

Le glaucome pigmentaire

DMLA : espacer les injections d'anti-VEGF

Optimiser la détection des néovaisseaux maculaires de la DMLA en OCT-A

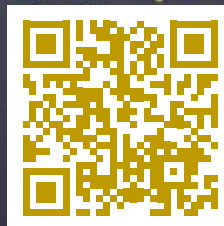
Autosurveillance des patients en pathologie rétinienne

Que faire devant un nystagmus récent chez l'enfant ?

Retour d'expérience sur l'Iluvien

Image du mois : DR sur maladie de Coats

2024



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 Ch. Corbe,
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 S. Hammoud, 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. Pulicani, A. Oudry

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

est éditée 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 : 1^{er} trimestre 2024

Sommaire

Janvier 2024

n° 307



BRÈVES

- 4** Caractériser l'autofluorescence du fond d'œil... au niveau cellulaire !

Œdème rétinien exsudatif et dégénératif : les aspects histologiques
T. Desmettre

REVUES GÉNÉRALES

- 9** DMLA : espacer les injections d'anti-VEGF en fonction du type de patient
L. Pinsard
- 14** Le glaucome pigmentaire : facteurs de risque et prise en charge
C. Chamard
- 19** Optimiser la détection des néovaisseaux maculaires de la DMLA en OCT-A
M. Quaranta
- 27** L'autosurveillance des patients aujourd'hui et demain
J. Conrath, A. Comet, F. Devin, P. Gascon, F. Matonti, C. Morel

- 32** Retour d'expérience sur l'iluvien
M.-B. Rougier
- 36** Que faire devant un nystagmus récent chez l'enfant ?
D. Georgelin, M.-P. Robert

IMAGE DU MOIS

- 42** Décollement de rétine sur maladie de Coats
T. Desmettre

Un bulletin d'abonnement est en page 18.

Image de couverture :
© alexmstudio@shutterstock.com

Brèves

Caractériser l'autofluorescence du fond d'œil... au niveau cellulaire !

BOURAUEL L, VAISBAND M, VON DER EMDE L *et al.* Spectral Analysis of Human Retinal Pigment Epithelium Cells in Healthy and AMD Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2024;65:10.

Les rétinographes actuels utilisent l'autofluorescence (AF) en bleu ou en vert. Ces clichés font partie des “clichés sans préparation” de tout bilan d'imagerie multimodale parce qu'ils apportent des informations sur l'épithélium pigmentaire (EP) à des niveaux très divers.

Sur ces clichés en AF, la perte de cellules de l'EP est repérée sous forme de zones sombres. L'accumulation de bisrétinoïdes dérivés du matériel des segments externes (SE) des photorécepteurs produit une augmentation progressive de l'autofluorescence du fond d'œil. *A contrario*, l'altération du recyclage du matériel des SE des photorécepteurs est repérée sous forme de dépôts sous-rétiniens auto-fluorescents (DSA) avec accumulation des métabolites de ces SE (**fig. 1**). La présence de fluides sous-rétiniens pourra aussi moduler la répartition de ces métabolites autofluorescents [1]. Toute une sémiologie repose sur la forme et la répartition de ces variations de l'AF associées à des pathologies [1, 2].

Pourtant, nos rétinographes n'apportent actuellement aucune information sur le spectre d'émission de la fluorescence du fond d'œil. La dégradation des SE des photorécepteurs dans

les lysosomes des cellules de l'EP conduit en particulier à l'accumulation intracellulaire de lipofuscine associée à l'autofluorescence “normale” ou physiologique. Cette accumulation commence tôt dans l'enfance et se poursuit à l'âge adulte. Certains auteurs ont montré qu'à un âge avancé et au cours de l'évolution de maladies rétinienues comme la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), les cellules de l'EP ont tendance à perdre leurs granules de lipofuscine [3]. Les cellules de l'EP des patients atteints de DMLA sont par ailleurs caractérisées par une hypertrophie et des formes et des tailles plus variables que dans les rétines âgées non affectées.

Il apparaît que chaque cellule de l'EP contient une variété d'organites et de granules avec des propriétés autofluorescentes distinctes utiles en imagerie clinique. La majorité des granules concentrent de la lipofuscine et de la mélano-lipofuscine avec une forte AF après excitation à la lumière bleue (488 nm), mais d'autres composants (fluorophores) interviennent également. Ces autres composants des granules sont probablement aussi des bisrétinoïdes dérivés du cycle visuel mais nombre d'entre eux n'ont pas encore été décrits. Ils possèdent cependant des longueurs d'onde d'excitation et d'émission qui permettent de les caractériser.

Les auteurs de cette étude publiée ce mois-ci dans *Invest Ophthalmol Vis Sci* ont pu caractériser les spectres d'autofluorescence de cellules individuelles de l'EP sur des montages histologiques “à plat” de membrane de Bruch et EP de

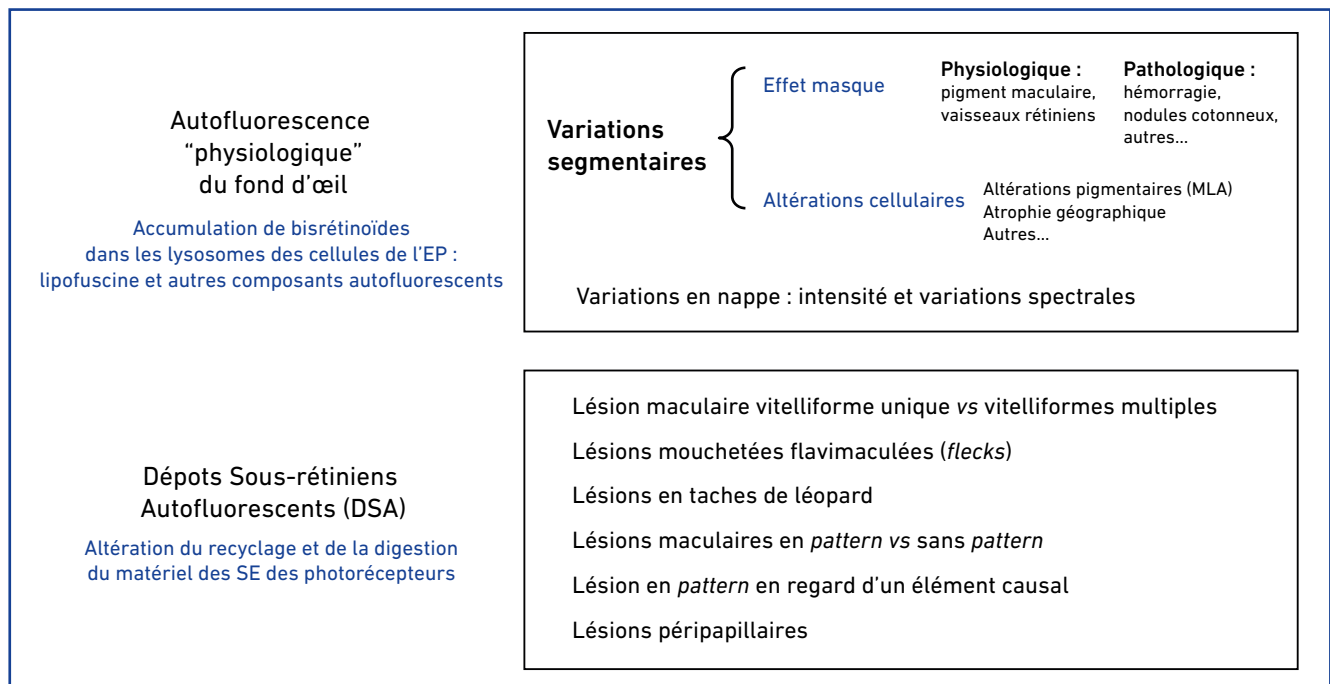


Fig. 1 : Schématisation des mécanismes de variations de la fluorescence du fond d’œil (d’après [2]).

Brèves

22 yeux de donneurs humains, dont 7 yeux atteints de DMLA (3 MLA ; 1 atrophie géographique ; 3 DMLA néovasculaire) et 15 donneurs sans pathologie particulière.

Ces montages histologiques ont permis une étude comparée de la fovéa, la périfovéa et la proche périphérie à l'aide de l'autofluorescence en microscopie confocale (excitation 488 nm), et les spectres d'émission ont été analysés (de 500 à 710 nm). Les cellules de l'EP ont été segmentées manuellement à l'aide d'un ordinateur et stratifiées selon le statut de la maladie, et les spectres d'émission ont été analysés. Les granules intracellulaires ont été comptés et classés manuellement. Les spectres de 5 549 cellules de l'EP ont ainsi été enregistrés.

Dans les yeux sains, les auteurs ont pu classer 9 phénotypes de granules différents sur la base des propriétés d'autofluorescence. La lipofuscine était plus importante dans la périfovéa et augmentait avec l'âge, alors que la mélanolipofuscine était le type de granule le plus abondant dans la fovéa et ne montrait aucun changement de quantité dans les rétines des donneurs plus âgés. Cette accumulation caractéristique semble être liée à la distribution des photorécepteurs : la concentration en lipofuscine était abondante dans les zones à forte densité de bâtonnets, alors que dans la fovéa riche en cônes, la mélanolipofuscine était le principal fluorophore.

Dans les yeux atteints de DMLA, les cellules de l'EP présentaient une plus grande variabilité en termes de taille, de charge en granules et de forme. Dans ces yeux, la proportion de lipofuscine était réduite en regard de la fovéa, de la périfovéa et de la proche périphérie par rapport aux yeux sains, ce qui est cohérent avec les mesures d'autofluorescence quantitative du fond d'œil (qAF) réalisées par d'autres auteurs montrant une perte de l'intensité de l'AF dans la DMLA dite intermédiaire [4, 5].

Les spectres des cellules de l'EP des yeux sains avaient des émissions similaires culminant à 580 nm pour la fovéa et la périfovéa et entre 575 et 580 nm pour la périphérie proche. Les courbes spectrales des cellules de l'EP dans les yeux atteints de DMLA différaient de manière significative, étant systématiquement décalées vers le bleu de 10 nm (*shift* hypsochromique).

Jusqu'à présent, les données spectrales qui étaient disponibles provenaient de coupes transversales ou de cellules de l'EP en suspension. Elles étaient difficiles à relier aux paramètres d'imagerie clinique *in vivo*. Au contraire, l'étude publiée dans *IOVS* concerne des montages à plat d'EP, ce qui apparaît mieux relié aux données d'imagerie clinique "en face".

En conclusion, cette étude contribue d'abord à relativiser les théories faisant intervenir la lipofuscine dans la pathogénie de la DMLA. La répartition du bisrétinoïde A2E prédomine d'ailleurs en périphérie et non dans la région fovéolaire [6].

L'étude ouvre surtout la voie à une imagerie en autofluorescence du fond d'œil qui utiliserait l'analyse spectrale, apportant davantage d'information sur l'état de santé de l'épithélium pigmentaire. Actuellement, nos rétino-graphes n'apportent aucune information sur le spectre d'émission du fond d'œil. On imagine l'intérêt d'un système qui utiliserait l'optique adaptative couplée à l'autofluorescence avec analyse spectrale permettant de détecter par exemple ce décalage vers les bleus de l'autofluorescence des patients atteints de MLA ou de DMLA.

BIBLIOGRAPHIE

1. SPAIDE R. Autofluorescence from the outer retina and subretinal space: hypothesis and review. *Retina*, 2008;28:5-35.
2. COHEN SY, CHOWERS I, NGHIEM-BUFFET S *et al*. Subretinal autofluorescent deposits: A review and proposal for clinical classification. *Surv Ophthalmol*, 2023;68:1050-1070.
3. ACH T, TOLSTIK E, MESSINGER JD *et al*. Lipofuscin redistribution and loss accompanied by cytoskeletal stress in retinal pigment epithelium of eyes with age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015;56:3242-3252.
4. VON DER EMDE L, GUYMER RH, PFAU M *et al*. Natural history of quantitative autofluorescence in intermediate age-related macular degeneration. *Retina*, 2021;41:694-700.
5. GLIEM M, MÜLLER PL, FINGER RP *et al*. Quantitative fundus autofluorescence in early and intermediate age-related macular degeneration. *JAMA Ophthalmol*, 2016;134:817-824.
6. KOTNALA A, SENTHILKUMARI S, WU G *et al*. Retinal Pigment Epithelium in Human Donor Eyes Contains Higher Levels of Bisretinoids Including A2E in Periphery than Macula. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022;63:6.

Œdème rétinien exsudatif et dégénératif : les aspects histologiques

BERLIN A, MESSINGER JD, BALARATNASINGAM C *et al*. Imaging Histology Correlations of Intraretinal Fluid in Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Transl Vis Sci Technol*, 2023;12:13.

Dans notre pratique c'est surtout dans les affections chroniques (DMLA, diabète) qu'il peut être difficile de faire la différence entre un œdème exsudatif et une série de lacunes intrarétiniennes dégénératives.

Classiquement, les lacunes dites "dégénératives", associées à la perte de cellules gliales sont peu évolutives, de forme un peu "carrée" et sont plutôt associées à un amincissement rétinien qu'à un œdème, mais certains cas peuvent être d'interprétation difficile [1, 2]. Ces lacunes peuvent être associées à des tubulations intra-rétiniennes externes composées presque exclusivement de cônes dépourvus de segments externes et/ou internes [3, 4]. En 2011, Wolff soulignait la difficulté à expliquer la pathogénie de ces tubulations en raison de l'absence de corrélation histologique [3].

Les auteurs de cet article ont justement établi des corrélations entre les images cliniques (OCT, angiographie) et des coupes histologiques réalisées au niveau des yeux d’une patiente décédée, précédemment traitée pour des néovaisseaux d’une dégénérescence maculaire liée à l’âge (DMLA).

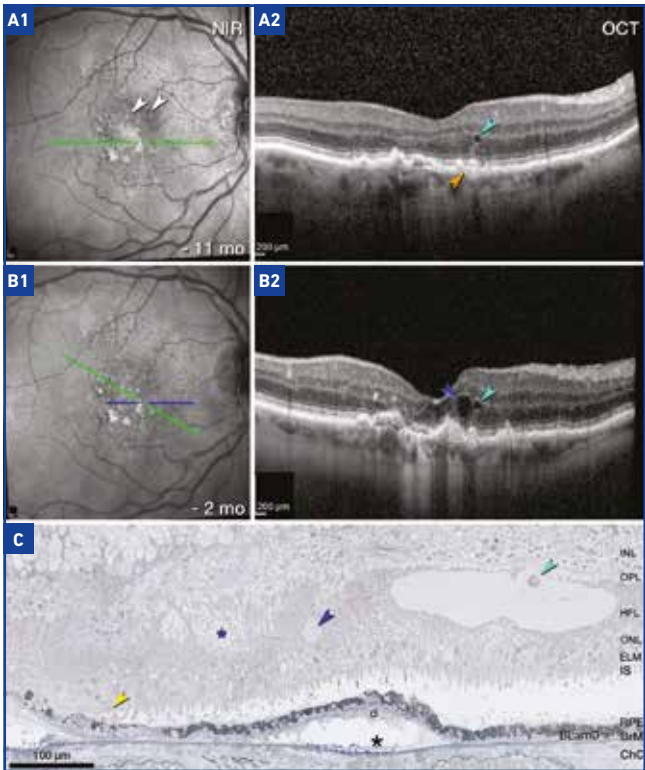


Fig. 1 : Images en réflectance infrarouge (NIR) et OCT 11 mois avant le décès (**A1, A2**) et 2 mois avant (**B1, B2**) et image histologique *post mortem* (**C**). Sur les coupes d'OCT comme sur l'image histologique, les **têtes de flèche bleu clair** pointent un kyste dégénératif dans la couche nucléaire interne. La **pointe de flèche orange** sur la coupe **A2** pointe un drusen calcifié. Les logettes de liquide exsudatif sont représentées par des **têtes de flèches bleu foncé**. Sur la coupe histologique, l'astérisque noir désigne un amas de fibrose avasculaire avec des nodules calcifiés (cliché Berlin A, *Transl Vis Sci Technol*, 2023;12:13).

Liquide exsudatif (néovaisseaux)	Liquide non exsudatif (logettes dégénératives et tubulations)
– Légèrement réfléchif en OCT – Associé à une réponse au traitement anti-VEGF – En histologie, coloration modérée des fluides, texture lisse et homogène, présence de cellules sanguines et de fibrine.	– Peu réfléchif en OCT – Sans réponse au traitement anti-VEGF – En histologie, coloration légère, texture finement granuleuse, présence de nombreux débris tissulaires
Cellules contenant des organites de l'épithélium pigmentaire dans les 2 types de liquide.	

Tableau I : Caractéristiques des fluides intra-rétiniens dans la DMLA néovasculaire, exsudatif et non exsudatif (dont le liquide transsudatif).

2 yeux d’une patiente de 90 ans présentant une forme néo-vasculaire de DMLA de type 3 traitée par anti-VEGF ont été préparés pour des coupes histologiques en vue d’une comparaison des images avec celles de l’OCT (**fig. 1**). Par ailleurs, les auteurs ont utilisé une base de données histopathologiques de DMLA accessible sur internet pour faciliter la quantification des colorations. Les résultats sont synthétisés dans le **tableau I**.

La présence de fluides dans les couches rétiniennes résulte d’un déséquilibre entre les mécanismes de production et d’excrétion. La production des fluides peut résulter de 2 voies principales : la transsudation ou l’exsudation. Pour l’excrétion, la pompe Na⁺/K⁺ ATPase de l’EP et les cellules de Müller intra-rétiniennes sont les éléments essentiels. Dans la DMLA néo-vasculaire, les fluides s’accumulent car l’exsudation dépasse la capacité locale à résorber ces fluides. On considère que sous traitement anti-VEGF, l’exsudation et l’absorption répétées des fluides provoquent des lésions et un remodelage des tissus. Le remodelage peut être associé à l’accumulation de liquide transsudatif.

Cette étude originale permet tout au moins de fournir un support histologique à nos constatations cliniques. En pratique, ce sont bien sûr les caractéristiques OCT qui contribuent à la prise de décision.

BIBLIOGRAPHIE

1. SINGH SR, LUPIDI M, MISHRA SB *et al*. Unique optical coherence tomographic features in age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol*, 2020;65:451-457.
2. MONJE-FERNÁNDEZ L, GALLEGU-PINAZO R, CORDERO-COMA M *et al*. Evaluation of non-exudative tomographic signs in cases of exudative age-related macular degeneration. *Arch Soc Esp Ophthalmol (Engl Ed)*, 2023;98:276-280.
3. WOLFF B, MAFTOUHI MQ, MATEO-MONTOYA A *et al*. Outer retinal cysts in age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol*, 2011;89:e496-9.
4. SCHAAL KB, FREUND KB, LITTS KM *et al*. Outer retinal tabulation in advanced age-related macular degeneration: optical coherence tomographic findings correspond to histology. *Retina*, 2015;35:1339.



T. DESMETTRE
Centre de rétine médicale,
MARQUETTE-LEZ-LILLE.



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=&rst=

■ Revues générales

DMLA : espacer les injections d'anti-VEGF en fonction du type de patient

RÉSUMÉ : Dans la DMLA exsudative, les intervalles entre les injections intra-vitréennes d'anti-VEGF sont adaptés de manière empirique avec le régime “*treat and extend*”. Un faisceau de publications récentes portant sur la nosologie des néovaisseaux ou des facteurs pronostiques permettrait d'optimiser la définition du bon rythme pour chaque patient. Avant d'étendre l'intervalle de traitement, le niveau de risque de récurrence peut être évalué et confronté à l'acceptabilité de cette prise de risque.



L. PINSARD
Centre Ophtalmologique VISIS,
PERPIGNAN CABESTANY.

Les injections intra-vitréennes (IVT) d'anti-VEGF stabilisent l'acuité visuelle (AV) sur le long terme lorsque le protocole est adapté. Comme les protocoles réactifs (PRN) entraînent trop de perte visuelle en vie réelle, ils ont laissé la place aux protocoles proactifs. Avec 10 ans de recul, le protocole “*treat and extend*” (TAE) est devenu le *gold standard* [1]. L'obtention d'une absence de signe exsudatif à l'OCT reste la règle. L'allègement du fardeau thérapeutique de la DMLA exsudative, du fait de sa prévalence, sa chronicité et son coût, devient une nouvelle mission de l'ophtalmologiste.

Le TAE a des limites contradictoires. S'agissant d'un protocole proactif, par définition, on “sur-traite”. Mais le TAE est responsable de récurrences itératives à chaque fois que l'on repasse au-delà du dernier intervalle de récurrence (IdR) [2]. Une variante consiste à étendre de 4 semaines en 4 semaines pour connaître plus rapidement l'IdR. Ce protocole a été étudié dans l'étude ALTAIR (aflibercept 2 mg) : les résultats fonctionnels à 1 an et 2 ans seraient comparables au TAE toutes les 2 semaines [3]. L'étude TALON [4] a aussi proposé ce protocole (aflibercept, brolucizumab). Le choix du TAE toutes les 2 semaines ou toutes les 4 semaines pourrait être guidé selon les caractéristiques patient que nous allons aborder.

La période du COVID a permis de démocratiser le protocole “*Observ and Plan*” (OAP) décrit 3 ans auparavant. Ce protocole réduit le nombre de visites en se basant sur l'hypothèse de la haute reproductibilité individuelle des IdR [2]. L'intervalle entre les IVT est défini par le délai de la 1^{re} récurrence obtenu lors d'une 1^{re} phase PRN [5, 6] ou en TAE [7]. Puis on programme une salve de 2 ou 3 d'IVT sans contrôle, légèrement moins espacées que l'IdR. Une nouvelle tentative d'extension suivie d'une visite de contrôle réévalue régulièrement l'IdR.

La période du covid a aussi montré qu'un épisode bref de sous-traitement ne grevait pas toujours le résultat fonctionnel. Dans 2 séries, il n'y avait pas de perte significative d'AV moyenne bien qu'il y ait eu un peu moins d'IVT durant le confinement. Le report d'IVT chez des patients sélectionnés [8] pourrait être tolérable en cas de retour ultérieur au schéma thérapeutique de routine ou de rattrapage [9].

