

Prise en charge des uvéites en ville

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

**Complémentarité de l'OCT et de l'échographie
dans le diagnostic des tumeurs du pôle postérieur**

**Le diagnostic d'une maladie génétique de la rétine
ou du nerf optique au cabinet**

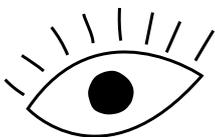


DULCILARMES®

POVIDONE 1,5% - COLLYRE EN SOLUTION

DÉCOUVREZ LE GESTE ÉCO-RESPONSABLE

EN 1^{ÈRE} INTENTION¹
ADAPTÉ À UNE
UTILISATION QUOTIDIENNE



- LA FLUIDITÉ DE LA POVIDONE²
- L'ACIDE HYALURONIQUE EN TANT QU'EXCIPIENT

FLACON 10ML
SANS CONSERVATEUR



+ ÉCOLOGIQUE*
+ ÉCONOMIQUE**



AVANT DE PRESCRIRE, CONSULTEZ LA PLACE
DANS LA STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DE LA SPÉCIALITÉ DE RÉFÉRENCE
SUR WWW.HAS-SANTE.FR



1 goutte
4 à 6 fois par jour
selon la gravité des symptômes



Durée d'utilisation
après ouverture



Fabriqué
en France

65% Remb. Séc. Soc. - Agréé collectivités - CIP : 34009 300 815 9 4 - Non soumis à prescription médicale

1. Avis CT HAS 7 Septembre 2016 - DULCILARMES® 2. Labetoulle M, et al. Outils et stratégie thérapeutique dans le traitement de l'oeil sec - La sécheresse oculaire, de la clinique au traitement, 2008. Ed. Medcom - p141-52. *Poids des emballages sur un traitement annuel flacon 10ml vs boîte 60UD (Médicaments) - Calcul fait sur 1 an. Poids : déclaration éco emballages. **Coût traitement annuel flacon 10ml vs boîte 60UD (Médicaments) - Calcul fait sur 1 an.

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

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



Brèves

Néovaisseaux de type 3 de la DMLA : corrélation entre l'histologie et l'OCT-A

BERLIN A, CABRAL D, CHEN L *et al.* Correlation of optical coherence tomography angiography of type 3 macular neovascularization with corresponding histology. *JAMA Ophthalmol*, 2022 [ePub ahead of print].

OCT-angiographie (OCT-A) est une imagerie 3D non invasive des vaisseaux des couches choroïdiennes. Les progrès techniques des appareils visent essentiellement à compenser les artéfacts de mouvement et de projection des vaisseaux. Le perfectionnement de la vitesse d'acquisition, de la résolution des appareils et des logiciels de décorrélation du signal, comme de la reconstruction des réseaux vasculaires a progressivement amélioré la fiabilité des images pour leur utilisation en pratique clinique. Ainsi, depuis une dizaine d'années, l'OCT-A est devenue un moyen de visualisation, de compréhension, de diagnostic, de classification et de surveillance des maladies rétinienne [1].

L'OCT-A est régulièrement utilisée pour le diagnostic des néovaisseaux maculaires et la surveillance des traitements par anti-VEGF de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) [2]. La précision des images et la suppression des artéfacts de projection dans les différents plans a même permis d'introduire de nouveaux concepts concernant les néovaisseaux maculaires de type 3 de la maladie [3]. L'utilisation de reconstructions en 3D est particulièrement importante pour la compréhension de la pathogénie de ces néovaisseaux de type 3. Ils prennent en effet leur origine dans le plexus capillaire profond et traversent verticalement les couches de la rétine. Ils peuvent donc apparaître raccourcis dans une vue bidimensionnelle [3]. La suppression des artéfacts de projection en mode 3D constitue une étape indispensable pour une meilleure analyse volumétrique de ce type de néovascularisation.

La validation des images d'OCT-A passe par des comparaisons minutieuses avec les coupes histologiques [4]. Une analyse histologique récente réalisée sur des yeux normaux a par exemple montré une bonne représentation par OCT-A des vaisseaux de gros calibre et une sous-représentation des vaisseaux de moins de 10 µm [4, 5].

Dans cet article publié en avril dans *JAMA Ophthalmology*, les auteurs ont réalisé des comparaisons entre les images d'OCT-A et des coupes histologiques chez une patiente de 90 ans qui avait présenté des néovaisseaux maculaires de type 3 bilatéraux. La patiente a été suivie entre 2014 et 2019. Elle a bénéficié d'une imagerie multimodale (HRA Spectralis, Heidelberg Engineering) comportant des OCT-A et une angiographie à la fluorescéine. Les artéfacts de projection de l'OCT-A ont été supprimés avec un logiciel spécifique (SPX 1701 ; Heidelberg Engineering) qui réalisait une estimation tridimensionnelle de

la forme des vaisseaux et comportait un filtre flou gaussien. Les artères et les veines superficielles ont été repérées de manière semi-automatique à partir des images de l'angiographie à la fluorescéine (logiciel Imaris, Bitplane, Andor Technology). Les lésions ont ensuite été visualisées et annotées dans les enregistrements vidéo et les images fixes. Des coupes de tissus sur des lames de verre étagées ont été corrélées aux scans cliniques d'OCT (**fig. 1 et 2**).

L'OCT-A permettait de repérer la persistance d'un signal de flux au niveau du reliquat néovasculaire malgré plusieurs traitements anti-VEGF. De même, les coupes histologiques montraient des néovaisseaux encore perfusés. Par ailleurs, plusieurs vaisseaux de la lésion, qui étaient à peine discernés sur les images d'OCT-A bidimensionnelles structurelles et de flux (**fig. 1**), ont été plus facilement appréciés sur le rendu volumétrique (**fig. 2**).

Bien que cette étude ne présente qu'un seul cas, la qualité de l'analyse montre l'intérêt de la suppression des artéfacts de projection en 3D, basée ici sur une estimation tridimensionnelle de la forme des vaisseaux avec utilisation d'un filtre flou gaussien.

Ces traitements d'images permettent de valider l'utilisation de l'OCT-A pour une analyse précise des néovaisseaux de type 3 de la DMLA. Ils améliorent la valeur globale de l'OCT-A pour le diagnostic précis et la classification en stades des néovaisseaux. Il reste bien sûr à confronter l'intérêt de ces apports techniques avec les contraintes de l'utilisation en pratique clinique courante.

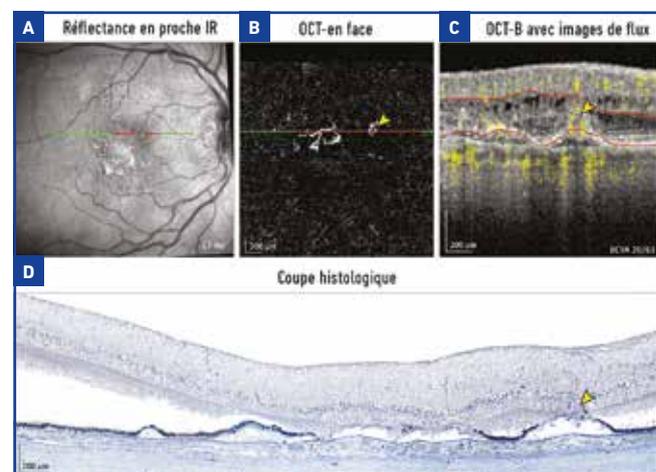


Fig. 1 : Imagerie multimodale des néovaisseaux de type 3 sous traitement anti-VEGF. On note la persistance d'un signal de flux en regard du reliquat néovasculaire (**tête de flèche jaune**). **D :** l'histologie montre les néovaisseaux avec une forme pyramidale, partiellement délimitée par des cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien. Le complexe néovasculaire (**tête de flèche jaune**) s'étend de la couche plexiforme externe jusqu'au dépôt laminaire basal, qui recouvre un drusen calcifié dépourvu d'épithélium pigmentaire rétinien à son apex. **C :** meilleure acuité visuelle corrigée (d'après Berlin A. *JAMA Ophthalmol*, 2022).

Brèves

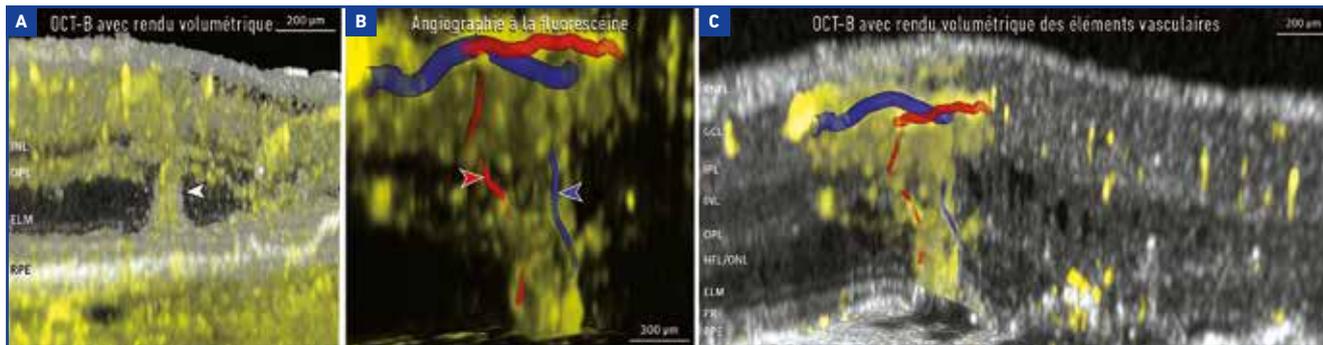


Fig. 2 : Correlations histologiques avec l'OCT. **A :** les auteurs ont superposé les éléments de l'OCT-B (gris) avec l'OCT-angiographie (jaune). Un flux sanguin néovasculaire au sein d'une structure hyperréfléctrice est observé au niveau de la couche nucléaire externe (**tête de flèche blanche**). **B :** l'artère superficielle et la veine à proximité de la lésion ont été repérées en angiographie à la fluoresceïne. L'analyse tridimensionnelle du flux sanguin néovasculaire a montré une structure enchevêtrée reliée à l'artère superficielle (**tête de flèche rouge**) et à la veine (**tête de flèche bleue**). **C :** le rendu volumétrique montre une lésion néovasculaire enchevêtrée et des fluides intrarétiniens adjacents. ELM: membrane limitante externe; GCL: couche des cellules ganglionnaires; HFL: couche des fibres de Henle; INL: couche nucléaire interne; IPL: couche plexiforme interne; ONL: couche nucléaire externe; OPL: couche plexiforme externe; PR: photorécepteur; RNFL: couche des fibres nerveuses rétiniennes; RPE: épithélium pigmentaire rétinien (d'après Berlin A. *JAMA Ophthalmol*, 2022).

BIBLIOGRAPHIE

1. SPAIDE RF, FUJIMOTO JG, WAHEED NK *et al.* Optical coherence tomography angiography. *Prog Retin Eye Res*, 2018;64:1-55.
2. SHARMA A, PARACHURI N, KUMAR N *et al.* Terms non-exudative and non-neovascular: awaiting entry at the doors of AMD reclassification. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2021;259: 1381-1383.
3. BORRELLI E, MASTROPASQUA L, SOUIED E *et al.* Longitudinal assessment of type 3 macular neovascularization using three-dimensional volume-rendering optical coherence tomography angiography. *Can J Ophthalmol*, 2021 [online ahead of print].
4. BALARATNASINGAM C, AN D, SAKURADA Y *et al.* Comparisons between histology and optical coherence tomography angiography of the periarterial capillary-free zone. *Am J Ophthalmol*, 2018;189:55-64.

5. BALARATNASINGAM C, AN D, FREUND KB *et al.* Correlation between histologic and OCT angiography analysis of macular circulation. *Ophthalmology*, 2019;126:1588-1589.

DMLA : hyporéflexivité sous-rétinienne transitoire

ASTROZ P, MIERE A, AMOROSO F *et al.* Subretinal transient hyporeflexivity in age-related macular degeneration: a spectral domain optical coherence tomography study. *Retina*, 2022;42:653-660.

article publié par l'équipe de Créteil dans le numéro d'avril de *Retina* décrit une nouvelle entité sémiologique en OCT : l'hyporéflexivité sous-rétinienne transitoire (HSRT). Il s'agit d'une lésion ronde de petite taille

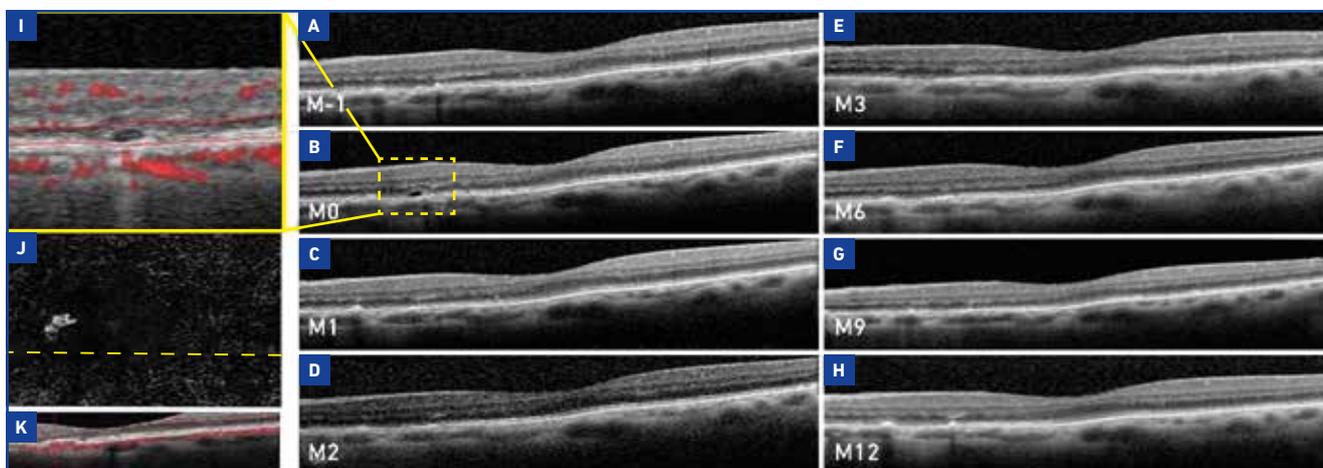


Fig. 1 : DMLA intermédiaire et HSRT (**B et I**) chez une patiente de 89 ans présentant une néovascularisation maculaire non exsudative secondaire à une DMLA. Un mois avant sa détection, la coupe d'OCT-B (**A**) ne montrait pas d'HSRT. Un mois après sa détection, la HSRT avait disparu (**C**). Elle n'est pas réapparue au cours du suivi de 12 mois (**D à H**). On note qu'aucun signe exsudatif n'a été détecté au cours de ce suivi. Sur l'OCT-A, aucun flux anormal n'était visible, ni sur le scan B avec superposition de flux correspondant à la HSRT (**I**), ni sur l'image en face de l'OCT-A (**J**). Un réseau néovasculaire à haut débit correspondant à une néovascularisation asymptomatique naïve et non exsudative était visible sur l'image de flux en face (**J**) et sur le scan B correspondant (**K**). La HSRT était décalée par rapport à la coupe d'OCT-B (**ligne jaune**; d'après Astroz P. *Retina*, 2022).

à bords bien délimités, que l'on peut repérer sur les coupes d'OCT-B (**fig. 1**). Cette zone hyporéfléctive peut être observée chez des patients atteints de maculopathie liée à l'âge (MLA) ou de DMLA.

Dans la série publiée par Astroz *et al.*, la majorité de ces lésions (97,1 %) avait disparu spontanément, sans traitement par injection intravitréenne d'anti-VEGF, dans les 2 mois suivant leur apparition. Aucune n'était présente 1 mois avant leur apparition. Au cours des 12 mois de l'étude, 57,1 % des yeux (12 sur 21) ont développé des signes exsudatifs (1 MLA, 11 DMLA néovasculaires non naïves) et seulement 23,8 % (5 sur 21) dans les 2 mois (5 DMLA néovasculaires non naïves).

Pour mémoire, les principaux signes non exsudatifs observés en OCT décrits par Astroz dans le numéro d'avril 2022 de *Réalités Ophtalmologiques* sont les kystes dégénératifs, les tubulations de la rétine externe, l'hyporéfléctivité sous-rétinienne

transitoire (HSRT), l'hyperréfléctivité sous-rétinienne non exsudative, l'ouverture de l'épithélium pigmentaire rétinien, la *wedge-shaped subretinal hyporelectivity* ou "plateau" et la *wedge-shaped hyporelective band*. Tous ces signes non exsudatifs font bien sûr proposer une surveillance simple, en particulier sans traitement par anti-VEGF.



T. DESMETTRE

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE.

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

oui, je m'abonne à *Réalités Ophtalmologiques*

Médecin : 1 an : 60 € 2 ans : 95 €

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

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

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

Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

■ Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

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

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :

LIDOCAÏNE
TOPIQUE
OPHTALMIQUE

Ophtesic® 20 MG/G

Chlorhydrate de Lidocaïne | Gel ophtalmique en récipient unidose

L'ATOUT ANESTHÉSIC EN GEL



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

Boîte de 20 tubes

SANS CONSERVATEUR



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

HORUS PHARMA

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



SCANNEZ MOI

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. Gatineau

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Anglade, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

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

IMPRIMERIE

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

Sommaire

Mai 2022

n° 291



BRÈVES

5 Néovaisseaux de type 3 de la DMLA : corrélation entre l'histologie et l'OCT-A

DMLA : hyporéflexivité sous-rétinienne transitoire
T. Desmettre

34 Prise en charge d'un syndrome d'Irvine-Gass en 2022

B. Garnotel, D. Bellocq

REVUES GÉNÉRALES

10 Prise en charge des uvéites en ville

A. Toutée, A.-C. Desbois, M. Leclercq, M. Ortoli, T. Rousseau, D. Saadoun, B. Bodaghi

16 Le diagnostic d'une maladie génétique de la rétine ou du nerf optique au cabinet

J.-L. Bacquet

23 Complémentarité de l'OCT et de l'échographie dans le diagnostic des tumeurs du pôle postérieur

L. Rosier

CONGRÈS

40 Implant d'acétonide de fluocinolone : déjà 3 ans !

A. Giocanti-Aurégan

Un bulletin d'abonnement est en page 7
Image de couverture :
© Mari Dein@shutterstock.com

I Revues générales

Prise en charge des uvéites en ville

RÉSUMÉ : L'uvéite représente près de 10 % des causes de cécité légale dans les pays développés, notamment dans une population en âge de travailler. Heureusement, c'est une pathologie peu fréquente, dont l'incidence annuelle se situe entre 17 et 52 nouveaux cas/100 000 habitants/an. Les uvéites nécessitent un diagnostic prompt afin de réaliser un traitement adapté et précoce. Les ophtalmologistes de ville peuvent les prendre en charge initialement, avec l'analyse du type d'uvéite et de ses complications et la réalisation du bilan étiologique précis et orienté. Les patients peuvent ensuite être adressés dans les centres de référence lorsque le cas est grave, difficile ou nécessite une hospitalisation.



**A. TOUTÉE¹, A.-C. DESBOIS²,
M. LECLERCQ², M. ORTOLI¹,
T. ROUSSEAU¹, D. SAADOUN²,
B. BODAGHI¹**

¹ Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Pitié-Salpêtrière;

² Service de Médecine interne,
Hôpital Pitié-Salpêtrière, PARIS.

Un plan national de diagnostic et de suivi a été établi par la Haute Autorité de santé (HAS) en 2019 pour codifier et faciliter la gestion des uvéites entre les différentes spécialités médicales (ophtalmologie, médecine interne-rhumatologie, pédiatrie et médecine générale) [1]. Nous allons décrire les principaux types d'uvéites, la prise en charge en ville ainsi que le bilan étiologique de 1^{re} intention.

Examen et classification des uvéites

L'examen d'un patient avec une uvéite doit être complet et méticuleux. Il comprend un interrogatoire poussé, un examen ophtalmologique complet avec acuité visuelle, pression oculaire, examen à la lampe à fente et fond œil dilaté bilatéral. Il est important de compléter avec un OCT maculaire et papillaire. L'examen clinique est nécessaire pour classer l'uvéite, ce qui permettra d'évaluer l'atteinte, la gravité et d'orienter le bilan étiologique.

1. Interrogatoire

Il s'agit de rechercher :

– les antécédents médicaux et chirurgicaux personnels et familiaux ;

– le mode de vie : origine ethnique, voyages, métier, loisirs ;

– les facteurs de risque d'infection : contagio tuberculeux, antécédents d'herpès labial/génital ou de zona, situations à risque de maladie sexuellement transmissible, animaux domestiques ou d'élevage, piqûres de tiques, baignades en eaux douces, chirurgie oculaire, corps étranger oculaire ;

– les signes systémiques : altération de l'état général, fièvre, sueurs, toux, arthralgies, douleur lombaire, lésions cutanées, lésions génitales, aphtes, troubles digestifs.

2. Signes recherchés à l'examen

>>> Segment antérieur : précipités rétrocornéens (PRC) granulomateux ou non granulomateux (absents ou poussièreux), Tyndall cellulaire, *flare* protéique, synéchies iridocristalliniennes ou iridocornéennes, nodules présents sur le sphincter (nodules de Koeppe) ou dans le stroma irien (nodules de Bussaca), atrophie irienne diffuse ou sectorielle, hypopion, membrane cyclitique, kératite (hypoesthésie cornéenne, plis endothéliaux).

