

**Le dossier :**

## **Oblitérations artérielles rétiniennes**

**Coordination : S. Baillif**

**Rougeur oculaire : des mécanismes  
aux options thérapeutiques**

**Nouveaux regards sur le glaucome**

**Gestion des anticoagulants et chirurgie vitréorétinienne**

**Reconnaissance irienne et ophtalmologie**

**Image du mois : Lésions ischémiques rétiniennes  
périvasculaires**





# La surface oculaire est un trésor, CATIONORM® en est l'artisan.<sup>1,2</sup>

Cationorm® stabilise le film lacrymal,  
hydrate, lubrifie et protège la surface  
oculaire et soulage les yeux secs<sup>1-3</sup>



1. Robert P-Y, Cochener B, Amrane M, et al. Efficacy and Safety of a Cationic Emulsion in the Treatment of Moderate to Severe Dry Eye Disease: A Randomized Controlled Study. European Journal of Ophthalmology. 2016;26(6):546-555 - 2. Notice Cationorm® octobre 2021 - 3. Cationorm® : avis CNEDIMTS du 21 mai 2019.

Cationorm®, émulsion ophtalmique, est une émulsion hypotonique, stérile, sans conservateur, qui se présente sous la forme d'un liquide d'aspect laiteux. INDICATION : Traitement des symptômes de la sécheresse oculaire, tels que picotements, démangeaisons, sensation de brûlure oculaire ou sensation de corps étranger dans l'œil (sensation de grain de sable ou de poussière). PROPRIÉTÉS : Cationorm® est une émulsion qui hydrate, lubrifie, et protège la surface oculaire. Dispositif médical de classe IIb. CE 0459. CONDITIONS DE PRISE EN CHARGE PAR LES ORGANISMES D'ASSURANCE MALADIE : Indication remboursée : Traitement symptomatique de la sécheresse oculaire avec kératite ou kératoconjonctivite en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. Modalités de prescription : Prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kératoconjonctivite sèche, notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique. Sont inscrits sur la Liste des Produits et Prestations Remboursables (LPPR) : Code LPPR 1100028 : Cationorm, solution à usage ophtalmique, boîte de 30 unidoses, 0,4 mL - Code LPPR 1192020 : Cationorm, solution à usage ophtalmique, flacon multidoses stérile 10 mL. FABRICANT : Santen - 91000 Evry (Tél Standard : 01.69.87.40.20). Information médicale : 01.70.75.26.84 / medinfo@santen.fr. Date de Mise à jour de la notice : Juin 2020 (UD)-Octobre 2021 (MD)/ Date de modification des ML : Juin 2023. Numéro de Version : CATUDMD REF-2404 (V3.0)

Pour un bon usage de Cationorm®, veuillez lire attentivement les instructions figurant dans la notice.

## Brèves

### Traitement anti-VEGF et lésions évoluées

SONG JS, KIM MS, JOO K *et al.* Intravitreal anti-vascular endothelial growth factor treatment in patients with neovascular age-related macular degeneration and poor visual acuity. *Retina*, 2024;44:1486-1494.

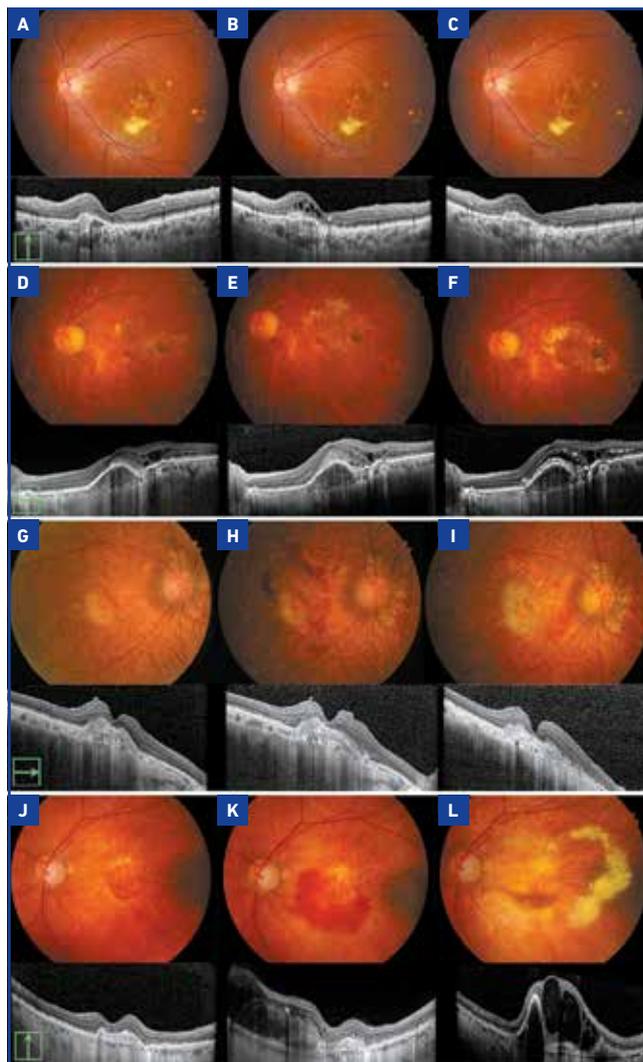
Cette étude rétrospective évaluait l'intérêt de poursuivre le traitement intravitréen par anti-VEGF dans les yeux atteints de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) néovasculaire et présentant une mauvaise acuité visuelle.

Les 131 patients de l'étude avaient une acuité visuelle corrigée inférieure ou égale à 1/10<sup>e</sup>. Les dossiers des patients ont été répartis en groupes de "traitement régulier" (IVT d'anti-VEGF espacées de moins de quatre mois, 87 patients) et de "traitement rare" (IVT d'anti-VEGF espacées de plus de quatre mois, 44 patients).

Les auteurs montrent que les patients du groupe "Traitement régulier" (*fig. 1*) avaient une meilleure conservation de la taille de leur lésion après un an, comme après deux ans de suivi. En particulier, l'incidence des hémorragies sous-rétiniennes était significativement plus faible. L'analyse des courbes de survie a aussi montré que les patients du groupe "Traitement régulier" avaient une conservation de l'acuité visuelle et de la taille des lésions significativement plus importante que les patients du groupe de "Traitement rare".

En conclusion, les auteurs montrent que la poursuite du traitement anti-VEGF a présenté un réel intérêt pour ces patients dont les lésions étaient évoluées. L'étude confirme des résultats d'études précédentes [1-4].

On note que l'étude ne fournit pas de critères anatomiques et fonctionnels précis pour la répartition des patients dans le groupe "Traitements réguliers" ou "Traitements rares". La part de la lésion comportant de la fibrose sous-rétinienne ou de l'atrophie pourrait intervenir dans le risque hémorragique ultérieur, comme dans la probabilité d'une stabilisation.



**Fig. 1 :** Évolutions de la taille des lésions au cours du temps chez quelques patients de l'étude (A, B, C). Patiente de 79 ans, du groupe "Traitement régulier". La taille des lésions reste stable (A, août 2018; B, juillet 2019; C, juillet 2020). (D, E, F). Patiente de 71 ans du groupe "Traitement régulier". La taille de la lésion a progressivement augmenté, passant de 11,2 mm<sup>2</sup> au départ à 15,2 mm<sup>2</sup> la deuxième année (D, janvier 2015; E, décembre 2015; F, novembre 2016). (G, H, I). Patiente de 73 ans du groupe "Traitement rare". On note une augmentation rapide de la taille de la lésion liée à une hémorragie sous-rétinienne à deux reprises. La taille initiale de la lésion à 6,9 mm<sup>2</sup> était à 17,3 mm<sup>2</sup> à la deuxième année. (G, janvier 2019; H, mai 2019; I, mars 2020). (J, K, L). Patient de 72 ans du groupe "Traitement régulier" avec une augmentation importante de la taille de la lésion liée à une hémorragie sous-rétinienne massive. La taille de la lésion est passée de 4,8 mm<sup>2</sup> à 49,3 mm<sup>2</sup> la troisième année. (J, novembre 2016; K, septembre 2017; L, octobre 2019). Les flèches vertes, à gauche, indiquent si les scans OCT sont horizontaux ou verticaux.

### BIBLIOGRAPHIE

1. EHRlich R, WEINBERGER D, PRIEL E *et al.* Outcome of bevacizumab (Avastin) injection in patients with age-related macular degeneration and low visual acuity. *Retina*, 2008;28:1302-1307.
2. EL MATRI L, BOURAOUI R, CHEBIL A *et al.* Bevacizumab injection in patients with age-related macular degeneration associated with poor initial visual acuity. *J Ophthalmol*, 2012;2012:861384.

3. GALBINUR T, AVERBUKH E, BANIN E *et al.* Intravitreal bevacizumab therapy for neovascular age-related macular degeneration associated with poor initial visual acuity. *Br J Ophthalmol*, 2009;93:1351-1352.
4. KOCH R, SCHMIDT M, GEBAUER S *et al.* Intravitreal treatment in patients with exudative age-related macular degeneration and visual acuity  $\leq 0.05$ . *BMC Ophthalmol*, 2015;15:138.

## Brèves

### Pachychoroid neovascularopathy : repérer les récurrences néovasculaires en OCT-A

HIKICHI T, KUBO N, TABATA M *et al.* Enlargement of choroidal neovascularization before recurrence after photodynamic therapy for pachychoroid neovascularopathy. *Retina*, 2024;44:1495-1503.

La *pachychoroid neovascularopathy*, ou pachychoroïde associée à des néovaisseaux choroïdiens (PNV), est définie comme une néovascularisation de type 1 sans drusen et associée à une choroïde épaissie avec une dilatation pathologique des vaisseaux choroïdiens (pachyvessels) [1].

La PNV fait partie du “spectre” des pachychoroïdes pour lesquelles une pathogénie commune comportant une congestion de la vascularisation choroïdienne et des altérations de la choriocapillaire est envisagée [2]. Il semble y avoir un continuum reliant par la pathogénie et des formes de passage la chorioretinopathie séreuse centrale, la pachychoroïde associée à des altérations de l’EPR, la PNV, la vasculopathie polypoïdale choroïdienne, l’ex cavation choroïdienne focale, et enfin la pachychoroïde péri papillaire.

