

réalités

n° 289

OPHTALMOLOGIQUES

Place des traitements préventifs de la rétinopathie diabétique

La chirurgie du glaucome : nouveautés en 2022

Atteinte allergique de la surface oculaire de l'enfant

**Les signes OCT qui pourraient à tort orienter
vers la présence d'une activité néovasculaire**

Bilan des uvéites intermédiaires

L'invasion épithéliale post-Lasik



www.realites-ophtalmologiques.com

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

**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





13^{es}

JOURNÉES INTERACTIVES
DE FORMATION DE RÉALITÉS
OPHTHALMOLOGIQUES

En présentiel !

Programme joint
à ce numéro.



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



NOUVEAU

xiop[®]

Latanoprost 50 µg/ml
Collyre en solution en récipient unidose

Sans Conservateur⁽¹⁾

Réduction de la pression intra-oculaire élevée chez les patients ayant un glaucome à angle ouvert et une hypertension oculaire
Réduction de la pression intra-oculaire élevée chez les patients pédiatriques ayant une pression intra-oculaire élevée et un glaucome pédiatrique

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

Boîte de 90 unidoses

Existe également en boîte de 30 unidoses

Boîte de 30 unidoses CIP : 34009 302 345 6 3

Boîte de 90 unidoses CIP : 34009 302 345 9 4

Remb Sec. Soc. 65% Agréé coll.

Liste I

XIOP[®] est un hybride de la spécialité de référence XALATAN 50 µg/ml, collyre en solution.



Pour une information complète, consultez le Résumé de Caractéristiques du Produit sur la Base de Données Publique des médicaments en flashant ce QR Code ou directement sur le site Internet : <http://base-de-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

(1) Avis HAS XIOP[®] 2021

148, Av. G. Guynemer - 06700 Saint-Laurent du Var
Tél : 04 93 19 54 03 - Fax : 04 97 19 36 31 - www.horus-pharma.fr

 **Horus**
P H A R M A
APPORTEUR DE SOLUTIONS

22/01/62203705/PM/003

MKT-ME-XIO-APR-0002-012022

POIVRENOIR

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. 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

Mars 2022

n° 289



BRÈVES

8 Les habits neufs de l'empereur

Occlusions vasculaires rétinienues
et COVID-19: la part des choses

T. Desmettre

REVUES GÉNÉRALES

12 Place des traitements préventifs de la rétinopathie diabétique

A. Giocanti-Aurégan

17 Les signes OCT qui pourraient à tort orienter vers la présence d'une activité néovasculaire

P. Astroz

22 La chirurgie du glaucome: nouveautés en 2022

A. Rezkallah, P. Denis

29 Atteinte allergique de la surface oculaire de l'enfant

B. Mortemousque

35 L'invasion épithéliale post-Lasik

L. Fitoussi, D. Gatineau

40 Occlusion de la veine centrale de la rétine secondaire à une polykystose iridociliaire

L. Adekpedjou, Z. Böcskei, X. Nasica

44 Bilan des uvéites intermédiaires

N. Stology

Sont routés avec ce numéro:
– un programme des 13^{es} JIFRO;
– un encart CORONA.

Un bulletin d'abonnement est en page 11

Image de couverture:
© Untitled Title@shutterstock.com

Brèves

Les habits neufs de l'empereur

MAINSTER MA, FINDL O, DICK HB, DESMETTRE T, LEDESMA-GIL G, CURCIO CA, TURNER PL. The blue-light-hazard vs. blue-light-hype. *Am J Ophthalmol*, 2022:S0002-9394(22)00072-1. Epub ahead of print.

“ Il y a de longues années vivait un empereur qui aimait par-dessus tout être bien habillé. Un beau jour, deux escrocs arrivèrent dans la grande ville de l'empereur. Ils prétendirent savoir tisser une étoffe que seules les personnes sottes ou incapables dans leurs fonctions ne pouvaient pas voir et proposèrent au souverain de lui en confectionner un habit ” (fig. 1) [1].

Peu de patients ou même de cliniciens savent ce que le terme de “toxicité rétinienne de la lumière bleue” recouvre. Lorsque des sites d'opticiens incitent les patients à protéger leurs yeux des dangers de la lumière bleue [2, 3], lorsque des optométristes américains publient des articles dont le titre commence par “le soleil est votre pire ennemi” [4] et lorsque les fabricants de verres affirment que leurs produits offrent une protection contre les dangers de la lumière bleue [5], on peut se demander comment l'humanité a réussi à survivre sans protection spécifique pendant des millénaires.



Fig. 1 : “L'empereur, curieux, vint voir où en était le tissage de ce fameux tissu. Il ne vit rien car il n'y avait rien. Troublé, il décida de n'en parler à personne, car personne ne voulait d'un empereur sot.” [1]

La toxicité de la lumière bleue est un concept développé sur la base d'expérimentations : une exposition brève et intense de la rétine à la lumière est hautement toxique, favorisant les brûlures, en particulier maculaires après exposition au soleil ou après endo-illumination lors d'une chirurgie (rétinopathie photique) [6-8].

Les données sur les dangers de la lumière bleue proviennent d'expériences réalisées sur des singes rhésus anesthésiés à l'aide d'une lampe au xénon de 2 500 W et d'expositions rétinienne d'une durée de 1 à 1 000 s [9]. Elles n'ont rien à voir avec l'éclairage intérieur ou extérieur habituel, qui produit des irradiations rétinienne dont l'ordre de grandeur est un million de fois inférieur [6-8]. L'utilisation détournée de cette notion a récemment incité la Commission internationale de l'éclairage à publier une mise au point soulignant que le terme de “danger de la lumière bleue” ne devrait être utilisé que pour les conditions impliquant la fixation de sources de lumière brillante telles que le soleil ou les arcs de soudure [6].

Les auteurs de cet article publié en février dans l'*American Journal of Ophthalmology*, auquel votre serviteur a très modestement contribué, analysent les données cliniques, épidémiologiques et biophysiques concernant les chromophores optiques filtrant le bleu. Ils montrent comment, depuis une vingtaine d'années, ce terme de “toxicité de la lumière bleue” a été utilisé à des fins commerciales pour suggérer, à tort, que l'exposition chronique à la lumière ambiante lésait la rétine, majorant par exemple le risque de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

Les études épidémiologiques comportant de grands effectifs montrent que les “implants jaunes” utilisés pour la chirurgie de la cataracte visant à filtrer la lumière bleue ne diminuent pas le risque de DMLA ni sa progression [10-12]. Ils ne diminuent pas non plus les phénomènes d'éblouissement [13]. Cette notion est également valable pour les verres de lunettes filtrant les bleus qui sont vendus à la faveur de fausses allégations de protection des éblouissements et du risque de progression d'une DMLA.

La lumière bleue est essentielle pour la photoréception optimale des bâtonnets et des cellules ganglionnaires rétinienne. Elle est réduite par le jaunissement progressif du cristallin âgé, le myosis pupillaire et la dégénérescence des photorécepteurs (en premier lieu les bâtonnets) et des cellules ganglionnaires. L'exposition quotidienne à la lumière bleue diminue progressivement chez les personnes âgées. Des études ont montré que, par rapport aux implants jaunes, les implants incolores bloquant les UV sont associés à une réduction de la dépression [14] et à une amélioration du sommeil profond, des fonctions cognitives [15] et même de la longévité [16].

Le conte d'Andersen publié en 1835 se termine comme chacun sait par la parade de l'empereur en sous-vêtements. Seul un

A la recherche d'un mode d'apprentissage stimulant ?



Plateforme  SEE*



Santen in  10



Rejoignez la plateforme d'éducation médicale SEE (Santen Eyecare Education*) dédiée aux ophtalmologistes**.

Relevez le challenge mensuel Santen in 10, une expérience ludique et intense basée sur des cas cliniques.

Enregistrez-vous en une fois et découvrez les univers SEE* et Santen in 10



Compatibles avec smartphone, tablette et ordinateur

 **SEE**
SANTEN EYECARE EDUCATION*

Santen

Santen S.A.S, 87-89 quai Panhard et Levassor, 75013 Paris, France

Veillez noter que Santen recueille et traite vos données personnelles d'une manière confidentielle et en accord avec les lois et règlements sur la protection des données, y compris le Règlement Général sur la Protection des Données (RGPD) et la Loi n. 2018-493 du 20 juin 2018 relative à la protection des données personnelles. Pour vous renseigner sur les engagements généraux de Santen envers la vie privée, veuillez visiter notre site web <https://www.santen.eu/data-privacy> où sont disponibles nos notices sur la vie privée et la Politique sur la Vie Privée de Santen. Pour exercer vos droits de protection des données ou si vous avez d'autres questions en relation à la vie privée, veuillez contacter Santen EMEA Privacy Office à l'adresse suivante : privacy-emea@santen.com.

*L'éducation médicale en ophtalmologie par Santen

**La plateforme SEE est uniquement ouverte aux ophtalmologistes et sera étendue à d'autres spécialités au cours de l'année 2022

NP-SANTEN-FR-0117 | Février 2022

Brèves

petit garçon osa dire la vérité : “*Mais il n’a pas d’habits du tout !*” (ou dans une traduction plus habituelle : “*Le roi est nu !*”). De la même façon, on réalise enfin actuellement que les allégations trompeuses concernant l’effet protecteur des implants jaunes comme des lunettes filtrant les bleus ne reposent pas sur des preuves scientifiques.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSEN HC. *Les habits neufs de l'empereur (Kejserens nye Klæder)*. Copenhagen, 1835.
- Site d'optique Suisse Visilab. www.visilab.ch/fr/magazine/conseil-sante/lumiere-bleue-protection-danger-blueprotect, consulté en mars 2022.
- PIERCE B, TRUE D. Protect your eyes from harmful blue light. *Speaking of Health, Mayo Clinic Health Care System*, 2020. www.mayoclinichealthsystem.org/hometown-health/speaking-of-health/protect-your-eyes-from-harmful-light, consulté en mars 2022.
- ROSENFELD M. Living with blue light exposure: the sun is your worst enemy, and digital devices aren't as bad as you think. *Rev Optom*, 2019;156:56-60.
- Essilor-International-SAS. Harmful blue light: Innovative solutions for all. Essilor. www.essilor.com/en/medias/news/harmful-blue-light-innovative-solutions-for-all/, consulté en mars 2022.
- International-Commission-on-Illumination. CIE Position on the Blue Light Hazard. Commission internationale de l'éclairage, 2019. cie.co.at/publications/position-statement-blue-light-hazard-april-23-2019, consulté en mars 2022.
- MAINSTER MA. Violet and blue light blocking intraocular lenses: photoprotection versus photoreception. *Br J Ophthalmol*, 2006;90:784-792.
- MAINSTER MA, TURNER PL. Blue-blocking IOLs decrease photoreception without providing significant photoprotection. *Surv Ophthalmol*, 2010;55:272-289.
- HAM WT JR, MUELLER HA, RUFFOLO JJ JR *et al.* Action spectrum for retinal injury from near-ultraviolet radiation in the aphakic monkey. *Am J Ophthalmol*, 1982;93:299-306.
- ACHIRON A, ELBAZ U, HECHT I *et al.* The effect of blue-light filtering intraocular lenses on the development and progression of neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2021;128:410-416.
- HAMEL T, RHEAULT J, SIMONYAN D *et al.* The influence of blue-filtering intraocular lenses implant on exudative age-related macular degeneration: a case-control study. *Clin Ophthalmol*, 2021;15:2287-2292.
- LEE JS, LI PR, HOU CH *et al.* Effect of blue light-filtering intraocular lenses on age-related macular degeneration: A nationwide cohort study with 10-year follow-up. *Am J Ophthalmol*, 2022;234:138-146.
- MAINSTER MA, TURNER PL. Glare's causes, consequences, and clinical challenges after a century of ophthalmic study. *Am J Ophthalmol*, 2012;153:587-593.
- MENDOZA-MENDIETA ME, LORENZO-MEJIA AA. Associated depression in pseudophakic patients with intraocular lens with and without chromophore. *Clin Ophthalmol*, 2016;10:577-581.
- CHELLAPPA SL, BROMUND V, FREY S *et al.* Association of intraocular cataract lens replacement with circadian rhythms, cogni-

tive function, and sleep in older adults. *JAMA Ophthalmol*, 2019;137:878-885.

- GRIEPEINTROG JE, ZHANG X, MARROQUIN OC *et al.* Association between conventional or blue-light-filtering intraocular lenses and survival in bilateral cataract surgery patients. *iScience*, 2021;24:102009.

Occlusions vasculaires rétinienne et COVID-19 : la part des choses

SHARMA A, PARACHURI N, KUMAR N *et al.* Myths and truths of the association of retinal vascular occlusion with covid-19. *Retina*, 2022;42:413-416.

Cette étude visait à analyser les données publiées pendant la pandémie sur les occlusions vasculaires rétinienne qui ont été attribuées à tort ou à raison à une infection par le SARS-CoV-2.

Une proportion importante de patients atteints de COVID-19 sévère a développé des complications thromboemboliques systémiques. Pendant la pandémie, il pouvait être difficile pour les ophtalmologistes de déterminer si les occlusions vasculaires rétinienne observées étaient fortuites ou associées à l'infection. Au total, 17 cas cliniques ont été publiés au cours de cette période, dont 10 sur des occlusions veineuses et 7 sur des occlusions artérielles. Dans la plupart de ces articles, les auteurs relèvent un manque de preuves biologiques (bilan biologique insuffisant à la recherche d'anomalies de la coagulation et de marqueurs inflammatoires) ou de multiples facteurs de risque confondants.

Les cas d'occlusions de la veine centrale de la rétine rapportés par Invernizzi *et al.* [1] et par Gaba *et al.* [2] sont ceux qui sont les plus susceptibles d'être en rapport avec l'infection par le SARS-CoV-2. Dans ces deux cas cliniques, les patients avaient une COVID-19 prouvée ainsi que des anomalies de la coagulation et une altération du profil inflammatoire biologique. En outre, le cas rapporté par Gaba présentait des thromboses systémiques multiples. Dans les autres cas de la littérature, l'association à la COVID-19 était très discutable, en raison en particulier de nombreux facteurs de risque vasculaires.

Le cas d'occlusions artérielles rétinienne publié par Ozsaygılı *et al.* [3] correspond très probablement à une relation causale entre l'infection par le SARS-CoV-2 et une occlusion de l'artère centrale de la rétine. Le patient présentait des anomalies de la coagulation et une majoration des marqueurs inflammatoires sans comorbidité systémique. Dans les autres articles publiés, on relevait soit des facteurs confondants (facteurs de risque vasculaires systémiques) qui pouvaient expliquer l'occlusion artérielle, soit un test PCR négatif au SARS-CoV-2 lors de la présentation initiale.

Les auteurs concluent que l'incidence des occlusions vasculaires rétiniennes liées au SARS-CoV-2 est extrêmement faible et que la force de l'association reste faible sur la base des données publiées. Dans ce contexte, les cliniciens peuvent continuer à gérer ces cas d'occlusions vasculaires conformément aux directives standard jusqu'à ce qu'il y ait des preuves plus solides d'association au virus, ce qui pourrait alors modifier les modalités de diagnostic et de traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1. INVERNIZZI A, PELLEGRINI M, MESSENO D *et al.* Impending central retinal vein occlusion in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Ocul Immunol Inflamm*, 2020;28:1290-1292.

2. GABA WH, AHMED D, AL NUAIMI RK *et al.* Bilateral central retinal vein occlusion in a 40-year-old man with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia. *Am J Case Rep*, 2020;21:e927691.
3. OZSAYGILI C, BAYRAM N, OZDEMIR H. Cilioretinal artery occlusion with paracentral acute middle maculopathy associated with COVID-19. *Indian J Ophthalmol*, 2021;69:1956-1959.



T. DESMETTRE

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE.

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Ophtalmologiques*

Médecin : ☐ 1 an : 60 € ☐ 2 ans : 95 €

Étudiant/Interne : ☐ 1 an : 50 € ☐ 2 ans : 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger : ☐ 1 an : 80 € ☐ 2 ans : 120 €
(DOM-TOM compris)

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



Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

■ Règlement

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

☐ Par carte bancaire n°
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :

I Revues générales

Place des traitements préventifs de la rétinopathie diabétique

RÉSUMÉ : Malgré la place potentielle des traitements préventifs au cours de la rétinopathie diabétique, il n'existe pas de traitement injectable par voie intravitréenne autorisé ou réaliste à l'heure actuelle. Seul l'équilibre glycémique et tensionnel est recommandé. En effet, les traitements anti-VEGF qui ont été testés dans cette indication, même s'ils limitent le risque d'évolution vers une forme à haut risque, ne démontrent pas de bénéfice visuel à 2 ans. Et ce, au prix d'un traitement contraignant et coûteux.

L'espoir d'un traitement préventif passera peut-être par un ciblage plus précis des patients à haut risque évolutif et/ou l'utilisation de molécules à durée d'action plus prolongée permettant un fardeau thérapeutique acceptable.



A. GIOCANTI-AURÉGAN

Hôpital Avicenne,
Université Paris Sorbonne Nord,
BOBIGNY.

La rétinopathie diabétique (RD) est une pathologie longtemps silencieuse, qui nécessite donc un dépistage et reste encore à ce jour une maladie pourvoyeuse de cécité, notamment chez les patients jeunes et actifs. Le principal traitement préventif de la rétinopathie diabétique est l'équilibre glycémique et tensionnel des patients, qui permet un ralentissement de l'aggravation de la sévérité de la RD et limite l'évolution vers des formes à haut risque de perte visuelle.

Rationnel de l'utilisation des traitements par voie intravitréenne au cours de la RD

À l'heure actuelle, il est clairement établi qu'en présence d'une rétinopathie diabétique proliférante (RDP), le traitement est la panphotocoagulation rétinienne (PPR) [1], que l'on peut éventuellement associer à des injections intravitréennes (IVT) d'anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) dans les formes à haut risque d'évolution vers la cécité [2]. Les IVT seules d'anti-VEGF sont à proscrire

face au risque de récurrence des néovaisseaux pré-rétiniens à l'arrêt du traitement.

Quand un œdème maculaire diabétique (OMD) se développe au cours d'une RDP, les IVT d'anti-VEGF peuvent être proposées afin de traiter l'OMD et, par leur effet antiangiogénique, permettre la réalisation d'une PPR avec plus de sérénité [2]. Toutefois, en combinaison avec une PPR, un traitement par dexaméthasone de l'OMD peut également être proposé [3].

En cas de RD non proliférante (RDNP) modérée ou sévère, s'il existe un œdème maculaire associé, le traitement de l'OMD peut être proposé notamment par anti-VEGF afin de ralentir la progression de la RD vers une forme proliférante (voir plus loin). En revanche, en cas de RDNP modérée ou sévère sans œdème associé, la question d'un traitement préventif permettant de réduire l'évolution vers une RDP a récemment été évaluée dans la littérature, le rationnel étant que les zones d'ischémie rétinienne produisent du VEGF qui aggrave la RD et l'adjonction d'un traitement anti-VEGF pourrait ralentir cette progression. La PPR, qui

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.



Revue générale

n'est pas dénuée d'effets indésirables et notamment d'altérations du champ visuel, n'est pas recommandée à ces stades, sauf en cas de facteurs favorisant une aggravation rapide.

Effet des IVT d'anti-VEGF sur le stade de RD

Plusieurs essais cliniques ont montré que les IVT d'agents anti-VEGF réduisent la progression de la RD et produisent des améliorations cliniquement et statistiquement significatives de la sévérité de la RD [4, 5]. Parmi les yeux atteints de RD et d'OMD traités par ranibizumab dans les études RIDE et RISE, un pourcentage significatif a montré une amélioration d'au moins 2 ou 3 stades par rapport à la sévérité initiale de la RD, mesurée par l'échelle de sévérité de la rétinopathie diabétique (DRSS) de l'*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS). Environ 20 et 4 % ont atteint une amélioration d'au moins 2 ou 3 stades, respectivement, au 3^e mois et ce pourcentage a régulièrement augmenté avec le traitement mensuel. La proportion d'yeux ayant obtenu une amélioration de la RD de 2 stades ou plus avec le ranibizumab était statistiquement significative par rapport au bras traité par injections simulées lors de toutes les visites de suivi.

