

réalités

■ Mensuel
Décembre 2023
Cahier 2

n° 306

OPHTALMOLOGIQUES

Revue Francophone
des Spécialistes de la Rétine

n° 39



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

Avec le soutien de

BAUSCH+LOMB
Mieux voir. Mieux vivre.

 **NOVARTIS**





EYLEA®

(aflibercept 40 mg/ml, solution injectable)



Plus de
10 ans d'expertise
**POUR RELEVER SANS CESSER LES DÉFIS
DE LA PRISE EN CHARGE**

DMLA : EYLEA® est indiqué en **1^{re} intention** dans le traitement chez l'adulte de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge¹⁻³.

expertise
TREAT & EXTEND*

Prendre en charge les patients en limitant l'impact du traitement⁴

expertise
FLEXIBILITÉ

Administration proactive et personnalisable avec des intervalles de 4 à 16 semaines dès la 1^{re} année¹

expertise
DÉVELOPPEMENT CLINIQUE

Efficacité évaluée dans un programme complet d'essais cliniques randomisés et en vie réelle⁵

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



EYLEA® 40 mg/mL
solution injectable
en flacon

EYLEA® 40 mg/mL
solution injectable en
seringue préremplie

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

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

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

* Après la période d'induction, l'intervalle entre deux injections peut être maintenu à deux mois ou davantage étendu en « Treat & Extend » (ajustements de 2 ou 4 semaines entre les injections)¹.

1. RCP EYLEA®. 2. HAS. Avis de la CT EYLEA® du 03/04/2013. 3. HAS. Avis de la CT - Place dans la stratégie thérapeutique de LUCENTIS®, EYLEA® et de leurs comparateurs cliniquement pertinents dans la forme humide de la DMLA. 11/10/2017. 4. Ohji M, et al. Efficacy and Safety of Intravitreal Aflibercept Treat-and-Extend Regimens in Exudative Age-Related Macular Degeneration: 52- and 96-Week Findings from ALTAIR. Adv Ther. 2020;37(3):1173-1187. 5. ClinicalTrials.gov. Consulté le 19 juin 2023. Disponible à l'adresse : https://clinicaltrials.gov/ct2/results?term=EYLEA&Search=Apply&recrs=e&age_v=&gndr=&type=&rsit=

Éditorial

Ce dernier numéro de l'année de la Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine (RFSR) qui accompagnera notre pause familiale de fin d'année ou le début de la nouvelle année est très riche en informations passionnantes.



R. TADAYONI

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

Le premier article porte sur une belle étude française menée par l'équipe dirigée par **Laurent Kodjikian** à Lyon avec comme co-auteurs **Lucas Sejournet** et **Thibaud Mathis**. Cette étude vise à analyser la sécurité et l'efficacité du traitement par dexaméthasone de l'œdème maculaire diabétique chez les patients phaqes par rapport aux patients pseudo-phaqes. Je vous laisse en découvrir les résultats...

Le deuxième article rédigé par **Ismaël Chehaibou** et **Georges Caputo** est surtout basé sur une étude internationale portant sur 178 trous lamellaires dont une moitié opérés et l'autre pas. Quelle est leur évolution naturelle ? Quel est le résultat de l'opération ? Peut-on donc opérer ? Cet article regroupe les informations disponibles aujourd'hui sur ces questions importantes : à lire absolument.

EMAP, PEHCR, PEVAC, PAMM... difficile d'échapper à tous ces acronymes qui parfois ont des limites plus ou moins claires. Nous avons demandé à deux des plus grands spécialistes de la rétine médicale, **Valérie Sarda** et **Salomon-Yves Cohen**, de les regrouper dans un article : un excellent rappel non seulement de leur signification mais aussi d'entités cliniques récemment décrites. À lire pour tester ou compléter ses connaissances.

Les deux derniers articles portent sur deux diagnostics qui peuvent poser problème. Le premier sur les décollements de l'épithélium dont **Alexandra Miere**, qui connaît merveilleusement bien la DMLA, nous expose les diagnostics possibles et les explorations à mettre en place. Dans le deuxième, **Élodie Bousquet**, en grande spécialiste de la rétine, nous détaille un problème important : la frontière difficile entre DEP drusénoïde à la néovascularisation maculaire de type 3. Une plongée dans la beauté de la sémiologie fine.

L'année 2023 a été riche en innovations dans le domaine de la rétine avec de nouvelles entités décrites et de nouvelles molécules autorisées. Dans cette revue, nous essayons de vous assurer de rester à la pointe du savoir et du progrès. Nous vous souhaitons une bonne lecture et de merveilleuses fêtes de fin d'année !

Comité scientifique

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

Comité éditorial

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

Rédacteur en chef

R. Tadayoni

Conseiller de la rédaction

T. Desmettre

Directeur de la publication

R. Niddam

Secrétariat de rédaction

M. Pulicani

Rédacteur graphiste

M. Perazzi

Maquette, PAO

D. Plaisance

Publicité

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

Réalités Ophtalmologiques

Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

est édité par Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau
92100 Boulogne-Billancourt
Tél. 01 47 00 67 14
info@performances-medicales.com

Imprimerie

Impression : espaceGrafic
Mutilva Baja – Espagne
Commission paritaire : 0126 T 81115
ISSN : 1242-0018
Dépôt légal : 4^e trimestre 2023



Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine n° 39

Éditorial

R. Tadayoni

3

L'influence du statut cristallinien sur l'indication des stéroïdes intraoculaires : une analyse post-étude PHAKIDEX

L. Sejournet, T. Mathis, L. Kodjikian

5

Histoire naturelle et prise en charge chirurgicale des trous lamellaires

I. Chehaibou, G. Caputo

8

Dictionnaire des nouveaux acronymes de maladies et de signes pathologiques

V. Sarda, S.-Y. Cohen

13

Décollements de l'épithélium pigmentaire : quelle exploration ? quelle prise en charge ?

A. Miere

18

Du DEP drusénoïde à la néovascularisation maculaire de type 3 : frontière difficile

E. Bousquet

23

Photo de couverture : photographie couleur d'une communication artérioveineuse.
Cliché dû à l'amabilité du Dr Ali Erginay, Hôpital Lariboisière, Paris.

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



Article pour tous



Article plus orienté pour les rétinoles

L'influence du statut cristallinien sur l'indication des stéroïdes intraoculaires : une analyse post-étude PHAKIDEX

RÉSUMÉ : L'œdème maculaire diabétique (OMD) demeure l'une des principales causes de déficience visuelle chez les patients atteints de diabète sucré. L'étude PHAKIDEX montre que l'implant de dexaméthasone (DEX-i) améliore l'acuité visuelle et réduit l'épaisseur maculaire chez les patients diabétiques, qu'ils aient ou non un cristallin. Malgré un risque accru de cataracte chez ceux ayant un cristallin, la fonction visuelle reste préservée et la cataracte peut être gérée par une chirurgie planifiée. La sécurité du DEX-i est similaire entre les patients avec et sans cristallin.

→ L. SEJOURNET¹, T. MATHIS^{1, 2},
L. KODJIKIAN^{1, 2}

¹ Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de LYON.

² Laboratoire MATEIS, UMR-CNRS 5510, INSA, Université Lyon 1, VILLEURBANNE.

La prévalence du diabète augmente au niveau mondial. Nombre de ces patients présentent un œdème maculaire diabétique (OMD). Il est donc impératif de trouver des thérapies efficaces pour préserver leur vision. Ces dernières années, les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticostéroïdes tels que l'implant de dexaméthasone (DEX-i) ont révolutionné la prise en charge de l'OMD [2].

■ Le choix du traitement

Le choix du traitement dépend principalement des caractéristiques ophtalmologiques du patient, de sa disponibilité et des éventuels effets indésirables induits par la molécule utilisée. On ignore encore si le passage systémique anti-VEGF pourrait augmenter le risque d'événements artério-thrombotiques. En revanche, les effets indésirables oculaires induits par

les corticostéroïdes sont mieux connus, comprenant notamment l'hypertension oculaire et la cataracte.

Des études antérieures ont spécifiquement examiné le risque de cataracte sous DEX-i et ont démontré que ce risque augmentait après la 2^e injection [3]. Cependant, aucune de ces études n'a

rapporté les résultats de l'acuité visuelle au fil du temps chez les patients phaqes traités par DEX-i.

L'étude PHAKIDEX [4], réalisée en France, vise à analyser l'efficacité et la sécurité du traitement par DEX-i pour l'OMD chez les patients phaqes par rapport aux patients pseudo-phaqes (*fig. 1*).

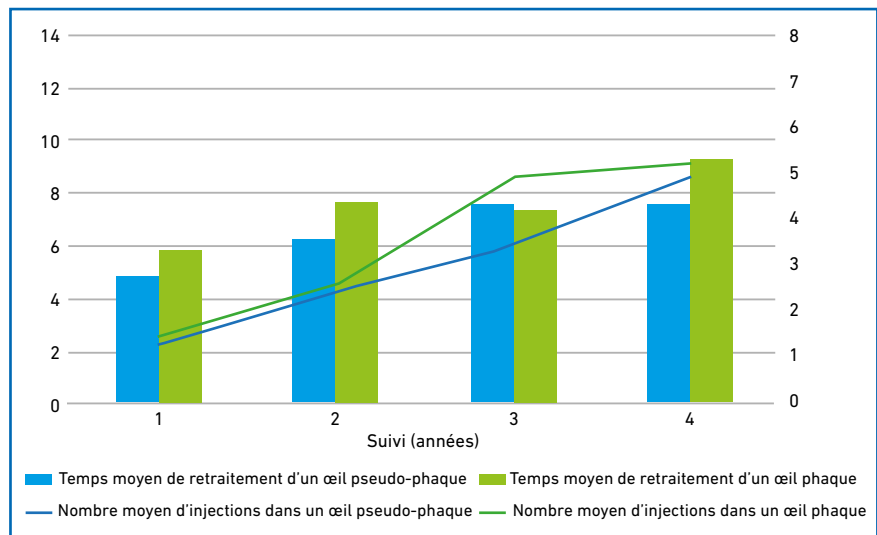


Fig. 1 : Nombre cumulé moyen de DEX-i implantés par œil et temps moyen de retraitement pour œil phaque et pseudo-phaque.

POINTS FORTS

- L'amélioration de l'acuité visuelle chez les patients phaqes traités par DEX-i est comparable à celle observée chez les patients pseudo-phaques, soulignant une efficacité équivalente du traitement indépendamment du statut du cristallin. De manière similaire, la réduction de l'épaisseur maculaire centrale est homogène entre les patients phaqes et pseudo-phaques, mettant en évidence l'efficacité constante du DEX-i dans le traitement de l'œdème maculaire diabétique, quel que soit le statut du cristallin.
- Malgré le risque accru de cataracte chez les patients phaqes, l'étude met en évidence que la cataracte peut être gérée efficacement par une chirurgie planifiée, préservant ainsi les résultats fonctionnels chez les patients traités par DEX-i.
- La sécurité du traitement est démontrée par une augmentation de la pression intraoculaire chez environ 20 % des patients, sans différence significative entre les groupes phaqes et pseudo-phaques. La proportion d'arrêt du DEX-i en raison d'effets indésirables est comparable entre les deux groupes.

Résultats principaux

L'amélioration de l'acuité visuelle chez les patients phaqes traités par DEX-i était comparable à celle observée chez

les patients pseudo-phaques. Malgré le risque accru de cataracte chez les premiers, la capacité du DEX-i à améliorer la fonction visuelle semble préservée (fig. 2).

Les résultats démontrent également que la réduction de l'épaisseur maculaire centrale était similaire entre les patients phaqes et pseudo-phaques, soulignant l'efficacité du DEX-i dans le traitement de l'œdème maculaire diabétique, indépendamment du statut du cristallin (fig. 3).

Bien que le risque de cataracte ait été plus élevé chez les patients phaqes, l'étude met en évidence que la cataracte peut être gérée efficacement par une chirurgie planifiée. Cela suggère que, malgré les effets indésirables sur le cristallin, la cataracte n'a pas compromis les résultats fonctionnels chez les patients traités par DEX-i.

En ce qui concerne la sécurité, l'étude rapporte une augmentation de la pression intraoculaire chez environ 20 % des patients, sans différence significative entre les groupes phaqes et pseudo-phaques. Cela souligne l'importance d'une surveillance régulière de la pression intraoculaire (PIO) chez les patients recevant un DEX-i, indépendamment de leur statut cristallinien. La proportion d'arrêt du DEX-i en raison d'effets indésirables

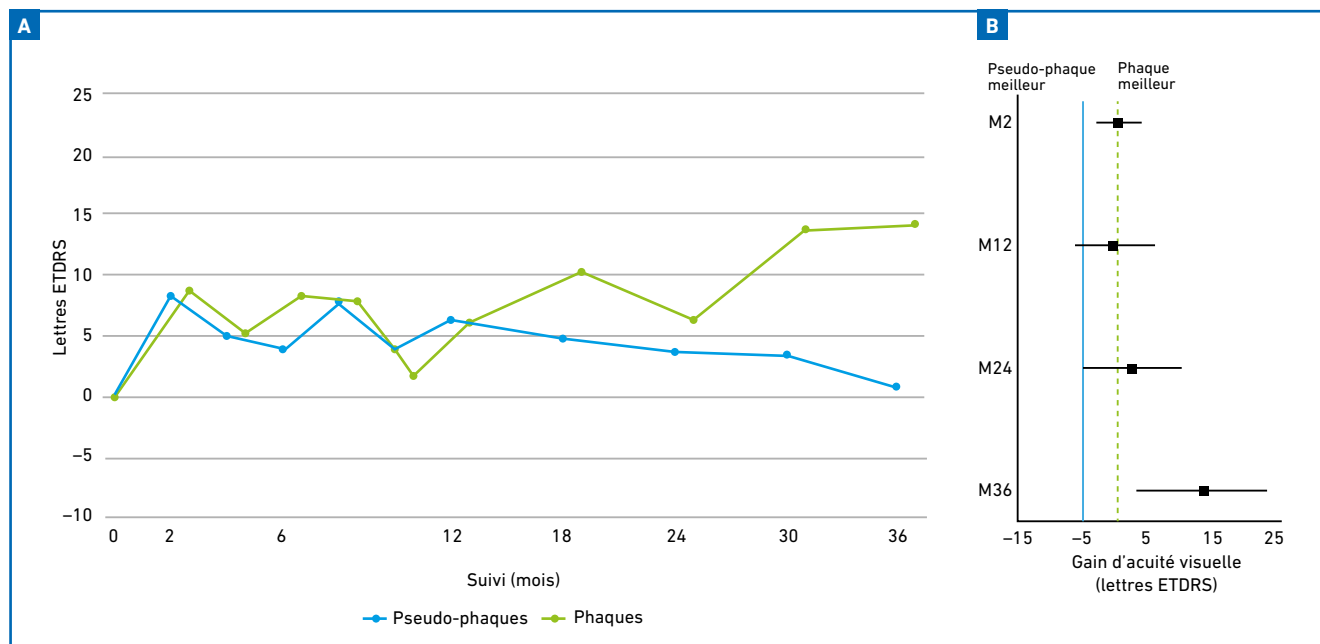


Fig. 2A : Évolution moyenne de l'acuité visuelle corrigée depuis l'inclusion pour les yeux phaqes et pseudo-phaques. **B :** Différence moyenne d'évolution entre yeux phaqes et pseudo-phaques.