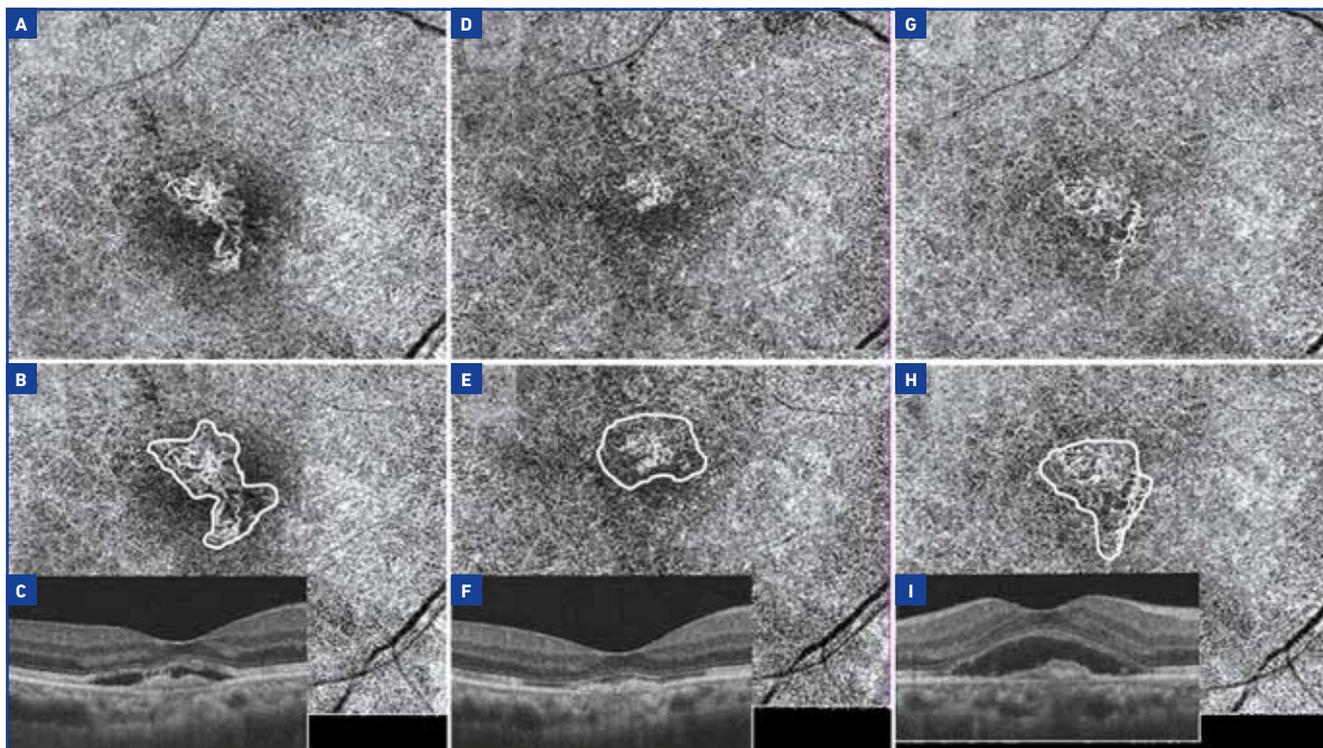
À l’heure actuelle, il n’existe pas de traitement standard pour la PNV. Des études utilisant les anti-VEGF intravitréens, la thérapie photodynamique (PDT) ou une combinaison des deux ont

montré la possibilité de résorber les fluides sous rétiniens et d’améliorer les performances visuelles [3, 4].

L’équipe japonaise publiant cet article dans *Retina* avait précédemment réalisé une étude comparative entre anti-VEGF et PDT à demi-dose pour le traitement de la PNV. Ils ont montré que les deux traitements avaient une efficacité comparable pour résorber les fluides sous rétiniens et améliorer l’acuité visuelle. En revanche, les yeux traités par PDT à demi-dose avaient nécessité moins de traitement [5].

Par ailleurs, chez les patients avec une DMLA néovasculaire, cette équipe avait montré l’intérêt d’un suivi de la taille du reliquat néovasculaire en OCTA. L’extension de la taille des néovaisseaux à distance d’une injection d’anti-VEGF permettant de prédire une prochaine récurrence de l’activité néovasculaire [6]. D’autres auteurs avaient aussi montré l’intérêt du suivi en OCTA des patients avec DMLA pour évaluer le risque de reprise de l’exsudation avant qu’elles apparaissent sur l’OCT structural [7].

De la même manière, ils montrent ici l’intérêt du suivi en OCT-angiographie. L’extension de la taille des néovaisseaux à distance de la séance de PDT permettait de prédire une prochaine récurrence néovasculaire (**fig. 1**).



**Fig. 1** : Suivi en OCTA de néovaisseaux maculaires de type 1 chez un patient de 70 ans avec, **en haut**, l’image d’OCTA, au milieu l’image d’OCTA avec un tracé manuel du périmètre de la néovascularisation. **En bas**, le cliché d’OCT structural. **(A-C)** Images initiales. **(D-F)** Trois mois après PDT initiale. **(G-I)** Dix-huit mois après PDT lors de la reprise évolutive associée à un décollement séreux rétinien.

L'étude comportait 52 yeux chez des patients consécutifs avec PNV sans traitement préalable et avec des signes exsudatifs associés à une gêne fonctionnelle et le suivi était de 18 mois. Les zones de néovascularisation choroïdienne ont été évaluées sur la base d'images d'OCT-angiographie à différents moments après la PDT initiale.

Le suivi réalisé par les auteurs montre aussi que la surface de la néovascularisation des PNVs avait diminué lors de l'examen à trois mois après la PDT et que cette diminution se poursuivait par la suite dans les yeux sans récurrence. En revanche, dans les yeux avec récurrence l'agrandissement de la surface de la néovascularisation avait logiquement précédé la reprise de l'exsudation.

Dans la discussion les auteurs mettent en parallèle les travaux de l'équipe de Schmidt-Erfurth qui avait évalué l'effet de la PDT sur la perfusion et l'intégrité vasculaire des néovascularisations choroïdiennes de la DMLA en angiographie au vert d'indocyanine [85]. Ces travaux montraient que la taille des néovascularisations diminuait de manière significative après PDT, mais qu'il persistait un reliquat néovasculaire à partir duquel une récurrence pouvait se produire entraînant dans certains cas une reprise de l'exsudation.

La PNV est une maladie chronique, relativement quiescente avec un potentiel néovasculaire très probablement moindre que celui des DMLA néovasculaires. Cette notion expliquerait que, même si, dans la majorité des cas, il persiste un reliquat néovasculaire après PDT ou après traitement combiné, ce reliquat néovasculaire ne récidive pas de manière obligatoire ou s'il récidive, il n'est pas obligatoirement associé à une reprise de l'exsudation.

## BIBLIOGRAPHIE

1. PANG CE, FREUND KB. Pachychoroid neovascularopathy. *Retina*, 2015;35:1-9.
2. SPAIDE RF, CHEUNG CMG, MATSUMOTO H *et al.* Venous overload choroidopathy: a hypothetical framework for central serous chorioretinopathy and allied disorders. *Prog Retin Eye Res*, 2022;89:100973.
3. JUNG BJ, KIM JY, LEE JH *et al.* Intravitreal aflibercept and ranibizumab for pachychoroid neovascularopathy. *Sci Rep*, 2019;9:2055.
4. SATO-AKUSHICHI M, ONO S, TANEDA T *et al.* One-year outcome of combination therapy with full or reduced photodynamic therapy and one anti-vascular endothelial growth factor in pachychoroid neovascularopathy. *Pharmaceuticals*, 2022;15:483.
5. HIKICHI T, KUBO N, YAMAUCHI M. One-year comparison of anti-vascular endothelial growth factor and half-dose photodynamic therapies for pachychoroidal neovascularopathy. *Eye (Lond)*, 2021;35:3367-3375.
6. HIKICHI T, AGARIE M, KUBO N *et al.* Predictors of recurrent exudation in choroidal neovascularization in age-related macular degeneration during a treatment-free period. *Retina*, 2020;40:2158-2165.
7. MCCLINTIC SM, GAO S, WANG S *et al.* Quantitative evaluation of choroidal neovascularization under pro re nata anti-vascular endothelial growth factor therapy with OCT angiography. *Ophthalmol Retina*, 2018;2:931-941.
8. SCHMIDT-ERFURTH U, MICHELS S, BARBAZETTO I *et al.* Photodynamic effects on choroidal neovascularization and physiological choroid. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002;43:830-841.



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

### 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. Soubbrane, Pr E. Souied, Pr P. Turut,  
Pr M. Weber

### COMITÉ DE LECTURE

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

### COMITÉ DE RÉDACTION

Dr F. Auclin, Dr S.Y. Cohen,  
Dr M.A. Espinasse-Berrod,  
Dr F. Fajnkuchen, Dr J.L. Febraro,  
Dr M.N. George, Dr J.F. Girmens,  
Dr 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 F. Vayr

### RÉDACTEURS EN CHEF

Pr T. Desmettre, Pr D. Gatineau

### DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

### SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

Ph. Legrain, 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 : 4<sup>e</sup> trimestre 2024

## Sommaire

Octobre 2024

Cahier 1

n° 314

## BRÈVES

### 5 Traitement anti-VEGF et lésions évoluées

**Pachychoroid neovascularopathy : repérer les récurrences néovasculaires en OCT-A**

T. DESMETTRE

## LE DOSSIER

### Oblitérations artérielles rétinienne

#### 9 Éditorial

S. BAILLIF

#### 11 Le point de vue du neurovasculaire

A. WITTWER, B. CASOLLA

#### 15 Occlusions artérielles rétinienne : quel bilan pour rechercher quelles étiologies/facteurs de risque ?

V. KRIVOSIC, É. BOUSQUET

#### 20 Pathologie ophtalmologique, neurologique ou cardiovasculaire ?

R. MAALEJ, A. GUNGOR, S. BONNIN,  
D. MILEA

#### 28 Traitement des occlusions artérielles rétinienne : le pronostic oculaire a-t-il changé ?

J. CHIABO

#### 31 En pratique, on retiendra

## ACTUALITÉS

#### 32 Rougeur oculaire : des mécanismes aux options thérapeutiques

S. DOAN, G. MORTEMOSQUE

#### 38 Nouveaux regards sur le glaucome

A. REZKALLAH



## REVUES GÉNÉRALES

#### 43 Gestion des anticoagulants et chirurgie vitréorétinienne

P. EID

#### 47 Reconnaissance irienne et ophtalmologie

S. CLAUTRIER, M. GODART

## IMAGE DU MOIS

#### 50 Lésions ischémiques rétinienne périvasculaires (RIPL)

T. DESMETTRE

Est routé avec ce numéro :

– Un cahier 2 "Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine" n° 41.

Un bulletin d'abonnement est en page 25.

Image de couverture :  
© DrIsfan@shutterstock.com

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes

# Éditorial



**S. BAILLIF**  
Hôpital Pasteur 2, CHU, NICE.

Les oblitérations artérielles rétiniennes (OAR) sont des événements ischémiques certes peu fréquents, mais dont le pronostic visuel reste médiocre. C'est pour cette raison qu'un dossier concernant ces pathologies nous semblait nécessaire. Le but est de connaître les tenants et les aboutissants dans l'espoir d'un diagnostic rapide pour une prise en charge urgente.