En attendant des études “face/face” pour comparer l'efficacité/durabilité des molécules existantes, l'arrivée de nouveaux challengers, la mise au point de l'intelligence artificielle pour prédire l'IdR [10] ou encore le “home OCT”, plusieurs publications récentes permet-

Revue générale

traient de mieux anticiper le risque de récurrence et d'affiner le choix du protocole. 2 axes de réflexions guident alors la stratégie : les facteurs de risque de récurrence et l'acceptabilité de la prise de risque à l'extension.

Évaluation des facteurs de risque de récurrence

1. La réponse à l'induction

Le contrôle à 4 semaines post-induction permet d'identifier les "répondeurs courts" pour lesquels le risque de récurrence est plus faible : les "happy few" en font partie, c'est à ce moment que l'on peut les détecter si l'on réalise le protocole "Injection-Observation-Individualisation" [6] avec une phase PRN de 6 mois. Une étude participative internationale de vie réelle avait décrit les IdR dans une cohorte traitée en TAE pendant la phase de maintenance. Les risques de récurrence étaient plus élevés chez les "répondeurs longs" [11], qui nécessitaient plus de 3 IVT à l'induction pour être asséchés.

2. Risque selon le délai depuis la dernière IVT

Toujours dans cette même étude du FRB! (*Fight Retinal Blindness*!), le pourcentage de risque de récurrence était évalué à chaque extension lors du TAE. L'IdR le plus fréquent était de 8 semaines. Le risque de baisse progressive de l'acuité visuelle (BAV) augmentait clairement quand on dépassait 12 semaines (Q12) [11]. Le pourcentage de risque de récurrence se majorait de manière linéaire de 10-15 % toutes les 2 semaines entre la 4^e et la 12^e semaine, puis passait à +21 % à partir de Q16 et +36 % à Q20. La documentation dynamique de la réponse au traitement dans le dossier informatisé de nos patients est un indicateur pertinent pour prendre la décision d'extension, surtout quand on se rapproche du dernier IdR connu [2].

3. Les types de néovaisseaux

T. Mathis a rappelé que les réponses au traitement et le pronostic diffèrent selon la typologie des néovaisseaux [12]. Le type 1 nécessite des IVT fréquentes

(9 par an en moyenne), le pronostic visuel est globalement meilleur, le risque de développer une atrophie géographique 6,7 fois inférieur par rapport aux autres. Le type 2 requiert moins d'IVT que le précédent, la réponse aux anti-VEGF est habituellement rapide, le risque de cicatrice fibrotique est le facteur pronostic limitant. Pour les anastomoses chorio-rétiniennes, les récurrences sont plus rares surtout au stade débutant, la bilatéralisation est fréquente, le pronostic visuel meilleur à court terme mais le risque d'atrophie géographique (AG) persiste.

4. Taille du néovaisseau

Les néovaisseaux de taille supérieure à 4 disques papillaires (DP) sont plus à risque de BAV [13]. Une étude lyonnaise récente a décrit que, dans le cadre d'un TAE, les néovaisseaux de moins de 4 DP présentent des réponses plus durables aux anti-VEGF et l'extension vers Q12 est plus fréquente que pour les néovaisseaux de plus grande taille [14].

5. Biomarqueurs

Le fluide intra-rétinien (IRF) est de pronostic péjoratif (fibrose, GA, BAV) ; il s'agit souvent de néovaisseaux de types 2 et 3 [15] avec une moins bonne réponse fonctionnelle [16]. Le fluide sous-rétinien (SRF) correspond souvent à un néovaisseau de type 1, ce qui explique les meilleurs résultats fonctionnels. Il y a moins d'atrophie [15]. Cependant, l'association avec un décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP) ou un fluide intra-rétinien est de mauvais pronostic [17], de même que la présence d'un gris sous-rétinien [18]. Les DEP isolés ne sont pas déterminants dans le pronostic, mais leur présence est associée à un risque plus élevé de récurrence [19, 20] (fig. 1).

6. Facteurs pronostiques

Les patients jeunes ont souvent plus d'IVT et présentent les meilleurs

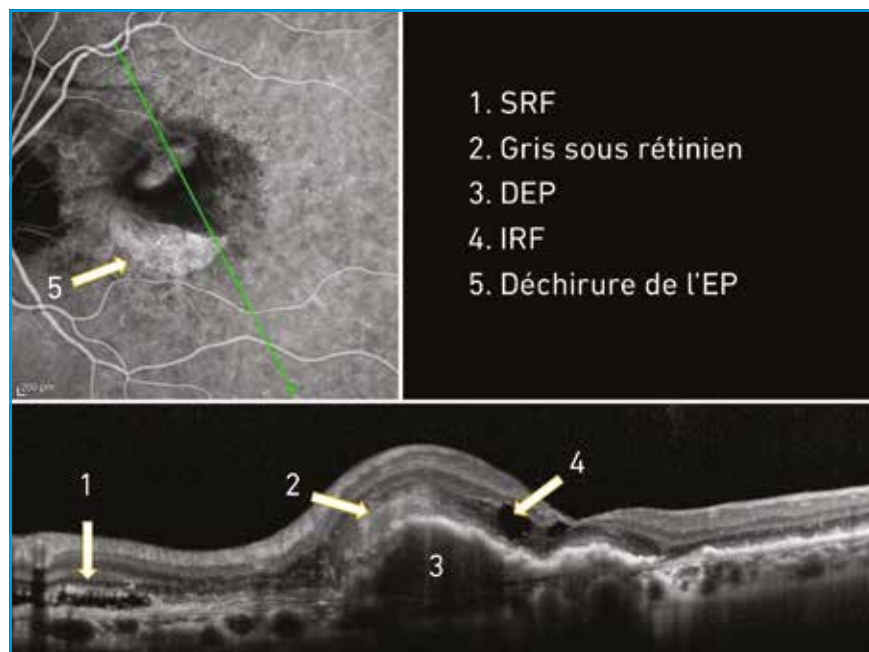


Fig. 1 : Biomarqueurs principaux en OCT-B et angiographie à la fluoresceïne : SRF (fluide sous-rétinien), gris sous-rétinien, DEP (décollement de l'épithélium pigmentaire), IRF (fluide intra-rétinien).

DISPONIBLE

Roche

VEGF-A

ANG-2

LORSQUE 2 MONDES SE RENCONTRENT

1^{er} et seul anticorps bispécifique
ciblant le VEGF-A et l'Ang-2 dans la DMLA et l'OMD¹

DMLA

VABYSMO® (faricimab) est un traitement de première intention dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative rétrofovéolaire, chez les patients adultes.^{1,2}

OMD

VABYSMO® (faricimab) est un traitement de première intention de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD), en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula, chez les patients adultes ayant une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10 et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée.^{1,3}

Dans l'OMD, le choix entre les anti-VEGF dans le traitement de première intention reste à l'appréciation de l'ophtalmologue qui tiendra compte des caractéristiques ophtalmologiques de l'œil traité [antécédent de glaucome ou d'hypertonie oculaire, statut du cristallin (phaque ou pseudophaque), antécédent de vitrectomie], du stade de la rétinopathie diabétique, des antécédents cardio-cérébro-vasculaires, de l'âge du patient et des capacités du patient à observer le traitement.^{1,3}

Médicament d'exception. Respecter la fiche d'information thérapeutique.

AMM obtenue le 15/09/2022. Remboursement aux assurés sociaux à 100 %. Agréé aux collectivités.⁴

Liste I - Prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Prix TTC : 498,61 €.

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. En signalant les effets indésirables, vous contribuez à fournir davantage d'informations sur la sécurité du médicament.



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique des médicaments en flashant ce QR code ou directement sur : <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/>
Retrouvez également l'ensemble des informations sur : vabysmo.roche.fr

Ang-2 : angiopoïétine-2 ; VEGF-A : facteur de croissance de l'endothélium vasculaire A.

1. RCP Vabysmo Juillet (v1.0).

2. Avis de CT Vabysmo DMLA (v1.0).

3. Avis de CT Vabysmo OMD (v1.0).

4. Journal Officiel de Vabysmo® du 18 octobre 2023 et arrêté publié le 20 décembre 2023.


VABYSMO®
faricimab

M-FR-00009236 -2.0 - 23/07/61150655/PM/011 - V12/23 - Etabli en janvier 2024

Revue générale

pronostics [21]. Il convient de réaliser la balance stabilisation visuelle/fardeau thérapeutique selon la fonction visuelle résiduelle, l'âge avancé et l'objectif de qualité de vie. Les patients à AV élevée sont ceux qui gardent la plus haute AV sur le long terme [22]. Dans l'étude LIRE, les bonnes AV au départ passent plus facilement vers Q12 [14].

7. Acceptabilité du risque

L'annonce d'une extension de l'intervalle se fait au cours d'un dialogue médecin/malade. Certains patients peuvent y être réticents. Par exemple, le monophthalme par DMLA ayant perdu son 1^{er} œil par hématorne maculaire, ou le patient ayant présenté les métamorphoses inaugurales d'un DEP séreux. L'absence de ressenti de la récurrence peut être un argument pour limiter les extensions d'intervalle. Certaines méthodes d'autosurveillance comme l'application OdySight permettent de garder un filet de sécurité. La surveillance du 2^e œil par le patient et par examen ophtalmologique ne doit pas être négligée.

Quel est l'intervalle maximal à atteindre ?

Après arrêt du traitement, 67 % de récurrences apparaissent dans l'année, selon les études [23]. On aurait tendance à caper à Q12 [11] ; au-delà, le risque de récurrence et de BAV augmente. Les études de phase III des nouvelles molécules vont rechercher le Q16 : faricimab [24] et brolucizumab [4]. Cette tendance est retrouvée aussi en vie réelle avec l'aflibercept 2 mg [25].

BIBLIOGRAPHIE

1. VERITTI D, SARAO V, SOPPELSA V *et al.* Managing Neovascular Age-Related Macular Degeneration in Clinical Practice: Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression. *J Clin Med*, 2022;11.
2. MANTEL I, DELI A, IGLESIAS K *et al.* Prospective study evaluating the predictability of need for retreatment with intravitreal ranibizumab for age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2013;251:697-704.
3. OHJI M, LANZETTA P, KOROBELNIK JF *et al.* Efficacy and Treatment Burden of Intravitreal Aflibercept Versus Intravitreal Ranibizumab Treat-and-Extend Regimens at 2 Years: Network Meta-Analysis Incorporating Individual Patient Data Meta-Regression and Matching-Adjusted Indirect Comparison. *Adv Ther*, 2020; 37:2184-2198.
4. REGILLO CD. Talon Phase 3b Study Results: Brolucizumab vs. Aflibercept in a Matched Treat-and-Extend Superiority Study for Neovascular AMD. *Angiogenesis*, 2023; communication orale.
5. PARVIN P, ZOLA M, DIRANI A *et al.* Two-year outcome of an observe-and-plan regimen for neovascular age-related macular degeneration treated with Aflibercept. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2017;255:2127-2134.
6. SEMOUN O, COHEN SY, SROUR M *et al.* [Individualized management of patients with exudative AMD, IOI protocol: Injection-observational-individualization]. *J Fr Ophtalmol*, 2017;40:169-176.
7. MATTHYS A, GUALINO V, SOLER V. Treat and Extend renforcé, un schéma applicable en vraie vie. *Les Cahiers d'Ophtalmologie*, 2018;217:18-9.
8. BAREQUET D, SHOR R, SEGAL O *et al.* Treatment patterns and visual acuity change of AMD patients, before, during and after the COVID-19 pandemic lockdowns: A large cohort. *Acta Ophthalmol*, 2023.
9. NASSISI M, POZZO GIUFFRIDA F, MILELLA P *et al.* Delaying anti-VEGF therapy during the COVID-19 pandemic: long-term impact on visual outcomes in patients with neovascular age-related macular degeneration. *BMC Ophthalmol*, 2023;23:156.
10. FERRARA D, NEWTON EM, LEE AY. Artificial intelligence-based predictions in neovascular age-related macular degeneration. *Curr Opin Ophthalmol*, 2021;32:389-96.
11. ESSEX RW, NGUYEN V, WALTON R *et al.* Treatment Patterns and Visual Outcomes during the Maintenance Phase of Treat-and-Extend Therapy for Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*, 2016;123:2393-2400.
12. MATHIS T, HOLZ FG, SIVAPRASAD S *et al.* Characterisation of macular neovascularisation subtypes in age-related macular degeneration to optimise treatment outcomes. *Eye (Lond)*, 2023;37: 1758-1765.
13. YING GS, HUANG J, MAGUIRE MG *et al.* Baseline predictors for one-year visual outcomes with ranibizumab or bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2013;120:122-129.
14. DOT C. LIRE Study: Long Interval in Real life Exudative MLA. Présentation de la Société française d'Ophtalmologie, 2023.
15. SADDI SR, TUOMI LL, DING B *et al.* Macular Atrophy in the HARBOR

POINTS FORTS

- Le protocole TAE 2/2 reste le *gold standard*.
- Certains nouveaux protocoles permettraient encore d'accentuer l'efficacité du soin : TAE 4/4 puis OAP pour des patients sélectionnés.
- L'analyse de critères morphologiques à l'inclusion, en sortie de protocole d'induction ou en phase de maintenance permettrait d'estimer le risque individuel de récurrence pour décider du protocole.
- L'analyse du contexte patient par le dialogue "médecin-malade" doit toujours évaluer l'acceptabilité de la prise de risque à l'extension d'intervalle.

- Study for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*, 2018;125:878-886.
16. LAI TT, HSIEH YT, YANG CM *et al.* Biomarkers of optical coherence tomography in evaluating the treatment outcomes of neovascular age-related macular degeneration: a real-world study. *Sci Rep*, 2019;9:529.
 17. SADDA S, HOLEKAMP NM, SARRAF D *et al.* Relationship between retinal fluid characteristics and vision in neovascular age-related macular degeneration: HARBOR post hoc analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2022;260:3781-3789.
 18. ORES R, PUCHE N, QUERQUES G *et al.* Gray hyper-reflective subretinal exudative lesions in exudative age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2014;158:354-361.
 19. SCHMIDT-ERFURTH U, WALDSTEIN SM. A paradigm shift in imaging biomarkers in neovascular age-related macular degeneration. *Prog Retin Eye Res*, 2016;50:1-24.
 20. ASHRAF M, SOUKA A, ADELMAN RA. Age-related macular degeneration: using morphological predictors to modify current treatment protocols. *Acta Ophthalmol*, 2018;96:120-133.
 21. FINGER RP, WICKREMASINGHE SS, BAIRD PN *et al.* Predictors of anti-VEGF treatment response in neovascular age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol*, 2014;59:1-18.
 22. BOYER DS, ANTOSZYK AN, AWH CC *et al.* Subgroup analysis of the MARINA study of ranibizumab in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2007;114:246-252.
 23. AMARAKOON S, MARTINEZ-CIRIANO JP, BAARSMA S *et al.* Reactivation of CNV after Discontinuation of Bevacizumab Treatment of Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmologica*, 2021;244:200-207.
 24. MORI R, HONDA S, GOMI F *et al.* Efficacy, durability, and safety of faricimab up to every 16 weeks in patients with neovascular age-related macular degeneration: 1-year results from the Japan subgroup of the phase 3 TENAYA trial. *Jpn J Ophthalmol*, 2023;67:301-310.
 25. BAILEY C, CHAUDHARY V, MITCHELL P *et al.* ARVO Annual Meeting Abstract: Two-year results from a global observational study investigating proactive dosing regimens with intravitreal aflibercept in neovascular age-related macular degeneration (nAMD) in routine clinical practice: the XTEND study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;06.

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

■ Revues générales

Le glaucome pigmentaire : facteurs de risque et prise en charge

RÉSUMÉ : Le syndrome de dispersion pigmentaire et le glaucome pigmentaire représentent un spectre de la même maladie caractérisée par une libération excessive de pigments dans tout le segment antérieur de l'œil, touchant principalement l'homme jeune et modérément myope. Nous aborderons ici les facteurs de risque de ce syndrome, ainsi que sa prise en charge thérapeutique adaptée à la forme clinique.



C. CHAMARD
Service Ophtalmologie,
CHU, MONTPELLIER.

■ Physiopathologie

Le syndrome de dispersion pigmentaire (SDP) et le glaucome pigmentaire (GP) appartiennent au spectre de la même maladie définie par une libération excessive de pigments dans tout le segment antérieur de l'œil. La triade classique se compose d'une hyperpigmentation trabéculaire, d'une transillumination de la moyenne périphérie irienne et d'un dépôt de pigments sur l'endothélium cornéen (fuseau de Krukenberg).

L'accumulation de pigments dans le réseau trabéculaire réduit l'écoulement d'humeur aqueuse et peut entraîner une élévation de la pression intraoculaire (PIO) voire des lésions du nerf optique comme dans le cas du glaucome pigmentaire. La dispersion pigmentaire survient lorsque du pigment est libéré de l'épithélium pigmentaire irien en raison du frottement de l'iris postérieur contre les fibres zonulaires antérieures.

Un contact irido-lenticulaire plus important se produit lors de l'accommodation, au cours de laquelle la cristalloïde antérieure se déplace vers l'avant avec la contraction de l'anneau ciliaire [1]. Chez certains patients atteints de SDP/GP, une libération importante de pigments accompagnée d'une élévation de la PIO a

été observée après un exercice physique intense [2]. Cependant, la plupart n'en présentent pas, selon une observation systématique [3].

■ Diagnostic – Aspects cliniques

La présence des 3 signes de la triade évoquée plus haut (**fig. 1**), en l'absence d'une autre cause (antécédents de traumatisme ou d'ICP), suggère une maladie certaine. La maladie est probable lorsque 2 des 3 signes sont présents, en particulier s'ils s'accompagnent d'autres signes compatibles avec le SDP ou le GP : PIO élevée, pigment zonulaire, pigment capsulaire postérieur.

Le SDP peut exister avec ou sans hypertension oculaire. On parle de GP quand les signes précédents sont associés à une anomalie de structure et/ou de fonction du nerf optique.

■ Diagnostics différentiels

Les fuseaux de Krukenberg ont été décrits dans des conditions autres que le SDP et le GP, y compris les antécédents d'uvéite et de traumatisme oculaire. Une hyperpigmentation trabéculaire peut se voir après un traumatisme, une chirurgie oculaire

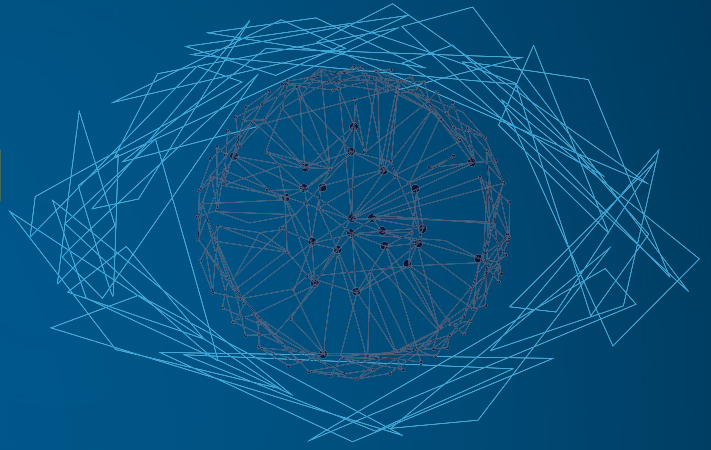
5^e édition

BAUSCH+LOMB™

Vision glaucome



Au cas par cas



1^{re} plateforme d'échanges cliniques en ophtalmologie

Après une première étape de recueil de cas cliniques, retrouvez les **4 cas retenus** par les experts du **Groupe Glaucome**, en vous inscrivant à la **5^e Webconférence Vision Glaucome**.

Webconférence

Débats/commentaires
en **DIRECT**

Avec les auteurs
et les experts
du Groupe Glaucome

Mardi 19 mars 2024
de 20h30 à 22h00

www.visionglaucome.com

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



En partenariat avec

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

BAUSCH+LOMB™

Revue générale

POINTS FORTS

- Triade clinique : hyper-pigmentation trabéculaire + transillumination irienne + pigments rétro-descemétiques.
- Facteurs de risque : homme, 30-40 ans, -3 à -4 dioptries, 12 % si ATCD familiaux au 1^{er} degré.
- Traitement :
 - SDP isolé : surveillance ;
 - SDP + HTO permanente ou intermittente (libération de pigments à l'exercice physique/dilatation pharmacologique) : iridotomie périphérique laser + traitement HTO (collyres, SLT, chirurgie filtrante) ;
 - GP : traitement HTO.

antérieure et une pseudo-exfoliation. Le syndrome d'exfoliation se manifeste à un âge plus avancé et les signes cliniques comprennent des défauts de transillumination péri-pupillaire, du matériel exfolié sur la capsule antérieure du cristallin et une distribution plus inégale de la pigmentation trabéculaire, "en mottes". Cependant, il est important de rappeler que le syndrome d'exfoliation est plus fréquent chez les SDP/GP que dans la population générale. Certains patients peuvent présenter les deux, une entité

décrite comme le "syndrome de cheval-chement".

Épidémiologie

La maladie est plus fréquente chez les hommes et se manifeste généralement au cours de la trentaine ou de la quarantaine. La prévalence du SDP et du GP dans la population générale est mal définie. Un dépistage effectué auprès de 934 employés de la ville de New York

a révélé que 2,5 % d'entre eux présentaient au moins un signe à la lampe à fente compatible avec un diagnostic de SDP [4].

