

réalités

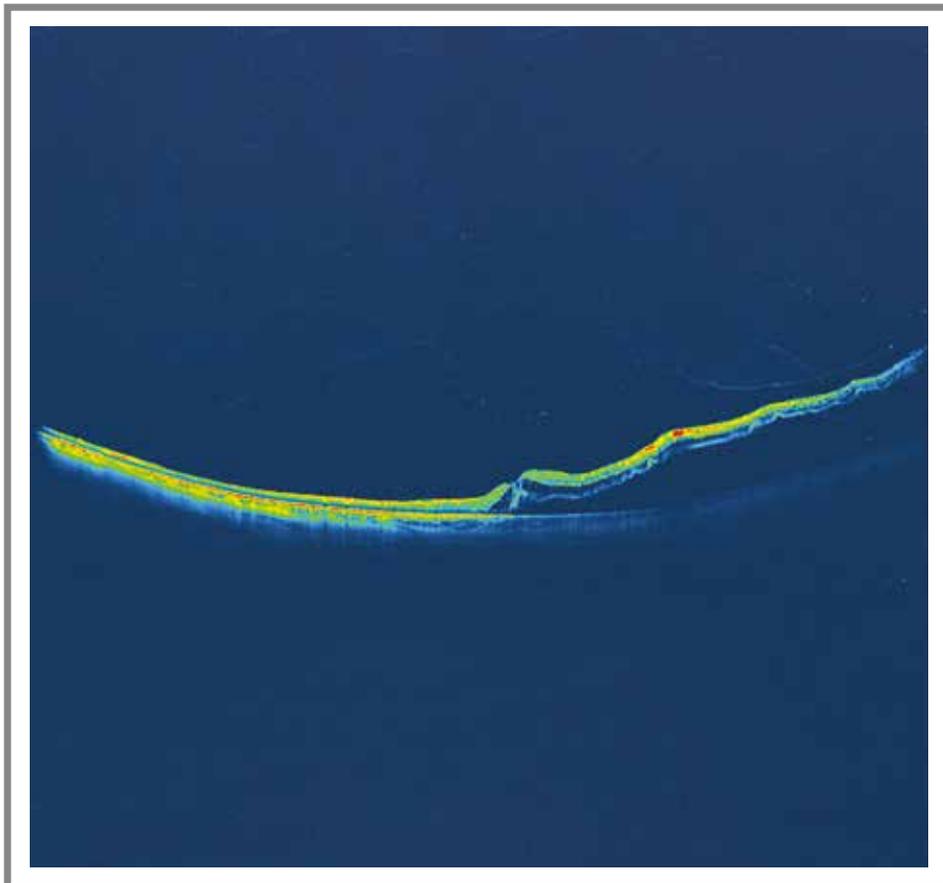
■ Mensuel
Avril 2022
Cahier 2

n° 290

OPHTALMOLOGIQUES

Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

n° 34



Sous l'égide du CFSR
Société Francophone des Spécialistes de la Rétine

Avec le soutien de

BAUSCH+LOMB
Mieux voir. Mieux vivre.



Stellaris Elite™

Vision Enhancement System



TAKING PERFORMANCE FURTHER

BAUSCH+LOMB

Le Stellaris ELITE™, est un équipement de microchirurgie oculaire conçu pour être utilisé lors d'interventions chirurgicales sur le segment antérieur et postérieur de l'œil. Il permet d'effectuer des interventions de cataracte par phacoémulsification, d'irrigation/aspiration, de diathermie bipolaire, de vitrectomie, d'injection/extraction de liquides de tamponnement et les opérations d'échange air/fluide. Il est réservé aux établissements de santé pour les chirurgiens ophtalmologistes et les personnels qualifiés dans les procédures chirurgicales. Les accessoires de cet équipement, les consommables sous forme de références individuelles ou de packs, ainsi que l'instrumentation permettant de réaliser ces procédures chirurgicales, sont des dispositifs médicaux de classe IIb et IIa qui portent le marquage 0197 dont l'évaluation de conformité a été établie par l'organisme habilité TÜV Rheinland LGA Products GmbH. Veuillez prendre connaissance du catalogue référençant et décrivant ces différents dispositifs, lire attentivement les instructions du manuel d'utilisation et, le cas échéant de la notice spécifique qui accompagne le(s) dispositif(s) médical(aux). Ces dispositifs médicaux sont pris en charge par les organismes publics d'assurance maladie au titre de leur inclusion dans le financement des groupes homogènes de malades et de séjour relatifs aux interventions intraoculaires. © Décembre 2019

Éditorial

Après quelques années de distanciel à cause de l'épidémie de COVID-19, ce numéro de printemps de la *Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine*, publiée sous l'égide du Club Francophone des Spécialistes de la Rétine (CFSR), est l'occasion de se réjouir de nos retrouvailles durant la journée du CSFR, en marge de la Société française d'ophtalmologie. En attendant cet événement, nous pouvons déjà lire avec plaisir ce numéro comportant des articles de grande qualité, notamment sur un sujet dont l'importance pour l'avenir de la santé visuelle commence à être au premier plan : la myopie, en particulier pathologique.



R. TADAYONI

Université Paris Cité,
Hôpitaux Lariboisière,
Saint Louis et Fondation
Adolphe de Rothschild,
PARIS.

En effet, dans un excellent article, **Cécile Delcourt**, grande spécialiste de l'épidémiologie des maladies oculaires, donne un premier argument qui justifie la montée du problème de la myopie forte en répondant à la question : la myopie forte augmente-t-elle en France ? **Élise Philippakis** prend ensuite le relais pour rappeler que cette maladie peut aboutir à un déficit visuel et exposer avec sa grande clarté habituelle comment surveiller un myope fort afin de réduire les risques de cécité. Un troisième article sur la myopie traite des moyens d'action pour limiter l'évolution de celle-ci chez l'enfant. **Gilles Martin**, qui connaît parfaitement ce sujet et dirige même des protocoles de recherche pour le clarifier, et **Pauline Beaujeux** répondent efficacement et de manière pratique à la question.

Deux autres articles importants apportent de la variété à ce numéro. Le premier sur la pédiatrie, par la brillante **Alejandra Daruich-Matet**, nous rappelle les plus importantes maladies rétinienne responsables de baisse d'acuité ou de strabisme chez l'enfant car, elle l'explique clairement, "*la détection précoce des maladies rétinienne spécifiques au contexte pédiatrique est déterminante pour le pronostic visuel de l'enfant mais aussi, dans certaines circonstances, pour son pronostic vital*". Enfin, un excellent article de **Maxime Nhari** et **Thibaud Mathis**, très pratique et utile, nous expose la prise en charge en 2022 de la première cause de baisse d'acuité après chirurgie de la cataracte : le syndrome d'Irvine-Gass.

Ces articles sont superbes mais ne peuvent remplacer totalement les vrais rencontres et échanges entre collègues. Espérons donc que, cette année, nous serons de nouveau nombreux à nous réunir lors de la journée annuelle du CFSR pour avoir aussi des discussions informelles, si importantes en réalité pour que la sérénité joue pleinement son rôle dans l'innovation et le progrès. À bientôt donc j'espère...

Comité scientifique

F. Becquet, J.P Berrod, G. Caputo, C. Chiquet,
C. Creuzot-Garcher, P. Gastaud, Ph. Girard, C. Morel,
P. Massin, V. Pagot-Mathis, G. Quentel, S. Razavi,
J. Sahel, C. Vignal, M. Weber

Comité éditorial

S.Y. Cohen, F. Devin, A. Gaudric, J.-F. Korobelnik,
Y. Le Mer, R. Tadayoni

Rédacteur en chef

R. Tadayoni

Conseiller de la rédaction

T. Desmettre

Directeur de la publication

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

Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

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

Imprimerie

Imprimerie : espaceGrafic
Mutilva Baja – Espagne
Commission paritaire : 0126 T 81115
ISSN : 1242-0018
Dépôt légal : 2^e trimestre 2022



Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine n° 34

Éditorial R. Tadayoni	3
■ La myopie forte augmente-t-elle en France ? C. Delcourt	8
■ Comment surveiller un myope fort pour réduire les risques de cécité ? É. Philippakis	11
■ Que proposer aux enfants myopes de parents myopes forts pour limiter l'évolution de leur myopie ? G. Martin, P. Beaujeux	17
■ Les plus importantes maladies rétinienne responsables de baisse d'acuité visuelle ou de strabisme chez l'enfant A. Daruich-Matet	22
■ Le syndrome d'Irvine-Gass en 2022 : quelle prise en charge ? M. Nhari, T. Mathis	28

Photo de couverture : Coupe grand champ 23 mm à profondeur de champ augmentée d'un décollement de rétine avec macula soulevée, réalisée avec le Canon S1 Xephilio.
Image du Pr Ramin Tadayoni, Hôpital Lariboisière, Paris.

Pour vous repérer dans les articles, référez-vous à ce code couleurs :

■ Article pour tous **■** Article plus orienté pour les rétiniologues



Club Francophone des Spécialistes de la Rétine

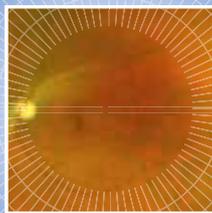
XV^e journée annuelle du CFSR

Samedi 7 mai 2022 - Palais des Congrès, Paris

AMÉLIORER NOS PRATIQUES

Inscription sur www.cfsr-retine.com

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



**SESSION DPC
DIMANCHE 8 MAI 2022**

08h30 - 11h30

SALLE 242A (niveau 2)

Thème : DMLA

Pour plus d'informations,
visitez :

www.cfsr-retine.com

ADHÉREZ AU CFSR !

Votre adhésion vous permettra :

- d'avoir accès au déjeuner du CFSR le samedi 7 mai 2022
- de visualiser les conférences des sessions sur le site web du CFSR
- de recevoir les actualités du Club

Vous avez la possibilité d'adhérer pour une année ou pour trois ans directement sur le site internet du CFSR.

Pour tout besoin d'informations complémentaires, n'hésitez pas à contacter :
adhesion-cfsr@europa-organisation.com





Club Francophone des Spécialistes de la Rétine

XV^e journée annuelle du CFSR

Palais des Congrès, Paris

« AMÉLIORER NOS PRATIQUES »

Samedi 7 mai 2022

08h00-08h05 **Assemblée Générale du CFSR et mot du président**

Frédéric Matonti et Sam Razavi

08h05-08h35 **Imagerie**

Modérateurs : Corinne Dot et Ann Schalenbourg

08h05-08h10 **Comment diagnostiquer et quantifier une DMLA atrophique ? OCT ou Autofluo ?**

Maté Strého

08h10-08h15 **Les imageries actuelles : rétomode, OCT périphérique, OCT grand champ...**

Ali Erginay

08h15-08h20 **Nouveautés sur ce que l'OCT sait faire en segment antérieur**

Adil El Maftouhi

08h20-08h25 **Dernières avancées en OCT-A**

Alexandra Miere

08h25-08h35 **Discussion**

08h35-09h20 **Actualités en rétinologie pédiatrique**

Modérateurs : Emmanuel Bui Quoc et Umberto Lorenzi

08h35-08h40 **Approche chirurgicale actuelle de la PVF**

Georges Caputo

08h40-08h45 **Traitement des néovaisseaux choroïdiens de l'enfant**

Youssef Abdelmassih

08h45-08h55 **Actualités thérapeutiques dans le Coats**

Florence Metge

08h55-09h00 **Rétinopathie des prématurés : nouvelle classification et dépistage en 2022**

Thibaut Chapron

09h00-09h05 **ROP : traitement actuel**

Amandine Barjol

09h05-09h10 **Particularités pédiatriques de la chirurgie vitréo-rétinienne**

Alejandra Daruich

09h10-09h20 **Discussion**

09h20-10h15 **Bien voir pour bien opérer**

Modérateurs : Christophe Zech et Pierre-Raphaël Rothschild

09h20-09h30 **Les microscopes optiques vont-ils survivre au numérique ?**

A : Évidemment ! - Jad Akesbi

B : Aucune chance ! - François Devin

09h30-09h35 **OCT peropératoire : pourquoi et comment m'équiper ?**

Pierre Olivier Barale

09h35-09h40 **Deux nouvelles indications de colorants en chir V-R**

Vincent Pierre-Kahn

09h40-09h45 **Implants Carlevalle : tous les secrets pour une implantation réussie**

Stéphanie Baillif

Session 3D

09h45-09h53 **Les nouvelles connaissances du chirurgien-caméraman : balance des blancs température, gain**

Vincent Gualino

09h53-10h00 **Chirurgie avec immersion en 3D**

Frédéric Matonti

10h00-10h15 **Discussion**

10h15-10h30 **Innovations thérapeutiques de l'industrie**

Modérateur : Vincent Gualino

10h30-11h45 **MLA et DMLA**

Modérateurs : Joël Uzzan et Sarah Mrejen

10h30-10h35 **Rôle de l'épithélium pigmentaire**

Franck Fajnkuchen

10h35-10h40 **Photobiomodulation**

Eric Souied

10h40-10h45 **Quand penser à une dystrophie en cas d'atrophie rétinienne ?**

Isabelle Audo

10h45-11h05 **Les prochains traitements arrivent**

Brolucizumab - Hassiba Oubraham

Faricimab - Laurent Kodjikian

Aflibercept à haute dose - Sam Razavi

Les inhibiteurs du complément

Jean-François Korobelnik

11h05-11h20 **Les traitements de longue durée approchent**

Réservoir PDS - Mayer Srour

Transfert de gènes - Sarah Touhami

Anti Vegf conjugués aux biopolymères et inhibiteurs de la tyrosine kinase - Oudy Semoun

11h20-11h45 **Discussion**

11h45-12h15 **Conférence invitée du CFSR**

OCT Angiography in Diabetic Retinopathy: Learnings and Pathophysiologic Insights

Pr Amani Fawzi

12h15-13h00 **Symposium rétinologie de la SFO**

13h00-13h45 **Déjeuner du CFSR (ouvert aux membres du CFSR à jour de leur cotisation) - Foyer Bleu**

14h00-14h30 **Diabète**

Modérateurs : Bénédicte Dupas et Hélène Massé

14h00-14h05 **Rétinopathie diabétique et IA : où, comment, par qui, quelle responsabilité ?**

Pascale Massin

14h05-14h10 **OCT-A dernières découvertes. Quelles implications pour la prise en charge de nos patients ?**

Sophie Bonnin

14h10-14h15 **Classification de la rétinopathie diabétique, suivie sous anti VEGF. Quand débiter une PPR ?**

Aude Couturier

14h15-14h30 **Discussion**



La myopie forte augmente-t-elle en France ?

RÉSUMÉ : On assiste actuellement à une véritable épidémie mondiale de myopie, particulièrement marquée dans les pays du Sud-Est asiatique où plus de 80 % des jeunes sont myopes. Le nombre de myopes au niveau mondial a été évalué à 2,6 milliards en 2020, dont 399 millions de myopes forts. En Europe, environ 50 % des jeunes adultes sont myopes et 5 % sont myopes forts. En France, les quelques données disponibles semblent confirmer ces chiffres.

La très grande prévalence de la myopie pose le problème du coût et de l'accès à la correction optique (6,3 milliards d'euros en France, dont 1,7 milliard de reste à charge pour les ménages), mais également celui des nombreuses complications oculaires, faisant craindre une augmentation des cas de déficiences visuelles irréversibles. Il apparaît crucial de documenter l'évolution de cette épidémie de myopie dans les années futures.

→ C. DELCOURT

Université de Bordeaux, Inserm, Bordeaux
Population Health Research Center, team LEHA,
UMR 1219, BORDEAUX.

■ Chiffres de la myopie

On assiste depuis plusieurs décennies à une véritable épidémie mondiale de myopie, particulièrement marquée dans les pays du Sud-Est asiatique où plus de 80 % des jeunes sont myopes. Une méta-analyse de 2016 a évalué à 2,6 milliards le nombre de myopes au niveau mondial en 2020 (**fig. 1**) [1]. Comme attendu, la majorité des cas sont observés en Asie (1,72 milliard), mais la myopie est également fréquente sur les autres continents, avec 260 millions de myopes en Europe notamment. Dans cette même méta-analyse, le nombre de myopes projeté pour 2050 est de 5 milliards, soit environ la moitié de la population mondiale, et le nombre de myopes forts augmenterait proportionnellement, passant de 399 millions en 2020 à près de 1 milliard en 2050.

Cette augmentation est préoccupante car, même si la myopie peut être corrigée par des lunettes adaptées, des verres de contact ou de la chirurgie réfractive, la forte prévalence de la myopie pose le défi d'apporter une correction appropriée au grand nombre de personnes qui en ont actuellement besoin. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a rapporté que l'erreur de réfraction non corrigée est actuellement la principale cause de déficience visuelle dans le monde [2].