Les anti-VEGF, par un effet antiangiogénique, peuvent faire régresser des néovaisseaux prérétiniens mais également faire diminuer les signes indirects de non-perfusion, que sont les hémorragies, les microanévrismes et les anomalies microvasculaires intrarétiniennes, sans toutefois favoriser une reperfusion dans les zones ischémiques [6]. Il est donc important de rester vigilant sur la possibilité d'une reprise évolutive de la RD à l'arrêt des IVT d'anti-VEGF.

Traitements préventifs au cours de la RD

Deux études nous permettent d'y voir un peu plus clair sur la question d'un traitement préventif, le protocole W conduit par le DRCRnet et l'étude PANORAMA.

1. Protocole W

Ce protocole conduit par le DRCRnet s'est attaché à comparer un traitement par aflibercept (AFL) à un groupe contrôle dans les formes de RDNP modérées à sévères (stade 43 à 53 de l'ETDRS) [7]. Les patients ne devaient donc bien entendu pas présenter de néovascularisation prérétinienne sur les 7 champs ETDRS. L'AFL était administré initialement puis à 1, 2 et 4 mois, puis tous les 4 mois pendant 4 ans, ce qui

correspond au total à 6 IVT la 1^{re} année puis 3 IVT par an.

Les résultats sur la prévention de l'évolution vers une forme à haut risque visuel confirment un taux de passage à une forme de RDP et un taux d'évolution vers un OMD cliniquement significatifs plus faibles dans le bras AFL que dans le bras contrôle (**fig. 1**). En revanche, en termes d'acuité visuelle, les résultats à 2 ans sont similaires dans les deux bras et nous attendons avec impatience les résultats à 4 ans.

2. Étude PANORAMA

Il s'agit d'une étude de phase III, randomisée en double insu, évaluant l'efficacité et la sécurité d'utilisation des IVT d'AFL au cours des RDNP modérées à sévères (correspondant aux stades 47 à 53 de l'ETDRS) [8]. Sont incluses ici des formes de RD en moyenne plus sévères que dans le protocole W.

Cette étude comprend 3 bras :

- un bras 2q16 recevant 3 injections mensuelles initiales, puis une 4^e injection à 2 mois d'intervalle, puis des injections répétées toutes les 16 semaines ;
- un bras 2q8 puis PRN comprenant 5 injections mensuelles initiales. Des injections étaient proposées aux patients sur un rythme q8 (toutes les 8 semaines)

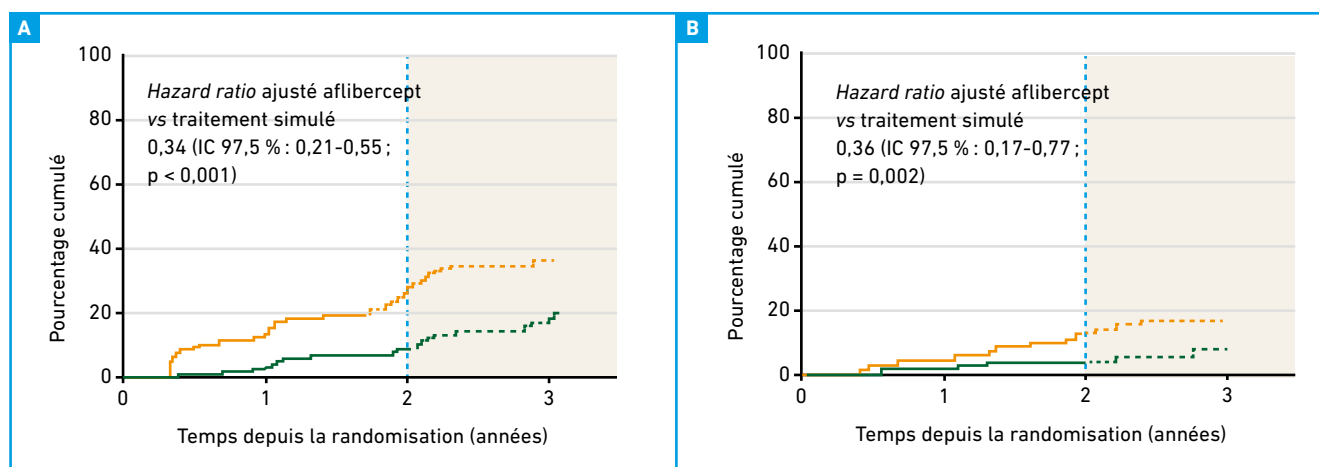


Fig. 1 : Proportion des patients qui évoluent vers une RDP (A) et un OMD (B) au cours du protocole W à 2 ans [7]. Orange : traitement simulé ; vert : aflibercept.

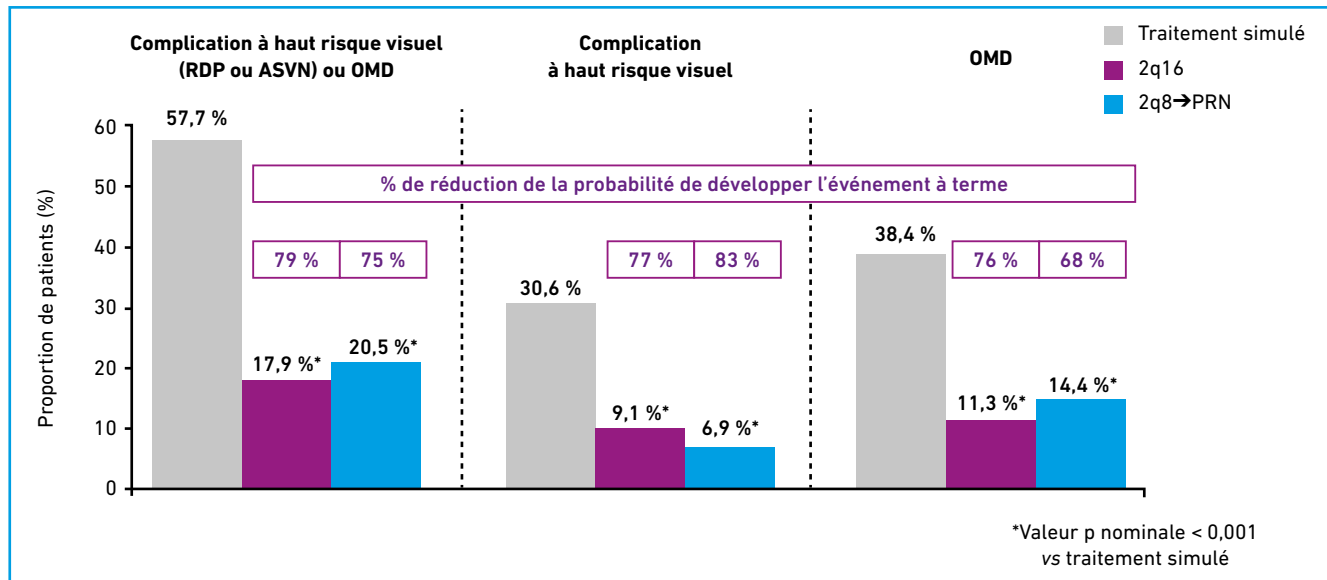


Fig. 2 : Proportion de patients qui développent une complication à haut risque visuel (RDP ou néovascularisation du segment antérieur [ASNV]) ou un OMD au cours de l'étude PANORAMA à la semaine 100 [8].

tant que le stade de RDNP n'était pas inférieur à 35 sur la classification ETDRS ;
– un bras contrôle avec réalisation d'injections simulées.

Le critère principal de jugement était la proportion de patients qui voyaient leur RD améliorée d'au moins 2 stades sur la classification DRSS à 2 ans (semaine 100). Dans cette étude, à la semaine 100, les patients ont reçu 7,8 IVT dans le bras 2q16, 10,3 IVT dans le bras 2q8 puis PRN et 0 dans le groupe contrôle.

Sur le critère principal, la proportion de patients qui ont une amélioration de leur score DRSS ≥ 2 stades est plus importante chez les patients traités par AFL que dans le bras contrôle, avec de meilleurs résultats dans le bras q8 que q16 la première année. La deuxième année, dans le bras q16, on observe une stabilisation mais, dans le bras q8, la proportion de patients chute, probablement du fait d'un sous-traitement (nombre moindre d'IVT). Il est intéressant de noter toutefois que, malgré un traitement par AFL, une petite proportion de patients va développer un OMD ou une néovascularisation prére-

tinienne (**fig. 2**), suggérant une diversité des mécanismes en cause et pas uniquement VEGF-dépendants.

Arguments pour ou contre l'utilisation des anti-VEGF dans la prise en charge des RDNP sévères

Il faut tout d'abord rappeler qu'en l'absence d'OMD, il n'y a **aucune indication et bien sûr aucune autorisation de mise sur le marché** permettant l'utilisation de ces traitements en cas de RDNP sévère. Cependant, si l'on devait lister les arguments en faveur ou en défaveur d'une telle option thérapeutique, ils seraient les suivants :

>>> Pour un traitement préventif :

– comme vu au cours du protocole W et de l'étude PANORAMA, le traitement anti-VEGF permet de diminuer la probabilité de développer une forme proliférante de RD et un OMD ;
– les anti-VEGF pourraient ralentir le développement et la progression de la non-perfusion rétinienne (effet particulièrement important puisque la reperfusion rétinienne semble impossible) [6] ;

– en fonction du stade de RDNP, le score de qualité de vie s'aggrave avec la sévérité de la RD, avec une chute brutale du score NEI-VFQ 25 (*National Eye Institute Visual Function Questionnaire*) dès le stade 43 de l'ETDRS ;
– les scores de la RD plus sévères sont associés à une plus forte probabilité de développer une cécité.

>>> Contre un traitement préventif :

– au cours de l'étude PANORAMA, 42 % des yeux du groupe contrôle ne développent pas de RDP ni d'OMD après 2 ans de suivi. Traiter tous les patients atteints de RDNP modérée à sévère semble donc déraisonnable ;
– les IVT ne sont pas dénuées de risque (notamment celui d'endophtalmie) et le coût des IVT répétées est important ;
– aucune donnée actuelle ne prouve qu'un traitement précoce (avant RDP ou OMD) permet d'obtenir de meilleurs résultats fonctionnels à long terme ;
– la compliance et un suivi prolongés sont nécessaires si l'on envisage un traitement préventif et nous savons que les patients diabétiques suivis pour OMD sont parmi les patients les moins compliant [9] au cours des maladies rétinien-
niennes les plus fréquentes.

Revue générale

POINTS FORTS

- Les injections intravitréennes d'anti-VEGF ont été évaluées comme traitement préventif au cours des formes de rétinopathies diabétiques non proliférantes modérées et sévères.
- L'aflibercept a été comparé à un groupe contrôle non traité dans cette indication.
- Le taux de développement cliniquement significatif d'une forme proliférante de rétinopathie diabétique et d'œdème maculaire est inférieur dans le groupe traité par aflibercept par rapport au groupe non traité.
- À ce jour, après 2 années de traitement par aflibercept, les résultats visuels sont comparables dans le groupe traité et dans le groupe contrôle.

Conclusion

À l'heure actuelle, le traitement préventif par voie intravitréenne des RDNP n'est pas vraiment réaliste ni raisonnable. De plus, certains patients traités régulièrement par anti-VEGF développent tout de même une RDP ou un OMD, suggérant ainsi un mécanisme de régulation complexe. Certaines études en cours telles que l'étude EVIRED portée par l'équipe du Pr Ramin Tadayoni et cherchant à déterminer de façon plus précise un risque évolutif individualisé par patient permettront sans doute un ciblage plus précis des patients nécessitant un traitement préventif.

Enfin, la disponibilité dans les années à venir de molécules à durée d'action plus prolongée et avec des cibles thérapeu-

tiques variées permettront sans doute de se questionner à nouveau sur l'utilité des traitements préventifs au cours de la rétinopathie diabétique.

BIBLIOGRAPHIE

1. EVANS JR, MICHELESSI M, VIRGILI G. Laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014;2014:CD011234.
2. FIGUEIRA J, FLETCHER E, MASSIN P *et al.*; EVICR.net Study Group. Ranibizumab plus panretinal photocoagulation versus panretinal photocoagulation alone for high-risk proliferative diabetic retinopathy (PROTEUS Study). *Ophthalmology*, 2018;125:691-700.
3. 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.
4. IP MS, DOMALPALLY A, HOPKINS JJ *et al.* Long-term effects of ranibizumab on diabetic retinopathy severity and progression. *Arch Ophthalmol*, 2012;130:1145-1152.
5. WYKOFF CC, EICHENBAUM DA, ROTH DB *et al.* Ranibizumab induces regression of diabetic retinopathy in most patients at high risk of progression to proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmol Retina*, 2018;2:997-1009.
6. 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.
7. MATURI RK, GLASSMAN AR, JOSIC K *et al.*; DRCR Retina Network. Effect of intravitreal anti-vascular endothelial growth factor vs sham treatment for prevention of vision-threatening complications of diabetic retinopathy: the protocol W randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmology*, 2021;139:701-712.
8. BROWN DM, WYKOFF CC, BOYER D *et al.* Evaluation of intravitreal aflibercept for the treatment of severe nonproliferative diabetic retinopathy: results from the PANORAMA randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*, 2021;139:946-955.
9. EHLKEN C, HELMS M, BÖHRINGER D *et al.* Association of treatment adherence with real-life VA outcomes in AMD, DME, and BRVO patients. *Clin Ophthalmol*, 2017;12:13-20.

L'auteur a déclaré des liens d'intérêts avec AbbVie, Alcon, Bayer, Horus, Novartis, Roche et Théa.

■ Revues générales

Les signes OCT qui pourraient à tort orienter vers la présence d'une activité néovasculaire

RÉSUMÉ : L'OCT est devenu un outil indispensable dans le diagnostic et le suivi des pathologies maculaires. Il permet la détection des néovaisseaux maculaires ainsi que des signes exsudatifs témoignant de l'activité néovasculaire, nécessitant un traitement par injections intravitréennes d'anti-VEGF. Cependant, certains signes OCT non exsudatifs peuvent mimer du liquide intra- ou sous-rétinien comme les kystes dégénératifs, les tubulations de la rétine externe, l'hyporéflexivité sous-rétinienne transitoire, l'hyperréflexivité sous-rétinienne non exsudative, l'ouverture de l'épithélium pigmentaire rétinien, la *wedge-shaped subretinal hyporeflectivity* ou "plateau" et la *wedge-shaped hyporeflective band*. Il est donc primordial de savoir les reconnaître.



P. ASTROZ
Centre Explore Vision et
Institut Arthur Vernes, PARIS.

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est la première cause de malvoyance dans les pays développés. L'avènement de l'OCT dans les années 1990 a permis une analyse presque histologique de la rétine. Actuellement, cet examen est le *gold standard* dans le diagnostic et le suivi des patients atteints de DMLA. En effet, il permet de détecter la structure néovasculaire sur le B-scan et en OCT-angiographie, mais également l'activité du néovaisseau par la présence de signes exsudatifs. Cependant, il existe des signes OCT non exsudatifs pouvant simuler la présence de liquide intra- ou sous-rétinien à savoir reconnaître pour ne pas traiter à tort le patient.

Les signes non exsudatifs en OCT qui seront décrits dans cet article sont les suivants : les kystes dégénératifs [1], les tubulations de la rétine externe [2], l'hyporéflexivité sous-rétinienne transitoire (HSRT) [3], l'hyperréflexivité sous-rétinienne non exsudative [4], l'ouverture de l'épithélium pigmentaire rétinien [5], la *wedge-shaped subretinal*

hyporeflectivity [6] ou "plateau" [7] et la *wedge-shaped hyporeflective band* [8].

■ Kystes dégénératifs

Les kystes dégénératifs ou pseudokystes rétiniens ont été décrits en 2009 par Cohen *et al.* chez des patients ayant une atrophie géographique [1]. Il s'agit d'espaces hyporéflexifs, intrarétiniens, en regard d'une zone d'atrophie et sans épaississement rétinien associé. En angiographie à la fluorescéine, il n'y a pas de signe exsudatif. Il s'agit de lésions dégénératives du processus d'atrophie (*fig. 1*).

■ Tubulations de la rétine externe

Les tubulations de la rétine externe ont été décrites par Zweifel *et al.* comme des structures tubulaires au niveau de la couche nucléaire externe, rondes ou ovoïdes, hyporéflexives avec des bords hyperréflexifs, chez des patients ayant des maculopathies dégénératives [2].

Revue générale

En 2017, Dolz-Marco *et al.* ont analysé la formation et l'évolution de ces tubulations [9]. Ils ont montré que leur for-

mation débute par une descente de la membrane limitante externe sur les bords de l'atrophie et qui s'enroule pro-

gressivement, formant la tubulation de la rétine externe chez des patients présentant une atrophie de l'épithélium pigmentaire évolutive (**fig. 2**).

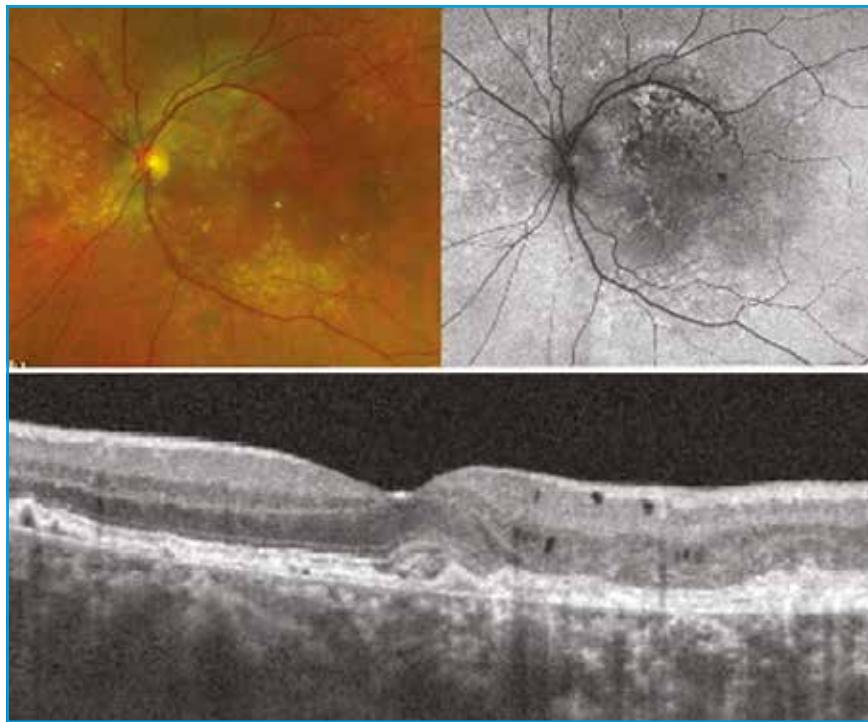


Fig. 1 : Kystes dégénératifs.

Hyporéflexivité sous-rétinienne transitoire

L'HSRT est une lésion visible en OCT, décrite récemment par Astroz *et al.* comme une lésion sous-rétinienne, ronde, de petite taille, bien définie et hyporéflexive, chez des patients atteints de maculopathie liée à l'âge (MLA) ou de DMLA [3]. La majorité de ces lésions (97,1 %) a disparu spontanément (sans traitement par injection intravitréenne [IVT] d'anti-VEGF) dans les 2 mois suivant leur apparition. Aucune n'était présente 1 mois avant leur apparition.