>>> Fond œil : hyalite, condensations vitréennes de type "œufs de fourmis" ou "banquise", œdème ou ischémie

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

Vision glaucome  **Au cas par cas**

1^{re} ÉTAPE : recueil de cas cliniques

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

2^e ÉTAPE : webconférence

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

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

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

Date limite
d'envoi des cas

1^{er} juin 2022

En partenariat avec

réalités
OPHTALMOLOGIQUES

www.visionglaucome.com

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



I Revues générales

maculaire, œdème papillaire, vascularite, engainements vasculaires, hémorragies rétiniennes traduisant une occlusion vasculaire, macroanévrismes, granulomes choroïdiens, foyers blancs de nécrose rétinienne ou foyers choriocapillaires, lésion placoïde maculaire.

3. Classification clinique de l'uvéite

La description d'une uvéite doit comprendre tous les différents points suivants :

>>> Localisation de l'inflammation : les uvéites sont classées en uvéite antérieure, intermédiaire, postérieure et panuvéite, suivant la localisation principale de l'inflammation oculaire d'après le système de classification SUN (*standardization of uveitis nomenclature*). La forme la plus fréquente est l'uvéite antérieure, suivie de l'uvéite postérieure et de la panuvéite. L'uvéite intermédiaire est la moins fréquente.

>>> Type d'uvéite : unilatérale, bilatérale ou à bascule, granulomateuse ou non granulomateuse, synéchiale ou non synéchiale, hypertone ou normotone.

>>> Mode évolutif :

- aiguë : uvéite de début soudain et qui dure moins de 3 mois ;
- récidivante : uvéites survenant de façon répétée, mais les épisodes sont séparés des périodes de rémission sans traitement de plus de 3 mois ;
- chronique : uvéite durant plus de 3 mois et/ou uvéite rechutant dans les 3 mois après l'arrêt du traitement.

Quand peut-on traiter un patient en ville ?

Un patient qui présente une uvéite sans critère de gravité peut être suivi et traité en ville. Si le patient présente des critères de gravité, il doit être adressé à un centre de référence d'uvéite. La **figure 1** rappelle les différents critères de gravité.

L'uvéite postérieure et la panuvéite sont plus graves que l'uvéite antérieure. Toute inflammation oculaire survenant après une chirurgie endo-oculaire (cataracte, vitrectomie, plaie oculaire) doit faire craindre la redoutable endophtalmie et nécessite une prise en charge hospitalière en extrême urgence.

■ Imagerie multimodale

Une imagerie multimodale permet d'évaluer la présence d'une atteinte postérieure ou de complications de type œdème maculaire, papillite, ischémie rétinienne ou choriocapillaire, granulomes choroïdiens. L'imagerie comprend des rétinothélographies, un OCT maculaire et RNFL, une angiographie à la

fluorescéine et au vert d'indocyanine et, si besoin, un OCT-angiographie.

Bilan minimum et orienté suivant l'interrogatoire

Devant toute uvéite, dès la première poussée, un bilan étiologique minimum est systématique afin d'éliminer les pathologies les plus fréquentes ou graves. Le bilan minimal indispensable doit rechercher la sarcoïdose, la tuberculose et la syphilis. Le reste du bilan complémentaire sera orienté suivant l'interrogatoire, les antécédents familiaux et personnels, et l'aspect clinique de l'uvéite (antérieure, postérieure, granulomateuse ou non). L'étude ULISSE a prouvé que les examens complémen-

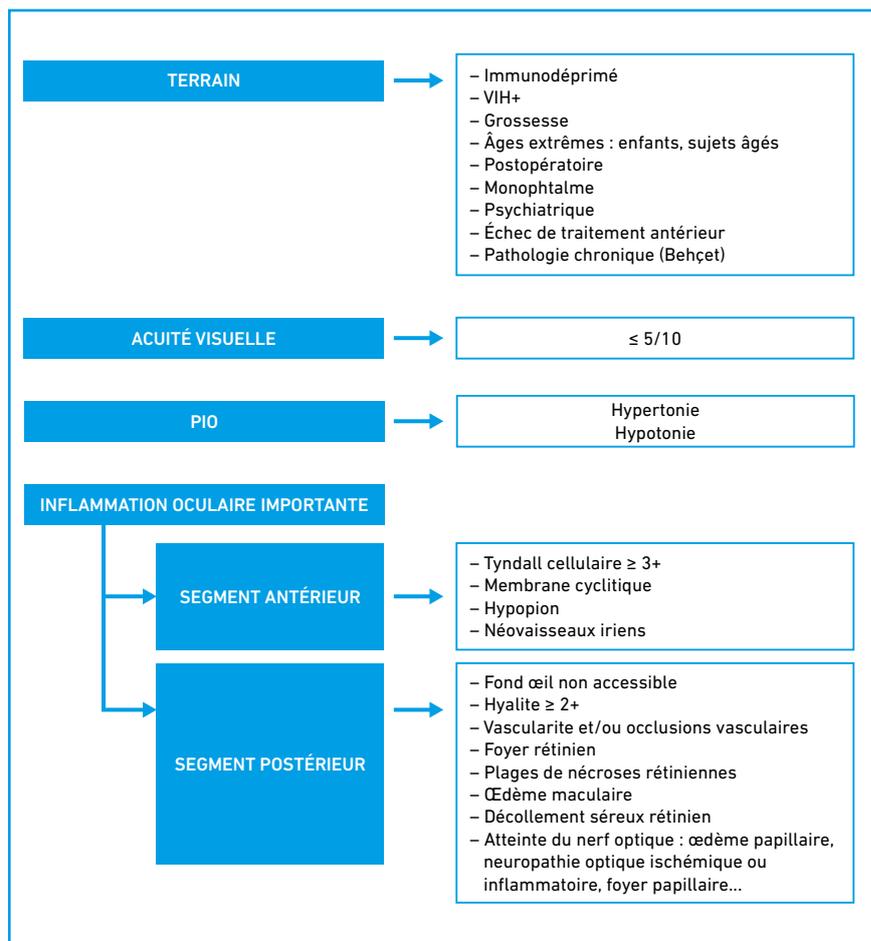


Fig. 1 : Critères de gravité d'une uvéite.

taires non orientés ne sont pas recommandés en raison de leur très faible rentabilité [2] et de leur coût excessif (*tableau 1*).

■ Traitement des uvéites en ville

Le traitement des uvéites dépend du type (antérieure, postérieure) et de la sévérité de la poussée.

1. Uvéite antérieure

Une uvéite antérieure est très facilement gérée par l'ophtalmologiste de ville car le traitement est simple et rapide. L'ordonnance type d'uvéite antérieure aiguë comprend des collyres corticoïdes (dexaméthasone), le schéma classique est de commencer par 1 goutte horaire pendant 48 h puis de décroître jusqu'à 1 goutte tous les 5 à 7 jours. La décroissance se réalise sur une période de 4 à 6 semaines au total. La pommade corticoïde oculaire est préconisée en

phase aiguë pendant 7 jours pour couvrir la période nocturne. Les collyres cycloplégiques sont prescrits à visée antalgique et pour lever les synéchies iridocristalliniennes : atropine 1 % 1 goutte matin et soir pendant 48 h puis relai par tropicamide 5 % et/ou néosynéphrine 10 % 3 gouttes par jour pendant 7 jours. On ajoutera des collyres hypotonisants si besoin.

Un contrôle clinique est effectué à 48 h après le début du traitement afin de vérifier l'amélioration des symptômes, la tolérance du traitement, l'absence de complication de type hypertension cortisonique ou l'absence d'apparition de nouveaux signes tels qu'une rétinite nécrosante virale, puis un nouveau contrôle à 4-6 semaines afin de vérifier la guérison et récupérer les résultats du bilan étiologique.

Petites particularités : lorsqu'une uvéite évoque une atteinte herpétique (uvéite antérieure granulomateuse, hypertone,

avec kératite/hypoesthésie cornéenne ou atrophie irienne), un traitement antiviral par valaciclovir 500 mg 2 comprimés 3 fois par jour pendant 2-4 semaines est nécessaire afin d'éviter la chronicisation ou la récurrence à l'arrêt du traitement [3].

Pour les uvéites liées à une spondylarthrite ankylosante ou à HLA B27, le traitement par corticoïdes en collyre s'étale sur une période de 6 semaines minimum pour éviter un rebond à l'arrêt du traitement. En cas d'uvéite intense, le patient nécessite des injections sous-conjonctivales quotidiennes de dexaméthasone sur 3 à 5 jours qui permettent de contrôler très rapidement l'inflammation.

Dans le cas du syndrome de Posner-Schlossman, classiquement, un patient jeune consulte avec une uvéite antérieure unilatérale peu inflammatoire, avec des PRC centraux granulomateux "en pièce de monnaie", une hypertension très importante vers 40-50 mmHg, une chambre antérieure profonde et une douleur peu intense. Le traitement antiviral par valganciclovir (900 mg matin et soir en traitement d'attaque) permet de contrôler la trabéculite, de faire baisser la pression oculaire très rapidement, d'éviter les récurrences et de diminuer le risque de chirurgie filtrante. Un traitement hypotonisant adapté maximal est indispensable en phase aiguë, nécessitant parfois des perfusions d'acétazolamide ou de mannitol. La corticothérapie en collyre n'est pas utile [4] (*fig. 2*).

2. Uvéite postérieure infectieuse

La rétinohoréïdite toxoplasmique est l'uvéite postérieure la plus fréquente. La prise en charge est facilement réalisée en ville. Le traitement comprend une bithérapie antiparasitaire avec pyriméthamine + acide folinique et soit azithromycine, soit sulfadiazine. Le patient est réévalué à 48 h pour vérifier l'absence d'évolution du foyer et introduire une corticothérapie orale courte sur moins d'un mois afin de diminuer la réaction inflammatoire. La durée du traitement

Bilan minimal systématique	<ul style="list-style-type: none"> ● NFS plaquettes – CRP ● Ionogramme sanguin ● Fonction rénale – Bilan hépatique ● Sérologie syphilis ● ECA, lysozyme sérique, électrophorèses des protéines sériques, bilan phosphocalcique, calciurie/créatinurie ● IDR et/ou Quantiferon ● Anticorps antinucléaires (enfant suspect d'arthrite juvénile idiopathique) ● Radiographie ou scanner thoracique (à la recherche d'une sarcoïdose ou d'une tuberculose) ● Typage HLA B27 (si uvéite antérieure non granulomateuse récidivante, à bascule, signes de spondylarthrite ankylosante)
Uvéite granulomateuse	<p>Bilan minimal + bilan orienté en fonction du contexte</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Herpès (sérologie HSV1-2, VZV, CMV ; voire ponction d'humeur aqueuse pour PCR HSV, VZV, CMV) ; ● Endoscopies digestives, ASCA à la recherche d'une MICI
Uvéite intermédiaire	<p>Bilan minimal + bilan orienté en fonction du contexte</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Lymphome : ponction d'humeur aqueuse IL6/IL10, IRM cérébrale ● Lyme selon interrogatoire, test ELISA et confirmation par Western blot si doute ● Examen neurologique, IRM cérébrale voire médullaire (sclérose en plaques) ● Ponction lombaire si papillite (uvéo-méningite : sarcoïdose, Behçet) ● Whipple si signes évocateurs (arthralgies, malabsorption, fièvre, signes neurologiques)

Tableau 1 : Bilan minimum et orienté selon les uvéites.

Revue générale

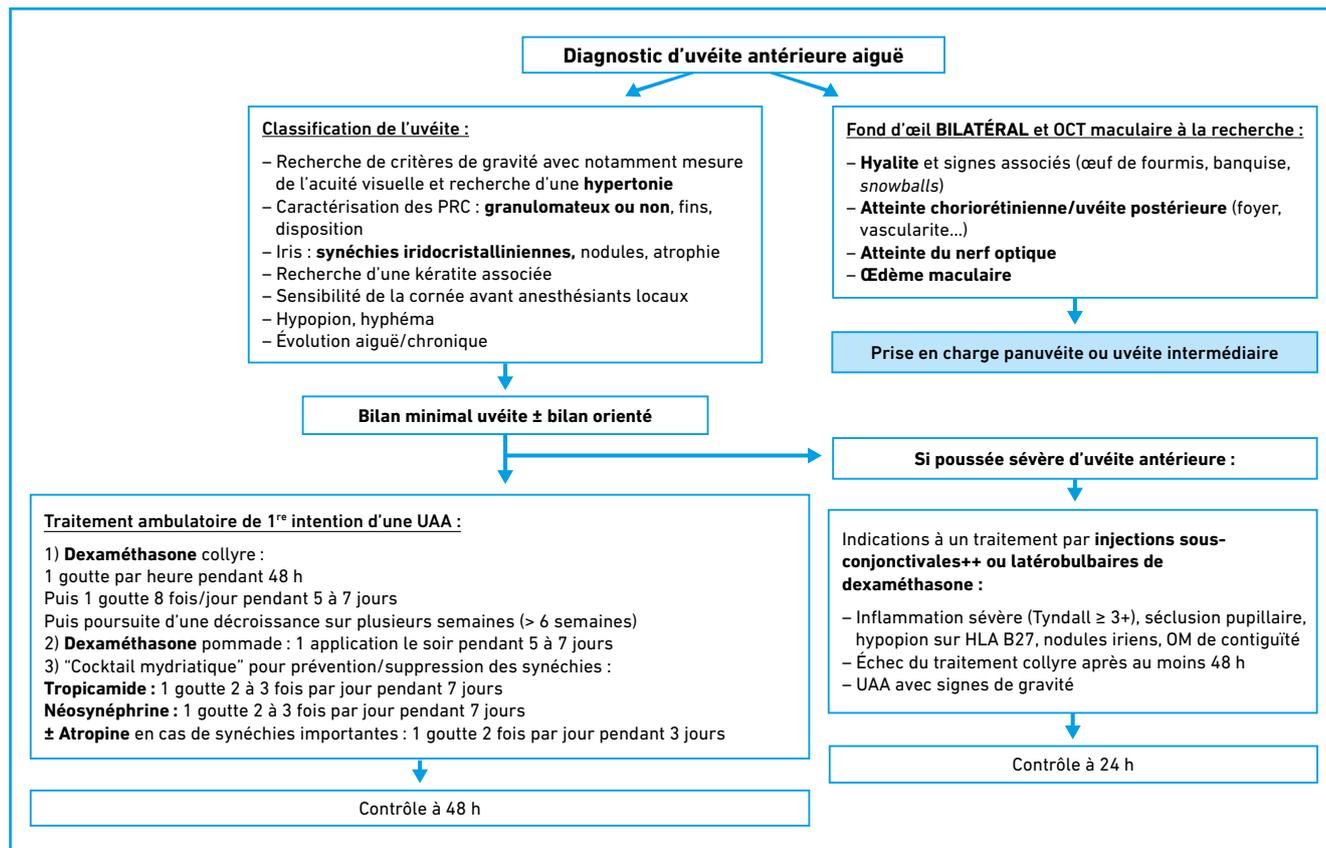


Fig. 2 : Traitement d'une uvéite antérieure aiguë (UAA). OM : œdème maculaire ; PRC : précipités rétrocornéens.

est de 3 semaines par taille de diamètre papillaire du foyer. Le traitement nécessite une surveillance hebdomadaire de l'hémogramme et des plaquettes sous pyriméthamine. En cas d'utilisation de la sulfadiazine, le patient doit être prévenu du risque de syndrome de Lyell avec l'arrêt indispensable des médicaments en cas d'éruption cutanée.

Toute panuvéite unilatérale est une uvéite infectieuse jusqu'à preuve du contraire et nécessite la réalisation en urgence d'une ponction d'humeur aqueuse pour rechercher une toxoplasmose (PCR et coefficient de Desmont) ou un virus du groupe herpès (PCR avec calcul de la charge virale [*herpes simplex virus* HSV, *varicella-zoster virus* VZV, cytomégalovirus CMV]) et un traitement probabiliste par anti-toxoplasmose et antiviral. Les panuvéites unilatérales sont prises en charge à l'hôpital.

Toute rétinite est une infection jusqu'à preuve du contraire et doit être transférée en urgence à l'hôpital et faire rechercher en priorité une atteinte herpétique, toxoplasmique ou syphilitique. Les rétinites herpétiques (HSV, VZV ou CMV) nécessitent une prise en charge hospitalière en urgence devant leur caractère très agressif et leur évolution excessivement rapide. Les rétinites virales nécessitent un traitement antiviral intraveineux sur plusieurs semaines et des injections intravitréennes antivirales bihebdomadaires. Le bilan recherchera une atteinte virale cérébrale, méningée et des facteurs de risque d'immunodépression [5].

3. Uvéite postérieure non infectieuse

Le traitement des uvéites postérieures non infectieuses est plus délicat à instaurer en ville. Un réseau est nécessaire pour une prise en charge conjointe avec

un médecin interniste. Les uvéites postérieures non infectieuses nécessitent un traitement par corticothérapie au long cours et souvent des immunosuppresseurs à visée d'épargne cortisonique. Ces cas de figure nécessitent souvent un avis auprès d'un uvéitologue, associé à une consultation de médecine interne. L'ophtalmologiste de ville garde une place importante en réalisant le suivi de ces patients.

4. Uvéite intermédiaire

Devant une uvéite intermédiaire, le bilan étiologique doit éliminer une syphilis, une tuberculose, une maladie de Lyme, une sarcoïdose, une sclérose en plaques, une maladie de Behçet et un lymphome vitréo-rétinien. Une ponction d'humeur aqueuse pour le dosage des cytokines IL6 et IL10 est important pour rechercher des arguments en faveur d'un lymphome.

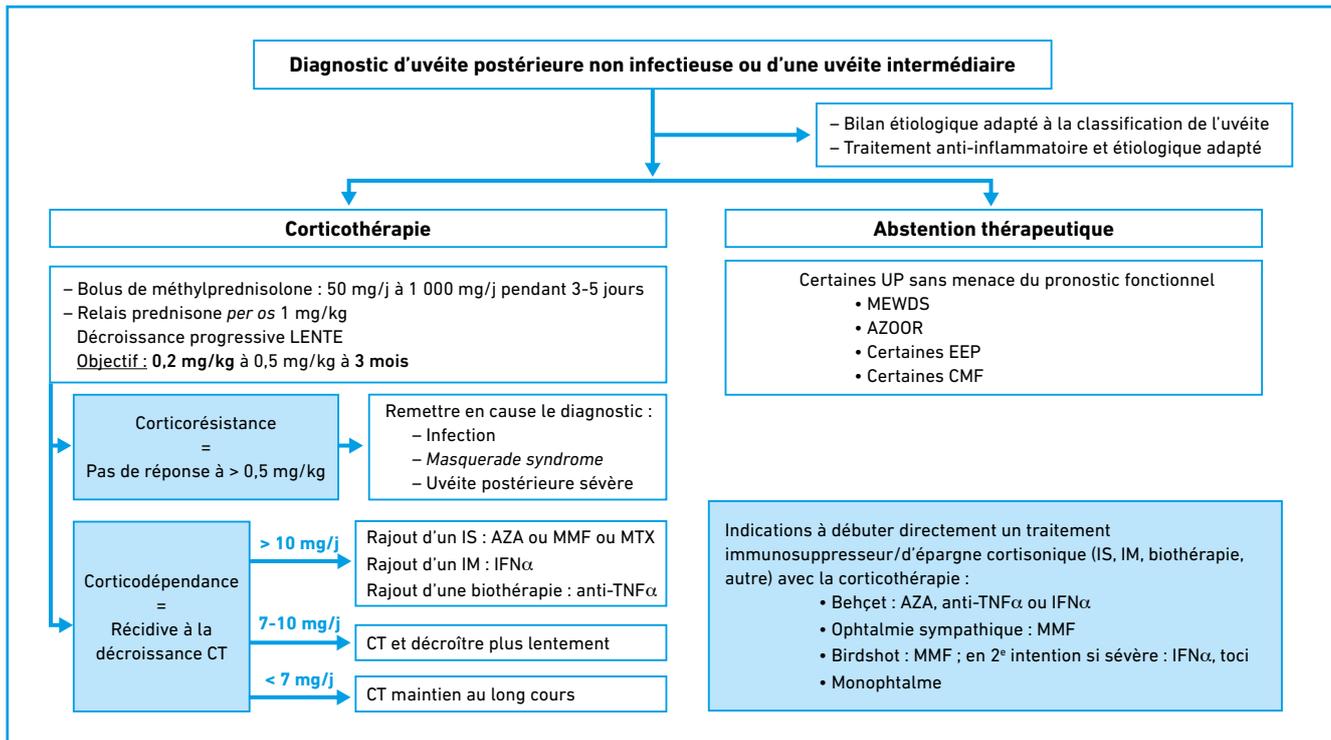


Fig. 3 : Traitement d'une uvéite postérieure (UP) non infectieuse ou d'une uvéite intermédiaire. AZA : azathioprine ; AZOOR : *acute zonal occult outer retinopathy* ; CMF : choroïdite multifocale ; CT : corticothérapie ; EEP : épithéliopathie en plaques ; IS : immunosuppresseur ; IM : immunomodulateur ; MEWDS : *multiple evanescent white dot syndrome* ; MMF : mycophénolate mofétil ; MTX : méthotrexate.