En France, selon la Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES), les dépenses totales pour l'optique étaient de 6,3 milliards d'euros en 2020, dont 1,7 milliard de reste à charge pour les ménages [3].

De plus, la myopie forte est associée à de nombreuses complications oculaires (maculopathies avec et sans traction, décollement de rétine, trou maculaire, glaucome, cataracte...) pouvant entraîner

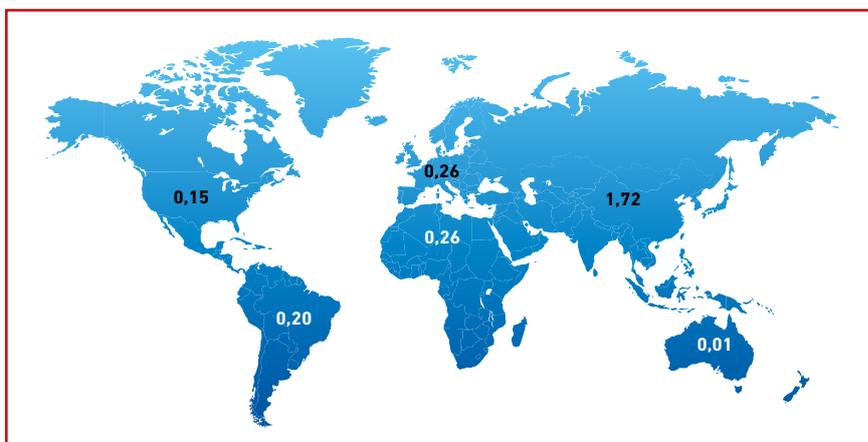


Fig. 1 : Nombre de myopes au niveau mondial (en milliards, adaptée de [1]).

POINTS FORTS

- On assiste à une épidémie mondiale de myopie, particulièrement marquée en Asie du Sud-Est où plus de 80 % des jeunes sont myopes.
- En parallèle, la prévalence de la myopie forte augmente, avec près de 400 millions de myopes forts dans le monde en 2020, dont 20 millions en Europe.
- En France comme en Europe, environ 50 % des jeunes sont myopes et 5 % sont atteints de myopie forte.
- Les tendances futures sont difficiles à déterminer avec, d'une part, le développement de programmes de prévention et de traitements préventifs et, d'autre part, une augmentation de la myopie observée au décours de la pandémie de COVID-19 (en raison des confinements et de l'école à distance).

ner une baisse de vision permanente [4]. L'augmentation marquée de la myopie forte fait donc craindre une augmentation des cas de déficiences visuelles irréversibles.

En Europe, une méta-analyse du consortium European Eye Epidemiology (E3) a évalué le nombre de myopes à 227 millions en 2010 (une évaluation proche de celle de la méta-analyse mondiale, à 260 millions en 2020), dont 20 millions de myopes forts [5]. La prévalence était particulièrement élevée chez les jeunes, dont 47 % étaient atteints de myopie et 5 % de myopie forte. Peu de différences de prévalence étaient observées entre le nord, l'ouest et le sud de l'Europe, suggérant que la fréquence de la myopie est similaire entre les différents pays européens, même si nous ne disposons pas de données épidémiologiques détaillées pour chacun des pays.

En France notamment, très peu de données épidémiologiques sont disponibles sur la fréquence de la myopie. En 2015, une étude réalisée chez plus de 100 000 personnes consultant dans 4 centres ophtalmologiques Point Vision rapportait une prévalence tous âges confondus de 39,1 % pour la myo-

pie et de 3,4 % pour la myopie forte [6]. Ces chiffres étaient de 52,4 et 4,4 % chez les personnes âgées de 20 à 29 ans, ce qui est très proche des estimations de la méta-analyse européenne. Cependant, cette étude présente deux limites : premièrement, il s'agit de consultants dans des centres d'ophtalmologie, ce qui est à même de surreprésenter les personnes atteintes de troubles réfractifs et, deuxièmement, il s'agissait de mesures de réfraction non cycloplégique, donc susceptibles d'être faussées par l'accommodation (notamment chez les plus jeunes).

Diminution ou augmentation future de la prévalence ?

Les projections de la méta-analyse mondiale, prévoyant une forte augmentation de la myopie dans les prochaines décennies, sont basées sur l'hypothèse d'un taux de croissance constant au cours du temps, similaire à celui observé lors des décennies passées. Or, de nombreux phénomènes pourraient venir perturber ce scénario.

Premièrement, il n'est pas certain que l'augmentation de la prévalence de la myopie observée au cours du xx^e siècle

continue dans les prochaines décennies, notamment en Europe. Ainsi, une étude allemande portant sur plus de 32 000 enfants âgés de 0 à 17 ans n'a pas mis en évidence d'augmentation de la myopie (avec correction optique, déclarée par les parents) entre la première vague de l'étude en 2003-2006 et la deuxième vague en 2014-2017 [7].

Deuxièmement, certains facteurs de risque de la myopie ont été bien identifiés, notamment le temps passé à l'extérieur dans l'enfance [8]. Ils ont fait l'objet d'études interventionnelles randomisées montrant une diminution du risque de myopie dans le bras "intervention" [9]. Au vu de ces résultats, certains pays asiatiques ont mis en place des programmes nationaux de prévention auprès des enfants d'âge scolaire, ce qui a permis de ralentir puis de faire décroître la prévalence des troubles visuels [10, 11]. De même, les nouveaux moyens de prévention par l'instillation de collyres à l'atropine ou l'utilisation de verres défocalisants pourraient, à l'avenir, faire diminuer la prévalence de la myopie et, plus encore, celle de la myopie forte [12].

Au contraire, une augmentation de l'incidence de la myopie a été mise en évidence en 2020 dans plusieurs études asiatiques, notamment chez les jeunes enfants (6-8 ans) [13, 14]. Une plus forte progression de la myopie chez les enfants myopes a également été rapportée dans la même période. Cette aggravation brutale est attribuée aux contraintes sanitaires liées à la pandémie de COVID-19 (notamment confinements et école à distance), qui ont fortement diminué le temps passé à l'extérieur et augmenté celui passé sur écran [15].

Conclusion

La myopie forte touchait près de 400 millions de personnes dans le monde en 2020, dont 20 millions en Europe. Environ 50 % des jeunes européens sont atteints de myopie et 5 % de myo-

pie forte, ce qui est probablement applicable à la population française, même si nous manquons de données épidémiologiques fiables. Enfin, il est difficile de déterminer si l'augmentation de la myopie observée depuis la Deuxième Guerre mondiale va continuer au même rythme au cours des prochaines décennies, en raison d'une part de la mise en place de programmes de prévention et de l'introduction de nouveaux traitements préventifs (pharmaceutiques et optiques) et d'autre part d'évolutions du mode de vie, notamment au décours de la pandémie de COVID-19.

Il apparaît donc essentiel de documenter l'évolution de cette épidémie de myopie dans les prochaines années, notamment dans la population française.

BIBLIOGRAPHIE

1. HOLDEN BA, FRICKE TR, WILSON DA *et al.* Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, 2016;123:1036-1042.
2. World report on vision. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2019.
3. Les dépenses de santé 2020 - Résultats des comptes de la santé. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques, 2021.
4. MORGAN IG, OHNO-MATSUI K, SAW SM. Myopia. *Lancet*, 2012;379:1739-1748.
5. WILLIAMS KM, VERHOEVEN VJ, CUMBERLAND P *et al.* Prevalence of refractive error in Europe: the European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. *Eur J Epidemiol*, 2015;30:305-315.
6. MATAMOROS E, INGRAND P, PELEN F *et al.* Prevalence of myopia in France: a cross-sectional analysis. *Medicine*, 2015;94:e1976.
7. SCHUSTER AK, KRAUSE L, KUCHENBACKER C *et al.* Prevalence and time trends in myopia among children and adolescents. *Dtsch Arztebl Int*, 2020;117:855-860.
8. MORGAN IG, WU PC, OSTRIN LA *et al.* IMI risk factors for myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021;62:3.
9. HE M, XIANG F, ZENG Y *et al.* Effect of time spent outdoors at school on the development of myopia among children in China: a randomized clinical trial. *JAMA*, 2015;314:1142-1148.
10. WU PC, CHEN CT, CHANG LC *et al.* Increased time outdoors is followed by reversal of the long-term trend to reduced visual acuity in Taiwan primary school students. *Ophthalmology*, 2020;127:1462-1469.
11. YANG YC, HSU NW, WANG CY *et al.* Prevalence trend of myopia after promoting eye care in preschoolers: a serial survey in Taiwan before and during the coronavirus disease 2019 pandemic. *Ophthalmology*, 2022;129:181-190.
12. NEMETH J, TAPASZTO B, ACLIMANDOS WA *et al.* Update and guidance on management of myopia. European Society of Ophthalmology in cooperation with International Myopia Institute. *Eur J Ophthalmol*, 2021;31:853-883.
13. HU Y, ZHAO F, DING X *et al.* Rates of myopia development in young Chinese schoolchildren during the outbreak of COVID-19. *JAMA Ophthalmol*, 2021;139:1115-1121.
14. WANG J, LI Y, MUSCH DC *et al.* Progression of myopia in school-aged children after covid-19 home confinement. *JAMA Ophthalmol*, 2021;139:293-300.
15. KLAVER CCW, POLLING JR, ENTHOVEN CA. 2020 as the year of quarantine myopia. *JAMA Ophthalmol*, 2021;139:300-301.



C. DELCOURT

Université de Bordeaux,
Inserm, Bordeaux Population
Health Research Center, team
LEHA, UMR 1219, BORDEAUX.

L'auteure a déclaré être consultante pour Allergan, Apellis, Bausch + Lomb, Théa et Novartis.

Comment surveiller un myope fort pour réduire les risques de cécité ?

RÉSUMÉ : La réduction des risques de cécité chez le myope fort consiste à dépister, surveiller et traiter les complications maculaires néovasculaires ou tractionnelles, la neuropathie optique glaucomateuse et les lésions périphériques prédisposant au décollement de rétine. L'examen en imagerie multimodale haute définition sert à une meilleure identification des complications et à leur surveillance dans le temps. Le suivi longitudinal des champs visuels et des examens d'imagerie permet d'affirmer la présence d'une neuropathie optique glaucomateuse et de corrélérer les déficits du champ visuel au degré d'atrophie maculaire.

→ **É. PHILIPPAKIS**
Hôpital Lariboisière, PARIS.

La myopie forte, définie par une erreur réfractive inférieure à -6 D ou une longueur axiale supérieure à 26,5 mm, est une cause de cécité à travers le monde et sa prévalence est en augmentation constante. En 2050, 10 % de la population mondiale sera atteinte de myopie forte [1].

La déficience visuelle concerne 10 % des myopes forts et peut être la conséquence de la survenue de pathologies fréquentes, dont l'incidence chez le myope est augmentée (glaucome $\times 3$, cataracte $\times 3$, décollement de rétine $\times 12$), et de pathologies spécifiques : neuropathie myopique, maculopathie myopique dégénérative, complication néovasculaire ou tractionnelle [2]. La prévention de la cécité chez le myope fort repose sur le dépistage et le traitement précoce de ces différentes complications.

Le suivi du myope s'articule sur 4 axes :

- la surveillance réfractive et de l'opacification du cristallin ;
- la surveillance et le traitement de la périphérie rétinienne ;

- la surveillance de la macula ;
- la surveillance du nerf optique (NO).

Surveillance réfractive et de l'opacification du cristallin

La myopie forte est la conséquence d'une dérégulation du processus d'élongation du globe. Ce processus d'élongation, normalement stabilisé vers 20 ans, se poursuit à l'âge adulte, induisant une augmentation progressive et constante de la longueur axiale et de l'erreur réfractive. De ce fait, l'information du patient sur l'évolutivité de sa myopie permet de le sensibiliser à la nécessité de consultations fréquentes. Lors des visites annuelles, il peut être intéressant de mesurer la longueur axiale et son évolution [3].

Le cristallin du myope présente une opacification apparaissant modérée mais dont l'impact sur la vision est plus important, probablement secondaire à une baisse de la sensibilité rétinienne globale. Le myope peut présenter une baisse visuelle de loin associée à une progression de sa myopie, qu'il sera parfois difficile d'imputer de manière franche à l'opacification cristallinienne. Néanmoins, en l'absence d'autre com-

plication maculaire ou de neuropathie optique, la chirurgie de la cataracte peut être proposée. Celle-ci permet d'obtenir une acuité visuelle (AV) supérieure à 5/10 dans 50 à 65 % des cas.

Il faudra s'assurer que le décollement postérieur du vitré est réalisé et de l'absence ou du traitement de lésions rétinien- nées périphériques avant de proposer la chirurgie. En effet, la chirurgie de la cataracte prédispose à un risque accru de décollement de la rétine, avec un risque cumulé de l'ordre de 10 % en 4 ans qui augmente chez les moins de 50 ans [4, 5].

Surveillance de la périphérie rétinienne

La myopie forte est un facteur de risque de décollement de rétine, proportionnel à la longueur axiale, de 10 % pour une LA > 30 mm (vs 0,5 % pour l'émétrope). Un examen du fond d'œil après dilatation pupillaire recherchera des lésions rétinien- nées périphériques, notamment en présence de symptômes (photopsies ou myodésopsies).

Le traitement par photocoagulation des lésions rétinien- nées périphériques est

sujet à controverse. Le cerclage laser préventif ne doit plus être réalisé sauf en cas d'antécédent de déchirure géante de l'œil adelphe ou chez les patients présentant une hérédodégénérescence de type Wagner ou Stickler. Ainsi, il conviendra d'identifier et de surveiller la périphérie rétinienne à la recherche de déchirures rétinienne qui seront à traiter systématiquement en raison du risque d'évolution spontanée vers un décollement de rétine de 35 à 45 %. *A contrario*, les palissades trouées et trous atrophiques seront traités uniquement en présence de symptômes ou d'antécédent de décollement de rétine de l'œil adelphe (**fig. 1**).

Les trous rétiens sont d'origine trophique et ne font pas appel à un mécanisme de traction vitréenne. De ce fait, ils ne se compliquent que rarement de décollements de rétine. Un traitement peut être proposé en présence d'un trou de plus de 1,5 diamètre papillaire, sans remaniements pigmentaires associés, même si le patient est asymptomatique. La dégénérescence pavimenteuse, le blanc sans pression, le givre et les palissades non trouées (retrouvées chez 10 à 20 % des myopes forts et associées aux décollements de rétine dans 30 à 40 % des cas) ne justifient pas d'un traitement prophylactique [6].

Surveillance de la macula du myope fort

Les complications maculaires du myope fort sont triples : atrophiques, tractionnelles et néovasculaires (**tableau 1**). La maculopathie myopique atrophique est la composante principale et inéluctable de la myopie forte, et concerne 66 % des myopes forts [8].

La maculopathie myopique est un processus évolutif. Elle débute par un amincissement choroïdien progressif, suivi par une atrophie d'abord diffuse péri-papillaire et maculaire puis des plages d'atrophie en patches. L'atteinte maculaire ou "atrophie maculaire" est une

atrophie de pleine épaisseur et à l'origine de baisse d'acuité visuelle (BAV) centrale progressive. La surveillance de l'atrophie repose sur la rétinophotographie couleur, l'autofluorescence, et l'OCT B-scan et EDI (**fig. 2**). Au stade final, l'atrophie se manifestera par une BAV de près progressive par perte du point de fixation, puis par une BAV de loin. C'est l'OCT qui objectivera la progression de l'atrophie en rétrofovolaire (**fig. 3**).

La deuxième composante est la composante néovasculaire, qui survient à tout stade de maculopathie myopique : tôt dans l'évolution, compliquant une rupture de la membrane de Bruch, survenant brutalement, ou bien tardivement en bordure d'une plage atrophique. Les

néovaisseaux sont la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle brutale chez le myope fort et concernent 4 à 11 % des myopes forts [10].

La détection et la surveillance des néovaisseaux choroïdiens myopiques consistent tout d'abord en une éducation du patient sur la perception d'une déformation ou d'une baisse visuelle et en un examen régulier à l'aide d'une grille d'Amsler. La gêne visuelle est souvent perçue précocement chez le myope fort, mais peut parfois passer inaperçue chez le patient amblyope ou avec une forte différence d'acuité visuelle.

Le fond d'œil doit rechercher une hémorragie, mais qui n'est pas systématique.