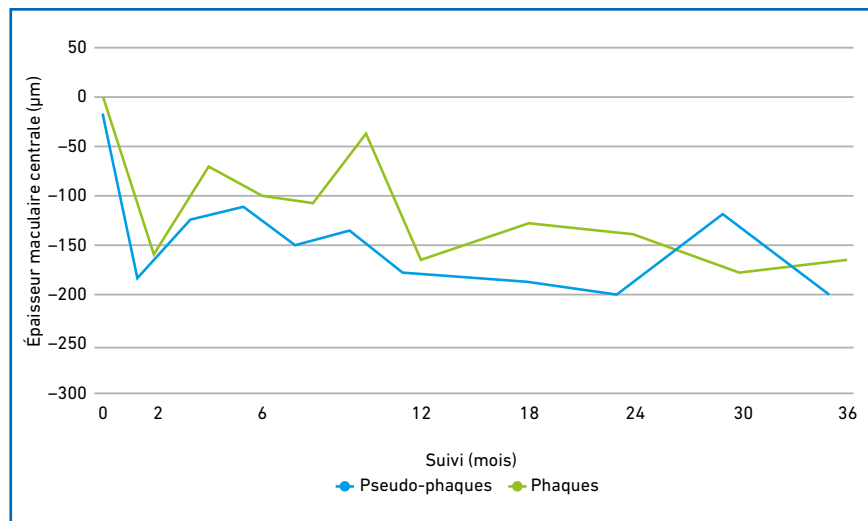


Fig. 3 : Évolution moyenne de l'épaisseur maculaire centrale depuis l'inclusion pour les yeux phaqes et pseudo-phaques.

similaires était comparable entre les deux groupes, ce qui suggère une tolérance similaire au traitement entre les patients phaqes et pseudo-phaques, renforçant l'idée que le DEX-i peut être utilisé de manière sûre dans les deux populations.

Conclusion

Les premières conclusions de l'étude PHAKIDEX suggèrent que le DEX-i demeure un traitement efficace et sûr pour l'OMD, même chez les patients phaqes présentant un risque accru de cataracte. Ces résultats ouvrent la voie à une utilisation plus répandue de cette thérapie chez les patients diabétiques, offrant une alternative précieuse à d'autres traitements. Les perspectives futures devraient se concentrer sur la détermination des facteurs de risque individuels et la personnalisation du traitement.

Cette étude a joué un rôle crucial dans l'extension des indications du DEX-i

dans les pays anglo-saxons. Auparavant, le NICE préconisait de restreindre ce traitement aux patients pseudo-phaques. Cependant, les résultats prometteurs de l'étude PHAKIDEX remettent en question cette limitation, suggérant que le DEX-i peut également être bénéfique pour les patients phaqes [5].

Des recherches supplémentaires et des suivis à plus long terme sont nécessaires pour confirmer ces résultats et affiner les recommandations cliniques. En attendant, l'étude PHAKIDEX contribue significativement à notre compréhension des avantages et des considérations liées à l'utilisation du DEX-i dans le traitement de l'OMD.

BIBLIOGRAPHIE

1. KLEIN R, KLEIN BE, MOSS SE *et al.* The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 1984;91:1464-1474.
2. BOYER DS, YOON YH, BELFORT R *et al.* Three-year, randomized, sham-con-

trolled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2014; 121:1904-1914.

3. TUFAIL A, LIGHTMAN S, KAMAL A *et al.* Post-marketing surveillance study of the safety of dexamethasone intravitreal implant in patients with retinal vein occlusion or noninfectious posterior segment uveitis. *Clin Ophthalmol*, 2018;12: 2519-2534.
4. MATHIS T, REZKALLAH A, RICARD C *et al.* Real world study comparing Phakic versus pseudophakic eyes in diabetic macular edema treated with Dexamethasone Implant: The PHAKIDEX Study. *Retina*, 2023.
5. NICE guideline TA824. Dexamethasone intravitreal implant for treating diabetic macular oedema, 2022.



**L. SEJOURNET¹,
T. MATHIS^{1, 2},
L. KODJIKIAN^{1, 2}**

¹ Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de LYON.

² Laboratoire MATEIS, UMR-CNRS 5510, INSA, Université Lyon 1, VILLEURBANNE.

L. Kodjikian et T. Mathis sont consultants pour Abbvie. L. Sejournet a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Histoire naturelle et prise en charge chirurgicale des trous lamellaires

RÉSUMÉ : Les trous lamellaires sont définis par une perte de tissu rétinien fovéolaire ne touchant pas toute l'épaisseur de la rétine. Dans une large étude multicentrique, nous avons récemment décrit l'histoire naturelle des trous lamellaires et étudié les résultats chirurgicaux des patients opérés. L'évolution naturelle se fait vers une perte progressive de l'acuité visuelle et peut être marquée par l'évolution spontanée vers un trou maculaire de pleine épaisseur. En cas de baisse d'acuité visuelle associée à un trou lamellaire, une chirurgie par vitrectomie peut permettre une restauration de l'architecture fovéolaire et une amélioration fonctionnelle. Cependant, toutes les approches chirurgicales ne se valent pas. Une vitrectomie avec dissection maculaire prudente et réalisation d'un lambeau de prolifération épirétinienne et de membrane limitante interne apporte les meilleurs résultats anatomiques et visuels, et limite le risque de trou maculaire de pleine épaisseur post-opératoire.

→ I. CHEHAIBOU, G. CAPUTO
Hôpital Fondation Rothschild, PARIS.

Séméiologie et physiopathogénie

Les trous lamellaires sont caractérisés par la présence d'un défaut fovéolaire ne touchant pas toute l'épaisseur de la rétine, à la différence des trous maculaires de pleine épaisseur. En tomographie à cohérence optique (OCT), ils sont définis par la présence d'une cavitation fovéolaire à bords irréguliers fréquemment associée à une prolifération épirétinienne et à une interruption de la zone ellipsoïde [1]. Ils doivent être distingués des pseudo-trous maculaires et des membranes épirétiennes avec fovooschisis aussi appelés par le passé "pseudo-trous avec clivage intrarétinien" ou encore "trous lamellaires tractionnels" [2, 3]. Les pseudo-trous maculaires et membranes épirétiennes avec fovooschisis sont la conséquence d'une membrane épirétinienne contrac-

tile, présentant un *pattern* particulier, et leur prise en charge est similaire à celle de toute membrane épirétinienne (*fig. 1*).

A contrario, les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la genèse des "vrais" trous lamellaires sont partiellement compris. L'hypothèse principale met en cause le décollement postérieur du vitré comme *primum movens*, suivi d'une évolution dégénérative au cours du temps. Lors du décollement postérieur du vitré, la traction antéro-postérieure vitréenne exercée sur la fovéa peut s'accompagner de la formation d'un pseudo-kyste fovéolaire [4]. Ceci peut constituer la première étape de la formation d'un trou maculaire de pleine épaisseur, mais peut également aboutir à un trou lamellaire lorsque le toit de ce pseudokyste se rompt sans atteinte des couches rétinienne externes. Dans certains cas, une cavitation rétinienne va ensuite progressivement se constituer au cours du temps, donnant l'aspect classique des trous lamellaires. Les mécanismes à l'origine de cette cavi-

tion rétinienne progressive ne sont pas connus mais des processus inflammatoires pourraient être en jeu [5].

Dans une large étude multicentrique récemment publiée, nous avons rétrospectivement étudié l'évolution naturelle des patients suivis et les résultats chirurgicaux des patients opérés pour un trou lamellaire [6]. Cette étude incluait 178 yeux dont 89 avaient été suivis par des OCT réguliers pendant au moins 6 mois et 89 opérés.

Évolution naturelle des trous lamellaires

Après une durée de suivi moyenne d'environ 3,5 ans, nous n'avions pas noté de baisse d'acuité visuelle moyenne significative (20/35 *versus* 20/38 équivalent Snellen). D'autres auteurs ont rapporté des résultats comparables dans la littérature. Dans une étude rétrospective portant sur 62 yeux atteints de trou lamellaire avec prolifération épirétinienne, Pang *et al.* avaient rapporté une

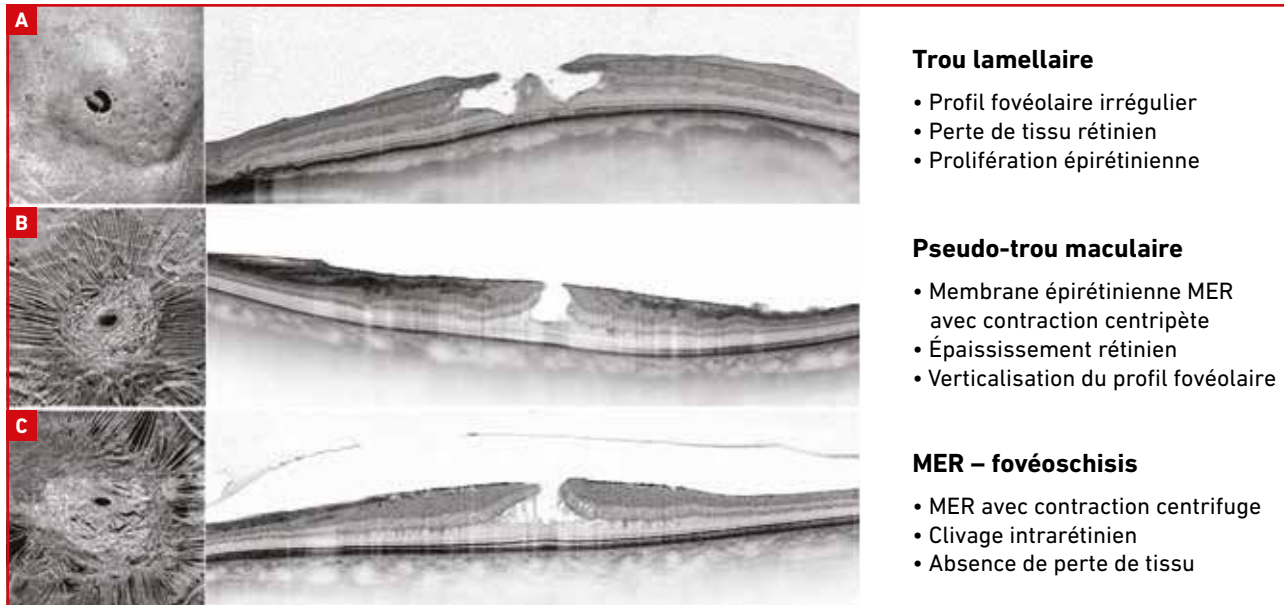


Fig. 1 : Nomenclature OCT. Images en face et coupes OCT d'un trou lamellaire (A), d'un pseudo-trou maculaire (B) et d'une membrane épirétinienne avec fovéoschisis (C). **A :** Les trous lamellaires sont définis par la présence d'une cavitation rétinienne, par perte de tissu rétinien fovéolaire, à bords irréguliers. Une prolifération épirétinienne est présente à la surface de la rétine, visible en OCT comme un tissu isorélectif, amorphe et d'épaisseur variable. Une altération de la zone ellipsoïde est fréquemment présente ou peut apparaître au cours du temps. On note l'absence de plis rétinien sur l'image en face. **B :** Les pseudo-trous maculaires sont caractérisés par une augmentation de l'épaisseur maculaire avec une verticalisation des bords de la fovéa. Ils sont la conséquence de la contraction centripète d'une membrane épirétinienne épargnant le centre fovéolaire, bien visible ici sur l'image en face. **C :** Les membranes épirétiniennes avec fovéoschisis présentent une membrane épirétinienne avec différents foyers de contractions excentriques, visibles sur l'image en face, dont la contraction centrifuge entraîne un clivage des bords fovéolaires au sein de la couche des fibres de Henlé.

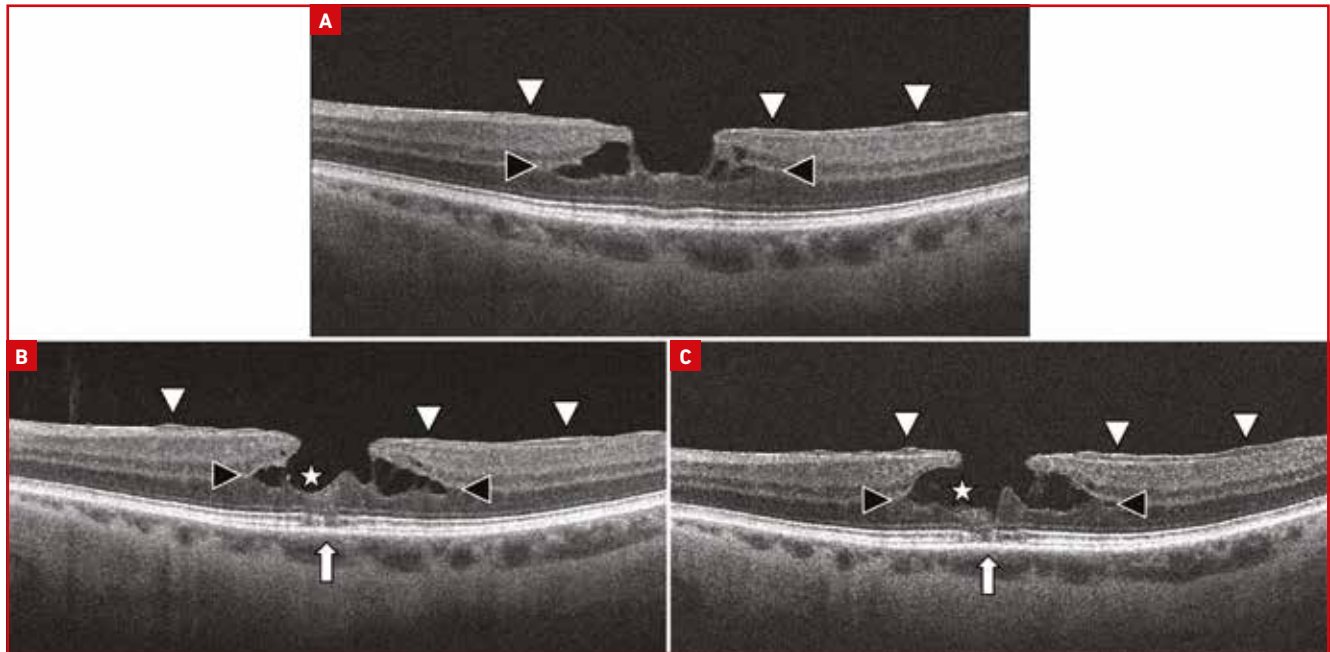


Fig. 2 : Évolution naturelle d'un trou lamellaire (d'après [6]). Coupes OCT d'un patient de 68 ans. **A :** En début de suivi, on note la présence d'une cavitation fovéolaire à bords irréguliers (**têtes de flèches noires**). Une prolifération épirétinienne est visible à la surface de la rétine (**têtes de flèches blanches**). **B :** Après un an de suivi, on note un élargissement (**têtes de flèches noires**) et un approfondissement (**étoile blanche**) de la cavitation fovéolaire. On note également l'apparition d'une irrégularité de la zone ellipsoïde (**flèche blanche**). **C :** Après 6,5 ans de suivi, la prolifération épirétinienne s'est épaissie (**têtes de flèches blanches**) et la cavitation fovéolaire s'est majorée avec un affaissement de la membrane limitante externe et une interruption de la zone ellipsoïde (**flèche blanche**).

baisse d'acuité visuelle de 0,3 logMAR à 2 ans de suivi dans 5 % des cas [7].