En l'absence de baisse visuelle, de vascularite, d'œdème papillaire, d'œdème maculaire ou d'autre complication, une uvéite intermédiaire peut être surveillée. Dans les autres cas, un traitement systémique est instauré, suivant le même schéma que les uvéites postérieures non infectieuses (fig. 3).

Recherche des complications oculaires sur uvéite

Les patients qui ont une uvéite peuvent développer une cataracte de façon précoce, liée soit à l'inflammation mal contrôlée, soit à l'utilisation prolongée des corticoïdes. La cataracte ne peut être opérée qu'en l'absence d'inflammation oculaire depuis 3-6 mois et en préparant le patient avec une augmentation du traitement anti-inflammatoire avant la chirurgie suivant le protocole uvéite.

Les patients doivent avoir un suivi régulier de leur pression oculaire et du

champ visuel pour détecter des signes précoces de glaucome uvéitique ou cortico-induit.

Conclusion

Les ophtalmologistes de ville sont régulièrement amenés à faire le diagnostic d'uvéite. Leur rôle est important car ils évaluent à la fois le type d'uvéite, les critères de gravité et débutent le bilan étiologique. Les uvéites sans critères de gravité peuvent être prises en charge en ville tandis que les uvéites sévères ou infectieuses (rétinites virales, endophtalmie) doivent être prises en charge en urgence à l'hôpital. Un réseau avec un médecin interniste et/ou un rhumatologue est indispensable. Les ophtalmologistes de ville assurent aussi le relai avec l'uvéitologue afin de faire le suivi du patient et de s'assurer de l'absence de complications, telles que le glaucome.

BIBLIOGRAPHIE

1. PIERRE QDM, DAVID S, ALEXANDRE B *et al.* Protocole national de diagnostic et de soins sur les uvéites chroniques non infectieuses de l'enfant et de l'adulte. PND2020.
2. DE PARISOT A, JAMILLOUX Y, KODJIKIAN L *et al.* Evaluating the cost-consequence of a standardized strategy for the etiological diagnosis of uveitis (ULISSE study). *PLoS One*, 2020;15:e0228918.
3. GAYNOR BD, MARGOLIS TP, CUNNINGHAM ET. Advances in diagnosis and management of herpetic uveitis. *Int Ophthalmol Clin*, 2000;40:85-109.
4. TOUHAMI S, QU L, ANGI M *et al.* Cytomegalovirus anterior uveitis: clinical characteristics and long-term outcomes in a french series. *Am J Ophthalmol*, 2018;194:134-142.
5. LI AL, FINE HF, SHANTHA JG *et al.* Update on the management of acute retinal necrosis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2019;50:748-751.

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

I Revues générales

Le diagnostic d'une maladie génétique de la rétine ou du nerf optique au cabinet

RÉSUMÉ : Les pathologies génétiques de la rétine et du nerf optique sont épidémiologiquement, cliniquement et génétiquement hétérogènes. Leur prise en charge impose une certaine rigueur sémiologique pour aboutir à une suspicion diagnostique et, *in fine*, au diagnostic étiologique, c'est-à-dire mettre en évidence le ou les variants dans le gène causal.

Les centres de référence, le plus souvent hospitaliers, constituent souvent la pierre angulaire de la prise en charge, mais l'orientation diagnostique initiale suite aux plaintes fonctionnelles (héméralopie, baisse d'acuité visuelle, photophobie, constriction du champ visuel...), le dépistage et l'enquête autour d'un cas peuvent se dérouler dans un cabinet d'ophtalmologie. La démarche consiste alors en un interrogatoire, un examen clinique soigneux, une imagerie multimodale de qualité, et des explorations fonctionnelles et psychophysiques orientées.



J.-L. BACQUET

Centre Ophtalmologique Maison Rouge,
STRASBOURG.

Les maladies rares concernant l'appareil visuel montrent une extrême hétérogénéité épidémiologique, nosologique, clinique et génétique. La définition de maladie rare [1] (prévalence < 0,05 %, soit moins de 1/2 000) ne rend pas compte de cette notion d'extrême diversité et on estime qu'environ 7 000 pathologies différentes peuvent correspondre à cette définition, dont 2 000 avec une implication neurosensorielle. Ainsi, entre 20 000 et 40 000 personnes seraient concernées en France. Par ailleurs, le nombre de gènes identifiés impliqués dans ces maladies ne cesse de croître d'année en année, on estime actuellement que 300 gènes différents peuvent être pourvoyeurs de maladies rétinienne [2] (*fig. 1*).

Avec la mise à disposition de nouvelles thérapeutiques [3] et des prises en charge spécifiques (pathologies syndromiques, basse vision, milieu associatif), il existe un réel enjeu à savoir reconnaître une

maladie génétique, y compris dans la pratique libérale. En effet, les ophtalmologistes en cabinet sont souvent le premier recours des patients dans des situations, là encore, extrêmement variées :

- consultation pédiatrique de dépistage ;
- consultation adulte pour des lunettes ou des lentilles ;
- recueil d'un second avis ;
- patient adressé par un confrère non rétiniologue ;
- enquête autour d'un cas (*i.e.* consultation d'un apparenté) ;
- consultation pour des symptômes particuliers.

Il est donc essentiel que tout ophtalmologiste sache évoquer l'hypothèse d'une pathologie génétique de la rétine ou du nerf optique devant des signes d'appel cliniques ou devant des lésions rétinienne mises en évidence par l'imagerie multimodale, *a fortiori* s'il existe des antécédents médicaux et/ou un contexte

AcrySof® IQ Vivity®

IMPLANT À CHAMP FOCAL ÉTENDU
CORRIGEANT LA PRESBYTIE

Faire avancer la correction
de la presbytie en faisant

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

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

Alcon

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

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

1. Notice AcrySof® IQ Vivity®

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

Revue générale

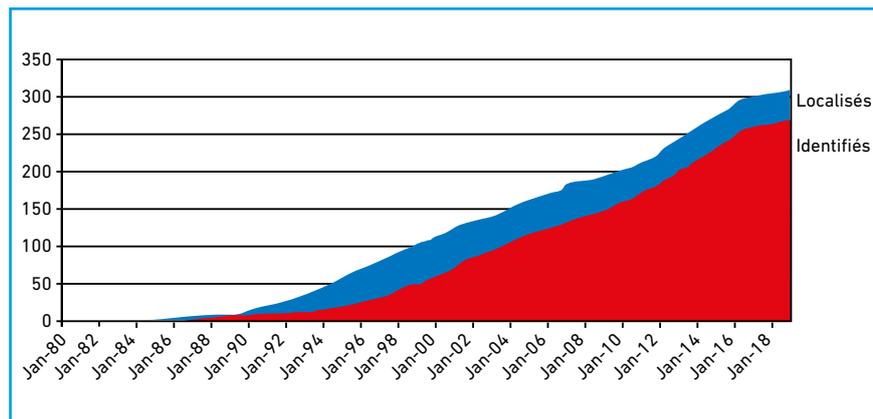


Fig. 1 : Illustration du nombre de gènes responsables de dystrophies rétiniennes localisés et identifiés (réseau RetNet : sph.uth.edu/retnet/).

syndromique. Le siège bilatéral et grossièrement symétrique des lésions est également un argument.

Pour donner un bref aperçu épidémiologique, la cohorte du Pr Hamel et du Pr Meunier à Montpellier montrait en 2015 environ 65 % de patients souffrant de rétinite pigmentaire, 17 % de maculopathies génétiques (maladie de Stargardt en tête), 5 % de pathologies stationnaires, 6 % de neuropathies optiques héréditaires et 7 % de pathologies n'entrant pas dans ces critères.

Signes d'appel

Les principaux symptômes rapportés par les patients dans le cadre d'une dystrophie rétinienne peuvent être :

>>> Une héméralopie soit des difficultés visuelles dans les basses luminances (à noter qu'il s'agit d'un faux-ami en anglais et que sa traduction est *night blindness* et non *hemeralopia*, qui signifie des difficultés visuelles dans les fortes luminances). Ce symptôme doit faire évoquer une dysfonction des bâtonnets, même si elle n'en est pas la seule cause. Les difficultés seront alors particulièrement évidentes au cinéma. Les patients peuvent également rapporter des difficultés à percevoir la lumière émise par les étoiles la nuit.

>>> Une photophobie/photoaversion/nyctalopie qui doit faire évoquer *a contrario* une dysfonction des cônes. Ces deux symptômes ne sont pas mutuellement exclusifs et l'interrogatoire devra préciser la séquence d'installation des difficultés.

>>> Une constriction du champ visuel périphérique, pouvant se manifester par une maladresse, des déplacements difficiles, voire des accidents de la route.

>>> Une baisse d'acuité visuelle qui sera à documenter en fonction des examens antérieurs. Les atteintes des bâtonnets isolées épargnent plus longtemps la fonction visuelle centrale que les pathologies des cônes pour lesquelles il s'agit souvent du premier symptôme, associé par exemple à un rapprochement spontané pour la lecture. Certaines maculopathies génétiques peuvent ne présenter que ce symptôme.

Ces signes fonctionnels ne doivent pas être négligés et amènent à un examen clinique rigoureux cherchant à démontrer d'autres indices, à mettre en lien avec une pathologie des photorécepteurs ou des cellules bipolaires d'origine génétique et d'éventuels diagnostics différentiels (notamment les rétinopathies **toxiques** mais aussi **auto-immunes**).

Les neuropathies optiques héréditaires (jusqu'à 20 % des neuropathies optiques),

en fonction de la pathologie en cause, peuvent se manifester par une baisse d'acuité visuelle unilatérale, bilatérale ou asymétrique, indolore, accompagnée de troubles de la vision des couleurs dont l'axe sera à déterminer, en faisant la part des choses avec une dyschromatopsie congénitale (8 % des garçons). Les troubles du champ visuel peuvent ne pas être rapportés spontanément (initialement scotome central ou cæco-central).

Démarche diagnostique

L'interrogatoire doit être complet et chercher d'autres causes à une dysfonction rétinienne, en particulier les prises médicamenteuses (hydroxychloroquine et autres rétinotoxiques) et les antécédents carcinologiques (syndromes paranéoplasiques rétinien). L'intoxication tabagique est à rechercher et à décourager.

Les signes précédents doivent être recherchés et datés : âge de survenue, rapidité d'installation, séquence éventuelle. Les signes associés pouvant faire évoquer une association syndromique [4] peuvent être une polydactylie (doigt ou orteil surnuméraire ôté chirurgicalement pendant la petite enfance), une surdité, une cardiopathie, une myopathie...

Les antécédents ophtalmologiques seront explorés à la recherche d'épisodes inflammatoires oculaires, d'une chirurgie de cataracte, du statut réfractif (par exemple myopie non évoquée car chirurgie réfractive antérieure). Enfin, des éléments généraux doivent être précisés : profession, conduite automobile, mode de vie, autonomie... De façon spécifique, il faudra rechercher les antécédents familiaux et, plus encore lorsqu'une pathologie génétique est fortement suspectée, s'attacher à mettre en évidence un mode de transmission [5] par un arbre généalogique qui pourra faire évoquer un cas simplex, une transmission récessive autosomique, dominante autosomique, liée à l'X ou mitochondriale (fig. 2).

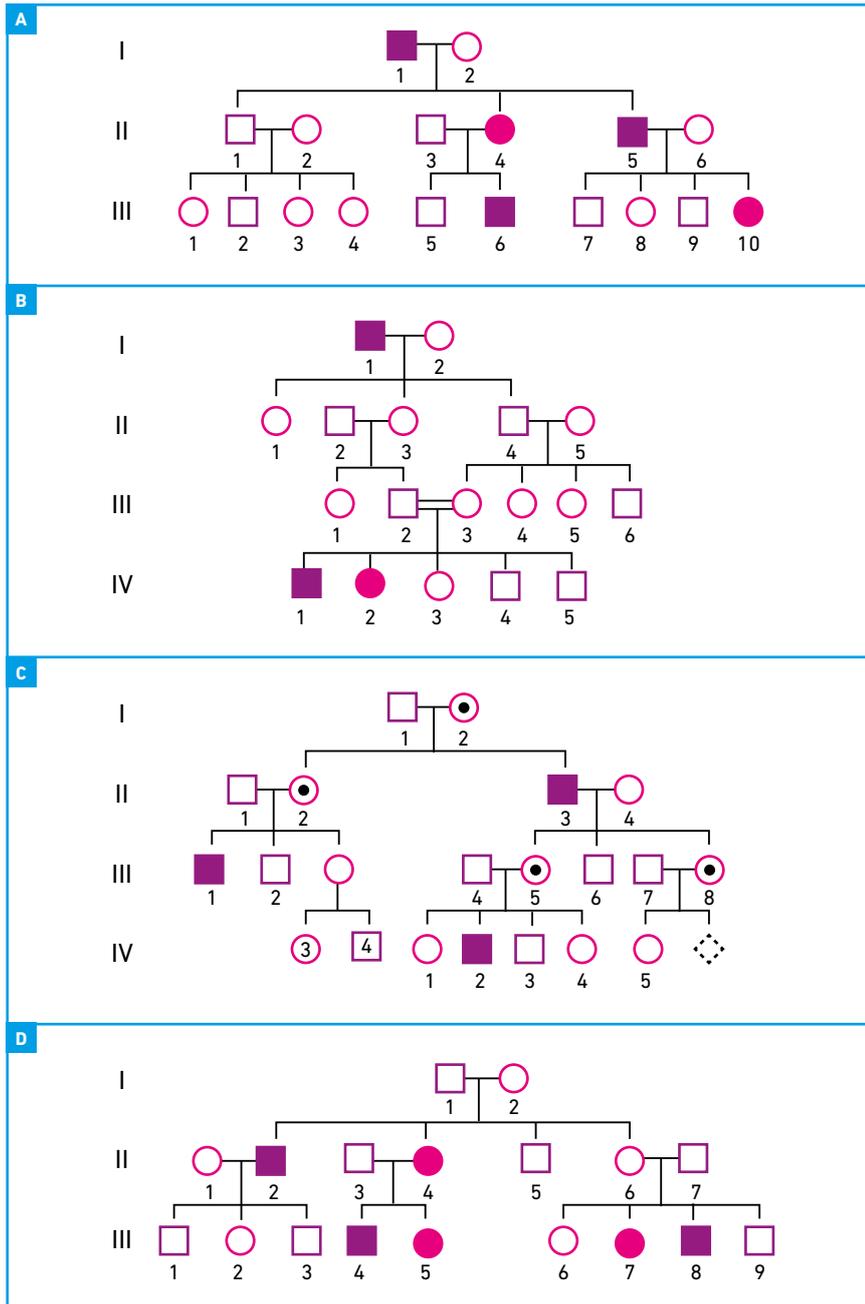


Fig. 2A : Transmission d'une maladie autosomique dominante verticale, sans saut de génération. L'individu I-1 transmet la maladie à sa fille I-4 et son fils I-5 qui la transmettent chacun à un de leurs enfants (III-6 et III-10). **B :** transmission d'une maladie autosomique récessive où l'individu I-1, atteint, a reçu deux allèles pathogènes issus de ses deux parents cliniquement sains. À la faveur d'une consanguinité entre III-2 et III-3, les individus IV-1 et IV-2 reçoivent chacun deux copies d'un des allèles pathogènes de I-1 et expriment la maladie. **C :** transmission d'une maladie liée à l'X. La mère I-2 est vectrice, ainsi que sa fille II-2 qui transmet à son fils III-1 l'allèle pathogène sur son chromosome X. L'individu II-3, atteint, transmet son chromosome X à ses filles III-5 et III-8. L'individu IV-2 reçoit l'allèle pathogène sur son chromosome X et exprime la maladie. Les autres filles IV-1 et IV-4 ont reçu le chromosome X non porteur du variant causal. **D :** exemple de transmission d'une maladie mitochondriale. L'individu II-2 exprime la maladie, héritée de sa mère I-2 asymptomatique. La fille II-4 exprime la maladie ainsi que ses deux enfants III-4 et III-5. Les enfants III-7 et III-8 expriment la maladie héritée de leur mère II-6 qui était asymptomatique. La transmission se fait uniquement par les mères (hétéroplasmie expliquant la différence d'expression clinique).

Le reste de la démarche diagnostique comprend un examen clinique habituel, la biomicroscopie du segment antérieur, un fond d'œil dilaté, des photographies du fond d'œil en vraies couleurs, une imagerie rétinienne multimodale, des examens psychophysiques et, si besoin, électrophysiologiques. L'indication de ces derniers sera en fonction de l'orientation et de la suspicion diagnostique.

■ Imagerie rétinienne

La réalisation d'une imagerie rétinienne de qualité est facile au sein du cabinet. Elle commence par la réalisation d'une photographie du fond d'œil en vraies couleurs, comprenant le pôle postérieur. Cela apporte des informations sur l'intégrité des structures maculaires et sur la coloration de la tête du nerf optique. Les photographies en ultra-grand champ sont également illustratives de l'éventuelle atteinte périphérique. L'imagerie multimodale permet d'avoir des informations structurales fondamentales pour le raisonnement diagnostique [6].

L'OCT maculaire apporte des informations précieuses sur l'état anatomique de la rétine externe, qui est le siège lésionnel de la plupart des pathologies génétiques de la rétine. On recherchera particulièrement l'amincissement de la couche nucléaire externe, la disruption de la zone ellipsoïde, l'interruption de la limitante externe, les altérations de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) avec d'éventuelles migrations hyper-réfléctives et le siège de ces lésions (paracentrales vs fovéolaires). L'atrophie de l'EPR entraîne aussi une hyper-réfléctivité choroidienne. L'OCT est également incontournable pour affirmer la présence de lésions kystiques de la rétine, que ce soit un œdème maculaire cystoïde ou un rétinoshchisis (fig. 3).

L'OCT des fibres optiques (RNFL) et des cellules ganglionnaires (GCC) est un outil diagnostique performant qui permet de quantifier la perte en fibres

I Revues générales

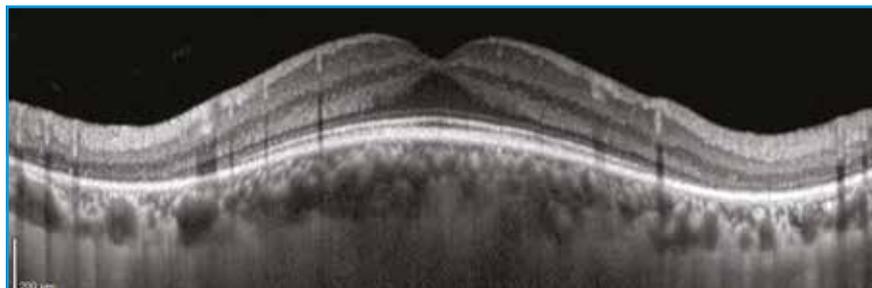


Fig. 3 : OCT maculaire montrant un amincissement rétinien aux dépens des couches externes. La couche nucléaire externe est trop fine, on remarque une disparition de la couche des photorécepteurs lorsque l'on s'éloigne de la région fovéolaire. Dystrophie cône-bâtonnets au stade incipiens.

optiques et surtout d'étudier l'évolutivité du processus pathologique.

L'autofluorescence en courtes longueurs d'onde (bleue) apporte des informations fonctionnelles sur le couple épithélium pigmentaire rétinien-photorécepteurs, permettant une cartographie du principal fluorophore de la rétine, la lipofuscine, qui provient de la dégradation biochimique des rétinoïdes contenus dans le segment externe des photorécepteurs. Schématiquement, on distingue les lésions hypoautofluorescentes qui peuvent signer une disparition de l'EPR ou un masquage de la fluorescence (exsudats, hémorragies...). À l'inverse, une hyperautofluorescence signe une accumulation de lipofuscine ou d'autres fluorophores (liquide intra ou sous-rétinien). L'autofluorescence permet donc une cartographie dynamique et fonctionnelle de

la rétine et de l'épithélium pigmentaire rétinien, où certaines pathologies présentent un aspect caractéristique (**fig. 4**).

L'OCT-angiographie permet quant à lui de mettre en évidence des complications néovasculaires de maculopathies ou de rétinoopathies génétiques (notamment maladie de Stargardt). Dans un cadre de recherche, cet examen apporte des informations quantitatives sur les modifications de la microvascularisation rétinienne et choroïdienne induites par ces pathologies. Aucun aspect pathognomonique n'a pour l'instant été décrit en OCT-A.

■ Électrophysiologie

Certains cabinets permettent la réalisation d'explorations électrophysiologiques. Il est bon de rappeler que ces

examens sont indiqués pour toutes les pathologies rétinienne suspectées d'origine génétique et que l'électrophysiologie en pratique devrait se dérouler conformément aux recommandations de l'ISCEV (*International Society for Clinical Electrophysiology of Vision*) [7]. Selon les centres, une infirmière ou une orthoptiste peut faire pratiquer cet examen dans une salle dédiée où l'obscurité totale doit pouvoir être obtenue, conformément aux recommandations de l'ISCEV. L'information préalable sur la conduite de ces explorations doit être délivrée par le médecin, ainsi que l'interprétation et la remise des résultats qui relèvent de sa responsabilité.

Le choix entre électrorétinogramme (ERG) plein champ, ERG multifocal, ERG structurés, électro-oculogramme, potentiels évoqués visuels (PEV) flashes, PEV structurés ou une combinaison de ces examens doit être fait en fonction de la suspicion diagnostique pour étayer les hypothèses de dysfonction des photorécepteurs (lesquels ?) ou des cellules bipolaires, ou des cellules ganglionnaires dans le cas des neuropathies optiques. Ces examens permettent de distinguer les dysfonctions des bâtonnets, des cônes et les maculopathies isolées (où l'ERG plein champ est alors normal). Ils peuvent être pathognomoniques de certaines affections (cônes bleus augmentés [8], dystrophie des cônes liée à *KCNV2*, héméralopie essentielle).