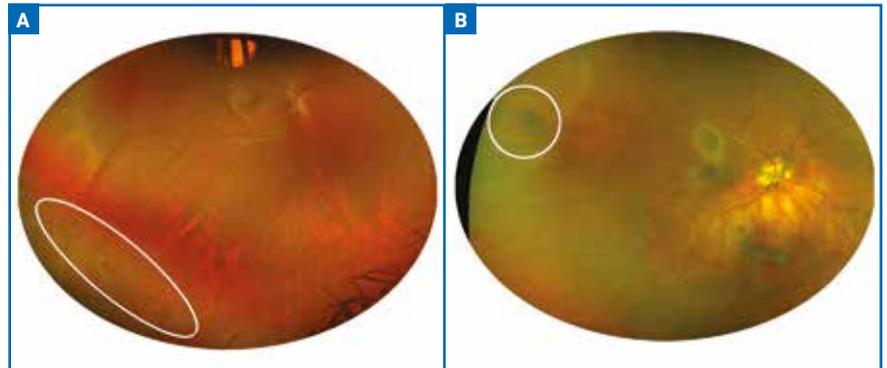


Fig. 1 : Lésions périphériques. **A :** trous rétiens atrophiques multiples et périphériques chez une jeune femme de 25 ans présentant un décollement de rétine périphérique de l'œil adelphe. Une photocoagulation élective des lésions a été réalisée. **B :** déchirure rétinienne à clapet avec décollement localisé chez une patiente de 50 ans traitée par anti-VEGF pour néovaisseau sur staphylome inférieur.

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

Tableau 1 : Classification ATN de la maculopathie myopique récemment proposée et distinguant les 3 composantes : atrophique, tractionnelle et néovasculaire (d'après [7]). NVC : néovaisseau choroïdien.

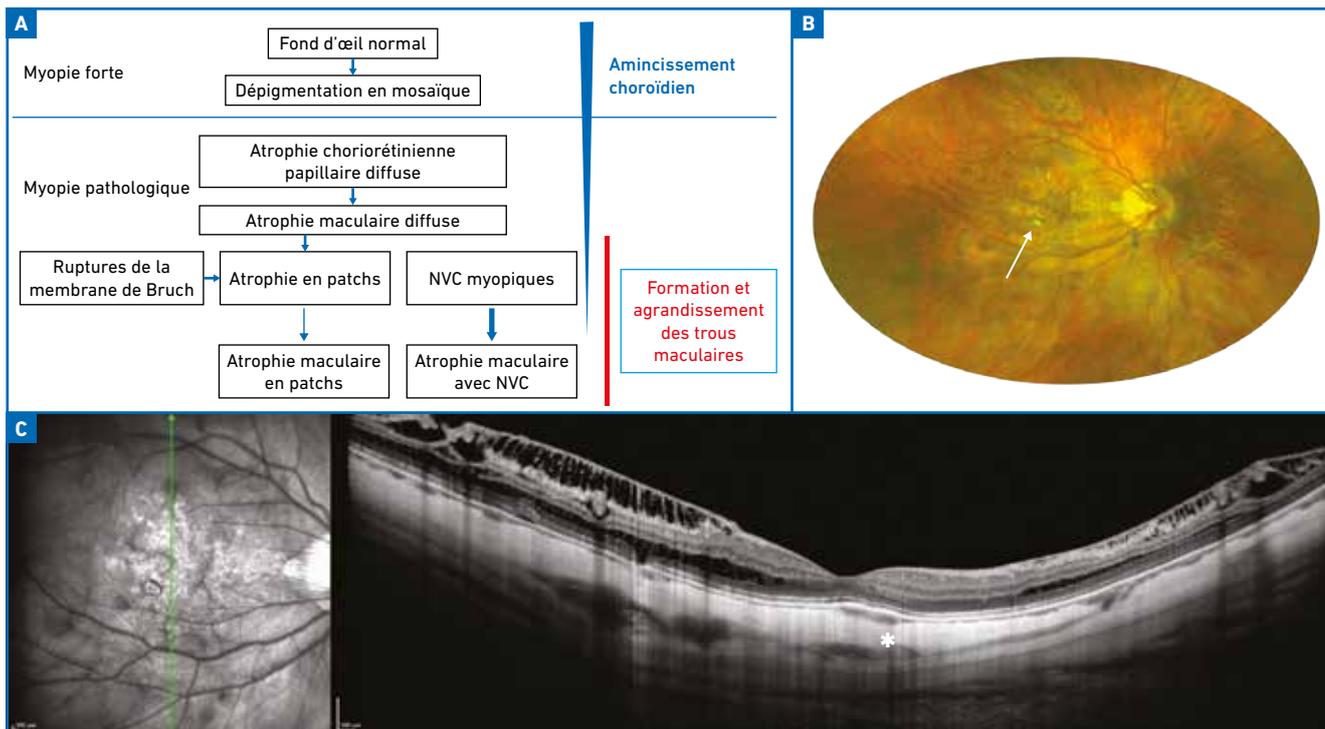


Fig. 2: Atrophie maculaire. **A:** processus évolutif de l'atrophie myopique (d'après [9]). **B:** rétinophotographie montrant une atrophie diffuse maculaire associée à quelques zones d'atrophie en patchs (flèche). **C:** les coupes OCT EDI objectivent l'amincissement choroidien et l'effet "moulé" des vaisseaux choroidiens (astérisque). L'OCT retrouve également un fovéschisis extrafovéolaire.

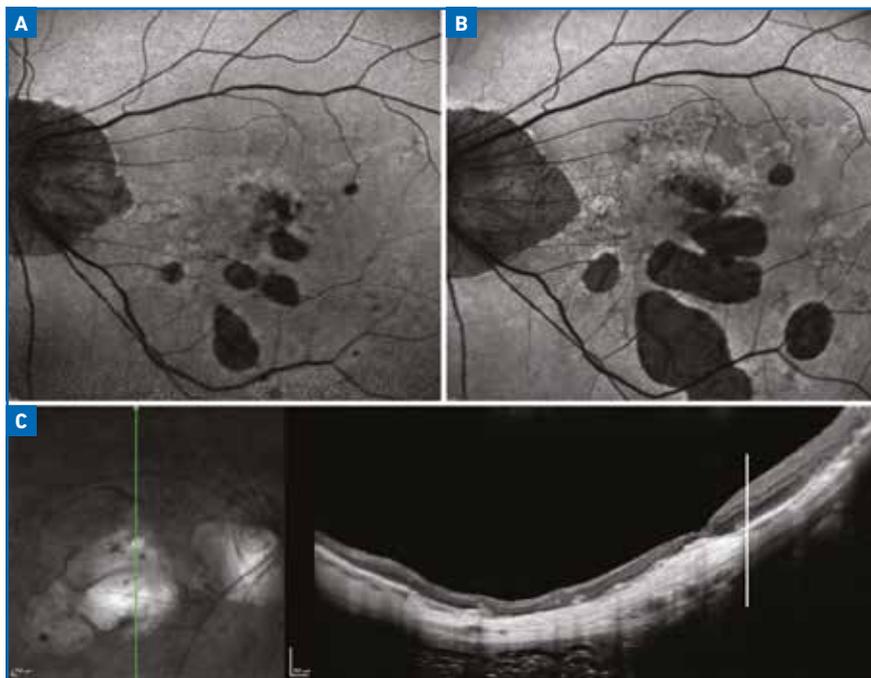


Fig. 3: Atrophie maculaire. **A et B:** progression de l'atrophie maculaire sur 6 ans avec menace maculaire documentée par les clichés en autofluorescence. **C:** chez une autre patiente, on voit sur l'OCT B-scan l'atteinte rétrofovéolaire de l'atrophie avec la limite de la zone hyperréfléctive dépassant l'aire fovéolaire (ligne verticale).

Dans tous les cas, l'analyse attentive des coupes d'OCT haute définition balayant toute la zone maculaire est nécessaire, à la recherche d'un gris hyperréfléctif en avant de l'épithélium pigmentaire (fig. 4). Si l'angiographie à la fluorescéine est encore actuellement le *gold standard*, l'utilisation de l'OCT-angiographie associé à l'OCT B-scan offre une sensibilité de 97 % pour la détection des néovaisseaux choroidiens myopiques [11]. Après traitement par anti-VEGF, la surveillance d'une récurrence précoce va être assurée par l'auto-surveillance et des visites mensuelles les 6 premiers mois, avec un cube maculaire en OCT B-scan haute définition et en coupes serrées, et un OCT-A en cas de doute.

La troisième composante regroupe les pathologies chirurgicales associées à la myopie forte. Les yeux myopes forts peuvent présenter des membranes épithéliennes, des trous lamellaires et des trous maculaires dont l'indication

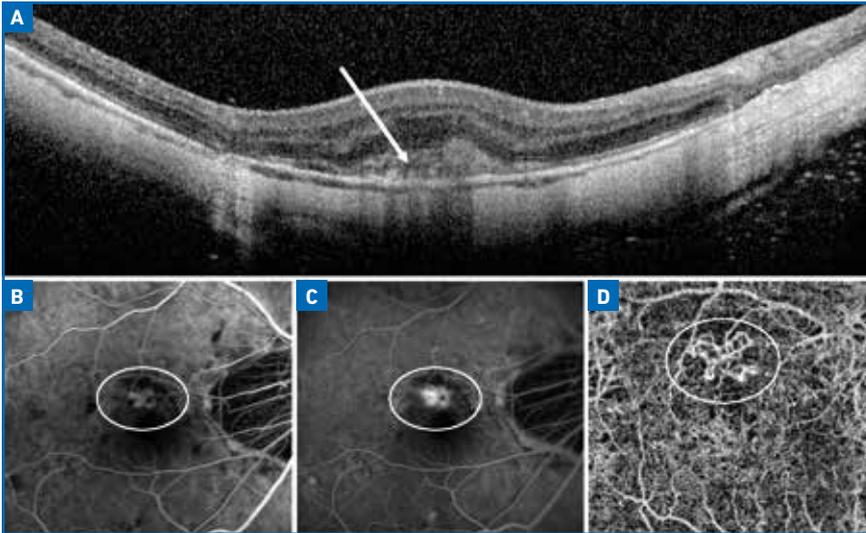


Fig. 4 : Néovaisseau choroïdien en imagerie multimodale. Patient de 70 ans avec baisse d'acuité visuelle à 5/10 et métamorphopsies. **A :** l'OCT B-scan montre une hyperréflexivité à bords flous ou gris hyperréflexif en avant de l'épithélium pigmentaire sans décollement séreux rétinien associé. **B et C :** l'angiographie à la fluorescéine retrouve un lacis hyperfluorescent aux temps précoces et une diffusion tardive. **D :** en OCT-A, le néovaisseau est bien visible avec un aspect de *sea-fan*.

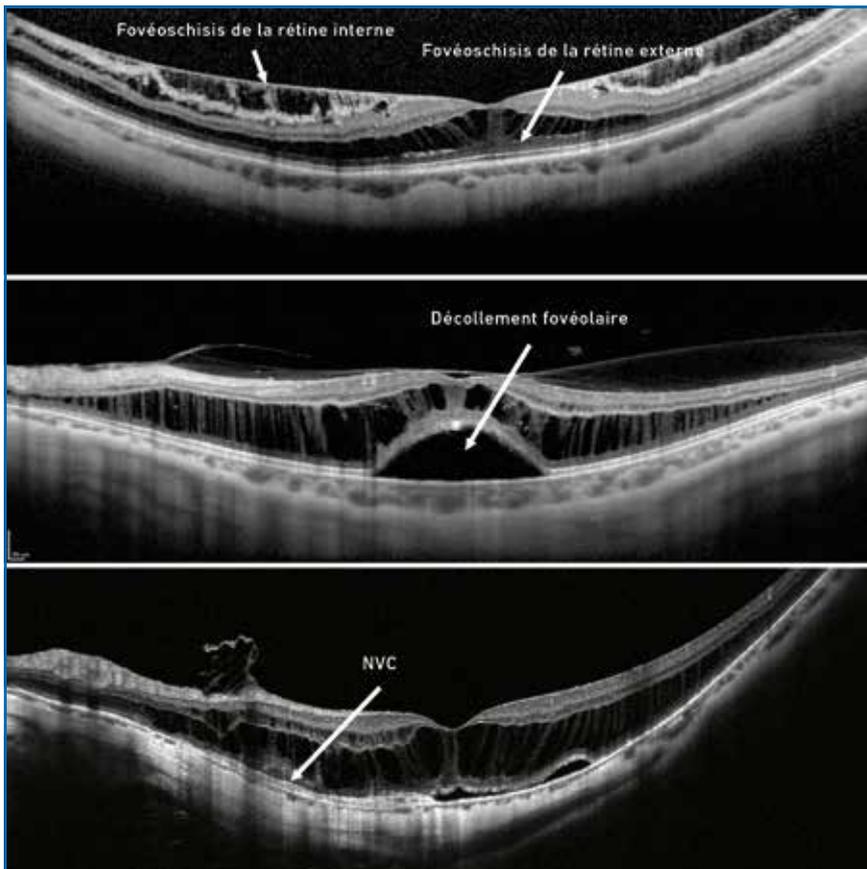


Fig. 5 : Différents aspects de fovéoschisis myopiques associés ou non à un décollement fovéolaire ou une néovascularisation choroïdienne.

chirurgicale est similaire à celle de l'em-métrope. Une BAV inférieure à 5/10 accompagnée d'une BAV de près doit faire poser l'indication chirurgicale en présence d'une membrane épitré-tinienne. Les trous maculaires du myope fort doivent être opérés sans attendre une augmentation de leur taille et sans délai afin d'optimiser les chances de fermeture et de récupération visuelle.

Le fovéoschisis du myope fort concerne 30 % des myopes forts. L'OCT identifie un épaissement rétinien avec un aspect de "travées" verticales, correspondant à un étirement mécanique des cellules de Müller de la rétine sous l'effet d'une traction tangentielle et antéropostérieure (**fig. 5**). La chirurgie du fovéoschisis myopique, longtemps redoutée par son risque de trou maculaire postopératoire, doit être proposée dès lors qu'une baisse d'acuité visuelle inférieure à 5/10 et de près est ressentie, accompagnée d'une progression anatomique, sans attendre la survenue de décollement fovéolaire qui augmente le risque de trou maculaire postopératoire [12, 13]. Il est néanmoins raisonnable d'effectuer 2 visites à 3 mois d'intervalle afin de documenter une évolutivité et de s'assurer de l'absence d'atrophie évoluée ou de néovaisseau myopique associé avant de proposer une chirurgie.

Surveillance du nerf optique du myope fort

L'augmentation de la longueur axiale oculaire dans la myopie forte modifie les rapports anatomiques entre le globe et le NO, et entraîne une déformation de la papille et des structures péripapillaires. S'ensuit une altération des interactions biomécaniques entre la sclère et la lame criblée, à l'origine d'une neuropathie optique excavatrice. Ces anomalies morphologiques, qui ont notamment pour conséquence des changements d'aspect de la tête du NO (papille dysversive, mégapapille), peuvent expliquer la

POINTS FORTS

- La cataracte est plus précoce chez le myope et une chirurgie peut être proposée en cas de baisse visuelle, après s'être assuré de l'absence d'autre complication maculaire.
- La seule indication du cerclage laser préventif est une déchirure géante de l'œil adelphe. Les déchirures ainsi que les palissades et les trous en présence de symptômes ou d'antécédents de décollement de rétine seront traités sélectivement par photocoagulation.
- La macula du myope fort nécessite la réalisation d'OCT en haute définition afin de mieux détecter les néovaisseaux choroïdiens, suivre l'évolution de l'atrophie et rechercher des pathologies maculaires chirurgicales.
- Seul le suivi longitudinal des champs visuels et des OCT papillaires permet d'affirmer la présence d'une neuropathie optique glaucomateuse chez le myope fort, en raison des anomalies morphologiques de la papille et de l'atrophie péripapillaire.

plus forte susceptibilité au glaucome des patients myopes forts.

Près de 90 % des papilles de myope sans aucun signe de glaucome ne suivent pas la règle ISNT [14]. L'estimation de l'excavation par le rapport cup/disc vertical peut être utile pour le suivi mais ne donne pas d'argument solide pour le diagnostic d'une neuropathie optique glaucomateuse. En effet, la difficulté majeure dans l'examen de la papille du myope est de différencier les lésions secondaires à la myopie elle-même et celles liées à une pression intraoculaire (PIO) incontrôlée.

Dans la myopie forte, le risque de transformation de l'hypertonie en glaucome est augmenté de 50 %. Le glaucome survient plus précocement que dans la population générale et le risque de survenue augmente avec l'âge. Une pachymétrie fine, fréquente chez le myope fort, est également un facteur de risque important, d'autant plus qu'elle introduit une sous-estimation de la PIO. La mesure de la PIO est donc un mauvais examen de dépistage de glaucome chez

ces patients pour lesquels il est difficile de faire la part des choses entre une plus grande sensibilité du NO à de plus faibles pressions, et des anomalies du champ visuel liées aux changements biomécaniques de part et d'autre de la lame criblée. Chaque myope doit être considéré comme un glaucomateux jusqu'à preuve du contraire.