Cependant, parmi les patients observés, 14 yeux (15,7 %) ont présenté une baisse d'acuité visuelle supérieure à 0,2 logMAR, considérée comme individuellement significative. Sur le plan anatomique, 1/4 des patients sans atteinte de la zone ellipsoïde en début de suivi ont développé une interruption de celle-ci au cours du suivi, et cette altération était associée à un risque de baisse d'acuité visuelle.

Ainsi, bien que la majorité des patients atteints de trou lamellaire garde une acuité visuelle relativement stable au cours du temps, certains présentent une cavitation rétinienne progressive

associée à une atteinte des couches rétinienne externe et à une baisse d'acuité visuelle progressive (**fig. 2**).

Au sein du groupe de patients observés, 9 yeux (10 %) ont spontanément évolué vers un trou maculaire de pleine épaisseur. Aucun facteur de risque d'évolution depuis un trou lamellaire vers un trou maculaire n'a été retrouvé comme statistiquement significatif. Le mécanisme de formation de ces trous maculaires atypiques pourrait impliquer une traction tangentielle en cas de membrane épirétinienne associée au trou lamellaire et/ou un mécanisme dégénératif avec cavitation rétinienne jusqu'à rupture de la membrane limitante externe et du plancher fovéolaire. Dans une étude précédemment publiée en 2022,

nous avons rapporté une série de 20 cas de trous lamellaires ayant évolué vers un trou maculaire de pleine épaisseur opéré. Ces trous maculaires ont pour particularités d'être en règle générale de petite taille, d'avoir des bords plats et de présenter de la prolifération épirétinienne sur leurs berges. Une chirurgie par vitrectomie, dissection de limitante interne et tamponnement interne par gaz permet une fermeture de ces trous maculaires secondaires avec une restauration du profil fovéolaire et un retour à la vision initiale (**fig. 3**) [8].

■ Prise en charge chirurgicale

Les trous lamellaires ont longtemps été considérés comme incurables et bien que certains patients présentent une baisse d'acuité visuelle progressive, une simple surveillance était par le passé habituellement recommandée [7]. Plus récemment, différentes équipes ont évalué le bénéfice d'une prise en charge chirurgicale avec des résultats contradictoires et un risque non négligeable de trou maculaire post-opératoire.

Un des objectifs de notre étude était d'évaluer les résultats chirurgicaux et de comparer les différentes approches chirurgicales utilisées, en incluant le pelage ou non de la membrane limitante interne, la technique de dissection maculaire employée (pelage complet *versus* lambeau de prolifération épirétinienne et/ou de limitante interne) et l'utilisation ou non d'un tamponnement intraoculaire. Pour les 89 yeux opérés inclus, l'acuité visuelle moyenne s'était significativement améliorée de 20/60 en pré-opératoire à 20/40 équivalent Snellen à 6 mois post-opératoire et était ensuite restée stable après un suivi moyen de 2 ans.

En analyse multivariée, le pelage de la membrane limitante interne (*versus* l'absence de pelage) était le principal facteur associé à une meilleure acuité visuelle post-opératoire, avec un gain supérieur

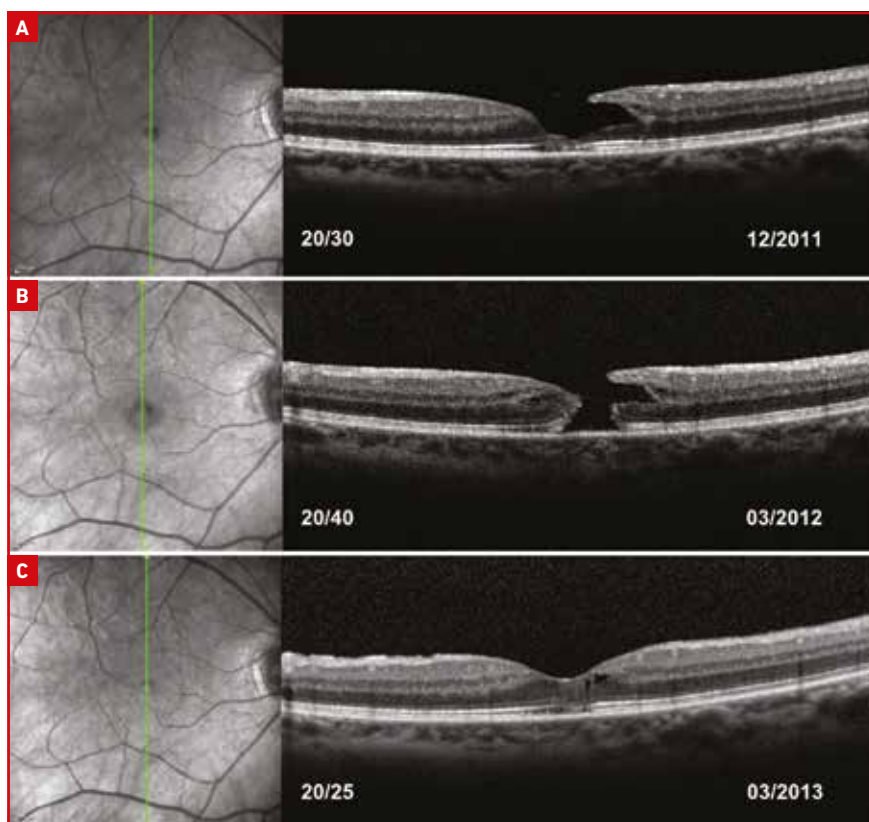


Fig. 3 : Évolution spontanée d'un trou lamellaire vers un trou maculaire de pleine épaisseur (d'après [8]). Coupes OCT séquentielles d'un patient présentant un trou lamellaire ayant spontanément évolué vers un trou maculaire de pleine épaisseur. **A :** L'OCT initiale montre un trou lamellaire avec interruption des couches rétinienne externe (EZ et ELM). **B :** 3 mois plus tard, le patient rapporte une baisse d'acuité visuelle et l'OCT retrouve un trou maculaire de pleine épaisseur de petite taille et à bords plats. **C :** Après chirurgie par vitrectomie, dissection de limitante interne et tamponnement par gaz, on note une restauration du profil fovéolaire avec la persistance de kystes intrarétiniens et une irrégularité de la zone ellipsoïde.

en cas de lambeau *versus* pelage complet. L'utilisation d'un tamponnement intraoculaire n'était en revanche pas associée à l'acuité visuelle post-opératoire. Les autres facteurs associés à une meilleure acuité visuelle post-opératoire étaient une meilleure acuité visuelle initiale et la présence concomitante d'une membrane épirétinienne en préopératoire. Une préservation de la prolifération épirétinienne fovéolaire, laissée attachée aux bords du trou ou repliée en regard du trou, *versus* un pelage complet, était associée à une meilleure acuité visuelle post-opératoire en analyse univariée mais n'était plus significativement associée au résultat visuel en analyse multivariée (fig. 4).

Parmi les patients opérés, on notait la survenue de 8 cas (9 %) de trous maculaires post-opératoires (fig. 5). En analyse multivariée, la survenue d'un trou maculaire post-opératoire était associée à la présence d'une altération de la zone ellipsoïde sur l'OCT préopératoire (HR = 10,5) et à l'absence de pelage de la membrane limitante interne (HR = 20). L'utilisation d'un tamponnement n'était pas associée au risque de trou maculaire post-opératoire. La technique de dissection de la prolifération épirétinienne n'était pas non plus associée au risque de trou maculaire. Il existe cependant un rationnel pour penser qu'une préservation fovéolaire de la prolifération épirétinienne pourrait contribuer à restaurer le profil fovéolaire et à limi-

ter le risque de trou maculaire post-opératoire [9]. En effet, ce tissu prolifératif étant connecté au tissu rétinien au sein du trou, une traction excessive lors du pelage maculaire pourrait entraîner une rupture du plancher fovéolaire aboutissant à un trou maculaire post-opératoire de pleine épaisseur. De plus, ce tissu, composé principalement de cellules gliales en étude histologique, pourrait contribuer à restaurer l'architecture fovéolaire et rétablir l'homéostasie rétinienne [10].

Conclusion

Certains patients atteints de trou lamellaire présentent une cavitation fovéolaire

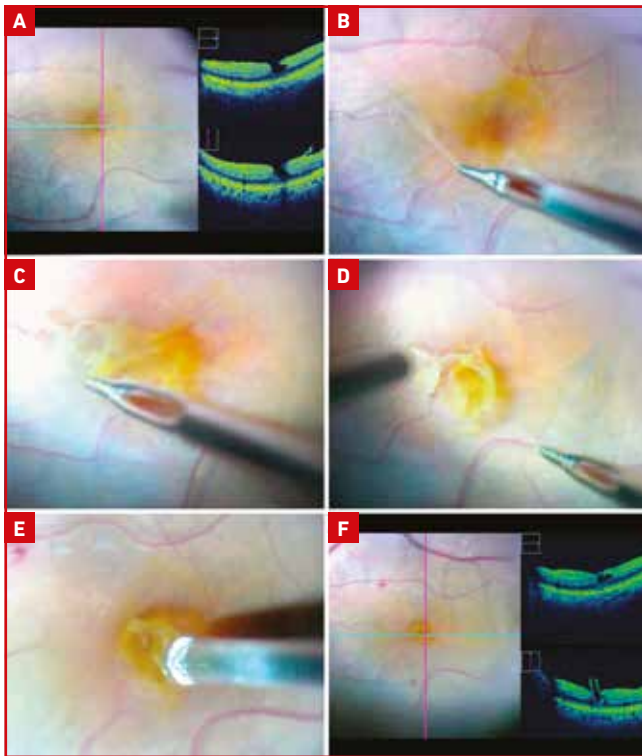


Fig. 4 : Images peropératoires d'un cas de trou lamellaire opéré avec préservation fovéolaire de la prolifération épirétinienne (d'après [9]). **A :** Image peropératoire du fond d'œil et coupes OCT d'un patient présentant un trou lamellaire avec prolifération épirétinienne. **B :** La prolifération épirétinienne apparaît comme un tissu amorphe, jaunâtre et adhérent à la rétine. **C :** Lors de la dissection de la prolifération, ce tissu apparaît connecté au tissu rétinien au sein du trou. La prolifération est disséquée de façon centripète vers le trou lamellaire et laissée attachée à ses bords. **D :** Après coloration à l'aide de Membrane Blue Dual, la membrane limitante interne est disséquée sur 360°. **E :** Le tissu prolifératif laissé attaché aux bords du trou peut être raccourci au vitréotome. **F :** En fin de procédure, l'OCT peropératoire peut permettre de s'assurer de l'absence de formation de trou maculaire de pleine épaisseur.



Fig. 5 : Trou maculaire post-opératoire (d'après [6]). Coupes OCT de l'œil d'un homme de 62 ans opéré pour un trou lamellaire et qui a développé un trou maculaire post-opératoire de pleine épaisseur. **A :** L'OCT pré-opératoire montre un trou lamellaire avec prolifération épirétinienne (pointes de flèches blanches) et altération de la zone ellipsoïde (flèche blanche). L'acuité visuelle pré-opératoire était de 20/32 équivalent Snellen. Une chirurgie par vitrectomie avec pelage complet de la prolifération épirétinienne et de la membrane limitante interne a été réalisée. **B :** À 2 mois post-opératoire, l'OCT montre un trou maculaire complet et l'acuité visuelle a chuté à 20/400 équivalent Snellen. **C :** Une seconde chirurgie a été réalisée avec élargissement du pelage de la membrane limitante interne et tamponnement interne par gaz permettant une fermeture du trou maculaire et une amélioration de l'acuité visuelle à 20/80 équivalent Snellen.