Rappelons à toutes fins utiles que :

- l'atteinte périphérique en imagerie ne signifie pas forcément une pathologie des bâtonnets (par exemple rétinosisis lié à l'X) ;
- l'atteinte centrale en imagerie ne signifie pas forcément une pathologie des cônes (par exemple maladie de Best) ;
- seule l'électrophysiologie permet de distinguer une dysfonction des bâtonnets d'une dysfonction des cônes ;
- une atteinte maculaire isolée est compatible avec un ERG plein champ normal (réponse "surfactive", la macula ne représente que 2 % des photorécepteurs malgré son importance fonctionnelle).

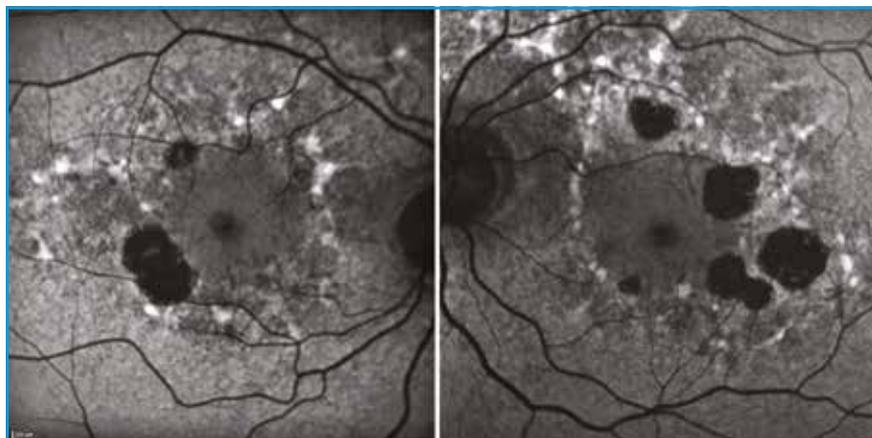


Fig. 4 : Autofluorescence en lumière bleue montrant des altérations de l'épithélium pigmentaire parafovéolaire, linéaires, de disposition réticulée, avec quelques patches hypoautofluorescents (atrophie de l'EPR). Autofluorescence centrale hétérogène, granitée. MIDD maculopathy.

Les examens électrophysiologiques ont bien sûr une visée pronostique où l'amplitude des réponses a une corrélation avec l'histoire naturelle de la maladie.

Adresser un patient en centre de référence

Après une caractérisation précise de l'atteinte clinique du patient, la mise en évidence d'un mode de transmission, la caractérisation sémiologique sur l'imagerie, et l'interprétation des examens psychophysiques et électrophysiologiques, le praticien doit être capable de formuler une hypothèse diagnostique : dystrophie cônes-bâtonnets, rétinite pigmentaire liée à l'X, maladie de Best, neuropathie optique dominante autosomique...

Cependant, la démarche diagnostique et l'éventuelle prise en charge thérapeutique ne s'arrêtent pas là, il est indispensable d'obtenir un diagnostic de certitude en biologie moléculaire. En 2022 en France, le plus souvent, cela passe par un centre de référence pour des raisons légales (peu de laboratoires habilités au diagnostic moléculaire, de centres agréés pour le rendu de résultats et au conseil génétique pour les pathologies ophtalmologiques d'origine génétique).

L'enjeu de ce diagnostic moléculaire est multiple :

>>> L'accès au diagnostic positif et donc de certitude (est-ce bien une maladie de Stargardt, donc de transmission récessive, et non une dystrophie réticulée de transmission dominante ?).

>>> Les données pronostiques (certaines mutations ont un pronostic visuel plus sombre que d'autres, par exemple la mutation m.11778G>A dans la neuropathie optique héréditaire de Leber [9]).

>>> Le conseil génétique, c'est-à-dire affirmer un risque de récurrence et de transmission de façon mathématique en fonction du mode de transmission.

POINTS FORTS

- Un interrogatoire comprenant, entre autres, un arbre généalogique doit être réalisé afin de documenter l'hypothèse du mode de transmission de l'affection.
- L'imagerie rétinienne multimodale est une étape indispensable à la caractérisation de la pathologie génétique du patient.
- En particulier, l'autofluorescence en lumière bleue donne des informations fonctionnelles sur le couple épithélium pigmentaire rétinien-photorécepteurs.
- L'électrophysiologie permet de préciser le "niveau" de la dysfonction et constitue un facteur pronostique que ne remplace pas l'imagerie.
- L'intégration de ces éléments permet d'orienter les explorations génétiques proprement dites, c'est-à-dire le diagnostic moléculaire à l'origine du tableau clinique.

>>> L'avis quant aux thérapeutiques disponibles actuellement mais aussi la participation à d'éventuels protocoles thérapeutiques (études cliniques) pour lesquels il s'agit souvent d'un critère d'inclusion indispensable.

>>> L'amélioration des connaissances des corrélations phénotype/génotype, la constitution de cohortes nombreuses indispensables à la meilleure caractérisation de maladies rares.

>>> La participation à la recherche fondamentale, aux données épidémiologiques.

La carte de France des centres de référence permettant l'accès aux laboratoires de biologie moléculaire spécialisés dans les pathologies ophtalmologiques se trouve sur le site de la filière consacrée aux maladies rares dans le cadre du Plan national consacré : SensGene (www.sensgene.fr).

Conclusion

Une grande partie de la démarche diagnostique peut se dérouler en cabinet

d'ophtalmologie, sans équipement spécifique aux pathologies génétiques (imagerie, champ visuel). L'interrogatoire, la caractérisation sémiologique en imagerie, la détermination du mode de transmission et la mise en évidence d'éventuelles dysfonctions cellulaires rétiniennes au moyen d'explorations électrophysiologiques doivent suffire à émettre une ou des hypothèses diagnostiques qui guideront la recherche du ou des variants impliqués dans le gène causal.

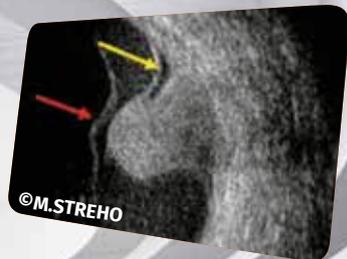
Cette démarche doit s'inscrire dans une collaboration riche et un dialogue de qualité avec un centre de référence qui permettra l'accès au diagnostic moléculaire, à la constitution de cohortes et à d'éventuelles thérapeutiques dans le respect de la législation française.

L'accès au diagnostic moléculaire pourrait à l'avenir être facilité et démocratisé par le Plan France Médecine Génomique basé sur le séquençage très haut débit. Par rapport aux autres pays, le diagnostic moléculaire reste souvent retardé à cause du faible nombre de biologistes formés à ces enjeux et en raison du cadre législatif strict [10].

ABSolu™

Échographe
A/B/S/UBM

L'EXCELLENCE
PAR L'IMAGE



- Nouvelle technologie annulaire
- Image calibrée au format DICOM
- Sondes B et UBM à détecteur de mouvement intégré : IMUv®
- Nouvelle imagerie UBM



EN SAVOIR PLUS ?

www.quantel-medical.fr

 **Quantel**
medical
BY LUMIBIRD MEDICAL

L'échographe ABSolu®, destiné à des applications ophtalmologiques, est un dispositif médical de classe IIa fabriqué par QUANTEL MEDICAL et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme certifié LNE/G-MED « CE 0459 ». Il est destiné aux professionnels de santé dans le cadre du diagnostic de certaines affections oculaires. Pour le bon usage de ce produit, il est recommandé de suivre les indications et contre-indications détaillées dans la notice d'utilisation du produit. Document publicitaire à destination des professionnels de santé. Date de réalisation : Mai 2022 - XE_ABSOLU_PUB_FR_220517

BIBLIOGRAPHIE

1. www.orpha.net
2. www.sensgene.com/les-maladies-rares/les-maladies-rares-c-est-quoi
3. MAGUIRE AM, BENNETT J, ALEMAN EM *et al.* Clinical perspective: Treating RPE65-associated retinal dystrophy. *Mol Ther*, 2021;29:442-463.
4. PIERROTTET CO, ZUNTINI M, DIGIUNI M *et al.* Syndromic and non-syndromic forms of retinitis pigmentosa: a comprehensive Italian clinical and molecular study reveals new mutations. *Genet Mol Res*, 2014;13:8815-8833.
5. www.orpha.net/orphaschool/formations/transmission/ExternData/InfoTransmission-Dreamweaver/Transmission.pdf
6. DAIGH VARELA M, ESENER B, HASHEM SA *et al.* Structural evaluation in inherited retinal diseases. *Br J Ophthalmol*, 2021;105:1623-1631.
7. ROBSON AG, NILSSON J, LI S *et al.* ISCEV guide to visual electrodiagnostic procedures. *Doc Ophthalmol*, 2018;136:1-26.
8. PERLMAN I, KONDO M, CHELVA E *et al.* ISCEV extended protocol for the S-cone ERG. *Doc Ophthalmol*, 2020;140:95-101.
9. TONAGEL F, WILHELM H, RICHTER P *et al.* Leber's hereditary optic neuropathy: course of disease in consideration of idebenone treatment and type of mutation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2021;259:1009-1013.
10. www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-02/regles_de_bonne_pratique_en_genetique_constitutionnelle_a_des_fins_medicales.pdf

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

I Revues générales

Complémentarité de l'OCT et de l'échographie dans le diagnostic des tumeurs du pôle postérieur

RÉSUMÉ : L'échographie reste un examen de première importance dans le diagnostic différentiel et le suivi des tumeurs de la choroïde. L'analyse avec le mode A permet une approche tissulaire. L'intérêt est majeur en cas de trouble des milieux. Sa principale limite est le caractère opérateur-dépendant et le travail non dédié.

L'OCT, avec une analyse fine de la choroïde et la visualisation des interactions avec les tissus avoisinants, représente un véritable outil diagnostique pour les tumeurs choroïdiennes de faible épaisseur et rétro-équatoriales. Il permet de visualiser des lésions planes du pôle postérieur non détectables à l'échographie.

L'échographie et l'OCT sont des techniques complémentaires gardant leurs indications respectives.



L. ROSIER
Centre Rétine Gallien, BORDEAUX.

L'imagerie multimodale prend une place de plus en plus importante dans le diagnostic des tumeurs choroïdiennes, avec en tout premier lieu l'échographie et l'OCT.

Les avantages de l'échographie sont l'exploration du globe oculaire entier, quels que soient la localisation intraoculaire de la tumeur et les troubles des milieux transparents (sauf avec l'huile de silicone), en donnant une analyse quantitative et qualitative avec une orientation diagnostique. La meilleure analyse des tumeurs du pôle postérieur se fait à la sonde 20 MHz avec une résolution de 100 µm. L'analyse avec le mode A couplé permet une approche tissulaire (fig. 1).

Les avantages de l'OCT en mode EDI (*enhanced depth imaging*) ou SS (*swept source*) sont une analyse plus fine de la choroïde, et la visualisation des interactions avec la choroïde saine adjacente, la choriocapillaire et la rétine. L'OCT représente un véritable outil diagnostique pour les tumeurs choroïdiennes rétro-équatoriales. Il permet de

visualiser des lésions planes ou de faible épaisseur du pôle postérieur avec une résolution de 10 µm, lésions non détectables à l'échographie. En revanche, pour

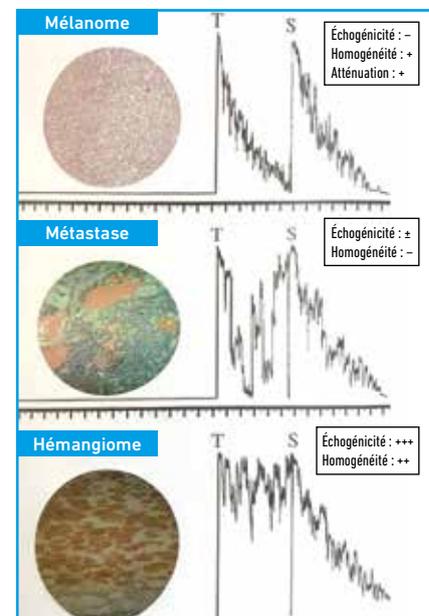


Fig. 1 : Intérêt majeur de l'échographie en mode A dans le diagnostic différentiel des tumeurs achromiques.

I Revues générales

des lésions d'une certaine épaisseur, l'OCT en mode EDI ou SS ne peut délimiter la tumeur dans son ensemble.

Les signes caractéristiques retrouvés à l'échographie et à l'OCT de chacune des pathologies tumorales les plus fréquentes sont détaillés et résumés dans le **tableau I**.

■ Nævus choroïdien

Le nævus choroïdien est la tumeur intraoculaire la plus fréquente (prévalence de 5 % dans la population caucasienne), pouvant être plan ou faiblement saillant, de coloration variant de l'achrome au brun foncé, inférieur à 2 mm de hauteur et 5 mm de diamètre.

En échographie, la lésion est hyper-réfléctive de surface lorsque la sonde est en position idéale, perpendiculaire à la lésion, avec une échogénicité interne moyenne homogène (**fig. 2**).

Avec l'OCT, le nævus apparaît comme une bande hyper-réfléctive à surface lisse séparée de l'épithélium pigmentaire (EP) par une fine bande hyporéfléctive, la choriocapillaire est comprimée. En arrière de la bande hyper-réfléctive, on trouve une ombre choroïdienne (**fig. 3**). C'est la présence de mélanine qui explique cette dernière et rend incertaine l'analyse des structures intralésionnelles et la mesure de l'épaisseur. Tout cela est plus aisé avec des lésions peu pigmentées ou achromes, avec la visualisation de l'interface du nævus avec la sclère.

La rétine supralésionnelle peut présenter des signes de souffrance tels qu'un amincissement rétinien, des kystes intrarétiniens, des drusen, des décollements de l'épithélium pigmentaire, des photorécepteurs rétractés, de fines lames de décollement séreux rétinien (DSR) stables (**fig. 4**) et, parfois, une complication néovasculaire choroïdienne peut survenir (**fig. 5**). Tous ces signes témoignent du caractère chronique et donc plutôt bénin de la lésion [1, 2].

On peut mesurer l'épaisseur des lésions inférieures à 1 mm mais il faut savoir que l'épaisseur retrouvée à l'OCT montre

	OCT	Échographie
Nævus choroïdien	<ul style="list-style-type: none"> ● Surface plane ou en lenticule ● Hyperréfléctif ● Ombre choroïdienne ● Choriocapillaire comprimée ● Décollements de l'épithélium pigmentaire ● Photorécepteurs rétractés 	<ul style="list-style-type: none"> ● Forme plane ou en lenticule ● Échogénicité moyenne ● Homogène
Mélanome choroïdien	<ul style="list-style-type: none"> ● Hyperréfléctif ● Ombre choroïdienne ● Choriocapillaire comprimée ● Photorécepteurs <i>shaggy</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ● Forme de lenticule, dôme ou champignon ● Hypoéchogène ● Atténuation du signal et excavation choroïdienne ● Effraction sclérale possible ● Décollement de rétine associé fréquent
Métastase choroïdienne	<ul style="list-style-type: none"> ● Surface irrégulière: aspect <i>lumpy bumpy</i> ● Compression de la choriocapillaire ● Perte des photorécepteurs ● Liquide sous-rétinien et débris sous-rétiniens 	<ul style="list-style-type: none"> ● Forme en dôme plus ou moins polylobé ● Plutôt hypoéchogène ● Hétérogène ● Exsudation fréquente ● Décollement de rétine
Hémangiome choroïdien	<ul style="list-style-type: none"> ● Surface en dôme lisse ● Pas de compression de la choriocapillaire ● Faible à moyenne réflectivité sans ombre ● Paroi sclérale souvent visible 	<ul style="list-style-type: none"> ● Lésion biconvexe ● Hyperéchogène ● Homogénéité ± fine membrane hyperéchogène correspondant à un décollement
Lymphome choroïdien	<ul style="list-style-type: none"> ● Surface ondulée avec un aspect <i>placid, rippled</i> ou <i>seasick</i> ● Infiltrats hyperréfléctifs au niveau de l'épithélium pigmentaire ● Ombre postérieure 	<ul style="list-style-type: none"> ● Épaississement choroïdien diffus ● Décollement de rétine souvent associé ● Invasion extrasclérale fréquente
Ostéome choroïdien	<ul style="list-style-type: none"> ● Lésion en continuité avec l'épithélium pigmentaire avec une disparition de la choriocapillaire, la rétine externe modifiée, les travées osseuses horizontales hyperréfléctives 	<ul style="list-style-type: none"> ● Paroi très hyperéchogène ● Cône d'ombre postérieur

Tableau I: Signes caractéristiques retrouvés à l'échographie et à l'OCT.

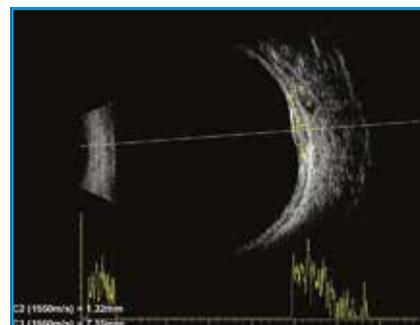


Fig. 2: Nævus choroïdien, échographie en mode B couplé au mode A. Hyperréfléctivité de surface lorsque la sonde est en position idéale, perpendiculaire à la lésion, avec une échogénicité interne moyenne homogène.

Réalités Ophtalmologiques

a le plaisir de vous proposer 3 interviewes-vidéos sur la

Neuropathie optique héréditaire de Leber



▶ **NOHL : Les pièges cliniques**
Dr Luc Jeanjean – Nîmes

▶ **Modalités du diagnostic génétique
de la NOHL**
Dr Aurélien Trimouille - Bordeaux



▶ **NOHL : Actualités thérapeutiques et
recommandations pour la prise en
charge des patients**
Dr Catherine Vignal-Clermont - Paris

▶ Retrouvez ces interviewes sur le site <https://www.realites-ophtalmologiques.com>

▶ ou à partir du QR code



Nous vous rappelons que le site de Réalités Ophtalmologiques est exclusivement réservé aux professionnels de santé.

Revue générale

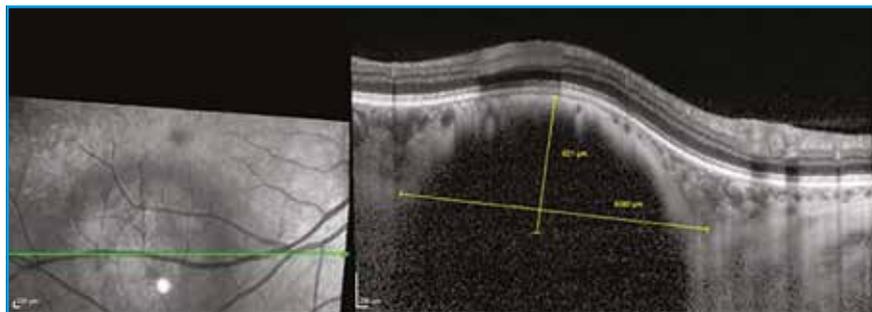


Fig. 3 : Nævus choroïdien, OCT-EDI. Le nævus apparaît comme une bande hyperréfléctive à surface lisse séparée de l'EP par une fine bande hyporéfléctive, la choriocapillaire est comprimée. En arrière de la bande hyperréfléctive, on trouve une ombre choroïdienne.

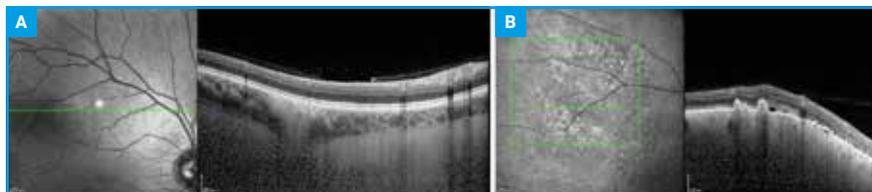


Fig. 4 : Nævus choroïdien, OCT. **A :** nævus plan avec une rétine normale ; **B :** nævus de faible épaisseur avec présence de drusen, de décollements de l'épithélium pigmentaire, d'une fine lame de DSR, de photorécepteurs rétractés...

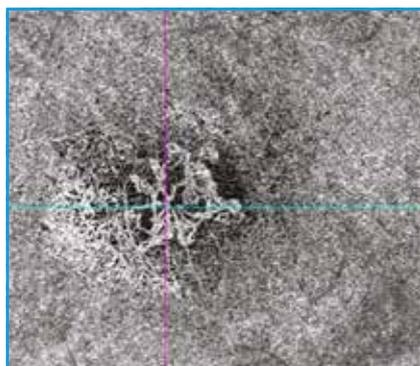


Fig. 5 : OCT A, visualisation des néovaisseaux choroïdiens à la surface du nævus choroïdien.