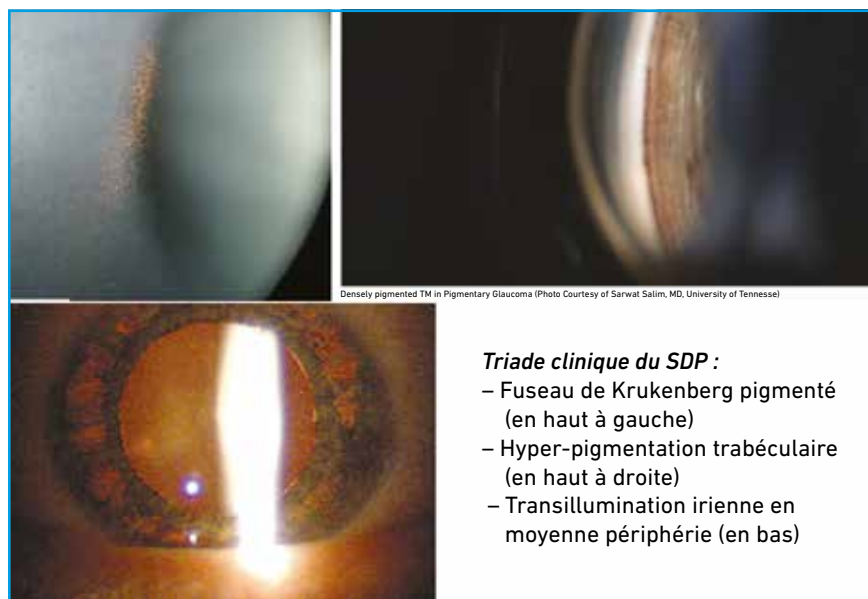
Après une période d'environ 15 ans, quelque 15 % des patients atteints de SPD manifesteront une augmentation de la PIO ou développeront un glaucome [5]. Il s'agit d'une maladie autosomique dominante à pénétrance variable, avec une grande variété de loci génétiques.

Les facteurs de risque de SDP/GP sont les suivants :

1. sexe masculin : ratio H/F entre 2 (SDP) et 5 (GP) pour 1 [6, 7] ;
2. âge : 3^e-4^e décade [8] ;
3. myopie modérée : -3 à -4 dioptries [9] ;
4. iris concave et insertion irienne postérieure [10] ;
5. antécédents familiaux : l'examen direct d'un petit groupe de membres de la famille de patients atteints de SDP a montré que la maladie était présente chez 12 % des apparentés au 1^{er} degré [11]. Des familles atteintes de GP ont également été décrites sur plusieurs générations [12]. Environ 50 % des membres de ces familles étaient atteints de SDP ou de GP, ce qui renforce l'idée d'un modèle de transmission autosomique dominante. Au total, la plupart des cas de SDP sont sporadiques. Cependant, dans certaines familles où la transmission autosomique dominante du SDP est apparente, le risque pour les parents peut être élevé (environ 50 %) [13].

Traitement

Les dernières recommandations de l'European Glaucoma Society (5^e édition) préconisent pour le glaucome pigmentaire une prise en charge strictement similaire au glaucome primitif à angle ouvert : traitement par collyres hypotonisants en 1^{re} intention, trabéculoplastie sélective au laser (utiliser de faibles intensités et prévenir les pics d'hypertonie post-laser, assez fréquents),



Triade clinique du SDP :

- Fuseau de Krukenberg pigmenté (en haut à gauche)
- Hyper-pigmentation trabéculaire (en haut à droite)
- Transillumination irienne en moyenne périphérie (en bas)

Fig. 1 : Triade clinique du syndrome de dispersion pigmentaire.

puis chirurgie filtrante si l'hypotension orthostatique (HTO) n'est pas contrôlée. L'EGS ne mentionne aucun traitement spécifique du GP, notamment l'IP laser. En effet, cette dernière n'est jamais discutée au stade de GP du fait d'un risque majeur d'hypertonie sans bénéfice sur l'évolution campimétrique [14]. Elle se discute au stade de syndrome de dispersion pigmentaire, avant l'apparition d'une neuropathie optique glaucomateuse, pour équilibrer les pressions entre la chambre antérieure et la chambre postérieure – pour lever le bloc pupillaire inverse.

L'Académie américaine d'ophtalmologie (AAO) recommande de limiter l'IP laser aux patients de moins de 45 ans qui ont un SDP avec HTO sans glaucome et qui présentent une libération de pigments lors d'une dilatation pharmacologique ou spontanément après un exercice physique (flou visuel rapporté par le patient, voire examen clinique après un exercice). Étant donné que tous les patients atteints du syndrome de dispersion pigmentaire ne présentent pas une HTO et que la procédure d'iridotomie elle-même entraîne une libération importante de pigments, l'IP laser n'est pas préconisée pour les yeux normotones (recommandations AAO, 2019).

Il a été démontré que la pilocarpine réduit la concavité irienne et bloque l'élévation de la PIO induite par la dispersion pigmentaire. Cependant, du fait d'effets secondaires (spasmes accommodatifs, myopisation, décollements de rétine), elle a été supplantée par les collyres hypotonisants habituels, type analogues des prostaglandines, bêta-bloquants, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et agonistes alpha-adrénergiques [15].

Conduite à tenir vis-à-vis de l'exercice physique

Il est préférable de conseiller au patient des sports doux sans rebond pour éviter la libération de pigments (vélo, nata-

tion...) et de ne pas pratiquer le jogging. Si l'arrêt de la course est compliqué et que le patient présente un SDP avec HTO intermittente ou permanente, on peut lui proposer (en plus du traitement de fond) une instillation préventive de pilocarpine avant la session de sport, ce qui a prouvé son efficacité [16].

Évolution vers des glaucomes éteints

Avec le temps, la dispersion de pigments diminue et la pigmentation trabéculaire se normalise. La PIO se normalise également, ce qui suggère le retour d'une fonction normale du trabéculum. Certains patients âgés diagnostiqués d'un glaucome à pression normale du fait d'une excavation papillaire sans HTO peuvent présenter de vrais GP éteints : défauts de transillumination irienne et pigmentation trabéculaire "inversée" (trabéculum plus foncé dans le quadrant supérieur que dans le quadrant inférieur du fait du nettoyage trabéculaire moindre dans le quadrant supérieur) [17].

Conclusion

Le syndrome de dispersion pigmentaire et le glaucome pigmentaire ont diverses présentations cliniques (stade de SDP isolé, HTO, GP, GP éteint) qu'il est important de connaître pour adapter la prise en charge, notamment la réalisation ou non d'une iridotomie périphérique au laser.

Le glaucome pigmentaire est un glaucome qui s'éteint spontanément dans le temps et ne doit pas être confondu avec un glaucome à pression normale devant une neuropathie optique glaucomateuse sans hypertension.

BIBLIOGRAPHIE

1. PAVLIN CJ, MACKEN P, TROPE GE *et al.* Accommodation and iridotomy in

the pigment dispersion syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1996;27: 113-120.

2. SCHENKER HI, LUNTZ MH, KELS B *et al.* Exercise-induced increase of intraocular pressure in the pigmentary dispersion syndrome. *Am J Ophthalmol*, 1980;89:598-600.
3. MARDIN CY, KÜCHLE M, NGUYEN NX *et al.* Quantification of aqueous melanin granules, intraocular pressure and glaucomatous damage in primary pigment dispersion syndrome. *Ophthalmology*, 2000;107:435-440.
4. RITCH R, STEINBERGER D, LIEBMANN JM. Prevalence of pigment dispersion syndrome in a population undergoing glaucoma screening. *Am J Ophthalmol*, 1993;115:707-710.
5. SIDDIQUI Y, TEN HULZEN RD, CAMERON JD *et al.* What is the risk of developing pigmentary glaucoma from pigment dispersion syndrome? *Am J Ophthalmol*, 2003;135:794-799.
6. GILLIES WE, BROOKS AM. Clinical features at presentation of anterior segment pigment dispersion syndrome. *Clin Exp Ophthalmol*, 2001;29:125-127.
7. LICHTER PR, SHAFFER RN. Diagnostic and prognostic signs in pigmentary glaucoma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1970;74:984-998.
8. MIGLIAZZO CV, SHAFFER RN, NYKIN R *et al.* Long-term analysis of pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Ophthalmology*, 1986;93:1528-1536.
9. LORD FD, PATHANAPITTOON K, MIKELBERG FS. Keratometry and axial length in pigment dispersion syndrome: a descriptive case-control study. *J Glaucoma*, 2001;10:383-385.
10. KANADANI FN, DORAIRAJ S, LANGLIEB AM *et al.* Ultrasound biomicroscopy in asymmetric pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2006;124:1573-1576.
11. ROBERTS DK, MEETZ RE, CHAGLASIAN MA. The inheritance of the pigment dispersion syndrome in blacks. *J Glaucoma*, 1999;8:250-256.
12. ANDERSEN JS, PRALEA AM, DELBONO EA *et al.* A gene responsible for the pigment dispersion syndrome maps to chromosome 7q35-q36. *Arch Ophthalmol*, 1997;115:384-388.
13. TANDON A, ZHANG Z, FINGERT JH *et al.* The Heritability of Pigment Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 2019;202:55-61.
14. SCOTT A, KOTTECHA A, BUNCE C *et al.* YAG laser peripheral iridotomy for

■ Revues générales

Optimiser la détection des néovaisseaux maculaires de la DMLA en OCT-A

RÉSUMÉ : L'OCT-A a apporté une dimension fonctionnelle dans la prise en charge de la DMLA, permettant de mieux visualiser l'architecture néovasculaire et de détecter les complications au stade le plus précoce, avant même les premiers signes d'exsudation. L'OCT-A n'étant qu'un prolongement de l'OCT, il convient d'analyser simultanément toutes ses composantes, à savoir le B-scan, l'OCT-A superposée sur le B-scan et l'OCT "en face" pour une analyse optimale. Elle s'est donc imposée comme un biomarqueur additionnel à l'OCT structurelle dans la DMLA.



M. QUARANTA
Centre Rabelais, LYON.

L'OCT-angiographie (OCT-A), introduite en 2000, s'est affirmée comme un outil fondamental dans le domaine clinique et de la recherche. Contrairement aux angiographies classiques, c'est une méthode d'imagerie 3D, rapide et non invasive qui ne nécessite pas le recours à l'injection de produits de contraste. Dépourvue de la diffusion ou de l'imprégnation de colorants qui peuvent masquer les limites et les détails anatomiques des lésions à examiner, l'OCT-A possède une reproductibilité et une répétabilité *in vivo* satisfaisantes, bien que les problèmes de rapports entre structures visualisées, perfusion et limites du système d'imagerie ne soient pas encore complètement résolus. De plus, comme toute autre méthode d'imagerie, elle peut présenter des artefacts comme l'ombrage des structures perfusées plus superficielles sur les structures profondes, ceux dus à l'algorithme d'acquisition et à l'élaboration des données, ainsi que ceux liés au mouvement. Malgré ces limites, de plus en plus émendées par l'amélioration de la qualité des images, la diminution du temps d'acquisition et l'introduction de méthodes d'interprétation automatique des scans, l'OCT-A a aujourd'hui une place de premier plan dans la prise en charge de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

L'OCT-A n'est pas une véritable imagerie multimodale mais elle fournit à la fois trois modalités d'imagerie différentes et complémentaires : l'angiogramme, l'image structurelle avec signal de décorrélation superposé et l'OCT "en face" dont la spécificité et la sensibilité sont accrues par le recours à une segmentation adaptée sur des images de bonne qualité. En clinique donc, l'ensemble des données de l'OCT-A a en grande partie remplacé les autres imageries invasives et est utilisé dans la détection précoce et le suivi des DMLA néovasculaires mais également dans le diagnostic différentiel entre DMLA néovasculaire et atrophique, ainsi que dans le suivi de la DMLA atrophique.

■ L'OCT-A dans la description des DMLA

1. Classifications des DMLA

Les progrès de l'imagerie, notamment en OCT et OCT-A, ont amélioré nos connaissances sur les DMLA et rendu l'approche multimodale fondamentale dans notre pratique clinique.

En 2013, Ferris [1] propose une classification de la DMLA basée sur le risque de progression, en 5 stades :

Revue générale

1. l'absence de drusen visibles ou d'anomalies pigmentaires chez les patients indemnes de tout signe de DMLA ;
 2. la présence de drusen miliaires ($\leq 63 \mu\text{m}$) sans altération pigmentaire est considérée comme un vieillissement normal ;
 3. les drusen séreux compris entre 63 et 125 μm ont été définis comme DMLA débutante ;
 4. les drusen séreux compris entre 63 et 125 μm associés à des anomalies pigmentaires définissent la DMLA intermédiaire (DMLAi) ;

5. la DMLA tardive quant à elle est marquée par l'apparition d'atrophie ou de néovaisseaux choroïdiens.

Plus récemment, un consensus d'experts a intégré les données de l'OCT et de l'OCT-A et classifié les néovaisseaux choroïdiens (NVC) selon leur localisation anatomique :

– NVC de type 1 : présence de vaisseaux/signal de décorrélation en provenance de la choriocapillaire dans l'espace compris entre la membrane de Bruch

et l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) ;

– NVC de type 2 : vaisseaux/signal de décorrélation en provenance de la choriocapillaire qui passent à travers la membrane de Bruch et l'EPR et prolifèrent dans l'espace sous-rétinien ;

– NVC de type 3 : ils se développent à partir des vaisseaux rétinien (normalement ceux du plexus capillaire profond) et prolifèrent vers la rétine externe (signal de décorrélation au niveau de la rétine externe) [2] (**fig. 1 et 2**).

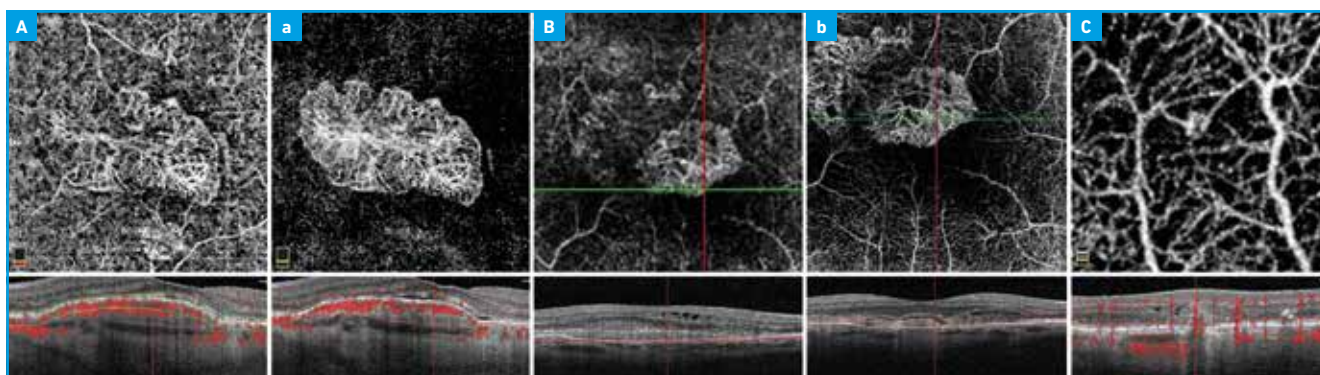


Fig. 1 : OCT structurales et fonctionnelles des 3 types néovasculaires rencontrés dans la DMLA. **A :** NVC occulte. Noter comme la segmentation est adaptée à la taille de la lésion et est comprise entre l'EPR et la membrane de Bruch en englobant la zone où le signal de décorrélation superposé au B-scan est le plus évident. **a :** L'image obtenue grâce à l'utilisation du PAR (Projection Artifact Removal) visualise plus précisément la surface néovasculaire ainsi que les vaisseaux qui forment la membrane néovasculaire. **B et b :** NVC de type 2 associés à des NVC de type 1. Dans la DMLA, il est très rare de rencontrer des NVC de type 2 isolés. Le choix d'une segmentation adaptée permet de visualiser l'ensemble de la lésion dont on pourra, après traitement, suivre l'évolution avec une meilleure précision. **C :** NVC de type 3 localisés dans la rétine externe. L'élargissement de la zone de segmentation a rendu possible la visualisation des vaisseaux rétinien qui, en partant du réseau capillaire rétinien externe, s'extériorisent pour former les NVC intrarétiniens. Ceux-ci semblent franchir l'EPR et se connecter avec la choroïde.

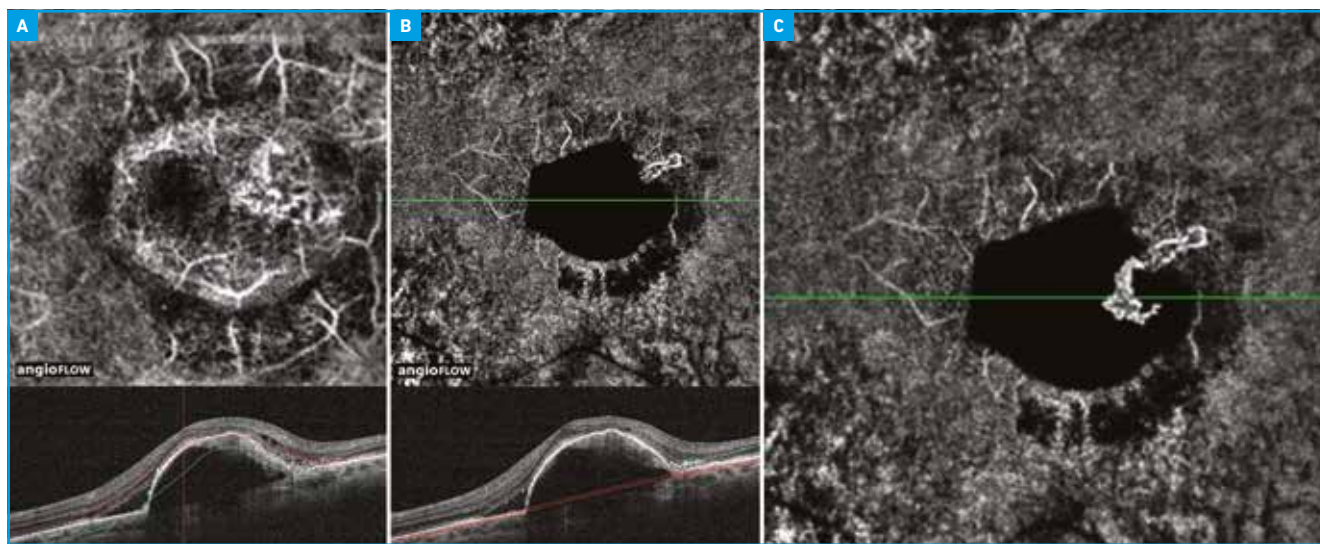


Fig. 2 : Dans les décollements d'EPR (DEP), la visualisation des NVC peut être obtenue par le recours à 2 segmentations gisant sur deux plans différents. **A :** La première, passant au-dessous de l'EPR soulevé, a une taille proportionnelle à l'épaisseur du DEP. L'outil de propagation de la segmentation choisi permet de détecter l'ensemble des NVC adhérent au DPE. **B :** La deuxième passe entre l'EPR et la membrane de Bruch au niveau des zones autour du DEP. **C :** Composite de **A** et de **B**.

L'analyse de la localisation du signal de décorrélation superposé à l'OCT structurel sur des images de bonne qualité correctement segmentées soutient la classification des différents types néovasculaires et permet d'éliminer les artefacts. Un signal de décorrélation visualisé en dehors de l'espace rétro-épithélial, sous-rétinien ou rétinien externe n'exprime pas une néovascularisation choroïdienne, comme par exemple les hypersignaux dus à une atténuation ou à une atrophie de l'EPR qui apparaîtront hyperréfectifs en OCT "en face" et pourront générer un signal de décorrélation qui sera cependant visualisé au niveau de la choriocapillaire.

2. Identification de formes subcliniques

Les NVC de type 1 sont normalement accompagnés de liquide intra- ou sous-rétinien mais peuvent aussi se présenter sans exsudation. On parle alors de NVC quiescents naïfs [3] s'il n'y a pas eu d'exsudation pendant au moins 6 mois après le premier diagnostic ou de NVC asymptomatiques, non exsudatifs ou subcliniques quand il n'y a pas d'exsudation au premier diagnostic [4]. L'OCT-A a permis l'identification précise de ces formes subcliniques, supplantant ainsi l'angiographie conventionnelle (fig. 3 à 5).

Ces classifications, obtenues grâce à l'OCT et l'OCT-A, sont importantes non seulement pour guider nos décisions thérapeutiques, mais aussi pour nous fournir des indices pronostiques fonctionnels et de procédure. Les NVC de type 1 ont un meilleur pronostic visuel mais il faudra s'attendre à une procédure thérapeutique lourde. Les NVC de type 2 avec perte étendue de l'EPR et lésion sous-rétinienne, certes perfusée mais avec une densité vasculaire faible, caractérisent une fibrose sous-rétinienne déjà en cours et sont de mauvais pronostic fonctionnel. Dans les NVC de type 3 traités à un stade précoce, le pronostic fonctionnel et de procédure peut être initialement excellent sans pour autant nous permettre d'alléger la fréquence

de suivi, au moins pour plusieurs mois (risque de reprise évolutive rapidement invalidante, risque pour le 2^e œil...). Dans les formes plus évoluées, le pronostic est normalement mauvais malgré un traitement lourd, avec un pronostic péjoratif à long terme en raison de la survenue fréquente d'atrophie.

3. Détection de NVC quiescents ou asymptomatiques

L'OCTA permet de détecter les NVC quiescents ou asymptomatiques [5] présents à la fois dans la DMLA intermédiaire (DMLAi) et dans la DMLA atrophique (DMLAa), mais dans ce cas précis, aucun traitement ne sera retenu et le suivi devra être rapproché en raison d'un risque élevé de décompensation exsudative.

De plus, à l'aube des nouveaux traitements de la DMLAa, nous pourrions écarter du traitement tout patient non éligible.

Bien que dans notre pratique clinique, l'OCT-SD soit toujours associée à l'OCT-A, cette dernière est seule à fournir dans la majorité des cas les données

nécessaires au diagnostic, au pronostic ainsi qu'aux décisions thérapeutiques.

Pour les NVC de type 2 toujours associés à une composante rétro-épithéliale, le diagnostic est aisé : l'angiogramme les met en évidence systématiquement. La segmentation devra être adaptée et proportionnelle à la taille néovasculaire pour le suivi post-traitement.

