} Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques (13^{es} JIFRO).

La SAS-VFL vous propose de valider le DPC suivant :

>>> DPC 1 : N° 52492200238 – Session 1 : DMLA et imageries rétinienne
correspondant aux sessions : DMLA et Imagerie en ophtalmologie

Le **DPC 1** est ouvert aux médecins spécialisés en ophtalmologie.

■ Vous êtes médecin libéral

Vous exercez en France une activité libérale à titre principal (supérieur à 50 %), y compris en tant que remplaçant thésé, ou en centre de santé conventionné, et vous êtes éligible à la prise en charge de l'ANDPC.

Vous disposez d'une enveloppe budgétaire annuelle auprès de l'ANDPC. De cette enveloppe sont déduits les frais de DPC et l'indemnisation du participant est versée à l'issue de l'ensemble des étapes de son programme, sur le compte bancaire qu'il aura préalablement indiqué dans son compte personnel (www.mondpc.fr).

■ Vous êtes médecin salarié, hospitalier, etc.

Les professionnels de santé salariés ne disposent pas de cette enveloppe budgétaire et sont soumis au règlement du plan de formation. L'employeur doit préalablement donner son accord pour la prise en charge des frais de DPC et pourra demander une prise en charge à son OPCA (l'ANFH pour les hospitaliers dans le cadre de la formation continue). Une convention de formation sera établie avec l'établissement.

L'inscription au DPC s'effectue directement *via* le site mondpc.fr (n° 52492200238 – Session 1)

Un accueil DPC vous permettra également de vous inscrire sur place

Organisme de DPC SAS-VFL n° 5249

Contact DPC – jessica.tanqueray@vfl-formation.com – Tél. : 04 22 45 00 23

BULLETIN D'INSCRIPTION À RETOURNER À:

PERFORMANCES MÉDICALES – 91, AVENUE DE LA RÉPUBLIQUE – 75 011 PARIS

Prénom :

Code postal/Ville:

Téléphone: _____

Fax: _____

E-mail :

☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

■ Par carte bancaire n° |

(À l'exception d'American Express)

Date d'expiration: Cryptogramme:

Possibilité de paiement en ligne sur www.jifro.info
(paiement sécurisé)

■ Transports

AIRFRANCE **KLM**
TRANSPORTEURS OFFICIELS OFFICIAL CARRIERS

Les droits d'inscription comprennent:

- L'accès aux conférences,

- L'accès aux pauses café et aux déjeuners-buffets.

Médecins

■ Totalité du congrès: 230 €

■ 1 jour de congrès: 170 €

Précisez le jour: Jeudi 30/06 ☐ Vendredi 01/07 ☐

DES/DIS/Étudiants

■ Totalité du congrès: 170 €

■ 1 jour de congrès: 120 €

Précisez le jour: Jeudi 30/06 ☐ Vendredi 01/07 ☐

■ Hébergement

☐ Transport aérien : lors de la confirmation de votre inscription, un numéro d'agrément vous sera transmis. Il vous permettra d'obtenir des réductions sur les transports aériens.

☐ Je souhaite recevoir une liste d'hôtels proches du Palais des Congrès de Versailles (liste également disponible sur le site Internet : www.jifro.info)

PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES

10, rue de la Chancellerie – 78000 Versailles

Tél. : 01 30 97 89 00

Je souhaite valider mon DPC aux 13^{es} JIFRO

Valorisable au titre du DPC

L'inscription au DPC se fait indépendamment de celle au congrès

DPC 1 – N° 52492200238 – Session 1 : DMLA et imageries rétinienne

☐ Vous êtes médecin libéral ou de centre de santé :

Vous devez vous inscrire au DPC directement *via* le site mondpc.fr avec le numéro en cours d'agrément

☐ Vous êtes médecin salarié, hospitalier :

Votre programme DPC peut être financé par l'OPCA de votre employeur.

Un accueil DPC vous permettra également de vous inscrire sur place

Organisme de DPC SAS-VFL n° 5249

Contact DPC – jessica.tanqueray@vfl-formation.com – Tél.: 04 22 45 00 23

Coordination scientifique : Drs T. Desmettre et D. Gatinel

Organisation : Performances Médicales – 91, avenue de la République – 75540 Paris Cedex 11

SÉCHERESSE OCULAIRE MODÉRÉE À SÉVÈRE

**VISMED® GEL
MULTI**
Hyaluronate de sodium 0,30 %



MIEUX QU'UNE LARME, PLUS QU'UN GEL

1^{er} lubrifiant oculaire d'acide hyaluronique 0,30 % en flacon 15 ml sans conservateur ¹

1. HAS Visméd® Gel Multi - Avis de la CNEDIMTS - 10 mars 2020.

VISMED® GEL MULTI 15 ML : DM classe IIb - CE0123. Fabricant : TRB Chemedica. Distributeur France : Horus Pharma. Voir notice pour plus d'informations. Code ACL : 3664490000222, Tarif LPPR : 10,22 € ; Prix limite de vente : 12,78 €. Conditions de prise en charge : prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kératoconjonctivite sèche, notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente, en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. A l'issue de cette période, réévaluation idéalement par un ophtalmologiste pour un éventuel renouvellement de prescription. L'utilisation de VISMED® GEL MULTI n'est pas indiquée chez les porteurs de lentilles de contact dans le cadre du remboursement.

 **Horus**
PHARMA
APPORTEUR DE SOLUTIONS

148, Av. G. Guynemer
06700 Saint-Laurent du Var
Tél : 04 93 19 54 03
www.horus-pharma.com



optive FUSION™

PAS DE
POUDRE
AUX YEUX



Parce qu'il n'est pas question de vous décevoir quand vous cherchez un traitement efficace pour vos patients atteints de sécheresse oculaire.

CMC AH

2 OSMOPROTECTEURS
ASSOCIATION
UNIQUE¹


SOULAGEMENT
INSTANTANÉ ET DURABLE¹


CICATRISATION
DE LA CORNÉE²


SANS CONSERVATEUR
AU CONTACT DU FILM LACRYMAL^{1,3}

1. Optive Fusion™, notice d'utilisation. 2. Labetoulle M, *et al.* Osmoprotectants, carboxymethylcellulose and hyaluronic acid multiingredient eye drop: a randomised controlled trial in moderate to severe dry eye. *Eye (Lond)* 2017;31(10):1409-16. 3. Le PURITE® (contenu dans le flacon multidose) à 0,01% se dégrade dans l'œil en composants naturels des larmes.

Traitement symptomatique de la sécheresse oculaire avec kératite ou kératoconjonctivite sèche en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. OPTIVE FUSION™ est un dispositif médical de classe IIa marqué CE 0344 et fabriqué par Allergan Sales, LLC (Irvine, USA). Lire attentivement la notice d'utilisation. Conditions de prise en charge par les organismes d'assurance maladie : Prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kératoconjonctivite sèche notamment par un test colorimétrique réalisé à lampe à fente. En troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels¹. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique. Flacon 10 ml : Prise en charge LPPR : 8,11 € - Prix limite de vente : 10,30 € ; AH : Acide Hyaluronique ; CMC : Carboxyméthylcellulose.

*Une société AbbVie - Document à destination des professionnels de santé.

 **Allergan**
an AbbVie company*