Pendant les 12 mois de suivi, 57,1 % des yeux (12/21) ont développé des signes exsudatifs (1 MLA, 11 DMLA néovasculaires non naïves) et seulement 23,8 % (5/21) dans les 2 mois (5 DMLA néovasculaires non naïves). Il est donc recommandé de ne pas traiter

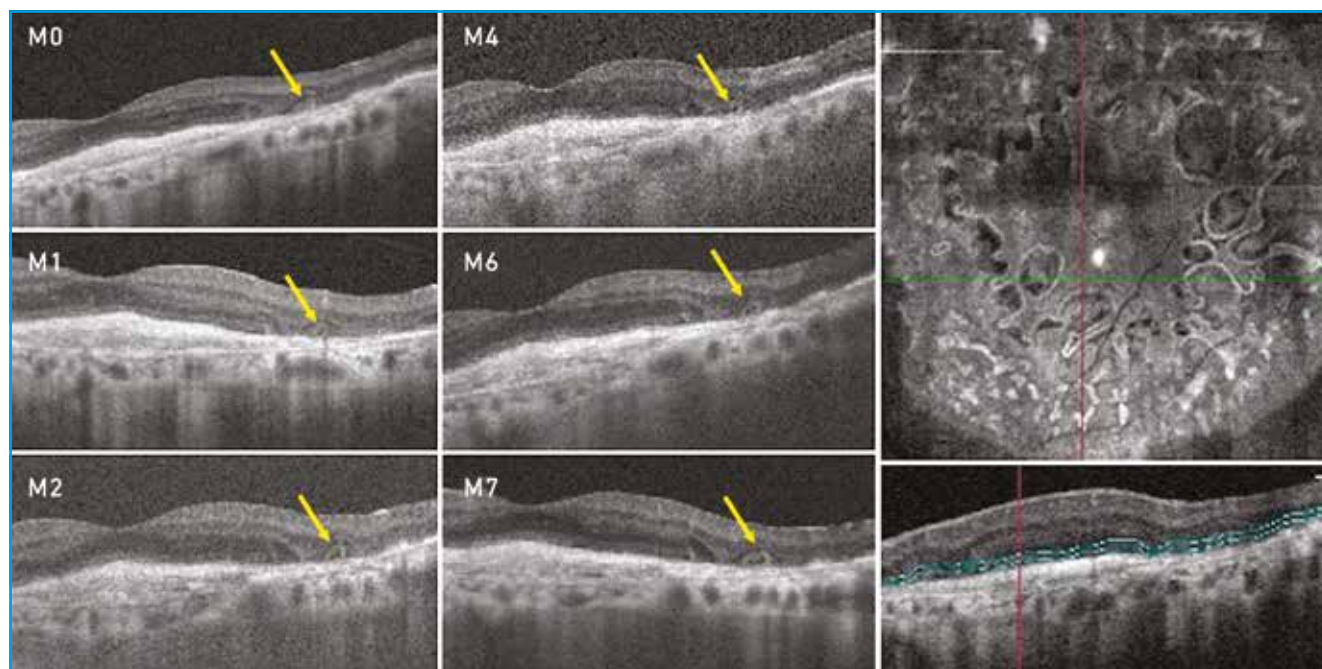


Fig. 2 : Tubulations de la rétine externe.

ET SI VOUS REGARDIEZ À DEUX FOIS ?



La voie des récepteurs aux VEGFs n'est pas la seule voie impliquée dans la physiopathologie des maladies rétinienne.

Des découvertes récentes ont montré l'existence d'autres voies essentielles.

Découvrez la voie Ang/Tie-2.¹

Pour en savoir plus, venez visiter le site
RochePro.fr en flashant ce QR code



Revue générale

une HSRT isolée sans autre signe exsudatif associé, mais de suivre le patient de manière rapprochée (**fig. 3**).

Hyperréflexivité sous-rétinienne non exsudative

Les hyperréflexivités sous-rétiniennes maculaires visibles en OCT peuvent avoir plusieurs origines : néovaisseau de type 2, exsudation ou “gris sous-rétinien”, hémorragie, matériel vitelliforme congénital ou acquis et fibrose [4]. Le matériel et la fibrose ne correspondent pas à des signes exsudatifs et il est important de bien les distinguer des autres. Ils correspondent à une hyperréflexivité sous-rétinienne bien définie, d'évolution lente et progressive.

Le matériel se fragmente avec le temps, donnant un aspect de pseudo-décollement séreux rétinien (DSR) lors de sa résorption. En cas de doute sur l'apparition d'une néovascularisation et de signes exsudatifs, une exploration par imagerie multimodale avec OCT-angiographie est recommandée.

Ouverture de l'épithélium pigmentaire rétinien

Il existe différents types de décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP) dans la DMLA : séreux, drusénoïdes et fibrovasculaires. Les DEP séreux sont généralement associés à un néovais-

seau maculaire. Dans des cas moins fréquents, les DEP séreux peuvent être avasculaires.

L'ouverture de l'épithélium pigmentaire rétinien a été décrite en 2016 par Querques *et al.* dans les DEP avasculaires [5]. L'ouverture apparaît comme une discontinuité arrondie de l'épithélium pigmentaire, unique ou multiple, hypoauflorescente, au niveau de l'apex ou à la base du DEP, qui s'élargit progressivement. Ces lésions ne sont pas associées à des signes exsudatifs. Contrairement aux déchirures de l'épithélium pigmentaire des DEP néovasculaires, il n'y a pas de rétraction ni de plissement de l'épithélium pigmentaire adjacent.

POINTS FORTS

- L'OCT est devenu l'examen indispensable dans le diagnostic et le suivi des pathologies maculaires.
- L'interprétation est très importante afin de différencier les signes exsudatifs néovasculaires des signes non exsudatifs.
- Les principaux signes non exsudatifs sont : les kystes dégénératifs, les tubulations de la rétine externe, l'hyporéflexivité sous-rétinienne transitoire, l'hyperréflexivité sous-rétinienne non exsudative, l'ouverture de l'épithélium pigmentaire rétinien, la *wedge-shaped subretinal hyporeflexivity* ou “plateau” et la *wedge-shaped hyporeflexive band*.
- Les signes non exsudatifs ne nécessitent pas de traitement par IVT d'anti-VEGF.

Plateau ou wedge-shaped hyporeflexivity

La *wedge-shaped subretinal hyporeflexivity* a été décrite par Querques *et al.* en 2015 comme des lésions délimitées par la couche plexiforme externe et par la membrane de Bruch au sein d'une zone d'atrophie [6]. En 2017, Tan *et al.* ont analysé la formation et l'évolution des *wedge-shaped hyporeflexivity* [7]. Ils ont montré que, lors de l'évolution des DEP drusénoïdes, certains s'atrophient, formant progressivement la *wedge-shaped hyporeflexivity* au sein d'une zone d'atrophie.

L'atrophie de ces DEP drusénoïdes se caractérise par une atrophie de

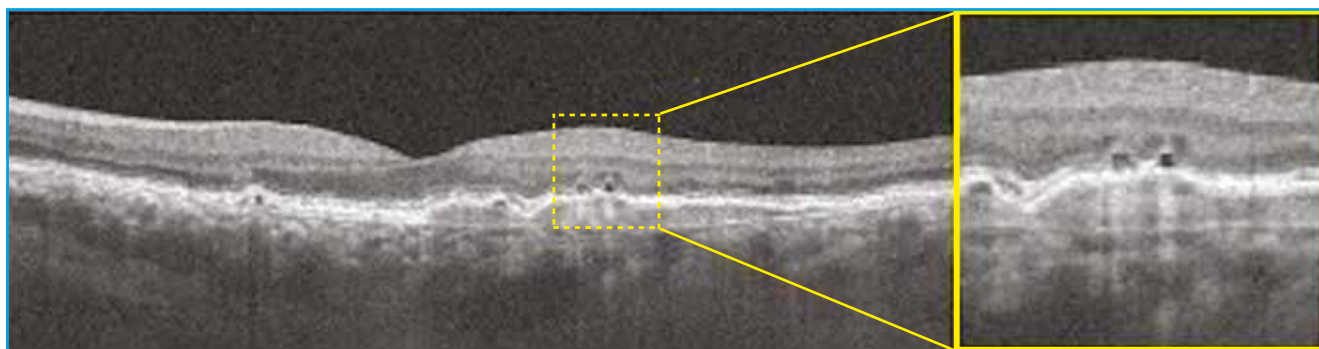


Fig. 3 : Hyporéflexivité sous-rétinienne transitoire.

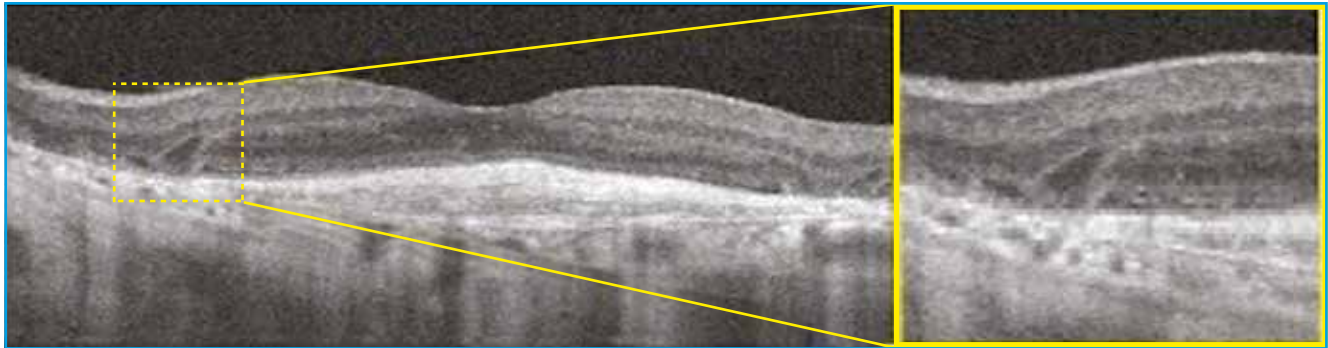


Fig. 4: Wedge-shaped hyporeflective band.

l'épithélium pigmentaire évoluant vers une bande hyperreflective, pouvant correspondre à la persistance de dépôts laminaires basaux. Cette bande délimite en interne la lésion et la membrane de Bruch la limite en externe. Ils ont proposé le terme de "plateau" pour cette lésion, afin de la distinguer de la *wedge-shaped hyporeflective band in geographic atrophy* décrite par Monés *et al.* [8].

Wedge-shaped hyporeflective band

Cette lésion a été décrite par Monés *et al.* en 2012 comme une structure hyporeflective sur les bords d'une zone d'atrophie, avec une pointe supérieure et une base au niveau de la membrane de Bruch [8]. Il s'agit d'une lésion dégénérative non exsudative (fig. 4).

Conclusion

L'OCT est devenu un outil indispensable dans le diagnostic et le suivi des patients ayant une pathologie maculaire, dont la plus fréquente est la DMLA. Il permet le diagnostic des néovaisseaux maculaires

ainsi que la détection de leurs signes d'activité ou signes exsudatifs.

L'interprétation précise de l'OCT est indispensable pour le diagnostic, la prise en charge et le suivi du patient. Cependant, celle-ci est parfois délicate car certains signes non exsudatifs visibles en OCT peuvent mimer du liquide intra- ou sous-rétinien, mais ne nécessitent pas de traitement par IVT d'anti-VEGF. Leur reconnaissance est donc primordiale afin de ne pas traiter à tort un patient.

BIBLIOGRAPHIE

1. COHEN SY, DUBOIS L, NGHIEM-BUFFET S *et al.* Retinal pseudocysts in age-related geographic atrophy. *Am J Ophthalmol*, 2010;150:211-217.e1.
2. ZWEIFEL SA, ENGELBERT M, LAUD K *et al.* Outer retinal tubulation: a novel optical coherence tomography finding. *Arch Ophthalmol*, 2009;127:1596-1602.
3. ASTROZ P, MIERE A, AMOROSO F *et al.* Subretinal transient hyporeflectivity in age-related macular degeneration: a spectral-domain optical coherence tomography study. *Retina*, 2021 [online ahead of print].
4. DANSINGANI KK, TAN ACS, GILANI F *et al.* Subretinal hyperreflective material imaged with optical coherence tomography angiography. *Am J Ophthalmol*, 2016;169:235-248.
5. QUERQUES G, CAPUANO V, COSTANZO E *et al.* Retinal pigment epithelium aperture: a previously unreported finding in the evolution of avascular pigment epithelium detachment. *Retina*, 2016;36:S65-S72.
6. QUERQUES G, CAPUANO V, FRASCIO P *et al.* Wedge-shaped subretinal hyporeflectivity in geographic atrophy. *Retina*, 2015;35:1735-1742.
7. TAN ACS, ASTROZ P, DANSINGANI KK *et al.* The evolution of the plateau, an optical coherence tomography signature seen in geographic atrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017;58:2349-2358.
8. MONÉS J, BIARNÉS M, TRINDADE F. Hyporeflective wedge-shaped band in geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration: an under-reported finding. *Ophthalmology*, 2012;119:1412-1419.
9. DOLZ-MARCO R, LITTS KM, TAN ACS *et al.* The evolution of outer retinal tubulation, a neurodegeneration and gliosis prominent in macular diseases. *Ophthalmology*, 2017;124:1353-1367.

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

I Revues générales

La chirurgie du glaucome : nouveautés en 2022

RÉSUMÉ : Potentiellement cécitant, le glaucome est une neuropathie optique progressive longtemps asymptomatique. L'hypertonie oculaire en est le principal facteur de risque modifiable. L'atteinte de la pression intraoculaire cible, pression à laquelle le glaucome ne progresse pas et qui permet la stabilisation de la fonction visuelle pour la meilleure qualité de vie possible, reste l'objectif principal de sa prise en charge. L'absence d'atteinte de cette pression cible, malgré un traitement médical bien observé et/ou du laser, l'intolérance aux collyres ou la contre-indication aux traitements médicamenteux sont les indications de la chirurgie.

Les découvertes récentes et la perpétuelle recherche de dispositifs chirurgicaux micro-invasifs efficaces pour atteindre une pression intraoculaire cible tout en ayant le moins d'effets indésirables pourraient remettre en question l'importance et la place des chirurgies filtrantes dites conventionnelles en 2022.



A. REZKALLAH, P. DENIS

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital de la Croix-Rousse,
Hospices Civils de LYON.

Neuropathie optique évolutive, souvent bilatérale et insidieuse, le glaucome est une pathologie dont la prise en charge peut encore être complexe, aussi bien pour le patient que pour le clinicien. L'hypertonie oculaire en est le principal facteur de risque modifiable [1]. Ainsi l'atteinte d'une pression intraoculaire (PIO) cible, pression à laquelle le glaucome ne progresse pas et qui permet la stabilisation de la fonction visuelle pour la meilleure qualité de vie possible, reste l'objectif principal.

La baisse pressionnelle peut être obtenue par traitement médical, laser ou chirurgical. La chirurgie, considérée longtemps comme recours ultime, a vu sa place se modifier avec l'avènement des chirurgies du glaucome micro-invasives (MIGS). Les indications de la chirurgie restent dépendantes aussi bien de la compétence et de l'expérience du chirurgien que du souhait du patient, impliqué de manière centrale dans sa prise en charge. Un examen clinique soigneux préchirurgical doit être réalisé de manière systématique : état conjonctival et cornéen, degré d'ouverture, de pigmentation de

l'angle iridocornéen et présence ou non de synéchies, mobilité et degré d'inflammation conjonctivale, existence ou non d'un syndrome sec, état cristallinien...

Qu'en est-il en 2022 ? Les chirurgies filtrantes dites conventionnelles gardent-elles une place dans l'algorithme thérapeutique ? Existe-t-il encore des indications de valves de drainage ? Les MIGS ont-elles une place établie ?

L'*European Glaucoma Society* a réactualisé en 2020 la place de la chirurgie filtrante dans l'algorithme décisionnel. L'absence d'atteinte de la pression intraoculaire cible, malgré un traitement médical bien observé et/ou un laser, l'intolérance aux collyres et la contre-indication aux traitements médicamenteux sont les indications de l'intervention chirurgicale.

Chirurgies filtrantes dites conventionnelles

Technique de référence la plus fréquemment réalisée, représentant près de



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®

Revue générale

80 % de toutes les interventions [2], la trabéculéctomie – ou chirurgie filtrante perforante – a fêté son cinquantième anniversaire il y a 3 ans. Son efficacité pressionnelle est évaluée à l'atteinte d'une pression intraoculaire moyenne de 13 mmHg dans 80 % des cas à 2 ans, avec 90 % de succès relatif à 20 ans [3]. Le risque de complications n'est néanmoins pas négligeable, telles que la baisse d'acuité visuelle transitoire ou non (*wipe-out*), l'hyphéma, le glaucome malin, l'hémorragie expulsive, la poussée d'hypertonie, la fuite, l'endophtalmie ou la cataracte [4].

La gestion de la bulle de filtration reste un défi thérapeutique. La fibrose et l'encapsulation peuvent survenir chez tous les patients. La prévention par l'utilisation de mitomycine ou 5FU en peropératoire diminue ce risque [5, 6]. Un suivi au long cours est nécessaire avec, si besoin, l'ablation des sutures, relargables ou non, du volet scléral, des injections sous-conjonctivales d'anti-inflammatoires, des needlings, des réfections de bulle de filtration pour optimiser la filtration et essayer d'assurer le meilleur résultat pressionnel en évitant l'hypotonie. Ce risque de fibrose est majoré chez les patients jeunes, mélanodermes, aux antécédents de traitement avec conservateur de manière prolongée, de chirurgie filtrante, de chirurgie oculaire compliquée de la cataracte ou de maladie inflammatoire oculaire [7, 8].

Une information exhaustive et accessible avec exposition de la balance bénéfices/risques est primordiale.

La sclérectomie, chirurgie filtrante non perforante, semble présenter des résultats pressionnels un peu inférieurs à ceux de la trabéculéctomie, parallèlement à des complications un peu moindres [9]. Le geste est plus difficile que celui de la trabéculéctomie, la courbe d'apprentissage plus lente. La gestion de la bulle de filtration et le recours en temps voulu à la goniopuncture rendent le suivi rapproché et régulier du patient fondamental.

Valves de drainage

Pour les patients avec risque de fibrose important ou échec d'une ou de plusieurs chirurgies filtrantes bien menées avec un potentiel visuel conservé, les valves de drainage conservent également une place de choix. Dans l'étude randomisée *Tube Versus Trabeculectomy*, la PIO était de $14 \pm 6,9$ mmHg pour la valve de drainage versus $12,6 \pm 5,9$ mmHg pour la trabéculéctomie à 5 ans, soit une baisse pressionnelle respective de 41 et 49 %. Le taux d'échec était de 46,9 % dans le groupe trabéculéctomie et 29,8 % dans le groupe valve de drainage. Les complications précoces étaient également plus fréquentes dans le groupe trabéculéctomie et l'ajout de traitement médical pendant les deux premières années était plus important dans le groupe valve de drainage [10, 11].

Chirurgies micro-invasives

Les complications des chirurgies filtrantes ainsi que les difficultés post-opératoires de gestion de la bulle de filtration ont indéniablement été des motivations pour le développement des MIGS. La définition de celles-ci reste encore discutée. Initialement, elles étaient divisées en deux groupes *ab interno* et *ab externo* :

- dispositifs intratrabéculaires : iStent, iStent Inject W et Hydrus ;
- abord trabéculaire par clivage : Trabectome, GATT, Kahook Dual Blade et laser Excimer ;
- abord trabéculaire par dilatation : ABiC, OMNITM ;
- abord supra-ciliaire : iStent Supra, MINInject.

Les MIGS avec bulle de filtration sont :
 – avec abord sous-conjonctival : XEN ;
 – avec abord par voie externe : Preserflo et ExPRESS.

Dans les dernières recommandations de l'*European Glaucoma Society*, seuls les dispositifs n'entraînant pas la formation

d'une bulle de filtration sont considérés comme des MIGS. Aussi, la Société américaine du glaucome a défini comme MIGS uniquement les procédures *ab interno* [12].

La diminution du caractère invasif par rapport aux chirurgies filtrantes est telle que les MIGS peuvent être indiquées dans différents cadres thérapeutiques : les glaucomes minimes à modérés, en combinaison à la chirurgie de la cataracte et, plus rarement, les glaucomes sévères avec menace du point de fixation central.