Pour les NVC de type 3, l'exsudation intra-rétinienne détectée sur l'OCT structurelle guide la recherche du signal de décorrélation intra-rétinienne et l'ensemble de la lésion pourra être visualisé dès son origine au niveau du réseau capillaire rétinien profond jusqu'à la rétine externe grâce à une segmentation adaptée. En revanche, en l'absence d'exsudation dans les formes extrêmement débütantes, la détection des NVC de type 3 sur l'OCT-A devra faire appel à d'autres signes cliniques détectables à l'examen du fond d'œil ou sur les photos couleur (drusen plat, d'aspect blanchâtre), sur l'existence d'un spot intra-rétinien, hyperréfectif et isolé sur les images OCT B-scan ou encore à l'angiographie à la fluorescéine. Une fois mise en évidence la zone à risque

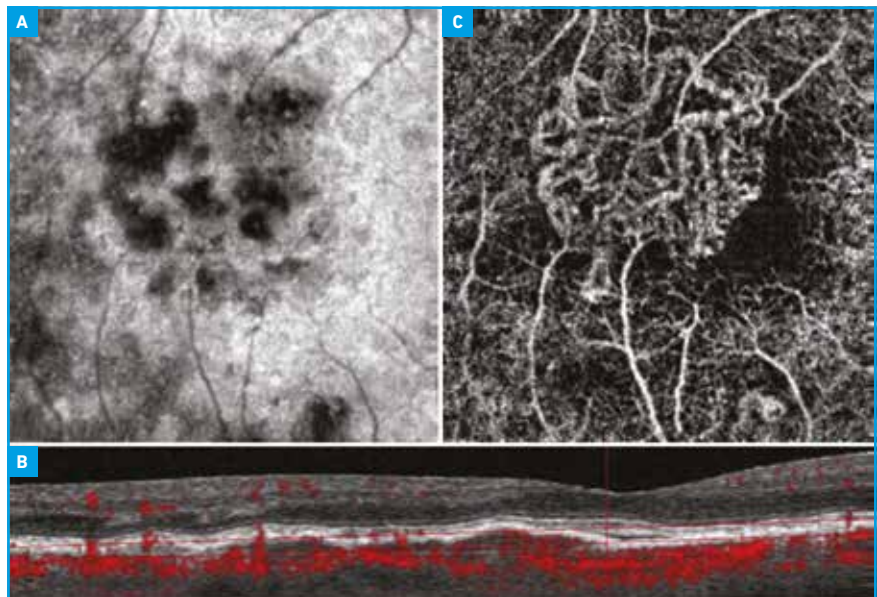


Fig. 3 : OCT-A de NVC subcliniques. **A :** L'OCT "en face" montre des plaques hypo-réfectives, signe d'une élévation de l'EPR. **B :** Une segmentation adaptée à la taille de EPR soulevé accroît la visualisation des NVC sur l'angiogramme **C**.

Revue générale

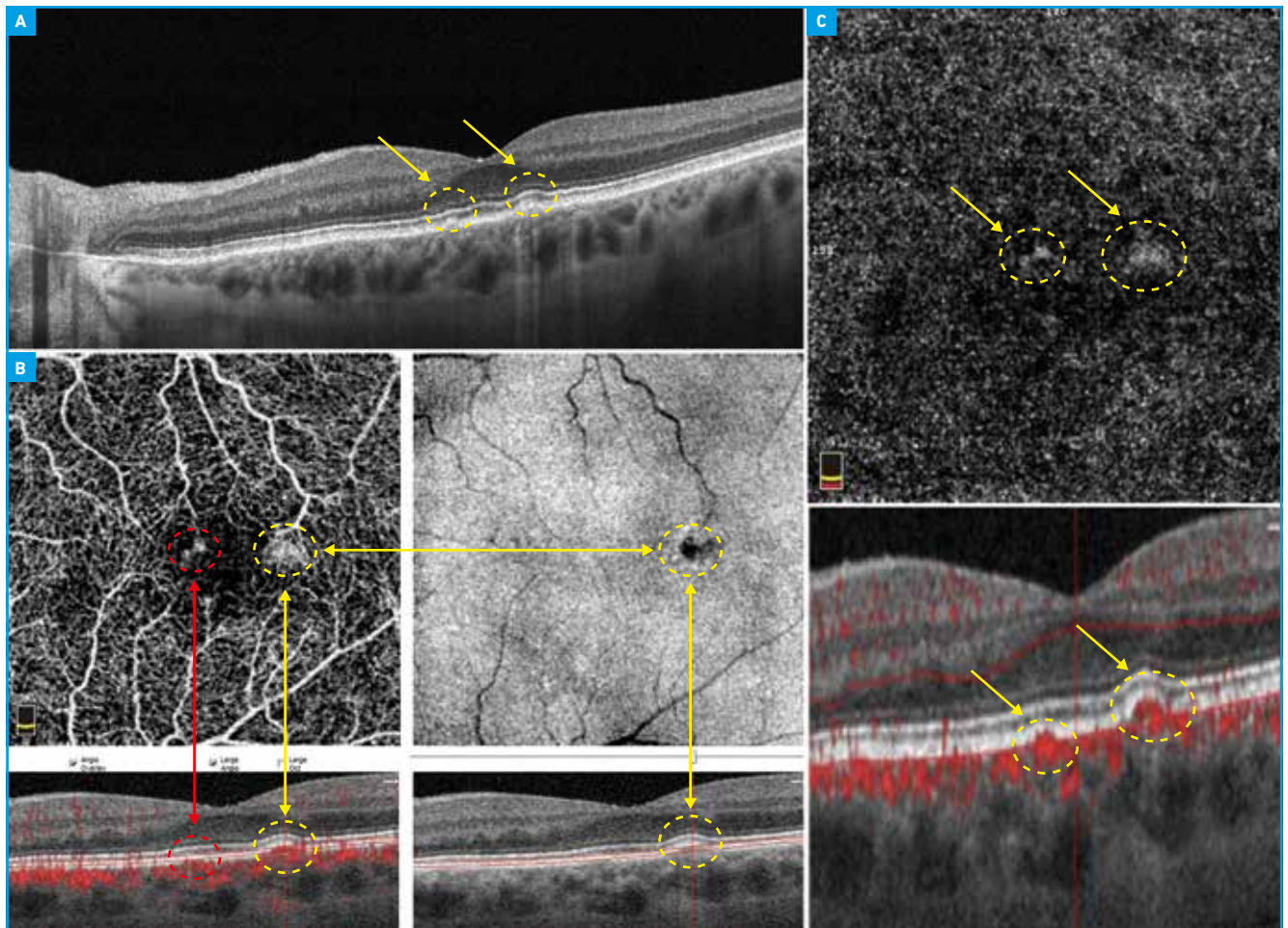


Fig. 4 : NVC sub-cliniques de découverte fortuite dans le 2^e œil. **A :** L'OCT B-scan montre deux minuscules élévations de l'EPR (cercles pointillés). **B :** L'OCT-A détecte un signal de décorrélation en-dessous de l'EPR à peine soulevé. À noter dans ce cas, la sensibilité de détection du flux rétro-épithélial visualisé même au niveau de l'élévation épithéliale la plus modeste (flèches et cercles pointillés). **C :** L'utilisation du PAR accroît la visualisation du signal de décorrélation et rend visibles les deux bouquets néovasculaires malgré leur bas flux et la petite taille des vaisseaux qui les constituent (flèches et cercles pointillés).

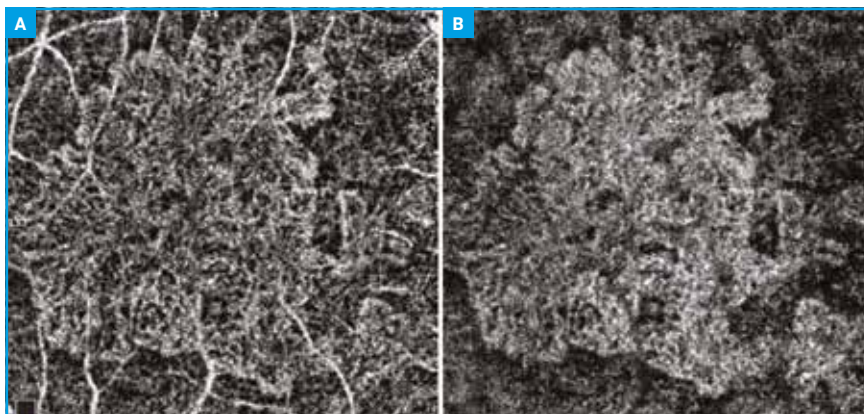


Fig. 5A : Exemple d'une plaque néovasculaire, subclinique malgré sa grande taille, de l'œil contre-latéral d'un patient traité par anti-VEGF. **B :** Le PAR améliore la visualisation des NVC subcliniques et la précision de la quantification de la surface de flux et de la densité vasculaire. Ces données seront fondamentales pour le suivi de cet œil à risque élevé de décompensation exsudative.

de décompensation exsudative liée à des NVC de type 3, le suivi pourra se faire à l'aide de l'OCT-A seule, grâce à l'analyse de l'apparition ou de l'augmentation du signal de décorrélation intra-rétinienne.

Dans les NVC de type 1, le diagnostic est aisé grâce à la présence d'un signal de décorrélation dans l'espace rétro-épithélial qui se traduit sur l'angiogramme par la visualisation de la membrane néovasculaire perfusée.

4. Structuration des données OCT-A

Afin de détecter tous les NVC de type 1 et notamment les formes les plus débutantes,

celles qui compliquent une DMLAi ou encore celles qui se présentent en association avec une DMLAa, il convient de structurer l'interprétation des données de l'OCT-A. On regarde d'abord les images en B-scan à la recherche d'un signe de dédoublement de l'EPR et on le corrèle à l'aspect de la lésion en OCT "en face" où l'épaississement peut apparaître hyper- ou hypo-réfléctif en fonction de l'état de l'EPR soulevé. La présence d'élévations hypo-réfléctives sur l'OCT "en face" est typique des NVC de type 1 liés à la pachy-choroïde par opposition à la DMLA où l'élévation néovasculaire est iso- ou hypo-réfléctive. Ensuite, après avoir vérifié que la segmentation est adaptée à l'épaisseur du dédoublement épithélial, on analyse la présence d'un signal de décorrélation ainsi que sa localisation par rapport à l'EPR, pour seulement à la fin, regarder la projection OCT-A.

Dans certains cas de NVC extrêmement débutants, la trame néovasculaire peut ne pas être visualisée car elle est trop fine ou trop peu perfusée pour atteindre le seuil de détection, mais les autres composantes de l'OCT-A, notamment l'image

structurale avec signal de décorrélation intégré, seront toujours capables de guider le diagnostic et l'éventuel traitement (**fig. 4 et 7A**).

L'absence de signal de décorrélation au niveau du dédoublement de l'EPR permettra le diagnostic de dépôts laminaires basaux ce qui constitue une donnée clé dans le diagnostic différentiel entre DMLA néovasculaire et DMLA atrophique.

Pour chaque nouveau patient, l'OCT-A peut fournir un faisceau de données suffisant pour une prise en charge pondérée de la DMLA néovasculaire.

L'OCT-A dans le suivi de la DMLA exsudative traitée par anti-VEGF

L'OCT-A a permis d'abord de comprendre la physiopathologie des NVC traités par anti-VEGF. Les NVC sont constitués par une trame vasculaire principale constituée de gros troncs vasculaires à décours rectiligne et avec des ramifications à angle variable, asso-

ciée à un réseau vasculaire formé par de fins vaisseaux qui peuvent se trouver au sein ou en bordure de la trame vasculaire principale. Une fois traités par anti-VEGF, les vaisseaux de petit calibre ont tendance à disparaître par occlusion, tandis que les vaisseaux principaux deviennent plus volumineux en raison de l'augmentation de la pression de perfusion intravasculaire, phénomène décrit par R. Spaide sous le nom de normalisation néovasculaire [6] (**fig. 6**).

Compte tenu de ces considérations, il n'est pas rare que l'OCT-A visualise plus facilement un NVC déjà traité ou ancien qu'un NVC débutant avant traitement. En outre, la surface néovasculaire peut être mieux délinéée et plus étendue après qu'avant traitement (**fig. 7**).

En 2007, Spaide conceptualise les bases du traitement par "Inject and Extend" [7]. Le fondement de cette procédure thérapeutique est le retraitement précoce aux premiers signes d'exsudation récidivante, fondamental pour obtenir des résultats fonctionnels satisfaisants tout en minimisant le nombre

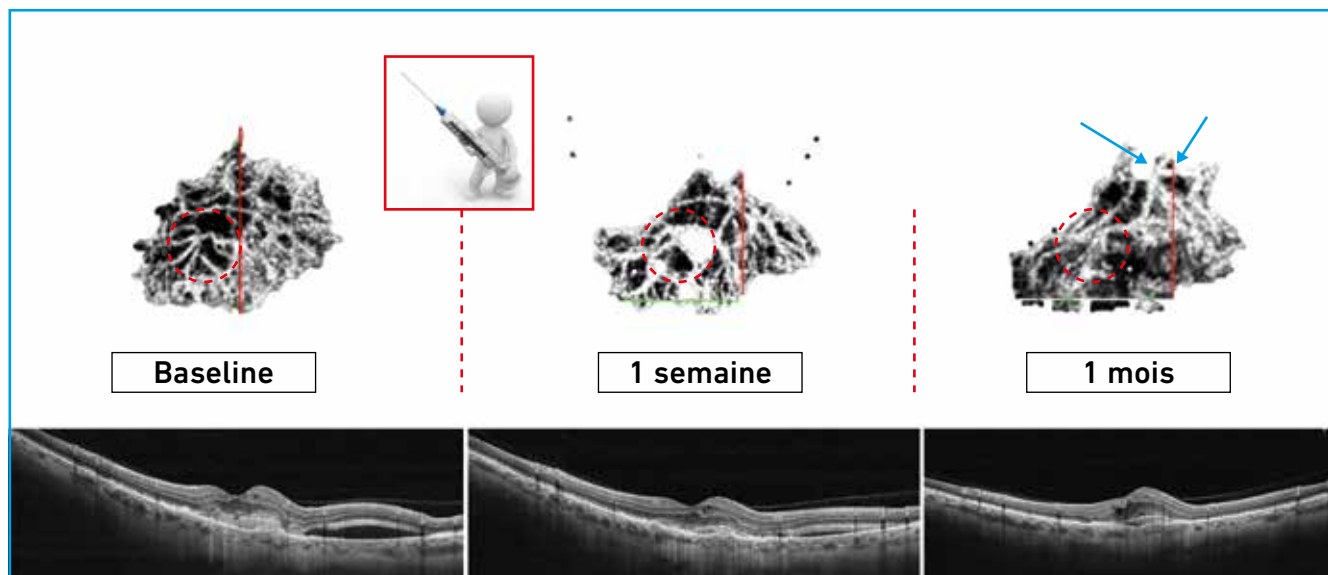


Fig. 6 : OCT-A fonctionnelle et structurelle d'un NVC mixte le jour du premier traitement par anti-VEGF, une semaine et un mois après traitement. Les modifications structurelles de l'architecture néovasculaire sont bien visibles. Une semaine après traitement, on note la disparition du réseau néovasculaire périphérique ainsi que l'augmentation en calibre de vaisseaux qui l'alimentaient au sein du NVC : normalisation ou artérialisation néovasculaire (**cercles pointillés**). Un mois après traitement, la frange néovasculaire périphérique se reperfuse et masque en partie les gros troncs tandis que d'autres vaisseaux semblent à leur tour s'artérialiser (**flèches**). La réapparition de la frange périphérique, constituée par de fins vaisseaux, marque une nouvelle poussée exsudative (OCT B-scan à 1 mois).

Revue générale

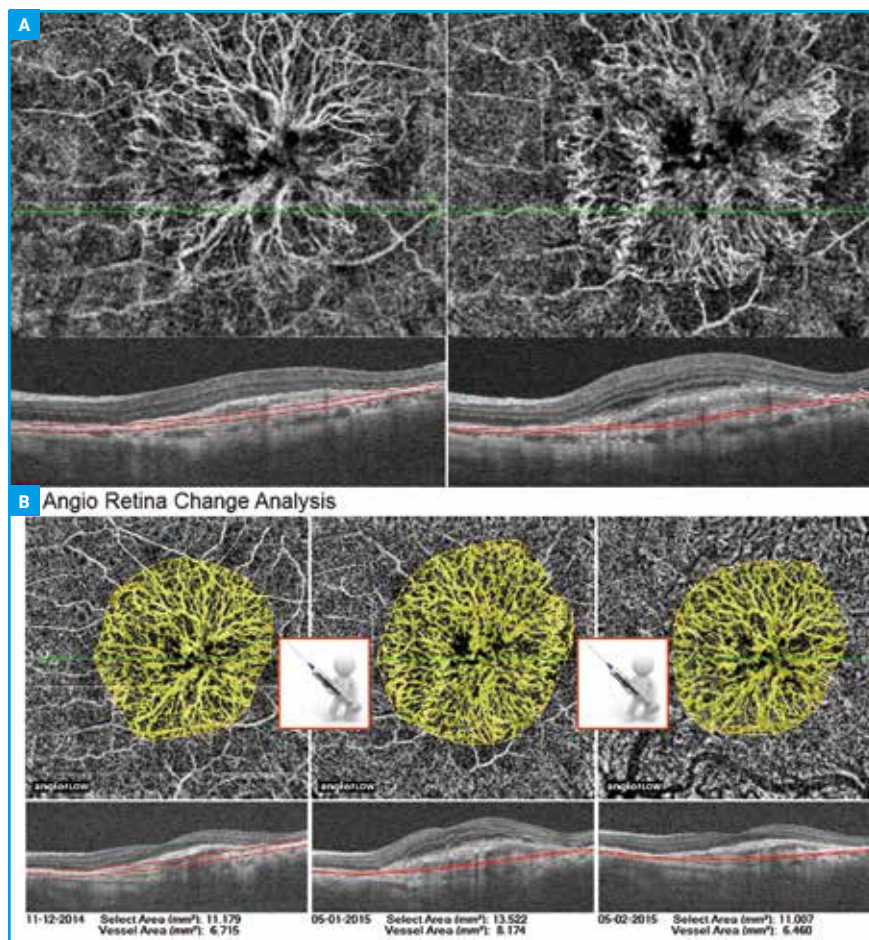


Fig. 7A : La reprise évolutive d'une néovascularisation choroïdienne passe par l'apparition de nouveaux petits troncs anastomotiques entre les gros troncs vasculaires résiduels (densification de la structure perfusée) sur l'OCT-A fonctionnelle. Le bourgeonnement de ces nouveaux vaisseaux s'accompagne d'une augmentation du volume du DEP et de l'apparition de phénomènes exsudatifs sur l'OCT-A structurale. **B :** Grâce à des outils de quantification de la surface vascularisée et de la densité vasculaire, il est possible de quantifier la reprise évolutive néovasculaire et de guider la décision thérapeutique même en absence d'exsudation proprement dite.

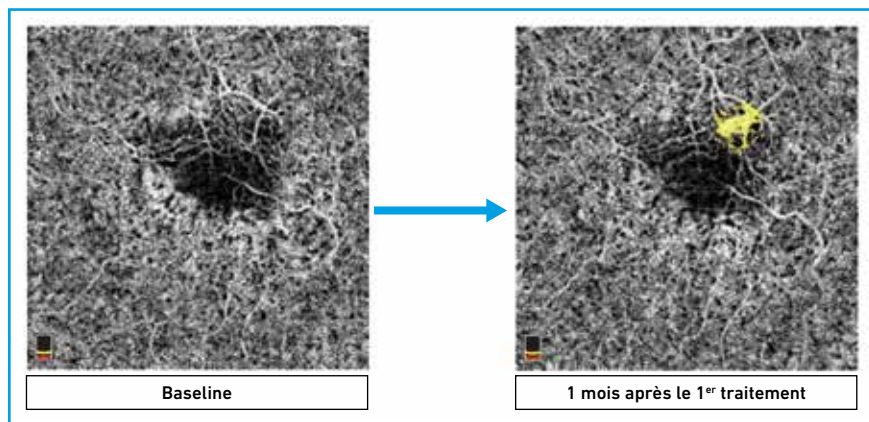


Fig. 8A : Dans la DMLA exsudative débutante, les NVC peuvent ne pas être reconnus sur l'angiogramme de l'OCT-A car trop peu perfusés ou trop fins pour atteindre le seuil de détection de la machine. **B :** 1 mois après traitement par anti-VEGF, les NVC sont en revanche bien visibles et quantifiables malgré leur petite taille.

de traitements. En 2012, l'équipe de F. Penha publie un article sur l'utilité de l'épaisseur néovasculaire en OCT-SD et affirme qu'une augmentation du volume des NVC coïncide ou précède à court terme une récurrence exsudative et pourrait donc conduire au retraitement même en l'absence d'exsudation [8]. Les publications citées sont toutes en faveur d'un retraitement précoce parfois "proactif" même en l'absence de récurrence exsudative manifeste.

En 2017, Sarraf décrit une série de biomarqueurs en OCT-A qui permettent de différencier un NVC inactif par le traitement des NVC actifs [9] (**fig. 8**).

L'OCT-A peut fournir l'ensemble des données nécessaires au retraitement. L'image structurale permet de visualiser l'exsudation et le signal de décorrélation superposé sur le B-scan apparaît adhérent à la face externe du plan de l'EPR et semble par endroits le franchir pour être visualisé dans l'espace sous-rétinien.

Une augmentation du volume du décollement de l'épithélium pigmentaire sur l'OCT structurale constitue un signe en faveur du retraitement accompagné d'exsudation ou non, et dans ce dernier cas de figure, il convient de rechercher les biomarqueurs d'activité néovasculaire. Cette analyse qualitative imprécise et opérateur-dépendante est souvent fastidieuse et peut être remplacée par l'analyse de la surface de flux et/ou de la densité néovasculaire : après avoir obtenu une segmentation adaptée à la taille de la lésion, l'angiogramme OCT montre une augmentation d'un et/ou des deux paramètres en fournissant une mesure indirecte des biomarqueurs d'activité (**fig. 9**). Certes, l'analyse détaillée de toutes les données de l'OCT-A nécessite du temps mais, dans la pratique quotidienne, ces traitements d'image ne sont réservés qu'aux cas les plus complexes et permettent à la plupart des patients de bénéficier d'une décision thérapeutique simple, complète et précoce avec la réalisation de l'OCT-A seule.