Il n'existe à ce jour aucun examen complémentaire permettant de poser avec certitude le diagnostic de glaucome chez le myope fort. C'est l'analyse longitudinale des examens qui permettra de conclure à une neuropathie optique glaucomateuse. En effet, l'analyse du champ visuel doit corrélérer les déficits campimétriques aux anomalies papillaires structurelles et aux plages d'atrophie maculaire. Ces déficits, en l'absence d'évolution, seront à distinguer d'une neuropathie optique glaucomateuse.

L'OCT papillaire pour la mesure de l'épaisseur des couches nerveuses rétinienne péripapillaires est sujet à de nombreux artéfacts de mesure chez le myope fort (18 % des cas) : les mesures

doivent être réalisées en dehors de la zone d'atrophie péripapillaire. Une autre particularité est le déplacement des pics de faisceau de fibres optiques, avec une position plus temporelle des pics supérieurs et inférieurs. Même en l'absence d'artéfact de mesure, les résultats de l'OCT doivent être interprétés avec précaution car les bases normatives actuelles sont celles de patients emmétropes et ne correspondent pas à la réalité de l'épaisseur normale de la couche des fibres rétinienne chez un patient myope. Par conséquent, le RNFL peut être considéré anormalement bas chez un patient myope non glaucomateux et seul le suivi longitudinal peut être informatif [15].

Le traitement visera à abaisser la PIO comme chez l'émétrope par collyre hypotonisant ou trabéculoplastie au laser. La pression cible sera estimée pour chaque patient mais il est communément admis que la PIO d'un myope fort ne devrait pas excéder 16 mmHg.

Conclusion

La prévention de la cécité repose sur la détection, la surveillance et le traitement adapté des différentes complications survenant chez le myope fort : cataracte précoce, lésions rétinienne périphériques, néovaisseaux choroïdiens, pathologie maculaire chirurgicale et neuropathie optique glaucomateuse. La maculopathie myopique atrophique devra être monitorée afin d'identifier son rôle dans la baisse d'acuité et de prévenir le patient d'une menace visuelle.

Sur le plan pratique, la consultation d'un myope fort nécessite *a minima* une mesure de l'AV de loin et de près, une prise de tension corrélée à la pachymétrie, un examen à la lampe à fente dilaté et un cube maculaire en B-scan de haute définition. Une mesure de la longueur axiale, une rétinophotographie couleur, un cliché en autofluorescence ainsi qu'un champ visuel seront nécessaires au suivi longitudinal.

BIBLIOGRAPHIE

1. HOLDEN BA, FRICKE TR, WILSON DA *et al.* Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, 2016;123:1036-1042.
2. HAARMAN AEG, ENTHOVEN CA, TIDEMAN JW *et al.* The complications of myopia: a review and meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020;61:49.
3. LEE JTL, GUO X, LI Z *et al.* Progression and longitudinal biometric changes in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020;61:34.
4. ZUBERBUHLER B, SEYEDIAN M, TUFT S. Phacoemulsification in eyes with extreme axial myopia. *J Cataract Refract Surg*, 2009;35:335-340.
5. RIPANDELLI G, SCASSA C, PARISI V *et al.* Cataract surgery as a risk factor for retinal detachment in very highly myopic eyes. *Ophthalmology*, 2003;110:2355-2361.
6. BYER NE. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol*, 1979;23:213-248.
7. RUIZ-MEDRANO J, MONTERO JA, FLORES-MORENO I *et al.* Myopic maculopathy: current status and proposal for a new classification and grading system (ATN). *Prog Retin Eye Res*, 2019;69:80-115.
8. CHEN Q, HE J, HU G *et al.* Morphological characteristics and risk factors of myopic maculopathy in an older high myopia population-based on the new classification system (ATN). *Am J Ophthalmol*, 2019;208:356-366.
9. FANG Y, YOKOI T, NAGAOKA N *et al.* Progression of myopic maculopathy during 18-year follow-up. *Ophthalmology*, 2018;125:863-877.
10. WILLIS JR, VITALE S, MORSE L *et al.* The prevalence of myopic choroidal neovascularization in the United States: analysis of the IRIS[®] data registry and NHANES. *Ophthalmology*, 2016;123:1771-1782.
11. BAGCHI A, SCHWARTZ R, HYKIN P *et al.* Diagnostic algorithm utilising multimodal imaging including optical coherence tomography angiography for the detection of myopic choroidal neovascularisation. *Eye*, 2019;33:1111-1118.
12. LEHMANN M, DEVIN F, ROTHSCHILD PR *et al.* Preoperative factors influencing visual recovery after vitrectomy for myopic foveoschisis. *Retina*, 2019;39:594-600.
13. HUANG Y, HUANG W, NG DSC *et al.* Risk factors for development of macular hole retinal detachment after pars plana vitrectomy for pathologic myopic foveoschisis. *Retina*, 2017;37:1049-1054.
14. QIU K, WANG G, LU X *et al.* Application of the ISNT rules on retinal nerve fibre layer thickness and neuroretinal rim area in healthy myopic eyes. *Acta Ophthalmol*, 2018;96:161-167.
15. CHANG RT, SINGH K. Myopia and glaucoma: diagnostic and therapeutic challenges. *Curr Opin Ophthalmol*, 2013;24:96-101.



É. PHILIPPAKIS

Hôpital Lariboisière, PARIS.

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

Que proposer aux enfants myopes de parents myopes forts pour limiter l'évolution de leur myopie ?

RÉSUMÉ : On estime à 50 % la proportion de la population mondiale qui sera myope en 2050 et à 10 % celle de la myopie forte à risque de complications potentiellement cécitantes (glaucome, décollement de rétine, maculopathie). La freination de la myopie chez l'enfant est un enjeu de santé publique majeur afin de lutter contre cette pandémie annoncée.

La littérature scientifique des 20 dernières années est riche d'études cliniques et méta-analyses sur les stratégies existantes. Certaines d'entre elles, inefficaces, doivent être abandonnées (verres progressifs ou prismés, sous-correction, lentilles monofocales), d'autres ont fait leur apparition récemment et semblent prometteuses (verres et lentilles diurnes à défocalisation périphérique), enfin, l'atropine et l'orthokératologie confirment leur positionnement dans le domaine. Malgré cela, il n'existe toujours pas de conduite à tenir consensuelle et la stratégie doit être adaptée au cas par cas.

→ G. MARTIN, P. BEAUJEU
Hôpital Fondation A. de Rothschild, PARIS.

■ Le boom de la myopie

Alors que le monde se relève petit à petit de la COVID-19, une autre pandémie menace : celle de la myopie. Dans son rapport de 2015, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) estimait à près de 50 % la prévalence de la myopie dans le monde à l'horizon 2050 [1]. Sur le plan de la santé publique, la problématique sera alors double du fait du coût que représentera la prise en charge des troubles réfractifs à grande échelle, mais aussi des comorbidités potentiellement cécitantes induites par la myopie forte (glaucome, décollement de rétine, maculopathie).

À l'image de l'autre pandémie tristement connue, la myopie a d'abord tou-

ché l'Asie, avec une prévalence estimée actuellement à 52 % de la population et à 87 % des enfants entre 13 et 15 ans. On peut observer dans ces pays une prise de conscience générale du problème, aussi bien de la part des médecins et des chercheurs que des pouvoirs publics et de la population dans son ensemble. En Europe, une étude de 2015 estimait à 42,7 % la proportion de myopes dans la tranche 10-18 ans [2]. Mais avec une prévalence déjà à 20 % chez les enfants de moins de 10 ans, on ne peut que prédire une évolution inexorable vers une situation similaire à celle des pays asiatiques.

Il apparaît alors indispensable que les pays occidentaux prennent à leur tour conscience de ce problème, afin de mettre en place des stratégies visant à prévenir l'apparition de la myopie chez les enfants et à freiner de manière précoce la myopie évolutive pour éviter d'aboutir à une myopie forte à l'âge adulte.

■ Identifier les enfants à risque

On considèrerait auparavant qu'il existait classiquement deux principaux pics d'apparition de la myopie : autour de 6 ans et autour de 12 ans. Étant désormais démontré que plus une myopie apparaît tôt dans l'enfance, plus elle est à risque d'évoluer vers une myopie forte, il est préférable de réaliser des dépistages plus réguliers chez les enfants à risque.

La génétique a été et fait encore l'objet de nombreuses recherches. Les antécédents familiaux de myopie sont un facteur de risque majeur de développer une myopie dans l'enfance. Avec un parent myope, le risque relatif est de 1,98. Lorsque les deux parents sont myopes, ce risque est de 2,98 [3]. Plus d'une vingtaine de gènes ont été identifiés comme associés à la survenue d'une myopie, sans qu'il soit possible de savoir ceux qui sont les plus déterminants. Il est probable qu'il existe des gènes de prédisposition à

l'apparition de la myopie et que l'environnement en soit le facteur déclenchant principal. En effet, plusieurs études ont incriminé les activités en vision de près et le manque d'exposition à la lumière naturelle dans la genèse de la myopie chez l'enfant [4].

En dehors des antécédents familiaux et du mode de vie, d'autres facteurs de risque de myopie sont également à rechercher et feront recommander un suivi ophtalmologique régulier chez un enfant : origine asiatique, prématurité, petit poids de naissance, amblyopie ou strabisme chez un des parents, myopie dans la fratrie, maladies d'origine génétique ou chromosomique.

Les moyens de freiner la myopie en 2022

1. La freination en lunettes

Alors que plusieurs méta-analyses s'accordent sur le fait que les verres bifocaux, progressifs et prismés n'ont pas fait la preuve d'une efficacité suffisante sur la freination de la myopie [5], les deux dernières années ont vu arriver sur le marché de nouvelles générations de verres. Leur principe repose sur le concept de la défocalisation périphérique, qui part du postulat que l'allongement de la longueur axiale chez le myope serait stimulé par le fait qu'en correction monofocale classique, l'image reçue par la rétine périphérique est focalisée en arrière du globe oculaire. Ainsi, des équipes de chercheurs ont développé des verres permettant de diminuer ce stimulus en ramenant cette image périphérique en avant de la rétine.

Deux technologies brevetées ont démontré une efficacité dans des études randomisées : DIMS pour *Defocus Incorporated Multiple Segments* (Miyosmart, Hoya) et HALT pour *Highly Aspherical Lenslet Target* (Stellest, Essilor). Dans les deux cas, le centre du verre corrige l'amétropie prescrite en monofocal. Autour de cette zone centrale, plusieurs "îlots" de

défocalisation sont disposés selon une géométrie en nid d'abeille (DIMS) ou de manière plus espacée sous la forme d'une constellation concentrique de pastilles asphériques (HALT) (fig. 1).

Chacun des deux types de verres a fait l'objet d'une étude comparative contre verres monofocaux chez des enfants entre 8 et 13 ans myopes de -1 à -5 D. Les résultats significatifs à 2 ans des verres DIMS montrent une évolution moyenne de l'équivalent sphérique de $-0,38$ contre $-0,93$ D dans le groupe contrôle et un allongement de la longueur axiale de $+0,21$ contre $+0,53$ mm dans le groupe contrôle [6]. À la fin des 2 ans, les patients du groupe contrôle ont été basculés dans le groupe Miyosmart et on retrouve, à 3 ans, non seulement une persistance de l'effet freinateur dans le groupe traité dès le début par Miyosmart, mais également un effet significatif au bout de 1 an dans le groupe initialement équipé en verres monofocaux [7]. Concernant les verres HALT, des résultats significatifs à 2 ans ont été publiés en mars 2022 [8] : les enfants traités par verres Stellest ont évolué de $-0,66$ contre $-1,46$ D dans le groupe contrôle, correspondant à un allongement de longueur axiale de $+0,34$ contre $+0,69$ mm dans le

groupe contrôle. Les résultats publiés à 1 an étaient par ailleurs significatifs [9].

L'effet de ces deux types de verres serait corrélé au temps de port (les fabricants recommandent un minimum de 10 à 12 h par jour) et à l'âge (la vitesse d'évolution était plus rapide chez les enfants les plus jeunes). Dans les deux cas, la tolérance des verres était bonne, aucun effet indésirable cliniquement pertinent n'ayant été rapporté dans les études.

2. La freination en lentilles

De nombreuses études ont rapporté l'efficacité de la contactologie dans le domaine de la freination myopique, bien avant l'apparition des verres dits défocalisants. Deux types de lentilles de contact prédominent actuellement et reposent également sur le principe de la défocalisation périphérique : l'orthokératologie (le remodelage cornéen nocturne induit par la lentille comprend un anneau de défocus périphérique positif) et les lentilles diurnes à défocalisation périphérique, rigides ou souples (dont la lentille souple journalière MiSight, CooperVision). Les lentilles rigides conventionnelles ne sont plus considérées comme des moyens de freination

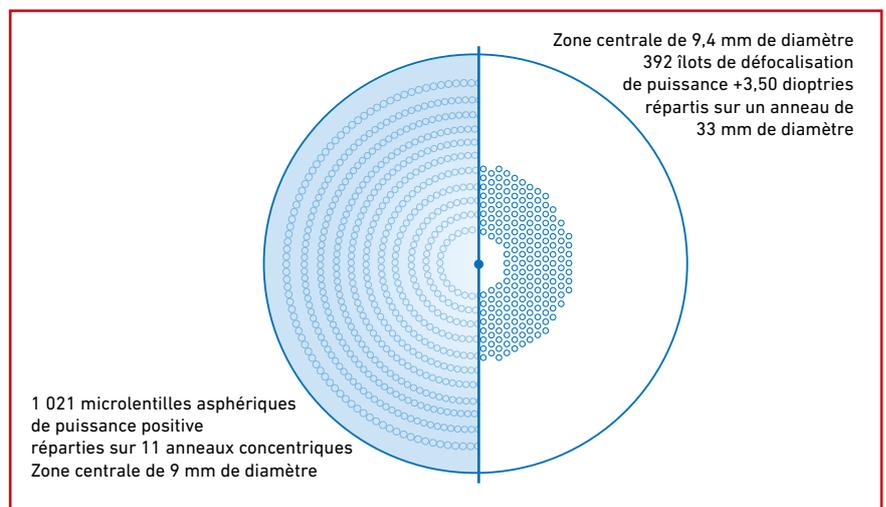


Fig. 1 : Comparaison schématique de deux verres défocalisants. Le verre Stellest (à gauche) comporte 1 021 pastilles de défocalisation de puissances variables réparties sur toute la surface du verre. Les 392 îlots de défocalisation du verre Miyosmart (à droite) sont concentrés autour de la zone centrale corrigeant l'amétropie.

POINTS FORTS

- Avec des prévisions de prévalence de 50 % de la population mondiale en 2050, la myopie est un problème de santé publique.
- La freination de la myopie doit être envisagée précocement, en particulier lorsque le diagnostic est posé tôt dans l'enfance.
- L'atropine à faible concentration est le traitement le plus éprouvé, les études récentes semblant s'accorder sur un dosage à 0,05 % sur plusieurs années.
- La contactologie (orthokératologie, lentilles souples ou rigides diurnes à défocalisation périphérique) est une solution efficace pour des familles bien sélectionnées par des ophtalmologistes formés.
- Les verres de dernière génération à défocalisation périphérique sont une alternative simple et prometteuse, dont les résultats sur le long terme sont en cours d'évaluation.

de la myopie au regard des dernières méta-analyses.

La méta-analyse de VanderVeen rapportait une évolution moyenne à 2 ans de 0,30 mm de la longueur axiale chez les enfants équipés en orthokératologie, contre 0,60 mm dans le groupe contrôle [10]. Concernant les lentilles souples journalières défocalisantes, les résultats à 2 ans chez des enfants de 8 à 12 ans rapportaient une évolution de -0,38 D de l'équivalent sphérique et de +0,21 mm de la longueur axiale dans le groupe MiSight, contre -0,92 D et +0,45 mm dans le groupe porteur de lentilles monofocales [11]. Après 6 ans d'utilisation, 23 % des enfants équipés n'ont montré aucune évolution réfractive et la biométrie moyenne dans le groupe MiSight était comparable à celle du groupe contrôle 4 ans plus tôt.

Outre son action freinatrice, la contactologie semble améliorer la qualité de vie des enfants en leur permettant de se passer de lunettes dans la journée, facilitant notamment la pratique d'activités sportives. Bien que reposant sur des principes d'action similaires, le recul actuel est plus grand concernant l'efficacité des lentilles

comparativement aux verres défocalisants. De plus, les dernières générations de lentilles d'orthokératologie "customisables" permettent d'ajuster la puissance du défocus périphérique en fonction de la réponse thérapeutique du patient.