En effet, le **Dr Aymeric Wittwer** et le **Pr Barbara Casolla** nous rappellent que les OAR, dont l'oblitération de l'artère centrale de la rétine (OACR), sont de présentation et de diagnostic ophtalmologiques, mais sont à considérer comme des pathologies neurovasculaires pour des raisons anatomiques et physiopathologiques. Des lésions ischémiques cérébrales concomitantes sont retrouvées chez 25 à 30 % des patients, ce qui explique l'urgence d'une évaluation neurologique, clinique et d'une imagerie cérébro-vasculaire en unité neuro-vasculaire.

Les **Drs Valérie Krivosic** et **Élodie Bousquet** présentent le spectre clinique des OAR et en évoquent les facteurs de risque qu'il conviendra de rechercher. À partir des étiologies possibles et de leur fréquence dépendra la liste des examens complémentaires à réaliser, dont l'ordre et l'urgence varieront aussi en fonction de la cinétique d'apparition des symptômes.

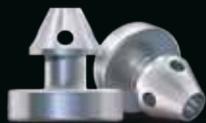
Le **Dr Rim Maalej** et le **Pr Dan Milea** présentent les caractéristiques cliniques de la pathologie avec leurs critères sémiologiques en imagerie multimodale, dont l'apport de l'intelligence artificielle, le but étant de reconnaître immédiatement les signes sémiologiques ophtalmologiques de ces pathologies.

Il n'existe actuellement aucun traitement standardisé des OAR et la prise en charge de ces patients est décevante au niveau du pronostic visuel. Le **Dr Jérémy Chiabo** revient sur l'histoire des traitements proposés et qui se sont révélés inefficaces. Il évalue ensuite les nouvelles données concernant la thrombolyse et l'oxygénothérapie hyperbare.

Ce dossier s'est voulu très pratique et didactique. J'espère qu'il remplira son office.

Je remercie les auteurs pour le partage de leurs connaissances et de leur expérience, ainsi que vous tous pour votre lecture attentive.

istent  
inject® w



# INTERVENEZ PLUS TÔT AVEC L'ISTENT INJECT® W POUR RETARDER LA PROGRESSION DU GLAUCOME<sup>1-3</sup>

**36 %**

de réduction de la PIO  
à 7 ans de suivi<sup>2</sup>

**63 %**

de réduction du nombre de  
médicaments à 7 ans de suivi<sup>2</sup>

**79 %**

des yeux ≤ 15 mmHg  
à 7 ans de suivi<sup>2</sup>

**LES PLUS  
FAIBLES**

TAUX RAPPORTÉS DE  
PERTE SIGNIFICATIVE  
DE CELLULE  
ENDOTHÉLIALE

(≥ 30 %) de toutes  
les études pivotales  
de dispositifs MIGS  
trabéculaires  
à 5 ans de suivi<sup>3</sup>

CONTRÔLE PROUVÉ DE LA MALADIE À LONG TERME<sup>2</sup>

SÉCURITÉ D'EMPLOI PROUVÉE, ÉPARGNANT  
REEMPLIEMENT LES TISSUS<sup>2,3</sup>



PERFORMANT  
PRÉVISIBLE  
PROUVÉ

STABILISATION DU CHAMP VISUEL<sup>1</sup>

**-0,024**

DBS/AN DE TAUX MOYEN DE  
PROGRESSION, SIMILAIRE À  
CELUI RAPPORTÉ POUR  
LES YEUX NON  
GLAUCOMATEUX<sup>1</sup>

**AUCUN  
SIGNALEMENT**

d'événement indésirable  
postopératoire  
à 7 ans de suivi<sup>2</sup>

CE  
2797

TMB®  
TRABECULAR MICRO-BYPASS

GLAUKOS®  
TRANSFORMING VISION

1. Gillmann K, Hombeak DM. BMJ Open Ophthalmol 2024;9:001575 doi: 10.1136/bmjophth-2023-001575. 2. 7-Year Efficacy and Safety of iStent inject Trabecular Micro-Bypass in Combined and Standalone Usage. Fritz H, Hengerer, Gerd U, Auffarth, Ina Conrad-Hengerer. 3. Ahmed, Iqbal Ike K., et al. "Corneal Endothelial Safety Profile in Minimally Invasive Glaucoma Surgery." Journal of Cataract & Refractive Surgery(2022): 10-1097

#### 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 délivrer 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 médicaments antiglaucomeux et d'une chirurgie de glaucome classique. CONTRE-INDICATIONS : Le système iStent inject® W est contre-indiqué dans les circonstances ou pathologies 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, le dispositif n'étant 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 de 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 en Tyvek® a été ouvert ou si l'emballage semble endommagé. Dans ces cas-là, la stérilité du dispositif peut être compromise. • Certains composants de l'injecteur (notamment le manchon d'insertion et le trocart) sont tranchants. Une grande prudence s'impose donc lors de la prise en main du corps de l'injecteur. • Mettre le dispositif au rebut dans un conteneur pour objets tranchants. • L'iStent inject® W est compatible avec l'IRM sous certaines 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 (p. 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 la pose des stents, sans chirurgie de la cataracte concomitante chez les patients phaqes, peut accélérer la formation ou la progression de la cataracte. ÉVÉNEMENTS INDESIRABLES : 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.

©2024 Glaukos Corporation. Glaukos, iStent inject® et iStent inject® W sont des marques déposées de Glaukos Corporation PM-FR-0110

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes

# Le point de vue du neurovasculaire

**RÉSUMÉ :** L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) est une pathologie neurovasculaire à part entière, correspondant à un accident ischémique du territoire carotidien. On distingue les causes non artéritiques dominées par les sténoses carotidiennes athéromateuses, et les causes artéritiques, dominées par l'artérite géantocellulaire.

Des accidents ischémiques cérébraux concomitants sont associés dans jusqu'à 30 % des cas, et l'examen neurologique à la recherche d'un déficit neurologique doit être systématique. En cas de prise en charge très précoce, l'administration d'un traitement thrombolytique doit être envisagée en fonction du tableau clinique. Le bilan étiologique et l'introduction d'un traitement de prévention secondaire adapté à la cause sous-jacente sont urgents et doivent au mieux être réalisés en unité neurovasculaire.



**A. WITTWER<sup>1</sup>, B. CASOLLA<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Service de neurologie, unité neurovasculaire, GHU Henri Mondor (AP-HP), CRÉTEIL.

<sup>2</sup> Université Côte d'Azur UR2CA-URRIS, Unité neurovasculaire, CHU Hôpital Pasteur 2, NICE.

L'OACR, affection au pronostic visuel sombre, est un événement ischémique plutôt rare, avec une incidence globale de 1 à 2 cas/100 000 habitants/an, à discrète prédominance masculine, avec un âge médian de 65 ans au diagnostic [1, 2]. Si son mode de présentation et son diagnostic sont ophtalmologiques, l'OACR est à considérer comme une pathologie neurovasculaire pour des raisons anatomiques et physiopathologiques.

L'artère centrale de la rétine naît de l'artère ophtalmique, elle-même première branche de division de la terminaison de l'artère carotide interne, prenant son origine au-dessus du toit du sinus caverneux avant d'emprunter le canal optique. Elle se divise entre artère centrale de la rétine (vascularisant les couches internes de la rétine) et en artères ciliées postérieures (vascularisant la tête du nerf optique, les tissus choroïdiens). Ainsi, l'OACR résulte d'une thrombose le long de l'axe carotidien, ou d'un embole d'origine aortique ou cardiaque empruntant le trajet de l'artère carotide. On distingue alors deux grands groupes d'étiologies [1, 2] :

- **Les causes non artéritiques, représentant 95 % des étiologies** qui regroupent :
  - les pathologies carotidiennes : athérome carotidien le plus souvent sténosant, plus rares dissections carotidiennes, dysplasies fibromusculaires, syndrome et maladie de Moya-Moya ;
  - les sources d'embolie aorto-cardiaque : troubles du rythme emboligènes (fibrillation atriale, flutter atrial), valvulopathies mitro-aortiques, athérome de crosse aortique ;
  - les thrombophilies artérielles : syndrome des anti-phospholipides, thrombophilies paranéoplasiques.

- **Les causes artéritiques, représentant 5 % des étiologies** qui regroupent :
  - les vascularites des vaisseaux de gros à moyen calibre, dominées par l'artérite géantocellulaire, et les plus rares maladies de Takayasu, vascularites lupiques et granulomatose avec polyangéite.

L'OACR, accident ischémique rétinien du territoire carotidien, peut donc être associé à des accidents ischémiques cérébraux du même territoire carotidien. Des lésions ischémiques cérébrales

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétinienne

concomitantes sont retrouvées chez 25 à 30 % des patients, symptomatiques (responsable d'un déficit neurologique transitoire ou persistant) dans 2/3 des cas ou silencieuses (asymptomatiques) dans 1/3 des cas [3].

### Que faire une fois le diagnostic posé ?

Du fait des chiffres évoqués plus haut, on comprend l'**urgence d'une évaluation neurologique clinique et d'une imagerie cérébro-vasculaire associant de manière indissociable une analyse du parenchyme cérébral, et des troncs supra-aortiques**. Dans l'ischémie cérébrale (accidents ischémiques transitoires, accidents ischémiques mineurs), une prise en charge rapide en milieu spécialisé, associée à un traitement de prévention secondaire adapté permet une réduction de 80 % du risque relatif de récurrence vasculaire cérébrale à trois mois [4].

Une fois le diagnostic d'OACR posé, l'interrogatoire doit rechercher activement des signes d'accidents ischémiques cérébraux associés, persistants ou transitoires et parfois mis au second plan par le patient. Chez un patient venu par ses propres moyens, les déficits neurologiques sont le plus souvent discrets, et doivent donc être activement recherchés. Un examen neurologique standardisé basé sur l'échelle du NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), utilisée à la phase aiguë de l'AVC, peut être réalisé par tout médecin [5]. On recherchera aussi des **éléments cliniques à valeur d'orientation étiologique** [2] (cf. encadré).

### Comment orienter le patient ?

Plusieurs éléments devraient être pris en compte pour stratifier le degré d'urgence et permettre l'orientation, notamment le délai de survenue des symptômes et la présence d'un déficit neurologique

associé. Ceci s'explique par les progrès considérables des traitements de reperfusion de la phase aiguë de l'AVC ischémique, ayant mené à un allongement majeur de la fenêtre thérapeutique.