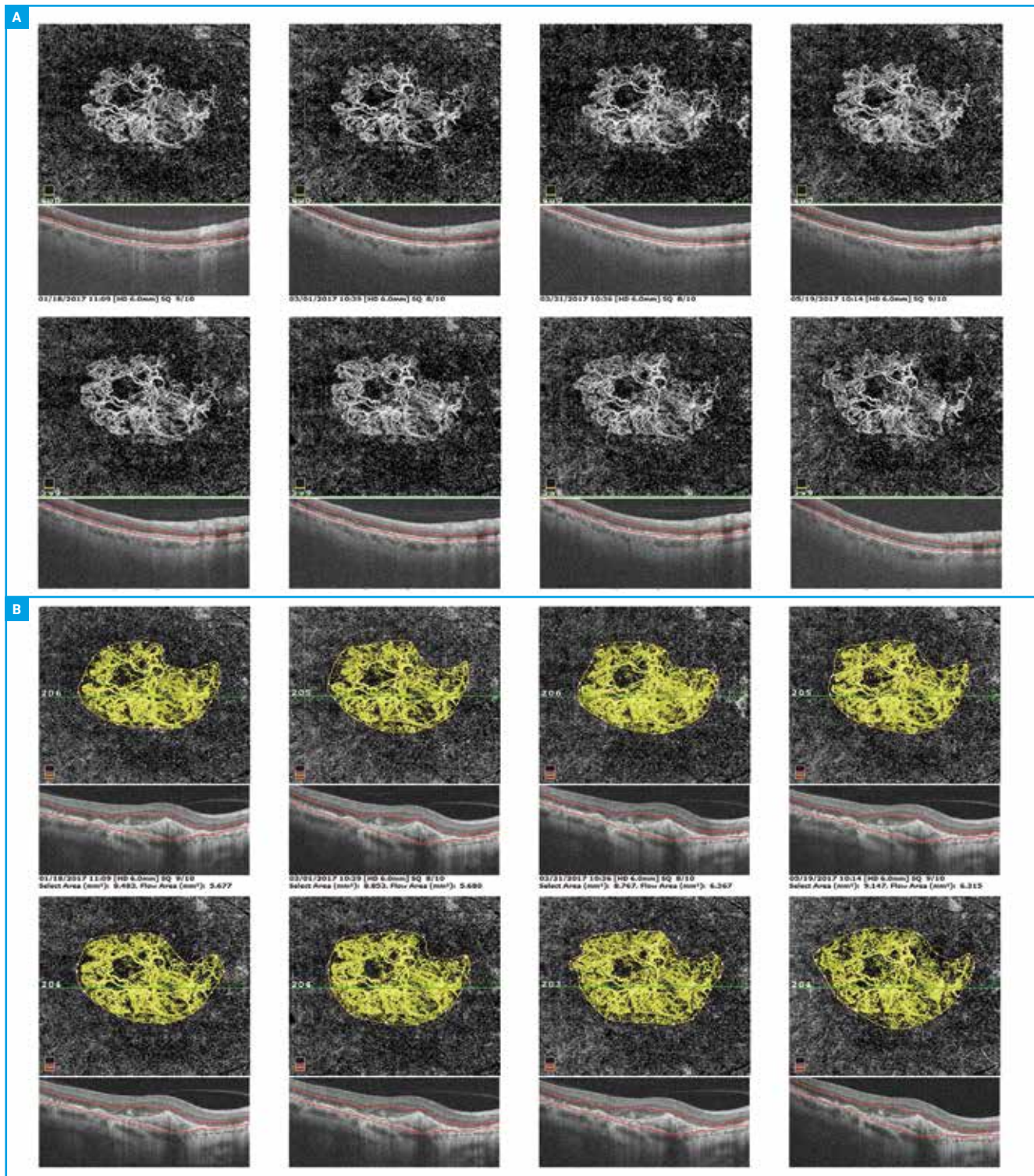


Fig. 9A : Suivi d'un patient traité par anti-VEGF uniquement sur la base de l'existence de critères angiographiques d'augmentation de la surface de flux et de la densité néovasculaire. L'utilisation du PAR rend l'évaluation de ces deux critères plus précise. **B :** L'utilisation d'outils de quantification semi-automatique des surfaces et de la densité de flux facilite la prise de décision. L'attitude thérapeutique basée sur des critères OCT-A, et pas seulement sur l'exsudation, permet un retraitement précoce et semble garantir un résultat fonctionnel optimal.

Revue générale

POINTS FORTS

- L'OCT-A n'est pas une imagerie multimodale à part entière mais peut fournir trois types différents de visualisation: l'angiographie, l'image structurelle et l'OCT "en face" avec une segmentation spécifique des limites d'une lésion sur un seul scan.
- Des images de bonne qualité et une segmentation adaptée sont le prérequis indispensable pour l'interprétation de l'OCT-A.
- L'OCT-A permet le diagnostic différentiel entre DMLA atrophique et DMLA néovasculaire dans les formes non-exsudatives.
- Elle aide le clinicien à adapter le suivi des patients présentant une DMLA atrophique ou intermédiaire à haut risque de décompensation exsudative.
- Elle permet de suivre la DMLA exsudative après traitement.
- L'analyse de l'OCT-A superposée sur le B-scan permet au clinicien de valider la pertinence des données obtenues et d'exclure les artefacts en fonction de la localisation du signal de décorrélation.

Conclusion

L'OCT-A est une modalité d'imagerie rapide et non invasive capable de fournir une visualisation détaillée et tridimensionnelle des structures vasculaires d'origine choroïdienne. Elle permet non seulement de visualiser les détails des NVC au stade quiescent, avant même les premiers signes d'exsudation, et de suivre l'évolution de l'architecture néovasculaire au cours de la thérapie anti-VEGF. L'OCT-A n'est qu'un élément dans l'analyse globale de l'OCT et ne doit pas être analysée seule. La confrontation entre le B-scan, l'OCT "en face", le signal de décorrélation superposé sur le B-scan et l'OCT-A constitue la clé du succès de l'interprétation de l'OCT-A.

BIBLIOGRAPHIE

1. FERRIS F III, WILKINSON CP, BIRD A *et al.* Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2013;120:844-851.
2. SPAIDE R, JAFFE G, SARRAF D *et al.* Consensus nomenclature for reporting neovascular age-related macular degeneration data: Consensus on neovascular age-related macular degeneration nomenclature study group. *Ophthalmology*, 2020;127:616-636.3.
3. QUERQUES G, SROUR M, MASSAMBA N *et al.* Functional characterization and multimodal imaging of treatment-naïve "quiescent" choroidal neovascularization. *Investig Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54:6886-6892.
4. ROISMAN L, ZHANG Q, WANG R *et al.* Optical coherence tomography angiography of asymptomatic neovascularization in intermediate age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2016;123:1309-1319.
5. CARNEVALI A, CICINELLI MV, CAPUANO V *et al.* Optical coherence tomography angiography: a useful tool for diagnosis of treatment-naïve quiescent choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol*, 2016;169:189-198.
6. SPAIDE R. Optical Coherence Tomography Angiography Signs of Vascular Abnormalization With Antiangiogenic Therapy for Choroidal Neovascularization. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:6-16.
7. SPAIDE R. Ranibizumab according to need: a treatment for age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2007;143:679-680.
8. PENHA F, ROSENFELD P, GREGORI G *et al.* Quantitative Imaging of Retinal Pigment Epithelial Detachments Using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol*, 2012; 153;3:515-523.
9. AL-SHEIKH M, IAFE N, PHASUKKIJWTANA N *et al.* Biomarkers of Neovascular activity in age-related macular degeneration using optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2018;38:220-230.

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

■ Revues générales

L'autosurveillance des patients aujourd'hui et demain

RÉSUMÉ : L'autosurveillance des patients atteints de pathologies rétinienne est appelée à se développer en parallèle à l'arrivée de nouveaux médicaments de plus longue durée d'action. Plusieurs systèmes existent, plus performants que la grille d'Amsler classique. Une seule est validée et disponible en France, l'application OdySight de Tilak Healthcare. Le taux de rétention (utilisation active après lancement) reste un peu en deçà des espérances. Le système de périmétrie par hyper-acuité préférentielle qui recherche électroniquement des métamorphopsies est disponible aux États-Unis et a fait la preuve de son efficacité pour dépister la conversion humide des DMLA sèches en améliorant le pronostic visuel. L'OCT à domicile avec analyse par intelligence artificielle a montré sa faisabilité et son intérêt dans la réduction du fardeau thérapeutique de la DMLA humide. Ce système permettra sans doute un meilleur dépistage de la récurrence ou de la conversion néovasculaire, mais sa diffusion à grande échelle risque d'être problématique pour des raisons de coût.



**J. CONRATH, A. COMET, F. DEVIN,
P. GASCON, F. MATONTI, C. MOREL**
Centre Monticelli-Paradis/Clinique Juge,
MARSEILLE.

Depuis l'avènement en 2006 des traitements anti-VEGF des pathologies maculaires exsudatives, les méthodes de prise en charge ne cessent d'évoluer, avec d'abord des régimes d'injections fixes, puis réactives, puis proactives avec le *treat and extend* considéré à l'heure actuelle comme le meilleur compromis. De nouvelles molécules apparaissent avec des durées d'action plus longues, et potentiellement la reprise d'une prise en charge réactive est envisageable sous réserve d'une surveillance optimale. L'essor de l'autosurveillance à la fois fonctionnelle et anatomique prend toute sa place pour optimiser la prise en charge, réduire le fardeau thérapeutique et bien sûr permettre la surveillance de l'œil adelphe quand nécessaire. Le développement de l'autosurveillance est lié à la révolution numérique avec smartphones et tablettes connectées. Le but est de permettre une prise en charge rapide, dans un délai inférieur à 8 jours [1]. Cet article présente les dispositifs actuels et à venir.

■ Bref historique de l'autosurveillance

En 1947, Marc Amsler, ophtalmologiste suisse élève de Jules Gonin, développe la grille [2] portant son nom (**fig. 1**), qui sera diffusée largement par la suite, et utilisée jusqu'à nos jours, plus de 75 ans après. Cependant, la sensibilité reste médiocre dans la DMLA humide, évaluée dans

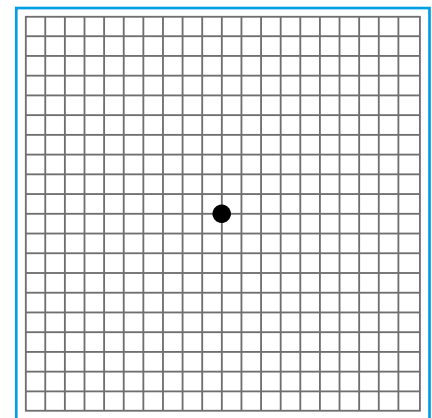


Fig. 1 : Grille d'Amsler.

Revue générale

une méta-analyse récente de Bjerager [3] à 67 % lorsque comparée à des contrôles sains, et la spécificité de 63 % lorsque comparée à des contrôles présentant une DMLA non-néovasculaire. Dans une série de 70 patients DMLA, Chamard a retrouvé que 81 % déclaraient s'autosurveiller. Parmi eux seulement 63 % connaissaient la grille d'Amsler dont 52 % l'utilisaient correctement [4].

La transposition actuelle de cette grille sur des appareils courants type smartphone marque une évolution certaine. Peuvent y être associées des mesures de l'acuité visuelle, de l'acuité de Vernier, de la sensibilité aux contrastes, de la vision des couleurs, etc.

Les applis d'autosurveillance

Les applications d'évaluation de la fonction visuelle disponibles sur internet ne manquent pas : WHOeyes, Eye Chart, MultiVisus-N-Control, Ocular Check : Acuity Exam, eyecare-Amsler Grid Eye Test, etc. La plupart signalent qu'elles ne remplacent pas l'examen par

un médecin et bon nombre d'entre elles comprennent une page avec une liste d'ophtalmologistes proches à consulter en cas d'anomalie. Un cas particulier est EyeQue Insight, à apparier avec un appareil qui s'attache au smartphone et permet une mesure plus précise de l'acuité visuelle avec enregistrement des résultats dans le cloud.

>>> Certaines applications ont fait l'objet d'études cliniques sérieuses, prospectives. FocalView est développée par Novartis et disponible depuis 2019 sur l'Apple ResearchKit mais pas encore en France. Elle propose des tests pour évaluer la sensibilité aux contrastes ou l'acuité visuelle (AV). Elle permet de surveiller des paramètres visuels de patients dans des études cliniques.

Le Melbourne Rapid Fields est une appli sur iPad (**fig. 2**) qui mesure acuité visuelle, vision des contrastes et champ visuel central type MAIA. Il a été évalué prospectivement sur 12 mois chez 54 patients avec une DMLA intermédiaire (drusen > 125 µm bilatéraux avec AV $\geq$ 20/40). La compliance était modé-

rée (61 %) et le taux de rétention correct, à 50 % [5].

>>> OdySight est une appli mobile française développée par Tilak Healthcare en 2019 et proposée actuellement en partenariat avec Théa [6]. Agréée par la FDA américaine et bénéficiant d'un marquage CE, elle est disponible en ligne uniquement sur prescription médicale. Ce dispositif médical gratuit pour le moment propose des tests visuels médicalement validés (acuité, grille d'Amsler) sous forme ludique (**fig. 3**). Le praticien s'inscrit sur le site <https://odysight.app>. Il accède à un tableau de bord dans lequel sont listés les patients ayant fait un examen et apparaissant en rouge en cas de baisse d'acuité visuelle. Une alerte est lancée avec envoi automatique d'un e-mail et convocation du patient afin de réaliser les examens nécessaires.

L'expérience de S. Guigou [7] a montré un taux de conversion (mise en place après l'inscription dans le centre) et un taux de rétention à 9 mois (usage actif après le lancement) de respectivement 61 % et 24 %.

V. Gualino [8] a relaté son expérience : il prescrit l'application prioritairement

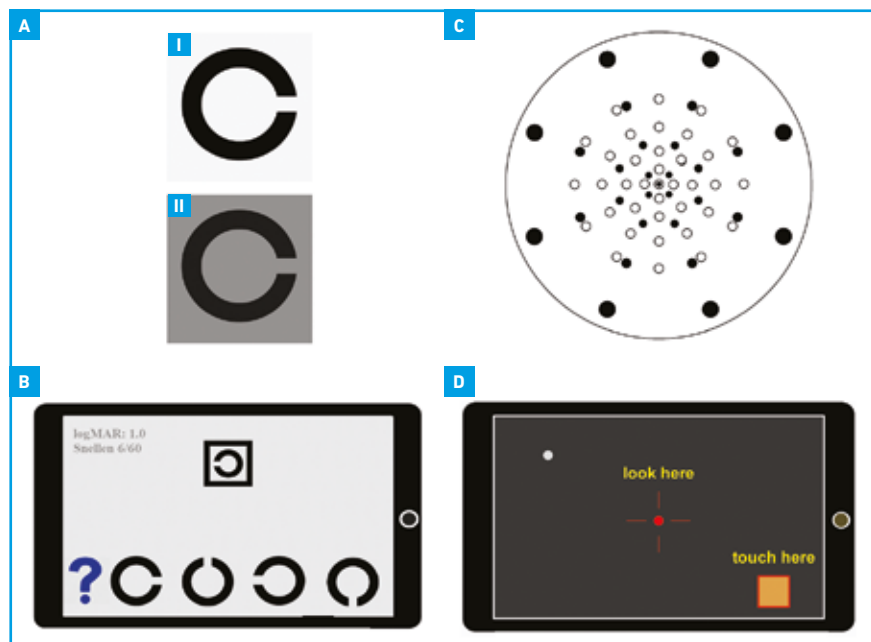


Fig. 2 : L'application Melbourne Rapid Fields avec mesure de l'acuité visuelle en contraste élevé (**A I et B**) et contraste faible (**A II et B**), protocole de champ visuel (**C**) et examen du champ visuel (**D**) (d'après [5]).

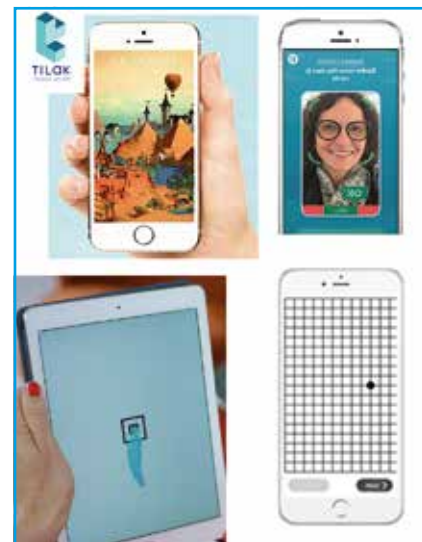


Fig. 3 : L'application OdySight de Tilak à télécharger sur smartphone ou tablette.

pour des DMLA atrophiques à haut risque de complications néovasculaires, chez les patients myopes forts avec des antécédents de néovaisseaux choroïdiens et à ceux injectés avec des intervalles supérieurs à 10 semaines. Sans avoir réalisé de statistiques, l'auteur a observé plusieurs cas d'alertes ayant débouché sur des IVT, mais aussi de fausses alertes. Il insiste sur la formation des secrétaires médicales au déploiement et à la surveillance du tableau de bord.

C. Creuzot a rapporté l'expérience du CHU de Dijon [9] et retrouvé un taux de rétention de 28 sur 79, soit 35 %.

À noter que l'application bénéficie de l'article 51 de la loi de financement de la Sécurité sociale 2018 sur l'innovation en santé : elle est prise en charge pour l'inclusion (de 0 €/an/patient si moins de 6 patients inclus à 126 €/an/patient si plus de 100 patients inclus) et pour le suivi (9,30 €/mois/patient), ce qui revient entre 112 et 238 €/an/patient.

La périmétrie par hyper-acuité préférentielle

La périmétrie par hyper-acuité préférentielle (PHP) est un système de mesure des métamorphopsies avec un appareil portable, le ForseeHome (fig. 4), agréé par la FDA et soumis à prescription médicale aux États-Unis. Les résultats des tests sont transmis au centre de monitoring et le patient est convoqué en cas d'anomalie.

Son efficacité a été démontrée dans l'étude ALOFT de Mathai *et al.* qui suivait 2 123 patients et 3 334 yeux atteints de DMLA sèche sur 10 ans [10]. En moyenne 5,2 tests ont été réalisés par semaine pendant toute la période et 285 conversions humides ont été détectées. L'acuité visuelle finale moyenne était de 20/39° chez ces patients convertis pris en charge précocement, à comparer au chiffre de 20/83° de la prise en

charge classique des patients suivis dans la base de données IRIS. Le corollaire est que 84 % des patients convertis bénéficiant du ForseeHome gardent une acuité à 20/40° ou plus *versus* 34 % seulement des patients dans un circuit classique.



Fig. 4 : L'appareil ForseeHome de Notal Vision ou périmètre à hyper-acuité préférentielle.

POINTS FORTS

- La grille d'Amsler est insuffisamment connue des patients, et lorsqu'elle est utilisée, elle ne l'est pas de manière optimale.
- Aux États-Unis, un système de détection semi-automatisée, la PHP, est autorisé, prescrit et diffusé et a démontré son intérêt dans le suivi des DMLA de stade intermédiaire.
- L'application de dépistage visuel OdySight est autorisée et disponible en France. Le suivi par l'équipe ophtalmologique est remboursé par la Sécurité sociale au titre de l'article 51 de la LFSS 2018 sur l'innovation médicale.
- Les systèmes d'OCT à domicile seront le *nec plus ultra* de l'autosurveillance maculaire à l'avenir, avec analyse des images à distance par IA, mais seront coûteux à déployer.

L'OCT à domicile

L'autosurveillance morphologique est une réalité avec l'avènement de petits appareils OCT connectés (fig. 5). Le développement est principalement le travail de la société Notal Vision, basée aux États-Unis mais d'origine israélienne. La faisabilité a été démontrée dans plusieurs études préliminaires [11, 12] avec des tests bien réalisés dans 90 à 96 % des cas. La qualité des images est bonne, de 4,4 sur 5, et le nombre de scans par semaine sur 3 mois de suivi est de 5,7. Le temps d'examen est de 42 secondes en



Fig. 5 : L'appareil Home OCT de Notal Vision.

Revue générale

moyenne et la correspondance VPP/VPN pour la présence de fluide avec l'examen réalisé au cabinet est de 97 % et 95 % respectivement. La présence de fluide est visualisée sur un graphique en fonction du temps avec réponses variables après l'injection (**fig. 6**).

Le 4 novembre 2023, a été présentée par W. Lloyd Clark au Subspecialty Day de l'American Academy of Ophthalmology à San Francisco la première étude prospective sur l'apport du Home OCT de Notal Vision dans la prise en charge de la DMLA exsudative [13]. Il s'agissait d'une étude exploratoire de faisabilité sur 15 patients avec au moins 1 œil traité en IVT d'anti-VEGF (toutes les 8 semaines sauf 1 cas avec un *Port Delivery System* implanté), suivis par examen OCT quotidien à domicile pendant 6 mois. Les patients étaient vus au cabinet à 3 et 6 mois quelle que soit l'activité de la maladie. Le scan OCT était envoyé par internet au centre de monito-

ring et analysé par intelligence artificielle (*Notal OCT Analyzer*).

Si des seuils prédéfinis d'épaisseur maculaire centrale et de volume de fluide étaient atteints 3 jours d'affilée, l'ophtalmologiste était contacté et décidait de convoquer ou non le patient au cabinet. Les données obtenues par Home OCT étaient dans ce cas comparées à l'OCT du cabinet et une décision était prise de traiter ou pas. Les critères principaux étudiés étaient l'évolution du fardeau thérapeutique avant et pendant la prise en charge par Home OCT et l'évolution de l'acuité visuelle pendant la période de suivi. Les résultats ont montré un intervalle moyen entre injections passé de 8 semaines à 15,3 semaines ($p < 0,001$) et une AV qui ne variait pas (0 lettre ETDRS de différence; $p = 0,45$). L'adhésion à la surveillance quotidienne était bonne, avec en moyenne 6,1 examens par semaine au 1^{er} mois de suivi

et 6,4 examens par semaine à 6 mois ($p = 0,226$). 40 convocations ont été déclenchées par l'IA, dont 39 confirmées par l'examen au cabinet avec 37 traitements recommandés.