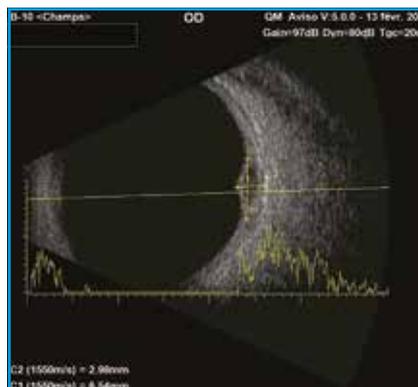


Fig. 6 : Thickness (épaisseur > 2 mm, écho mode B).

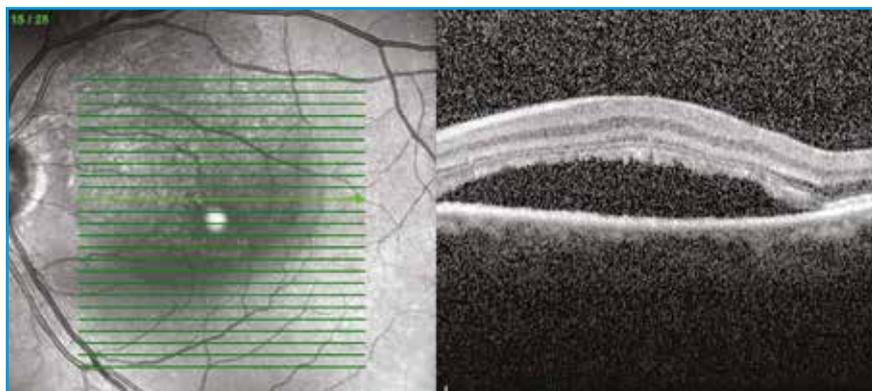


Fig. 7 : Subretinal fluid (OCT).

une différence de près de 50 % avec les mesures échographiques [3].

Le nævus choroïdien est le plus souvent stable mais nécessite une surveillance régulière en raison du risque de transformation maligne. Les critères de transformation maligne décrits par Shields et revus en 2019 peuvent être mémorisés grâce à la formule mnémotechnique *To Find Small Ocular Melanoma Doing IMaging* (TFSOM-DIM) [4] :

- Thickness > 2 mm (US ; **fig. 6**) ;
- subretinal Fluid (OCT ; **fig. 7**) ;
- Symptoms of visual acuity loss to 20/50 or worse (Snellen acuity) ;
- Orange pigment (AF ; **fig. 8**) ;
- Melanoma acoustic hollowness (US ; **fig. 9**) ;
- tumor DIaMeter > 5 mm (photography).

La présence d'un DSR associé à un nævus est un critère suspect de transformation maligne, surtout si les photorécepteurs sont hirsutes (*shaggy receptors*) avec du

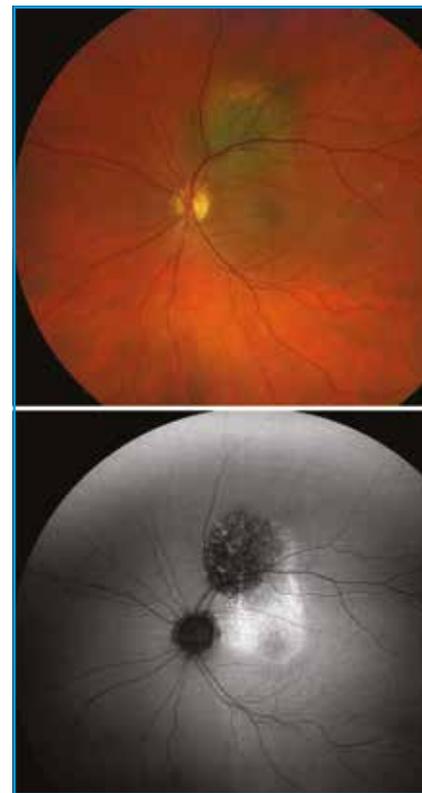


Fig. 8 : Orange pigments (autofluorescence).

POINTS FORTS

- Le nævus apparaît à l'OCT comme une bande hyperréfléctive à surface lisse séparée de l'EP par une fine bande hyporéfléctive et, en arrière, avec une ombre choroïdienne. Un amincissement rétinien, des kystes intrarétiniens, des drusen, des décollements de l'épithélium pigmentaire, des photorécepteurs rétractés et de fines lames de décollement séreux rétinien stables peuvent être retrouvés à sa surface.
- Le mélanome présente à l'échographie une forme en lenticule, dôme ou champignon selon le volume. La lésion est hypoéchogène avec une atténuation du signal et une excavation choroïdienne.
- La métastase présente à l'OCT une surface irrégulière (*lumpy bumpy*), une compression de la choriocapillaire, du liquide et des débris sous-rétiniens, et une perte des photorécepteurs.
- À l'échographie, l'hémangiome choroïdien est biconvexe hyperéchogène, pouvant associer une fine membrane hyperéchogène correspondant à un décollement exsudatif de la rétine. À l'OCT, on retrouve une masse en dôme à pente douce avec une dilatation des vaisseaux choroïdiens, un décollement séreux rétinien ou un œdème intrarétinien, parfois une perte des photorécepteurs.
- À l'échographie, on retrouve pour l'ostéome choroïdien une paroi très hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur. À l'OCT, l'ostéome est en continuité avec l'épithélium pigmentaire avec une disparition de la choriocapillaire, la rétine externe est modifiée, les travées osseuses horizontales sont hyperréfléctives.
- La surface du lymphome choroïdien a un aspect dépendant de la hauteur tumorale à l'OCT, soit plate si l'infiltration est fine, soit ondulée ou en vague si l'infiltration est plus épaisse. Il existe des infiltrats hyperréfléctifs au niveau de l'épithélium pigmentaire et une ombre postérieure.

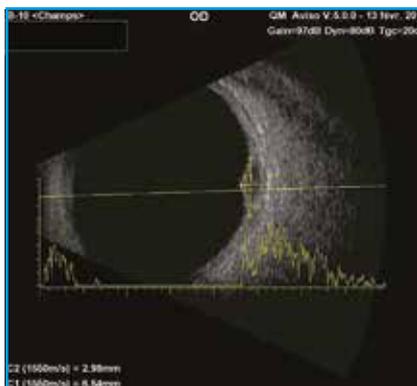


Fig. 9 : Ultrasonographic hollowness (échogénicité moyenne avec excavation choroïdienne).

liquide récent [1]. Le risque de transformation maligne à 5 ans est estimé à 1 % pour ceux avec 0 facteur de risque, à 11 % avec 1 facteur, à 22 % avec 2 facteurs, à 34 % avec 3 facteurs, à 51 % avec 4 facteurs, à 55 % avec 5 facteurs et non estimable avec tous les facteurs de risque [4].

Le nævus choroïdien suspect doit faire rechercher un petit mélanome, en effet, chaque millimètre de croissance de la lésion augmente de 10 % le risque de métastase [5, 6]. En cas de nævus suspect, l'échographie reste l'examen de référence, avec des mesures d'épaisseur

et de diamètre servant à documenter une progression et analyser l'échostructure de la lésion.

■ Mélanome choroïdien

Le mélanome choroïdien est la tumeur maligne primitive la plus fréquente de l'adulte. Il s'agit le plus souvent d'une tumeur pigmentée, parfois achromique. Le mélanome choroïdien a un aspect typique à l'échographie avec une forme en lenticule, dôme ou champignon selon le volume. La lésion est hypoéchogène avec une atténuation du signal et une excavation choroïdienne. Une effraction sclérale et un décollement de rétine sont parfois associés (fig. 10). L'échographie

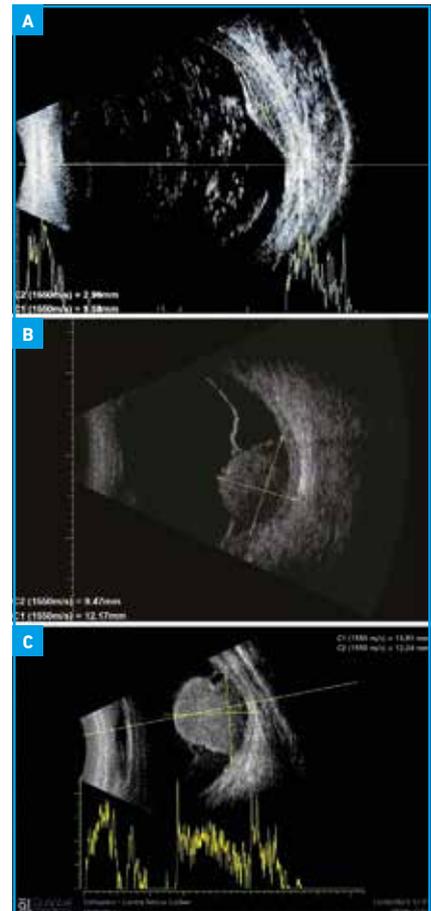


Fig. 10 : Mélanome choroïdien, échographie en mode B. A: forme en lenticule; B: en dôme; C: en champignon. Hypoéchogène, atténuation du signal +++. Excavation choroïdienne, décollement de rétine associé.

Revue générale

aidera à poser un diagnostic et une indication thérapeutique selon des référentiels de volume, elle aidera également à la réalisation du plan thérapeutique (protonthérapie ou curithérapie ; **fig. 11**) et à assurer le suivi post-thérapeutique.

L'OCT retrouve pour les petits mélanomes les caractères décrits pour le nævus choroïdien : l'hyperréflexivité, la choriocapillaire comprimée, l'ombre choroïdienne et un fréquent décollement séreux rétinien avec des photorécepteurs *shaggy* qui ne sont vus que si le liquide est récent, avec une apparence de stalactites ou une perte des photorécepteurs rétractés quand le liquide est plus ancien (**fig. 12**) [6].

La découverte au bilan initial d'un décollement de rétine inférieur à distance de la tumeur en plus de l'évaluation du volume tumoral à l'échographie et d'un décollement séreux maculaire ou un œdème maculaire à l'OCT nous permet de prévoir un traitement par anti-VEGF et/ou corticoïde intravitréens afin de prévenir le syndrome de la tumeur toxique et ainsi éviter le passage en glaucome néovasculaire. L'OCT sera également précieux pour évaluer le retentissement de la radiothérapie sur la macula (maculopathie post-radique ; **fig. 13**), envisager un traitement par anti-VEGF et en suivre l'efficacité. L'OCT-A permet de détecter plus précocement les premiers signes de maculopathie radique.

Parmi les tumeurs pigmentées plus rares, le mélanocytome est une tumeur bénigne très pigmentée en général papillaire, asymptomatique, qui donne un aspect hyperéchogène avec un cône d'ombre en échographie (**fig. 14**) et une lésion nodulaire optiquement vide associée à un cône d'ombre postérieur sans signe exsudatif en OCT (**fig. 15**).

Métastase choroïdienne

Les métastases choroïdiennes sont les lésions malignes intraoculaires les plus fréquentes. Elles sont localisées le plus

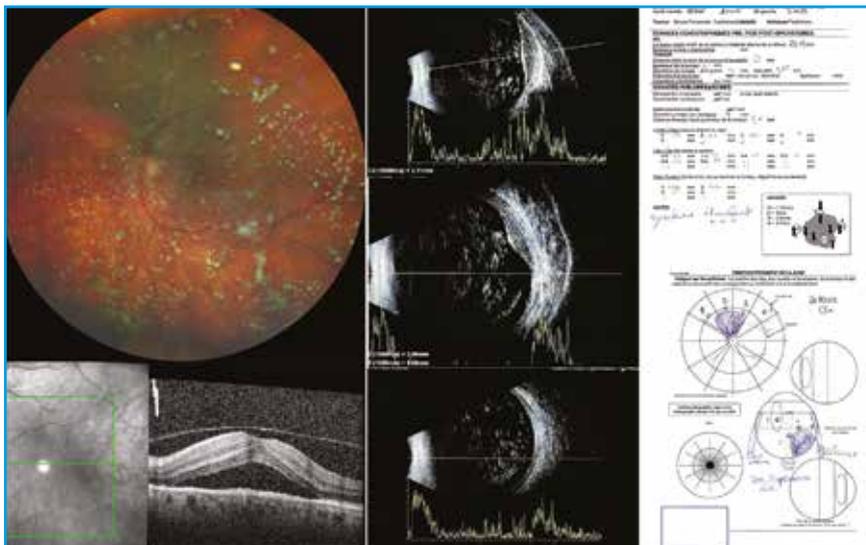


Fig. 11 : Mélanome choroïdien. Plan de protonthérapie avec une photographie grand champ, une échographie en mode B avec une coupe tangentielle, une coupe en méridien de la tumeur (les mesures de l'épaisseur sont prises de la surface tumorale à l'interface choroïde-sclère) et une coupe inférieure (recherche d'un décollement de rétine), un OCT maculaire et des schémas avec les mesures péropéatoires.

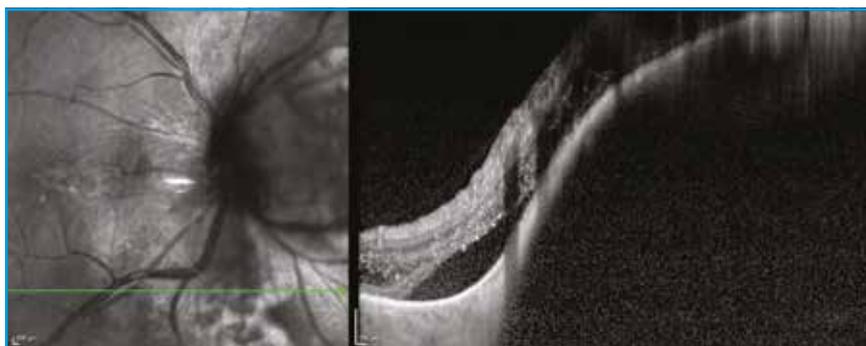


Fig. 12 : Mélanome choroïdien, OCT-EDI. Bande hyperréflexive à surface lisse, ombre choroïdienne, décollement séreux rétinien, altération des photorécepteurs.

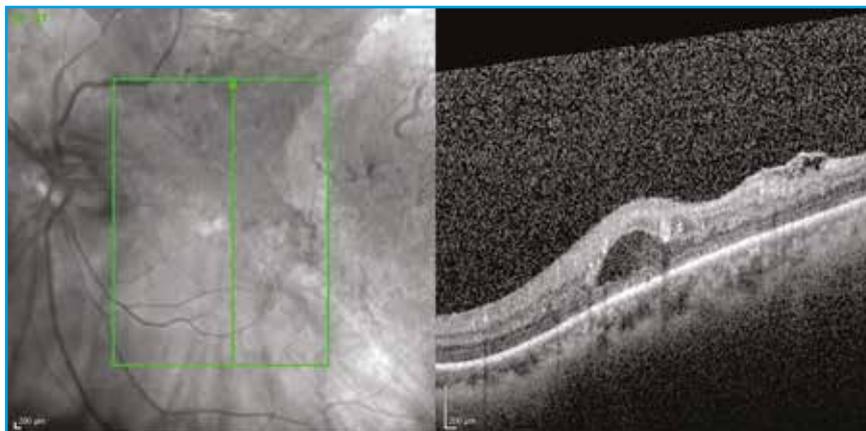


Fig. 13 : Maculopathie post-radique, OCT. Microanévrismes, télangiectasies, exsudats, hémorragies et œdème rétinien.



EFFICACE. PRÉVISIBLE. SÛR.¹



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

iStent
inject® W



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

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

INDICATIONS D'EMPLOI. L'iStent inject®W est conçu pour réduire la pression intraoculaire efficacement et en toute sécurité chez les patients à qui un glaucome primaire à angle ouvert, un glaucome pseudo-exfoliatif ou un glaucome pigmentaire a été diagnostiqué. L'iStent inject®W peut libérer deux (2) stents en un seul passage à travers une incision unique. Cet implant est conçu pour ouvrir un passage à travers le trabéculum afin de faciliter l'écoulement et, ainsi, de permettre une réduction de la pression intraoculaire. Le dispositif est efficace et sûr quand il est implanté en association avec une opération de la cataracte chez les patients nécessitant une réduction de la pression intraoculaire et/ou à qui un allègement du traitement médicamenteux contre le glaucome s'avérerait bénéfique. Le dispositif peut également être implanté chez les patients ayant une pression intraoculaire élevée malgré un traitement médicamenteux et une opération traditionnelle de la cataracte préalable. ©2021 Glaukos Corporation. Toutes les marques commerciales sont la propriété de leurs propriétaires respectifs. Glaukos et iStent inject® sont des marques déposées de Glaukos Corporation. PM-FR-0056

GLAUKOS®

Revue générale

souvent en rétro-équatorial, proches du pôle postérieur, unilatérales ou bilatérales, uniques ou multiples.

Échographiquement, la ou les lésions sont en dôme plus ou moins polylobé, irrégulières, plutôt hypoéchogènes et hétérogènes, avec une exsudation fréquente pouvant entraîner un décollement de rétine (fig. 16).



Fig. 14 : Mélanocytome, écho B. Hyperéchogène avec cône d'ombre.

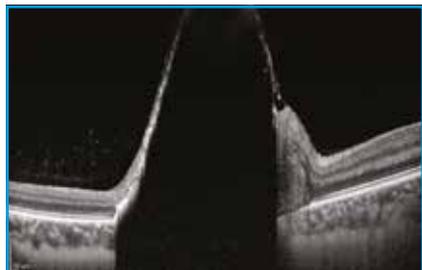


Fig. 15 : Mélanocytome, OCT. Lésion nodulaire optiquement vide associée à un cône d'ombre postérieur sans signe exsudatif.

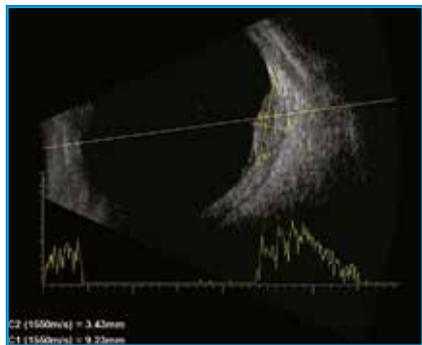


Fig. 16 : Métastase choroïdienne, écho B couplée au mode A. Lésion d'échogénéicité modérée à élevée, atténuation modérée sans excavation choroïdienne, décollement de rétine exsudatif.

À l'OCT, on retrouve un aspect irrégulier de la surface antérieure (*lumpy bumpy*) et des anomalies aspécifiques : une compression de la choriocapillaire, une perte des photorécepteurs, du liquide et des débris sous rétiniens qui correspondent à des macrophages avec lipofuscine (fig. 17 et 18) [7].

Hémangiome choroïdien

Les hémangiomes choroïdiens circonscrits (HCC) sont des tumeurs rares et bénignes (15 fois moins fréquentes que

le mélanome choroïdien). La lésion est de couleur rouge-orangé, située le plus souvent en rétro-équatorial. Ils peuvent être associés à un décollement de rétine exsudatif périlésionnel ou localisés au pôle inférieur de la lésion.

Sur une coupe échographique, on observe une lésion biconvexe hyperéchogène pouvant associer une fine membrane hyperéchogène correspondant à un décollement exsudatif de la rétine (fig. 19). Si la lésion est exsudative, la hauteur retrouvée en échographie permet de discuter de l'indication

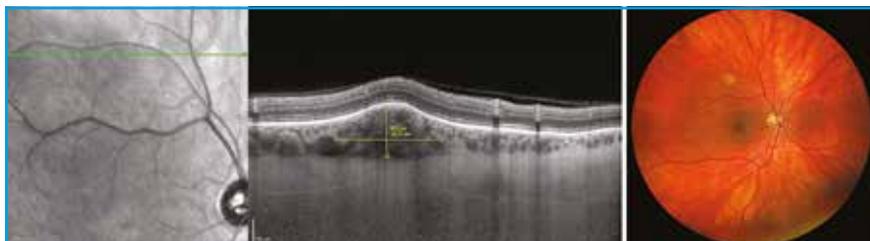


Fig. 17 : Métastase choroïdienne, OCT-EDI. La lésion n'était pas échographiquement décelable et analysable.

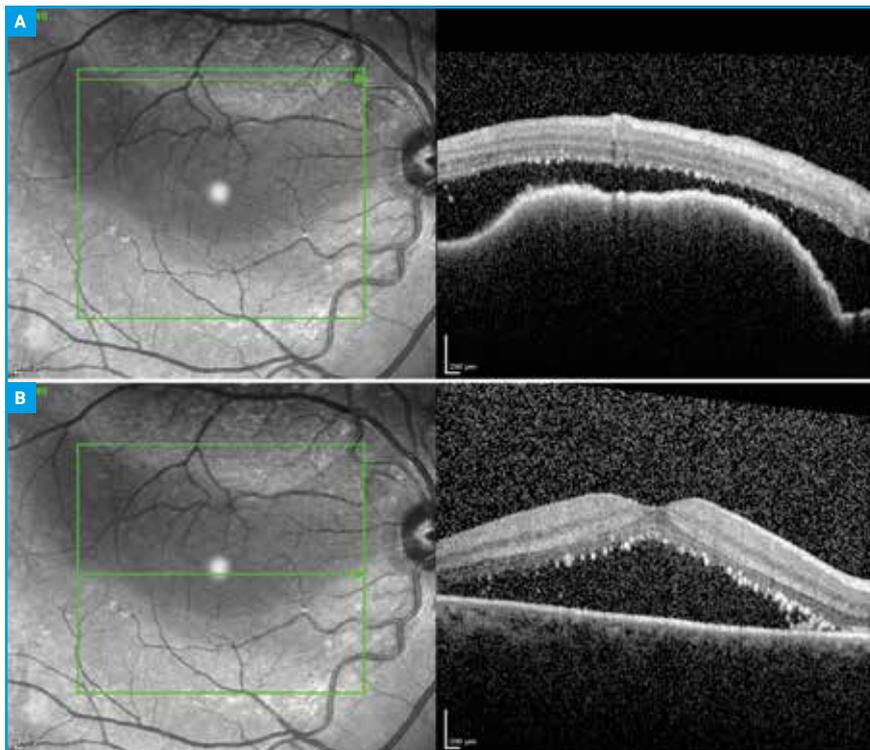


Fig. 18 : Métastase choroïdienne. A : aspect irrégulier de la surface tumorale (*lumpy bumpy*) et perte des photorécepteurs, liquide sous-rétinien. B : décollement séreux rétinien périlésionnel avec photorécepteurs en stalactites et débris sous-rétiniens.