Dans les années 2000, la thrombolyse intraveineuse a représenté une révolution dans le pronostic des infarctus cérébraux, dont l'impact était néanmoins limité par une faible proportion de patients éligibles en raison d'une fenêtre thérapeutique très courte (4 h 30 par rapport au début des symptômes).

Les années 2010 ont vu l'avènement d'une autre révolution thérapeutique qu'est la thrombectomie mécanique, permettant d'extraire mécaniquement le caillot par voie endovasculaire en cas d'occlusion proximale (c.-à-d., touchant la terminaison carotidienne ou les segments proximaux de l'artère sylvienne) avec

un bénéfice initialement démontré dans les 6 h après le début des symptômes [6]. Secondairement, les données d'imagerie avancée de perfusion (sur scanner ou IRM) ont permis d'identifier sur le plan radiologique le cœur ischémique (c.-à-d., tissu nécrosé, non viable) et la pénombre ischémique (ie, tissu hypoperfusé, viable en cas de reperfusion). La présence d'un mismatch perfusionnel, objectivant la viabilité d'un certain volume de parenchyme cérébral, permet donc d'identifier les candidats à un traitement de reperfusion (thrombolyse et/ou thrombectomie) tardif, au-delà des délais classiques. Par conséquent, dans l'idéal, c'est une "horloge tissulaire" individuelle plutôt qu'une fenêtre temporelle fixe qui devrait déterminer l'éligibilité des thérapies de reperfusion. Les dernières recommandations de l'ESO (European Stroke Organization) autorisent, chez des patients sélectionnés sur des critères de

#### Proposition d'une check-list devant une OACR (→ valeur d'orientation)

##### Anamnèse :

- ✓ Antécédents personnels : facteurs de risques vasculaires, antécédents de radiothérapie cervicale ou thoracique (→ athérome carotidien, sténose postradique), antécédents cardio-vasculaires.
- ✓ Traitements en cours, notamment antithrombotiques (antiagrégant plaquettaires, anticoagulants).
- ✓ Déficit neurologique sensitivo-moteur récent, même transitoire, souvent controlatéral à l'OACR.

##### Signes fonctionnels :

- ✓ Céphalées inhabituelles (→ artérite gigantocellulaire, dissection carotidienne).
- ✓ Altération de l'état général, arthralgies inflammatoires des ceintures (→ artérite gigantocellulaire associée à une pseudo-polyarthrite rhizomélique).

##### Signes physiques :

- ✓ Prise des constantes.
- ✓ Irrégularité du pouls → fibrillation atriale).
- ✓ Examen neurologique de débrouillage basé sur le NIHSS de préférence, mais rechercher au minimum :
  - recherche de troubles phasiques : manque du mot, troubles de la compréhension ou de la répétition, jargon ;
  - manœuvre de Barré (bras tendus à 45° pendant 10 s) et de Mingazzini (jambes fléchies sur le tronc pendant 5 s) ;
  - recherche d'une hypoesthésie d'un ou plusieurs membres ou de la face au tact ;
  - examen du champ visuel par comparaison au doigt.
- ✓ Signe de Claude Bernard Horner homolatéral à l'OACR (→ dissection carotidienne).
- ✓ Signes d'ischémie des branches de l'artère carotide externe : hyperesthésie du cuir chevelu, absence d'un ou plusieurs pouls temporaux et faciaux, claudication douloureuse de la mâchoire, ulcère lingual (→ artérite gigantocellulaire).

Encadré.

mismatch perfusionnel, la thrombolyse intraveineuse jusqu'à 9 h et la thrombectomie mécanique jusqu'à 24 h par rapport au début des symptômes [7, 8], sur des critères de mismatch radio-clinique (incongruence entre le volume d'ischémie et l'importance du déficit neurologique) [9].

Ainsi, du fait de l'allongement considérable de la fenêtre thérapeutique, tout déficit neurologique focal brutal, persistant ou transitoire dans les moins de 24 h devrait faire l'objet d'un avis neurovasculaire urgent pour identifier un patient potentiellement éligible à un traitement de reperfusion et ainsi déclencher une alerte AVC. Au-delà des 24 h, le patient devrait être adressé à son unité neurovasculaire (UNV) de proximité (ou à défaut à un service d'accueil des urgences en étroite collaboration avec l'UNV) pour initier le bilan étiologique et introduire le traitement de prévention secondaire.

### Quels sont les éléments du bilan étiologique ?

Les causes non artéritiques sont dominées par une surreprésentation de l'athérome carotidien sténosant, 40 % des patients présentant une sténose carotidienne > 70 % homolatérale [1]. On attachera donc une importance toute particulière à l'imagerie des troncs supra-aortiques (TSA) et en particulier à l'artère carotide homolatérale.

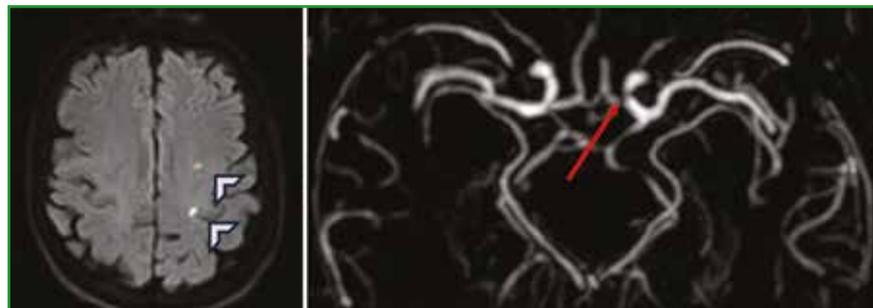
L'écho doppler, anciennement examen de première ligne, s'est vu progressivement remplacé par les autres imageries non invasives que sont l'angioscanner et l'angiographie par résonance magnétique (ARM) des troncs supra-aortiques. En effet, celles-ci permettent la visualisation de l'axe carotidien sur l'ensemble de son trajet, depuis l'ostium de l'artère carotide commune jusqu'à la terminaison carotidienne intracrânienne et sont couplées à une analyse du parenchyme cérébral. En écho doppler, certains segments carotidiens sont inexplorables, notamment les segments sous pétreux et intrapétreux, pourtant sièges fréquents de dissection et de lésions inflammatoires, et la terminaison carotidienne est difficile d'exploration. Il permet en revanche la recherche d'un signe du halo sur les artères temporales superficielles, sous-clavières et axillaires en cas de suspicion d'artérite gigantomégacléaire [10]. Ainsi, le bilan vasculaire d'une OACR ne saurait se contenter d'un seul écho doppler, qui doit nécessairement être couplé à une autre modalité non invasive pour explorer tout l'axe carotidien, et à une imagerie du parenchyme cérébrale : IRM cérébrale associée à une ARM ou scanner cérébral associé à un angioscanner des troncs supra-aortiques (exemples en *fig. 1 et 2*).

**Les explorations cardiaques** comprendront au minimum un ECG et une échographie transthoracique (ETT), respectivement à la recherche de troubles

du rythme emboligène, et d'une cardiopathie emboligène (cardiopathie dilatée, FEVG < 30 %, valvulopathies mitrales de haut grade, akinésie sur séquelle d'infarctus). En cas d'ETT négative chez un sujet jeune (< 55-50 ans en neurologie vasculaire) une ETT avec épreuve de bulles ou une échographie transoesophagienne (ETO) seront proposées respectivement à la recherche d'un foramen ovale perméable, ou d'une tumeur cardiaque (myxome de l'oreillette, fibroélastome). Chez les sujets âgés, on recherchera une FA paroxystique par un holter ECG prolongé, les recommandations préconisant le recours précoce aux dispositifs de monitoring implantables [11].



**Fig. 2 :** Reconstruction 3D d'un angioscanner des troncs supra-aortiques (TSA) avec vue sur l'artère carotide gauche, mettant en évidence une dissection carotidienne avec une sténose sus-bulbaire (**flèche blanche**), suivie d'une dilatation pseudo anévrysmale sous-pétreuse (**flèche jaune**).



**Fig. 1 :** À gauche, IRM cérébrale, séquence diffusion, coupe axiale haute, montrant des lésions ischémiques récentes sous la forme d'hypersignaux en zone jonctionnelle des territoires des artères cérébrales antérieures et sylviennes (**têtes de flèches bleues**). À droite, ARM injectée, coupe axiale, montrant une sténose serrée du siphon carotidien homolatéral (**flèche rouge**).

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétinienne

Enfin, les **explorations biologiques** comprendront un bilan d'hémostase (NFS-plaquettes, TP, TCA), un bilan métabolique (ionogramme sanguin, fonction rénale, bilan hépatique, glycémie à jeun +/- Hb1AC si diabète connu, bilan lipidique), et des enzymes cardiaques (troponine, Nt-proBNP). L'obtention des paramètres inflammatoires (VS, CRP) est une urgence chez le sujet de > 50 ans, un syndrome inflammatoire pouvant orienter vers une artérite géantocellulaire. Chez le sujet jeune, en l'absence d'autre orientation diagnostique, on réalisera une recherche d'anticorps antinucléaires, antiphospholipides, ANCA [1, 2].

L'essentiel du bilan (imagerie cérébrovasculaire, ECG et biologie avec VS et CRP) peut en pratique être obtenu en < 24 h en UNV ou à défaut dans un service d'urgence générale.

### Traitements de phase aiguë et de prévention secondaire

La question d'un traitement thrombolytique de l'OACR est pertinente, les cellules rétinienne étant particulièrement sensibles à l'ischémie et le faible calibre de l'artère occluse étant un facteur de prédictif de bonne reperfusion, prouvé dans l'ischémie cérébrale [1, 2, 12]. Les méta-analyses des essais thérapeutiques réalisés démontrent que l'administration intraveineuse d'Altéplase dans les 4 h 30 suivant le début des symptômes permet de quasiment tripler les chances de récupérer une acuité visuelle fonctionnelle, mais le bénéfice n'a pas été montré sur des délais ultérieurs [12]. Ces résultats sont limités du fait de petites tailles d'effectifs et de part de disparités méthodologiques.

Des essais thérapeutiques randomisés sont en cours, mais le recrutement dans ces essais est lent, car seulement 30 % des patients sont vus et diagnostiqués par un ophtalmologue dans les 4 h 30 suivant l'installation des symptômes [13]. Les

sociétés savantes insistent donc sur la nécessité d'une bonne coopération entre ophtalmologues et neurologues pour fluidifier le parcours et raccourcir les délais de prise en charge. En cas d'OACR prouvée avec exclusion des diagnostics différentiels, les mêmes sociétés savantes suggèrent de considérer une thrombolyse intraveineuse dans les 4 h 30 suivant l'installation des symptômes pour améliorer le pronostic visuel, en l'absence de contre-indications [1, 2, 13, 14].