POINTS FORTS

- Un trou lamellaire est défini par une perte de tissu rétinien fovéolaire, caractérisée en OCT par une cavitation fovéolaire à bords irréguliers et fréquemment associée à une prolifération épirétinienne et une altération de la zone ellipsoïde.
- Les trous lamellaires doivent être distingués des pseudo-trous maculaires et membranes épirétiniennes avec foveoschisis, dont la prise en charge est similaire à celle de toute membrane épirétinienne.
- Les patients atteints de trou lamellaire peuvent présenter une perte progressive de tissu rétinien avec une altération des couches rétinienne externe, associées à une baisse d'acuité visuelle progressive.
- Une évolution spontanée vers un trou maculaire de pleine épaisseur est possible, impliquant une traction tangentielle et/ou un processus dégénératif.
- En cas de baisse d'acuité visuelle associée à trou lamellaire, une chirurgie par vitrectomie peut être proposée.
- Une vitrectomie avec dissection et lambeau de prolifération épirétinienne et limitante interne offre le plus de chance de restauration de l'anatomie fovéolaire et d'amélioration fonctionnelle, et limite le risque de trou maculaire post-opératoire.

progressive avec altération des couches rétinienne externe, associées à une baisse d'acuité visuelle. L'évolution naturelle des trous lamellaires peut également être marquée par une conversion vers un trou maculaire de pleine épaisseur avec un risque évalué à près de 10 % à 3 ans de suivi. En cas de baisse d'acuité visuelle, une chirurgie peut permettre une restauration de l'architecture fovéolaire et une amélioration de l'acuité visuelle. Une dissection maculaire avec lambeau de prolifération épirétinienne et de limitante interne, avec ou sans tamponnement intraoculaire, offre le plus de chance de succès et limite le risque de trou maculaire post-opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

1. HUBSCHMAN JP, GOVETTO A, SPAIDE RF *et al.* Optical coherence tomography-based consensus definition for lamellar macular hole. *Br J Ophthalmol*, 2020.
2. GAUDRIC A, ALOULOU Y, TADAYONI R *et al.* Macular pseudoholes with lamellar cleavage of their edge remain pseudoholes. *Am J Ophthalmol*, 2013;155: 733-742.
3. GOVETTO A, DACQUAY Y, FARAJZADEH M *et al.* Lamellar Macular Hole: Two Distinct Clinical Entities? *Am J Ophthalmol*, 2016;164:99-109.
4. HAOUCHINE B, MASSIN P, GAUDRIC A. Foveal pseudocyst as the first step in macular hole formation: a prospective study by optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 2001;108:15-22.
5. DELL'OMO R, FILIPPELLI M, DE TURRIS S *et al.* Fluorescein Angiography Findings in Eyes With Lamellar Macular Hole and Epiretinal Membrane Foveoschisis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021;62:34.
6. CHEHAIBOU I, TADAYONI R, HUBSCHMAN JP *et al.* Natural History and Surgical Outcomes of Lamellar Macular Holes. *Ophthalmol Retina*, 2023.
7. PANG CE, SPAIDE RF, FREUND KB. Comparing functional and morphologic characteristics of lamellar macular holes with and without lamellar hole-associated epiretinal proliferation. *Retina*, 2015; 35:720-726.
8. CHEHAIBOU I, HUBSCHMAN JP, KASI S *et al.* Spontaneous Conversion of Lamellar Macular Holes to Full-Thickness Macular Holes: Clinical Features and Surgical Outcomes. *Ophthalmol Retina*, 2021;5:1009-1016.
9. CHEHAIBOU I, PHILIPPAKIS E, MANÉ V *et al.* Surgical outcomes in patients with lamellar macular holes selected based on the optical coherence tomography consensus definition. *Int J Retina Vitreous*, 2021;7:31.
10. HO TC, HO AYL, CHEN MS. Reconstructing Foveola by Foveolar Internal Limiting Membrane Non-Peeling and Tissue Repositioning for Lamellar Hole-Related Epiretinal Proliferation. *Sci Rep*, 2019;9:16030.



**I. CHEHAIBOU,
G. CAPUTO**

Hôpital Fondation Rothschild,
PARIS.

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

Dictionnaire des nouveaux acronymes de maladies et de signes pathologiques

RÉSUMÉ : Les acronymes sont nombreux en médecine et l'ophtalmologie n'y déroge pas pour définir des pathologies ou signes pathologiques. Le spectre des pachychoïdes, de description récente, présente des acronymes comme la PPE, la PPS ou le FIPED. Les acronymes dans le spectre des DMLA sont en rapport avec de nouveaux signes en OCT (SHE) ou des tableaux cliniques particuliers (EMAP, PEHCR). Le PEVAC et la PAMM correspondent à des pathologies vasculaires : le PEVAC est un diagnostic d'élimination et la PAMM s'associe à une notion d'occlusion artérielle incomplète rétinienne. Enfin, la SMACH regroupe pour l'instant peu de cas dans la littérature.

→ V. SARDA¹, S.-Y. COHEN²

^{1,2} Centre d'imagerie et de laser, PARIS.

¹ Centre ophtalmologique Saint Paul, PARIS.

¹ Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

² CHI, CRÉTEIL.

Un acronyme est un mot formé des initiales de plusieurs mots qui se prononce comme un mot et non pas lettre par lettre, contrairement à un sigle. Cet article s'intéresse aux acronymes récemment décrits en rétinologie médicale.

Les acronymes dans le spectre des pachychoïdes

La pachychoïde est une entité récente et se définit par une augmentation inconstante diffuse ou focale de l'épaisseur choroïdienne avec une dilatation des vaisseaux choroïdiens (pachyvaisseaux) adjacents à la membrane de Bruch, associée à une perte de la choriocapillaire et de la couche de Sattler. Il existe aussi une hyperperméabilité choroïdienne au vert d'indocyanine [1]. Le spectre des pachychoïdes associe plusieurs nouvelles entités.

>>> La **PPE (Pachychoroid Pigment Epitheliopathy)** regroupe des modifications de l'épithélium pigmentaire (altération, petits décollements) sans fluide sous-rétinien dans un contexte de pachychoïde [2]. Ces altérations sont localisées en regard des zones d'épaississement choroïdien et des pachyvaisseaux. Les patients sont plus jeunes que dans la DMLA. Cette pathologie peut mener à une chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC), une vasculopathie

polypoïdale ou une néovascularisation de type 1 (fig. 1).

>>> Le **PPS (Peripapillary Pachychoroid Syndrome)** est une pachychoïde localisée en péripapillaire [3]. Les modifications de l'épithélium pigmentaire sont aussi localisées en péripapillaire et plus particulièrement en inter-maculopapillaire. Dans cette zone péripapillaire, on peut observer des kystes intrarétiniens en OCT, des décol-

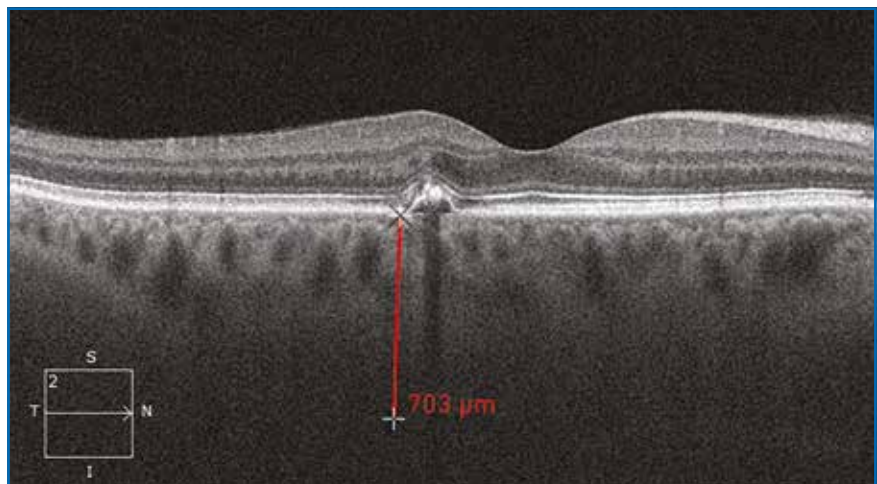


Fig. 1 : Coupe d'OCT d'une PPE.

lements séreux rétiniens, des fuites de fluorescent (50 %), des plis choriorétiniens (77 %) voire un œdème papillaire. L'atteinte est le plus souvent bilatérale. Les patients sont asymptomatiques sauf en cas d'œdème papillaire et/ou de fuite menaçant la fovéa. Les diagnostics différentiels sont le rétinoshisis, l'uvéite postérieure et la maladie de Harada (**fig. 2**).

>>> Le **FIPED (Flat Irregular Pigment Epithelial Detachment)** est un décollement plan et irrégulier de l'épithélium pigmentaire qui peut être néovascularisé ou non [4] dans les cas de CRSC chroniques. La présence de FIPED soulève la question de la présence de néovaisseaux de type 1 associés dont le diagnostic est difficile et nécessite une imagerie mul-

timodale, notamment l'OCT-angiographie. Le caractère vascularisé ou non aura des implications sur la prise en charge thérapeutique (**fig. 3**).

Les acronymes dans le spectre des DMLA

L'évolution de l'imagerie rétinienne multimodale a permis de découvrir de nouveaux signes OCT et de nouvelles formes pathologiques dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

>>> La **SHE (Subretinal Hyperreflective Exudation)** est une lésion grise hyperréfléctive pré-épithéliale exsudative et a été décrite en 2014 en OCT [5, 6]. C'est un excellent biomarqueur de récurrence néovasculaire justifiant un traitement anti-VEGF. Cette lésion, qui peut être retrouvée dans la DMLA et dans la myopie, correspond à un signe précoce d'activité néovasculaire et doit conduire à un traitement précoce. Au fond d'œil, la lésion est jaunâtre et iso-autofluorescente. Aucun flux n'est détecté en OCT-A. Les diagnostics différentiels sont les hémorragies sous-rétiniennes, des dépôts vitelliformes, une fibrose ou une vascularisation pré-rétinienne (**fig. 4**).

>>> L'**EMAP (Extensive Macular Atrophy with Pseudodrusen)** est une lésion atrophique maculaire précoce

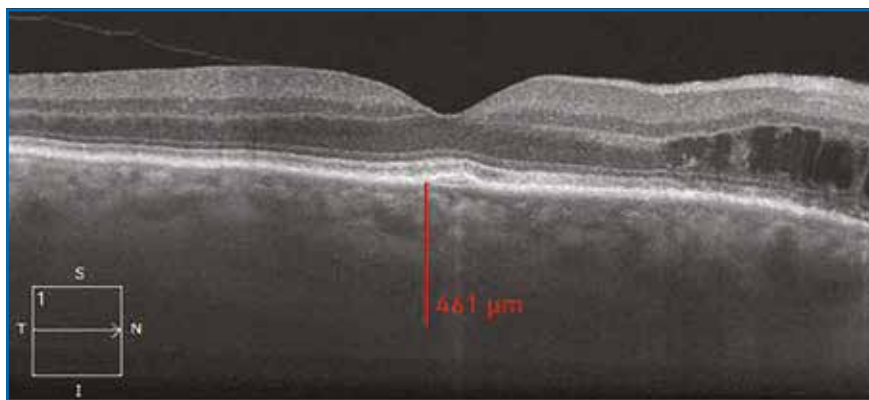


Fig. 2 : Coupe d'OCT d'une PPS.

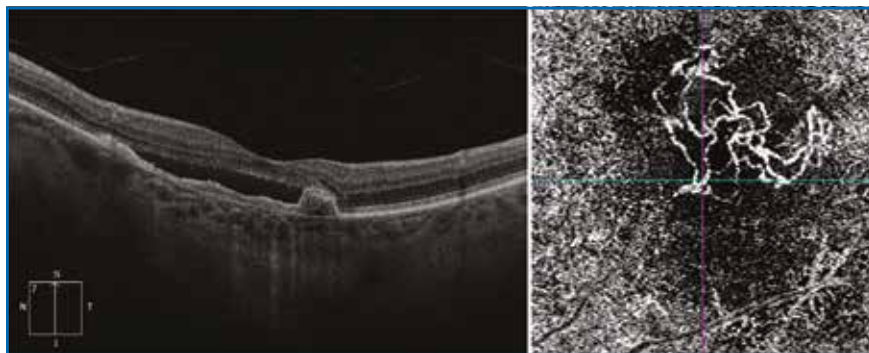


Fig. 3 : Coupe d'OCT d'un FIPED néovascularisé.

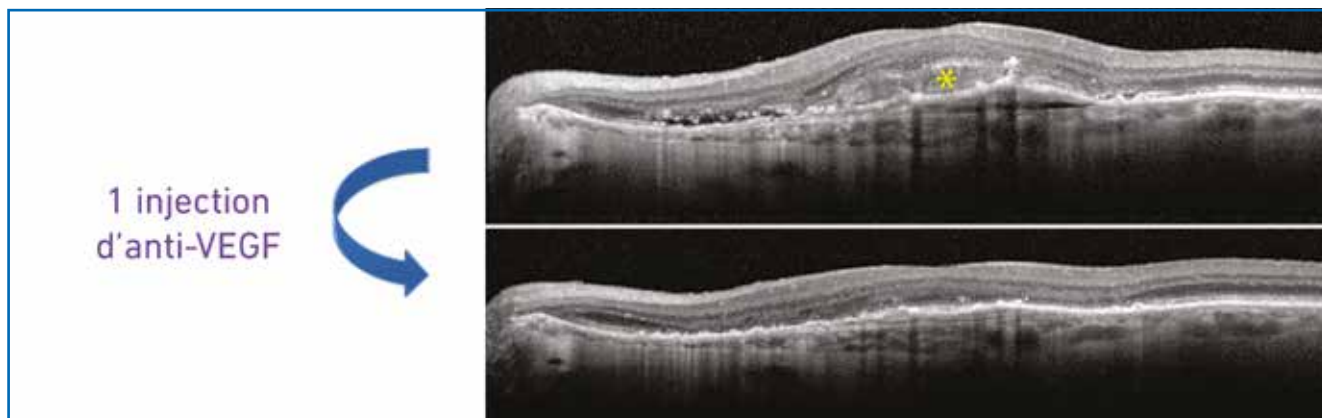


Fig. 4 : Coupe d'OCT d'une SHE.

apparaissant vers l'âge de 50 ans [7]. L'atteinte est bilatérale et symétrique. Son évolution est rapide avec une large atrophie maculaire d'axe vertical. Elle s'associe à des pseudodrusen diffus et des lésions dégénératives périphériques pavimenteuses. Aucune mutation spécifique n'a été retrouvée. Le profil des patients est à prédominance féminine avec des antécédents familiaux de DMLA et de glaucome, et un terrain systémique inflammatoire. L'incidence est moins élevée dans les régions à régime méditerranéen. Une exposition toxique professionnelle peut être retrouvée (fig. 5).

>>> La **PEHCR (Peripheral Exudative Hemorrhagic ChorioRetinopathy)** est une hémorragie rétinienne massive spontanée en périphérie chez le sujet âgé [8]. Le terrain est l'âge (77-83 ans), l'ethnie caucasienne (99 %), le sexe plutôt féminin (69 %). Elle se présente par des hémorragies sous-rétiniennes périphériques associées à une exsudation (DEP hémorragique, exsudat lipidique sous-rétinien), des altérations de l'épithélium pigmentaire voire des hémorragies vitréennes. L'atteinte est majoritairement unilatérale et dans le quadrant temporel au-delà de l'équateur. Cette pathologie est fréquemment associée à une DMLA typique. Elle peut être asymptomatique ou entraîner une baisse de l'acuité visuelle ou l'apparition de corps flottants. Les lésions sont stables ou évoluent vers la fibrose sous-rétinienne (fig. 6).