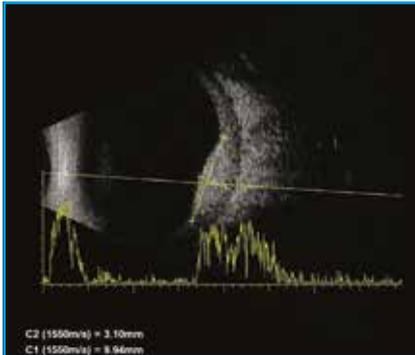


Fig. 19: Hémangiome choroïdien, écho B. Lésion biconvexe, hyperéchogène, homogène.

thérapeutique avec soit la photothérapie dynamique à la vertéporfine, soit la prothérapie [8].

À l'OCT, on retrouve une masse en dôme à pente douce avec une dilatation des vaisseaux choroïdiens, sans compression de la choriocapillaire, un décollement séreux rétinien ou un œdème intrarétinien, parfois une perte des photorécepteurs. Le HCC est souvent visible dans son ensemble en raison de sa faible à moyenne réflectivité sans ombre et de sa faible épaisseur, le bord postérieur est

alors détectable (**fig. 20**). La recherche de signes exsudatifs est importante puisqu'elle conditionne l'indication de traitement de cette lésion bénigne.

L'OCT-A objective une vascularisation intrinsèque avec des vaisseaux dilatés interconnectés, avec des boucles (**fig. 21**). L'OCT est très utile pour discuter de la réalisation d'un traitement ou d'en suivre ses effets.

Ostéomes choroïdiens et calcifications sclérochoroïdiennes idiopathiques

Les ostéomes choroïdiens et les calcifications scléro-choroïdiennes idiopathiques donnent en échographie une paroi très hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur (**fig. 22 et 23**).

À l'OCT, l'ostéome est en continuité avec l'épithélium pigmentaire avec une disparition de la choriocapillaire, la rétine externe est modifiée, les travées osseuses horizontales sont hyperréfléctives, des hyperréfléctivités verticales ou horizontales tubulaires correspondent probablement aux vaisseaux intratumoraux (**fig. 24**). Les calcifications scléro-choroïdiennes repoussent le complexe rétine-choroïde, elles

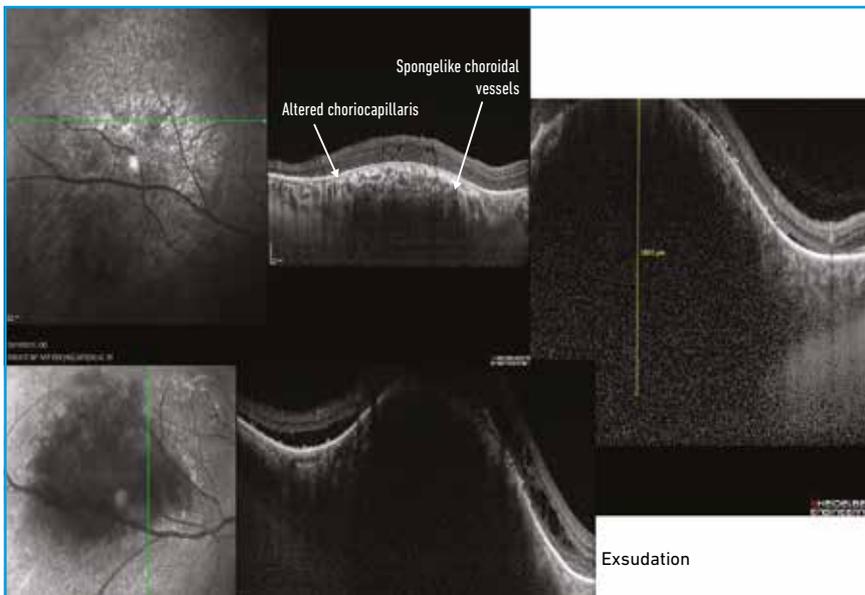


Fig. 20: Hémangiome choroïdien, OCT. Masse en dôme à pente douce avec une dilatation des vaisseaux choroïdiens, sans compression de la choriocapillaire, un décollement séreux rétinien, un œdème intrarétinien et une perte des photorécepteurs. Le HCC est souvent visible dans son ensemble en raison de sa faible à moyenne réflectivité sans ombre et de sa faible épaisseur, le bord postérieur est alors détectable.

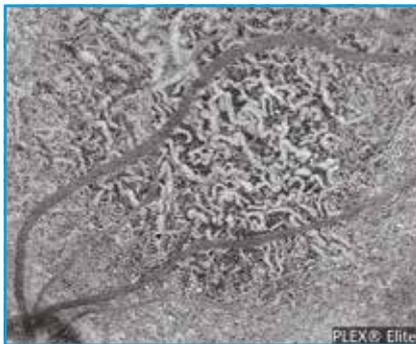


Fig. 21: Hémangiome choroïdien, OCT-A. Vascularisation intrinsèque avec des vaisseaux dilatés interconnectés, avec des boucles.

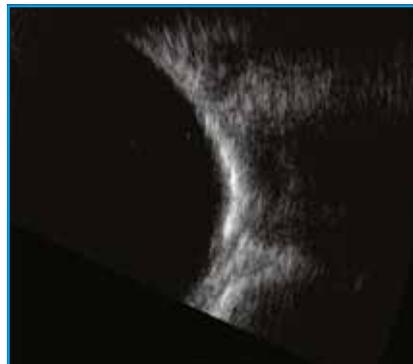


Fig. 22: Ostéome choroïdien, écho B. Paroi très hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur.

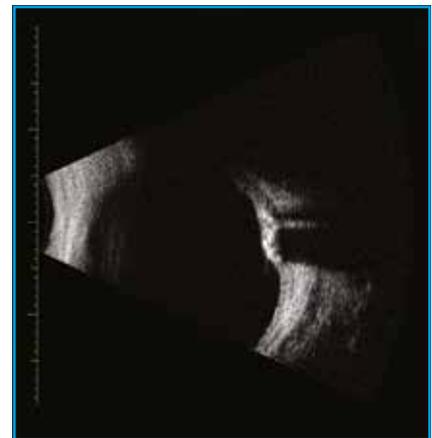


Fig. 23: Calcifications sclérochoroïdiennes, écho mode B. Hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur.

Revue générale

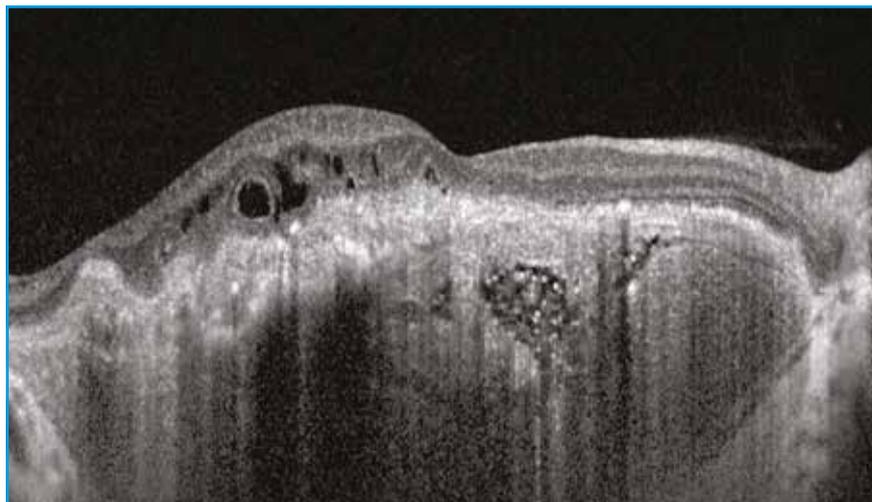


Fig. 24 : Ostéome choroïdien, OCT-EDI. Travées osseuses et altération de la rétine, la lésion est en continuité avec l'épithélium pigmentaire avec une disparition de la choriocapillaire, la rétine externe est modifiée, les travées osseuses horizontales sont hyperréfléctives, des hyperréfléctivités verticales ou horizontales tubulaires correspondent probablement aux vaisseaux intratumoraux.

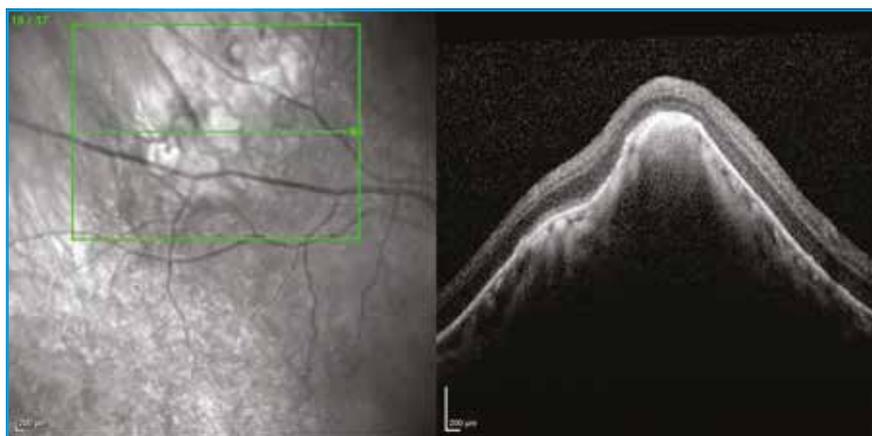


Fig. 25 : Calcifications sclérochoroïdiennes, OCT. Hyperréfléctivité avec ombre postérieure.

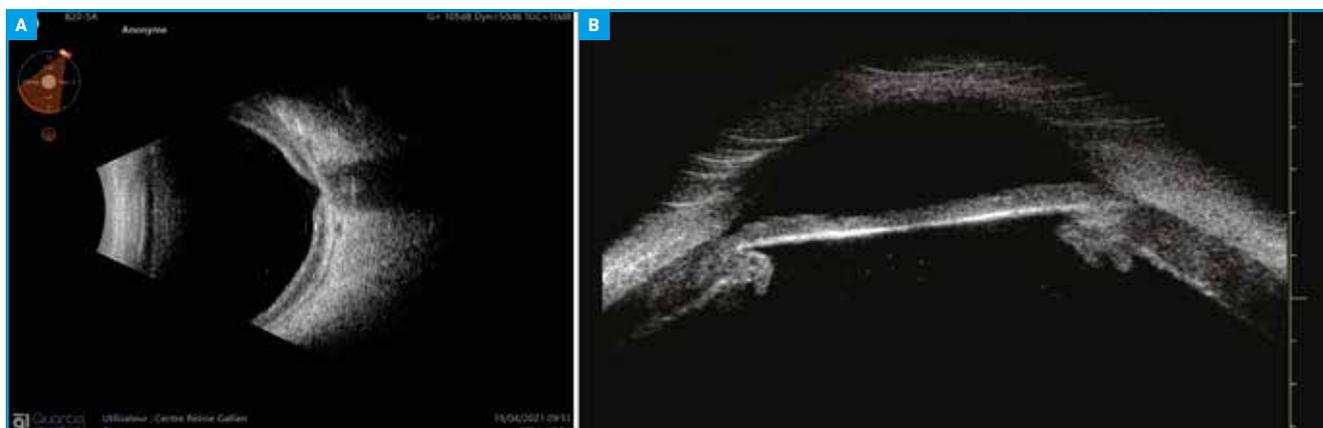


Fig. 26 : Lymphome. **A :** écho B, épaissement choroïdien diffus avec une invasion extrasclérale fréquente. **B :** UBM, infiltration tissulaire de la pars plana.

sont hyperréfléctives avec une ombre postérieure (**fig. 25**).

Lymphome

Le lymphome B de la zone marginale de type MALT (*mucosa-associated lymphoid tissue*) ou la dissémination métastatique de lymphome ganglionnaire atteint majoritairement la choroïde, la conjonctive et l'orbite pouvant également être atteintes.

À l'échographie, on observe un épaissement choroïdien diffus, un décollement de rétine souvent associé et une invasion extrasclérale fréquente (**fig. 26**).

À l'OCT, la surface a un aspect dépendant de la hauteur tumorale, soit plate si l'infiltration est fine, soit ondulée ou en vague si l'infiltration est plus épaisse (**fig. 27**). Il existe des infiltrats hyper-réfléctifs au niveau de l'épithélium pigmentaire et une ombre postérieure. L'OCT est aussi utile pour suivre l'évolution après le traitement afin de documenter la réponse tumorale et la résolution du liquide sous-rétinien [9, 10]).

Conclusion

Comme détaillé dans chacune des pathologies tumorales les plus fréquentes, l'échographie et l'OCT sont donc des

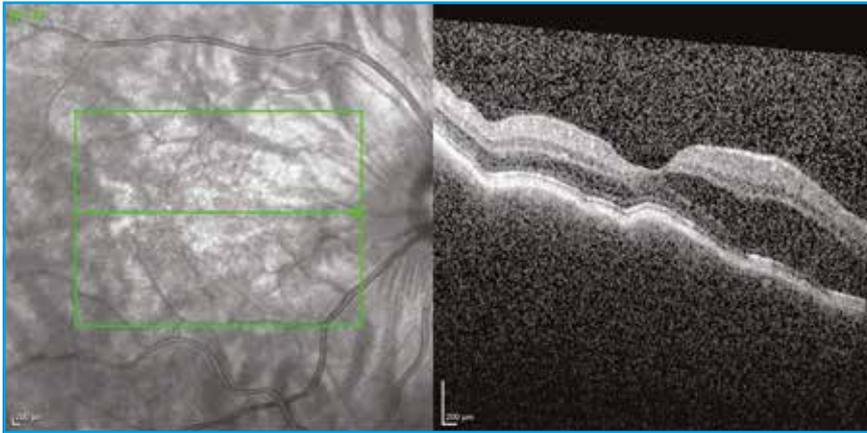


Fig. 27 : Lymphome, OCT-EDI. Aspect *seasick*, infiltrats hyperréfléctifs au niveau de l'épithélium pigmentaire et ombre postérieure.

techniques très complémentaires, gardant leurs indications respectives.

L'échographie reste un examen de première importance dans le diagnostic différentiel et le suivi des tumeurs de la choroïde. L'analyse avec le mode A permet une approche tissulaire, l'analyse en 20 MHz et avec une sonde annulaire permet une meilleure résolution. L'intérêt est majeur en cas de trouble des milieux. Sa principale limite est le caractère opérateur-dépendant et le travail non dédié.

L'OCT, avec une analyse fine de la choroïde et la visualisation des interactions avec la choroïde saine adjacente, la choriocapillaire et la rétine, représente un véritable outil diagnostique pour les tumeurs choroïdiennes de faible épaisseur et rétro-équatoriales.

BIBLIOGRAPHIE

1. SHIELDS CL, MANALC J, DAS C *et al.* Review of spectral domain enhanced depth imaging optical coherence tomography of tumors of the choroid. *Indian J Ophthalmol*, 2015;63:117-121.
2. SHAH SU, KALIKI S, SHIELDS CL *et al.* Enhanced depth imaging optical coherence tomography of choroidal nevus in 104 cases. *Ophthalmology*, 2012;119:1066-1072.
3. TORRES VLL, BRUGNONI N, KAISER PK *et al.* Optical coherence tomography enhanced depth imaging of choroidal tumors. *Am J Ophthalmol*, 2011;151:586-593.e2.
4. SHIELDS CL, DALVIN LA, ANCONA-LEZAMA D *et al.* Choroidal nevus imaging features in 3,806 cases and risk factors for transformation into melanoma in 2,355 cases: The 2020 Taylor R. Smith and Victor T. Curtin Lecture. *Retina*, 2019;39:1840-1851.
5. SHIELDS CL, KALIKI S, ROJANAPORN D *et al.* Enhanced depth imaging optical coherence tomography of small choroidal melanoma: comparison with choroidal nevus. *Arch Ophthalmol*. 2012;130:850-856.
6. SHIELDS CL, SHIELDS JA, KIRATLI H *et al.* Risk factors for growth and metastasis of small choroidal melanocytic lesions. *Ophthalmology*, 1995;102:1351-1361.
7. AREVALO JF, FERNANDEZ CF, GARCIA RA. Optical coherence tomography characteristics of choroidal metastasis. *Ophthalmology*, 2005;112:1612-1619.
8. MATHIS T, MASCHI C, MOSCI C *et al.* Comparative effectiveness of proton beam versus photodynamic therapy to spare the vision in circumscribed choroidal hemangioma. *Retina*, 2021;41:277-286.
9. ARIAS JD, KUMAR N, FULCO EAM *et al.* The seasick choroid: a finding on enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography of choroidal lymphoma. *Retin Cases Brief Rep*, 2013;7:19-22.
10. SHIELDS CL, AREPALLI S, PELLEGRINI M *et al.* Choroidal lymphoma appears with placid, rippled, or seasick topography on enhanced depth imaging optical coherence tomography in 14 cases. *Retina*, 2014;34:1347-1353.

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

I Revues générales

Prise en charge d'un syndrome d'Irvine-Gass en 2022

RÉSUMÉ : Le syndrome d'Irvine-Gass (œdème maculaire cystoïde post-chirurgie de cataracte) est une cause fréquente de baisse d'acuité visuelle, qui en fait un défi au quotidien pour les ophtalmologistes. Le manque de données actuelles rend encore difficile l'élaboration d'un protocole de prise en charge standardisé. Cependant, un traitement semble faire consensus avec une part préventive essentielle et une autre curative, assimilée à une escalade thérapeutique. Ce syndrome, par sa fréquence et son impact clinique, reste un sujet au cœur des préoccupations. De nouvelles thérapeutiques tendent à émerger mais nécessitent encore à l'heure actuelle d'être évaluées.



B. GARNOTEL¹, D. BELLOCQ²

¹ Hôpitaux de BORDEAUX.

² Centre Ophtalmologique des Pyrénées, PAU.

■ Définitions et diagnostic

Le syndrome d'Irvine-Gass, également appelé œdème maculaire cystoïde (OMC) du pseudophaque, se développe après une chirurgie de cataracte. Les excellents résultats de la chirurgie moderne placent le niveau d'attente des patients très haut, un OMC persistant après une chirurgie sans incident peut donc affecter de manière significative les résultats escomptés ainsi que la satisfaction des patients. Ce syndrome reste en 2022 une des causes les plus fréquentes de diminution de l'acuité visuelle après chirurgie intraoculaire sans incident (avec un pic d'incidence entre 4 et 6 semaines postopératoires), ce qui en fait un challenge thérapeutique au quotidien.

L'origine physiopathologique de ce syndrome demeure mal connue, mais est probablement multifactorielle. Une part prédominante semble être inflammatoire, avec relargage important de médiateurs de l'inflammation entraînant une altération de la barrière hématorétinienne, ainsi qu'une augmentation de la perméabilité vasculaire [1]. Une autre part serait mécanique, par des tractions

vitréennes au niveau de l'aire maculaire pendant la chirurgie. Cependant, celles-ci ont nettement diminué au fil des années par l'amélioration des techniques chirurgicales, expliquant ainsi la diminution de l'incidence de l'OMC post-chirurgical [2]. Certaines complications peropératoires (rupture capsulaire, désinsertion zonulaire, utilisation de rétracteurs iriens) ou certains terrains (membrane épitréminienne, occlusion veineuse, uvéite, diabète) le favorisent, pour autant, il peut tout à fait survenir en l'absence de facteurs favorisants [3, 4].

Les chiffres concernant l'incidence de cette complication restent extrêmement variables d'une étude à une autre et selon la définition, clinique ou basée sur l'imagerie (angiographie ou OCT [tomographie par cohérence optique]) [5]. L'OMC cliniquement significatif, avec baisse d'acuité visuelle prédominante en vision de près et métamorphopsies, ne se manifeste que chez 1 à 2 % des patients, alors que l'OMC infraclinique, c'est-à-dire sans retentissement visuel, se retrouve chez près de 30 % des patients au cours de l'angiographie et chez 11 à 41 % sur l'OCT malgré un traitement préventif [6].

Traitement post-opératoire
**CHIRURGIE DE
LA CATARACTE**

MIEUX VAUT TRAITER QUE *et* PRÉVENIR

P/OCU069-11/19-20/01/66565705/PM/001



CUFEN[®]

Collyre en récipient unidose - flurbiprofène 0,12 mg/0,4 ml

- **Traitement de l'inflammation** du segment antérieur de l'œil après chirurgie de la cataracte et trabéculoplastie au laser Argon.
- **Prévention de l'œdème maculaire cystoïde** de l'aphaque survenant après extraction chirurgicale du cristallin.
- **Inhibition du myosis per-opératoire.**



Ocufen, l'AINS qui fait le tour de la question.