Les lentilles de contact gardent donc tout leur intérêt, y compris en première intention, dans le contrôle de la myopie chez les enfants motivés et lorsque le cadre familial est propice à garantir la sécurité du port. Ces méthodes restent cependant pour le moment peu plébiscitées en raison du nombre insuffisant de praticiens formés à la fois à la contactologie et à la pédiatrie.

3. La freination en collyres

Les méthodes de freination pharmacologique de la myopie sont celles qui ont fait l'objet du plus grand nombre de publications au cours des 10 dernières années. Les deux études majeures sur le sujet, conduites en plusieurs phases et sur des enfants asiatiques, ont été publiées en 2012 et 2016 sous l'acronyme ATOM-2 [12], et en 2019, 2020 et 2022 sous l'acronyme LAMP [13]. Les travaux d'ATOM-2 ont permis de

démontrer une efficacité de l'atropine à 0,01 %, comparable aux dosages plus élevés à 0,1 et 0,5 % sur l'évolution de l'équivalent sphérique avec un meilleur profil de tolérance. À noter que les résultats sur l'allongement de la longueur axiale n'étaient pas significatifs. C'est sur ces études que se sont reposées l'OMS et la Société mondiale d'ophtalmologie pédiatrique (WSPOS) pour recommander l'utilisation de l'atropine à 0,01 % pour la freination myopique.

Depuis, les travaux de Yam *et al.* dans les études LAMP ont démontré une supériorité du dosage à 0,05 % par rapport à des dosages plus faibles (0,01 et 0,025 %), aussi bien sur l'équivalent sphérique que sur la longueur axiale, avec une tolérance identique. Une méta-analyse récente conclut également que l'atropine à 0,05 % semble la plus efficace parmi 8 dosages évalués [14].

Freination de la myopie : quelle stratégie pour quel enfant ?

La découverte d'une myopie chez un enfant peut se rencontrer dans deux situations : devant l'apparition de symptômes évocateurs (plissement des yeux, rapprochement des supports de lecture, augmentation de la taille des caractères lors de l'écriture manuscrite, plaintes visuelles en classe lorsque l'enfant est placé loin du tableau, etc.) ou bien lors d'un dépistage systématique. Dans tous les cas, il est indispensable de confirmer le diagnostic par la réalisation d'une réfraction sous cycloplégie, par cyclopentolate ou atropine (**fig. 2**). La réalisation d'un brouillard avec ou sans tropicamide n'est pas suffisante et il n'est pas rare que les spasmes accommodatifs très puissants chez l'enfant fassent passer une hypermétropie pour une myopie faible à modérée.

Une fois la myopie confirmée, les verres doivent être prescrits en correction optique totale et en recommandant un port permanent à partir de -0,50 D ou

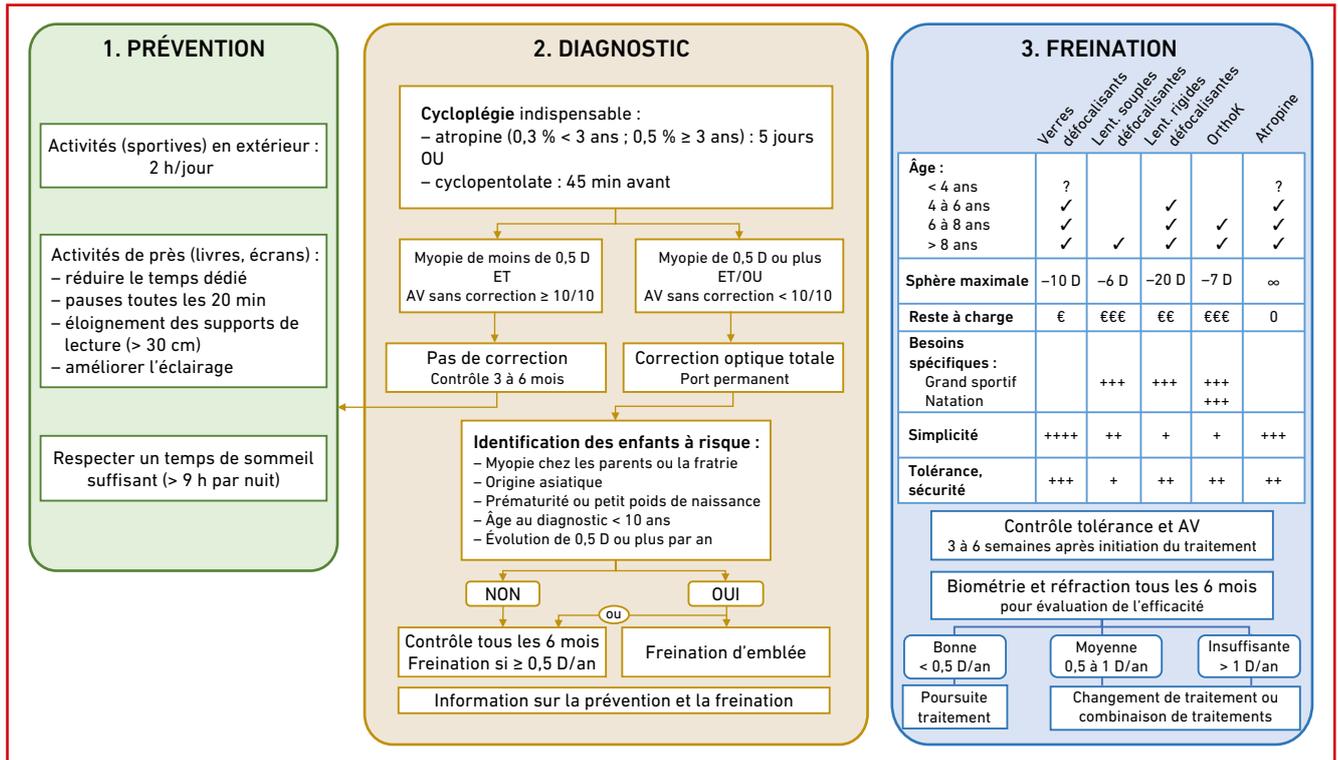


Fig. 2 : Proposition de stratégie de prise en charge de la myopie de l'enfant.

dès lors que l'acuité visuelle sans correction n'atteint pas les 10/10. Les études et méta-analyses récentes ont démontré que la sous-correction et le port intermittent n'ont pas d'efficacité sur le ralentissement de la myopie et pourraient même avoir des effets délétères [15].

Toute découverte de myopie doit s'accompagner d'informations et de recommandations à l'enfant et ses parents sur les facteurs environnementaux susceptibles d'influer sur l'évolution de la myopie et sur l'importance d'éviter au maximum l'évolution vers la myopie forte. On pourra remettre à la famille la fiche SFO résumant ces informations (n° 67). On recommandera d'augmenter le temps dédié aux activités en extérieur, notamment sportives, et de réduire autant que possible les activités en vision de près, en introduisant des pauses toutes les 20 min pour porter le regard au loin pendant environ 20 s. On adaptera les postures de lecture en éloignant les supports à plus de 30 cm et en

priviliégiant un bon éclairage, si possible en lumière naturelle.

La question des traitements freinateurs doit être abordée dès la découverte de la myopie afin de permettre à la famille de s'approprier le sujet et de s'y préparer. Bien qu'il n'existe pas de recommandation consensuelle et officielle, certains éléments feront plus facilement débiter un traitement : une découverte de myopie avant l'âge de 10 ans, une évolution de plus de 0,5 D par an, un terrain à risque (origine asiatique, antécédents familiaux de myopie, prédominance des activités en vision de près).

Les études comparant les différentes stratégies étant peu nombreuses, le choix reposera moins sur la meilleure efficacité d'une méthode par rapport à une autre que sur les avantages et inconvénients de chacune en pratique. Par exemple, la contactologie présente un intérêt certain pour les enfants très sportifs et on privilégiera l'orthokératologie chez ceux prati-

quant la natation. En revanche, il faudra avoir évalué de manière rigoureuse les capacités de l'enfant et de la famille à respecter les procédures d'hygiène et de décontamination afin d'éviter la survenue de complications infectieuses.

L'atropine pourra être proposée à des patients motivés, les principaux freins étant l'observance sur le long terme et les difficultés logistiques (le collyre n'étant pas disponible en pharmacie d'officine). Cette méthode reste cependant la moins coûteuse, le collyre étant pris en charge par l'Assurance Maladie. Il faudra prévenir la famille de la possible survenue d'une sensibilité accrue à la lumière du soleil par beau temps, ainsi que de quelques difficultés d'accommodation au cours des deux premières semaines de traitement.

Les verres de nouvelle génération semblent prometteurs pour une démocratisation à grande échelle de la freination myopique, mais des études

complémentaires sont nécessaires afin de les positionner plus clairement dans l'arsenal thérapeutique.

Défis actuels et à venir dans le contrôle de la myopie

Plusieurs questions restent en suspens dans le domaine de la freination myopique. Tout d'abord, bien que les données actuelles suggèrent que les traitements doivent être initiés rapidement chez les enfants dont la myopie se déclare tôt dans l'enfance, il n'y a pas de recommandation consensuelle sur la durée du traitement. En effet, de nombreuses études sur l'atropine et la contactologie ont rapporté un effet rebond à l'arrêt. Cette donnée n'est pas encore connue pour les verres défocalisants. Pour l'atropine, il semblerait que le rebond soit d'autant plus important que le dosage est élevé et que l'enfant est jeune. Certains auteurs suggèrent alors de poursuivre l'atropine de façon plus prolongée que ce qui était auparavant recommandé et de n'envisager un arrêt que lorsque la longueur axiale semble se stabiliser, en général à l'adolescence. Ils conseillent également un arrêt progressif, en passant par une phase de traitement à 0,01 %, plutôt qu'une suspension brutale du traitement. Mais ces schémas n'ont pas encore été évalués et des études complémentaires seront nécessaires.

La mise sur le marché des verres de dernière génération donne lieu à une bataille médiatique entre les fabricants, qui aimeraient imposer leur produit comme LE traitement révolutionnaire. Il appartiendra à la communauté ophtalmologique de rester vigilante sur les prochaines publications scientifiques à venir afin de confirmer ou non ces premiers résultats.

À noter que l'immense majorité des études cliniques dans le domaine de la freination myopique ont été réalisées sur des patients asiatiques. Les résultats ne sont donc pas strictement transposables

aux populations européennes, dont les profils d'évolution myopique sont possiblement différents. De plus, la plupart des études ayant été menées contre verres standards, il existe un réel besoin d'études randomisées de bon niveau de preuve comparant les différentes stratégies entre elles. Une étude comparant verres défocalisants et atropine est en cours à l'Hôpital Fondation Rothschild.

L'acceptabilité des traitements de freination myopique demeure un enjeu majeur en raison du coût qu'ils représentent (la contactologie est mal remboursée et les verres défocalisants ont un reste à charge plus élevé que les verres monofocaux), de la disponibilité insuffisante des collyres d'atropine diluée ou encore de l'observance de ces traitements sur le long terme.

Enfin, toutes les recherches se sont focalisées sur la freination chez l'enfant et l'adolescent. Or on sait que certains patients présentent des myopies d'apparition tardive et/ou des myopies dont l'évolution se poursuit à l'âge adulte. Une évaluation de l'efficacité et de la tolérance des stratégies de freination existantes apparaît donc également nécessaire chez ces patients.

BIBLIOGRAPHIE

- HOLDEN BA, FRICKE TR, WILSON DA *et al.* Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, 2016;123:1036-1042.
- WILLIAMS KM, VERHOEVEN VJ, CUMBERLAND P *et al.* Prevalence of refractive error in Europe: the European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. *Eur J Epidemiol*, 2015;30:305-315.
- MCKNIGHT CM, SHERWIN JC, YAZAR S *et al.* Myopia in young adults is inversely related to an objective marker of ocular sun exposure: the Western Australian Raine cohort study. *Am J Ophthalmol*, 2014;158:179-185.
- GUGGENHEIM JA, NORTHSTONE K, MCMAHON G *et al.* Time outdoors and physical activity as predictors of incident myopia in childhood. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012; 53:2856-2865.
- WALLINE JJ, LINDSLEY KB, VEDULA SS *et al.* Interventions to slow down progression of myopia in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2020;1:CD004916.
- LAM CSY, TANG WC, TSE DY *et al.* Defocus Incorporated Multiple Segments (DIMS) spectacle lenses slow myopia progression. *Br J Ophthalmol*, 2020;104:363-368.
- LAM CSY, TANG WC, LEE PH *et al.* Myopia control effect of defocus incorporated multiple segments (DIMS) spectacle lens in Chinese children. *Br J Ophthalmol*, 2021.
- BAO J, HUANG Y, LI X *et al.* Spectacle lenses with aspherical lenslets for myopia control vs single-vision spectacle lenses: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*, 2022.
- BAO J, YANG A, HUANG Y *et al.* One-year myopia control efficacy of spectacle lenses with aspherical lenslets. *Br J Ophthalmol*, 2021.
- VANDERVEEN DK, KRAKER RT, PINELES SL *et al.* Use of orthokeratology for the prevention of myopic progression in children. *Ophthalmology*, 2019; 126:623-636.
- CHAMBERLAIN P, PEIXOTO DE MATOS SC, LOGAN NS *et al.* A 3-year randomized clinical trial of MiSight lenses for myopia control. *Optom Vis Sci*, 2019;96: 556-567.
- CHIA A, LU QS, TAN D. Five-year clinical trial on atropine for the treatment of myopia 2: myopia control with atropine 0,01% eyedrops. *Ophthalmology*, 2016;123:391-399.
- YAM JC, ZHANG XJ, ZHANG Y *et al.* Three-year clinical trial of low-concentration atropine for myopia progression (LAMP) study. *Ophthalmology*, 2022; 129:308-321.
- HA A, KIM SJ, SHIM SR *et al.* Efficacy and safety of 8 atropine concentrations for myopia control in children. *Ophthalmology*, 2022;129:322-333.
- HUANG J, WEN D, WANG Q *et al.* Efficacy comparison of 16 interventions for myopia control in children. *Ophthalmology*, 2016;123:697-708.



G. MARTIN, P. BEAUJEU
Hôpital Fondation
A. de Rothschild, PARIS.

G. Martin a déclaré des liens d'intérêts avec Hoya. P. Beaujeux a déclaré des liens d'intérêts avec CooperVision, LCS, Precilens et Menicon.

Les plus importantes maladies rétiniennes responsables de baisse d'acuité visuelle ou de strabisme chez l'enfant

RÉSUMÉ: La détection précoce des maladies rétiniennes spécifiques au contexte pédiatrique est déterminante pour le pronostic visuel de l'enfant mais aussi, dans certaines circonstances, pour son pronostic vital.

Savoir reconnaître un rétinoblastome et ses principaux diagnostics différentiels tels que la maladie de Coats ou la persistance de la vascularisation fœtale est indispensable afin d'instaurer un traitement et un suivi adaptés. Le diagnostic des hémorragies rétiniennes associées à une maltraitance pouvant mettre en jeu la vie de l'enfant est d'importance capitale. La réalisation d'un bilan d'extension s'avère essentielle devant des pathologies rétiniennes associées à des manifestations systémiques ou faisant partie d'associations syndromiques. Enfin, la détection précoce de pathologies potentiellement cécitantes, telles que les dystrophies rétiniennes, exige à l'heure actuelle la réalisation d'un bilan génétique.

→ **A. DARUICH-MATET**

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Necker-Enfants Malades, Université Paris Cité;
Centre de Recherche des Cordeliers,
UMRS 1138, Équipe 17, PARIS.

Les maladies rétiniennes pédiatriques représentent un spectre pathologique unique. Elles peuvent être congénitales ou acquises, d'origine tumorale, vasculaire, génétique, inflammatoire, traumatique ou systémique. Cet article a pour but de faciliter la détection de certaines maladies rétiniennes sévères rencontrées dans le contexte pédiatrique et dont le pronostic visuel, voire dans certains cas le pronostic vital, dépend d'une prise en charge précoce et adaptée.

L'examen du fond d'œil ainsi que les examens complémentaires d'imagerie rétinienne peuvent s'avérer difficiles chez les nourrissons et certains enfants. Il est important de se donner les moyens de réussir ces examens, comme une dilatation pupillaire optimale, l'utilisation d'un blépharostat adapté à l'âge et/ou l'embaillotage. Par ailleurs, l'examen de la famille de l'enfant peut être d'une grande aide au diagnostic des pathologies héréditaires.