Enfin, le traitement de prévention secondaire repose essentiellement sur la cause sous-jacente. En ce sens, les recommandations de l'ESO sont applicables aux causes non artérielles [15], comprenant antiagrégant plaquettaire (mono- ou biantiagrégant plaquettaire), endartériectomie carotidienne en cas de sténose homolatérale > 50 %, anticoagulation en cas de trouble du rythme supraventriculaire, et équilibrage des facteurs de risques vasculaires. Enfin, toute suspicion clinique de cause artéritique et notamment d'artérite géantocellulaire devrait motiver l'introduction urgente d'une corticothérapie systémique pour prévenir une bilatéralisation de l'atteinte, dans l'attente d'une confirmation diagnostique [1, 2].

### BIBLIOGRAPHIE

- MAC GRORY B, SCHRAG M, BIOUSSE V *et al.* Management of central retinal artery occlusion: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*, 2021;52:e282-e294.
- DAGRA A, LUCKE-WOLD B, MCGRATH K *et al.* Central retinal artery occlusion: a review of pathophysiological features and management. *Stroke: Vascular and Interventional Neurology*, 2024; 4:e000977.
- LEE J, KIM SW, LEE SC *et al.* Co-occurrence of acute retinal artery occlusion and acute ischemic stroke: diffusion-weighted magnetic resonance imaging study. *Am J Ophthalmol*, 2014; 157:1231-1238.
- ROTHWELL PM, GILES MF, CHANDRATHEVA A *et al.* Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet*, 2007; 370:1432-1442.
- GOLDSTEIN LB, SAMSA GP. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale. Extension to non-neurologists in the context of a clinical trial. *Stroke*, 1997;28:307-310.
- BERKHEMER OA, FRANSEN PS, BEUMER D *et al.* MR CLEAN Investigators. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*, 2015;372:11-20.
- BERGE E, WHITELEY W, AUDEBERT H *et al.* European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J*, 2021;6:LXII.
- TURC G, BHOGAL P, FISCHER U *et al.* European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg*, 2023;15:e8.
- NOGUEIRA RG, JADHAV AP, HAUSSEN DC *et al.* DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*, 2018;378:11-21.
- HENRY IM, FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ E, PEITEADO D *et al.* Diagnostic validity of ultrasound including extra-cranial arteries in giant cell arteritis. *Clin Rheumatol*, 2023;42:1163-1169.
- RUBIERA M, AIRES A, ANTONENKO K *et al.* European Stroke Organisation (ESO) guideline on screening for subclinical atrial fibrillation after stroke or transient ischaemic attack of undetermined origin. *Eur Stroke J*, 2022;7:VI.
- MAC GRORY B, LAVIN P, KIRSHNER H *et al.* Thrombolytic therapy for acute central retinal artery occlusion. *Stroke*, 2020;51:687-695.
- SHAH R, GILBERT A, MELLES R *et al.* Central retinal artery occlusion: Time to presentation and diagnosis. *Ophthalmol Retina*, 2023;7:527-531.
- BIOUSSE V, NAHAB F, NEWMAN NJ. management of acute retinal ischemia: Follow the guidelines! *Ophthalmology*, 2018;125:1597-1607.
- DAWSON J, BÉJOT Y, CHRISTENSEN LM *et al.* European Stroke Organisation (ESO) guideline on pharmacological interventions for long-term secondary prevention after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *Eur Stroke J*, 2022;7:I-II.

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

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes

# Occlusions artérielles rétiniennes : quel bilan pour rechercher quelles étiologies/facteurs de risque ?

**RÉSUMÉ :** Les occlusions artérielles rétiniennes (OAR) sont des urgences ophtalmologiques nécessitant un transfert vers un centre spécialisé dans les accidents vasculaires cérébraux (AVC). Elles se caractérisent par une obstruction du flux artériel rétinien, pouvant être causée par un embole, un thrombus, une vascularite ou un spasme. L'absence d'apport en oxygène à la rétine entraîne une perte de vision sévère dans la zone de rétine ischémique. L'incidence des OAR est de 0,5 à 1,5/10 000 par an. Il n'existe actuellement aucun traitement fondé sur des preuves ayant démontré un bénéfice visuel. La fibrinolyse reste controversée.



**V. KRIVOSIC, É. BOUSQUET**

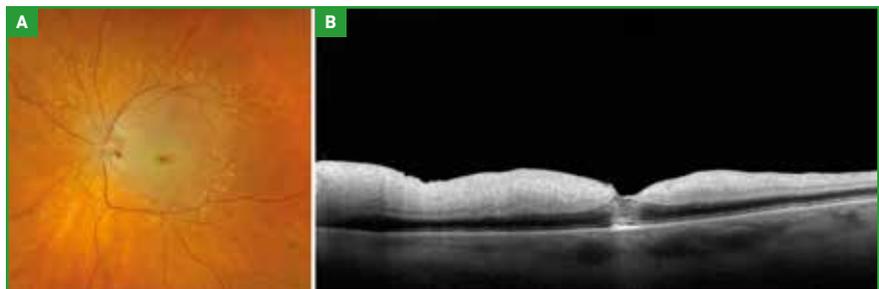
Service d'ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, APHP  
Université Paris Cité, PARIS.

### Les occlusions artérielles rétiniennes (fig. 1)

Le spectre des OAR comprend les occlusions de l'artère ophtalmique, les occlusions de l'artère centrale de la rétine (OACR), les occlusions de branches artérielles rétiniennes (OBAR) et les amauroses transitoires (AT). Le blocage du flux artériel est le plus souvent transitoire, de quelques minutes dans les AT à quelques heures dans les OAR constituées.

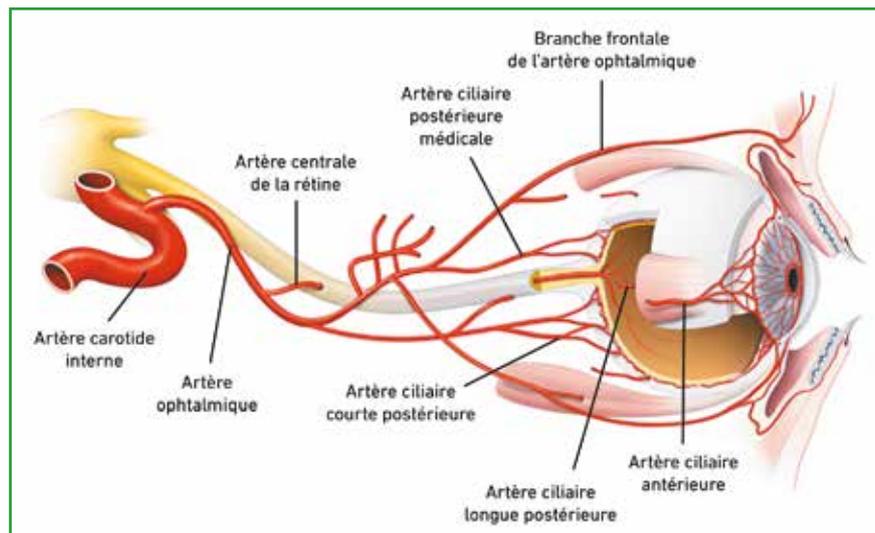
Les couches internes de la rétine sont alimentées par la vascularisation rétinienne et les couches externes par la circulation choroïdienne. La perte de l'apport artériel rétinien entraîne rapidement une souffrance ischémique des couches internes qui se manifeste par un œdème (blanchiment de la rétine) et une perte de vision indolore [1]. Celle-ci est irréversible au-delà de 90 à 120 min.

Le pronostic visuel des OACR est très mauvais, la vision restant limitée à une



**Fig. 1 :** Occlusion de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche d'une patiente de 74 ans hypertendue. **A :** aspect rouge cerise de la fovéa contrastant avec le blanchiment de la rétine ischémique. Les artères sont grêles. **B :** B-scan de l'examen en tomographie en cohérence optique spectral domain. Hyper réflectivité des couches rétiniennes internes. Celles-ci sont épaissies par l'œdème ischémique à la phase aiguë. La patiente a été prise en charge par les urgences neurovasculaires. L'imagerie cérébrale n'a pas retrouvé d'accident vasculaire cérébral associé, ancien ou récent. Une plaque d'athérome au niveau de la carotide interne gauche a été identifiée, probablement à l'origine de l'OACR.

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes



**Fig. 2 :** schéma de la vascularisation artérielle de l'œil et de ses annexes. L'artère ophtalmique est une branche de l'artère carotide interne. Les occlusions artérielles rétiniennes sont secondaires à la migration de micro-embolies issues de plaque athéromateuse carotidienne ou de thrombus cardiaque dans l'artère centrale de la rétine. Les artères courtes ciliaires postérieures et les artères ciliaires antérieures restent perméables.

PL dans 93,2 % des cas [2]. Une artère ciliorétinienne issue d'une artère ciliaire courte postérieure est une particularité anatomique retrouvée dans 30 % des cas de la population générale (**fig. 2**). En cas d'OACR, elle permet de maintenir l'oxygénation du territoire qu'elle irrigue et de préserver ainsi un certain niveau de fonction visuelle dans ce secteur.

Le pronostic des OBAR est fonction du site de l'occlusion. Elles laisseront un scotome dans le territoire irrigué par la branche occluse.

L'amaurose transitoire est une perte de vision profonde et indolore de quelques minutes. L'ischémie rétinienne étant de courte durée, le bilan ophtalmologique réalisé au décours est normal.

### Étiologies et facteurs de risque des occlusions artérielles rétiniennes

L'obstruction peut être causée par des embolies, une vascularite ou des spasmes. Les facteurs de risque des OAR sont similaires à ceux des AVC ischémiques (voir **encadré**).

Les OAR surviennent le plus souvent chez des patients de plus de 50 ans. L'athérosclérose et les embolies sont les causes les plus fréquentes (sténose de la carotide (40 %), valvulopathie (17 %) et trouble du rythme à type de fibrillation auriculaire) [3]. La plupart des OAR sont donc secondaires à la migration d'un embolie (d'une plaque d'athérome carotidien ou d'un thrombus cardiaque) qui aurait migré dans l'artère ophtalmique.

Du fait du risque de bilatéralisation évitable, une maladie de Horton (5 % des OACR) doit être systématiquement recherchée par une mesure de la VS et de la CRP. Chez les patients de moins de 50 ans, il convient de rechercher une thrombophilie d'origine auto immunitaire

- Âge
- Homme
- Hypertension (73 %)
- Obésité (82 %)
- Hyperlipidémie et hypercholestérolémie (49 %)
- Tabac (49 %)
- Diabète (14 %)

**Encadré.**

(syndrome des antiphospholipides) ou inflammatoire. Le syndrome de SUSAC doit être évoqué chez les jeunes patients présentant des OBAR multiples ou récurrentes. Enfin, de rares cas d'OAR iatrogènes ont été rapportés.