3 *patterns* d'activité ont été reconnus :

- les patients quiescents sans aucun fluide pendant 6 mois ;
- les patients avec activité périodique répondant bien au traitement ;
- les patients avec fluide persistant malgré des traitements réguliers.

Chez 1 patient, une bilatéralisation de la maladie a été détectée avec déclenchement d'une prise en charge précoce et asymétrique. 1 patient porteur du PDS a récidivé à 10 mois lors de l'extension de l'étude et a bénéficié d'un remplissage du réservoir.

Il s'agit d'une étude très intéressante montrant les possibilités de suivi qui

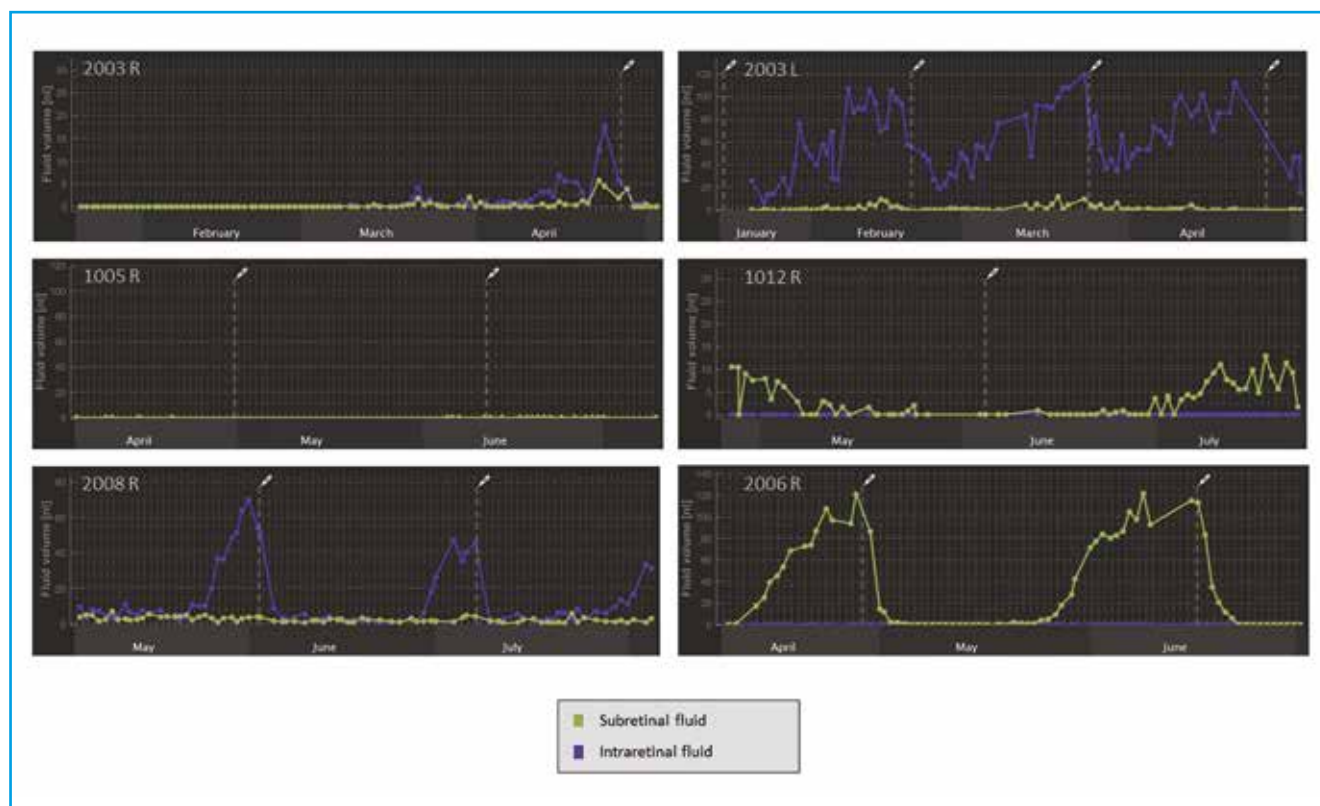


Fig. 6 : 6 trajectoires de volume de fluide (sous-rétinien en vert, intra-rétinien en bleu) chez 6 patients avec des réponses différentes aux injections (d'après [12]).

évolueront à l'avenir avec de nouvelles molécules plus durables. Une remise au goût du jour du PRN serait envisageable, mais pose bien sûr la question de la faisabilité économique d'un appareil OCT à domicile – d'autres lieux seraient peut-être envisageables...

Une étude prochaine du DRCRnet sur 300 patients suivis en Home OCT comparés à 300 patients suivis de manière classique devrait bientôt commencer.

■ Conclusion

Nous voyons ainsi qu'à l'ère numérique et connectée, de nombreuses solutions sont en train de s'implanter afin de permettre un suivi patient de meilleure qualité, de limiter les déplacements inutiles et de réduire le temps d'intervention thérapeutique. L'intérêt est à la fois écologique (réduction des transports), économique (réalisation d'exams complets au cabinet et traitement lorsque nécessaire) et en termes de qualité de vie (réduction du fardeau thérapeutique) et de gain de temps médical. Il se posera le problème de la diffusion de certaines technologies, notamment l'OCT à domicile, qui même avec un prix

bien moindre qu'un appareil classique, ne pourront pas être distribuées à toute la population en ayant besoin.

BIBLIOGRAPHIE

1. Dégénérescence maculaire liée à l'âge. Fiche mémo HAS, octobre 2022.
2. AMSLER M. L'examen qualitatif de la fonction maculaire. *Ophthalmologica*, 1947;114:248-261.
3. BJERAGER J, SCHNEIDER M, POTAPENKO I *et al.* Diagnostic Accuracy of the Amsler Grid Test for Detecting Neovascular Age-Related Macular Degeneration: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Ophthalmol*, 2023;141:315-323.
4. CHAMARD C, LACOMBE S, NAVARRE S. Is current age related macular degeneration self-monitoring a good tool for detecting exudative recurrence? *J Fr Ophthalmol*, 2019;42:1049-1055.
5. PREA S, GUYMER R, KONG G *et al.* Performance of a Smart Device over 12-Months for Home Monitoring of Patients with Intermediate Age-Related Macular Degeneration. *J Clin Med*, 2023;12:2530.
6. BRUCKER J, BHATIA V, SAHEL JS *et al.* OdySight: A Mobile Medical Application Designed for Remote Monitoring - A Prospective Study Comparison with Standard Clinical Eye Tests. *Ophthalmol Ther*, 2019;8:461-476.
7. GUIGOU S, MICHEL T, MÉRITÉ PY *et al.* Home vision monitoring in patients with maculopathy: Real-life study of the OdySight application. *J Fr Ophthalmol*, 2021; 44:873-881.
8. GUALINO V, GUIGOU S. Suivi de la fonction visuelle à domicile: les applications connectées. *Les Cahiers d'Ophtalmologie*, 2021, n°244: 26-8.
9. CREUZOT C. Communication orale au Congrès Rétine et Diabète, 21 octobre 2023, Casablanca.
10. MATHAI M, REDDY S, ELMAN MJ *et al.* Analysis of the Long-term Visual Outcomes of ForeseeHome Remote Telemonitoring. The ALOFT Study. *Ophthalmology Retina*, 2022;6:922-929.
11. KIM J *et al.* Evaluation of a self-imaging SD-OCT system designed for remote home monitoring. *BMC Ophthalmology*, 2022;22.1:1-13.
12. LIU Y, HOLEKAMP NM, HEIER JS. Prospective, Longitudinal Study: Daily Self-Imaging with Home OCT for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology Retina*, 2022;6:575-585.
13. CLARK WL. First Ever Home OCT-Guide Management of Treatment Experienced Neovascular AMD Patients. Présentation orale au Subspecialty Day à l'American Academy of Ophthalmology, 4 novembre 2022, San Francisco.

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

I Revues générales

Retour d'expérience sur l'Iluvien

RÉSUMÉ : L'efficacité prolongée de l'Iluvien (implant d'acétonide de fluocinolone) a été démontrée dans le traitement de l'œdème maculaire diabétique et inflammatoire. Dans ces deux indications, il doit être utilisé après au moins 2 injections de dexaméthasone efficaces, bien tolérées, et d'une durée d'action inférieure ou égale à 3 mois. La sélection de patients n'ayant pas présenté d'hypertonie après injection de dexaméthasone diminue le risque d'hypertonie secondaire mais ne le supprime pas. Aussi doit-on maintenir une surveillance rapprochée.



M.-B. ROUGIER

Service d'Ophtalmologie,
CHU de BORDEAUX.

L'Iluvien est un dispositif intravitréen d'acétonide de fluocinolone (FAC) permettant une libération prolongée de corticoïdes jusqu'à 36 mois. Cet implant de petite taille (3,5 mm × 0,37 mm) contient 190 mg de fluocinolone acétonide. Il est disponible et remboursé depuis 2019 en France pour le traitement de 2^e intention dans l'œdème maculaire diabétique (OMD). Il est disponible et remboursé depuis 2022 pour la prévention de la rechute de l'uvéïte postérieure non infectieuse. À ce jour, et en raison de l'utilisation récente dans l'uvéïte, les indications de l'implant sont essentiellement celle de l'œdème maculaire diabétique. Ceci explique que pour le moment, la grande majorité des études de vie réelle (efficacité et tolérance) ont été réalisées dans l'œdème maculaire diabétique.

■ Indications

Dans l'OMD ou dans l'uvéïte, l'Iluvien ne se prescrit qu'après plusieurs injections intraoculaires de dexaméthasone. Pour chacune de ces indications, on pourra se référer aux algorithmes de prise en charge thérapeutique de ces deux pathologies, largement décrits par ailleurs [1, 2]. En effet, l'acétonide de fluocinolone est un corticoïde qui a les mêmes pro-

priétés que la dexaméthasone mais avec une durée d'action prolongée. De ce fait, on considère que l'on ne peut injecter l'Iluvien qu'après au moins 2 injections de dexaméthasone qui ont été efficaces, bien tolérées, et d'une durée d'action inférieure ou égale à 3 mois.

■ Contre-indications

Les contre-indications notées dans la fiche du médicament sont le glaucome non contrôlé avec un seul hypotonisant, les infections oculaires (y compris une infection de surface comme de l'herpès cornéen par exemple) et les uvéïtes infectieuses. Il faut ajouter la présence d'une aphaquie ou d'une rupture capsulaire en raison du risque de passage de l'implant dans la chambre antérieure, ce qui peut entraîner des lésions irréversibles de l'endothélium cornéen. Il faut également particulièrement insister sur le danger d'une injection de corticoïdes dans un œil présentant une pseudo-uvéïte (*masquerade syndrome*). Le lymphome oculaire représente la première cause de ces pseudo-uvéïtes. Injecter des corticoïdes ne permettra pas la guérison et retardera le diagnostic en augmentant le risque de dissémination du lymphome, notamment au niveau cérébral, avec engagement du pronostic vital.

Enfin, en l'absence de données à ce jour, l'implant de FAc est contre-indiqué chez l'enfant.

■ Efficacité

Les différentes études qu'elles soient princeps [3, 4] ou de vie réelle [5, 6] montrent l'efficacité de l'Iluvien que ce soit dans l'œdème maculaire diabétique ou l'uvéïte. Dans les deux cas, on obtient une diminution de l'œdème maculaire et/ou de l'inflammation oculaire associée à une amélioration de l'acuité visuelle. Cependant, les études, essentiellement réalisées dans le diabète, montrent également que l'efficacité sera moins bonne dans les cas d'œdème chronique traité depuis des années par la dexaméthasone. Aussi, il a été bien démontré dans l'OMD que le résultat obtenu après injection d'Iluvien sera meilleur si l'acuité visuelle de départ est plus élevée, l'œdème plus récent (< 4 ans), l'épaisseur maculaire modérée (< 475 µm) et la rétinopathie diabétique par ailleurs bien contrôlée par une panphotocoagulation rétinienne [7]. La **figure 1** issue de la USER Study [8] illustre parfaitement ces constatations. Il s'agit d'une cohorte de patients traités par implant de dexaméthasone pendant 3 ans avant l'injection de fluocinolone acétonide. On constate que quelle que soit l'acuité visuelle de départ, l'acuité visuelle finale est au moins équivalente voire meilleure; que plus l'acuité visuelle de départ est bonne et plus l'acuité visuelle après injection de l'implant de FAc sera meilleure, et que la durée d'action de l'implant de FAc est plus longue dans le groupe qui a la meilleure acuité visuelle.

■ Surveillance

Après injection d'Iluvien, la surveillance porte sur l'efficacité mais aussi sur la tolérance. Concernant l'efficacité, on sait que l'acétonide de fluocinolone est beaucoup moins rapide que la dexaméthasone

(**fig. 2**) et qu'il ne faut pas attendre d'effet sur l'œdème maculaire diabétique ou l'inflammation intraoculaire avant au minimum 1 mois.

Concernant la tolérance, l'hypertonie quand elle survient est retardée par rapport à la dexaméthasone. En effet, même si les patients recevant de l'Iluvien ont été sélectionnés parmi ceux qui avaient

une bonne tolérance tensionnelle avec la dexaméthasone, il peut quand même y avoir des hypertensions d'apparition plus tardive, c'est-à-dire après 6 mois (entre 8 à 12 mois) [9]. Chez 25 % des patients environ, un traitement hypotonisant devra être introduit mais on ne retrouve dans les études de vie réelle que 1 à 2 % de chirurgie hypotonisante. Il faut donc retenir que la sélection des

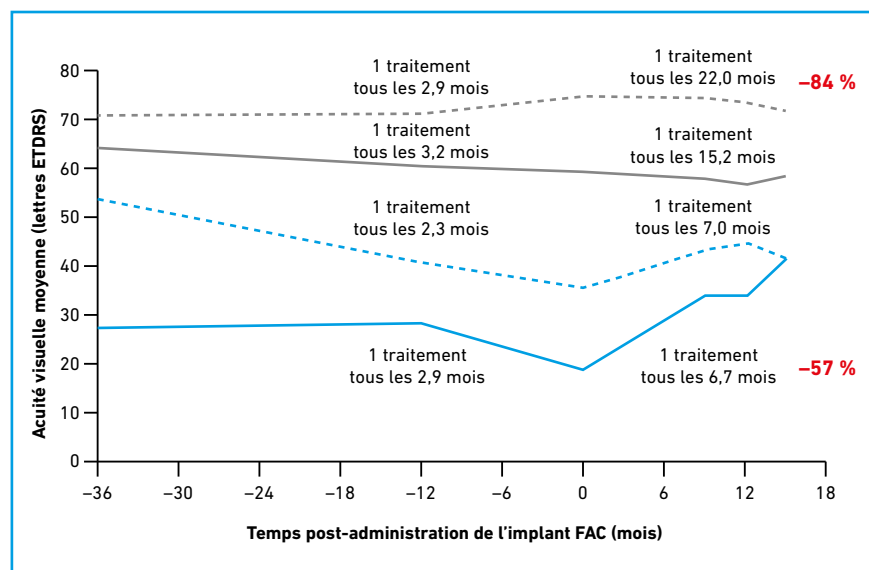


Fig. 1 : Acuité visuelle avant et après injection intra-vitréenne d'un implant de FAc, pour le traitement d'un œdème maculaire diabétique : le nombre d'IVT diminue après l'injection de FAc (d'après [8]).

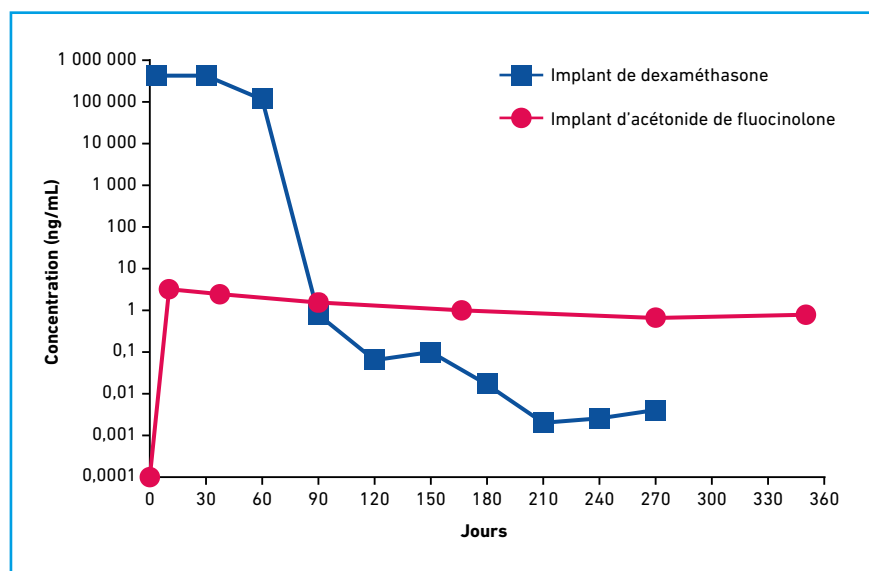


Fig. 2 : Pharmacocinétique comparée de la dexaméthasone et de l'acétonide de fluocinolone (d'après [14]).

Revue générale

patients n'ayant pas présenté d'hypertonie après la dexaméthasone permet de limiter l'apparition de glaucome cortico-induit mais ne l'empêche pas complètement. Aussi peut-on proposer comme rythme de surveillance après injection de FAc un contrôle à 6 semaines, 3 mois, 6 mois puis tous les 4 mois.

Timing d'injection

Si l'on est face à un œdème maculaire très important pour lequel on juge qu'un traitement rapide est nécessaire afin d'en limiter les effets délétères, il est possible de réaliser une injection intravitréenne (IVT) de dexaméthasone dans le mois qui précède l'IVT de FAc [10]. Comme il est montré dans la **figure 2**, la cinétique de concentration des 2 molécules dans l'œil permet de profiter de l'effet de la dexaméthasone dans les 6 premières semaines avant que l'acétonide de fluocinolone puisse prendre le relais.

Enfin, si malgré l'injection d'Iluvien, on constate une récurrence de l'œdème maculaire diabétique ou de l'inflammation intraoculaire, la question d'une réinjection peut se poser. Dans le cas de l'œdème maculaire diabétique (qui concerne 1/3 des patients), la reprise de dexaméthasone est possible. On constate alors le plus souvent que le rythme d'injection est inférieur à celui appliqué avant l'injection d'Iluvien. Mais il est préférable de vérifier auparavant, par une angiographie à la fluorescéine et à l'ICG, la présence de télangiectasie capillaire accessible au traitement laser focal. Il n'est de toute façon pas du tout recommandé de refaire une injection d'Iluvien avant 2 ans.

Ce qu'il reste à démontrer

Dans l'œdème maculaire diabétique, la place du laser focal dans l'arsenal thérapeutique n'a pas été explorée depuis l'arrivée de l'Iluvien.

POINTS FORTS

- L'Iluvien est efficace dans le traitement de l'œdème maculaire diabétique et inflammatoire, ainsi que dans l'inflammation oculaire.
- Les contre-indications doivent être scrupuleusement respectées, notamment la présence de toute infection oculaire ou d'une rupture capsulaire.
- L'Iluvien doit être injecté après au minimum 2 injections intravitréennes de dexaméthasone efficaces, bien tolérées et de durée inférieure à 3 mois.
- L'hypertonie oculaire peut survenir de façon retardée (après 6 mois), nécessitant la poursuite d'une surveillance rapprochée.
- En raison de sa pharmacocinétique, il est possible d'injecter Iluvien 1 mois après une injection intravitréenne de dexaméthasone pour obtenir un résultat rapide.

Dans l'inflammation intraoculaire, il serait intéressant d'obtenir des recommandations d'utilisation en fonction du type d'uvéïte. Quelques données sont disponibles. Ainsi, il a été clairement démontré dans la chorioretinite de Birdshot [11] que l'Iluvien n'avait aucune efficacité sur la maladie de fond mais permettait de régler la part inflammatoire de la maladie : œdème maculaire et papillaire, hyalite et vascularites. Il en est de même pour la choroïdite multifocale. En revanche, dans l'ophtalmie sympathique et la sarcoïdose, l'implant de FAc semble aussi avoir un effet sur l'inflammation sous-rétinienne. Dans la maladie de Behçet et la choroïdite serpiginieuse, l'implant doit être considéré comme un traitement adjuvant en cas de récurrence inflammatoire. Dans l'œdème maculaire post-chirurgical, l'Iluvien n'a pas l'AMM mais des études de cas montrent qu'il peut jouer un rôle déterminant après échec d'au moins 2 IVT de dexaméthasone [12, 13]. Enfin, il n'y a pas à ce jour d'élément permettant de décider d'une diminution voire d'une interruption des traitements systémiques avec l'utilisation de l'Iluvien.