La prise en charge thérapeutique diffère de celle des adultes en raison des caractéristiques propres aux enfants : leur bas âge, les caractéristiques anatomiques des yeux pédiatriques qui nécessitent une adaptation des techniques chirurgicales et l'amblyopie souvent associée qui exige un suivi adapté.

■ Décollements de rétine

Le décollement de rétine (DR) est souvent diagnostiqué tardivement chez l'enfant. Il existe une incidence supérieure de prolifération vitréo-rétinienne et des complications sévères par rapport au décollement de rétine de l'adulte. On retrouve des DR rhégmatoïdes, exsudatifs et tractionnels avec des étiologies spécifiques de l'enfant.

Parmi les étiologies associées aux DR rhégmatoïdes, on retrouve les causes traumatiques, les colobomes chorioretiniens et les vitréorétinopathies telles que le syndrome de Stickler ou le rétinoblastome et la maladie de Coats sont souvent à l'origine des DR exsudatifs. Parmi les causes de DR tractionnels, on retrouve

la rétinopathie du prématuré, l'*incontinentia pigmenti*, la vitréorétinopathie exsudative familiale et la persistance de la vascularisation fœtale (PVF).

1. Rétinoblastome

Différentes anomalies vitréo-rétiniennes de l'enfant se présentent avec des signes cliniques similaires à ceux d'un rétinoblastome, notamment une leucocorie ou un strabisme. Le rétinoblastome se présente classiquement, en ophtalmoscopie indirecte, comme une tumeur

rétinienne uni- ou bilatérale blanchâtre, avec des calcifications et des dilatations vasculaires en surface. Il existe souvent du liquide sous-rétinien, voire un véritable décollement de rétine exsudatif, et un essaimage sous-rétinien ou vitréen (*fig. 1A*).

Établir le bon diagnostic, le plus précocement possible, est essentiel pour ces patients, afin non seulement de ne pas retarder la prise en charge oncologique urgente d'un rétinoblastome, mais aussi pour préserver le pronostic visuel d'une

autre maladie vitréo-rétinienne pédiatrique. Un examen clinique détaillé si besoin sous anesthésie générale, incluant une imagerie multimodale (échographie B, angiographie à la fluorescéine, tomographie par cohérence optique), permet de poser un diagnostic et d'orienter la prise en charge. Dans les cas plus complexes, une imagerie par résonance magnétique (IRM) peut être réalisée.

Les deux pathologies les plus fréquentes pouvant simuler un rétinoblastome sont la PVF et la maladie de Coats (*fig. 1B à D*) [1, 22]. La PVF représente le diagnostic différentiel le plus fréquent chez les enfants de moins d'un an et la maladie de Coats le plus fréquent chez les enfants de plus de 2 ans [1]. D'autres pathologies sont davantage retrouvées avant l'âge de 1 an, comme les DR (*fig. 1E*), les colobomes chorioretiniens et les hémorragies du vitré (*fig. 2A*). D'autres diagnostics comme la toxocarose rétinienne, la vitréorétinopathie exsudative familiale, la persistance des fibres à myéline, l'hamartome astrocytaire et l'endophtalmie endogène sont plus fréquents après l'âge de 5 ans [1].

2. Maladie de Coats

La présence de télangiectasies périphériques caractéristiques et d'exsudats jaunâtres unilatéraux, en l'absence de masse à l'échographie, chez un enfant de sexe masculin permet d'orienter vers un diagnostic de maladie de Coats. Les enfants plus jeunes (moins de 3 ans) présentent en général des formes plus sévères de la maladie au diagnostic, avec souvent un décollement de rétine total (*fig. 1C*) [3]. L'identification de la présence d'un nodule sous-fovéolaire, forme clinique particulière de la maladie de Coats, est d'une importance primordiale en raison d'une évolution vers la fibrose dans la grande majorité des cas (*fig. 1D*) [4].

Le traitement des télangiectasies par photocoagulation laser permet le contrôle de l'exsudation maculaire

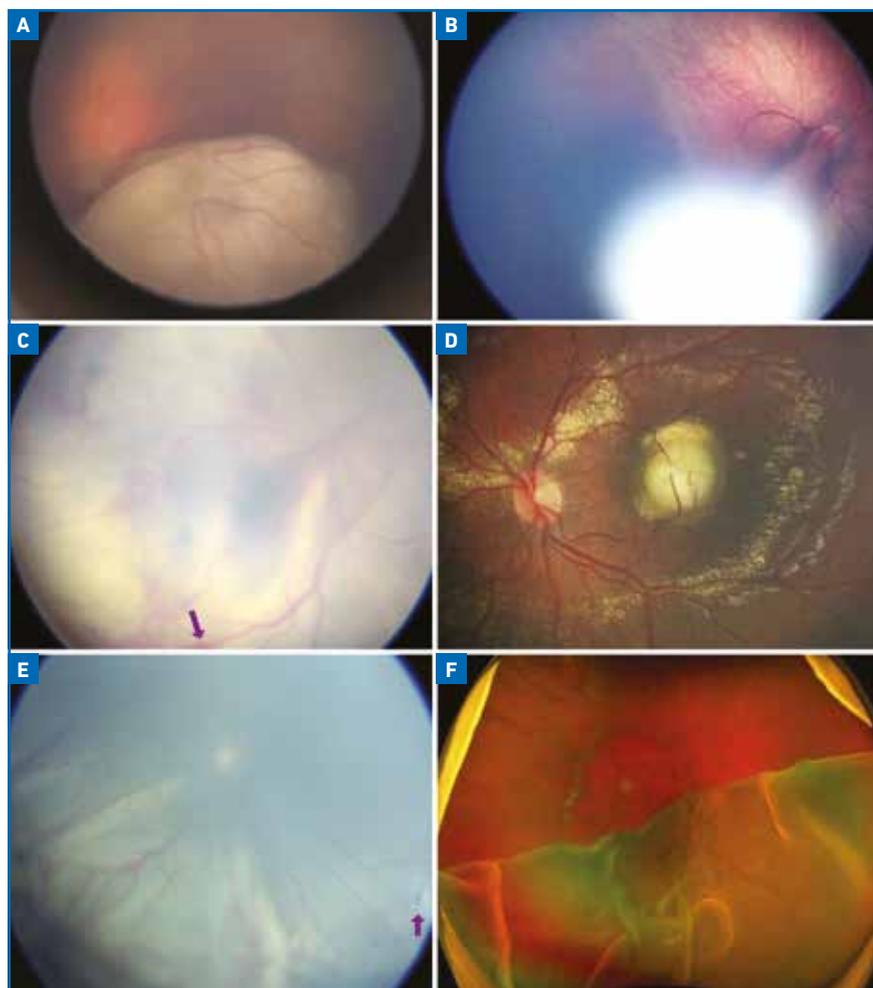


Fig. 1 : Rétinoblastome et diagnostics différentiels. **A :** rétinoblastome (image Dr Alexandre Matet, Institut Curie, Paris). **B :** persistance de la vascularisation fœtale montrant un cordon hyaloïdien reliant la capsule postérieure du cristallin à la papille optique. **C :** décollement de rétine exsudatif associant des exsudats jaunâtres et des télangiectasies vasculaires (**flèche**) dans le cadre d'une maladie de Coats (stade 3B). **D :** forme de maladie de Coats avec nodule subfovéolaire (stade 2B2). **E :** décollement de rétine mixte tractionnel et rhégmato-gène (déhiscence, **flèche**) dans le cadre d'une rétinopathie du prématuré non dépistée. **F :** décollement de rétine par déchirure géante avec rétine repliée sur elle-même.

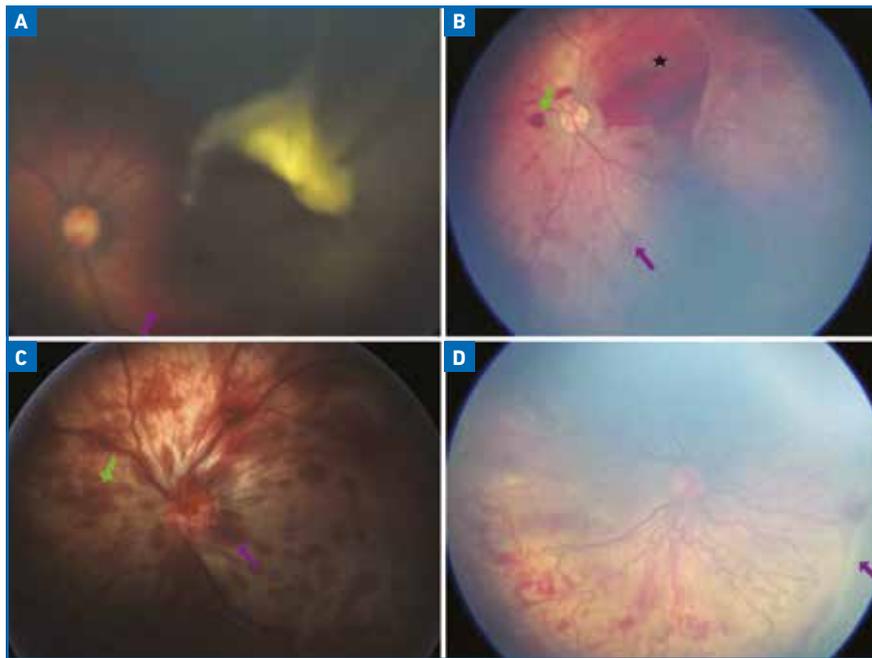


Fig. 2 : Hémorragies rétiniennes pédiatriques. **A :** hémorragies intravitréennes blanchâtres associées à une hémorragie intrarétinienne (flèche) dans le cadre d'un accouchement par voie basse avec utilisation d'une ventouse. **B :** syndrome du bébé secoué. Hémorragies multiples de localisation rétrohyaloïdienne (étoile), intrarétinienne (flèche violette) et prérétinienne (flèche verte). **C :** hémorragies prérétiniennes (flèche verte) et intrarétiniennes (flèche violette) dans le cadre d'un accouchement par voie basse. **D :** rétinopathie du prématuré montrant un bourrelet de démarcation (flèche) entre la rétine vascularisée et la rétine non vascularisée, des hémorragies liées à une néovascularisation associée, et une tortuosité vasculaire et une dilatation veineuse au pôle postérieur (stade 3, zone 2, maladie plus).

dans les stades précoces. Le recours à la chirurgie vitréo-rétinienne est souvent nécessaire dans les cas avancés afin de préserver le globe oculaire.

3. Persistance de la vascularisation fœtale

La PVF est souvent unilatérale. Il existe fréquemment chez ces jeunes patients une microphthalmie associée, qui peut aider à orienter le diagnostic. Trois formes de PVF sont classiquement décrites, selon la localisation antérieure, postérieure ou mixte des anomalies vasculaires.

La forme mixte, la plus fréquemment observée, associe une membrane fibrovasculaire rétrocrystallinienne et un cordon hyaloïdien reliant la capsule postérieure du cristallin à la papille optique (fig. 1B). Cette membrane peut entraîner dans les formes sévères un éti-

vement centripète des procès ciliaires, signe caractéristique de la maladie. Au niveau postérieur, des tractions vitréo-rétiniennes non extensibles peuvent être à l'origine d'un DR, notamment au cours de la croissance du globe oculaire. L'échographie permet de confirmer l'absence de masse tumorale, et de visualiser la persistance de l'artère hyaloïdienne et la longueur axiale réduite, symptomatique de la microphthalmie associée.

La prise en charge chirurgicale précoce des formes sévères, suivie d'une prise en charge rigoureuse de l'amblyopie, améliore le pronostic visuel des yeux atteints de PVF [5].

4. Syndrome de Stickler

Le syndrome de Stickler est une vitréorétinopathie de transmission autosomique dominante associée à des mutations des gènes du collagène. Il associe une myo-

pie forte, des anomalies faciales (aplatissement médiofacial), de la sphère ORL (fente palatine, syndrome de Pierre Robin avec rétrognathisme, glossoptose et surdité), dentaires et articulaires. 50 à 70 % des patients présenteront un DR, avec une grande proportion d'atteinte bilatérale. On distingue deux types principaux : les DR par trous atrophiques, de progression lente et associés à des lignes de démarcation pigmentées, et les DR de survenue rapide, par déchirure souvent géante (fig. 1F).

Hémorragies rétiniennes et vitréennes

Les hémorragies rétiniennes (HR) sont très rares après 1 mois et n'existent pas chez le jeune enfant en bonne santé (fig. 2A à D). La cause la plus courante d'HR pédiatrique est l'accouchement (fig. 2A et C). Jusqu'à 50 % des nouveau-nés normaux à terme ont des HR pendant les 24 premières heures de vie. Elles surviennent chez le nourrisson asymptomatique et sont fréquentes après l'utilisation d'une ventouse. Les hémorragies en flammèches disparaissent dans les 7 jours et les hémorragies intrarétiniennes après 4 à 8 semaines.

Avant l'âge de 1 an, les hémorragies intravitréennes bilatérales sont le plus souvent secondaires à un syndrome du bébé secoué (SBS). Après cet âge, les causes traumatiques restent les plus fréquentes (70 % des cas environ). Parmi les causes non traumatiques, on distingue principalement les hémorragies intravitréennes secondaires aux vascularites, aux maladies hématologiques (leucémie, drépanocytose) et aux vitréorétinopathies.

1. Syndrome du bébé secoué et diagnostics différentiels

Le syndrome du bébé secoué désigne l'ensemble des traumatismes crâniens (TC) infligés, dits traumatismes crâniens non accidentels (TCNA), où le secouement, seul ou associé à un impact, provoque

POINTS FORTS

- Un décollement de rétine chez le jeune enfant doit toujours faire évoquer un rétinoblastome.
- Des hémorragies rétiniennes chez un nourrisson imposent d'éliminer une maltraitance.
- La détection et le traitement précoces de maladies vitréo-rétiniennes pédiatriques déterminent le pronostic anatomique et visuel de l'œil.
- La réalisation d'un bilan d'extension est indispensable pour le diagnostic de certaines maladies rétiniennes.
- Le diagnostic clinique d'une dystrophie rétinienne héréditaire chez l'enfant nécessite la réalisation d'un bilan génétique.

un traumatisme crânio-cérébral. Il survient chez les nourrissons de moins de 1 an et dans deux tiers des cas de moins de 6 mois [6].

Au fond d'œil, des HR sont présentes dans environ 85 % des cas [7]. Elles peuvent être asymétriques, voire unilatérales. Tout type d'hémorragie peut être retrouvé : pré-rétinienne, intrarétinienne, sous-rétinienne ou intravitréenne (**fig. 2B**). Leur sévérité est corrélée à celle du TCNA [8]. Le pronostic visuel serait plus sombre en cas d'hémorragie intravitréenne [7]. Bien que la localisation au pôle postérieur soit la plus habituelle, l'extension jusqu'à l'ora serrata est en faveur d'un TCNA. Les HR sont quasi pathognomoniques du SBS quand elles touchent la périphérie de la rétine et/ou plusieurs couches de la rétine. Un rétinoblastome hémorragique, un pli rétinien périmaculaire et/ou un trou maculaire traumatique peuvent y être associés.

Chez un nourrisson, en cas d'histoire clinique absente, fluctuante ou incompatible avec les lésions cliniques ou l'âge de l'enfant et après élimination des diagnostics différentiels, le diagnostic de TCNA par secouement est :

>>> Certain en présence d'hémorragies rétiniennes (de tout type) associées à

des hématomes sous-duraux (HSD) plurifocaux.

>>> Probable en cas :

- d'hémorragies intrarétiniennes limitées au pôle postérieur et associées à un HSD unifocal ;
- d'HR touchant la périphérie et/ou plusieurs couches de la rétine, qu'elles soient uni- ou bilatérales, sans HSD associé.

Le diagnostic différentiel principal est le TC accidentel mais, dans ce cas, l'histoire clinique doit être parfaitement concordante. Seuls les traumatismes accidentels avec forte décélération (type accidents de la voie publique sévères) peuvent entraîner des HSD multifocaux. Les HR sont extrêmement rares dans ce contexte (< 3 %). Quand elles sont présentes, elles sont peu nombreuses et s'étendent rarement au-delà du pôle postérieur [7].

Une chute de moins de 1,5 m ne peut provoquer ni HSD plurifocal, ni hémorragie rétinienne diffuse et/ou bilatérale. Elle n'entraîne jamais l'association HSD et HR. Une chute de faible hauteur est exceptionnellement à l'origine des HR. Lorsqu'elles existent, elles sont localisées au pôle postérieur, ne sont pas étendues, sont fréquemment unilatérales et en général associées à un hématome

extradural (au lieu d'un HSD) [6]. Un HSD et des HR peuvent s'observer dans l'acidurie glutarique de type 1 après un TC mineur.