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

Médicament sur liste II. Prix public TTC : 2,81 €, boîte de 20 récipients unidoses ; 6,23 €, boîte de 50 récipients unidoses.
Remboursement Séc. Soc. 65 %. Agréé Collectivités.

148, Avenue G. Guynemer - 06700 Saint-Laurent-du-Var
Tél. : 04 93 19 54 03 - Fax : 04 93 19 54 09
www.horus-pharma.fr

 **Horus**
P H A R M A

I Revues générales

Le diagnostic est habituellement clinique : au fond d'œil, un œdème maculaire cystoïde isolé, sans hémorragie, drusen ou anomalie vasculaire, chez un patient qui se plaint d'une baisse d'acuité visuelle et de manière inconstante de métamorphopsies. L'OCT maculaire aide fortement au diagnostic, il retrouve des logettes d'OMC, avec parfois un décollement limité rétrofovéolaire des photorécepteurs ou encore un simple épaissement de l'aire maculaire [7]. En cas d'angiographie à la fluorescéine, on retrouve dès les temps précoces une diffusion maculaire fréquemment associée à un œdème papillaire [8]. Ce dernier examen est facultatif mais devient obligatoire en cas de hyalite, de vasculite ou en cas de forme réfractaire.

La définition des protocoles de prise en charge standardisés pour cette pathologie est particulièrement difficile suite au manque actuel d'essais contrôlés randomisés évaluant l'efficacité des modalités thérapeutiques disponibles. Pour autant, nous allons essayer de clarifier la situation et de donner une ligne directrice à suivre pour la prise en charge de ces patients.

Prise en charge et traitements actuels

L'approche thérapeutique se divise en 2 parties : une part préventive et si nécessaire une part curative.

1. Traitement préventif

Primordial et enraciné dans les pratiques actuelles, il consiste en l'utilisation de collyres anti-inflammatoires afin de limiter l'inflammation postopératoire et ainsi permettre de diminuer l'incidence du syndrome d'Irvine-Gass [9]. Deux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) topiques ont obtenu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans la prévention postopératoire de l'OMC du pseudophaque :

– le flurbiprofène : 1 goutte 6 fois par jour pendant 5 semaines en postopératoire ;

– le népafénac : 1 goutte 3 fois par jour un jour avant la chirurgie de la cataracte, puis jusqu'à 8 semaines après l'intervention sur décision du médecin.

Quatre autres AINS ont quant à eux l'AMM dans la prévention de l'inflammation déclenchée par la chirurgie oculaire : le kétorolac, l'indométacine, le bromfénac et le diclofénac.

Habituellement, un traitement préventif par AINS topique pendant un mois et corticoïdes topiques pendant 15 jours est utilisé mais d'autres protocoles existent, notamment en fonction de la présence ou non de facteurs de risque associés. En cas de terrain prédisposant ou de facteurs de risque, il est indispensable de traiter également la cause (arrêt de collyre à base de prostaglandine encore controversé, équilibrage du diabète et de la tension artérielle chez un patient diabétique, contrôle de l'inflammation chez un patient uvéitique, photocoagulation panrétinienne préopératoire sur une rétine ischémique).

2. Traitement curatif

La prise en charge curative du syndrome d'Irvine-Gass doit être assimilée à une escalade thérapeutique.

>>> En première intention : il est habituel d'utiliser une association thérapeutique comprenant la prise orale hors AMM d'acétazolamide et l'administration topique d'AINS [10]. Le principal inconvénient à ce traitement est la mauvaise tolérance. L'acétazolamide cause fréquemment de multiples effets indésirables (fatigue importante, crampes ou fourmillements incommodes) à l'origine d'une non-observance. L'acétazolamide est hors AMM mais augmente la fonction de pompe de l'épithélium pigmentaire rétinien en agissant sur l'anhydrase carbonique [11]. Concernant l'utilisation des AINS topiques en curatif, une méta-analyse a montré qu'elle était bénéfique pour le traitement des OMC chroniques [9].

>>> En deuxième intention : il existe plusieurs possibilités, attention cependant à ne pas négliger un diagnostic différentiel devant une résistance au traitement de première intention.

La triamcinolone hors AMM en injection sous-ténonienne ou intravitréenne (IVT) a montré son efficacité dans le traitement de l'OMC d'origine diabétique ou uvéitique et après chirurgie ophtalmique [12]. Cependant, les récidives sont fréquentes entre 6 semaines et 3 mois, avec une efficacité variable des réinjections. De plus, la survenue de complications graves de type hypertension ou pseudo-endophtalmie en fait une indication limitée.

L'implant de corticoïde est un implant biodégradable délivrant dans le corps vitré 700 µg de dexaméthasone. L'étude EPISODIC est une série rétrospective, multicentrique, nationale, évaluant l'efficacité et la tolérance de l'implant de dexaméthasone chez 50 patients présentant un OMC du pseudophaque résistant au traitement de 1^{re} intention [13]. Les résultats rendent intéressante l'utilisation de l'implant de dexaméthasone dans cette indication. En pratique, il paraît raisonnable d'attendre 3 mois avant d'effectuer la première IVT. Mais dans certains cas – OMC réfractaires et/ou sévères, intolérance ou contre-indication à l'acétazolamide avec une inefficacité des AINS collyres –, une injection d'implant de dexaméthasone pourrait se justifier après un seul mois de traitement. Plus le délai de prise en charge est allongé, plus les possibilités de récupération fonctionnelle sont théoriquement réduites. Les récidives sous traitement et les effets indésirables des corticoïdes tels que l'hypertonie oculaire restent relativement fréquents. Une réévaluation et un changement de la thérapeutique dans ces cas-là doivent donc être envisagés.

Les IVT d'anti-VEGF hors AMM peuvent être utilisées en cas d'échec ou de contre-indications aux IVT de corticoïdes (leur efficacité dans cette

indication semble cependant controversée) [14].

Enfin, un traitement chirurgical doit être réalisé en cas de cause locale expliquant l'œdème maculaire (vitré en chambre antérieure, traction vitréo-maculaire ou membrane épimaculaire).

Un algorithme de traitement proposé par le Pr Kodjikian de l'hôpital de la Croix-Rousse à Lyon résume les possibilités thérapeutiques dans cette indication (**fig. 1**). Le site de la Société française d'ophtalmologie propose une fiche pratique pour la prise en charge de ce syndrome (www.sfo-online.fr/sites/www.sfo-online.fr/files/medias/documents/Management-of-IRVINE-GASS-syndrome.pdf).

Nouveautés et dernières publications

Ces dernières années, le syndrome d'Irvine-Gass restant au cœur des préoccupations des chirurgiens ophtalmologistes, de nouvelles études et articles continuent d'être publiés.

Une revue systématique de 2021 fait l'état des lieux des options de prise en charge du syndrome d'Irvine-Gass [15]. En accord avec ce qui a été cité précédemment, elle rapporte en plus les résultats de nouvelles applications du laser micropulsé (*subthreshold micropulse laser*, SML). Il s'agit d'un processus de photostimulation avec des impulsions courtes et répétées délivrées selon un mode sous-liminaire, qui permet un traitement fovéal sans dommage par rapport aux traitements laser conventionnels. En 2020, Verdina *et al.* ont publié les premiers résultats du traitement de l'OMC postopératoire réfractaire avec un laser jaune micropulsé dans 10 yeux de 10 patients [16]. L'étude a démontré une résolution complète de l'œdème rétinien et une amélioration de la meilleure acuité visuelle corrigée chez tous les patients sans effets secondaires.

POINTS FORTS

- Le syndrome d'Irvine-Gass est l'une des principales causes de baisse d'acuité visuelle après chirurgie de cataracte et représente un vrai challenge thérapeutique.
- Le traitement consiste en une escalade thérapeutique et la prise en charge d'une cause locale (membrane épimaculaire, vitré en chambre antérieure) est indispensable avant de majorer la prise en charge médicamenteuse.
- En cas d'échec des traitements de première intention (collyres AINS et AIS ± acétazolamide *per os*), ne pas méconnaître un diagnostic différentiel et réaliser une angiographie.
- De nouvelles thérapeutiques telles que l'implant d'acétonide de fluocinolone ou l'utilisation du laser micropulsé semblent intéressantes dans la prise en charge de ce syndrome, mais de plus amples études contrôlées randomisées sont nécessaires.

La thérapie au laser micropulsé serait donc une option thérapeutique prometteuse compte tenu de son caractère non dommageable, de l'absence d'effets secondaires et de son faible coût [17].

En 2021, Marques *et al.* ont eu présenté une série rétrospective de cas pour évaluer l'efficacité et l'innocuité de l'implant intravitréen d'acétonide de fluocinolone (0,2 µg/jour) dans le

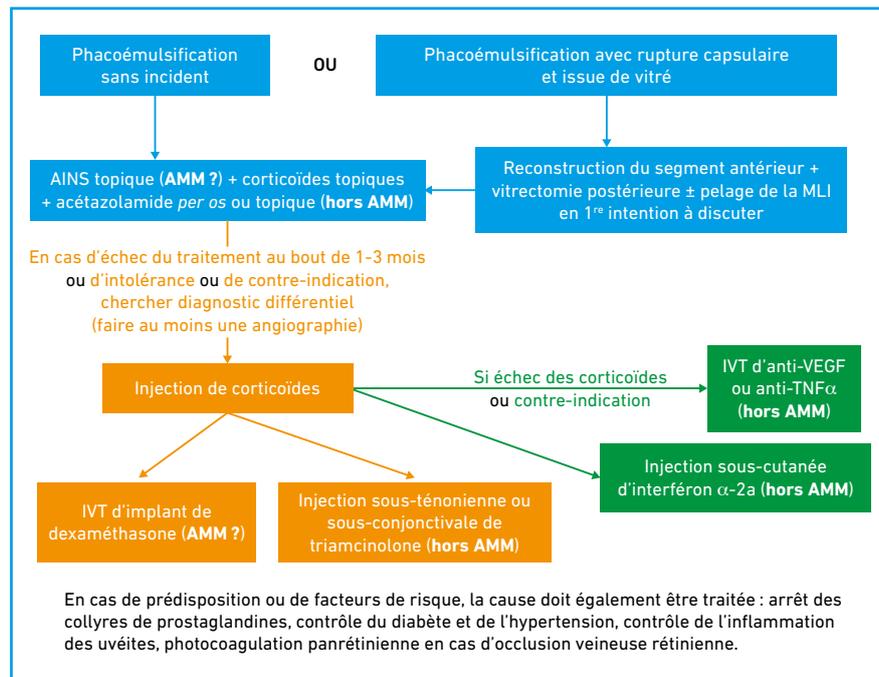


Fig. 1 : Algorithme de traitement du syndrome d'Irvine-Gass (© Pr Kodjikian). AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien; AMM : autorisation de mise sur le marché; IVT : injection intravitréenne; MLI : membrane limitante interne.

Revue générale

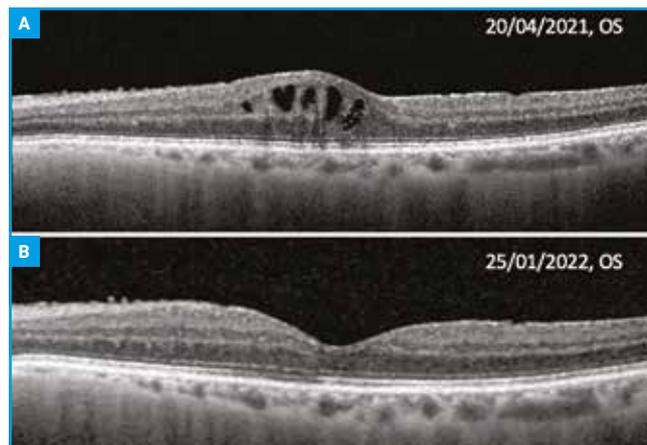


Fig. 2A: Coupe OCT montrant l'œdème maculaire avant injection. **B:** coupe OCT montrant la bonne réponse anatomique avec disparition des logettes d'œdème maculaire.

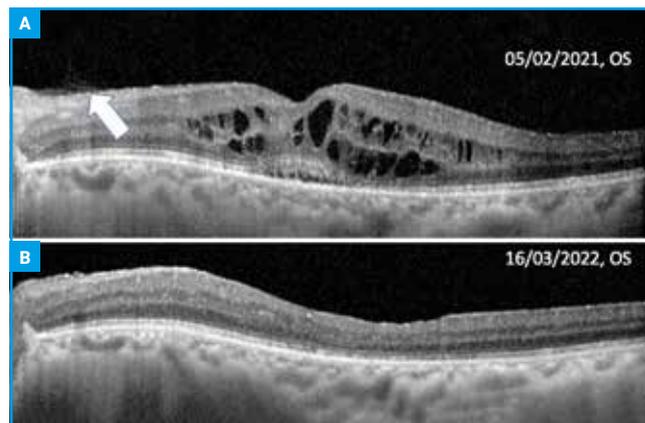


Fig. 3A: OCT maculaire en février 2021 lors de la prise en charge, avec Irvine-Gass chronique et adhérence hyaloïdienne postérieure (flèche blanche). **B:** OCT maculaire en mars 2022 à 1 an post-vitrectomie et à distance de l'injection sous-conjonctivale de triamcinolone.

traitement hors AMM de l'OMC récurrent dû au syndrome d'Irvine-Gass [18]. Ils rapportent une amélioration des résultats fonctionnels et anatomiques après traitement, indiquant son utilisation comme alternative thérapeutique dans ces cas. Cependant, étant donné le nombre limité de patients et la nature rétrospective de l'étude, d'autres travaux sont nécessaires.

Plusieurs études récemment publiées se sont également penchées sur l'intérêt d'un traitement topique par interféron alpha, en évaluant son efficacité et son innocuité sur des OMC postopératoires réfractaires ou avec contre-indications aux traitements habituels [19, 20]. Mais ici aussi, après des résultats encourageants, d'autres essais à plus grande échelle et randomisés sont nécessaires pour approfondir et éventuellement valider cette thérapie.

2 cas cliniques

>>> Madame A., 81 ans, a été opérée de la cataracte aux 2 yeux en 2014, puis d'un décollement de rétine de l'œil gauche en 2015. La patiente a été prise en charge au cabinet en janvier 2021 pour un syndrome d'Irvine-Gass chronique au niveau de l'œil gauche, traité par acétazo-

lamide et traitement local sans efficacité, avec la persistance d'un œdème maculaire important et une acuité visuelle limitée à 7/10 P3f (fig. 2A). Après une IVT d'implant de dexaméthasone, on a pu constater la disparition de l'œdème sans récurrence lors du dernier examen de janvier 2022 et une majoration de son acuité visuelle à 9/10 P3 (fig. 2B).

>>> Monsieur R., 75 ans, a été opéré de la cataracte aux 2 yeux en 2019. L'œil gauche s'est compliqué d'une rupture capsulaire avec issue de vitré en chambre antérieure et artisan clippé à la face antérieure ayant favorisé la survenue d'un syndrome d'Irvine-Gass. Le traitement local AINS + AIS initial associé à des cures d'acétazolamide a été inefficace (fig. 3A). Une vitrectomie avec pelage de membrane limitante interne associée à une réfection du segment antérieur a été réalisée en avril 2021, ainsi qu'une injection sous-conjonctivale de triamcinolone (contre-indication aux IVT de dexaméthasone). On a pu observer une amélioration fonctionnelle et anatomique après l'injection, toutefois compliquée d'hypertonie intraoculaire, jugulée par une bithérapie hypotonisante locale. Le patient est actuellement en cours de suivi, avec une absence de récurrence lors de l'examen de mars 2022 (fig. 3B).

BIBLIOGRAPHIE

- XU H, CHEN M, FORRESTER JV *et al.* Cataract surgery induces retinal proinflammatory gene expression and protein secretion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011;52:249-255.
- MENTES J, ERAKGUN T, AFRASHI F *et al.* Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica*, 2003;217:408-412.
- SAMANTA A, KUMAR P, MACHHUA S *et al.* Incidence of cystoid macular oedema in diabetic patients after phacoemulsification and free radical link to its pathogenesis. *Br J Ophthalmol*, 2014;98:1266-1272.
- HENDERSON BA, KIM JY, AMENT CS *et al.* Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. *J Cataract Refract Surg*, 2007;33:1550-1558.
- FLACH AJ. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1998;96:557-634.
- 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.
- PERENTE I, UTINE CA, OZTURKER C *et al.* Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. *Curr Eye Res*, 2007;32:241-247.
- URSELL PG, SPALTON DJ, WHITCUP SM *et al.* Cystoid macular edema after

- phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity. *J Cataract Refract Surg*, 1999;25:1492-1497.
9. ROSSETTI L, CHAUDHURI J, DICKERSIN K. Medical prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery. The results of a meta-analysis. *Ophthalmology*, 1998;105:397-405.
 10. CATIER A, TADAYONI R, MASSIN P *et al.* [Advantages of acetazolamide associated with anti-inflammatory medications in postoperative treatment of macular edema]. *J Fr Ophtalmol*, 2005;28:1027-1031.
 11. MARMOR MF, MAACK T. Enhancement of retinal adhesion and subretinal fluid resorption by acetazolamide. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1982;23:121-124.
 12. JONAS JB, SOFKER A. Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*, 2001;132:425-427.
 13. BELLOCQ D, KOROBELNIK JF, BURILLON C *et al.* Effectiveness and safety of dexamethasone implants for post-surgical macular oedema including Irvine-Gass syndrome: the EPISODIC study. *Br J Ophthalmol*, 2015;99:979-983.
 14. BARONE A, RUSSO V, PRASCINA F *et al.* Short-term safety and efficacy of intravitreal bevacizumab for pseudophakic cystoid macular edema. *Retina*, 2009;29:33-37.
 15. ORSKI M, GAWĘCKI M. Current management options in Irvine-Gass syndrome: a systemized review. *J Clin Med*, 2021;10:4375.
 16. VERDINA T, D'ALOISIO R, LAZZERINI A *et al.* The role of subthreshold micropulse yellow laser as an alternative option for the treatment of refractory postoperative cystoid macular edema. *J Clin Med*, 2020;9:1066.
 17. VERDINA T, FERRARI C, VALERIO E *et al.* Subthreshold micropulse yellow laser for the management of refractory cystoid macular edema consequent to complicated cataract surgery. *Eur J Ophthalmol*, 2021;31:NP93-NP98.
 18. 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.
 19. DIMOPOULOS S, DEUTER CME, BLUMENSTOCK G *et al.* Interferon alpha for refractory pseudophakic cystoid macular edema (Irvine-Gass syndrome). *Ocul Immunol Inflamm*, 2020;28:315-321.
 20. KAWALI A, SNEHITH R, SINGH V *et al.* Topical interferon - A novel treatment for pseudophakic macular edema. *Indian J Ophthalmol*, 2021;69:2355-2360.

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

Congrès – JRO

Implant d'acétonide de fluocinolone : déjà 3 ans !

COMPTE RENDU RÉDIGÉ PAR

A. GIOCANTI-AURÉGAN

Hôpital Avicenne, Université Sorbonne Nord, BOBIGNY.

C'est dans le cadre des Journées de Réflexions Ophtalmologiques que le laboratoire Horus Pharma a organisé un symposium sur les résultats à 3 ans de l'implant d'acétonide de fluocinolone, avec la participation des Prs S. Baillif, A. Giocanti-Aurégan, F. Matonti et R. Tadayoni. En voici les principaux points forts.

Profil patient et troisième ligne de traitement

D'après la communication du Pr F. Matonti (Marseille).

L'œdème maculaire diabétique (OMD) est avant tout une pathologie inflammatoire. En effet, l'activation des cellules gliales de Müller et de la microglie sont à l'origine d'une réaction inflammatoire locale, entraînant la production de cytokines inflammatoires et l'activation des voies VEGF-dépendantes. Il est donc possible d'observer de grandes variations de profil des patients : certains patients seront davantage VEGF-dépendants et d'autres davantage corticoïdes-dépendants. L'utilisation de corticoïdes dans le traitement de l'OMD est donc tout à fait logique, avec notamment une inhibition de la voie de l'acide arachidonique, une action inhibitrice partielle de la voie du VEGF et une amélioration de la maturation de la barrière hématorétinienne interne.

L'implant d'acétonide de fluocinolone (Fac) a une autorisation de mise sur le marché dans le traitement des OMD depuis plusieurs années, mais limitée aux OMD chronicisés car en 3^e ligne thérapeutique et avec une attention particulière sur la sécurité pressionnelle.

L'utilisation en vraie vie révèle certaines caractéristiques du produit et certains avantages qui n'apparaissent pas dans les études pivotales, dans lesquelles les patients sont très sélectionnés. L'étude IRISS a notamment montré que l'utilisation précoce de l'implant Fac permet des résultats fonctionnels supérieurs dans le traitement de l'OMD récent comparativement à un traitement mis en route plus tardivement sur des OMD plus anciens et probablement plus dégénératifs [1]. L'étude USER a, elle aussi, indiqué qu'une utilisation précoce de l'implant Fac permet des résultats beaucoup plus pérennes et un moindre recours aux traitements additionnels [2]. Enfin, l'étude PALADIN a établi l'intérêt de traiter précocement les patients, afin d'éviter une chronicisation de l'OMD et une dégénérescence du tissu rétinien [3].