BIBLIOGRAPHIE

1. KODJIKIAN L, BANDELLO F, DE SMET M *et al.* Fluocinolone acetonide implant in diabetic macular edema: International experts' panel consensus guidelines and treatment algorithm. *Eur J Ophthalmol*, 2022;32:1890-1899.
2. DIWO E, SEVE P, TRAD S *et al.* Avis d'experts pour le traitement des uvéïtes non infectieuses. *Rev Médecine Interne*, 2018;39:687-698.
3. JAFFE GJ, PAVESIO CE. Effect of a Fluocinolone Acetonide Insert on Recurrence Rates in Noninfectious Intermediate, Posterior, or Panuveitis. *Ophthalmology*, 2020;127:1395-1404.
4. CAMPOCHIARO 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.
5. MATHIS T, PAPEGAËY M, RICARD C *et al.* Efficacy and Safety of Intravitreal Fluocinolone Acetonide Implant for Chronic Diabetic Macular Edema Previously Treated in Real-Life Practice: The REALFAC Study. *Pharmaceutics*, 2022;14:723.
6. BODAGHI B, NGUYEN QD, JAFFE G *et al.* Preventing relapse in non-infectious uveitis affecting the posterior segment of the eye – evaluating the 0.2 µg/day fluocinolone acetonide intravitreal

- implant (ILUVIEN®). *J Ophthalmic Inflamm Infect*, 2020;10:32.
7. BAILLIF S, STACCINI P, WEBER M *et al.* Management of Patients with Diabetic Macular Edema Switched from Dexamethasone Intravitreal Implant to Fluocinolone Acetonide Intravitreal Implant. *Pharmaceutics*, 2022;14:2391.
 8. EATON A, KOH SS, JIMENEZ J *et al.* The USER Study: A Chart Review of Patients Receiving a 0.2 µg/day Fluocinolone Acetonide Implant for Diabetic Macular Edema. *Ophthalmol Ther*, 2019;8:51-62.
 9. DOT C, POLI M, APTEL F *et al.* Hypertonie oculaire et injection intravitréenne d'implant de corticoïde, état de l'art en 2023. Recommandations françaises SFG/SFO. *J Fr Ophtalmol*, 2023;46:803-810.
 10. ROUSSEAU N, LEBRETON O, MASSE H *et al.* Fluocinolone Acetonide Implant Injected 1 Month after Dexamethasone Implant for Diabetic Macular Oedema: the ILUVI1MOIS Study. *Ophthalmol Ther*, 2023;12:2781-2792.
 11. AJAMIL-RODANES S, TESTI I, LUIS J *et al.* Evaluation of fluocinolone acetonide 0.19 mg intravitreal implant in the management of birdshot retinochoroiditis. *Br J Ophthalmol*, 2022;106:234-240.
 12. CHRONOPOULOS A, CHRONOPOULOS P, HATTENBACH LO *et al.* Intravitreal fluocinolone acetonide implant for chronic postoperative cystoid macular edema – two years results. *Eur J Ophthalmol*, 2023;33:1054-1060.
 13. MIGUEL-ESCUDER L, OLATE-PÉREZ Á, SALA-PUIGDONERS A *et al.* Intravitreal fluocinolone acetonide implant for the treatment of persistent post-surgical cystoid macular edema in vitrectomized eyes. *Eur J Ophthalmol*, 2023;33:NP23-7.
 14. WHITCUP SM, CIDLOWSKI JA, CSAKY KG *et al.* Pharmacology of Corticosteroids for Diabetic Macular Edema. *Investig Ophthalmology Vis Sci*, 2018; 59:1.

L'auteure a déclaré être consultante pour Horus et AbbVie.

ACUVUE Abiliti 1-Day Soft Therapeutic Lenses for Myopia Management

ACUVUE® Abiliti™ 1-Day Soft Therapeutic Lenses for Myopia Management sont des lentilles journalières conçues pour un port diurne, dans le but de corriger la myopie (lors du port) et pouvant ralentir sa progression chez l'enfant. Les lentilles sont destinées aux enfants âgés de 7 à 12 ans au début du traitement et seront disponibles pour les puissances de -0,25 D à -8,00 D par pas de 0,25 D. Un marquage CE vient d'être obtenu par Johnson & Johnson Vision.

Ces lentilles font partie d'un portefeuille comprenant également ACUVUE Abiliti Overnight Therapeutic Lenses for Myopia Management qui sont des lentilles d'orthokératologie (ortho-k), spécifiquement conçues et adaptées à l'œil du patient, selon sa topographie cornéenne, pour la remodeler pendant le sommeil.

RN

D'après un communiqué de presse de Johnson & Johnson Vision

I Revues générales

Que faire devant un nystagmus récent chez l'enfant ?

RÉSUMÉ : Toute première consultation pour un nystagmus d'apparition récente chez un nourrisson ou un enfant impose un examen oculomoteur précis afin d'en déterminer le type, puis un examen clinique rigoureux des segments antérieurs et postérieurs. L'identification de la variété de nystagmus permet d'orienter l'examen clinique et paraclinique, de solliciter si besoin les examens complémentaires pertinents, principalement l'IRM et l'ERG (électrorétinogramme) global, et de proposer une prise en charge thérapeutique adaptée.



D. GEORGELIN¹, M.-P. ROBERT^{1, 2}

¹ Service d'ophtalmologie, Hôpital Universitaire Necker-Enfants malades, AP-HP, PARIS.

² Centre Borelli, UMR 9010, CNRS-SSA-ENS Paris-Saclay-Université Paris Cité, PARIS.

La constatation de mouvements oculaires anormaux, tantôt par les parents, tantôt par le médecin, constitue un motif de consultation fréquent en ophtalmologie pédiatrique.

L'examen, qui suit une démarche systématique, vise à caractériser le plus précisément possible le type de nystagmus et les principales causes afin de pouvoir orienter efficacement le bilan clinique et paraclinique. Nous aborderons ici seulement la question des nystagmus, qui ne constituent qu'une entité parmi le groupe plus large des mouvements oculaires anormaux spontanés de l'enfant, au même titre que les intrusions et oscillations saccadiques et les déviations paroxystiques du regard.

Décrire avec précision le nystagmus pour en connaître le type

Il existe une cinquantaine de variétés de nystagmus, décrites par la Classification of Eye Movements Abnormalities and Strabismus, revue en 2001 [1]. Nous ne détaillerons ici que les trois variétés les plus fréquemment rencontrées en pratique ophtalmologique pédiatrique, à savoir le syndrome du nystagmus pré-

coce, le nystagmus de type latent, et le nystagmus purement pendulaire du nourrisson.

La première donnée essentielle à renseigner est l'âge d'apparition du nystagmus, qui peut déjà orienter le clinicien vers son étiologie. Bien que l'on puisse parfois parler de nystagmus "congénitaux", ce terme semble impropre étant donné qu'il s'écoule, dans le cas des nystagmus désormais dits "à début précoce", un intervalle de temps libre de tout mouvement oculaire anormal, depuis la naissance jusqu'à environ 1 mois de vie. En effet, ces nystagmus apparaissent typiquement entre 4 et 12 semaines de vie. Cette limite de 3 mois de vie, assez souple en pratique, permet de différencier les nystagmus "à début précoce", tels que les *infantile nystagmus syndrome* (INS), des nystagmus à début plus tardif, dont le nystagmus purement pendulaire du nourrisson, anciennement *spasmus nutans*.

Un nystagmus est défini comme un mouvement oculaire involontaire et répété de va-et-vient, toujours initié par une phase lente [2]. Afin de le décrire avec précision et de parvenir à le "classer", il convient d'en étudier les principales caractéristiques, en

Quelle est la direction ?	Nystagmus HORIZONTAL		Nystagmus VERTICAL		Nystagmus ROTATOIRE	
Quel est le type de battement ?	À RESSORT Quel est le sens du battement ?					
	Vers la droite	Vers la gauche	Vers le haut	Vers le bas	Horaire	Anti-horaire
	PENDULAIRE					
Quelle est l'amplitude ?	PETITE < 5°		MOYENNE 5-15°		GRANDE > 15°	
Quelle est la fréquence ?	BASSE < 2 Hertz		MOYENNE 2-5 Hertz		HAUTE > 5 Hertz	
Les deux yeux présentent-ils les mêmes caractéristiques ?	En termes de direction			En termes d'amplitude		
	Même direction		Différente	Même amplitude		Différente
	CONJUGUÉ		DYSCONJUGUÉ	ASSOCIÉ		DISSOCIÉ

Tableau I : Principales caractéristiques à étudier en présence d'un nystagmus.

position primaire et dans les neuf positions du regard, en monoculaire, et en binoculaire (**tableau I**). Il faudra ainsi déterminer :

- quelle est la direction du nystagmus : Est-il horizontal, vertical, oblique par association de ces deux directions, ou rotatoire/torsionnel ?
- quel est le type de battement : s'agit-il d'un nystagmus "à ressort", la phase lente étant suivie d'une phase rapide,

cette dernière déterminant par convention le "sens" du nystagmus, vers la droite ou la gauche pour les nystagmus horizontaux, vers le haut ou le bas pour les nystagmus verticaux, ou bien dans le sens horaire ou anti-horaire pour les nystagmus rotatoires ? S'agit-il plutôt d'un nystagmus "pendulaire" associant une succession de phases lentes, ou d'un nystagmus associant ces deux composantes ("pendulo-ressort") ?

– quelle en est l'amplitude, c'est-à-dire quelle est l'intensité du mouvement oculaire ?

- quelle est la fréquence des battements ?
- enfin, les deux yeux présentent-ils les mêmes caractéristiques en termes de direction et d'amplitude ? Une différence de direction qualifiera le nystagmus de "dysconjugué", tandis qu'une différence d'amplitude caractérisera un nystagmus "dissocié".

L'examen minutieux conduira alors à tracer le "schéma de Kestenbaum-Klainguti" (**fig. 1**), qui permettra, en plus des enregistrements vidéo, de documenter et de suivre dans le temps l'évolution du nystagmus présenté par l'enfant.

Le syndrome du nystagmus précoce

Le syndrome du nystagmus précoce, ou INS, est une variété extrêmement fréquente de nystagmus, qui débute typiquement entre 4 et 12 semaines de vie.

1. Présentation clinique

Il s'agit d'un nystagmus horizontal dont les caractéristiques sont inchangées en mono- et en binoculaire : il est pendulaire en position primaire et les battements sont à ressort dans les regards latéraux,

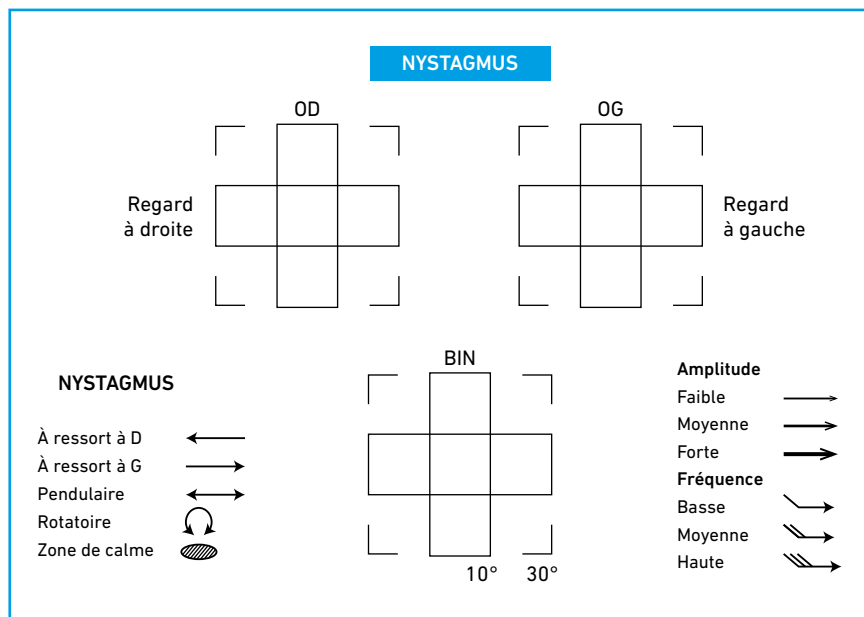


Fig. 1 : Schéma de Kestenbaum, revu par Klainguti, vierge, afin d'illustrer les différentes caractéristiques du nystagmus, en mono- et binoculaire [3].

Revue générale

à droite dans le regard vers la droite, et à gauche dans le regard à gauche, la direction des battements à ressort s'inversant ainsi de part et d'autre de la zone de battement pendulaire (**fig. 2**).

Ses caractéristiques évoluent généralement avec le temps : la composante pendulaire, typiquement lente et ample chez le nourrisson, a tendance à diminuer en amplitude et à devenir plus rapide chez l'enfant plus âgé, et la zone de battement pendulaire peut se déplacer depuis la position primaire, regard droit devant, vers une zone plus excentrée, dite "zone de calme", souvent vers la droite, à l'origine d'une position compensatrice de tête, tournée vers le côté (donc le plus souvent vers la gauche), de façon à placer les yeux dans cette zone de moindre battement nystagmique.

2. Étiologie

Outre les formes d'INS idiopathique, ce type de nystagmus est la manifestation d'un désordre se situant en avant des noyaux géniculés latéraux. Ainsi, toute atteinte anatomique des yeux ou des voies visuelles pré-géniculées sera à l'origine d'un tel nystagmus, alors qu'une atteinte en arrière des ganglions géniculés conduira à un tableau de malvoyance cérébrale sans nystagmus associé.

Le bilan clinique et paraclinique s'efforcera ainsi de rechercher une anomalie en faveur d'une telle atteinte. Les étiologies les plus fréquentes sont :

- l'albinisme oculo-cutané ou oculaire : l'examen clinique ophtalmologique sera souvent très contributif, à la recherche d'une transillumination irienne avant toute dilatation, ainsi qu'une hypopigmentation rétinienne au fond d'œil et une absence ou une atténuation du reflet maculaire, en faveur d'une hypoplasie fovéale, qui peut être confirmée par l'examen en OCT lorsque celui-ci est réalisable, ou un cliché ultra-grand champ ("ronds dans l'eau"). Il s'agit de la cause la plus fréquente de nystagmus précoce. Nombre de formes classées

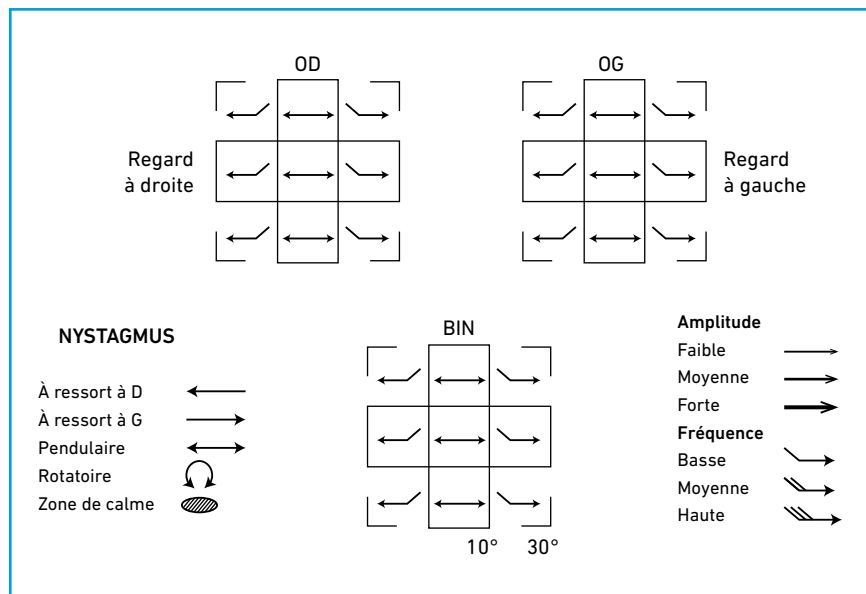


Fig. 2 : Schéma de "Kestenbaum-Klainguti" représentant un syndrome du nystagmus précoce [3].

"idiopathiques" sont en fait des formes frustes d'albinisme ;

- l'hypoplasie papillaire bilatérale, nécessitant la réalisation de dosages hormonaux et d'une IRM cérébrale afin d'éliminer la classique dysplasie septo-optique de De Morsier ;
- l'amaurose congénitale de Leber, *i.e.* une dystrophie rétinienne mixte congénitale sévère, avec un fond d'œil très fréquemment normal au moment de l'apparition du nystagmus et du premier examen, et dont le diagnostic passe par la réalisation d'un électrorétinogramme (ERG) global. L'OCT peut montrer une anomalie de la rétine externe, mais peut être interprétée comme normale dans certaines formes de type bâtonnets-cônes examinées précocement, de même en ce qui concerne l'imagerie en autofluorescence de la rétine ;
- l'héméralopie congénitale essentielle (*congenital stationary night blindness*, CSNB) ;
- enfin, la forme liée aux mutations dans *FRMD7*, gène lié à l'X, autrefois appelée nystagmus congénital moteur, essentiel ou encore idiopathique. L'ERG dans ce cas est normal et l'OCT montre un profil fovéal normal ou une hypoplasie fovéale de grade 1.

3. Examens

Il n'existe donc pas de bilan paraclinique "systématique" en cas de syndrome de nystagmus précoce. L'IRM n'est indiquée que dans la situation peu fréquente d'une hypoplasie papillaire, ou devant une suspicion de dystrophie rétinienne syndromique. L'ERG et l'OCT sont indiqués très largement, dans toutes les situations où il n'existe pas de diagnostic étiologique évident à l'issue de l'examen clinique ou pour confirmer une suspicion de dysfonction rétinienne. Ils sont de réalisation beaucoup plus aisée en consultation entre 8 et 12 mois qu'entre 1 et 3 ans. Les potentiels évoqués visuels n'ont qu'un intérêt limité : ils peuvent certes aider au diagnostic d'albinisme en montrant une anomalie de décussation chiasmatique à condition d'être réalisés selon un protocole bien spécifique, mais leur rentabilité dans cette indication est faible par rapport à celle de l'OCT ou de l'imagerie ultra-grand champ.

Outre la prise en charge étiologique, il convient de réaliser une cycloplégie afin de prescrire la correction optique totale adaptée en port permanent et de respecter sur le plan médical l'installation

d'une éventuelle position compensatrice de tête. Une prise en charge chirurgicale pourra être envisagée dans certains cas chez l'enfant plus grand, en cas de zone de calme excentrée et stable dans le temps, à l'origine d'un torticolis marqué.

■ Le nystagmus de type latent

Le nystagmus de type latent (ou *fusion maldevelopment nystagmus syndrome*, FMNS), qui apparaît à un âge variable, généralement plus tardif, est une composante indissociable et pathognomonique du syndrome de strabisme précoce.

1. Présentation clinique

Il s'agit là encore d'un nystagmus de type horizontal, mais qui contrairement à l'INS, ne comporte pas de part pendulaire, et est purement à ressort. Cette composante de battement à ressort a la particularité de changer de sens en fonction de l'œil fixateur et d'augmenter en amplitude dans le regard en abduction de l'œil fixateur : il va battre vers la droite en cachant l'œil gauche et vers la gauche à l'occlusion de l'œil droit.

Le nystagmus de type latent comporte en réalité plusieurs entités, différenciées sur le plan clinique :

- le nystagmus de type latent pur : il est absent en binoculaire et n'apparaît qu'à l'occlusion (**fig. 3**) ;
- le nystagmus dit manifeste latent : il est manifeste, c'est-à-dire présent en binoculaire, mais a également une part latente puisqu'il augmente à l'occlusion (**fig. 4**) ;
- le syndrome du monophthalme fonctionnel congénital, qui est une variante à l'extrême du nystagmus de type manifeste latent, en raison d'une malvoyance unilatérale précoce : le système oculomoteur se comporte comme si l'œil malvoyant était occlus en permanence.

Ce type de nystagmus est une des composantes constitutives du syndrome du strabisme précoce et en est pathognomonique. S'il n'y a pas de strabisme

associé, il ne s'agit pas d'un nystagmus latent et il faut réviser le diagnostic, ou alors il existe un microstrabisme. En cas de strabisme évident, il n'y a donc pas de bilan complémentaire à réaliser autre que celui du strabisme sous-jacent si nécessaire.

2. Prise en charge

L'enjeu face à un tel nystagmus est d'en diminuer le plus possible la part manifeste, qui est le reflet de la profondeur

de l'amblyopie, et *a fortiori* d'obtenir l'isoacuité visuelle. Cette part manifeste est d'autant plus marquée que l'amblyopie est sévère. Elle permet donc, chez un enfant en âge préverbal, de suivre et de "calibrer" l'amblyothérapie, qui sera idéalement menée par pénalisation optique plutôt que par occlusion conventionnelle par cache, qui a tendance à augmenter l'amplitude du nystagmus. Cela montre tout l'intérêt d'un suivi régulier des jeunes enfants avec strabisme précoce : s'il est toujours aisé de prévenir

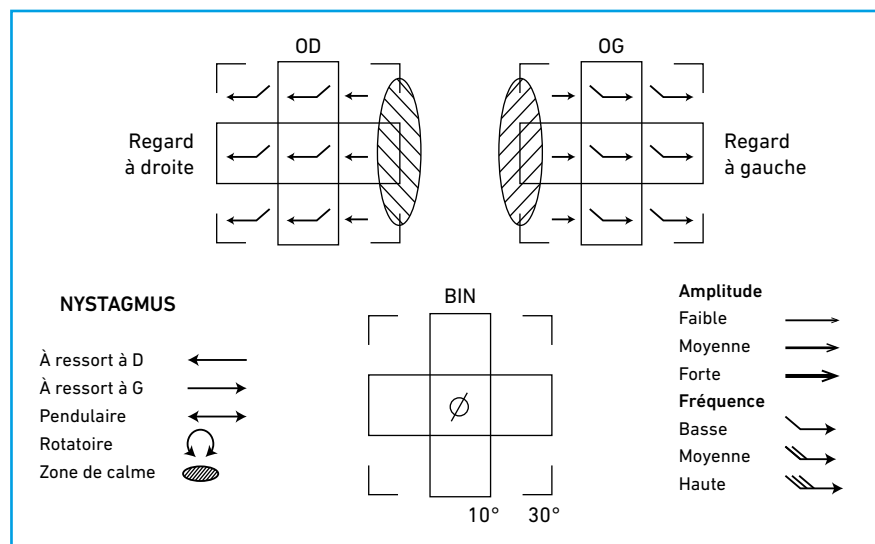


Fig. 3 : Schéma de "Kestenbaum-Klainguti" représentant un nystagmus de type latent pur [3].