>>> Trabectome

La procédure consiste à enlever le filtre trabéculaire et améliorer la filtration trabéculaire de l'humeur aqueuse. Une bascule du microscope de 30° et l'usage d'un gonioprisme sont nécessaires à la visualisation de l'angle iridocornéen. L'indication retenue est la chirurgie du glaucome minime à modéré combinée ou non à la chirurgie de la cataracte.

Il existe différentes sondes : TrabEx, Trabectome et la combinaison des deux. La baisse pressionnelle varie entre 20 et 40 % selon les études [13], jusqu'à près de 44 % dans une étude récente [14]. La principale complication est la survenue d'un pic d'hypertonie oculaire et d'un hyphéma transitoires [13].

>>> iStent

Il s'agit du premier dispositif approuvé par la *Food and Drug Administration* (FDA) en 2012. En France, de 2005 à 2014, il existait une diminution du nombre de chirurgies du glaucome [15]. À partir de 2014, la tendance a changé avec l'avènement des MIGS. Aux États-Unis, le nombre de chirurgies est passé d'environ 150 000 en 2007 à 250 000 en 2016 avec l'iStent [16]. Plus de 500 000 iStent ont été posés dans le monde. Il existe deux versions : l'iStent Inject et l'iStent W (depuis 2019). Tous deux permettent des micropontages

trabéculaires qui ont pour but d'augmenter l'écoulement de l'humeur aqueuse par la voie trabéculaire.

L'iStent est un implant en titane recouvert d'héparine. Sa lumière est de 80 μm . L'iStent W présente une base plus large permettant une plus grande facilité de pose. Ils sont posés idéalement par deux dans le canal de Schlemm inféronasal (**fig. 1**). Une bascule du microscope de 30°, plus ou moins associée à une bascule de 30° de la tête du patient, et l'usage d'un gonioprisme sont nécessaires à la visualisation de l'angle iridocornéen et à l'implantation des dispositifs. La Haute Autorité de santé (HAS) a retenu leur indication dans la chirurgie combinée de la cataracte et du glaucome minime à modéré non équilibré par les traitements locaux ou chez les patients ayant une intolérance aux collyres. La baisse pressionnelle est d'environ 16 % pour un suivi à 4,5 ans, avec une réduction de traitements [17] et d'autant plus pour 2 iStent ou plus [18].

Le profil de sécurité de l'iStent est très bon, les effets indésirables peu nombreux. Un hyphéma associé ou non à un pic d'hypertonie oculaire est le plus souvent décrit [19, 20].

>>> Hydrus

D'une longueur de 8 mm, l'Hydrus est placé dans le canal de Schlemm. Il se compose principalement d'un alliage nickel-titane. Le dispositif occupe environ 90° du canal de Schlemm. L'étude COMPARE a permis de comparer directement l'Hydrus à 2 iStent. Les patients du groupe Hydrus ont connu une réduction de la PIO moyenne de 1,7 mmHg avec une réduction du nombre de traitement de 1,6. À 12 mois, la PIO moyenne était d'environ 17,3 mmHg et environ 40 % des patients avaient une réduction pressionnelle de plus de 20 %. Peu de complications postopératoires ont été décrites : hyphéma transitoire (entre 1 et 2 %), mauvais positionnement, cyclo- ou iridodialyse [21].

Autres techniques chirurgicales

Initialement considérés comme des MIGS, les dispositifs micro-invasifs mais entraînant la formation de bulle de filtration se sont vus sortir récemment du cadre de ces dernières.

>>> XEN Gel

Actuellement, seul le XEN ayant une lumière de 45 μm dispose de l'autorisation de mise sur le marché (AMM). Il s'agit d'un implant de 6 mm en gélatine recouvert de glutaraldéhyde. La modalité d'implantation traditionnelle est *ab interno*, évitant ainsi l'ouverture conjonctivale. L'injection

sous-conjonctivale de mitomycine C, hors AMM, est conseillée en peropératoire pour diminuer le risque de fibrose conjonctivale.

La baisse pressionnelle moyenne est de 38,8 % [22]. La principale complication est la nécessité de réaliser un needling pour une remontée pressionnelle liée à la fibrose conjonctivale ou une encapsulation [23] (**fig. 2**). Le taux moyen de needling est d'environ 20 % [23].

L'implant XEN 63, qui ne dispose pas de l'AMM, présente une lumière de 63 μm , soit 1,4 plus grande que la lumière du XEN 45. Comme l'implant XEN 45, il est placé dans l'angle iridocornéen à l'aide d'une aiguille 27 G.



Fig. 1 : Visualisation gonioscopique peropératoire de la pose d'un iStent W dans le canal de Schlemm inféronasal (© Dr Rezakallah).



Fig. 2 : XEN visible en gonioscopie (© Pr Denis).

Revue générale

POINTS FORTS

- Les chirurgies filtrantes conventionnelles et les valves de drainage conservent une place de choix dans l'arsenal thérapeutique.
- Il n'existe pas de procédure chirurgicale idéale.
- Les chirurgies micro-invasives, bien qu'étant à l'origine de moins d'effets indésirables que les chirurgies conventionnelles, n'en sont pas dépourvues pour autant.
- Un suivi au long cours du patient après toute prise en charge chirurgicale est nécessaire.



Fig. 3 : Imagerie en biomicroscopie ultrasonore d'un implant Preserflo (© Dr Rezakallah).

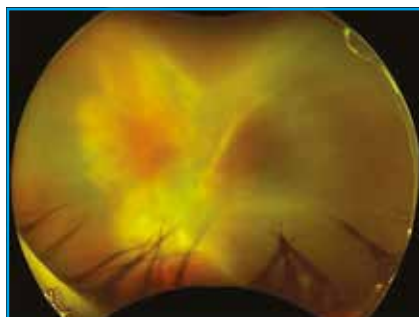


Fig. 4 : Décollements choroidiens sur 360° associés à un décollement de rétine exsudatif consécutifs à une hypotonie suite à la pose d'un implant Preserflo chez un patient myope fort (© Dr Rezakallah).

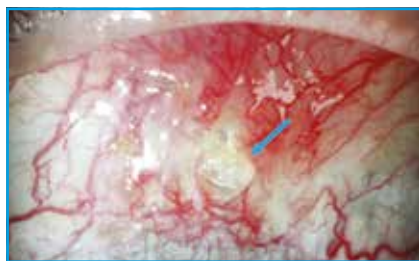


Fig. 5 : Extériorisation conjonctivale d'un implant Preserflo sur une conjonctive très inflammatoire post-prototonthérapie (© Dr Rezakallah).

>>> Preserflo

Il s'agit d'un implant de 8,5 mm (**fig. 3**) en polymère souple biocompatible et avec une lumière de 70 µm. La voie d'abord est externe, à 3 mm du limbe. L'injection sous-conjonctivale de mitomycine C ou le tamponnement par des éponges imbibées de mitomycine C, hors AMM, peut être réalisé. À 3 ans, les études montrent que 80 % des patients présentaient une pression intraoculaire strictement inférieure à 14 mmHg [24], une baisse pressionnelle de 50 % [22] et une réduction du nombre de traitements hypotonisants d'environ 2 traitements [24]. La principale complication était l'hypotonie dans 13 % des cas [23], avec parfois des décollements choroidiens (**fig. 4**). Une extériorisation peut également survenir (**fig. 5**).

>>> CyPass

Cet implant était placé dans l'espace suprachoroïdien afin d'augmenter l'écoulement uvéoscléral. Du fait d'une

perte excessive de cellules endothéliales cornéennes [25], il a été retiré du marché en août 2018.

>>> MINiject

Il s'agit d'un implant suprachoroïdien injecté *ab interno*. L'approbation de la FDA pour démarrer l'essai pivot concernant MINiject chez les patients atteints de glaucome a récemment été obtenue.

Conclusion

Qu'elles soient perforantes ou non, les chirurgies filtrantes tout comme les valves de drainage conservent une place bien établie dans l'arsenal thérapeutique. Du fait de leur variété, les MIGS peuvent s'adresser à des profils de patients différents, allant du glaucome minime à l'avancé. Le choix du type de chirurgie dépend encore et toujours de l'expérience du chirurgien, du patient, du stade de son glaucome et de son état conjonctival. Une préparation conjonctivale pré-chirurgicale peut être réalisée avec la diminution des collyres avec conservateurs et le recours à un traitement anti-inflammatoire local, dans l'idéal plusieurs semaines avant la chirurgie (**fig. 6**). La balance bénéfices/risques exposée avec transparence permet une décision commune entre médecin et patient.

Le suivi au long cours postopératoire reste indéniablement un facteur pronostique de la réussite chirurgicale. L'éducation du patient et son orientation vers des associations de patients sont des éléments permettant une meilleure



Fig. 6 : Patiente avec œil droit après un mois de préparation conjonctivale et œil gauche avec poursuite des traitements hypotonisants locaux (© Dr Rezakallah).

AcrySof® IQ Vivity®

IMPLANT À CHAMP FOCAL ÉTENDU
CORRIGEANT LA PRESBYTIE

Faire avancer la correction
de la presbytie en faisant

**RECULER HALOS ET
ÉBLOUISSEMENTS***
dans le traitement de la cataracte

AcrySof® IQ Vivity® est le premier implant corrigeant
la presbytie avec un profil de gênes visuelles
semblable à celui d'un implant monofocal asphérique¹**

Alcon

 **AcrySof® IQ Vivity®**
IMPLANT À CHAMP FOCAL ÉTENDU

* Pour, respectivement, 73,6% et 77,1% des patients avec AcrySof® IQ Vivity® - Tableau 10 de la notice : Comparaison du pourcentage de patients n'ayant pas présenté de gênes visuelles dans le groupe implanté avec la LIO AcrySof® IQ Vivity® et le groupe implanté avec l'implant monofocal témoin, 6 mois après la chirurgie (suite à l'implantation du deuxième œil)¹ - ** Disponible sur le marché français

1. Notice AcrySof® IQ Vivity®

Les lentilles intraoculaires de chambre postérieure AcrySof® IQ Vivity® sont destinées à remplacer le cristallin humain pour la correction visuelle de l'aphakie chez des patients adultes après une chirurgie de la cataracte. Ces lentilles sont destinées à être positionnées dans le sac capsulaire. Pour la liste complète des indications, des contre-indications et des avertissements, veuillez consulter la notice. Dispositif médical de classe IIb - Organisme notifié : CE 0123 TÜV SÜD - Fabricant : Alcon Laboratories, Inc. Lire attentivement les instructions figurant sur la notice et l'étiquetage avant utilisation. Dispositif pris en charge dans le cadre du GHS cataracte. 21/02/ALCON/PM/001

Revue générale

compréhension de la maladie, de ses traitements et, ainsi, probablement une meilleure adhésion au protocole thérapeutique individuel personnalisé.

BIBLIOGRAPHIE

- GORDON MO, BEISER JA, BRANDT JD *et al.* The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:714-720; discussion 829-830.
- MANSOURI K, MEDEIROS FA, WEINREB RN. Global rates of glaucoma surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2013;251:2609-2615.
- MOLTENO AC, BOSMA NJ, KITTELSON JM. Otago glaucoma surgery outcome study: long-term results of trabeculectomy--1976 to 1995. *Ophthalmology*, 1999;106:1742-1750.
- WATSON PG, JAKEMAN C, OZTURK M *et al.* The complications of trabeculectomy (a 20-year follow-up). *Eye*, 1990;4:425-438.
- PALANCA-CAPISTRANO AM, HALL J, CANTOR LB *et al.* Long-term outcomes of intraoperative 5-fluorouracil versus intraoperative mitomycin C in primary trabeculectomy surgery. *Ophthalmology*, 2009;116:185-190.
- KHAW PT, CHIANG M, SHAH P *et al.* Enhanced trabeculectomy: the Moorfields safer surgery system. *Dev Ophthalmol*, 2017;59:15-35.
- SCHLUNCK G, MEYER-TER-VEHN T, KLINK T *et al.* Conjunctival fibrosis following filtering glaucoma surgery. *Exp Eye Res*, 2016;142:76-82.
- CHAMARD C, LARRIEU S, BAUDOUIN C *et al.* Preservative-free versus preserved glaucoma eye drops and occurrence of glaucoma surgery. A retrospective study based on the French national health insurance information system, 2008-2016. *Acta Ophthalmol*, 2020;98:e876-e881.
- KE M, GUO J, QIAN Z. Meta analysis of non-penetrating trabecular surgery versus trabeculectomy for the treatment of open angle glaucoma. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*, 2011;31:264-270.
- GEDDE SJ, SCHIFFMAN JC, FEUER WJ *et al.* Treatment outcomes in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) study after five years of follow-up. *Am J Ophthalmol*, 2012;153:789-803.e2.
- GEDDE SJ, HERNDON LW, BRANDT JD *et al.* Postoperative complications in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) study during five years of follow-up. *Am J Ophthalmol*, 2012;153:804-814.e1.
- FELLMAN RL, MATTOX C, SINGH K *et al.* American Glaucoma Society position paper: Microinvasive glaucoma surgery. *Ophthalmol Glaucoma*, 2020;3:1-6.
- MIZOGUCHI T, NISHIGAKI S, SATO T *et al.* Clinical results of Trabectome surgery for open-angle glaucoma. *Clin Ophthalmol*, 2015;9:1889-1894.
- KONO Y, KASAHARA M, HIRASAWA K *et al.* Long-term clinical results of trabectome surgery in patients with open-angle glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2020;258:2467-2476.
- BRON AM, MARIET A-S, BENZENINE E *et al.* Trends in operating room-based glaucoma procedures in France from 2005 to 2014: a nationwide study. *Br J Ophthalmol*, 2017;101:1500-1504.
- YANG S-A, MITCHELL W, HALL N *et al.* Trends and usage patterns of minimally invasive glaucoma surgery in the United States: IRIS® registry analysis 2013-2018. *Ophthalmol Glaucoma*, 2021;4:558-568.
- CRAVEN ER, KATZ LJ, WELLS JM *et al.* iStent Study Group. Cataract surgery with trabecular micro-bypass stent implantation in patients with mild-to-moderate open-angle glaucoma and cataract: two-year follow-up. *J Cataract Refract Surg*, 2012;38:1339-1345.
- BELOVAY GW, NAQI A, CHAN BJ *et al.* Using multiple trabecular micro-bypass stents in cataract patients to treat open-angle glaucoma. *J Cataract Refract Surg*, 2012;38:1911-1917.
- YOOK E, VINOD K, PANARELLI JF. Complications of micro-invasive glaucoma surgery. *Curr Opin Ophthalmol*, 2018;29:147-154.
- LE JT, BICKET AK, WANG L *et al.* Ab interno trabecular bypass surgery with iStent for open-angle glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019;3:CD012743.
- AHMED IIK, FEA A, AU L *et al.* A prospective randomized trial comparing Hydrus and iStent microinvasive glaucoma surgery implants for standalone treatment of open-angle glaucoma: The COMPARE Study. *Ophthalmology*, 2020;127:52-61.
- GILLMANN K, MANSOURI K. Minimally invasive glaucoma surgery: where is the evidence? *Asia Pac J Ophthalmol*, 2020;9:203-214.
- SCHERES LMJ, KUJOVIC-ALEKSOV S, RAMDAS WD *et al.* XEN® Gel Stent compared to PRESERFLO™ MicroShunt implantation for primary open-angle glaucoma: two-year results. *Acta Ophthalmol*, 2021;99:e433-e440.
- BATTLIE JF, CORONA A, ALBUQUERQUE R. Long-term results of the PRESERFLO MicroShunt in patients with primary open-angle glaucoma from a single-center nonrandomized study. *J Glaucoma*, 2021;30:281-286.
- LASS JH, BENETZ BA, HE J *et al.* Corneal endothelial cell loss and morphometric changes 5 years after phacoemulsification with or without CyPass Micro-Stent. *Am J Ophthalmol*, 2019;208:211-218.

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

■ Revues générales

Atteinte allergique de la surface oculaire de l'enfant

RÉSUMÉ : Motif fréquent de consultation chez l'enfant, les manifestations allergiques oculaires restent encore souvent négligées dans leur prise en charge diagnostique et thérapeutique. Est-ce par désintérêt ou méconnaissance ?

Quoi qu'il en soit, bien les connaître est un gage de bonne prise en charge pour l'enfant, tant d'un point de vue clinique qu'en termes de qualité de vie aujourd'hui et dans sa future vie d'adulte.



B. MORTEMOUSQUE
Cabinet ophtalmologie Foch, BORDEAUX.

L'allergie représente l'un des premiers motifs de consultation pour les pathologies de la surface oculaire de l'enfant. Les manifestations cliniques qu'elle entraîne peuvent être isolées à l'œil ou associées à des manifestations d'autres appareils (comme à une rhinite). L'appellation "atteinte allergique" regroupe des pathologies de mécanismes différents aussi bien d'un point de vue physiopathologique que des critères diagnostiques, ainsi que de leur prise en charge.

Physiopathologiquement, il faut distinguer les manifestations où l'anaphylaxie (réponse allergique faisant intervenir des IgE et une libération d'histamine) est la seule cause de l'expression clinique des situations où elle est un facteur d'aggravation et non le facteur causal. De même, cette réponse IgE-médiée n'est pas le seul mécanisme à entraîner une réponse immunoallergique. Certains d'entre eux font intervenir une réponse à médiation cellulaire.

L'allergie au sens large occupe une grande part des pathologies de la surface oculaire de l'enfant. La maladie allergique affecte 6 à 30 % de la population générale à l'échelle mondiale, avec une prévalence supérieure à 30 % des manifestations oculaires seules ou associées [1]. La répartition dans la

population n'est pas homogène, avec une augmentation importante de l'atteinte après 5 ans et chez l'adulte par rapport aux enfants de moins de 5 ans [2]. Cependant, sa prévalence ne cesse d'augmenter [3, 4]. De plus, ces atteintes oculaires s'accompagnent d'une altération de la qualité de vie [5-7], voire de troubles comportementaux.

■ Différentes formes cliniques de l'atteinte allergique

Une classification de ces manifestations a été établie en 2012 par Léonardi *et al.* [8], elle est basée sur la physiopathologie de l'atteinte. On distingue ainsi les conjonctivites IgE-médiées (pour lesquelles l'anaphylaxie est le mécanisme causal de la pathologie), les kératoconjonctivites vernoales (KCV) et atopiques ([KCA] pour lesquelles l'anaphylaxie, qui n'est pas toujours associée, n'est qu'un facteur aggravant ou déclenchant mais pas le mécanisme causal de la pathologie) et enfin les blépharoconjonctivites de contact (faisant intervenir des cellules comme effectrices de la réponse immunoallergique).

1. Conjonctivite allergique IgE-médiée

Anciennement appelée conjonctivite saisonnière ou perannuelle, en fonction

Revue générale

du rythme de présence de l'allergène causal, elle fait intervenir la libération d'histamine à la surface des mastocytes préalablement "sensibilisés" par la présence d'IgE, spécifiquement dirigées contre l'allergène considérés. Lors d'un contact avec une quantité suffisante de cet allergène, les mastocytes situés entre autres dans la conjonctive vont libérer d'importantes quantités d'histamine. L'histamine libérée, se fixant sur les récepteurs spécifiques des cellules cibles de la conjonctive (nerfs et vaisseaux), est responsable de la majorité des symptômes de l'allergie, en particulier du prurit, du chémosis, de la rougeur et du larmolement.



Fig. 1 : Conjonctivite IgE-médiée en dehors d'un épisode aigu. Quelques papilles banales et c'est tout...



Fig. 2 : Papilles géantes et sécrétions lors d'une KCV en poussée.



Fig. 3 : Grains de Trantas sur KCV limbique.

La manifestation clinique est alors souvent intense avec une symptomatologie la plupart du temps bilatérale. Les signes et symptômes cardinaux cités précédemment sont accompagnés d'un œdème palpébral et d'un chémosis parfois important, pouvant masquer la rougeur conjonctivale liée à la vasodilatation des capillaires conjonctivaux. En l'absence de traitement, une évolution spontanée est souvent de règle. Le prurit, le larmolement et le chémosis s'estompent pour laisser la place à une photophobie et/ou à une sensation de brûlures ou de corps étranger.