### Occlusion artérielle rétinienne et accident vasculaire cérébral

Des études récentes ont montré un risque élevé d'AVC dans les jours, semaines et mois suivant une OAR (13 %). Les antécédents d'hypertension, d'hyperlipidémie et de tabagisme augmentent ce risque [4]. Les patients présentant une OACR aiguë, une OBAR ou une AT doivent donc être orientés vers le centre d'AVC le plus proche pour une prise en charge immédiate [5]. La correction des facteurs de risque et la mise en place d'un traitement préventif permettent de réduire drastiquement le risque d'AVC [6].

### Ralentissement artériel rétinien

Des occlusions de l'artère ciliorétinienne peuvent être observées dans un contexte d'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR). Plutôt qu'une occlusion, il pourrait s'agir d'un bas débit artériel en raison d'une résistance accrue au flux sanguin. Un mécanisme à type de spasme a également été proposé.

À un moindre niveau, un aspect de "blanc périveinulaire" [7] ou PAMM (Perivascular Acute Middle Maculopathy) peut également être observé. La PAMM se caractérise par la présence de bandes hyperréfléctives focales ou diffuses au niveau de la couche nucléaire interne dans la région paracentrale en tomographie en cohérence optique (**fig. 3**). Elle résulte d'une ischémie aiguë secondaire à une hypoperfusion transitoire des plexus capillaires rétiniens profonds [8] et évolue vers un amincissement de la couche nucléaire interne appelé

3<sup>e</sup> édition

BAUSCH + LOMB™

Vision  
surface



Au cas par cas

## La plateforme d'échanges cliniques en Surface Oculaire

Après une première étape de recueil de cas cliniques, nous vous invitons à retrouver les **5 cas retenus** par le **Groupe Surface Oculaire** et à participer à la discussion autour de ces 5 cas en vous inscrivant à la **3<sup>e</sup> Webconférence Vision Surface**.

Webconférence  
Vision Surface

le 5 décembre 2024  
de 20h30 à 22h00

Interaction  
en DIRECT

Avec les auteurs  
et les experts du groupe  
Surface Oculaire



Groupe Surface oculaire :  
Pr Dominique Brémond-Gignac,  
Pr Christophe Baudouin,  
Pr Frédéric Chiambaretta,  
Dr Serge Doan,  
Pr Pierre Labalette,  
Pr Marc Labetoulle,  
Pr Bruno Mortemousque,  
Pr Pierre-Jean Pisella,  
Pr Antoine Rousseau

EN PARTENARIAT AVEC

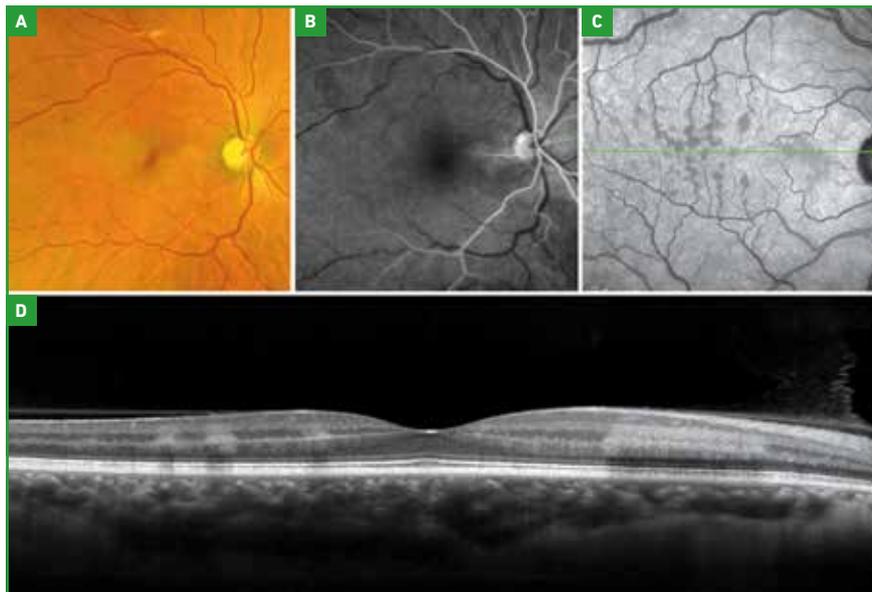
**réalités**  
OPHTALMOLOGIQUES

[www.visionsurface.com](http://www.visionsurface.com)

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



## Le dossier – Oblitérations artérielles rétinienne



**Fig. 3 :** Occlusion de la veine centrale de l'œil droit d'un patient de 55 ans glaucomateux non hypertendu associé à une occlusion d'une artère cilio-rétinienne et un aspect de PAMM. **A :** La dilatation veineuse est visible sur le cliché couleur. **B :** L'artère cilio-rétinienne est encore partiellement perfusée au temps artériel de l'angiographie à la fluorescéine. **C :** L'ischémie des couches internes en feuille de fougère péri-veineuse est visible en temporal de la macula sur le cliché en infrarouge. **D :** Hyperréflexivités focales des plexiformes et de la couche nucléaire interne des lésions de PAMM sur le B-scan de l'OCT *spectral domain*. En nasal, on retrouve une hyperréflexivité plus diffuse dans le territoire de l'artère cilio-rétinienne occluse.

RIPL (Retinal Ischemic Perivascular Lesion) [9]. Dans un contexte d'OVR, il convient de réaliser un bilan des facteurs de risques cardiovasculaires en orientant le patient vers son médecin traitant. Un des principaux facteurs de risque d'OVR étant l'hypertension artérielle et comme il a été démontré que la présence d'une rétinopathie hypertensive, voire d'une OVR était associée à un risque accru d'AVC [10] et d'accidents thromboemboliques, l'initiation d'une prévention de ceux-ci est recommandée.

Des lésions de PAMM peuvent également constituer le seul signe visible d'une OACR incomplète. Il s'agirait alors d'un ralentissement du flux dans l'artère ophtalmique du fait d'une sténose carotidienne ou d'une maladie Horton. Ce ralentissement n'est pas identifiable en angiographie à la fluorescéine, mais entraîne un début de souffrance ischémique des couches rétinienne moyennes [11]. Les PAMM isolées auraient par ailleurs une prévalence

plus élevée chez les patients aux antécédents de maladies cardio et cérébrovasculaires [12].

Enfin, et de manière plus anecdotique, des lésions de PAMM ont également été observées en association à d'autres pathologies pouvant altérer le flux sanguin rétinien telles que la drépanocytose, les vascularites inflammatoires, l'hypertension, le diabète, la rétinopathie de Purcher, les maladies auto-immunes (lupus, hypovolémie, migraines, syndromes fébriles, compressions oculaires, infections respiratoires, excès de café, vaccination H1N1, le COVID-19 ainsi que la vaccination au COVID-19), en postopératoire de chirurgie oculaire, vasculaire et cardiovasculaire, ainsi qu'au décours d'une coronarographie [13].

La PAMM a donc été le plus souvent décrite dans un contexte d'OVCR et d'OAR ou chez des patients présentant des antécédents d'accidents thrombo-

emboliques. En l'absence de contexte clinique évident, le bilan d'une PAMM doit donc comporter au minimum une VS et une CRP en urgence chez le sujet de plus de 50 ans, ainsi qu'une échographie doppler des troncs supra-aortiques.

### Conclusion

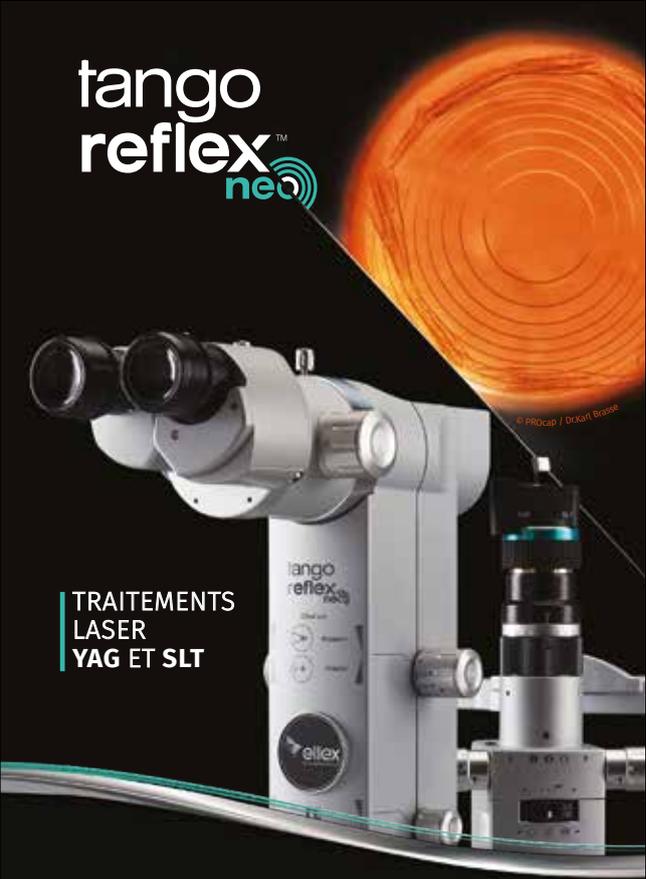
Les OAR nécessitent une évaluation rapide en centre spécialisé pour les AVC. La présence d'une PAMM, marqueur d'une altération du flux artériel rétinien débutant, nécessite, elle aussi, une évaluation des facteurs de risque cardio et cérébrovasculaires. Il est ainsi possible de réduire le risque d'AVC associé aux OAR.

### BIBLIOGRAPHIE

1. AHN SJ, WOO SJ, PARK KH *et al.* Retinal and choroidal changes and visual outcome in central retinal artery occlusion: An optical coherence tomography study. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:667-676.
2. HAYREH SS. Ocular vascular occlusive disorders: Natural history of visual outcome. *Prog Retin Eye Res*, 2014;41:1-25.
3. SCHUMACHER M, SCHMIDT D, JURKLIEN B *et al.* Central retinal artery occlusion: Local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology*, 2010;117:1367-1375.
4. SHAIKH IS, ELSAMNA ST, ZARBIN MA *et al.* Assessing the risk of stroke development following retinal artery occlusion. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2020;29:105002.
5. BIOUSSE V, NAHAB F, NEWMAN NJ. Management of acute retinal ischemia. *Ophthalmology*, 2018;125:1597-1607.
6. GROBY BM, SCHRAG M, BIOUSSE V *et al.* Management of central retinal artery occlusion: A scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*, 2021;52:e282-e294.
7. PAQUES M, GAUDRIC A. Perivenular macular whitening during acute central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:1488-1491.