Les acronymes dans le spectre des anomalies vasculaires

>>> La **PAMM (Paracentral Acute Middle Maculopathy)** se présente comme un scotome paracentral aigu à fond d'œil normal. Une lésion grisâtre est visible à l'infrarouge SLO, une hyperréflexivité en OCT est limitée aux plexiformes internes et externes. La probable physiopathologie est une ischémie capillaire focale secondaire à



Fig. 5 : Rétinophotographie couleur et autofluorescence d'une EMAP (Images du Pr Yves Salomon Cohen, CIL).

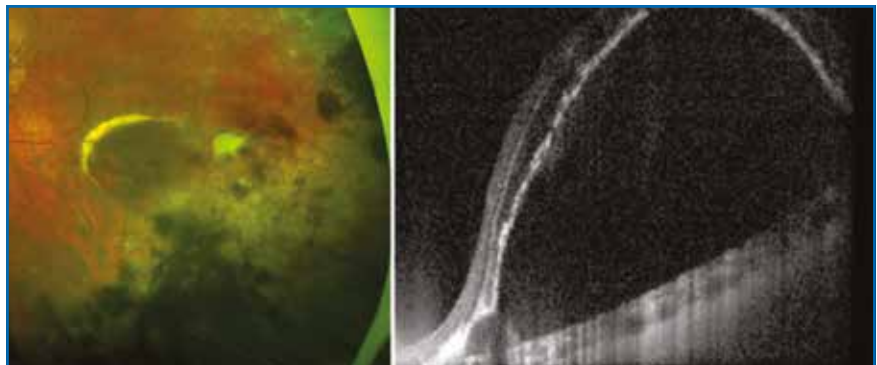


Fig. 6 : Rétinophotographie couleur et coupe d'OCT d'une PEHCR.

POINTS FORTS

- Le spectre des pachychoroïdes a ses nouveaux acronymes : PPE, PPS, FIPED.
- L'EMAP touche des sujets plus jeunes que la DMLA, et la PEHCR touche les sujets plus âgés.
- Le SHE est un biomarqueur de récurrence néovasculaire précoce.
- LA PAMM est en rapport avec une occlusion artérielle rétinienne incomplète.
- Le PEVAC est un diagnostic d'élimination.
- Le SMACH est une nouvelle entité, peu de cas ont été répertoriés à ce jour.

une occlusion artérielle incomplète. Le complexe capillaire profond n'est pas occlus mais un apport d'oxygène serait insuffisant pour la consommation des plexiformes riches en mitochondries, fortes consommatrices d'oxygène. Le terrain est plutôt un homme de plus de 60 ans avec des anomalies vasculaires rétinienne associées. C'est une macu-

lopathie par hypoperfusion, caractérisée par aspect blanchâtre de la rétine plus ou moins étendu. Cet acronyme a été décrit par Sarraf en 2013 [10] mais nous avons décrit en 2011 avec le Pr Paques des lésions blanchâtres péri-veinulaires en rapport avec une hypoperfusion sous le terme de "blancs péri-veinulaires" (fig. 7).

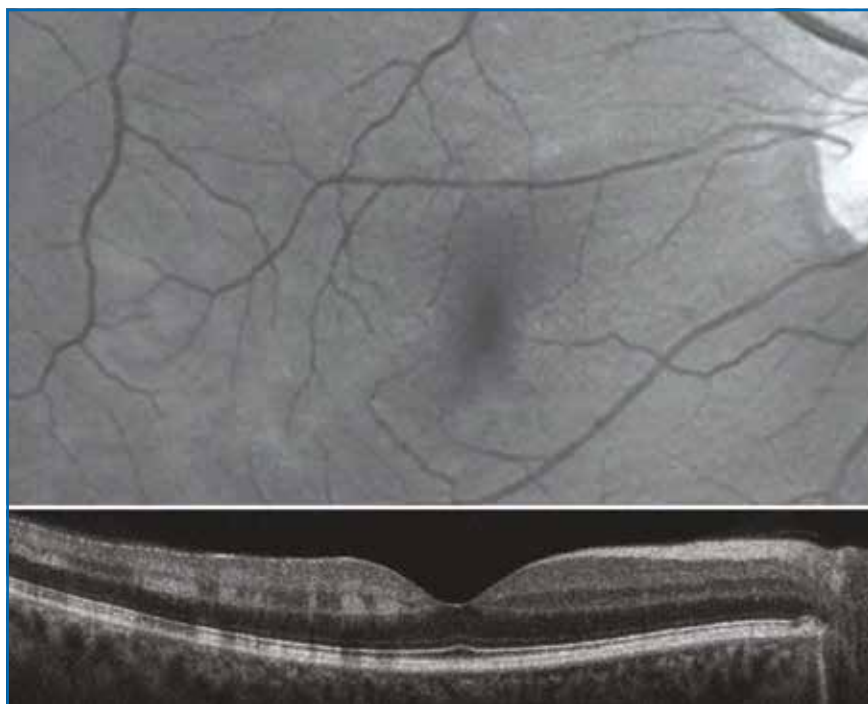


Fig. 7 : Coupe d'OCT d'une PAMM (cas du Dr Bénédicte Dupas, Paris).

>>> L'AMNR (*Acute Macular Neuro-Retinopathy*) est aussi un scotome paracentral aigu plus rare que la PAMM, chez les femmes plus jeunes et sans anomalie vasculaire rétinienne associée.

>>> Le PEVAC (*Perifoveal exudative vascular anomalous complex*) est une entité clinique découverte en 2011 et correspond à la présence unilatérale d'une lésion vasculaire micro-anévrysmale périfovéale isolée dans le plexus profond et/ou superficiel pouvant être associée à des phénomènes exsudatifs [11].

L'angiographie à la fluorescence montre un microanévrysme bien défini avec possible fuite du colorant au temps tardif. En OCT, la lésion hyperréflexive ronde avec un mur hyperréflexif et une lumière hyporéflexive pouvant être associée à des exsudats durs et des kystes intrarétiniens. Une raréfaction des capillaires rétinien en péri-lésionnel est retrouvée dans 75 % des cas. Aucune pathologie systémique (notamment diabète) ni oculaire n'est retrouvée.

C'est un diagnostic d'élimination après avoir écarté les causes systémiques (diabète, HTA) ou locales (séquelle d'occlusion veineuse rétinienne, anastomose chorioretinienne, télangiectasies rétinienues) (fig. 8).

Le traitement est possible par laser ou anti-VEGF si les phénomènes exsudatifs s'associent à une baisse visuelle.

■ Autre nouvel acronyme

>>> La SMACH (ou *Stellate Multifforme Amelanotic Choroidopathy*) est une entité pathologique de découverte récente avec peu de cas dans la littérature. C'est un tableau de décollement séreux sous-rétinien maculaire associé à une choroïdopathie aspécifique unilatérale [12]. Le fond d'œil présente une lésion choroïdienne d'aspect dendritique jaunâtre de cause inconnue souvent associée à un décollement séreux

rétinien (56 % des cas). La choroïde est épaissie de manière irrégulière et présente une accumulation de matériel hyperréflectif pouvant être vue au sein de la choroïde avec une hyperplasie et une hyperpigmentation de l'épithélium pigmentaire en regard. Aucune néovascularisation n'y était associée, ni de fuite en angiographie (**fig. 9**).

Conclusion

Le développement de l'imagerie rétinienne multimodale permet de découvrir de nouvelles maladies et signes en rétine médicale, permettant une meilleure connaissance physiopathologique de la rétine et une prise en charge optimisée de nos patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. GALLEGO-PINAZO R, DOLZ-MARCO R, GÓMEZ-ULLA F *et al.* Pachychoroid diseases of the macula. *Med Hypothesis Discov Inner Ophthalmol*, 2014.
2. WARROW D, HOANG Q, FREUND B *et al.* Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina*, 2013.
3. PHASUKKIJWATANA N, FREUND B, DOLZ-MARCO R *et al.* Peripapillary pachychoroid syndrome. *Retina*, 2018.
4. HAGE R, MREJEN S, KRISOVIC V *et al.* Flat irregular pigment epithelial detachments in chronic CSC. *Am J Ophthalmol*, 2015.
5. SHAH V, SHAH S, MREJEN S *et al.* Subretinal hyperreflective exudation associated with neovascular age-related macular degeneration. *Retina*, 2014.
6. ORES R, PUCHE R, QUERQUES G *et al.* Gray hyper-reflective subretinal exudative lesions in exudative age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2014.
7. HAMEL C, MEUNIER I, ARNDT C *et al.* Extensive macular atrophy with pseudodrusen like appearance: a new clinical entity. *Am J Ophthalmol*, 2009.
8. GOLDMAN D, FREUND KB, McCANNEL C *et al.* Peripheral polypoidal choroidal vasculopathy as a cause of peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy: a report of 10 eyes. *Retina*, 2013.
9. SARRAF D, RAHIMY E, FAWZI A *et al.* Paracentral acute middle maculopathy: a new variant of acute macular neuroretinopathy associated with retinal capillary ischemia. *JAMA Ophthalmol*, 2013.
10. SARDA V, NAKASHIMA K, WOLFF B *et al.* Topography of patchy retinal whitening during acute perfused retinal vein occlusion by optical coherence tomography and adaptive optics fundus imaging. *Eur J Ophthalmol*, 2011.
11. QUERQUES G, KUHN D, MASSAMBA N *et al.* Perifoveal exudative vascular anomalous complex. *J Fr Ophthalmol*, 2011.
12. RAMTOHUL P, PELLEGRINI M, PICI F *et al.* Stellate multifocal amelanotic choriopathy: Clinical and multifocal imaging features. *Retina*, 2013.



V. SARDA¹, S.-Y. COHEN²

^{1, 2} Centre d'imagerie et de laser, PARIS.

¹ Centre ophtalmologique Saint Paul, PARIS.

¹ Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

² CHI, CRÉTEIL.

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

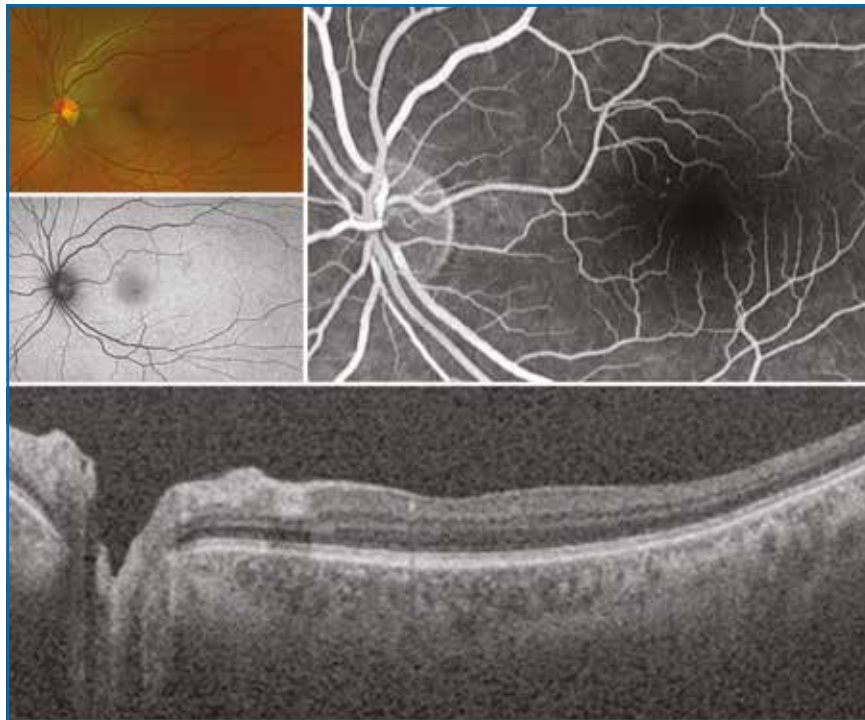


Fig. 8 : Rétinophotographie couleur et autofluorescente, coupe d'OCT et angiographie à la fluorescence d'un PEVAC non exsudatif.

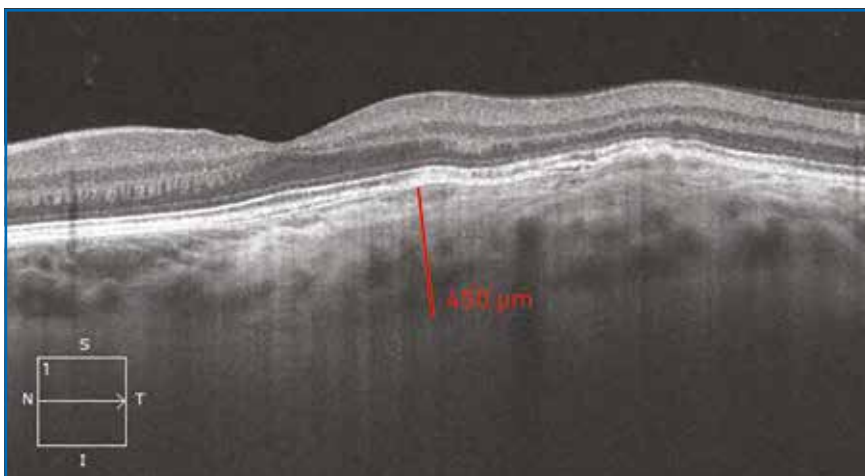


Fig. 9 : Coupe OCT d'une SMACH (Images du Pr Yves Salomon Cohen, CIL).

Décollements de l'épithélium pigmentaire : quelle exploration ? quelle prise en charge ?

RÉSUMÉ : La formation de décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP) implique des mécanismes tels que des modifications dégénératives de la membrane de Bruch, l'accumulation de résidus dans les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) et l'apparition de néovascularisation maculaire. Cet article se concentre sur les DEP avasculaires – comprenant les DEP drusénoïdes et séreux, associés à la forme non-néovasculaire – et les DEP (fibro-) vasculaires – indiquant la présence de néovaisseaux maculaires, pouvant être exsudatifs ou non-exsudatifs. La prise en charge de la DMLA dépend du type de DEP identifié, soulignant l'importance d'une exploration précise par différentes techniques d'imagerie.

→ A. MIERE

CHI de Créteil, Université Paris Est CRÉTEIL.