Lorsque l'allergène causal est présent tout au long de l'année (mais à des concentrations moindres), des manifestations mineures peuvent demeurer. Les principaux signes cliniques sont alors plus discrets, regroupant une hyperhémie conjonctivale légère, la présence de papilles tarsales fréquemment de petite taille (**fig. 1**) et plus rarement des follicules. La symptomatologie est pauvre, ressemblant le plus souvent à une sensation de corps étranger et/ou d'œil sec. L'enfant présente des clignements récurrents, des frottements oculaires réguliers et des "roulements" des yeux qui vont représenter le motif de la consultation le plus fréquent. Parfois, une kératite ponctuée superficielle discrète est visualisée à distance d'un épisode aigu.

Il est important de se souvenir que l'atteinte ophtalmologique isolée est rare (moins de 6 %), les signes et symptômes ORL et/ou bronchiques seront à rechercher s'ils ne sont pas à l'avant de la manifestation allergique. La conjonctivite IgE-médiée est la forme la plus fréquente des atteintes allergiques de l'enfant [9].

2. Kératoconjonctivite vernale

Il s'agit d'une affection inflammatoire chronique et rare de la surface oculaire, qui touche essentiellement l'enfant et le jeune adulte. Sa physiopathologie fait intervenir une réponse de type cellulaire plus ou moins associée à un mécanisme IgE-médié, ainsi qu'à des facteurs

génétiques et hormonaux [10]. Il existe également de nombreux facteurs d'aggravation de la maladie qui sont non spécifiques et non allergéniques (par exemple les ultraviolets).

D'un point de vue clinique, l'atteinte est bilatérale et sévère, et présente dans la plupart des cas des récurrences saisonnières [11]. Elle débute le plus souvent tôt dans l'enfance (dans 80 % des cas avant 10 ans), avec une moyenne entre 8 et 12 ans. Avant l'âge de 20 ans, le *sex ratio* est de 2 à 3/1 en faveur des garçons. Après 20 ans, la maladie atteint autant les hommes que les femmes [12]. Elle est majoritairement résolutive à l'adolescence mais, dans 10 % des cas, on observe une chronicisation avec une évolution vers la forme atopique.

La symptomatologie, maximale au réveil, est marquée par une sensation de corps étranger, plus ou moins associée à un prurit, un larmolement et une photophobie intense. L'enfant peut présenter un blépharospasme avec une difficulté d'ouverture des yeux le matin. Lors des épisodes aigus, des sécrétions muqueuses conjonctivales abondantes (**fig. 2**) et épaisses peuvent parfois prendre un aspect de pseudo-membranes. L'atteinte est le plus souvent bilatérale sans être obligatoirement symétrique.

Plusieurs formes cliniques sont individualisables comme la forme tarsale, caractérisée par la présence de papilles géantes (diamètre > 1 mm) sur la conjonctive tarsale, le plus souvent supérieure. Ces papilles aboutissent parfois à un épaississement palpébral responsable d'un pseudo-ptosis. Dans les formes anciennes, la conjonctive apparaît comme fibrosée. La forme limbique, qui peut être isolée ou associée à la forme palpébrale, est la plus fréquemment rencontrée chez les sujets mélanodermes dans sa forme limbique pure. On y observe un aspect de bourrelet gélatineux du limbe au sein duquel on peut individualiser des nodules blanc-jaunâtre appelés grains de Trantas (**fig. 3**).

C'est l'atteinte cornéenne qui fait toute la gravité de la KCV. Elle est d'expression variable. Le plus souvent, il s'agit d'une kératite ponctuée superficielle (KPS ; **fig. 4**) qui peut se compliquer d'un ulcère cornéen, dit vernal, pouvant aboutir à la constitution d'un tissu fibreux appelé plaque vernale. Cette plaque va entretenir un processus inflammatoire local empêchant la cicatrisation épithéliale.

La kératoconjonctivite vernale est une entité qui ne résulte que partiellement d'un mécanisme allergique. En fait, l'anaphylaxie n'est qu'un facteur aggravant ou déclenchant la maladie, tout comme la sécheresse oculaire, la chaleur et les rayons ultraviolets.

3. Kératoconjonctivite atopique

L'existence de cette entité chez l'enfant semble de plus en plus émerger dans la littérature. Jusqu'alors appelée "KCV sur terrain atopique", elle apparaît à présent comme une atteinte allergique oculaire de l'enfant [13]. Elle constitue la manifestation oculaire associée à l'eczéma atopique. Elle ne touche que 1 % des patients présentant des manifestations oculaires allergiques [10].

La symptomatologie est semblable à celle de la KCV. Des sécrétions abondantes et épaisses sont fréquentes. Les signes sont marqués par un eczéma quasi constant des paupières (**fig. 5**), avec un aspect lichénifié de la peau des paupières, une meibomiite, une madarose fréquente, et une inflammation conjonctivale avec présence de follicules et de papilles de la conjonctive tarsale. Les papilles géantes, comme observées dans la KCV, ne sont pas constantes (**fig. 6**). La conjonctive est souvent le siège d'une fibrose et d'un symbléphon au stade avancé de la maladie. Les complications cornéennes sont multiples et fréquentes (75 % des cas), à type de kératite ponctuée superficielle, d'ulcération et au maximum d'une insuffisance limbique. Elle est régulièrement associée à une surinfection bactérienne, fongique et parfois

virale (en particulier herpétique dans 10 à 22 % des cas).

L'évolution est souvent marquée par les complications iatrogènes, en particulier le glaucome et la cataracte cortisoniques (sous-capsulaire postérieure, alors que la KCA est associée spontanément à l'apparition d'une cataracte sous-capsulaire antérieure en écusson), ainsi que les surinfections en cas de forme corticodépendante. Le kératocône est fréquemment associé à la maladie, on retrouve également une incidence plus marquée de décollement de rétine rhéomatogène [10].

4. Blépharoconjonctivite allergique [10]

Rare chez l'enfant, il s'agit d'une blépharoconjonctivite consécutive au contact d'un haptène. Le tableau associe un eczéma des paupières (la plupart du temps supérieures) et souvent des joues (zones de contact avec l'allergène). Cette atteinte cutanée peut être isolée ou s'associe avec une conjonctivite (**fig. 7**). Des papilles peuvent être observées. Une

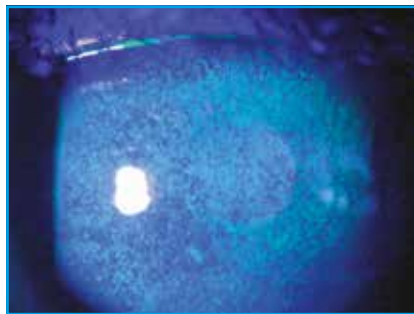


Fig. 4 : KPS diffuse lors d'une poussée de KCV.



Fig. 5 : KCA chez un enfant. On note la présence d'un eczéma des paupières.

kératite ponctuée superficielle siège souvent dans la partie inférieure de la cornée. Lorsque l'atteinte se pérennise, un aspect de kératoconjonctivite chronique peut créer une confusion pour le diagnostic étiologique.

■ Bilan allergologique [10]

1. Interrogatoire

C'est un temps capital de la prise en charge des conjonctivites allergiques. Il doit être méthodique et approfondi. Il s'intéresse au patient mais aussi à sa famille et à son entourage. Pour commencer, il porte sur la recherche de manifestations allergiques, oculaires et/ou extra-oculaires. Leur description, mode de survenu, temporalité, saisonnalité et



Fig. 6 : Papilles géantes et fibrose conjonctivale chez un patient souffrant de KCA.

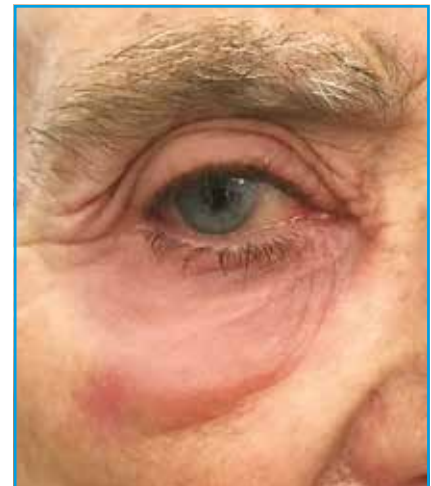


Fig. 7 : Blépharoconjonctivite due aux bêtabloquants en collyres, ici chez un adulte.

Revue générale

POINTS FORTS

- Il est capital d'identifier la forme clinique pour mieux orienter le bilan.
- Une manifestation oculaire allergique est une expression locale d'une maladie générale.
- Il faut orienter vers l'allergologue tout enfant présentant des manifestations allergiques oculaires, s'il n'a pas déjà fait un bilan.
- Les corticoïdes doivent être utilisés avec parcimonie.

chronologie sont à identifier. Certains signes et symptômes orientent vers une réponse allergique (prurit, rougeur et chémosis), alors que d'autres sont des marqueurs de gravité (photophobie, blépharospasme, flou visuel, baisse d'acuité visuelle, difficultés d'ouverture des yeux au réveil). Enfin, d'autres moins spécifiques d'allergie comme la sensation de brûlures oculaires, de corps étranger et d'œil sec et les larmoiements témoignent d'une irritation oculaire.

2. Explorations paracliniques [14]

Les tests cutanés sont les moyens les plus simples et les plus couramment utilisés pour l'identification d'un éventuel allergène responsable d'une allergie de type immédiat (*prick test* ou intradermoréaction) et/ou d'une allergie de contact (*patch test*).

3. Explorations biologiques [14]

Ces explorations peuvent être pratiquées sur le sang (les plus fréquents) et/ou les larmes. Les dosages vont s'intéresser aux médiateurs et à la mise en évidence des acteurs de l'allergie. Les IgE sériques sont les plus recherchées, leur présence est évocatrice d'une sensibilisation à l'allergène considéré. En pathologie oculaire, ces dosages sont pratiqués quel que soit le résultat des *prick tests*.

En routine clinique, la recherche d'éosinophiles dans les larmes peut également

être proposée dans les cas douteux. Les éosinophiles, normalement absents des larmes et des couches superficielles de l'épithélium conjonctival, peuvent en effet être recherchés. Leur présence oriente vers une manifestation de type allergique.

4. Test de provocation conjonctivale spécifique (TPC)

Actuellement non réalisable en raison de l'absence d'extraits allergéniques disponibles, il représente pourtant l'un des tests le plus pertinent pour confirmer l'implication d'un allergène dans la manifestation allergique. Si le tableau n'est pas typique, il faut reprendre l'interrogatoire et effectuer un examen plus poussé des paupières, des bords libres et du film lacrymal. Si le doute persiste sur la nature allergique de la conjonctivite, les examens biologiques lacrymaux peuvent aider. Une orientation vers l'allergologue s'imposera en cas de doute pour terminer les explorations (*prick*, RAST $\pm$ TPC).

Le but de ces explorations est d'identifier le ou les allergènes responsables et d'adapter au mieux la prise en charge thérapeutique.

■ Prise en charge thérapeutique

Cette prise en charge va dépendre de la forme clinique considérée et donc

des mécanismes physiopathologiques responsables.

1. Conjonctivite allergique IgE-médiée [10]

Dans la phase aiguë, il est capital d'éliminer l'allergène responsable de la symptomatologie par l'utilisation de solutions de lavage oculaire. Si cette manifestation survient après un contact massif avec l'allergène, il faut conseiller au patient de se changer de vêtements et de prendre une douche afin d'éliminer les allergènes portés. S'agissant d'une manifestation liée à la libération massive d'histamine, l'utilisation d'anti-H1 locaux et généraux (si manifestations nasales) est essentielle pour calmer rapidement le prurit et la rougeur. L'utilisation de corticoïdes n'a que très peu d'intérêt, en dehors de la diminution plus rapide du chémosis.

En dehors des épisodes aigus, le traitement a pour but d'éviter les récurrences. Il consiste à réaliser l'éviction et/ou l'évitement des allergènes responsables. Le lavage oculaire (larmes ou solution) a un double intérêt, celui d'éliminer allergènes et médiateurs, mais aussi de prendre en charge la symptomatologie de sécheresse oculaire souvent associée. Entre les phases aiguës, le traitement préventif repose sur l'utilisation des anti-H1 généraux ou locaux et des antidiégénulants mastocytaires.

L'utilisation de molécules à effet multiple peut être proposée dans le traitement de la crise et le traitement de fond. L'immunothérapie spécifique n'est que rarement proposée dans les formes oculaires pures. Elle est débutée en période de calme en cas de rhinoconjonctivite et/ou d'asthme.

2. Kératoconjonctivite vernale

Le traitement de fond de cette pathologie varie selon l'état inflammatoire de base. Celui-ci va consister au port de verres filtrants les UV et d'une

casquette, associés à des lubrifications au sérum physiologique ou aux larmes artificielles non conservées. L'étape suivante, la prescription d'un antidégranulant mastocytaire local, peut suffire en général. Dans le cas d'une allergie associée, un collyre antihistaminique, parfois associé à un antihistaminique oral, est nécessaire. En cas de difficultés d'ouverture des yeux le matin, l'application au coucher de pommade (par exemple vitamine A pommade) est utile, en réalisant un effet de pansement cornéen vis-à-vis des protéases des éosinophiles.

Lors des poussées inflammatoires, l'utilisation de sérum physiologique froid et/ou de cataplasme glacé peut aider. En l'absence de kératite, les corticoïdes locaux ne sont pas indiqués. Cependant, en cas de gêne fonctionnelle majeure, ceux-ci peuvent être discutés, en utilisant plutôt les corticoïdes de faible puissance et toujours sur une courte période. En cas de kératite ponctuée sévère confluente, des corticoïdes locaux doivent être prescrits. La cure sera si possible courte (2 semaines au maximum) et les doses dégressives. La surveillance du tonus oculaire est nécessaire, en particulier chez l'enfant.

L'ulcère vernal nécessite une corticothérapie locale utilisant un corticoïde puissant de type dexaméthasone ou bétaméthasone, à forte dose (une goutte 8 à 12 fois par jour). Une couverture par un antibiotique local est à associer en raison du risque de surinfection. La surveillance de la fermeture de l'ulcère doit être quasi quotidienne, à la recherche d'une surinfection ou d'un amincissement cornéen.

La constitution d'une plaque vernale nécessite un grattage chirurgical, sous anesthésie générale si l'enfant n'est pas coopérant ou parfois à la lampe à fente sous anesthésie topique chez les plus grands. Ensuite, le traitement instauré est celui de l'ulcère vernal. Une membrane amniotique peut être utilisée dans les cas rebelles.

Dans les formes sévères corticodépendantes avec complication cornéenne, plusieurs traitements épargneurs de corticoïdes sont proposés, seuls ou en association. La ciclosporine en collyre à la concentration de 0,1 (cationique), 0,5 et 2 % est certainement la meilleure indication aujourd'hui. Elle ne s'envisage que pendant les périodes inflammatoires afin d'éviter le recours aux corticoïdes. En cas de résistance à la ciclosporine, son remplacement par l'application de tacrolimus pommade semble apporter un réel bénéfice. En cas d'asthme associé, les antileucotriènes oraux comme le montélukast peuvent être efficaces, tout comme l'utilisation de l'omalizumab, un anticorps anti-IgE.

3. Kératoconjonctivite atopique

Comme pour les formes précédentes, l'éviction des allergènes et des substances toxiques et/ou irritantes est capitale. Les antidégranulants mastocytaires associés aux anti-H1 oraux peuvent être proposés comme traitement de fond. Les blépharites souvent associées doivent être prises en charge, le tacrolimus y trouve une place particulière en application locale. Le recours aux lavages des culs-de-sac conjonctivaux et aux substituts lacrymaux apporte souvent un traitement adjuvant fort utile. En période inflammatoire, les corticoïdes sont nécessaires comme pour les KCV et doivent être utilisés de manière identique. La ciclosporine est aussi utilisée de la même manière, avec souvent l'utilisation d'une concentration moindre que pour les KCV.

Les complications sont à prendre en charge comme les perforations cornéennes et les kératocônes (qui nécessitent la réalisation de kératoplasties transfixiantes ou lamellaires) ou les cicatrices palpébroconjonctivales (chirurgie des symblépharons). Les complications liées aux nouvelles thérapeutiques de la dermatite atopique, comme le dupilumab (conjonctivite), sont à connaître et à prendre en charge.

4. Blépharoconjonctivite de contact

Le traitement est simple car consiste à éliminer l'agent allergisant. Le plus compliqué est souvent de l'identifier. Une fois le contact arrêté, la symptomatologie s'amendera d'elle-même en plusieurs semaines.

■ Conclusion

La prise en charge de ces pathologies par l'ophtalmologiste est souvent satisfaisante. Elle doit reposer sur des points simples pour s'améliorer encore. Ainsi, l'identification de la forme clinique est capitale pour le bilan et le traitement. Quelle que soit la forme clinique, l'élimination du contact avec le ou les allergènes, auxquels l'enfant est allergique, est indispensable. L'orientation vers un allergologue est essentielle pour la prise en charge. Les traitements pharmacologiques ne seront pleinement efficaces qu'une fois le facteur causal éliminé.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEONARDI A, CASTEGNARO A, VALERIO AL *et al.* Epidemiology of allergic conjunctivitis: clinical appearance and treatment patterns in a population-based study. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2015;15:482-488.
2. DEINER MS, McLEOD SD, CHODOSH J *et al.* Clinical age-specific seasonal conjunctivitis patterns and their online detection in twitter, blog, forum, and comment social media posts. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018;59:910-920.
3. BACKMAN H, RÄISÄNEN P, HEDMAN L *et al.* Increased prevalence of allergic asthma from 1996 to 2006 and further to 2016-results from three population surveys. *Clin Exp Allergy*, 2017;47: 1426-1435.
4. OJEDA P, SASTRE J, OLAGUIBEL JM *et al.*; investigators participating in the National Survey of the Spanish Society of Allergology and Clinical Immunology Alergológica 2015. Alergológica 2015: a national survey on allergic diseases in the adult Spanish population. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 2018;28:151-164.

Revue générale

5. SMITH AF, PITT AD, RODRIGUEZ AE *et al.* The economic and quality of life impact of seasonal allergic conjunctivitis in a Spanish setting. *Ophthalmic Epidemiol*, 2005;12:233-242.
6. PITT AD, SMITH AF, LINDSELL L *et al.* Economic and quality-of-life impact of seasonal allergic conjunctivitis in Oxfordshire. *Ophthalmic Epidemiol*, 2004;11:17-33.
7. PALMARES J, DELGADO L, CIDADE M *et al.* Allergic conjunctivitis: a national cross-sectional study of clinical characteristics and quality of life. *Eur J Ophthalmol*, 2010;20:257-264.
8. LEONARDI A, BOGACKA E, FAUQUERT JL *et al.* Ocular allergy: recognizing and diagnosing hypersensitivity disorders of the ocular surface. *Allergy*, 2012;67:1327-1337.
9. MORTEMOSQUE B, BRÉMOND-GIGNAC D. Allergie oculaire. Conjonctivites allergiques IgE médiée. In: PISELLA PJ, BAUDOUIN C, HOANG-XUAN T. *Surface oculaire*. Rapport de la SFO, Elsevier Masson, 2015;229-232.
10. MORTEMOSQUE B. Conjonctivites allergiques. *EMC – Ophtalmologie*, 2020;37:1-11.
11. CHIAMBARETTA F, LAZREG S. Allergie oculaire. Kératoconjonctivite vernale. In: PISELLA PJ, BAUDOUIN C, HOANG-XUAN T. *Surface oculaire*. Rapport de la SFO, Elsevier Masson, 2015;247-252.
12. LEONARDI A, BUSCA F, MOTTERLE L *et al.* Case series of 406 vernal keratoconjunctivitis patients: a demographic and epidemiological study. *Acta Ophthalmol Scand*, 2006;84:406-410.
13. BRÉMOND-GIGNAC D, NISCHAL KK, MORTEMOSQUE B *et al.* Atopic keratoconjunctivitis in children: clinical features and diagnosis. *Ophthalmology*, 2016;123:435-437.
14. FAUQUERT JL. Exploration de l'allergie oculaire. In: PISELLA PJ, BAUDOUIN C, HOANG-XUAN T. *Surface oculaire*. Rapport de la SFO, Elsevier Masson, 2015;259-264.