Parmi les causes non traumatiques, on distingue principalement les hémorragies survenant dans le cadre de l'accouchement (**fig. 2A et C**), d'une rétinopathie du prématuré (**fig. 2D**), d'une vitréorétinopathie exsudative, de tumeurs oculaires ou de maladies systémiques (leucémie, drépanocytose, anémie, sepsis, etc.) [9]. Finalement, d'autres pathologies entraînent des hémorragies rétiniennes, telles qu'une hypertension intracrânienne (HR péripapillaires et s'accompagnant constamment d'un œdème papillaire) ou une rupture d'anévrysme intracrânien (HR exceptionnelles avec hémorragie pré-rétinienne, hémorragie sous-arachnoïdienne et syndrome de Terson).

2. Rétinoschisis juvénile lié à l'X

L'hémorragie intravitréenne et/ou intrakystique est observée chez un tiers des patients avec rétinoblastome juvénile. L'hémorragie intravitréenne peut être le signe inaugural révélant le diagnostic. Une tomographie par cohérence optique de l'œil adelphe orientera le diagnostic.

Dystrophies rétiniennes héréditaires

Les maladies héréditaires de la rétine, également appelées dystrophies rétiniennes héréditaires, sont un groupe cliniquement et génétiquement hétérogène d'atteintes rétiniennes caractérisées par une dégénérescence des photorécepteurs, de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) et/ou la choroïde.

Depuis l'identification du premier gène responsable d'une maladie héréditaire de la rétine en 1988 [10], d'énormes progrès diagnostiques ont conduit à l'identification de plus de 270 gènes responsables des maladies héréditaires de la

rétine. Néanmoins, jusqu'à une époque très récente, ces avancées n'étaient pas liées au développement de stratégies thérapeutiques et ces pathologies ont longtemps été considérées comme incurables. Au cours des dernières décennies, de nouvelles options thérapeutiques ont commencé à être explorées dans des études précliniques, certaines d'entre elles passant au cadre clinique, notamment la thérapie génique [11], les prothèses rétinienne [12] et la stimulation cérébrale directe [13]. Il est donc primordial de nos jours d'effectuer un bilan génétique chez tout enfant présentant un tableau clinique de dystrophie héréditaire de la rétine.

Au cours des dernières années, la dystrophie rétinienne héréditaire liée à des mutations bialléliques du gène *RPE65* a fait l'objet de la plupart des essais cliniques dans le domaine de la thérapie génique, menant à la première thérapie génique oculaire approuvée par la *Food and Drug Administration* (FDA) aux États-Unis.

>>> Dystrophies rétinienne héréditaires secondaires aux mutations bialléliques du gène *RPE65*

Les mutations bialléliques du gène *RPE65* ont été identifiées dans 5 à 10 % des amauroses congénitales de Leber (ACL) et chez 2 % des patients présentant une rétinite pigmentaire (RP). L'ACL liée à *RPE65* se manifeste dès les premiers mois de vie par un syndrome du nystagmus précoce. Le retard d'établissement de la fonction visuelle est modéré et une fonction visuelle apparemment normale se développe. L'aspect du fond d'œil peut être normal au cours des premiers mois de vie ou présenter des lésions punctiformes blanches intrarétiniennes, tandis que la macula est préservée (**fig. 3A**). L'électrorétinogramme global montre une absence de réponses des systèmes des cônes et des bâtonnets, individualisables du bruit de fond. Un tableau moins sévère appelé "dystrophie rétinienne sévère à début précoce"

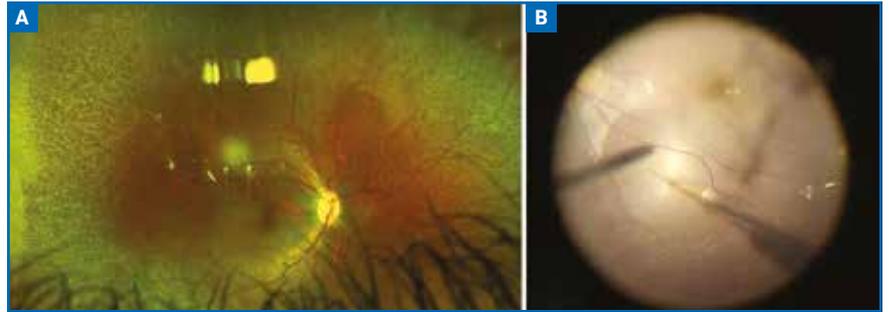


Fig. 3 : Dystrophies rétinienne héréditaires liées à une mutation du gène *RPE65*. **A :** rétinothérapie montrant des lésions blanchâtres intrarétiniennes avec une macula relativement préservée. **B :** photographie pendant une vitrectomie 25 G et l'injection sous-rétinienne de voretigène néparavec à l'aide d'une canule 38 G.

(*severe early-onset retinal dystrophy* ou SEORD) peut également être présent.

Jusqu'à maintenant, la prise en charge de ces patients consistait en une éviction des facteurs aggravants – tabac, rayonnements lumineux de faibles longueurs d'onde, carences alimentaires, affections oculaires associées, notamment œdème maculaire –, une prise en charge de la basse vision et un conseil génétique. Le voretigène néparavec est la première thérapie génique ayant reçu une autorisation européenne de mise sur le marché (AMM) en novembre 2018. Il utilise un vecteur viral pour transférer une copie fonctionnelle du gène *RPE65* présent sous la forme d'un ADNc au sein des cellules de l'EPR. Plusieurs essais ont été conduits pour démontrer l'innocuité et l'efficacité de cette nouvelle thérapie [14-16]. Ce traitement est administré par l'intermédiaire d'une injection sous-rétinienne après vitrectomie 25 G (**fig. 3B**) et peut seulement être effectué dans des hôpitaux accrédités.

■ Uvéites postérieures

Devant une uvéite postérieure de l'enfant, l'ophtalmo-pédiatre doit chercher des critères de gravité ($AV \leq 5/10$ et inflammation majeure : hyalite, foyer au pôle postérieur, atteinte de la papille, nécrose rétinienne, vascularite, occlusions vasculaires, œdème maculaire, décollement séreux rétinien) afin de mettre en place un bilan étiologique

adapté selon les hypothèses diagnostiques et un traitement précoce en milieu hospitalier. Les principales causes responsables d'une uvéite postérieure chez l'enfant peuvent être infectieuses ou non infectieuses.

Les causes infectieuses sont à éliminer en priorité. On retrouve celles d'origine congénitale (TORCH) ou acquise, telles que la toxoplasmose, la toxocarose, la neurorétinite subaiguë diffuse unilatérale (DUSN), la nécrose rétinienne aiguë virale (ARN et BARN, HSV2, CMV), la tuberculose, etc. Parmi les causes non infectieuses, il faut penser particulièrement chez l'enfant à éliminer un corps étranger intraoculaire. Parmi les autres causes, on retrouve la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, la sarcoïdose, le syndrome de Blau (éruption cutanée + polyarthrite + uvéite), la maladie de Behçet, le syndrome CINCA (pathologie chronique infantile neurologique avec atteinte cutanée et articulaire), le syndrome IRVAN (vascularite rétinienne + dilatations anévrismales des artérioles + neurorétinite) et le syndrome TINU (néphropathie tubulointerstitielle + uvéite).

Finalement les pseudo-uvéites sont particulièrement importantes à prendre en compte dans le contexte pédiatrique. Parmi elles, le rétinoblastome dans sa forme infiltrante diffuse peut se présenter avec un œil rouge, un pseudo-hypopion, un essaimage vitréen (91 % des cas) et une hémorragie intravitréenne

(24 %). Les leucémies peuvent également simuler une uvéïte avec une présentation associant un pseudo-hypopion ou un hyphéma, un engainement vasculaire, des exsudats périvasculaires, des nodules cotonneux, des hémorragies rétinienues et/ou une ischémie rétinienne.

BIBLIOGRAPHIE

- SHIELDS CL, SCHOENBERG E, KOCHER K *et al.* Lesions simulating retinoblastoma (pseudoretinoblastoma) in 604 cases: results based on age at presentation. *Ophthalmology*, 2013;120:311-316.
- VAHEDI A, LUMBROSO-LE ROUIC L, LEVY GABRIEL C *et al.* [Differential diagnosis of retinoblastoma: a retrospective study of 486 cases]. *J Fr Ophtalmol*, 2008;31: 165-172.
- DARUICH A, MATET A, MUNIER FL. Younger age at presentation in children with coats disease is associated with more advanced stage and worse visual prognosis: A Retrospective Study. *Retina*, 2018;38:2239-2246.
- DARUICH A, MOULIN AP, TRAN HV *et al.* Subfoveal nodule in Coats disease: towards an updated classification predicting visual prognosis. *Retina*, 2017;37:1591-1598.
- WALSH MK, DRENSER KA, CAPONE A *et al.* Early vitrectomy effective for bilateral

combined anterior and posterior persistent fetal vasculature syndrome. *Retina*, 2010;30:S2-S8.

- Haute autorité de Santé (HAS)-Société française de médecine physique et de réadaptation (SOFMER). Recommandation de bonne pratique. Syndrome du bébé secoué ou traumatisme crânien non accidentel par secouement. 2017.
- MORAD Y, WYGNANSKY-JAFFE T, LEVIN AV. Retinal haemorrhage in abusive head trauma. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2010;38:514-520.
- TOGIOKA BM, ARNOLD MA, BATHURST MA *et al.* Retinal hemorrhages and shaken baby syndrome: an evidence-based review. *J Emerg Med*, 2009;37:98-106.
- DENIS D, BUI QUOC E, AZIZ-ALESSI A. *Ophtalmologie pédiatrique*. Rapport SFO. Elsevier Masson, 2013.
- MITCHELL GA, BRODY LC, LOONEY J *et al.* An initiator codon mutation in ornithine-delta-aminotransferase causing gyrate atrophy of the choroid and retina. *J Clin Invest*, 1988;81:630-633.
- AMATO A, ARRIGO A, ARAGONA E *et al.* Gene therapy in inherited retinal diseases: an update on current state of the art. *Front Med*, 2021;8:750586.
- YUE L, WEILAND JD, ROSKA B *et al.* Retinal stimulation strategies to restore vision: Fundamentals and systems. *Prog Retin Eye Res*, 2016;53:21-47.
- BOSKING WH, BEAUCHAMP MS, YOSHOR D. Electrical stimulation of visual cortex:

relevance for the development of visual cortical prosthetics. *Annu Rev Vis Sci*, 2017;3:14-166.

- MAGUIRE AM, SIMONELLI F, PIERCE EA *et al.* Safety and efficacy of gene transfer for Leber's congenital amaurosis. *N Engl J Med*, 2008;358:2240-2248.
- LE MEUR G, LEBRANCHU P, BILLAUD F *et al.* Safety and long-term efficacy of AAV4 gene therapy in patients with RPE65 Leber congenital amaurosis. *Mol Ther*, 2018;26:256-268.
- RUSSELL S, BENNETT J, WELLMAN JA *et al.* Efficacy and safety of voretigene neparvovec (AAV2-hRPE65v2) in patients with RPE65-mediated inherited retinal dystrophy: a randomised, controlled, open-label, phase 3 trial. *Lancet*, 2017;390:849-860.



A. DARUICH-MATET
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Necker-Enfants
Malades, Université Paris Cité;
Centre de Recherche des
Cordeliers,
UMRS 1138, Equipe 17,
PARIS.

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

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

oui, je m'abonne à *Réalités Ophtalmologiques*

Médecin : 1 an : 60 € 2 ans : 95 €

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

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

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



Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

■ Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

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

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :

Le syndrome d'Irvine-Gass en 2022 : quelle prise en charge ?

RÉSUMÉ : Le syndrome d'Irvine-Gass représente la première cause de baisse de vision après chirurgie de la cataracte. Son diagnostic est souvent simple, une angiographie à la fluorescéine doit néanmoins être réalisée en cas de forme atypique.

Le traitement curatif n'est pas consensuel. On utilisera en première intention des anti-inflammatoires non stéroïdiens locaux, parfois associés à des corticostéroïdes topiques et de l'acétazolamide. En cas d'échec, il faut avoir recours aux corticoïdes injectés en périoculaire ou en intravitréen. Dans les formes réfractaires, un traitement par injections d'anti-VEGF ou par immunomodulateur type interféron ou immunosuppresseur type anti-TNF doit se discuter.

→ M. NHARI, T. MATHIS
Hôpital de la Croix-Rousse, LYON.

Le syndrome d'Irvine-Gass (SIG) ou œdème maculaire cystoïde du pseudophaque fut initialement décrit par Irvine en 1953 comme un œdème maculaire survenant dans les suites d'une chirurgie de cataracte. Il fut caractérisé en angiographie en 1966 par Gass et Norton, et c'est Maumenee qui parla ensuite de syndrome d'Irvine-Gass.

Sa prévalence reste faible, même si des études réalisées sur l'OCT ou l'angiographie peuvent retrouver des proportions plus élevées, au-delà de 5 % [1]. Cet œdème maculaire peut survenir même en l'absence de complication peropératoire. Il se manifeste en moyenne 4 à 12 semaines après la chirurgie, suite à l'arrêt des traitements anti-inflammatoires donnés à titre systématique. Son évolution est spontanément favorable dans 80-90 % des cas. Néanmoins, il constitue la principale cause de baisse de vision après chirurgie de la cataracte. Sa prise en charge est donc un réel enjeu thérapeutique.

■ Quel bilan ?

Le diagnostic est souvent réalisé devant une baisse d'acuité visuelle du patient. Il repose sur l'analyse du fond

d'œil, complétée par la tomographie par cohérence optique (OCT). L'œil est blanc et indolore. Il peut exister une légère inflammation de la chambre antérieure et, à ce titre, il est impor-

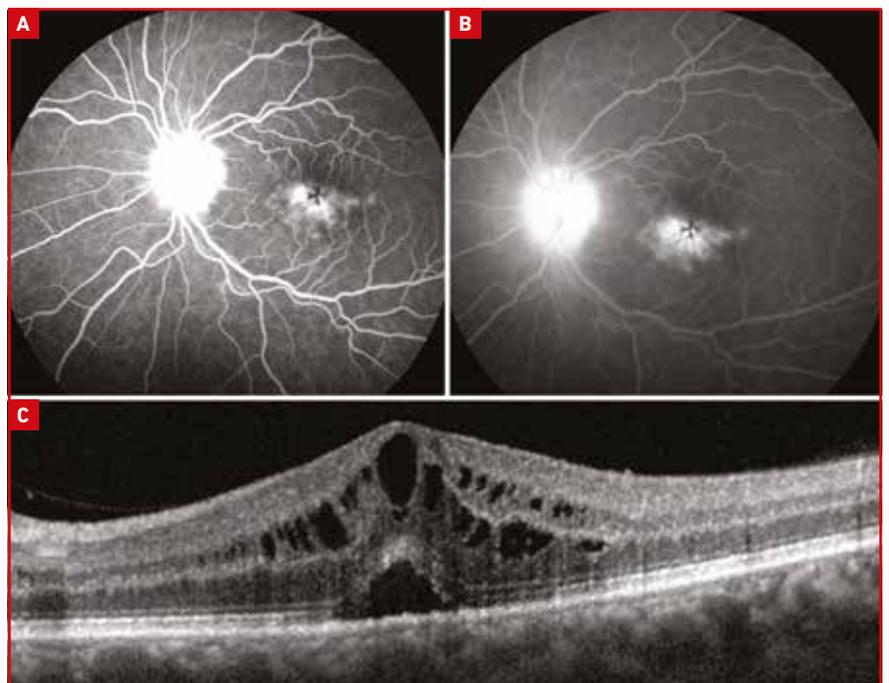


Fig. 1 : Patient présentant un syndrome d'Irvine-Gass. **A et B :** temps précoce et tardif de l'angiographie à la fluorescéine. **C :** OCT *spectral domain* révélant un œdème maculaire cystoïde associé à un décollement séreux rétinien.

tant de ne pas méconnaître une uvéite torpide.

L'existence d'une hyalite ou d'une vascularite doit faire remettre en cause le diagnostic. Il ne faut donc pas hésiter, en cas de doute clinique ou si l'évolution est atypique, à réaliser une angiographie à la fluorescéine et éventuellement au vert d'indocyanine, à la recherche d'une autre cause d'inflammation. Cependant, une diffusion papillaire a bien été décrite dans la définition du SIG par Gass et Norton, et survient chez un tiers des patients.

La **figure 1** montre un SIG associant diffusion papillaire et œdème maculaire à l'angiographie.

■ Traitement curatif

Bien qu'il s'agisse d'une pathologie connue, peu d'études se sont intéressées à comparer les différents traitements. Il n'existe donc pas de consensus sur la prise en charge du SIG.