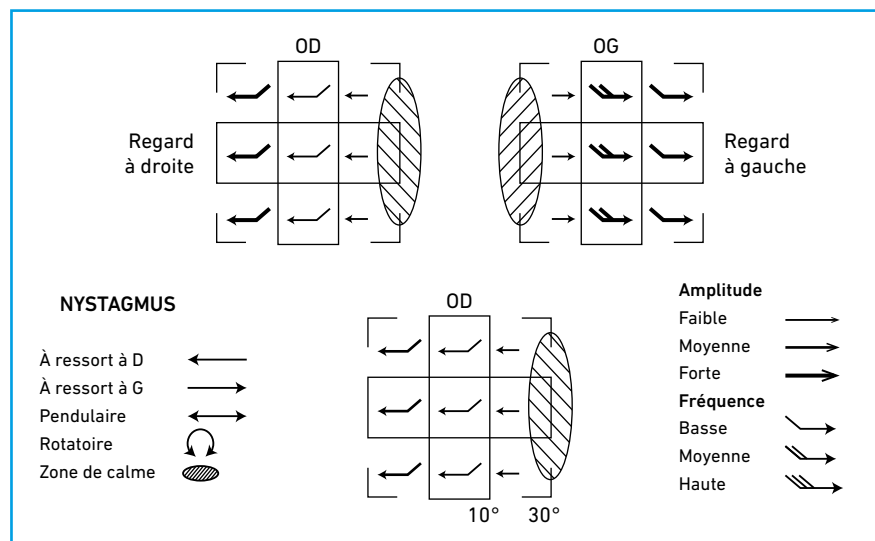


Fig. 4 : Schéma de "Kestenbaum-Klainguti" représentant un nystagmus de type manifeste latent [3].

Revue générale

l'amblyopie en s'assurant d'une alternance effective, il est beaucoup plus complexe de traiter une amblyopie profonde, dont seule une amblyothérapie énergétique – par occlusion conventionnelle ou parfois par atropinisation – pourra venir à bout.

Sur le plan thérapeutique, le port de la correction optique totale et l'amblyothérapie représentent les clés de voûte de la prise en charge des nystagmus de type latent, comme pour n'importe quel strabisme précoce. Sur le plan chirurgical, le protocole devra d'abord prendre en compte un éventuel torticolis de fixation en "redressant" l'œil fixateur, puis considérer l'angle du strabisme – actions conjuguées dans le cas d'un strabisme convergent, mais contradictoires dans le cas d'une exotropie.

Le nystagmus purement pendulaire du nourrisson

Ce nystagmus apparaît souvent plus tardivement que le syndrome du nystagmus précoce – généralement entre 6 et 24 mois de vie. Il associe classiquement au nystagmus, dans sa triade anciennement connue sous le nom de *spasmus nutans*, un torticolis et un nystagmus du chef (dodelinement de la tête), bien que ces deux autres signes ne soient pas constamment retrouvés et n'en soient pas spécifiques, puisque parfois également retrouvés en cas de syndrome du nystagmus précoce.

La caractéristique principale de ce type de nystagmus est d'être purement pendulaire quelle que soit la direction du regard : il est volontiers multidirectionnel, intermittent et dissocié, pouvant même parfois paraître, tout du moins cliniquement, unilatéral.

Bien qu'idiopathique dans environ la moitié des cas, le nystagmus pendulaire du nourrisson constitue le mode de révélation de quatre principaux groupes de maladies : des dystrophies rétiniennes

précoces (*early onset severe retinal dystrophies, EOSRD*), des dysfonctions stationnaires de la rétine (généralement des syndromes de dysfonction stationnaire des cônes), plus rarement de volumineux gliomes du chiasma, plus rarement encore, des pathologies dysmyélinisantes.

Étant donné la potentielle gravité de l'étiologie sous-jacente, et bien que le bilan clinique ophtalmologique initial puisse sembler rassurant avec notamment des papilles qui peuvent paraître saines malgré une compression chiasmatique, ou une rétine d'allure normale malgré une dystrophie rétinienne précoce, le bilan d'un tel nystagmus comporte idéalement la réalisation d'une IRM cérébrale, puis d'un ERG si cette dernière s'avère normale. En cas de normalité, on pourra alors conclure à un nystagmus

POINTS FORTS

- Il convient de s'interroger sur la variété de nystagmus observé en consultation : s'intègre-t-il dans l'une des trois catégories fréquemment rencontrées en ophtalmologie pédiatrique, à savoir syndrome du nystagmus précoce, nystagmus de type latent, ou nystagmus purement pendulaire du nourrisson ?
- Le bilan paraclinique doit être adapté à la variété de nystagmus et à l'examen clinique rigoureusement réalisé au préalable.
- Le syndrome du nystagmus précoce est le reflet d'une atteinte ophtalmologique ou des voies visuelles pré-géniculées. Existe-t-il des signes en faveur...
 - d'un albinisme oculaire ? → pas de bilan complémentaire systématique ;
 - d'une hypoplasie papillaire ? → dosages hormonaux et IRM systématiques ;
 - d'une dysfonction rétinienne ? → ERG ;
 - d'une hypoplasie fovéale ? → OCT.
- Un nystagmus de type latent est nécessairement associé à un strabisme précoce sous-jacent et ne nécessite pas de bilan complémentaire spécifique.
- Un nystagmus purement pendulaire du nourrisson constitue une urgence nécessitant la réalisation rapide d'une IRM cérébrale, et dans un second temps, d'un ERG si l'imagerie est normale.

purement pendulaire idiopathique du nourrisson, dont la régression spontanée se fera sans séquelles en quelques années. À noter que la disparition dudit nystagmus advient aussi en cas de forme secondaire et ne permet en aucun cas de s'affranchir d'un bilan étiologique.

Les autres variétés de nystagmus

Lorsqu'il n'est pas possible de classer le nystagmus dans une (ou plusieurs) de ces trois catégories – qui représentent la très grande majorité des nystagmus du jeune enfant –, c'est qu'il appartient à l'une des 46 autres variétés de nystagmus. Les enregistrements oculomoteurs ont alors toute leur place. Tout nystagmus d'apparition récente au-delà de l'âge de 6 mois et n'appartenant pas à

ces 3 grandes catégories constitue une urgence diagnostique et thérapeutique potentielle et doit être adressé en urgence en centre de référence.

■ Conclusion

Au total, l'examen d'un nystagmus doit donner lieu à un examen clinique stéréotypé et systématique, qui permet dans la grande majorité des cas de le répertorier assez facilement au sein d'une variété. Les formes du syndrome de nystag-

mus précoce et de nystagmus de type latent représentent les variétés les plus fréquemment rencontrées en pratique ophtalmo-pédiatrique ; elles se différencient aisément sur le plan clinique, tandis que le nystagmus purement pendulaire du nourrisson est une forme un peu plus rare mais à connaître étant donné sa potentielle gravité étiologique. Identifier la variété de nystagmus constitue un point de départ indispensable pour mener à bien la suite de l'examen clinique et orienter efficacement le bilan paraclinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. HERTLE RW. A Classification of Eye Movement Abnormalities and Strabismus (CEMAS), 2001.
2. MALANDAIN E, ROBERT M. Les nystagmus chez l'enfant : comment les examiner ? Comment les classer ? *Revue Francophone d'Orthoptie*, 2019;12: 21-26.
3. DENIS D, BUI QUOC E, AZIZ-ALESSI A. Ophtalmologie pédiatrique : rapport 2017, Elsevier Masson, 2017.

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

TOTAL 30 Multifocal

Les Laboratoires Alcon annoncent le lancement de leur nouvelle lentille de contact mensuelle, TOTAL 30 Multifocal, disponible dans 195 paramètres en France depuis le 2 janvier 2024. Ces lentilles de contact sont disponibles avec une gamme de puissance de +6,00 D à -10,00 D et 3 profils (Low, Med, High) pour répondre aux besoins des patients presbytes.

Les presbytes constituent une population aux attentes élevées tant en termes de confort que d'acuité visuelle. En France, 19 % des plus de 45 ans souhaitent porter des lentilles de contact.

Les lentilles TOTAL 30 Multifocal proposent 3 technologies :

- le design PRECISION PROFILE : conçu pour une vision performante à toute distance ;
- le matériau à gradient d'eau : conçu pour que les porteurs ne ressentent rien, même au 30^e jour ;
- la technologie CELLIGENT : conçue pour mimer la surface de nos yeux pendant 30 jours et ainsi résister aux dépôts lipidiques et aux bactéries.

RN

D'après un communiqué de presse des laboratoires Alcon

Image du mois

Décollement de rétine sur maladie de Coats

Ce patient âgé de 46 ans atteint d'une maladie de Coats de l'adulte a été traité de façon intermittente au cours des 15 dernières années par photocoagulation au laser et anti-VEGF intravitréen pour diminuer l'exsudation associée aux télangiectasies.

Il consulte en urgence pour une baisse de la vision de l'œil gauche avec corps flottants. Le cliché multi-couleur centré sur le pôle postérieur montre des exsudats denses bordant les arcades vasculaires, tandis que le cliché grand champ (163°) montre un décollement de rétine rhégmatoïde supérieur. La pointe de flèche désigne une déchirure en périphérie temporale supérieure (**fig. 1**). L'imagerie infrarouge en RétroMode montre un aspect cystoïde au centre des exsudats. L'OCT montre l'extension du décollement de rétine à la macula expliquant cet aspect cystoïde (**fig. 2**).

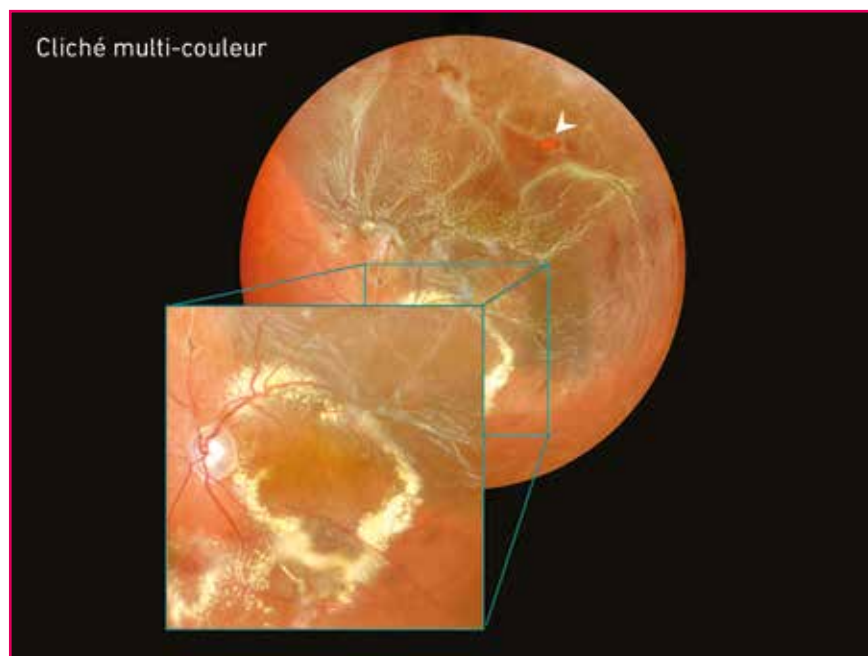


Fig. 1.

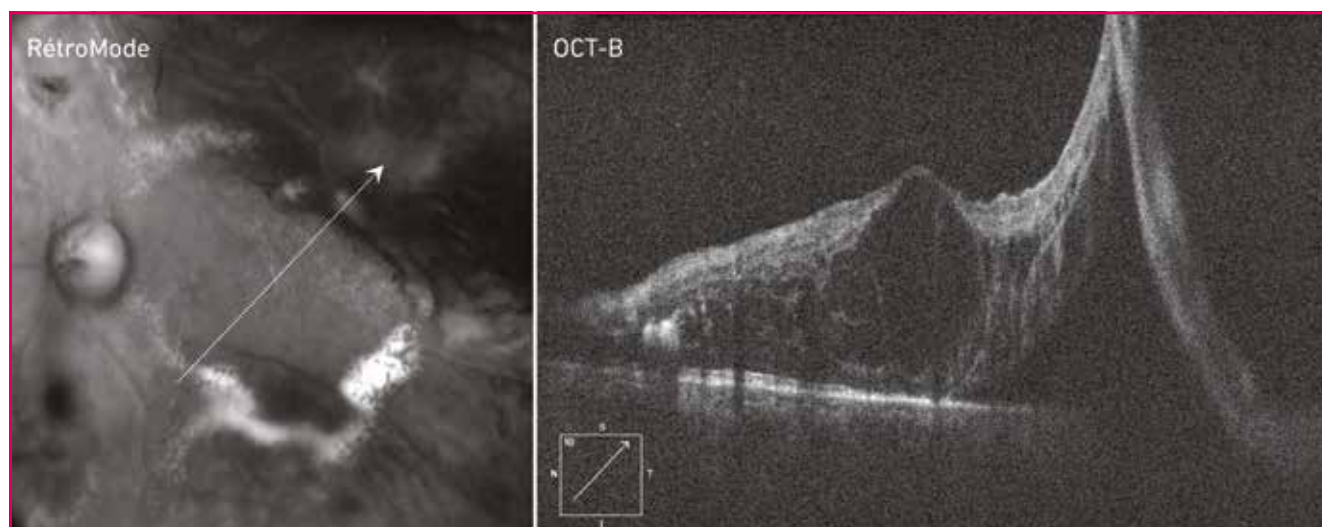


Fig. 2.



Fig. 3.

10 ans plus tôt, des télangiectasies étaient présentes à proximité de la zone non traitée (**flèche noire**) où s'est produite la rupture rétinienne (**fig. 3**). L'amincissement de la rétine associé aux télangiectasies a pu être impliqué dans la pathogénie du décollement de rétine.

Les décollements de rétine sont relativement fréquents au cours de la maladie de Coats avec des présentations variables suivant l'extension du décollement [1]. Ils ne sont généralement pas rhéomatogènes [2].

Quelques cas de décollement de rétine rhéomatogène avec déchirure coexistant avec des télangiectasies vasculaires rétinienne et une exsudation lipidique sous-rétinienne sont cependant décrits dans la littérature [3].

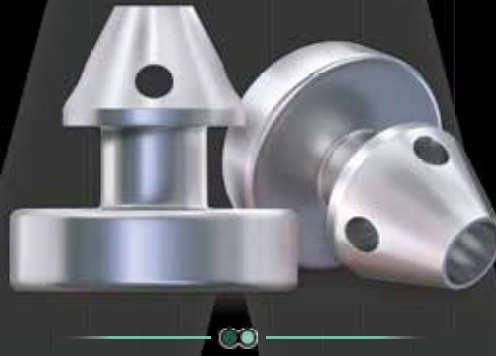
BIBLIOGRAPHIE

1. SPITZNAS M, JOUSSEN F, WESSING A *et al*. Coat's disease. An epidemiologic and Fluorescein angiographic study. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*, 1975;195:241-250.
2. KELLEY JS, DANZINGER P. Rhegmatogenous retinal detachment with retinal telangiectasia. *Am J Ophthalmol*, 1979; 88:52-54.
3. KHADKA S, BYANJU R, PARAJULI S. Rhegmatogenous retinal detachment in Coats' disease: a case report. *J Med Case Rep*, 2021;15:631.

→ **T. DESMETTRE**
Centre de rétine médicale,
MARQUETTE-LEZ-LILLE.



iStent
inject® W



PERFORMANT PRÉVISIBLE PROUVÉ⁹

INTERVENIR PLUS TÔT AVEC ISTENT INJECT® W
POUR RETARDER LA PROGRESSION DU GLAUCOME¹⁻⁸

81%

DES PATIENTS À MOINS
DE 15 MMHG APRÈS 5
ANS DE SUIVI²

97%

DES 778 PATIENTS INCLUS
DANS UNE MÉTAANALYSE
SUR L'ISTENT INJECT EN
CHIRURGIE ISOLÉE N'ONT
PAS NÉCESSITÉ DE
CHIRURGIE SECONDAIRE
PENDANT LE SUIVI⁶

40+

PUBLICATIONS
DÉMONTRENT QUE LES
TECHNOLOGIES ISTENT
PROTÈGENT CONTRE
LA PERTE DE CHAMP
VISUEL[†]

† Data on file.

1. Berdahl, J., Voskanyan, L., Myers, J. S., Katz, L. J., & Samuelson, T. W. (2020). iStent inject trabecular micro-bypass stents with topical prostaglandin as standalone treatment for open-angle glaucoma: 4-year outcomes. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, 48(6), 767-774. 2. Hengerer, Fritz H., Gerd U. Auffarth, and Ina Conrad-Hengerer. "iStent inject Trabecular Micro-Bypass with or Without Cataract Surgery Yields Sustained 5-Year Glaucoma Control." *Advances in Therapy* (2022): 1-15. 3. Ferguson, Tanner J., et al. "iStent trabecular micro-bypass stent implantation with phacoemulsification in patients with open-angle glaucoma: 6-year outcomes." *Clinical Ophthalmology* (Auckland, NZ) 14 (2020): 1859. 4. Ziaei, Hadi, and Leon Au. "Manchester iStent study: long-term 7-year outcomes." *Eye* 35.8 (2021): 2277-2282. 5. Salimi, Ali, Harrison Watt, and Paul Harasymowicz. "Long-term outcomes of two first-generation trabecular micro-bypass stents (iStent) with phacoemulsification in primary open-angle glaucoma: eight-year results." *Eye and Vision* 8.1 (2021): 1-12. 6. Consistent cohort. 6. Healey, Paul R., et al. "Standalone iStent trabecular micro-bypass glaucoma surgery: A systematic review and meta-analysis." *Journal of Glaucoma* 30.7 (2021): 606-620. 7. Samuelson TW, on behalf of the iStent inject Pivotal Trial Study Team. Three-Year Effectiveness and Safety of 2nd-Generation Trabecular Micro-Bypass (iStent inject). Paper at the Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology (AAO). Virtual Meeting: November 13-15 2020. 8. Samuelson, Thomas W., et al. "Prospective, randomized, controlled pivotal trial of an ab interno implanted trabecular micro-bypass in primary open-angle glaucoma and cataract: two-year results." *Ophthalmology* 126.6 (2019): 811-821. 9. 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. 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 3182378, tarif PLV 1117,50 € TTC. Dispositif médical de classe III, marquage CE délivré par le BSI en juillet 2012.

INFORMATIONS IMPORTANTES SUR LA SÉCURITÉ RELATIVES À l'iStent inject® W

INDICATION D'EMPLOI : L'iStent inject W est conçu pour réduire la pression intraoculaire efficacement et en toute sécurité chez les patients qui ont reçu un diagnostic de glaucome primitif à angle ouvert, de glaucome pseudo-exfoliatif ou de glaucome pigmentaire. L'iStent inject W peut libérer deux (2) stents en un seul passage à travers une incision unique. L'implant est conçu pour ouvrir un passage à travers le trabéculum à l'aide d'un stent afin de permettre une augmentation de la facilité d'évacuation et une réduction consécutive de la pression intraoculaire. Le dispositif est sûr et efficace lorsqu'il est implanté en combinaison avec une chirurgie de la cataracte chez des sujets qui nécessitent une réduction de la pression intraoculaire et/ou qui bénéficieraient d'une réduction du nombre de médicaments antiglaucomeux. Le dispositif peut également être implanté chez des patients qui continuent à présenter une pression intraoculaire élevée en dépit d'un traitement antérieur par médicament antiglaucomeux et d'une chirurgie du glaucome classique. **CONTRE-INDICATIONS :** Le système iStent inject W est contre-indiqué dans les circonstances ou conditions suivantes : • Dans les yeux présentant un glaucome primitif par fermeture de l'angle, ou un glaucome secondaire par fermeture de l'angle, y compris le glaucome néovasculaire, étant donné que le dispositif n'est pas prévu pour fonctionner dans ces situations. • Chez les patients atteints d'une tumeur rétrobulbaire, d'une maladie oculaire thyroïdienne, du syndrome de Sturge-Weber ou tout autre type de pathologie susceptible de causer une pression veineuse épisclérale élevée. **AVERTISSEMENTS/PRECAUTIONS :** • Sur ordonnance uniquement. • Ce dispositif n'a pas été étudié chez des patients présentant un glaucome uvéitique. • Ne pas utiliser le dispositif si l'opercule Tyvek® a été ouvert ou si l'emballage semble endommagé. Dans ces cas-là, la stérilité du dispositif peut être compromise. • Compte tenu du fait que certains composants de l'injecteur (notamment le manchon d'insertion et le trocart) sont tranchants, une grande prudence s'impose lors de la saisie du corps de l'injecteur. Mettre le dispositif au rebut dans un récipient pour objets coupants. • L'iStent inject W est compatible avec l'IRM sous conditions, voir les informations relatives à l'IRM ci-dessous. • Le médecin doit être formé avant d'utiliser le système iStent inject W. • Ne pas réutiliser le(s) stent(s) ou l'injecteur, car cela pourrait causer une infection et/ou une inflammation intraoculaire, ainsi que la survenue potentielle d'événements indésirables postopératoires, tels que décrits ci-dessous dans « Complications potentielles ». • Il n'existe aucun problème de compatibilité connu entre l'iStent inject W et d'autres dispositifs peropératoires (par ex., des viscoélastiques) ou des médicaments antiglaucomeux. • Tout produit et tout emballage non utilisés peuvent être mis au rebut conformément aux procédures de l'établissement. Les dispositifs médicaux implantés et les produits contaminés doivent être mis au rebut en tant que déchets médicaux. • Le chirurgien devra surveiller le patient après l'intervention pour veiller au maintien correct de la pression intraoculaire. Si la pression intraoculaire n'est pas correctement stabilisée après l'intervention, le chirurgien doit envisager un traitement approprié pour réduire la pression intraoculaire. • Les patients doivent être informés du fait que le placement des stents, sans chirurgie de la cataracte concomitante chez les patients phagés, peut accélérer la formation ou la progression de la cataracte. **ÉVÉNEMENTS INDÉSIRABLES :** Pour plus d'informations sur les événements indésirables, veuillez vous reporter au mode d'emploi. **MISE EN GARDE :** Pour une liste complète des contre-indications, des avertissements et des événements indésirables, veuillez vous reporter aux indications figurant dans le mode d'emploi.

Glaukos®, iStent® et iStent inject® W sont des marques déposées de Glaukos Corporation. Tous droits réservés. ©2023 PM-FR-0087

TMB®
TRABECULAR MICRO-BYPASS

GLAUKOS®
TRANSFORMING VISION