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

■ Revues générales

L'invasion épithéliale post-Lasik

RÉSUMÉ : Le nombre de Lasik ne cesse d'augmenter depuis 25 ans. Du traitement de la simple erreur réfractive à la correction de l'amétropie post-kératoplastie transfixiante, son application s'est étendue à de nombreuses indications. Son efficacité à long terme, sa prédictibilité et sa sécurité sont maintenant bien établies. Cependant, en raison de la création d'une interface entre le capot et le stroma sous-jacent, des complications peuvent survenir telles que la kératite infectieuse, la kératite lamellaire diffuse et l'invasion épithéliale.

L'invasion épithéliale post-Lasik (IEPL) est une complication peu fréquente qui survient généralement en postopératoire précoce. Elle peut engendrer un grand nombre de présentations cliniques, allant de simples modifications asymptomatiques de l'interface à un déficit visuel grave et une nécrose du capot nécessitant une kératoplastie. L'IEPL peut généralement être traitée par un débridement mécanique de l'interface, des mesures supplémentaires peuvent cependant être nécessaires.



L. FITOUSSI, D. GATINEL
Hôpital Fondation Rothschild, PARIS.

Le Lasik (*laser-assisted in situ keratomileusis*) est aujourd'hui la chirurgie réfractive la plus pratiquée dans le monde : plus de 1,2 million d'interventions sont réalisées chaque année aux États-Unis et en Europe [1]. Depuis son apparition, le recours au Lasik s'est développé, passant de la simple correction des erreurs réfractives initiales à d'autres indications cliniques et réfractives, notamment la gestion de l'astigmatisme, de l'amétropie post-kératoplastie, de l'erreur réfractive post-chirurgie de la cataracte et de la presbytie [2-4]. Dans la très grande majorité des cas, les résultats réfractifs sont excellents et les patients satisfaits. Néanmoins, la création d'une interface entre le capot et le stroma sous-jacent peut entraîner des complications comme la dislocation du capot, la survenue d'une kératite infectieuse ou d'une kératite lamellaire diffuse et l'invasion épithéliale.

L'invasion épithéliale post-Lasik (IEPL) est une complication rare de l'intervention caractérisée par la migration de cellules épithéliales cornéennes dans l'interface, l'espace situé sous le capot au contact du lit stromal. Sa prévalence

se situe entre 0 et 3,9 % en cas de Lasik initial [5-7]. Cependant, le risque de survenue est fortement majoré en cas de retouche avec soulèvement du capot et peut atteindre 10 à 20 % [8, 9]. L'IEPL peut causer plusieurs difficultés, notamment une nécrose partielle ou totale tardive du capot, un astigmatisme irrégulier et des lésions cicatricielles qui peuvent entraîner une baisse d'acuité visuelle.

■ Physiopathologie et histologie

La physiopathologie de l'IEPL est attribuée à deux mécanismes principaux sous-jacents. Le premier consiste en une implantation de cellules épithéliales sous le capot en peropératoire. Généralement, l'ensemencement des cellules est faible et leur prolifération est limitée. Le deuxième mécanisme provient d'une migration continue des cellules épithéliales vers l'interface. Elle est favorisée par l'existence d'un défaut épithélial situé à proximité des bords du capot. Ce défaut aboutit à la formation d'une fistule localisée au bord du capot. L'invasion est d'abord périphérique, à distance de l'axe visuel, avec un risque

Revue générale

de migration centripète. Plus rarement, l'invasion peut être la conséquence d'une perforation du capot (par exemple *button hole*), mais cette complication est exceptionnelle avec la technologie de découpe au laser femtoseconde.

Histologiquement, l'invasion précoce correspond à une multicouche de cellules épithéliales squameuses semblables à celles de l'épithélium cornéen, contrairement à l'invasion tardive qui correspond plutôt à un amas de matériaux amorphes contenant peu de cellules [10].

Facteurs de risque

Bien que le risque d'IEPL soit faible, sa prise en charge peut être un véritable challenge. La connaissance des facteurs de risque permet donc une meilleure évaluation préopératoire.

Certains facteurs de risque sont modifiables :

- la technique chirurgicale initiale : la création d'un capot à l'aide d'un Lasik assisté par microkératome est plus à risque d'invasion épithéliale que celle du Lasik femtoseconde [11, 12]. Il a été supposé que la plus faible incidence d'IEPL

après un Lasik femtoseconde serait due à la géométrie du bord du capot (bord abrupt) et au risque plus faible de soulèvement périphérique de ce bord ;

- la procédure chirurgicale de retouche : le soulèvement direct du capot avec des pinces est plus à risque (traumatisme du bord) qu'un clivage soigneux à l'aide d'une spatule adaptée avant le soulèvement du capot ;

- la conformation des bords du capot : le risque d'IEPL est plus élevé en cas de *sidecut* de 70° qu'en cas de *sidecut* de 115° [13] ;

- la présence d'un défaut épithélial opératoire périphérique ou d'une dystrophie de la membrane basale épithéliale ;

- la dislocation du capot [14] ;

- la perforation du capot (*button hole*).

D'autres facteurs ne sont pas contrôlables :

- les facteurs liés au patient : l'augmentation du risque avec l'âge, la présence d'un diabète de type 1, d'un syndrome des érosions épithéliales récidivantes ou d'une dystrophie de la membrane basale épithéliale ;

- le type de correction réfractive : le risque est majoré en cas de traitement d'une hypermétropie par rapport à un traitement myopique [15]. Cela pourrait être lié au fait que la photoablation est

appliquée davantage en périphérie cornéenne dans le cas du Lasik hypermétropique et induit des lésions épithéliales en dehors de l'interface ;

- le soulèvement du capot en cas de retraitement est un facteur de risque majeur [5-7].

Classification clinique et critères d'intervention

En fonction de la localisation, des caractéristiques cliniques et de la sévérité, l'IEPL peut être classée en 4 grades selon la classification de Probst/Machat (**tableau 1**). Cette classification est une aide utile pour une évaluation objective standardisée et elle fournit également des recommandations thérapeutiques.

Manifestations topographiques

Quand l'invasion est limitée près du bord et de faible intensité, il n'y a pas de modification de la topographie cornéenne. Si l'invasion progresse, un aplatissement est observé en regard de la zone envahie (soulèvement local responsable d'une réduction de la cambrure ; **fig. 1**). L'astigmatisme

Grade	Signes cliniques	Progression	Localisation	Prise en charge
1	Invasion fine, 1-2 cellules d'épaisseur, non progressive, ligne de démarcation blanchâtre bien délimitée, pas de modification du capot	Non	< 2 mm des bords du capot	Pas de traitement requis
2	Invasion plus épaisse, présence de cellules épithéliales facilement détectables à la lampe à fente, bord du capot enroulé ou grisâtre sans fusion	Oui mais lente	< 2 mm des bords du capot	Pas de traitement urgent, dans les 2-3 semaines
3	Invasion marquée, plusieurs couches cellulaires, invasion opaque, zones en carte de géographie de cellules nécrotiques sans ligne de démarcation, capot enroulé épaissi, haze périphérique confluent sur les bords du capot	Oui	> 2 mm des bords du capot	Traitement urgent
4	Invasion sévère, bandes de cellules épithéliales envahissant l'axe visuel pouvant entraîner une fusion du capot	Oui	Menaçant ou atteinte de l'axe visuel	Traitement urgent

Tableau 1 : Classification de Probst/Machat de l'invasion épithéliale post-Lasik.

induit est irrégulier et peut modifier la réfraction de manière significative, ce qui constitue une indication au nettoyage de l'interface. La délivrance d'une photoablation conjointe à visée réfractive est déconseillée en raison du caractère transitoire des anomalies réfractives.

■ Prise en charge thérapeutique

Les indications pour un traitement médical ou chirurgical de l'IEPL dépendent des symptômes du patient, de la localisation et de la sévérité de l'atteinte, et de la présence ou non d'une atteinte associée du capot (**fig. 2**). La stratégie de traitement la plus courante consiste à débrider mécaniquement l'invasion épithéliale au niveau de l'interface et de la face stromale du capot puis à repositionner soigneusement le volet, tout en minimisant les traumatismes épithéliaux en peropératoire/postopératoire. À ce débridement peuvent s'associer des mesures adjuvantes. La colle de fibrine peut être utilisée pour renforcer l'adhésion du capot [16, 17], ainsi que la suture du capot [18, 19] et l'injection d'hydrogel oculaire [20, 21]. L'utilisation du laser Nd:YAG à faible intensité (0,6 mJ en moyenne) a également été proposée afin de traiter les IEPL moins sévères [22].

Lors du débridement, l'application de mitomycine C 0,02 % ou d'éthanol (20 à 70 %) pourrait aider à prévenir la prolifération épithéliale secondaire, mais ses résultats sont débattus [23, 24]. En effet, bien qu'ils retardent la réépithélialisation, leur toxicité peut léser les kératocytes et provoquer une nécrose du capot [25] ou une kératite lamellaire diffuse, notamment si l'éthanol est hautement concentré. La pose d'une membrane amniotique en cas d'atteinte du capot a également été proposée [26, 27].

Enfin, une photoblation au laser excimer du *sidecut* ± de la face stromale du capot est une option envisageable. En

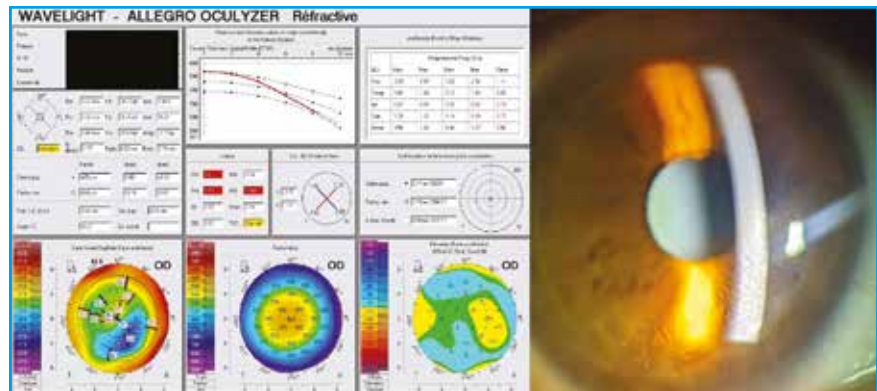


Fig. 1 : Topographie de l'invasion épithéliale post-Lasik (Pentacam). Un aplatissement inféronasal en regard de la zone d'invasion est à noter.

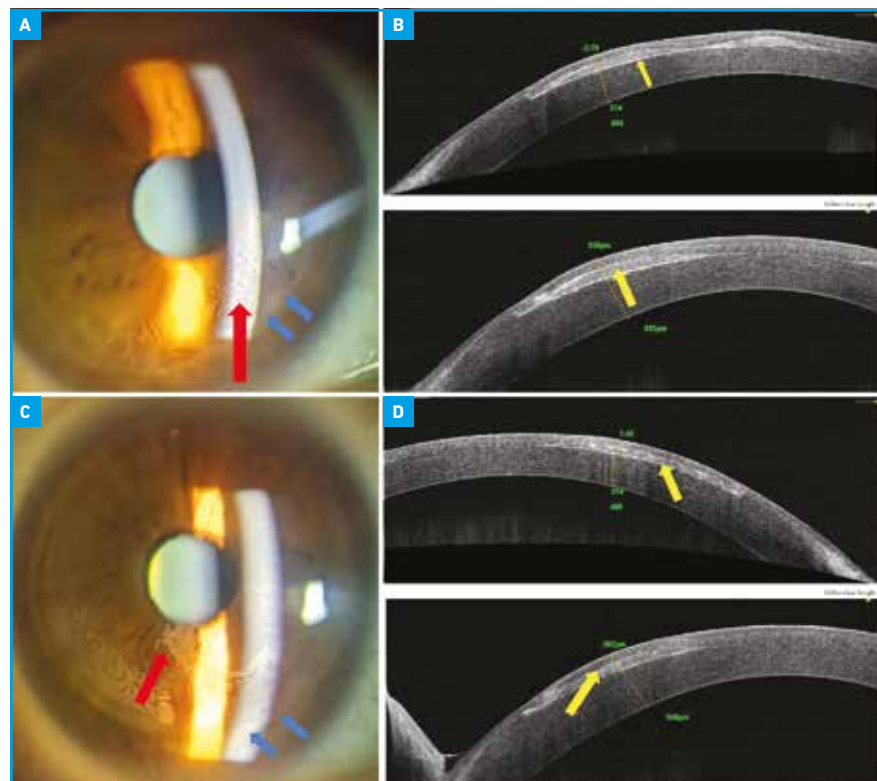


Fig. 2 : Invasion épithéliale bilatérale post-retoque pour presbyLasik. **A et C :** l'examen à la lampe à fente montre une invasion épithéliale de grade 4 menaçant ou envahissant l'axe visuel (**flèches rouges**). Les bords du capot (**flèches bleues**) sont épaissis et fusionnés. **B et D :** les coupes OCT mettent en évidence la prolifération épithéliale dans l'interface capot/stroma résiduel (**flèches jaunes**).

effet, l'utilisation de la photoablation en plus du débridement mécanique est un moyen de garantir l'élimination de toutes les cellules restantes ainsi que de la fibrose, permettant une meilleure adhésion du capot sur des surfaces nettes. Fagerholm *et al.* proposent une

photoablation de 7 à 10 μm afin de retirer une portion substantielle de tissu sans induire un changement réfractif [28]. Dans tous les cas, une lentille souple pansement est recommandée en fin d'intervention pour protéger la surface du volet.

Revue générale

POINTS FORTS

- L'invasion épithéliale post-Lasik est une complication inhabituelle qui survient généralement précocement en postopératoire.
- L'incidence est de 0 à 3,9 % en cas de traitement initial et peut atteindre 10 à 20 % en cas de retouche.
- Les tableaux cliniques sont très variés, allant de modifications asymptomatiques de l'interface à des modifications visuelles sévères et une fusion du capot nécessitant une kératoplastie.
- Le traitement consiste principalement au débridement de l'interface. Cependant, des mesures adjuvantes peuvent s'y associer (application de mitomycine C ou d'éthanol, photoablation à l'excimer, colle de fibrine).

La complication la plus fréquente après le traitement de l'IEPL est la récurrence, qui survient généralement au niveau de l'atteinte initiale.

Conclusion

Avec l'augmentation constante du nombre de Lasik réalisés, il est important pour tous les ophtalmologistes d'être capable de gérer les complications, y compris l'IEPL. La connaissance et la maîtrise des facteurs de risque modifiables et non modifiables permet de réduire l'incidence de l'IEPL et de mieux guider les patients en préopératoire. Lorsqu'ils sont pris en charge de manière appropriée, les patients atteints ont généralement un bon pronostic visuel. Toutefois, une prise en charge thérapeutique peut être nécessaire dans les formes agressives ou réfractaires afin de parvenir à une suppression complète et définitive des cellules.

BIBLIOGRAPHIE

1. Statista. Number of Lasik surgeries in Europe from 2004 to 2020 (in thousands). www.statista.com/statistics/271478/number-of-Lasik-surgeries-in-the-us/ (accessed on 15 Sep 2017).
2. KURVAN J, CHANNA P. Refractive surgery after corneal transplant. *Curr Opin Ophthalmol*. 2010;21:259-264.
3. CHAN TCY, KWOK PSK, JHANJ V *et al*. Presbyopic correction using monocular bi-aspheric ablation profile (PresbyMAX) in hyperopic eyes: 1-year outcomes. *J Refract Surg*. 2017;33:37-43.
4. KIM P, BRIGANTI EM, SUTTON GL *et al*. Laser in situ keratomileusis for refractive error after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2005;31:979-986.
5. WANG MY, MALONEY RK. Epithelial ingrowth after laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol*. 2000;129:746-751.
6. GÜELL JL, VERDAGUER P, MATEU-FIGUERAS G *et al*. Epithelial ingrowth after Lasik: visual and refractive results after cleaning the interface and suturing the lenticule. *Cornea*. 2014;33:1046-1050.
7. CASTER AI, FRIESS DW, SCHWENDEMAN FJ. Incidence of epithelial ingrowth in primary and retreatment laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*. 2010;36:97-101.
8. SCHALLHORN SC, VENTER JA, HANNAN SJ *et al*. Flap lift and photorefractive keratectomy enhancements after primary laser in situ keratomileusis using a wavefront-guided ablation profile: Refractive and visual outcomes. *J Cataract Refract Surg*. 2015;41:2501-2512.
9. LETKO E, PRICE MO, PRICE FW. Influence of original flap creation method on incidence of epithelial ingrowth after Lasik retreatment. *J Refract Surg*. 2009;25:1039-1041.
10. ASANO-KATO N, TODA I, HORI-KOMAI Y *et al*. Histopathological findings of epithelial ingrowth after laser in situ keratomileusis. *Cornea*. 2005;24:130-134.
11. VADDAVALLI PK, YOO SH, DIAKONIS VF *et al*. Femtosecond laser-assisted retreatment for residual refractive errors after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*. 2013;39:1241-1247.
12. KAMBUROČLU G, ERTAN A. Epithelial ingrowth after femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis. *Cornea*. 2008;27:1122-1125.
13. JHANJ V, CHAN TCY, LI WY *et al*. conventional versus inverted side-cut flaps for femtosecond laser-assisted Lasik: laboratory and clinical evaluation. *J Refract Surg*. 2017;33:96-103.
14. HOLT DG, SIKDER S, MIFFLIN MD. Surgical management of traumatic Lasik flap dislocation with macrostriae and epithelial ingrowth 14 years postoperatively. *J Cataract Refract Surg*. 2012;38:357-361.
15. VESALUOMA MH, PETROLL WM, PÉREZ-SANTONJA JJ *et al*. Laser in situ keratomileusis flap margin: wound healing and complications imaged by in vivo confocal microscopy. *Am J Ophthalmol*. 2000;130:564-573.
16. HARDTEN DR, FAHMY MM, VORA GK *et al*. Fibrin adhesive in conjunction with epithelial ingrowth removal after laser in situ keratomileusis: long-term results. *J Cataract Refract Surg*. 2015;41:1400-1405.
17. YEH DL, BUSHLEY DM, KIM T. Treatment of traumatic Lasik flap dislocation and epithelial ingrowth with fibrin glue. *Am J Ophthalmol*. 2006;141:960-962.
18. ROJAS MC, LUMBA JD, MANCHE EE. Treatment of epithelial ingrowth after laser in situ keratomileusis with mechanical debridement and flap suturing. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:997-1001.
19. SPANGGORD HM, EPSTEIN RJ, LANE HA *et al*. Flap suturing with proparacaine for recurrent epithelial ingrowth following laser in situ keratomileusis surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2005;31:916-921.
20. RAMSOOK SS, HERSH PS. Use of a hydrogel sealant in epithelial ingrowth removal after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*. 2015;41:2768-2771.
21. YESILIRMAK N, DIAKONIS VF, BATTLE JF *et al*. Application of a hydrogel ocular sealant to avoid recurrence of epithelial ingrowth after Lasik enhancement. *J Refract Surg*. 2015;31:275-277.
22. KIM JM, GOEL M, PATHAK A. Epithelial ingrowth - Nd:YAG laser approach. *Clin Exp Ophthalmol*. 2014;42:389-390.