8. YU S, PANG CE, GONG Y *et al.* The Spectrum of superficial and deep capillary ischemia in retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:53-63.
9. LONG CP, CHAN AX, BAKHOUM CY *et al.* Prevalence of subclinical retinal ischemia in patients with cardiovascular disease – a hypothesis driven study. *Eclinicalmedicine*, 2021;33:100775.
10. BAKHOUM CY, MADALA S, LONG CK *et al.* Retinal vein occlusion is associated with stroke independent of underlying cardiovascular disease. *Eye*, 2023;37: 764-767.
11. BOUSQUET É, SANTINA A, ABRAHAM N *et al.* Detection of paracentral acute middle maculopathy can prevent blindness and death. *Retina*, 2023;43:1827-1832.
12. LIMOLI C, RAJA LD, WAGNER SK *et al.* Exploring patient demographics and presence of retinal vascular disease in paracentral acute middle maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2024;260: 182-189.
13. SCHARF J, FREUND KB, SADDA S *et al.* Paracentral acute middle maculopathy and the organization of the retinal capillary plexuses. *Prog Retin Eye Res*, Published online 2020:100884.

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



**tango reflex™  
neo**

**TRAITEMENTS  
LASER  
YAG ET SLT**

**PROcap™**  
Capsulotomie optimisée et sécurisée  
Défocalisation postérieure étendue à 2 mm  
pour une photodisruption respectueuse de l'implant

**SLT**  
Traitement de première intention pour  
le glaucome primaire à angle ouvert

**Imprint™**  
Affichage tête haute intégré à la lampe à fente  
et paramétrage de l'énergie depuis le joystick  
assurant la visualisation en temps réel  
des paramètres de traitement

**ELLEX**  **LUMIBIRD®  
MEDICAL**  
Une marque du groupe  
[www.lumibirdmedical.com](http://www.lumibirdmedical.com)

Tango Reflex™ Neo est un laser pour applications ophtalmologiques et un dispositif médical de classe IIb fabriqué par Ellex Medical Pty Ltd et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme TGA « CE 0805 ». Il est destiné aux professionnels de santé dans le cadre du traitement de certaines affections oculaires. Lire attentivement la notice d'utilisation. Pour le bon usage de ce produit, il est recommandé de suivre les indications et contre-indications détaillées dans la notice d'utilisation du produit. Document publicitaire destination des professionnels de santé.  
22/11/QUANTEMED/PM/001 - Date de réalisation : Novembre 2022  
XL\_TRN\_PUB\_FR\_241001

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes

# Pathologie ophtalmologique, neurologique ou cardiovasculaire ?

**RÉSUMÉ :** L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) est une urgence vasculaire rare, mais grave. Elle peut être révélatrice de pathologies cardiovasculaires associées, dont les manifestations neurologiques ou cardiaques peuvent être imminentes et dévastatrices. Ainsi, à la phase aiguë, il est impératif d'effectuer un bilan urgent dans un milieu hospitalier ayant une expertise en urgences neurovasculaires, qui pourra discuter, dans les toutes premières heures, une indication de la thrombolyse. Chez les sujets âgés, il est important de rechercher une artérite à cellules géantes.



**R. MAALEJ<sup>1</sup>, A. GUNGOR<sup>2</sup>, S. BONNIN<sup>3</sup>, D. MILEA<sup>1, 2</sup>**

<sup>1</sup> Service de Neuro-Ophtalmologie et Strabisme, Hôpital Fondation Adolphe de Rothschild, PARIS.

<sup>2</sup> Laboratoire de neurosciences visuelles et computationnelles, PARIS.

<sup>3</sup> Service d'Ophtalmologie du Pr Couturier, Hôpital Lariboisière, PARIS.

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) est une urgence vasculaire rare, mais qui reste grave et peut mettre en jeu le pronostic visuel. Elle peut être révélatrice de pathologies cardiovasculaires sérieuses, et notamment des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVC). La principale cause d'OACR est d'ordre thrombo-embolique, mais il est essentiel de ne pas négliger un diagnostic d'artérite à cellules géantes chez les patients plus âgés [1, 2]. Une suspicion d'OACR doit être gérée en urgence. Une fois le diagnostic posé, à la phase aiguë, une OACR doit être considérée comme un AVC imposant une gestion urgente en unité de soin neurovasculaire, afin de proposer la meilleure prise en charge.

### Physiopathologie de la vascularisation rétinienne

La vascularisation rétinienne est assurée par deux réseaux artériels distincts : par l'artère centrale de la rétine (ACR), artère de type terminal, irriguant aussi bien les couches internes que moyennes de la rétine ; et le second, irriguant la rétine externe, est assuré par le réseau anastomotique des artères ciliaires postérieures (ACP).

Dans 15 à 20 % des cas, la macula est vascularisée par l'artère ciliarienne, branche de l'ACP. Ces deux réseaux sont issus de l'artère ophtalmique, branche de l'artère carotide interne. Les branches de l'ACR se prolongent *via* des capillaires organisés en trois niveaux. On distingue le plexus capillaire superficiel pour la vascularisation de la couche des cellules ganglionnaires (GCL), le plexus capillaire intermédiaire pour la vascularisation de la couche plexiforme interne (IPL), ainsi que le plexus capillaire profond responsable de l'irrigation de la couche nucléaire interne (INL) et plexiforme externe (OPL) [3]. La densité vasculaire du plexus capillaire profond est la plus affectée au décours d'une OACR, indépendamment de la durée et de la sévérité du tableau initial [4]. La demande métabolique maculaire étant très coûteuse, un moindre déséquilibre apport/besoin expose ainsi à un risque de souffrance ischémique avec des conséquences cliniques potentiellement sévères [5]. Le relargage de la sérotonine *via* la plaque d'athérosclérose carotidienne est responsable du spasme artériel rétinien pouvant causer une ischémie rétinienne transitoire puis définitive [6]. Au-delà de 4 h 30, l'ischémie rétinienne s'accompagne de pertes en cellules ganglionnaires rétiniennes

# MiSight® 1 day - Étude 7 ans

## LA PLUS LONGUE ÉTUDE CLINIQUE réalisée sur les lentilles de contact souples chez les enfants

Freinent la  
progression de la  
myopie d'environ **50%\***



\*En utilisant des données mesurées et modélisées, regroupées pour tous les âges (8-17 ans), MiSight® 1 day a ralenti la progression de la myopie d'environ 50 % en moyenne

Référence :

1. Arumugam B, Bradley A, Hammond D, Chamberlain P. Modelling Age Effects of Myopia Progression for the MiSight 1 day Clinical Trial. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2021;62(8):2333.

Les lentilles de contact souples MiSight® 1 day (omafilcon A) sont indiquées pour la correction de la myopie et la réduction du taux de progression de la myopie chez les enfants (6-18 ans).

Ces lentilles jetables journalières, à usage unique, ne doivent être portées qu'une seule fois et jetées après chaque utilisation. Ne pas dormir avec.

Veuillez lire attentivement les instructions figurant sur la notice et l'étiquetage. Pour la liste complète des indications, contre-indications et avertissements, veuillez consulter la notice. Le port de lentilles de contact est possible sous réserve de non-contre-indication médicale au port de lentilles et soumis à une prescription médicale. Dispositifs médicaux de classe IIa. Ces dispositifs médicaux sont des produits de santé réglementés qui portent, au titre de cette réglementation, le marquage CE0123.

Fabricant : CooperVision Manufacturing Ltd. Dispositifs médicaux non pris en charge par l'Assurance Maladie excepté si prescription dans les indications suivantes : astigmatisme irrégulier, myopie  $\geq 8,00D$ , strabisme accommodatif, aphakie, anisométrie à 3,00D, kératocône.

COOPERVISION SAS au capital de 71 712€ dont le siège social est situé Immeuble Les 2 Arcs bât B - 1800 Route des Crêtes B.P. 273 - 06905 Sophia Antipolis Cedex, France et immatriculée au RCS de Grasse sous le n°39200221800049. Octobre 2024. COO-0368-002. Support à destination des professionnels.

MiSight® est une marque déposée de The Cooper Companies, Inc. et de ses filiales.

©2024 CooperVision



CooperVision®

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes

irréversibles ainsi que d'une atrophie optique [7].

### Présentation clinique

Le tableau typique est une baisse visuelle brutale, profonde, indolore, généralement monoculaire. Cet accident peut survenir à n'importe quel moment de la journée, mais le plus souvent le matin au réveil, à la suite d'une hypotension artérielle nocturne [8]. Le patient peut décrire des épisodes de troubles visuels transitoires (TVT) du même côté, précédant l'accident aigu. Parfois, les patients peuvent rapporter une sensation de flou visuel avec une teinte violacée des couleurs, sans baisse visuelle ; ce signe peut être annonciateur d'une ischémie rétinienne imminente [8].

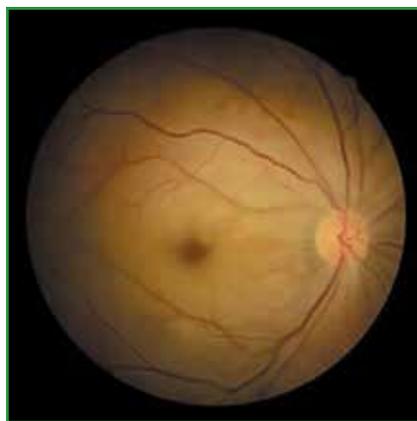
Lors d'une OACR, il est important de rechercher des symptômes et signes neurologiques et/ou généraux, en faveur d'une maladie de l'artère carotide ou d'une artérite à cellules géantes. Une douleur cervicale associée à un traumatisme cervical récent peut indiquer une dissection de l'artère carotide.

L'acuité visuelle est, le plus souvent, effondrée (80 % des patients présentent une acuité visuelle inférieure à 1/20) [8] associée à un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR). L'examen du segment antérieur à la lampe à fente est sans particularité. Il peut y avoir une baisse transitoire de la tension oculaire. Au fond de l'œil (FO), on retrouve typiquement un œdème rétinien plus marqué au pôle postérieur et en temporal avec l'aspect typique de macula rouge cerise (**fig. 1**).

Les emboles sont vus dans environ 17 % des OACR : 75 % sont des emboles de cholestérol, ils sont brillants, réfringents, 10 % sont du matériel calcifié, blanchâtre, et 15 % sont fibrinoplaquettaires, ils sont allongés et grisâtres [9]. Les collatérales cilio-rétiniennes de la tête du nerf optique peuvent apparaître durant les trois premiers mois suivants l'OACR, le

diagnostic différentiel étant une néovascularisation prépapillaire [8]. La papille peut être initialement hyperhémée (plus rarement pâle), avant de laisser place à une atrophie optique. Idem, l'aspect rouge cerise de la macula peut laisser place à un remaniement de l'épithélium pigmentaire vu tardivement.