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est une maladie complexe ayant une étiologie multifactorielle. Bien que sa pathogénèse implique de nombreux éléments, l'atteinte de l'unité composée des photorécepteurs, de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR), de la membrane de Bruch et de la choriocapillaire (CC) est centrale dans la DMLA. Le dysfonctionnement de cette unité peut conduire au développement de drusen, avec une atteinte progressive des photorécepteurs, de l'EPR et de la CC, et, dans le temps, une progression vers une DMLA avancée, dans ses formes exsudative et atrophique.

Les décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP) rétinien indiquent la séparation anatomique entre la lame basale de l'épithélium pigmentaire rétinien et la membrane de Bruch sous-jacente. En 1966, Gass a émis l'hypothèse

selon laquelle les DEP dans la DMLA pourraient être liés à une néovascularisation sous-jacente, une observation fondamentale pour les futures recherches et la compréhension de la pathogénèse de la DMLA [1].

La formation des DEP dans le contexte de DMLA implique plusieurs mécanismes : 1. modifications dégénératives au niveau de la membrane de Bruch ; 2. accumulation progressive de résidus dans les cellules de l'EPR, conduisant à la formation de drusen, avec séparation progressive de l'EPR de la membrane de Bruch ; 3. apparition d'une néovascularisation maculaire.

Au cours du temps, plusieurs classifications des DEP ont vu le jour, avec des catégories telles que DEP drusénoïdes, séreux, vascularisés ou mixtes. Les deux premiers sont principalement associés à la forme non-néovasculaire de la DMLA. En revanche, les DEP vascularisés témoignent de la présence d'une néovascularisation maculaire de

type 1 (sous l'EPR), et donc d'une DMLA néovasculaire. Différentes techniques invasives d'imagerie – comme l'angiographie à la fluorescéine (FA) et au vert d'indocyanine (ICG) – et non-invasives – photo couleur, infrarouge, autofluorescence du fond de l'œil (FAF), tomographie en cohérence optique (OCT) et OCT angiographie – jouent un rôle essentiel dans l'exploration correcte des différents types de DEP. Aussi, la prise en charge sera différente en fonction du type de DEP identifié.

■ Les DEP avasculaires

Les DEP avasculaires (DEPa) sont des DEP dégénératifs, une sous-catégorie dans laquelle on retrouve les DEP drusénoïdes et les DEP séreux. La connaissance de leur évolution naturelle est limitée.

1. Les DEP drusénoïdes

>>> Les DEP drusénoïdes sont un **facteur de risque bien connu de progression vers**

une DMLA avancée. Au fond de l'œil, ils se caractérisent par une élévation jaune ou jaune-blanc de l'EPR, bien délimitée, retrouvée habituellement au niveau maculaire. Ils sont souvent entourés par de (grands) drusen séreux, parfois avec des bordures festonnées. Ils ont parfois une pigmentation brune ou grisâtre, d'aspect étoilé ou moucheté.

L'étude AREDS (Age-related Eye Disease Study) a défini un DEP drusénoïde comme la confluence de drusen ayant un diamètre de plus de 350 µm sur la photographie couleur du fond de l'œil. En étudiant longitudinalement l'histoire naturelle des yeux avec DEP drusénoïde dans le cadre d'une DMLA, elle a démontré une évolution vers une DMLA avancée dans 42 % des yeux, dont 19 % présentant une atrophie géographique (AG) et 23 % présentant une néovascularisation maculaire (MNV) dans les 5 ans [2].

Balaratnasigam *et al.* ont mené une étude longitudinale portant sur 21 yeux présentant de grands DEP drusénoïdes (avec une largeur moyenne en OCT de 2 427 µm). Cette étude a démontré que le volume du DEP à la consultation initiale (baseline) était associé au collapsus du DEP menant à une AG [3]. Fragiotta

et al. ont étudié les facteurs de risque de DMLA néovasculaire en observant 73 yeux atteints de DMLA intermédiaire : ils ont montré que la présence d'un DEP drusénoïde augmentait le risque de DMLA néovasculaire. C'était la largeur du DEP, mais pas la hauteur, qui était associée au développement d'une DMLA néovasculaire [4].

>>> L'imagerie multimodale des DEP drusénoïdes (fig. 1) comprend différentes techniques [5] :

- infrarouge : hyporéfectifs, bien délimités, bords festonnés ;
- FAF : généralement iso-fluorescents ou hyper-autofluorescents ;
- OCT : aspect dense et homogène avec une hyperréflexivité modérée (ou élevée). Une zone hyporéflexive située entre la rétine neurosensorielle et l'apex du DEP ne signifie pas nécessairement qu'il existe une néovascularisation associée, car cela peut correspondre à un fluide sous-rétinien non-exsudatif ou à une lésion vitelliforme acquise [5, 6]. Cependant, dans ces cas douteux, une angiographie (ICG) est le plus souvent nécessaire ;
- OCT-angiographie : au niveau des segmentations choriocapillaires, un masquage entraîné par la lésion est le plus souvent visualisé, entouré par de petites

zones de masquage correspondant aux drusen (séreux) qui entourent le DEP drusénoïde ;

- AF : hypofluorescence dans la phase précoce avec imprégnation sans diffusion dans la phase tardive ;
- ICG : lésion hypofluorescente homogène au cours de la phase précoce et hypofluorescente tout au long de la séquence angiographique ;

Ce type de DEP étant un facteur de risque de développement d'une DMLA avancée, les patients devront être suivis de manière régulière. Comme dit plus haut, la présence du fluide sous-rétinien ne doit pas être considérée d'emblée comme évocatrice d'une néovascularisation sous-jacente, mais devra inciter à réaliser davantage d'imagerie afin d'exclure cette potentialité.

2. Les DEP séreux

>>> Au fond de l'œil, les DEP séreux apparaissent comme des élévations translucides ou orange-jaunâtre de l'EPR avec des bords nets, en forme de dôme (en raison d'une accumulation de liquide). Yannuzzi *et al.*, dans une étude portant sur 154 patients atteints de DMLA néovasculaire, ont rapporté une prévalence de 10,4 % de DEP séreux

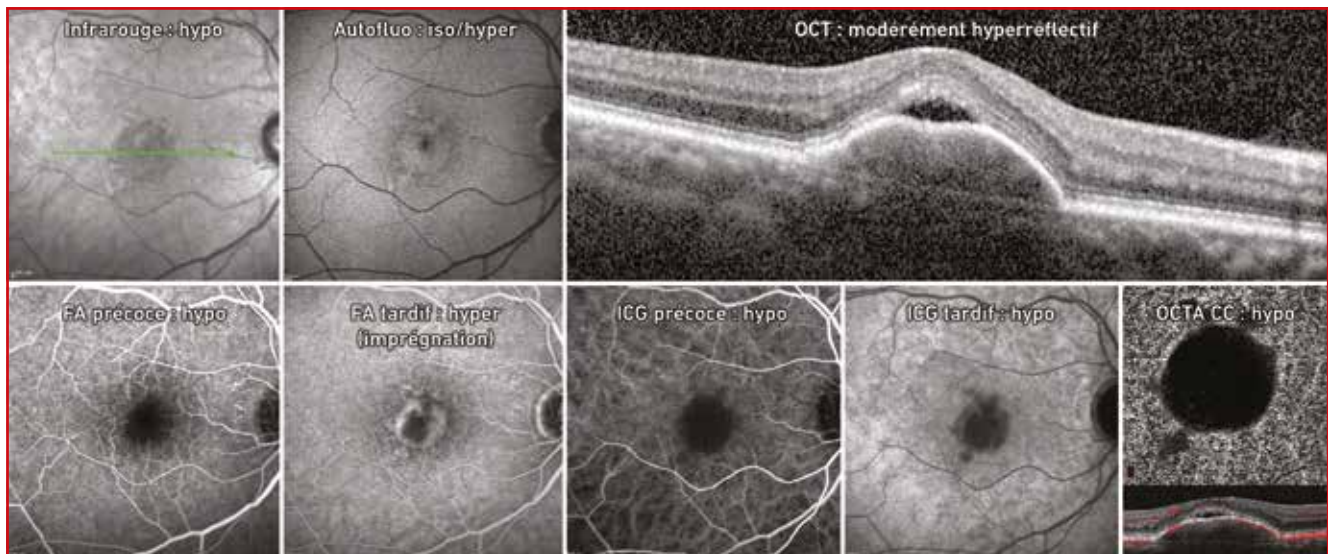


Fig. 1 : Imagerie multimodale d'un DEP drusénoïde.

POINTS FORTS

- Les DEP drusénoïdes sont un facteur de risque bien connu de progression vers une DMLA avancée.
- Dans le cas d'un DEP séreux, il faudra éliminer la présence d'une néovascularisation dans l'encoche du DEP grâce à l'imagerie multimodale.
- Les DEP avasculaires (drusénoïdes et séreux) peuvent s'associer avec du fluide sous-rétinien en l'absence de néovascularisation sous-jacente.
- Les DEP (fibro-) vasculaires peuvent être exsudatifs ou non-exsudatifs (néovascularisation quiescente ou non-exsudative asymptomatique), et par conséquent, avoir une histoire naturelle différente.

plus grand que 2 diamètres papillaires. Dans la même série, ils ont montré une prévalence de 23,1 % de DEP séreux volumineux chez les patients atteints de vasculopathie choroïdienne polypoidale (VPC) [7].

L'évolution de ces DEP séreux est chronique et indolente, avec le développement au long cours de complications néovasculaires ou atrophiques. Des études antérieures ont montré que dans 32 à 39 % des cas, une néovascularisa-

tion maculaire se développait, et que dans 21 à 38 % des cas, le DEP séreux finissait par s'aplatir et devenir atrophique [8, 9].

>>> L'imagerie multimodale des DEP séreux comprend des techniques invasives et non-invasives (**fig. 2**):

– l'aspect réticulaire hyperréfléctif en infrarouge et hyperautofluorescent en FAF est distinctif des DEP séreux [10]. Cet aspect réticulaire est lié à la présence d'une hyperplasie de l'EPR;

– en OCT, les DEP séreux apparaissent comme des élévations abruptes et bien délimitées de l'EPR avec un espace sous-RPE homogène et hyporéfléctif. Parfois, du fluide sous-rétinien non-exsudatif ou du matériel vitelliforme peut exister au sommet du DEP séreux [5, 6];

– en AF, on observe une hyperfluorescence précoce avec une imprégnation progressive sans diffusion. La présence d'une encoche hyperfluorescente au bord du DEP est un signe qui doit évoquer une suspicion de néovascularisation dans l'encoche. Dans ces cas, l'ICG est un outil excellent pour différencier un DEP vascularisé d'un DEP avasculaire séreux qui est caractérisé par une zone d'hypoautofluorescence en ICG. *Nota bene*: si une néovascularisation existe dans l'encoche du DEP séreux, en ICG une plaque hyperfluorescence sera décelée.

Comme nous l'avons vu dans le cadre des DEP drusénoïdes et séreux, les DEP avasculaires sont (parfois) une source de questionnement pour le clinicien :

- est-on sûr qu'il n'y a pas de néovascularisation dans l'encoche du DEP ?
- s'agit-il d'un pseudo-DSR au sommet du DEP ou d'un DSR secondaire à un néovaisseau ?
- que faire si le DEP (et/ou le pseudo-DSR) s'accroît au cours du suivi ?
- quelle évolution et dans quel délai ?

La littérature actuelle ne répond qu'en partie à ces questions. Cependant, il faut souligner que les DEP avasculaires avec fluide sous-rétinien sont importants à reconnaître pour éviter un traitement inutile par anti-VEGF. L'apparition de ce fluide sous-rétinien (pseudo-DSR) peut être le résultat d'une décompensation de l'EPR et d'une défaillance de la pompe de l'EPR [6].

■ Les DEP (fibro-) vasculaires

Les DEP (fibro-) vasculaires (**fig. 3**) indiquent la présence de néovaisseaux maculaires de type 1, sous-épithéliaux, avec une localisation anatomique entre

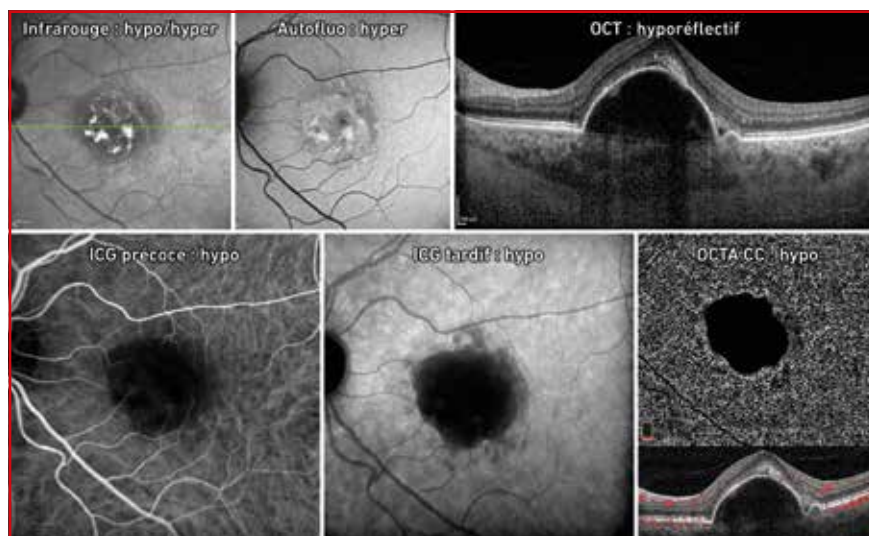


Fig. 2 : Imagerie multimodale d'un DEP séreux.