23. LAHNERS WJ, HARDTEN DR, LINDSTROM RL. Alcohol and mechanical scraping for epithelial ingrowth following laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg*, 2005;21:148-151.
24. WILDE C, MESSINA M, DUA HS. Management of recurrent epithelial ingrowth following laser in situ keratomileusis with mechanical debridement, alcohol, mitomycin-C, and fibrin glue. *J Cataract Refract Surg*, 2017; 43:980-984.
25. VROMAN DT, KARP CL. Complication from use of alcohol to treat epithelial ingrowth after laser-assisted in situ keratomileusis. *Arch Ophthalmol*, 2001; 119:1378-1379.
26. AZAR G, DOAN S, COCHEREAU I *et al.* Management of post-Lasik recurrent epithelial ingrowth with flap melting using annular amniotic membrane graft. *J Cataract Refract Surg*, 2010; 36:2207-2208.
27. KWON KY, Ji YW, LEE J *et al.* Inhibition of recurrence of epithelial ingrowth with an amniotic membrane pressure patch to a laser in situ keratomileusis flap with a central stellate laceration: a case report. *BMC Ophthalmol*, 2016;16:111.
28. FAGERHOLM P, MOLANDER N, PODSKOCHY A *et al.* Epithelial ingrowth after Lasik treatment with scraping and phototherapeutic keratectomy. *Acta Ophthalmol Scand*, 2004;82:707-713.

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

LASER 3 EN 1

**SLT
YAG
MULTISPOT**






Gamme de lasers pour chambre antérieure



Quante medical

BY LUMIBIRD MEDICAL

SIÈGE SOCIAL :
QUANTEL MEDICAL
 Tél : +33 (0)4 73 745 745
contact@quantelmedical.fr
www.quantel-medical.fr

Les lasers OPTIMIS FUSION et VITRA 2 sont des lasers pour applications ophtalmologiques et sont des dispositifs médicaux de classe IIb fabriqués par QUANTEL MEDICAL et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme LNE/G-MED «CE 0459». Ils sont destinés aux professionnels de santé dans le cadre du traitement de certaines affections oculaires. Lire attentivement la notice d'utilisation. Pour le bon usage de ces produits, il est recommandé de suivre les indications et contre-indications détaillées dans la notice d'utilisation de chaque produit. Document publicitaire à destination des professionnels de santé. 18/12/QUANTEMED/PM/002 -
 Date de réalisation : Décembre 2018 - XL_FUSION_VIT2_PUB_FR_1218

I Revues générales

Occlusion de la veine centrale de la rétine secondaire à une polykystose iridociliaire

RÉSUMÉ : L'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) est rare chez le sujet jeune. Le facteur de risque le plus souvent retrouvé est l'hypertonie oculaire. Nous rapportons le cas d'un jeune patient se présentant aux urgences pour une baisse visuelle brutale unilatérale, chez qui l'examen a révélé une OVCR de type A avec un blanc périveinulaire sur une hypertonie oculaire. Devant un angle fermé à la gonioscopie, une biomicroscopie ultrasonore a été réalisée, mettant en évidence une polykystose iridociliaire. À notre connaissance, c'est le premier cas publié dans la littérature d'une OVCR secondaire à une polykystose iridociliaire.

Chez ce jeune patient, le blanc périveinulaire a disparu au bout de 2 semaines, laissant place à une atrophie maculaire sévère. L'iridotomie au laser YAG est un moyen d'ouverture partielle de l'angle iridocornéen, mais un traitement hypotonisant doit être introduit.



L. ADEKPEDJOU, Z. BÖCSKEI, X. NASICA

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Émile Muller,
Groupe Hospitalier de la Région
Mulhouse Sud-Alsace, MULHOUSE.

L'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) est une pathologie relativement rare chez le sujet jeune. Seulement 8 à 15 % des OVCR touchent des sujets de moins de 40 ans [1]. Classiquement, la littérature scientifique propose dans ces cas de réaliser un bilan de thrombophilie complet (homocystéine, protéine C et S, antithrombine, anticorps anti-phospholipides...), recherche qui s'avère souvent négative. Cependant, le facteur de risque le plus souvent retrouvé reste l'hypertonie oculaire, y compris chez le sujet jeune, incitant à réaliser un examen clinique complet incluant l'analyse de l'angle iridocornéen.

Nous rapportons le cas d'un jeune patient de 33 ans se présentant dans notre service pour une OVCR révélant une pathologie angulaire : à notre connaissance, c'est le premier cas publié dans la littérature d'une OVCR secondaire à une polykystose iridociliaire.

■ Observation

Ce patient s'est présenté aux urgences ophtalmologiques en avril 2021 pour une baisse d'acuité visuelle brutale unilatérale évoluant depuis deux jours. L'acuité visuelle a été mesurée à 10/10^e à l'œil droit et 1/10^e à l'œil gauche. À l'examen du pôle postérieur de l'œil gauche, nous avons retrouvé la présence de blanc périveinulaire (*patchy ischemic retinal whitening*), particulièrement bien mis en évidence par les clichés en infrarouge. Nous avons également constaté quelques petites hémorragies (*fig. 1*).

Le blanc périveinulaire correspond à l'examen tomographique en cohérence optique (OCT) à une hyperréflexivité de la rétine interne et moyenne, c'est-à-dire à une maculopathie moyenne aiguë paracentrale de disposition périveinulaire. L'OCT maculaire de l'œil droit est normal (*fig. 2*).

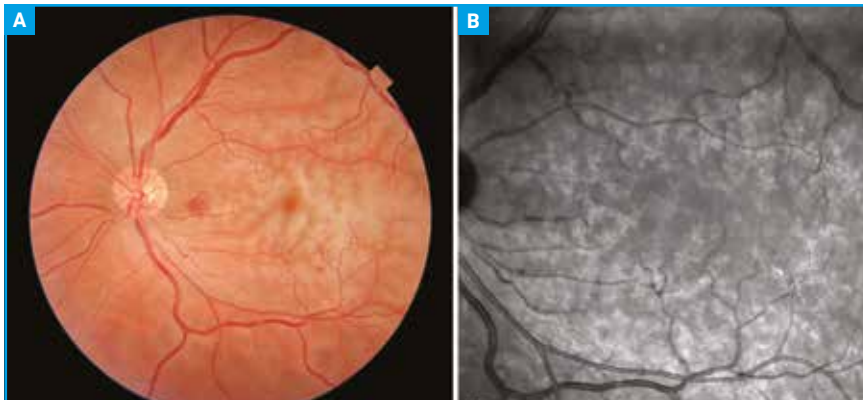


Fig. 1 : Cliché du fond d'œil gauche en rétinographie (A) et en infrarouge (B) montrant une opacification blanchâtre autour des veines du pôle postérieur (blanc périveinulaire) ainsi que quelques hémorragies (rétinographie Topcon 3D OCT-1 Maestro 2).

Il s'agit donc d'une OVCR que l'équipe du Pr Paques a nommé de type A : une occlusion apparaissant chez un sujet plutôt jeune, associée à une baisse visuelle

rapide et à un faible nombre d'hémorragies [2, 3]. Pour rappel, l'OVCR de type B touche une population plus âgée avec une moyenne autour de 55 ans [3]. Elle

provoque davantage de dilatation veineuse, bien plus d'hémorragies au fond d'œil et une baisse visuelle moins rapide.

L'angiographie à la fluorescéine a confirmé le diagnostic avec un ralentissement circulatoire veineux et une absence de diffusion au niveau maculaire (fig. 3).

Bien que ces recommandations soient actuellement remises en cause, nous avons tout de même recherché une thrombophilie chez notre patient : le bilan était normal. Cependant, une hypertension oculaire bilatérale a été retrouvée et l'examen gonioscopique a mis en évidence un angle fermé, ouvrable partiellement en analyse dynamique. La biomicroscopie ultrasonore (UBM) a permis également d'identifier la cause de la fermeture de l'angle : nous

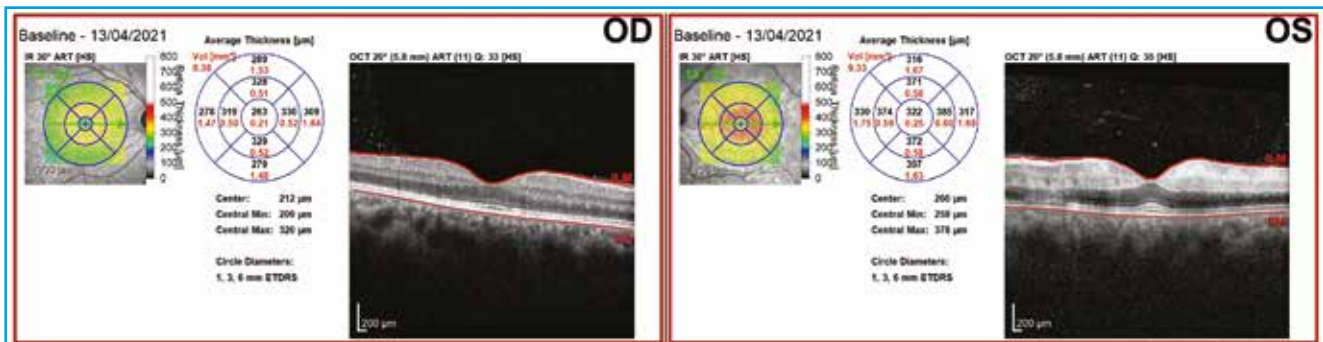


Fig. 2 : Coupes OCT maculaire de l'œil gauche montrant un œdème maculaire (épaisseur rétinienne centrale de 322 µm) avec hyperréflexivité de la rétine interne et moyenne et, à l'œil droit, une épaisseur rétinienne de 263 µm (OCT Spectralis Heidelberg Engineering).

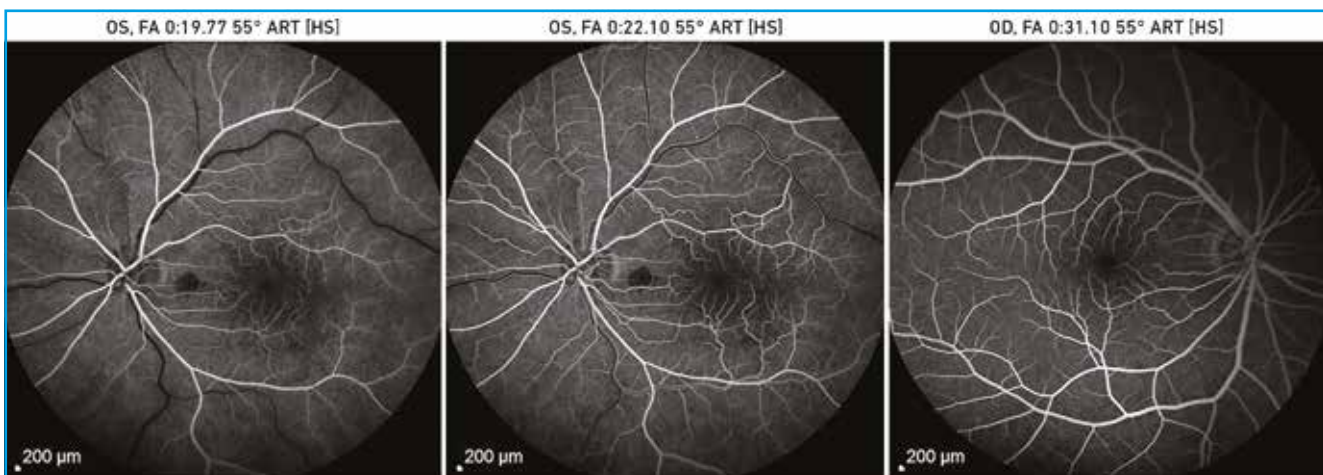


Fig. 3 : Clichés d'angiographie à la fluorescéine montrant un ralentissement circulatoire et une absence de diffusion maculaire à l'œil gauche, et un remplissage normal à droite (angiographie HRA Spectralis Heidelberg Engineering).

Revue générale

avons retrouvé la présence de nombreux kystes iridociliaires, signant le diagnostic de polykystose iridociliaire (**fig. 4**). Ces kystes étaient à l'origine d'une antéversion des procès ciliaires et donc de l'étéroitesse de l'angle iridocornéen.

Nous émettons l'hypothèse que l'hypertonie oculaire secondaire à la polykystose iridociliaire fermant l'angle soit le facteur de risque majeur de ce patient pour l'apparition de son OVCR de type A avec blanc périveinulaire.

Le blanc périveinulaire est le résultat d'un ralentissement circulatoire majeur lors des OVCR de type A [4]. La maculopathie moyenne aiguë paracentrale qui en résulte provoque invariablement une ischémie rétinienne séquellaire. Chez ce patient également, le blanc périveinulaire a disparu au bout de 2 semaines, laissant place à une atrophie maculaire sévère à l'origine d'une atteinte campimétrique marquée (**fig. 5 et 6**).

Pour éviter d'autres complications de l'hypertonie oculaire, nous avons réalisé une iridotomie périphérique au laser YAG. Cette procédure nous a permis de rouvrir partiellement l'angle, sans pour

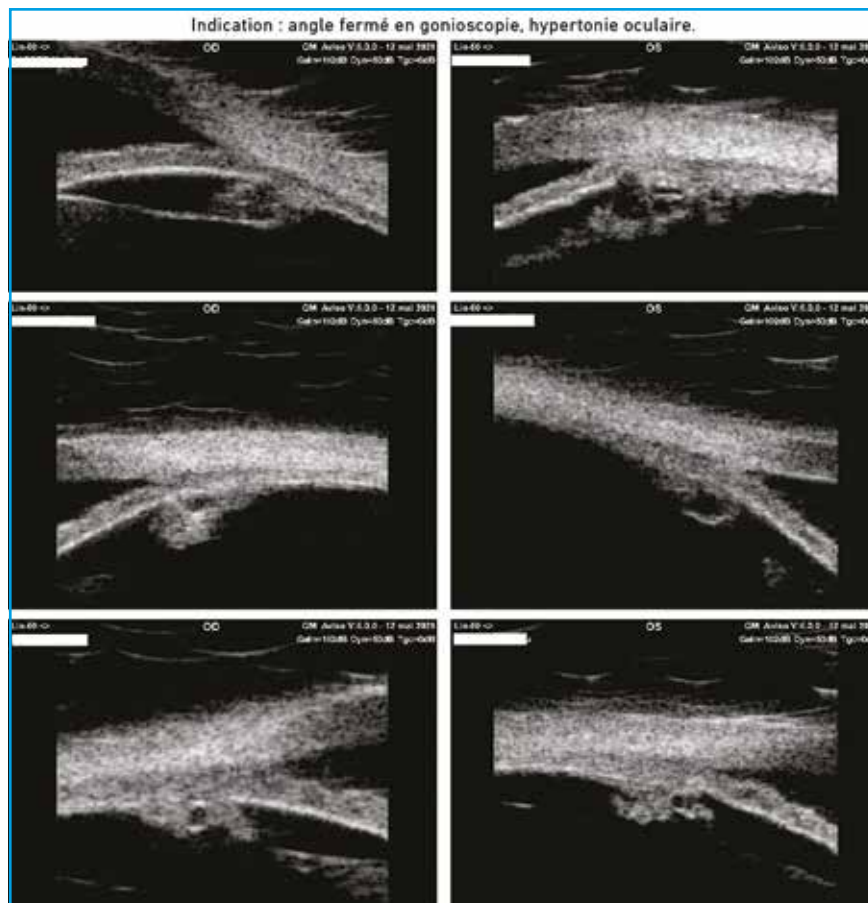


Fig. 4 : Clichés UBM montrant des kystes iridociliaires (échographe Aviso).

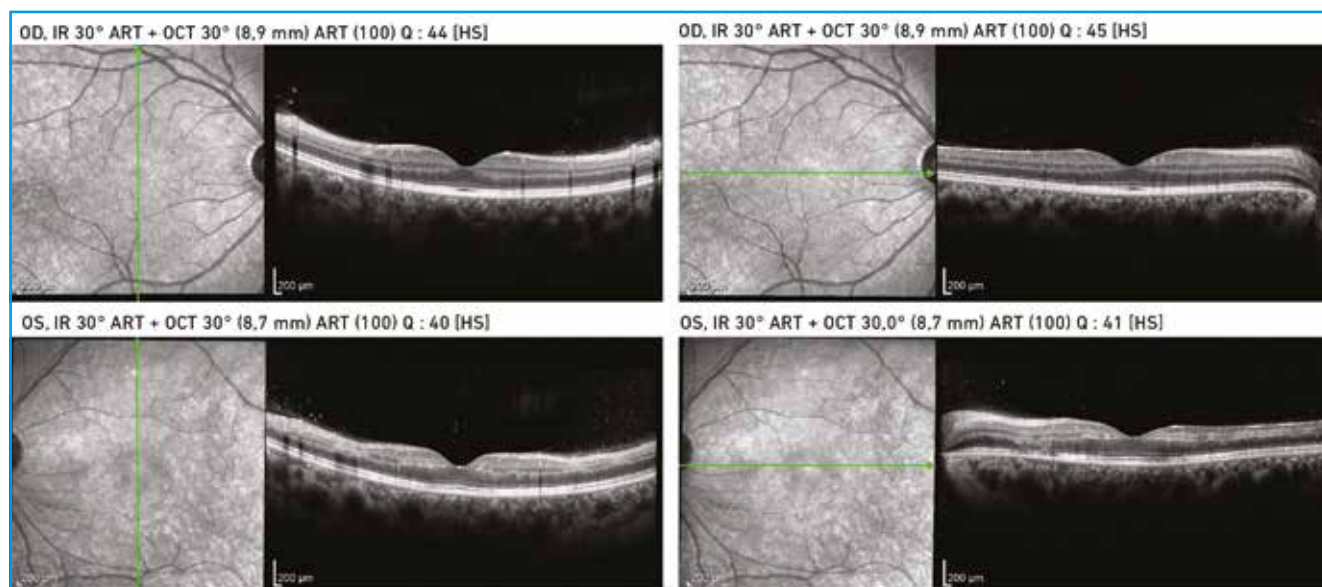


Fig. 5 : Coupes d'OCT maculaire montrant une atrophie maculaire plus marquée en temporal avec une épaisseur rétinienne centrale de 241 µm à gauche et 262 µm à droite (OCT Spectralis Heidelberg Engineering).

POINTS FORTS

- Devant un jeune patient présentant une occlusion veineuse rétinienne :
 - rechercher des facteurs de risque ;
 - réaliser un bilan de thrombophilie ;
 - réaliser une gonioscopie à la recherche de voussures iriennes ;
 - réaliser une biomicroscopie ultrasonore à la recherche de kystes ciliaires.

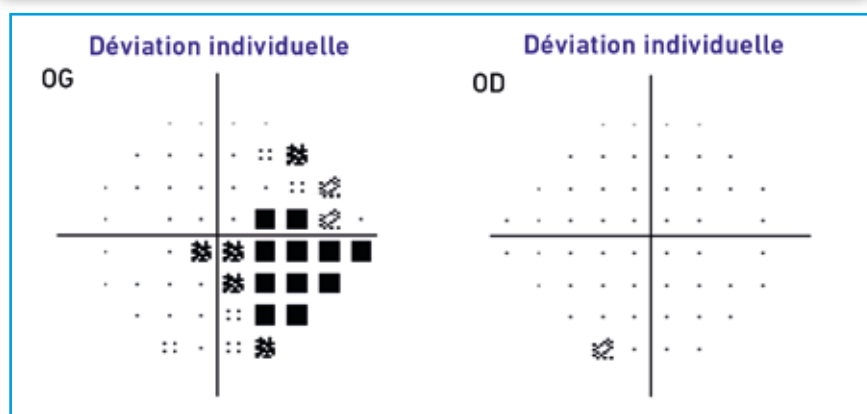


Fig. 6 : Champ visuel 24-2 montrant un scotome nasal arrivant jusqu'au centre à gauche et un champ visuel subnormal à droite (Humphrey Zeiss).

autant une normalisation de la pression intraoculaire : un traitement hypotonisant local a dû être débuté en complément.