Celle-ci repose sur une escalade thérapeutique. La première étape peut consister, en cas de chirurgie compliquée, à traiter les facteurs favorisants locaux : une réfection de chambre antérieure avec vitrectomie doit être envisagée en cas de rupture capsulaire avec issue de vitré, une désincarcération d'une hernie irienne dans une incision cornéenne... Par ailleurs, une vitrectomie avec levée de traction vitréomaculaire peut s'avérer suffisante pour traiter un SIG si celle-ci est symptomatique et a progressé après la chirurgie.

1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Plusieurs études se sont accordées pour démontrer une efficacité des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) dans le traitement curatif du SIG [2, 3]. Ils inhibent les cyclo-oxygénases (COX) 1 ubiquitaires et COX2 présentes principalement au niveau de l'épithé-

lium pigmentaire, diminuant ainsi la production de prostaglandines. Ces dernières entraînent une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité capillaire, altérant ainsi les barrières hématorétiniennes internes et externes.

Ils sont généralement utilisés au stade initial de la maladie, seuls ou en association avec des corticostéroïdes. Les effets secondaires les plus fréquents sont des brûlures, des picotements et une hyperhémie conjonctivale.

2. Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

L'acétazolamide est un inhibiteur de l'anhydrase carbonique. Son efficacité sur la résorption de l'œdème maculaire avait été rapportée de manière expérimentale. Wolfensberger a montré par la suite qu'il agissait sur la fonction de pompe des cellules de l'épithélium pigmentaire en inhibant l'anhydrase carbonique située au pôle apical de ces cellules [4]. Cette efficacité est rapide, apparaissant dans les 15 jours. Deux études ont rapporté la supériorité de l'acétazolamide *per os* associé aux AINS et corticoïdes topiques sur l'acuité visuelle finale et la diminution de l'épaisseur maculaire centrale en comparaison du traitement topique seul [5, 6].

Néanmoins, il s'agit d'un traitement lourd, souvent mal toléré sur le plan général et potentiellement néphrotoxique. Il semble également exister un risque de tachyphylaxie en lien avec le développement d'anticorps sériques anti-anhydrase carbonique.

3. Corticostéroïdes

Les corticoïdes se sont très vite imposés dans l'arsenal thérapeutique du SIG. Ils inhibent la formation de cytokines pro-inflammatoires telles que les prostaglandines, le *tumor necrosis factor* (TNF) alpha, le *pigment epithelium-derived factor* (PEDF) ou le *vascular endothelial growth factor* (VEGF), restaurant ainsi la barrière hématorétinienne en stabilisant les jonctions des cellules endothéliales.

Ainsi, ils diminuent la perméabilité vasculaire responsable de l'œdème maculaire.

La voie d'administration la plus simple est la voie topique. Plusieurs études ont analysé l'intérêt d'ajouter un corticoïde au traitement par AINS seul. Néanmoins, cette efficacité reste controversée dans le traitement curatif du SIG. Certaines études ont suggéré qu'une association corticoïde et AINS topiques était supérieure au traitement par AINS ou corticoïde topique seul, tandis que d'autres ne retrouvaient pas de différence significative [7, 8].

Une autre voie d'administration est la voie périoculaire. Plusieurs études ont confirmé l'efficacité d'une injection de triamcinolone dans l'espace sous-ténonien, avec une amélioration significative de l'acuité visuelle après traitement [9-11]. Cependant, cette voie périoculaire n'est que peu utilisée à ce jour devant l'avènement de la voie d'administration intravitréenne.

Bien qu'il n'existe à l'heure actuelle aucun essai contrôlé randomisé concernant l'implant de dexaméthasone, de nombreuses études observationnelles ont rapporté une excellente efficacité de ce traitement à court et long terme. Une récente étude nationale retrouvait un gain de 15 lettres ou plus pour 37 % des patients à 6 mois [12]. Il semblerait également que l'instauration précoce d'un traitement par injection intravitréenne (IVT) d'implant de dexaméthasone serait associée à une meilleure acuité visuelle finale [13].

Plus récemment, l'implant d'acétate de fluocinolone a obtenu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement de l'œdème maculaire diabétique et de l'œdème maculaire uvéitique non infectieux. Il existe peu de données sur son utilisation dans le SIG, mais deux séries de cas semblent présager une efficacité prolongée dans les SIG récurrents avec une amélioration de l'acuité visuelle et de l'épaisseur maculaire à 36 mois [14, 15].

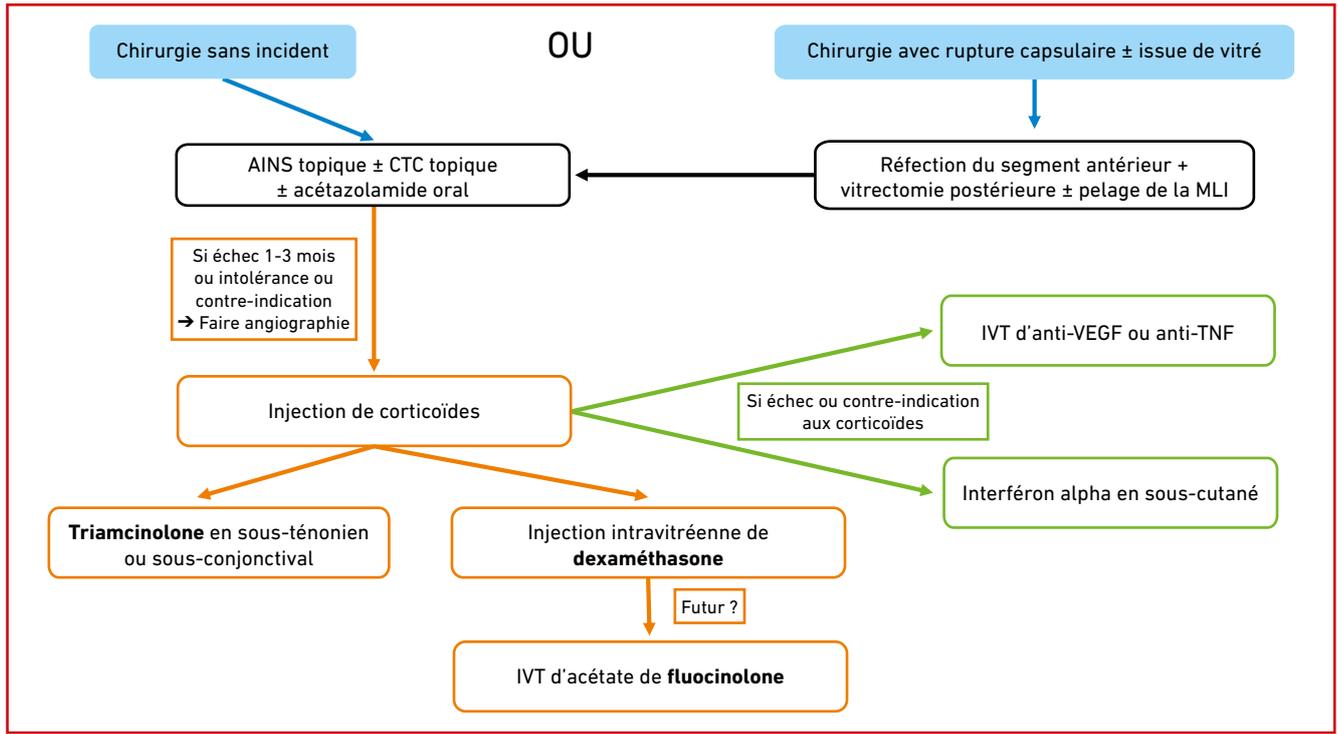


Fig. 2: Algorithme thérapeutique recommandé par la Société française d'ophtalmologie (L. Kodjikian). AINS: anti-inflammatoire non stéroïdien; CTC: corticoïde; IVT: injection intravitréenne; MLI: membrane limitante interne; TNF: tumor necrosis factor; VEGF: vascular endothelial growth factor.

4. Anti-VEGF

L'utilisation hors-AMM des anti-VEGF a été peu étudiée et reste sujette à débat. Une première série de 16 patients traités par bévacizumab retrouvait une amélioration de l'acuité visuelle pour un seul patient. Cependant, 2 séries plus récentes de 59 et 40 patients respectivement suggéraient une efficacité des 3 anti-VEGF (bévacizumab, ranibizumab et aflibercept) sur l'amélioration de l'acuité visuelle et la réduction de l'épaisseur maculaire centrale à 6 mois [16, 17].

Il existe quelques cas de traitement combiné avec IVT d'anti-VEGF et de corticostéroïdes pour lesquels il est difficile de conclure à un bénéfice de ce traitement additionnel.

5. Autres traitements

L'utilisation d'interféron alpha par voie topique ou en injections sous-cutanées a été rapportée dans de rares cas. Son

efficacité reste néanmoins débattue. De même, il existe de rares séries de patients atteints de SIG traités par des anti-TNF tels que l'adalimumab ou l'infliximab. Les résultats sont discutés mais il semblerait exister une efficacité.

Afin d'améliorer la prise en charge de patients atteints de SIG et en se basant sur les données de la littérature, un algorithme de prise en charge est recommandé par la Société française d'ophtalmologie (**fig. 2**).

■ Conclusion

L'excellent résultat de la chirurgie moderne de la cataracte a accru les attentes de nos patients. L'apparition d'un œdème maculaire persistant en postopératoire peut altérer significativement le pronostic visuel et la satisfaction des patients. La prise en charge du SIG est donc un vrai enjeu. De nombreuses thérapeutiques ont été étudiées, le manque d'essais cliniques randomi-

sés explique néanmoins l'absence de recommandations internationales.

Avant toute décision thérapeutique, un examen minutieux de la chambre antérieure doit être réalisé afin de ne pas méconnaître une cause locale pro-inflammatoire ou mécanique d'œdème maculaire pouvant être traitée par reprise chirurgicale. En cas de baisse de vision, un traitement par AINS et corticostéroïde topique est généralement entrepris. L'adjonction de d'acétazolamide *per os* reste à l'appréciation du clinicien en fonction du rapport bénéfice/risque. En cas d'échec ou d'intolérance au traitement, des injections sous-ténoniennes de triamcinolone ou intravitréennes de dexaméthasone sont requises. Dans les formes chroniques, l'implant d'acétate de fluocinolone pourrait constituer une alternative efficace. Enfin, en cas de forme réfractaire, des IVT d'anti-VEGF ou un traitement immunomodulateur ou immunosuppresseur peuvent se discuter, malgré des résultats débattus.

POINTS FORTS

- Le syndrome d'Irvine-Gass est la première cause de baisse de vision après chirurgie de la cataracte.
- 80-90 % des formes sont résolutive spontanément mais il peut se chroniciser.
- Il ne faut pas méconnaître une uvéite torpide : faire une angiographie devant toute forme atypique (hyalite, vascularite) ou en cas d'évolution défavorable.
- Il n'existe pas de recommandations internationales sur la prise en charge thérapeutique. La plupart des thérapeutiques sont utilisées hors AMM.
- Il est habituel de débiter par un AINS topique ± un corticoïde topique ± de l'acétazolamide oral.
- En cas d'inefficacité, il faut avoir recours aux corticoïdes injectés.
- Dans les formes réfractaires, un immunomodulateur/ immunosuppresseur peut se discuter.

BIBLIOGRAPHIE

1. BELLOCQ D, MATHIS T, VOIRIN N *et al.* Incidence of Irvine Gass syndrome after phacoemulsification with spectral-domain optical coherence tomography. *Ocul Immunol Inflamm*, 2019;27:1224-1231.
2. WARREN KA, BAHRANI H, FOX JE. NSAIDs in combination therapy for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular edema. *Retina*, 2010;30:260-266.
3. GIARMOUKAKIS AK, BLAZAKI SV, BONTZOS GC *et al.* Efficacy of topical nepafenac 0.3% in the management of postoperative cystoid macular edema. *Ther Clin Risk Manag*, 2020;16:1067-1074.
4. WOLFENBERGER TJ, CHIANG RK, TAKEUCHI A *et al.* Inhibition of membrane-bound carbonic anhydrase enhances subretinal fluid absorption and retinal adhesiveness. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2000;238:76-80.
5. CURKOVIĆ T, VUKOJEVIĆ N, BUČAN K. Treatment of pseudophakic cystoid macular edema. *Coll Antropol*, 2005;29:103-105.
6. CATIER A, TADAYONI R, MASSIN P *et al.* Intérêt de l'acétazolamide associé aux anti-inflammatoires dans le traitement de l'œdème maculaire postopératoire. *J Fr Ophtalmol*, 2005;28:1027-1031.
7. HEIER JS, TOPPING TM, BAUMANN W *et al.* Ketorolac versus prednisolone versus combination therapy in the treatment of acute pseudophakic cystoid macular edema. *Ophthalmology*, 2000;107:2034-2038.
8. SINGAL N, HOPKINS J. Pseudophakic cystoid macular edema: ketorolac alone vs. ketorolac plus prednisolone. *Can J Ophthalmol*, 2004;39:245-250.
9. ERDEN B, ÇAKIR A, ASLAN AC *et al.* The efficacy of posterior subtenon triamcinolone acetonide injection in treatment of Irvine-Gass syndrome. *Ocul Immunol Inflamm*, 2019;27:1235-1241.
10. TSAI MJ, YANG CM, HSIEH YT. Posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide for pseudophakic cystoid macular oedema. *Acta Ophthalmol*, 2018;96:e891-e893.
11. KULEY B, STOREY PP, WIBBELSMAN TD *et al.* Resolution of pseudophakic cystoid macular edema: 2 mg intravitreal triamcinolone acetonide versus 40 mg posterior sub-tenon triamcinolone acetonide. *Curr Eye Res*, 2021;46:824-830.
12. BELLOCQ D, PIERRE-KAHN V, MATONTI F *et al.* Effectiveness and safety of dexamethasone implants for postsurgical macular oedema including Irvine-Gass syndrome: the EPISODIC-2 study. *Br J Ophthalmol*, 2017;101:333-341.
13. SHARMA A, BANDELLO F, LOEWENSTEIN A *et al.* Current role of intravitreal injections in Irvine Gass syndrome-CRIIG study. *Int Ophthalmol*, 2020;40:3067-3075.
14. MARQUES JH, ABREU AC, SILVA N *et al.* Fluocinolone acetonide 0.19 mg implant in patients with cystoid macular edema due to Irvine-Gass syndrome. *Int Med Case Rep J*, 2021;14:127-132.
15. MIGUEL-ESCUADER L, OLATE-PÉREZ Á, SALA-PUIGDONERS A *et al.* Intravitreal fluocinolone acetonide implant for the treatment of persistent post-surgical cystoid macular edema in vitrectomized eyes. *Eur J Ophthalmol*, 2021;11206721211046718.
16. AKAY F, IŞIK MU, AKMAZ B *et al.* Comparison of intravitreal anti-vascular endothelial growth factor agents and treatment results in Irvine-Gass syndrome. *Int J Ophthalmol*, 2020;13:1586-1591.
17. STAURENGHI G, LAI TYY, MITCHELL P *et al.* Efficacy and safety of ranibizumab 0.5 mg for the treatment of macular edema resulting from uncommon causes: twelve-month findings from PROMETHEUS. *Ophthalmology*, 2018;125:850-862.



M. NHARI, T. MATHIS
Hôpital de la Croix-Rousse,
LYON.

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



DONNEZ À TOUS VOS PATIENTS NAÏFS PLUS DE PERSPECTIVES* DÈS LE DÉPART



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

* EYLEA[®] est la seule molécule autorisée en DMLA exsudative avec des ajustements d'intervalles de traitements jusqu'à 4 semaines dans le protocole « Treat and Extend »^{1,4}.

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



EYLEA[®] 40 mg/ml
solution injectable
en flacon

EYLEA[®] 40 mg/ml
solution injectable
en seringue
préremplie

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

- La base de données publique des médicaments pour EYLEA 40 mg/ml solution injectable en flacon et en seringue préremplie (<http://basedonnees-publique.medicaments.gouv.fr/index.choixRecherche=medicament&txtCaracteres=EYLEA>)
- le site de Bayer (<http://www.bayer.fr>).

Conditions de prescription et de délivrance : Liste I. Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Uniquement sur ordonnance. Remb. séc. Soc. 100%. Pharmacovigilance / Information médicale (N° vert) : 0 800 87 54 54

1. RCP EYLEA[®]. 2. HAS. Avis de la CT EYLEA[®] du 03/04/2013. 3. HAS. Avis de la CT - Place dans la stratégie thérapeutique de LUCENTIS[®], EYLEA[®] et de leurs comparateurs cliniquement pertinents dans la forme humide de la DMLA. 11/10/2017. 4. RCP LUCENTIS[®].