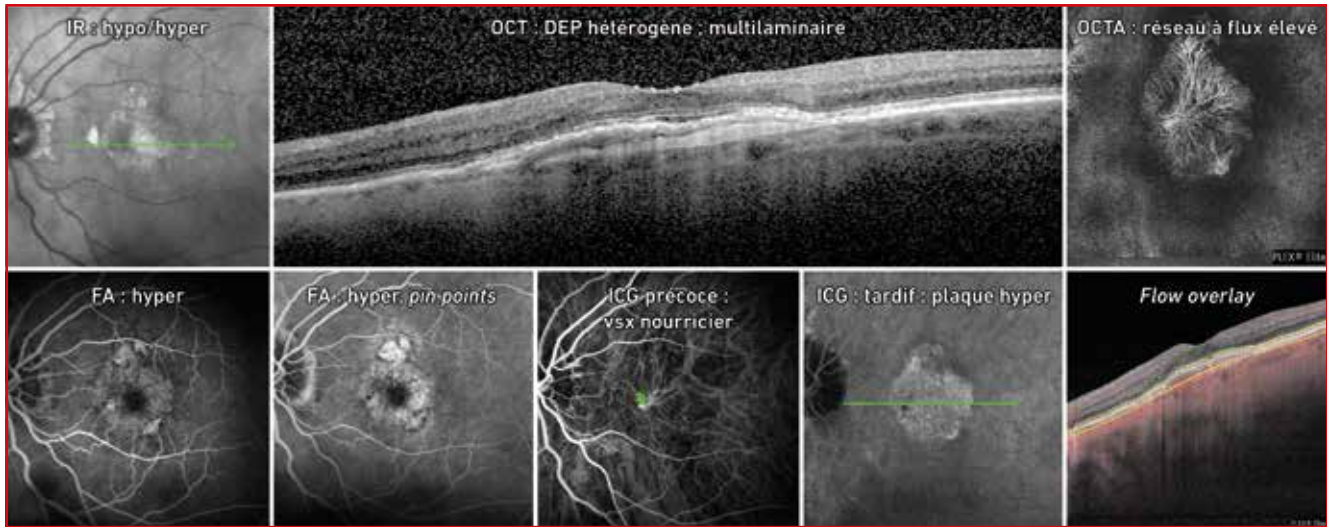


Fig. 3 : Imagerie multimodale d'un DEP (fibro-) vasculaire.

l'EPR et la membrane de Bruch. Ce type de néovascularisation émane de la choroïde et arrive dans l'espace sous l'EPR par des ruptures dans la membrane de Bruch. Comme cette néovascularisation ne dispose pas d'une barrière hémato-rétinienne interne appropriée, elle a tendance à exsuder et à saigner, jouant ainsi un rôle central dans la formation de ce type de DEP [11]. Ces DEP (fibro-) vasculaires et/ou hémorragiques sont également retrouvés dans la VPC, où les polypes (exsudatifs, parfois hémorragiques) sont attachés à la face postérieure de l'EPR avec l'aspect "pearls on a string" [5].

>>> À l'imagerie :

- l'OCT met en évidence une élévation irrégulière de l'EPR avec une réflectivité hétérogène souvent le long de la surface postérieure de l'EPR décollé. Du fluide sous-rétinien (DSR) ou intrarétinien (logettes cystoïdes), du gris sous-rétinien (*subretinal hyperreflective exudation*) peuvent accompagner ce type de DEP ;
- sur l'AF, une hyperfluorescence précoce mal délimitée avec une hyperfluorescence tardive, une diffusion et des *pin points* sont retrouvés. Si le DEP vascularisé est hémorragique, un blocage à toutes les phases de l'AF sera présent ;
- en ICG, les DEP (fibro-) vasculaires pré-

sentent une zone d'hyperfluorescence au temps tardif appelée plaque. Dans le cas de la VPC, l'ICG met en évidence les polypes ainsi que le réseau vasculaire ramifié ("*branching vascular network*", BVN) correspondant ;

- l'OCT-angiographie est un outil précieux dans la détection non-invasive d'une néovascularisation de type 1 au sein d'un DEP, ainsi que pour la détection du BVN chez les patients avec des VPC.

L'évolution naturelle des DEP (fibro-) vasculaires peut varier considérablement en fonction de la présence ou de l'absence d'une exsudation. Dans le premier cas, malgré un traitement par anti-VEGF, la progression d'un DEP vasculaire vers une lésion fibrovasculaire (avec le fameux "*angio-fibrotic switch*") et finalement vers une cicatrice fibrotique à long terme est très fréquente et associée à un pronostic visuel réservé.

Dans le second cas, l'évolution des DEP fibrovasculaires non-exsudatifs (néovaisseaux quiescents ou néovaisseaux sous-cliniques non-exsudatifs asymptomatiques) semble plus bénigne et certains patients peuvent ne jamais subir de perte de vision, et ce, malgré la croissance continue de la lésion néovas-

culaire. La prévalence de ces néovaisseaux non-exsudatifs varie entre 6,25 et 27 % dans les yeux contre-latéraux des patients avec une DMLA exsudative unilatérale [12]. L'incidence de l'exsudation varie dans la littérature entre 20 et 80 % (suivi de 6 mois à 2 ans).

Par conséquent, une simple observation semble raisonnable tant qu'il n'y a pas de signes exsudatifs. Dès que ceux-ci apparaissent, un traitement par anti-VEGF s'impose.

Conclusion

Les DEP typiques dans la DMLA (comme dans d'autres maladies ophtalmologiques et systémiques) sont associés à différents voies pathogéniques qui parfois se chevauchent. Il en résulte souvent une perte de vision par atrophie ou complications néovasculaires/fibrose à long terme. Une identification correcte des différents types de DEP à l'aide de l'imagerie multimodale est essentielle pour une prise en charge appropriée.

BIBLIOGRAPHIE

1. GASS JD, NORTON EW, JUSTICE J JR. Serous detachment of the retinal pigment epi-

- 

A. MIERE
CHI de Créteil,
Université Paris Est CRÉTEIL

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

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

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

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

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

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

Bulletin à retourner à :
Performances Médicales
 65, rue d'Aguesseau – 92100 Boulogne-Billancourt
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: _____

Du DEP drusénoïde à la néovascularisation maculaire de type 3 : frontière difficile

RÉSUMÉ : Les DEP (détachements de l'épithélium pigmentaire) drusénoïdes résultent de la confluence de drusen séreux. Leur évolution est marquée par une augmentation progressive de volume précédant une phase d'atrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR). L'apparition de signes de souffrance de l'EPR précède la phase d'atrophie, avec notamment l'apparition de points hyper-réfléctifs intrarétiniens, interruption de la ligne de l'EPR, décollement séreux rétinien ou dépôt de matériel vitelliforme. Dans 2/3 des cas, les néovaisseaux de type 3 (ou anastomose chorioretinienne) se développent au niveau des DEP drusénoïdes et doivent être traités par injection intravitréenne d'anti-VEGF. Il est donc essentiel d'analyser l'imagerie multimodale et l'angio-OCT pour différencier le liquide non exsudatif lié à la souffrance des cellules de l'EPR du liquide, secondaire à la présence de néovaisseaux de type 3.

→ E. BOUSQUET

Hôpital Lariboisière (AP-HP),
Université de Paris Cité.

Le DEP drusénoïde est un soulèvement de l'épithélium pigmentaire rétinien de la membrane de Bruch sous-jacente, résultant de la confluence de drusen séreux. Selon les critères établis par le groupe AREDS (Age-Related Eye Disease Study), le DEP drusénoïde est défini par un diamètre supérieur à 350 µm sur les photos couleur du fond d'œil [1].

■ Un facteur de risque de DMLA

Une étude longitudinale du groupe AREDS a démontré que la présence de DEP drusénoïde constituait un facteur de risque important d'évolution vers une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) avancée [1]. En effet, à 5 ans, une évolution vers l'atrophie était observée dans 19 % des cas ou vers une DMLA néovasculaire dans 23 % des cas. Il a par ailleurs été démontré dans une autre étude que la majorité des néovaisseaux se développant au niveau des DEP drusé-

noïdes étaient des néovaisseaux de type 3 ou anastomose chorioretinienne [2].

■ Évolution vers l'atrophie

Les DEP drusénoïdes sont caractérisés par la séparation prolongée de l'EPR de la choriocapillaire sous-jacente, ce qui conduit à l'atrophie de l'EPR et à la mort secondaire des photorécepteurs [3]. La hauteur des drusen est corrélée avec la présence de signes d'atrophie qui se développent principalement au sommet ou apex du drusen [4], site particulièrement sensible du fait de l'éloignement des cellules de l'EPR de la choriocapillaire sous-jacente.

L'analyse en OCT des DEP drusénoïdes qui évoluent vers l'atrophie a été étudiée par l'équipe du Dr Bailey Freund [5]. Les auteurs ont rapporté une augmentation progressive du volume du DEP précédant son affaissement avec atrophie de l'EPR (fig. 1). Cette étude a également mis en évidence les signes OCT précédant l'atrophie avec notamment la présence de points hyper-réfléctifs intra-

rétiniens, une interruption de la ligne de l'EPR ainsi que la présence de matériel pseudo-vitelliforme [5]. Ces signes témoignent d'un dysfonctionnement de l'EPR et précèdent l'affaissement du DEP. Ces DEP drusénoïdes peuvent également s'accompagner de décollement séreux rétinien (DSR) souvent localisé à l'apex du DEP. Ce DSR serait secondaire à un défaut de réabsorption des fluides rétinien par un EPR défectueux. Il est important d'éliminer des néovaisseaux sous-jacents et d'identifier le DSR non exsudatif car le traitement par injection intravitréenne d'anti-VEGF est inutile dans ces cas [6-8].

■ Évolution vers les néovaisseaux de type 3

Les néovaisseaux maculaires de type 3 sont une forme de DMLA néovasculaire. D'après la dernière nomenclature, on distingue les néovaisseaux de type 1 (situés sous l'épithélium pigmentaire), les néovaisseaux de type 2 (situés au-dessus de l'épithélium pigmentaire) et les néovaisseaux de type 3.

POINTS FORTS

- Le DEP drusénoïde résulte de la confluence de drusen et constitue un facteur de risque important d'évolution vers une DMLA atrophique ou exsudative.
- Un décollement séreux rétinien ou du liquide intrarétinien peut se développer en cas de dysfonction de l'épithélium pigmentaire ou en cas d'atrophie de la rétine externe. Il est alors important d'éliminer des néovaisseaux maculaires associés.
- La présence d'une hyper-réflexivité verticale avec du flux en angio-OCT doit faire évoquer la présence de néovaisseaux de type 3 associés et un traitement anti-VEGF doit être débuté.

L'origine de ces derniers a fait l'objet de nombreuses controverses. Les données en angio-OCT suggèrent qu'ils se développent à partir du plexus capillaire rétinien profond [9, 10]. Le complexe néovasculaire s'étend postérieurement à travers un defect dans l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) et provoque une exsudation [11].

Dans une étude récente, nous avons étudié les lésions à l'origine des néovaisseaux de type 3 [12]. Un DEP drusénoïde était retrouvé dans 2/3 des cas. L'analyse OCT de ce DEP a pu démontrer une augmentation progressive de la hauteur et de la largeur du DEP drusénoïde associée à un amincissement progressif de la couche de photorécepteur (*fig. 2 et 3*). Le néovaisseau

s'est développé au sommet du DEP drusénoïde dans 95 % de nos cas, soulignant l'importance de la distance de séparation de l'EPR de la choriocapillaire sous-jacente. Le contact de la plexiforme externe avec l'EPR favorise le développement des néovaisseaux rétinien possiblement par contact du plexus capillaire profond avec les cellules de l'EPR/choriocapillaire.

DEP drusénoïde et fluide sous- et intrarétinien : quand traiter ?

Un DSR ou même du fluide intrarétinien peut se développer au niveau d'un DEP drusénoïde en l'absence de néovascularisation sous-jacente. Ce "fluide non-exsudatif" correspond à un dysfonctionnement de la pompe de l'EPR et précède en général l'affaissement du DEP. Il est néanmoins important de renouveler l'angiographie à la fluorescéine et/ou ICG et l'angio-OCT pour rechercher une néovascularisation sous-jacente, notamment un signal de flux vertical en angio-

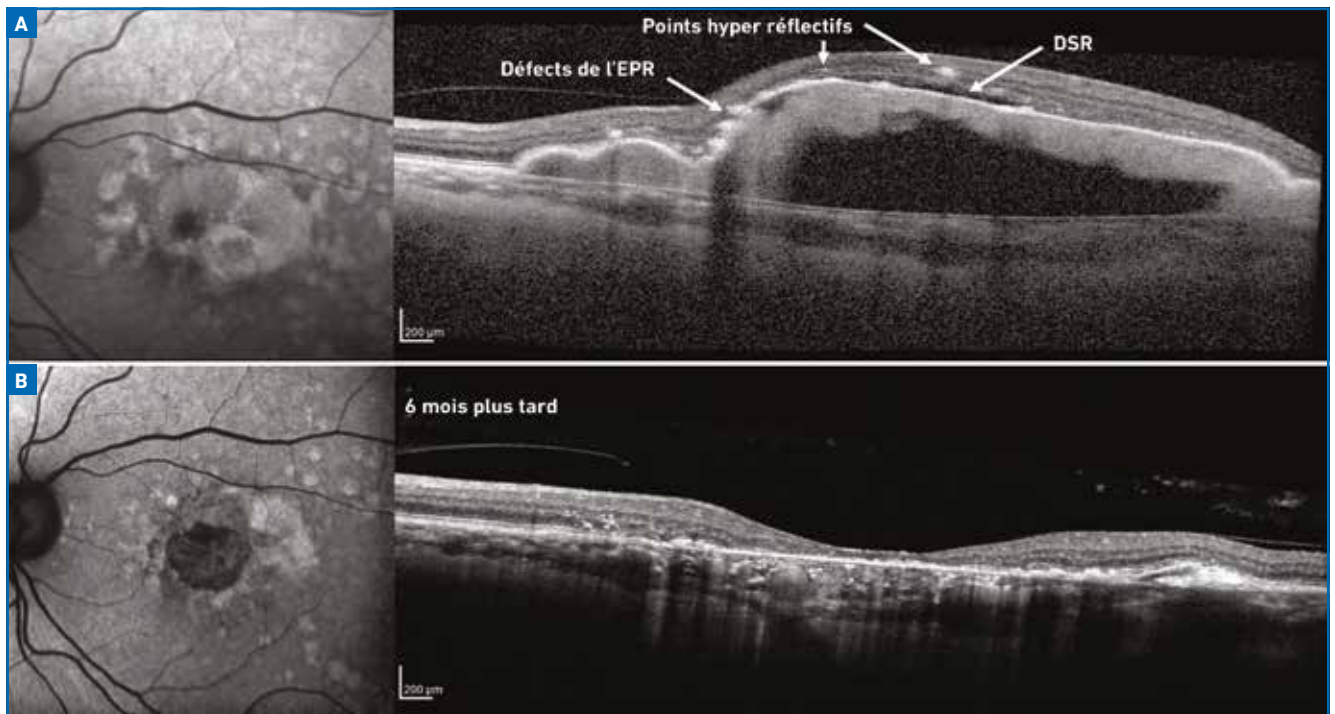


Fig. 1 : Femme de 68 ans présentant un DEP drusénoïde avec une évolution vers l'atrophie. **A :** Volumineux DEP drusénoïde avec décollement séreux rétinien (DSR), points hyper-réflexifs intrarétiniens et interruption de la ligne de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR). **B :** 6 mois plus tard, affaissement du DEP drusénoïde et atrophie de l'EPR avec hyper-réflexivité postérieure.