■ Discussion

La polykystose iridociliaire est retrouvée le plus souvent chez les adultes jeunes. Souvent asymptomatiques, rarement à l'origine d'une fermeture de l'angle, les kystes diminuent de diamètre et d'incidence avec l'âge [5]. Chez ce patient, l'hypertonie oculaire induite par la polykystose iridociliaire a été le seul fac-

teur de risque retrouvé à l'origine de son OVCR. Cette observation est originale du fait de la combinaison de ces deux pathologies : l'OVCR de type A (avec maculopathie moyenne aiguë paracentrale) et la polykystose iridociliaire.

L'iridotomie au laser YAG ne s'avère pas toujours efficace. L'iridoplastie au laser argon peut être un moyen d'ouverture de l'angle iridocornéen, mais il existe un risque de paralysie de l'iris avec mydriase séquellaire. Le plus souvent, un traitement hypotonisant doit être introduit.

■ Conclusion

Une anomalie angulaire (dont la polykystose iridociliaire) doit être évoquée et recherchée chez tous les patients jeunes présentant une occlusion veineuse rétinienne. Elle est parfois suspectée devant la présence de voussures iriennes périphériques à l'examen gonioscopique, mais l'UBM est d'un apport capital puisque seul cet examen permet de faire le diagnostic formel des kystes ciliaires. L'iridotomie au laser YAG permet d'ouvrir partiellement l'angle iridocornéen et de diminuer la pression intraoculaire, mais un traitement hypotonisant local doit être rapidement initié en complément si l'iridotomie ne normalise pas le tonus oculaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. MOUINGA ABAYI DA, GIRAUD JM, FENOLLAND JR *et al.* Une cause rare d'occlusion de la veine centrale de la rétine chez le sujet jeune dans un contexte traumatique. *J Fr Ophtalmol*, 2012;35:426-431.
2. PAQUES M, PIERRU A. Les occlusions veineuses rétinienues. *Pratiques en Ophtalmologie*, 2013;7:66-72.
3. PIERRU A, GIRMENS JF, HÉRON E *et al.* Occlusions veineuses rétinienues. *J Fr Ophtalmol*, 2017;40:696-705.
4. WOLFF B, GIRMENS JF, RIVIERE E *et al.* 148 Aspect de blanc periveinulaire au cours des occlusions de la veine centrale de la rétine : pronostic à long terme. *J Fr Ophtalmol*, 2007;30:192.
5. LE CORRE A, DOT C, FERAOUN M *et al.* Syndrome d'iris plateau-like secondaire à une polykystose iridociliaire. *J Fr Ophtalmol*, 2009;32:501-504.

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

■ Revues générales

Bilan des uvéites intermédiaires

RÉSUMÉ : L'uvéite intermédiaire est une inflammation du vitré et de la rétine périphérique. Elle peut se compliquer d'œdème maculaire, d'œdème papillaire, de cataracte, de membrane épirétinienne et de vascularites, pouvant mettre en jeu le pronostic visuel. Nous présentons ici le bilan de l'inflammation, de gravité, étiologique et préthérapeutique.



N. STOLOWY
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital La Timone, MARSEILLE.

L'uvéite intermédiaire se définit par la présence de cellules inflammatoires dans le vitré (hyalite), avec ou sans condensations vitréennes dans le vitré antérieur (œufs de fourmis ou *snowballs*), et d'une atteinte de la rétine périphérique. Les uvéites intermédiaires représentent 4 à 20 % des uvéites et sont bilatérales d'emblée dans 70 à 80 % des cas et le deviennent au cours de l'évolution dans 90 % des cas [1, 2]. Elles peuvent être isolées, associées à une inflammation antérieure de contiguïté ou se présenter sous la forme d'une pars planite. Cette dernière est une forme particulière d'uvéite intermédiaire idiopathique dans laquelle des lésions de banquise sont présentes au niveau de la pars plana.

La découverte d'une uvéite intermédiaire doit mener à un bilan soigneux

regroupant plusieurs axes : le bilan de l'inflammation, le bilan de gravité, le bilan étiologique et le bilan préthérapeutique.

■ Bilan de l'inflammation

La présence de cellules inflammatoires dans les lacunes liquéfiées du vitré est un signe d'inflammation active. La gradation de l'inflammation intermédiaire est indispensable au suivi du patient et à l'évaluation de la réponse au traitement, mais elle peut être difficile. La classification utilisée en pratique quotidienne a été établie par le groupe de travail SUN (*Standardization of Uveitis Nomenclature*) en 1959 et mise à jour en 2005 [3, 4], elle permet d'évaluer le Tyndall vitréen cellulaire et le Tyndall vitréen protéique ou *haze* (**tableau I**).

Tyndall cellulaire	Nombre de cellules vitréennes dans la fente (1 mm de largeur x 3 mm de hauteur)	Tyndall protéique ou haze	Description
0,5+	0 à 10	0	Clair
1+	10 à 20	1+	Fibres optiques floues
2+	20 à 30	2+	Vaisseaux et nerf optique flous
3+	30 à 100	3+	Seul le nerf optique est visible
4+	> 100	4+	Fond d'œil non visible

Tableau I : Classification de l'inflammation intermédiaire, Tyndall cellulaire et Tyndall protéique.

POINTS FORTS

- L'évaluation de l'inflammation intermédiaire peut être difficile mais elle est indispensable au suivi de la pathologie pour connaître la réponse au traitement. Elle peut s'aider de l'OCT.
- Les facteurs de gravité, dont la baisse d'acuité visuelle, déterminent la nécessité d'un traitement anti-inflammatoire.
- Le bilan étiologique, à adapter à l'examen ophtalmologique et général, comprend : NFS, VS-CRP, IDR à la tuberculine ou QuantiFERON-TB Gold, sérologie syphilis, ECA et bilan phosphocalcique, imagerie thoracique, PCA si patient > 50 ans (dosage IL6 et IL10) ou uvéite unilatérale avec fond d'œil inaccessible (recherche virus de la famille des Herpèsvirus et toxoplasmose) ± IRM cérébrale ± ponction lombaire.

Plus récemment, plusieurs études ont décrit des protocoles d'analyse de l'inflammation intermédiaire grâce à la tomographie par cohérence optique (OCT), qui permettent un examen

reproductible et un suivi fiable de l'inflammation intermédiaire. L'équipe londonienne de Keane [5] et de Montesano [6] a mis au point le logiciel VITAN (VITreous ANalysis) avec

un algorithme spécifique d'analyse du vitré en SD-OCT : ils mesurent l'intensité du vitré en avant de la membrane limitante interne et la comparent à l'intensité de l'épithélium pigmentaire (indice VRI = Vitreous/RPE–relative intensity), afin de contrôler les facteurs liés à la transparence des milieux et à la dilatation qui pourraient faire varier l'intensité du vitré. Barbosa *et al.* mesurent cet indice à l'aide du logiciel de traitement de l'image en accès libre ImageJ et retrouvent une bonne reproductibilité inter- et intra-opérateur [7].

■ Bilan de gravité

Le bilan de gravité a pour objectif d'identifier les complications de l'uvéite qui influencent le pronostic de la maladie et retentissent sur la fonction visuelle. Les complications retrouvées sont l'œdème maculaire (28-64 %), l'œdème papillaire (10-50 %), la cataracte (24 %), la membrane épitrétiennne (19 %), les vascularites rétiniennes (20-60 % ; **fig. 1**), la névrite optique (14,5 %), les déchirures (2-11 %) et décollements de rétine (5 %), le glaucome secondaire (7 %) et les néovaisseaux prépapillaires et pré-rétiniens (**fig. 2**) [1, 8, 9].

Le traitement anti-inflammatoire est indiqué en cas de signe de gravité : baisse d'acuité visuelle de plus de 2 lignes, œdème maculaire cystoïde, papillite, néovascularisation périphérique.

■ Bilan étiologique

La majorité des uvéites intermédiaires est idiopathique (58,5-85 %) [1, 9]. Les principales causes retrouvées sont la sarcoïdose (7-22 %) et la sclérose en plaques (5-19,5 %) (**fig. 3**). Les autres causes sont les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, les infections (maladie de Lyme, syphilis, bartonellose, maladie de Whipple, tuberculose, toxocarose, toxoplasmose, infection au virus HTLV-1) et les pseudo-uvéites

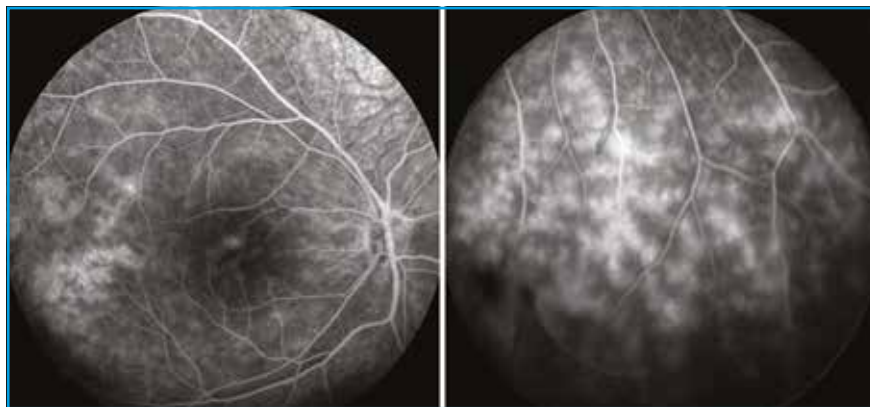


Fig. 1 : Capillaropathies en angiographie à la fluorescéine chez un enfant de 12 ans suivi pour uvéite intermédiaire bilatérale idiopathique.



Fig. 2 : Néovaisseaux prépapillaires bilatéraux chez un homme de 19 ans ayant une uvéite intermédiaire bilatérale idiopathique (remerciements Dr Alban Comet).

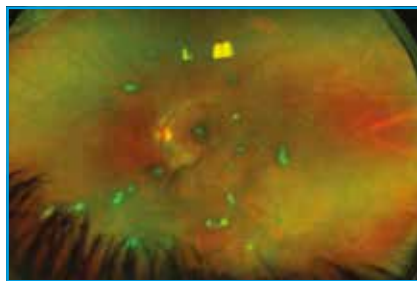


Fig. 3 : Snowballs diffus chez une patiente de 22 ans suivie pour une sclérose en plaques avec uvéite intermédiaire bilatérale (remerciements Dr Pierre Gascon).

Revue générale

(lymphome, métastase vitréenne, *cancer-associated retinopathy*).

L'interrogatoire recherche un terrain et des signes pouvant orienter vers l'une de ces étiologies, notamment des signes respiratoires et cutanés (nodules sarcoïdiques et érythème noueux) en faveur d'une sarcoïdose, et des dysés-thésies, une diplopie et des vertiges orientant vers une sclérose en plaques. L'étude ULISSE publiée en 2017 a établi des recommandations concernant la stratégie diagnostique des uvéites [10]. Le bilan minimal comprend un bilan sanguin avec NFS, VS, CRP et sérologie syphilis, une intradermoréaction (IDR) à la tuberculine, une radiographie de thorax. En cas d'atteinte intermédiaire chronique, le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine est ajouté au bilan sanguin et un scanner thoracique est directement réalisé sans faire de radiographie de thorax. Ce bilan est complété et adapté aux résultats de l'interrogatoire et de l'examen ophtalmologique. En cas de négativité du premier bilan, une ponction lombaire et une IRM cérébro-orbitaire peuvent être réalisées.

Certains auteurs préconisent la réalisation systématique d'une IRM cérébrale en cas d'uvéite intermédiaire : dans la cohorte de Hadjadj *et al.*, 168 patients ont réalisé une IRM cérébrale, seuls 3 avaient des symptômes neurologiques alors que 15 IRM cérébrales étaient anormales [11]. D'autres auteurs préconisent la réalisation d'une IRM cérébrale en cas de symptômes ou d'histoire familiale de sclérose en plaques [12, 13]. Elle doit être réalisée dans tous les cas si un traitement par anti-TNF alpha doit être instauré car ces derniers sont contre-indiqués en cas de lésions démyélinisantes. Le test QuantiFERON-TB Gold peut être réalisé à la place ou en complément de l'IDR à la tuberculine pour rechercher un contage tuberculeux.

Certaines situations doivent faire suspecter un autre diagnostic que celui d'uvéite intermédiaire. En cas d'atteinte

unilatérale et de hyalite dense masquant le fond d'œil, une uvéite postérieure doit être évoquée et une ponction de chambre antérieure doit être réalisée en urgence à la recherche de toxoplas-mose et d'Herpèsvirus (*herpes simplex virus*, *varicella-zoster virus*, cytomé-galovirus). De plus, le diagnostic de pseudo-uvéite ou syndrome de masca-rade doit toujours être éliminé. Chez le patient de plus de 50 ans, le diagnostic de lymphome vitréo-rétinien primitif doit systématiquement être évoqué. Une ponction de chambre antérieure avec dosage de l'interleukine (IL) 6 et de l'interleukine 10 est réalisée. La présence d'un taux d'IL10 > 50 pg/mL et d'un ratio IL10/IL6 > 1 est évocatrice de lymphome vitréo-rétinien primitif. Chez l'enfant, le diagnostic de rétinoblastome doit absolument être écarté et, en cas de doute, un examen sous anesthésie géné-rale avec indentation sclérale et ophtal-moscopie binoculaire indirecte aidera au diagnostic.

Bilan préthérapeutique

En cas d'uvéite intermédiaire initiale-ment sévère, un traitement systémique par corticoïdes et par immunosuppres-seurs peut être instauré d'emblée. Dans ce cas, il peut être utile de prescrire le bilan préthérapeutique dès le bilan com-plémentaire étiologique. Il dépend du type de traitement choisi mais comprend principalement les examens suivants :
– corticoïdes : NFS, VS-CRP, surveillance de la pression artérielle, diabète, antécé-dents psychiatriques ;
– immunosuppresseurs : NFS, VS-CRP, créatininémie, bilan hépatique (ASAT, ALAT, GGT, PAL), sérologies VIH, hépa-tite B, hépatite C, bêta-HCG.

BIBLIOGRAPHIE

1. BODAGHI B, LEHOANG P. *Uvéite*. 2^e édition. Elsevier Masson, 2017.
2. CHANG JH-M, WAKEFIELD D. Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm*, 2002;10:263-279.

3. KIMURA SJ, THYGESON P, HOGAN MJ. Signs and Symptoms of Uveitis. *Am J Ophthalmol*, 1959;47:171-176.
4. JABS DA, NUSSENBLATT RB, ROSENBAUM JT, Standardization of Uveitis Nomen-clature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomen-clature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol*, 2005;140:509-516.
5. KEANE PA, BALASKAS K, SIM DA *et al*. Automated analysis of vitreous inflam-mation using spectral-domain optical coherence tomography. *Transl Vis Sci Technol*, 2015;4:4.
6. MONTESANO G, WAY C, OMETTO G *et al*. Optimizing OCT acquisition param-eters for assessments of vitreous haze for application in uveitis. *Sci Rep*, 2018;8:1648.
7. BARBOSA J, SYEDA S, RODRIGUEZ-TORRES Y *et al*. Quantifying vitreous inflam-mation in uveitis: an optical coherence tomography prospective study. *Can J Ophthalmol*, 2020;55:352-358.
8. SANCHEZ L, KRAMER M, KORIAT A *et al*. Complications in intermediate uveitis: prevalence, time of onset, and effects on vision in short-term and long-term follow-up. *Ocul Immunol Inflamm*, 2019;27:447-455.
9. NESS T, BOEHRINGER D, HEINZELMANN S. Intermediate uveitis: pattern of eti-ology, complications, treatment and outcome in a tertiary academic center. *Orphanet J Rare Dis*, 2017;12:81.
10. DE PARISOT A, KODJIKIAN L, ERRERA M-H *et al*. Randomized controlled trial eval-uating a standardized strategy for uve-itis etiologic diagnosis (ULISSE). *Am J Ophthalmol*, 2017;178:176-185.
11. HADJADJ J, DECHARTRES A, CHAPRON T *et al*. Relevance of diagnostic investigations in patients with uveitis: Retrospective cohort study on 300 patients. *Autoimmun Rev*, 2017;16:504-511.
12. LE SCANFF J, SÈVE P, RENOUX C *et al*. Uveitis associated with multiple scler-osis. *Mult Scler*, 2008;14:415-417.
13. PETRUSHKIN H, KIDD D, PAVESIO C. Intermediate uveitis and multiple sclerosis: to scan or not to scan. *Br J Ophthalmol*, 2015;99:1591-1593.

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

HP-GUAR®
une formulation brevetée
issue d'une gomme naturelle qui
mime le film lacrymal^{1,2,3}

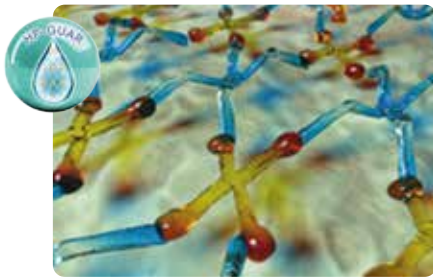


HP-GUAR® un agent gélifiant aux propriétés muco-mimétiques⁴.

Systane™
ULTRA
Gouttes oculaires lubrifiantes

Sécheresse par
déficit aqueux

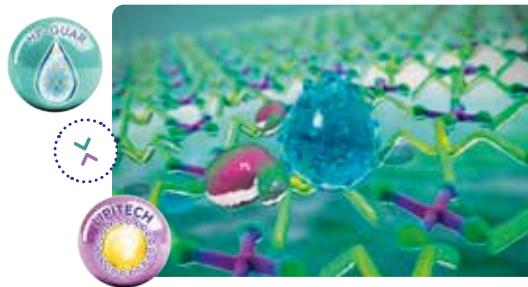
Propriétés
muco-mimétiques⁴



Systane™
BALANCE

Sécheresse par
hyper-évaporation

Propriétés
muco-mimétiques⁴
+ Lipides



2 gouttes* pour un confort optimal¹

* Instiller 1 ou 2 gouttes dans le ou les yeux et cligner des yeux.



1. Benelli U. et al., Systane™ lubricant eyedrops in the management of ocular dryness. Clinical Ophthalmology 2011;5:783-90ss.
2. Springs CL. Novel Hydroxypropyl-Guar Gellable Lubricant Eye Drops for Treatment of Dry Eye. Adv Ther. 2010;27(10)681-90.
3. HAS. Commission Nationale d'évaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé. Avis de la CNEDiMTS. 9 février 2016. Systane™ Balance.
4. Labetoulle M. e al., Safety and efficacy of a hydroxypropyl guar/polyethylene glycol/propylene glycol-based lubricant eye-drop in patients with dry eye. Br J Ophthalmol 2017;101:487-492.

SYSTANE™ ULTRA UD est un dispositif médical, CE (0123), consultez la notice pour plus d'information. Pour la liste complète des indications, des contre-indications et des avertissements, veuillez consulter la notice.

SYSTANE™ ULTRA est un dispositif médical, CE (0123), consultez la notice pour plus d'information. Pour la liste complète des indications, des contre-indications et des avertissements, veuillez consulter la notice.

SYSTANE™ BALANCE est un dispositif médical, CE (0123), consultez la notice pour plus d'information. Pour la liste complète des indications, des contre-indications et des avertissements, veuillez consulter la notice.

SÉCHERESSE OCULAIRE MODÉRÉE À SÉVÈRE

NOUVEAU

Elixya®

booster
de bien-être



L'acide hyaluronique,
autrement

AH 0,15% + PEG 8000
+ Vit B12 + Electrolytes essentiels

Ce dispositif médical de classe IIb est un produit de santé réglementé qui porte à ce titre le marquage CE délivré par l'organisme habilité MDC (0483). Fabricant : Dr Gerhard Mann GmbH – Allemagne. Remboursement dans le cadre du 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 (type carbomères). Modalités de prescription et d'utilisation : Prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kératoconjonctivite sèche, notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente. 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. (avis de la CNEDIMTS ELIXYA® : 10 ml du 25/05/2021)

Laboratoire Chauvin SAS au capital de 3 030 060 €, immatriculée au RCS de Montpellier sous le n° 321 748 063 dont le siège social est sis 416, rue Samuel Morse CS 99535 - 34961 Montpellier.

BAUSCH + LOMB