Les études de vraie vie retrouvent également une bonne tolérance concernant la pression intraoculaire (PIO). En effet, l'étude de Bailey *et al.* a montré que l'injection préalable de dexaméthasone (DEX-implant) ne provoquant pas d'hypertonie oculaire (HTO) avait une bonne valeur prédictive positive concernant la tolérance pressionnelle future de l'implant Fac [4]. Ces résultats sont confirmés par l'étude PALADIN qui retrouve

une valeur prédictive positive (VPP) de près de 80 % en cas d'absence d'HTO après injection de dexaméthasone [3].

Le Pr Frédéric Matonti a également présenté, au travers de cas cliniques, son expérience concernant la possibilité d'une utilisation plus précoce de l'implant Fac, permettant à la fois un espacement des injections, et la possibilité de l'utiliser en 2^e intention suite à une bonne tolérance pressionnelle et une bonne efficacité des injections de DEX-implants. La **figure 1** propose un algorithme de traitement des OMD intégrant l'implant Fac en 2^e ou 3^e intention. Les experts ont souligné qu'ils utilisent toujours le DEX-implant avant l'implant Fac afin de dépister les effets secondaires pressionnels.

PIO et acétonide de fluocinolone

D'après la communication du Pr S. Baillif (Nice).

L'efficacité sur la PIO et la tolérance sont le miroir du profil de libération de chaque molécule (**fig. 2**). Le pic de PIO après l'injection de DEX-implant survient autour du 2^e mois, qui correspond également au pic d'efficacité, puis la PIO décline ensuite jusqu'au 6^e mois. En revanche, après l'implant Fac, la PIO augmente entre le 3^e et le 12^e mois puis décroît entre le 12^e et le 30^e mois.

Au cours des études FAME de phase III, tous les patients souffrant de glaucome et d'HTO ont été exclus [5]. Malgré tout,

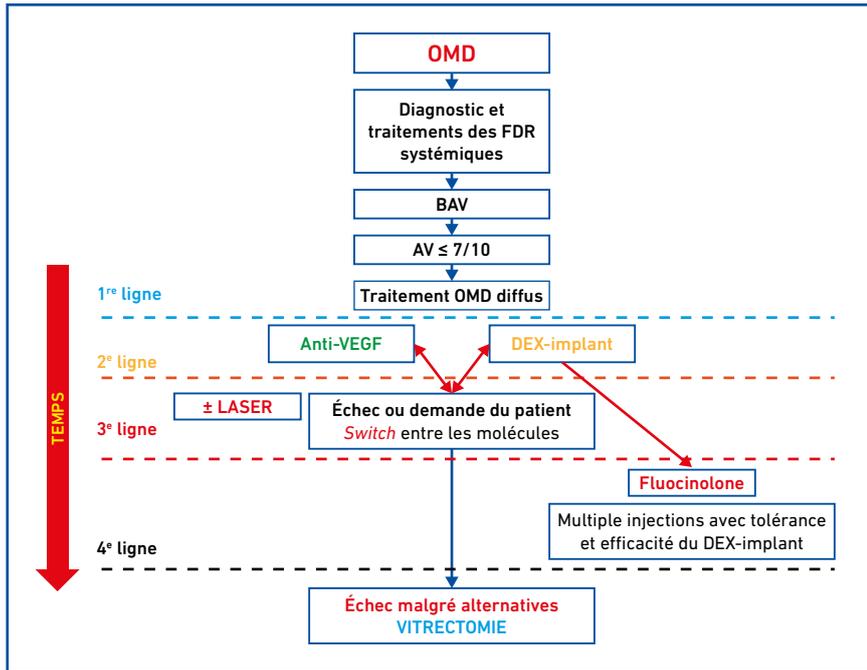


Fig. 1.

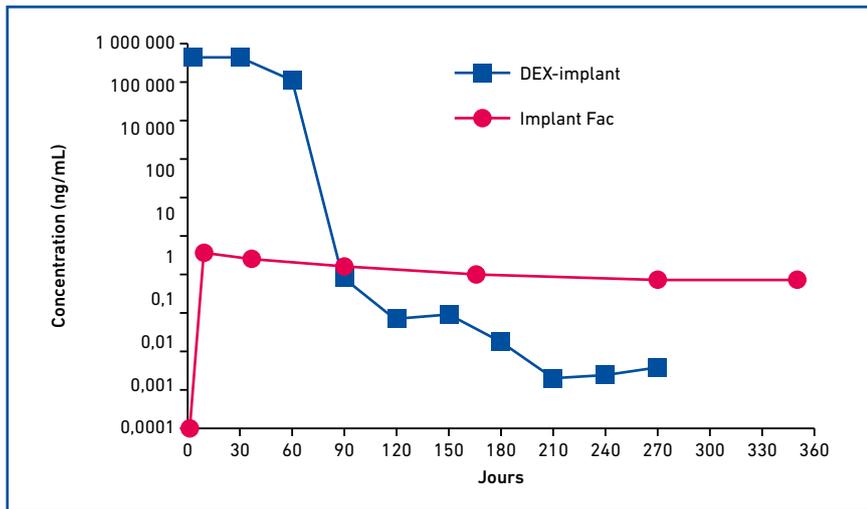


Fig. 2.

37,1 % des yeux ont souffert d'élévation de la PIO, une chirurgie filtrante était réalisée dans 4,8 % des cas et une trabéculoplastie sélective au laser (SLT) dans 1,3 % des cas.

Au cours des études de vraie vie, sur des patients moins sélectionnés que dans les études pivotales, se pose la question du risque pressionnel. Or, dans l'étude

MEDISOFT, la PIO sur 12 mois augmente en moyenne de 3,1 mmHg puis décroît entre M12 et M30 [4]. La pression reste inférieure à 21 mmHg en moyenne tout au long de l'étude. Il n'y a pas, dans cette étude, de surcroît de risque par rapport à l'étude pivotale FAME.

L'étude USER présente le profil des patients avant et après implant Fac.

Les taux d'événements pressionnels y restent également comparables aux études pivotales.

Dans l'étude française rétrospective du CFSR (Club francophone des spécialistes de la rétine), portant sur 113 yeux de 86 patients âgés en moyenne de 69,8 ans avec un suivi moyen de 7,6 mois, les patients pouvaient être traités par implants Fac malgré la présence d'une HTO ou d'un glaucome. Tous ont bénéficié d'un traitement préalable par DEX-implant. Parmi les patients, 25,6 % recevaient préalablement des traitements hypotonisants et 3 avaient déjà bénéficié d'un SLT. Les patients avaient en moyenne reçu 6,3 injections de DEX-implant avant l'implant Fac, avec un délai moyen entre chaque injection de 14,8 semaines. Le délai moyen entre le dernier DEX-implant et l'implant Fac était de 11,12 semaines. La PIO initiale moyenne était de 19 mmHg avant l'implant Fac, 4 patients avaient une PIO > 25 mmHg dont 2 > 30 mmHg. Après l'implant Fac, 18 patients avaient une PIO > 21 mmHg (50 % d'entre eux avaient déjà un traitement hypotonisant avant l'implant Fac). Dans cette étude, le traitement de l'HTO a nécessité 1 SLT et 1 chirurgie de type MIGS (*minimally invasive glaucoma surgery*), mais les patients étaient déjà glaucomateux. Aucune différence pressionnelle n'est mise en évidence entre les patients injectés par Fac moins ou plus de 2 mois après le DEX-implant.

Enfin, il apparaît possible de prédire l'élévation de la PIO après implant Fac. L'étude USER souligne l'importance de réaliser un test par corticoïdes (DEX-implant) avant l'injection d'un implant Fac, car il existe une bonne VPP de l'absence d'HTO [2]. Si aucun épisode de PIO > 25 mmHg sous DEX-implant ne survient, il y a alors peu de risque d'observer un épisode d'HTO > 25 mmHg après implant Fac [2]. L'étude MEDISOFT confirme l'importance de la sélection du patient : en

Congrès – JRO

effet, dans cette étude, lorsqu'il n'y a pas d'HTO après DEX-implant, il n'y a pas d'HTO après implant Fac [4].

Au total, la tolérance pressionnelle de l'implant Fac est bonne dans les études pivotales et de vraie vie mais nécessite une sélection rigoureuse, avec un test préalable aux corticoïdes (test intravitréen par DEX-implant), et d'écarter les patients avec HTO mal équilibrée sous monothérapie. Il est également nécessaire de rester vigilant après injection d'implant Fac et de suivre la PIO tous les 3 mois.

Stabilité anatomique chez le patient atteint d'OMD

D'après la communication du Pr A. Giocanti-Aurégan (Bobigny).

Cette présentation avait pour but de rappeler les 4 objectifs de l'utilisation de l'implant Fac dans le traitement de l'OMD.

>>> Objectif 1 : amélioration de la fonction visuelle et de l'anatomie

Au travers d'une revue de la littérature [6], on voit qu'il existe une corrélation anatomo-clinique dans 77 % des études publiées sur l'implant Fac. Ce qui signifie que, dans ces études, l'amélioration de l'anatomie (diminution ≥ 20 % de l'épaisseur rétinienne centrale, ERC) est associée à une amélioration de la fonction (gain visuel ≥ 5 lettres ETDRS).

>>> Objectif 2 : maintien d'un assèchement anatomique dans le temps

L'assèchement obtenu sous implant Fac est également maintenu au cours du temps, même si des traitements additionnels sont parfois nécessaires. De plus, cette stabilité au cours du temps permet de réduire le fardeau thérapeutique et ainsi d'améliorer la compliance des patients dans leur suivi, élément indispensable à l'efficacité thérapeutique chez les patients atteints d'OMD.

>>> Objectif 3 : diminution des fluctuations de l'épaisseur rétinienne

Les fluctuations de l'épaisseur rétinienne correspondent à un nouveau biomarqueur, qui représente la variation de l'amplitude rétinienne centrale au cours du temps. Ce biomarqueur est appelé RTA dans la littérature internationale (*retinal thickness amplitude*). Dans la plupart des études de vraie vie, l'amplitude rétinienne diminue après implant Fac par rapport à la période avant injection de l'implant Fac. Il est en effet important de distinguer deux types de variation de l'ERC [7], qui ont toutes deux une ERC moyenne identique, mais avec des fluctuations très importantes (courbe rouge) qui s'opposent à de faibles fluctuations (courbe bleue ; **fig. 3**). Enfin, il existe une corrélation partielle entre l'importance des fluctuations d'ERC et une mauvaise acuité visuelle finale après traitement. C'est pourquoi il semble désormais important de considérer ce paramètre afin de tenter de limiter l'amplitude de variation de l'ERC au cours du temps.

>>> Objectif 4 : protection de la rétine

Des analyses électrorétinographiques ont été conduites chez des patients avant et après implant Fac : l'onde B, reflet des couches rétinienne intermédiaires, et l'onde PhNR, reflet de la

rétine interne, présentent une amélioration de leur amplitude sous implant Fac comparativement à l'œil controlatéral. L'épaisseur de la rétine interne au cours de la période avant injection d'implant Fac a également été étudiée dans deux régions maculaires. L'épaisseur de la rétine interne correspond à l'épaisseur de la couche des fibres optiques, celle des cellules ganglionnaires et de la plexiforme interne. Un ralentissement de l'amincissement de la rétine interne au cours du temps est mis en évidence après injection de l'implant Fac par rapport à une période de même durée avant implant Fac, celui-ci ralentirait donc l'amincissement progressif de la rétine interne au cours de l'OMD.

Efficacité à long terme

D'après la communication du Pr R. Tadayoni (Paris).

Le Pr Ramin Tadayoni a présenté une étude réalisée dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière (Paris), au cours de laquelle 16 implants Fac avaient été injectés il y a plus de 5 ans dans le cadre d'une utilisation compassionnelle chez des patients atteints d'OMD, avant sa disponibilité en France. Il s'agissait d'une population dans laquelle l'implant Fac était injecté en dernier recours thérapeutique.

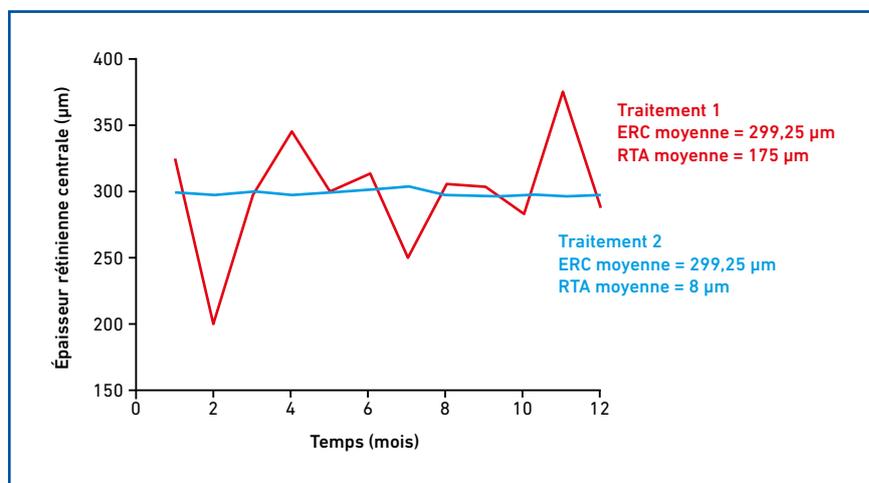


Fig. 3 : ERC : épaisseur rétinienne centrale ; RTA : amplitude de l'épaisseur rétinienne.

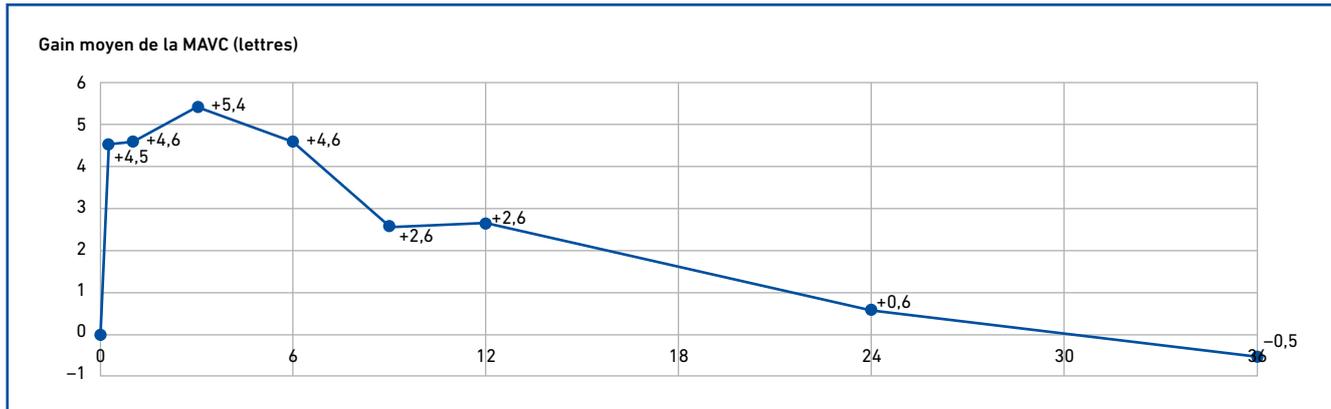


Fig. 4.

Cette étude confirme que l'ERC a beaucoup diminué sous traitement par implant Fac, mais cette diminution peut prendre plusieurs mois (épaisseur rétinienne avant Fac de 648 μm). Concernant le gain visuel, les patients avec une acuité visuelle initiale avant Fac de 36,1 lettres présentaient un gain initial puis une perte visuelle moyenne (fig. 4). À 3 ans, 27 % des patients présentaient une amélioration > 15 lettres. Ces résultats visuels s'expliquent par une utilisation de l'implant Fac en dernier recours avec des altérations rétinienne déjà évoluées (altérations majeures de la ligne des photorécepteurs pour 7 patients, soit 41 %).

Dans cette étude, les auteurs notent un cas de chirurgie pour HTO, mais il s'agissait de patients non sélectionnés sur leur statut hypertone ou glaucomeux avant l'administration de l'implant Fac. Enfin, 45 % des patients n'ont pas été réinjectés au terme des 3 ans après implant Fac (55 % ont été réinjectés). Aucun traitement par laser n'a été réalisé et 100 % des patients phaqes ont été opérés de cataracte au cours de l'étude.

En conclusion, l'implant Fac est efficace chez les patients atteints d'OMD pour améliorer l'acuité visuelle tout en

réduisant considérablement le nombre d'injections intravitréennes. L'étude sur le suivi au-delà des 3 ans est en cours et suggère pour l'instant qu'un grand nombre de patients n'a pas/plus eu besoin d'être réinjecté, mais ces résultats nécessitent d'être confirmés.

Depuis cette série, nous avons appris à mieux sélectionner les patients : à la fois sur la tolérance pressionnelle par un test au DEX-implant et à la fois sur la capacité d'amélioration fonctionnelle en traitant des patients avant la phase terminale de l'OMD. Enfin, il faut noter que ce traitement a considérablement amélioré la qualité de vie de nombreux patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHAKRAVARTHY U, TAYLOR SR, KOCH FHJ *et al.* Changes in intraocular pressure after intravitreal fluocinolone acetonide (ILUVIEN): real-world experience in three European countries. *Br J Ophthalmol*, 2019;103:1072-1077.
2. EATON A, KOH SS, JIMENEZ J *et al.* The User study: a chart review of patients receiving a 0,2 $\mu\text{g/day}$ fluocinolone acetonide implant for diabetic macular edema. *Ophthalmol Ther*, 2019;8:51-62.
3. MANSOUR SE, KIERNAN DF, ROTH DB *et al.* Two-year interim safety results of the 0,2 $\mu\text{g/day}$ fluocinolone acetonide intravitreal implant for the treat-

ment of diabetic macular oedema: observational PALADIN study. *Br J Ophthalmol*, 2021;105:414-419.

4. BAILEY C, CHAKRAVARTHY U, LOTERY A *et al.* Real-world experience with 0.2 $\mu\text{g/day}$ fluocinolone acetonide intravitreal implant (ILUVIEN) in the United Kingdom. *Eye*, 2017;31:1707-1714.
5. CAMPOCCHIARO PA, BROWN DM, PEARSON A *et al.* Sustained delivery fluocinolone acetonide vitreous inserts provide benefit for at least 3 years in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2012;119:2125-2132.
6. KODJIKIAN L, BAILLIF S, CREUZOT-GARCHER C *et al.* Real-world efficacy and safety of fluocinolone acetonide implant for diabetic macular edema: a systematic review. *Pharmaceutics*, 2021;13:72.
7. RIEMANN CD, EATON AM, CUTINO A. Reduction in retinal thickness fluctuations after treatment with fluocinolone acetonide implant for DME: a post-hoc analysis of the USER study. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2020;51:298-306.

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

AU-DELÀ DU CONFORT AVEC LA LENTILLE LA PLUS COMPLÈTE¹



Découvrez la lentille journalière en silicone hydrogel la plus complète¹ qui a tout pour vous séduire.

Les lentilles de contact Bausch + Lomb ULTRA[®] ONE DAY sont les seules lentilles à réunir un Dk/e élevé, un faible module, un filtre UV et une optique Haute Définition avec des technologies innovantes en matière d'hydratation et de confort pour favoriser un environnement oculaire sain.

L'**Advanced MoistureSeal[®] Technology** offre la plus forte rétention d'eau après 16 heures de port² vs les lentilles journalières en silicone hydrogel leaders sur le marché.*

La **ComfortFeel Technology** libère des agents favorisant le confort et la santé oculaire en aidant à protéger, enrichir et stabiliser le film lacrymal³.

Révolutionnez vos adaptations et le port de lentilles avec Bausch + Lomb ULTRA[®] ONE DAY.



Voir le monde en ULTRA.

BAUSCH + LOMB

¹vs les lentilles de contact DAILIES TOTAL1[®] et ACUVUE[®] OASYS 1-Day. 1. Only Bausch + Lomb ULTRA[®] ONE DAY contact lenses offer a complete moisture + comfort system with Advanced MoistureSeal[®] and ComfortFeel Technologies plus a complete design of high Dk/t, low modulus, UV blocking and High Definition Optics. Bausch + Lomb ULTRA[®] ONE DAY contact lenses deliver health through its complete system working together to support a healthy ocular environment, the inclusion of eye health ingredients which are retained over 16 hours and the high allowance of oxygen permeability (Dk/t=134). REF-INF-0016, REF-KAL-0030, REF-KAL-0031, REF-KAL-0034, REF-KAL-0035, REF-KAL-0039, REF-KAL-0040. 2. Schafer, J., Steffen, R., Reindel, W. A clinical assessment of dehydration resistance for a novel silicone hydrogel lens and six silicone hydrogel daily disposable lenses. Poster presented at AAO, October 2020. REF-KAL-0030. 3. Piotrowski M., Hotelling A. Evaluation of uptake and retention of packaging solution components by kalifilcon A lenses. April 2020. REF-KAL-0034. Février 2022. * Bausch + Lomb Incorporated[®] TM sont des marques déposées de Bausch + Lomb Incorporated. Dispositif médical, class II a, Fabricant : Bausch + Lomb Incorporated USA. CE 0050. Veuillez lire attentivement les instructions figurant sur l'étiquetage. Bausch + Lomb France SAS à associé unique au capital de 163 650 150 € immatriculée au RCS de Montpellier sous le n°240 275 650 dont le siège social est sis 416, rue Samuel Morse CS 79005 - 34967 Montpellier. Identification : 22-01-BAUSCH&LVC-PM-004