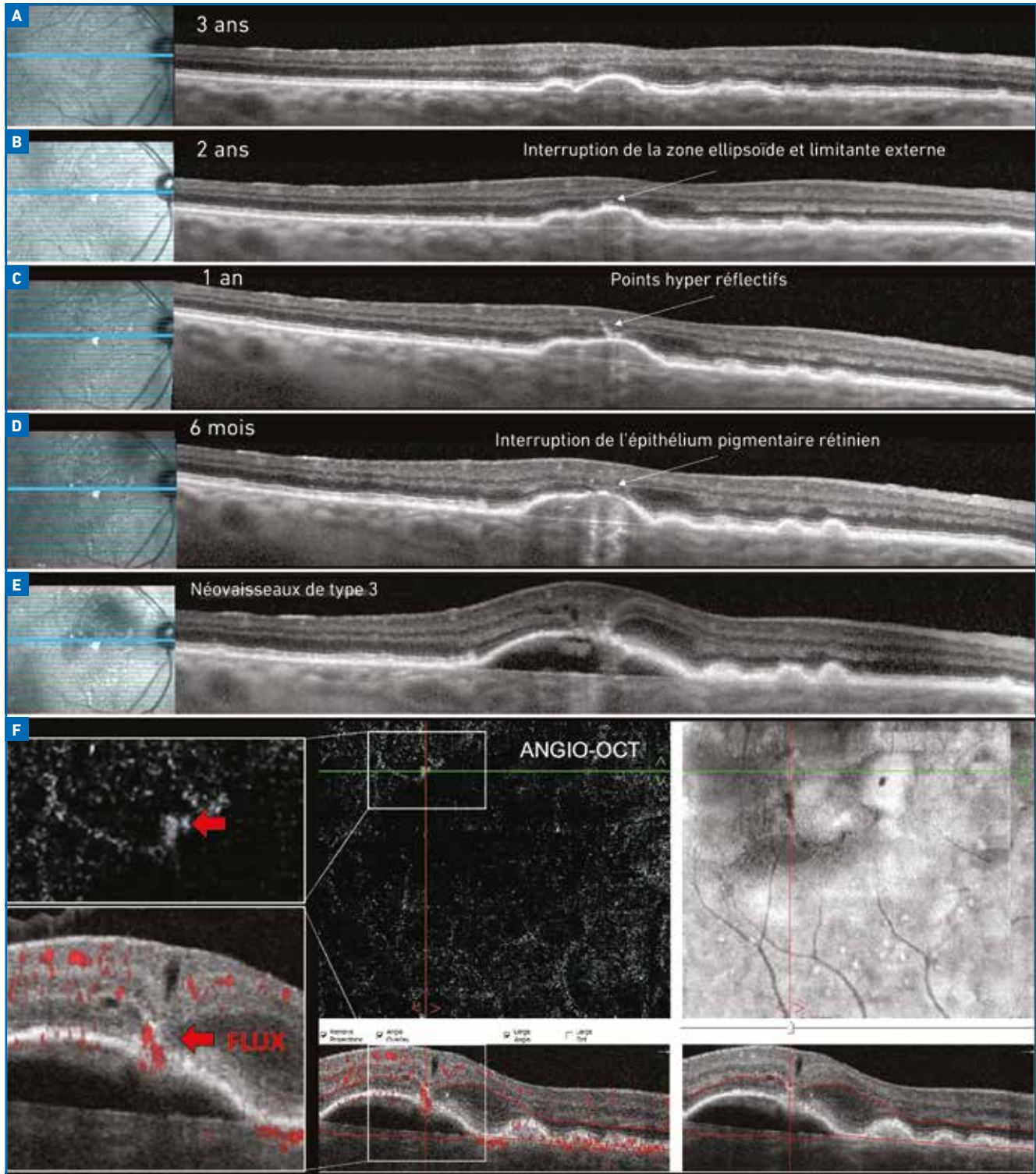


Fig. 2 : Femme de 77 ans présentant un DEP drusénoïde compliqué de néovascularisation maculaire de type 3. **A-D :** Les OCT successifs montrent une augmentation progressive de la hauteur et de la largeur du DEP drusénoïde associée à l'apparition de points hyper-réflectifs et une interruption de la ligne de l'épithélium pigmentaire. **E-F :** Développement d'un néovaisseau maculaire de type 3 au niveau de l'apex du DEP drusénoïde avec la présence de logettes intrarétiniennes, et d'un signal de flux vertical en angio-OCT.

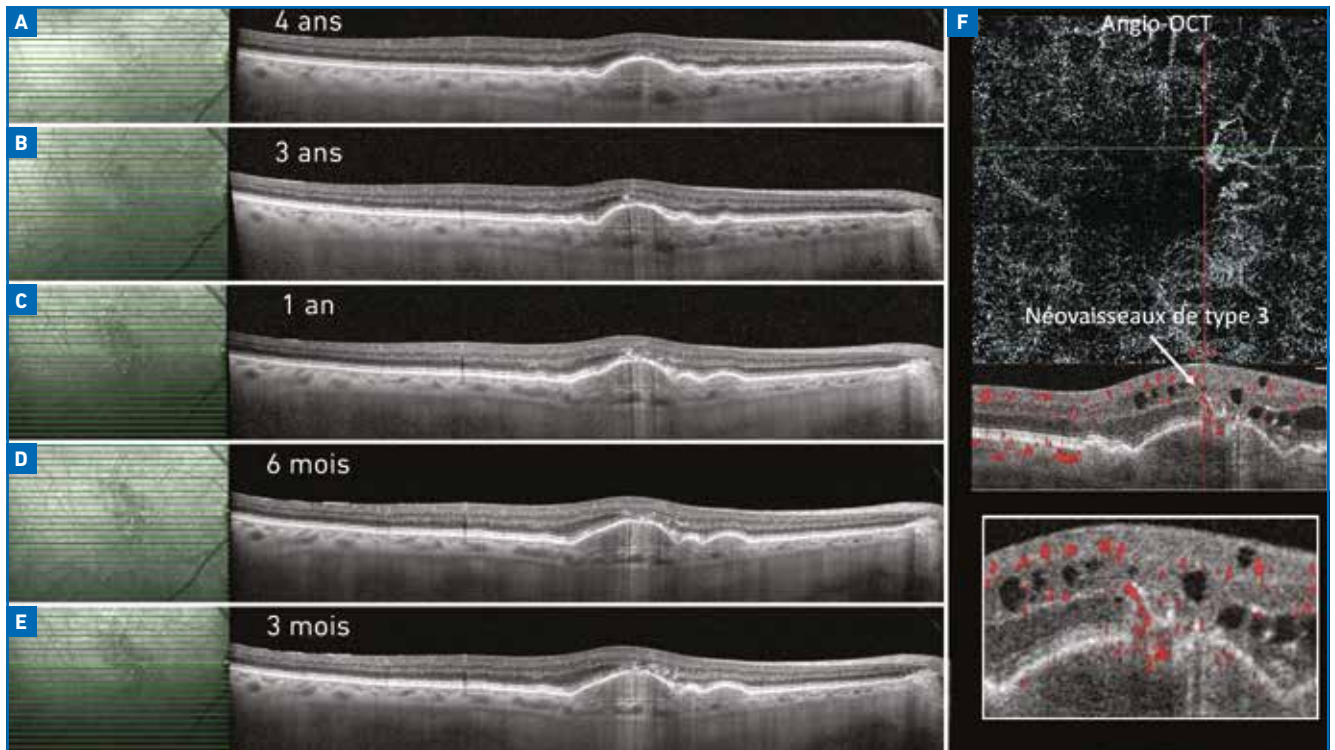


Fig. 3 : Homme de 87 ans présentant un DEP drusénoïde compliqué de néovascularisation maculaire de type 3. **A-E :** Les OCT successifs montrent une augmentation progressive de la hauteur et de la largeur du DEP drusénoïde associée à l'apparition de points hyper-réflectifs et une interruption de la ligne de l'épithélium pigmentaire. **F :** Développement d'un néovaisseau maculaire de type 3 au niveau de l'apex du DEP drusénoïde avec la présence de logettes intrarétiniennes, et d'un signal de flux vertical en angio-OCT.

OCT correspondant à un néovaisseau de type 3 ("steer sign" ou "kissing sign", **fig. 2 et 3**). En l'absence de néovascularisation, les anti-VEGF sont inutiles et une simple surveillance du patient est suffisante. En revanche, en cas de signes de néovaisseaux de type 3, il faudra initier un traitement par anti-VEGF.

BIBLIOGRAPHIE

1. CUKRAS C, AGRÓN E, KLEIN ML *et al.* Natural history of drusenoid pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration: Age-Related Eye Disease Study Report No. 28. *Ophthalmology*, 2010;117:489-499.
2. SHIJO T, SAKURADA Y, TANAKA K *et al.* Incidence and risk of advanced age-related macular degeneration in eyes with drusenoid pigment epithelial detachment. *Sci Rep*, 2022;12:4715.
3. MREJEN S, SARRAF D, MUKKAMALA SK *et al.* Multimodal imaging of pigment epithelial detachment: a guide to evaluation. *Retina*, 2013;33:1735-1762.
4. AU A, SANTINA A, ABRAHAM N *et al.* Relationship Between Drusen Height and OCT Biomarkers of Atrophy in Non-Neovascular AMD. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022;63:24.
5. BALARATNASINGAM C, YANNUZZI LA, CURCIO CA *et al.* Associations Between Retinal Pigment Epithelium and Drusen Volume Changes During the Lifecycle of Large Drusenoid Pigment Epithelial Detachments. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:5479-5489.
6. HILELY A, AU A, FREUND KB *et al.* Non-neovascular age-related macular degeneration with subretinal fluid. *Br J Ophthalmol*, 2021;105:1415-1420.
7. SANTINA A, ROMERO-MORALES V, ABRAHAM N *et al.* Non-neovascular fluid in age-related macular degeneration: observe-and-extend regimen in a case-series study. *Can J Ophthalmol*, 2022:S0008-4182(22)00251-4.
8. FOUAD YA, SANTINA A, BOUSQUET E *et al.* Pathways of Fluid Leakage in Age Related Macular Degeneration. *Retina*, 2023.
9. FREUND KB, HO I-V, BARBAZETTO IA *et al.* Type 3 neovascularization: the expanded spectrum of retinal angiomatous proliferation. *Retina*, 2008;28:201-211.
10. LI M, DOLZ-MARCO R, MESSINGER JD *et al.* Clinicopathologic Correlation of Anti-Vascular Endothelial Growth Factor-Treated Type 3 Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*, 2018;125:276-287.
11. BERLIN A, CABRAL D, CHEN L *et al.* Histology of Type 3 Macular Neovascularization and Microvascular Anomalies in Treated Age-Related Macular Degeneration: A Case Study. *Ophthalmol Sci*, 2023;3:100280.
12. BOUSQUET E, SANTINA A, CORRADETTI G *et al.* From drusen to type 3 macular neovascularization. *Retina*, 2023.



E. BOUSQUET

Hôpital Lariboisière (AP-HP),
Université de Paris Cité.

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

Beovu[®] brolucizumab

120mg/ml solution injectable
en seringue pré-remplie

Patients atteints de DMLA humide et de baisse visuelle due à l'OMD¹

LEUR VISION EST PRÉCIEUSE



BEOVU[®] est indiqué chez l'adulte
dans le traitement de :



la forme néovasculaire
(humide) de la
dégénérescence maculaire
liée à l'âge (DMLA),¹



la baisse visuelle due à
l'œdème maculaire
diabétique (OMD).¹

Avant de prescrire, consulter les places dans la stratégie thérapeutique de Beovu[®] sur www.has-sante.fr.

Non remboursable et non agréé aux collectivités à la date de Juillet 2023 (demande d'admission à l'étude)
- Non disponible.

Retrouvez les principaux documents relatifs à BEOVU[®] en flashant ce QR code :

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra
l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament
à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr/>.



Conditions de prescription et de délivrance :

- Liste I.
- Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie.

**Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit Beovu[®]
sur le site de l'European Medicines Agency (EMA) en flashant ce QR code :**

Ou directement sur le site internet : <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/beovu>



1. Résumé des Caractéristiques du Produit Beovu[®].

Les colorants BLutein™

Nouvelle gamme de colorants chirurgicaux
pour le segment postérieur et antérieur de l'œil
offrant les propriétés anti-oxydantes de la lutéine
pour optimiser la tolérance.

Contient de la lutéine et du PBB® breveté, tous deux sélectionnés
pour leur profil de sécurité optimisé et leur efficacité prouvée.¹⁻²



Coloration
du vitré



Coloration
de l'ILM



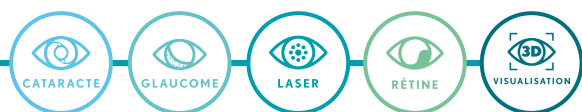
Coloration de
l'ILM et de l'ERM



Coloration de la
capsule antérieure

PBB® : Pure Benzyl-Brilliant

ERM : Membrane épirétinienne ; ILM : Membrane limitante interne.



Références

1. Romano MR *et al*, Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2018; 256:1573-1580. 15. European Patent EP 3 692 101 B1. 16. Spadaro A *et al*, Frontiers Pharmacol. 2020; 11: 708. 2. Bucolo C *et al*, Poster #39-A0113. Presented at ARVO Annual Meeting 2019.

Les colorants BLutein™ sont des colorants intraoculaires réservés à l'usage des chirurgiens ophtalmologistes. DYE100 et DYE200 sont des colorants intraoculaires pour la coloration de la capsule antérieure dans la procédure chirurgicale d'opération de la cataracte. DYE300 est un colorant spécifique du vitré, DYE400 est un colorant de l'ILM et DYE500 est un colorant de l'ILM et de l'ERM pour la procédure chirurgicale du segment postérieur. Dispositifs médicaux de Classe IIa. Organisme Notifié ICIM S.P.A. : CE 0425. Fabricant : Alpha Instruments s.r.l, Italie. Lire attentivement les instructions figurant dans la notice ou sur l'étiquetage. Dispositif médical pris en charge par les organismes publics d'assurance maladie au titre de leur inclusion dans le financement des groupes homogènes de malades et de séjour relatifs aux interventions intraoculaires. 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. Août 2023 - © Bausch & Lomb. 23/10/BAUSCHLOMB/PM/005.

BAUSCH + LOMB
Mieux voir. Mieux vivre.