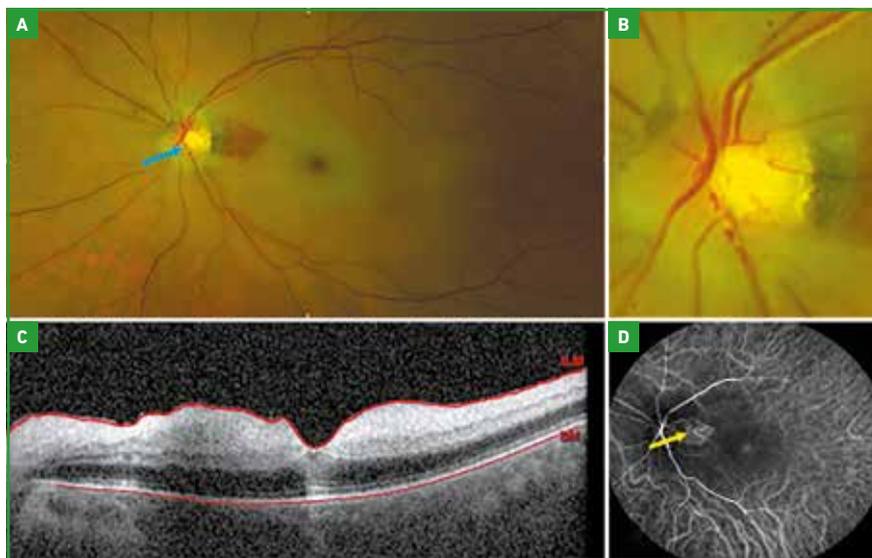
Parfois, lorsque le patient consulte dans les premières heures suivant la baisse



**Fig. 1** : Rétinophotographie d'une OACR droite : blanchiment rétinien du pôle postérieur avec aspect de macula rouge cerise.

visuelle ou suite à l'apparition de scotomes négatifs, les signes ophtalmoscopiques peuvent être difficilement visibles cliniquement, ou sur photographies couleur. Dans ce cas, la tomographie par cohérence optique (OCT) a toute sa valeur en montrant une hyperréflexivité de la couche plexiforme interne et de la couche nucléaire interne, consécutive à l'hypoxie rétinienne (**fig. 2**). Ainsi, à la phase hyperaiguë, l'OCT peut être un élément facilement accessible, en faveur d'une OACR [10].

Par ailleurs, le développement de l'OCT a permis l'identification d'autres pathologies ischémiques rétiniennes, comme la maculopathie médiane paracentrale aiguë (PAMM), définie par la présence de bandes placoïdes hyperréflexives parafovéales au niveau de la couche INL, visibles à l'OCT (**fig. 3A**). Ces lésions sont hypoautofluorescentes et paraissent hyporéflexives sur le cliché infrarouge. La PAMM peut être associée à l'OACR, témoin d'une ischémie du plexus intermédiaire, avec des séquelles vasculaires souvent importantes [5].



**Fig. 2** : Tableau d'OACR avec embole visible et épargne cilio-rétinienne. **A** : sur la photographie couleur, notez le blanchiment rétinien ischémique (**flèche bleue**) s'étendant au-delà du pôle postérieur, l'aspect de macula rouge cerise et le contraste entre rétine ischémique et la rétine bien perfusée en regard du territoire de l'artère cilio-rétinienne. **B** : sur la photographie couleur zoomée, notez l'embole visible dans le tronc artériel temporal inférieur. **C** : coupe SS-OCT montrant l'aspect hyper-réflexif des couches rétiniennes internes et intermédiaires. **D** : angiographie au vert d'indocyanine : absence d'ischémie choroidienne et présence d'artère cilio-rétinienne (**flèche jaune**).

# Freination de la myopie avec MiSight® 1 day : évolution sur quatre ans



► L. BLOISE

Point vision Nice – Saint Laurent du Var

## Cas clinique

Jade, 10 ans en 2018, se présente à une première consultation pour une demande de lentille d'orthokératologie dans le but de freiner l'évolution de sa myopie.

### >>> À J0

Jade a une myopie modérée à forte (**tableau I**). Sa maman a une myopie d'environ  $-3.00$  et son papa est emmétrope.

	Réfraction sous cycloplégique	ES (lentilles)	Kératométrie (mm)	Biométrie (mm)
<b>OD</b>	$-4.50 (-0.50) 180^\circ$	$-4.75$	$7.68/7.39 (4^\circ-1.75)$	25,25
<b>OG</b>	$-6.25 (-0.50) 180^\circ$	$-6.00$	$7.72/7.44 (175^\circ-1.50)$	26,23

**Tableau I :** Données biométriques à J0.

L'examen au biomicroscope et le fond d'œil ne présentent aucune particularité, ce qui permet d'envisager d'envisager une adaptation en lentilles de contact. L'analyse plus précise des données du **tableau I** révèle la présence d'un astigmatisme interne, non favorable à une adaptation de lentilles d'orthokératologie.

La kératométrie étant stable à partir de l'âge de 6 ans, l'apparition et l'évolution de la myopie est en rapport direct avec une augmentation de la longueur axiale du globe.

Dans un premier temps, des conseils de prévention environnementale sont prodigués : passer au moins 2 h/jour en extérieur, diminuer le temps passé en vision de près et augmenter la distance de lecture.

En raison de l'âge et du degré de myopie modérée à forte, nous avons proposé des lentilles MiSight® 1 day  $-4,75$  D et  $-6,00$  D, nouvellement disponibles jusqu'à  $-6,00$  D, pour prendre en charge l'évolution myopique de Jade. Jade et ses parents sont informés du risque de devoir porter des lunettes en complément, surtout pour œil gauche en cas d'évolution même minime.

Les lentilles MiSight® 1 day choisies sont  $-4.75/-6.00$ . Avec les lentilles, l'acuité visuelle est de 10/10 ODG sans aucune gêne. On explique à Jade et à ses parents que la lentille MiSight® 1 day est une lentille jetable journalière hydrogel qui doit être portée entre 10 et 12 h/jour, 6 jours sur 7.

Un contrôle est effectué ensuite tous les 6 mois, en alternance avec les lentilles et avec les lunettes. Une biométrie est effectuée au contrôle lunettes et une réfraction sous cyclo est pratiquée à la moindre modification de la réfraction et/ou de la biométrie.

### >>> À M36

Jade a 13 ans et ces 3 années se sont déroulées sans accroc. L'évolution de la myopie a été bien contrôlée : augmentation de la sphère OD de  $-0.25$  et pas d'évolution au niveau de l'OG. Jade et ses parents sont très satisfaits.

## Témoignage

« Jade a été une de mes toutes premières patientes à bénéficier des lentilles journalières MiSight® 1 day. Sportive et très active, elle ne souhaitait pas porter de lunettes tout le temps et toute la journée. Jade a bénéficié de tous les avantages des lentilles : qualité de vision, confort au quotidien pour toutes les activités scolaires et sportives, augmentation de la confiance en soi. Je recommande vivement le port de lentilles de contact chez les jeunes myopes motivés et bien accompagnés par les parents.

Au vu des résultats satisfaisants et toujours avec l'accord des parents, le traitement par MiSight® 1 day est poursuivi. La nouvelle prescription est MiSight® 1 day  $-5.00/-6,00$ .

### >>> À M 48

Jade a 14 ans et porte toujours les lentilles MiSight® 1 day. Cette année-là, on note une augmentation de la myopie sur les deux yeux :  $0.50$  à droite et  $1.50$  à gauche et du cylindre confirmée par cycloplégie (**tableau II**).

	Réfraction sous cycloplégique	ES (lentilles)	Kératométrie (mm)	Biométrie (mm)
<b>OD</b>	$-5.25 (-1.25) 180^\circ$	$-5.00$	$7.69/7.37 (0^\circ-1.75)$	25,30
<b>OG</b>	$-7.75 (-1.75) 180^\circ$	$-6.00$	$7.76 / 7.42 (175^\circ-2.00)$	26,36

**Tableau II :** Données biométriques à M 48.



**Fig. 1. A :** Évolution de la sphère sur 7 ans. **B :** Évolution de la longueur axiale sur 7 ans.

## Conclusion

Grace à la lentille MiSight® 1 day, l'évolution de la sphère et de la longueur axiale a pu être maîtrisée (**fig. 1**), mieux à droite qu'à gauche (œil le plus myope au départ). L'évolution de la gamme MiSight® 1 day étendue à  $-10,00$  D aujourd'hui a permis d'équiper Jade en lentilles MiSight® 1 day pendant 4 ans avec succès. Jade a aujourd'hui 17 ans, et souhaite toujours poursuivre le port de ses lentilles de contact.

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétinienne

L'hyperréfectivité et l'épaississement rétinien peuvent durer au maximum trois mois, laissant place à un amincissement des couches rétinienne internes.

Plusieurs classifications cliniques, étiologiques ou tomographiques de l'OACR ont été proposées : R. Mangla *et al.* proposent des grades selon l'aspect de l'OCT : minime, modérée et sévère. Au cours des occlusions minimales à modérées, il peut y avoir, en plus, des signes décrits ci-dessus, une proéminence de la membrane limitante externe (le p-MLM sign) qui résulte de l'œdème des cellules bipolaires. Ce signe pourrait être associé à un meilleur pronostic visuel. Dans les OACR sévères, l'épaississement rétinien peut intéresser toutes les couches rétinienne. Dans certains cas, on peut noter aussi des cavités hyporéfectives intrarétinienne ainsi des foci hyperreflectifs intrarétiniens [11]

Plus récemment, l'OCT a permis la description de lésions rétinienne ischémiques périvasculaires (RIPL,

en anglais), sous forme d'un amincissement focal de la couche nucléaire interne (**fig. 3B**). La présence de RIPL est un biomarqueur prédictif potentiel de morbidité par facteurs de risques cardiovasculaires (diabète, HTA, insuffisance coronaire...) [12]. Ainsi, au-delà de son rôle en situation aiguë d'OACR, l'OCT a aussi une place importante dans la détection des patients à risque de développer des microévénements artériels ischémiques.

L'angiographie à la fluorescéine, si réalisée à la phase aiguë, peut montrer une imprégnation artérielle retardée supérieure à 15 secondes avec un arrêt complet ou un ralentissement de la circulation artérielle, puis une reperméabilisation de l'artère. En cas d'artère ciliorétinienne perméable, il peut exister une épargne maculaire. En cas d'antécédents allergiques, l'indocyanine (ICG) peut être utile en montrant un retard de remplissage des capillaires au temps précoce. Le temps tardif de l'ICG peut mettre en évidence des altérations de

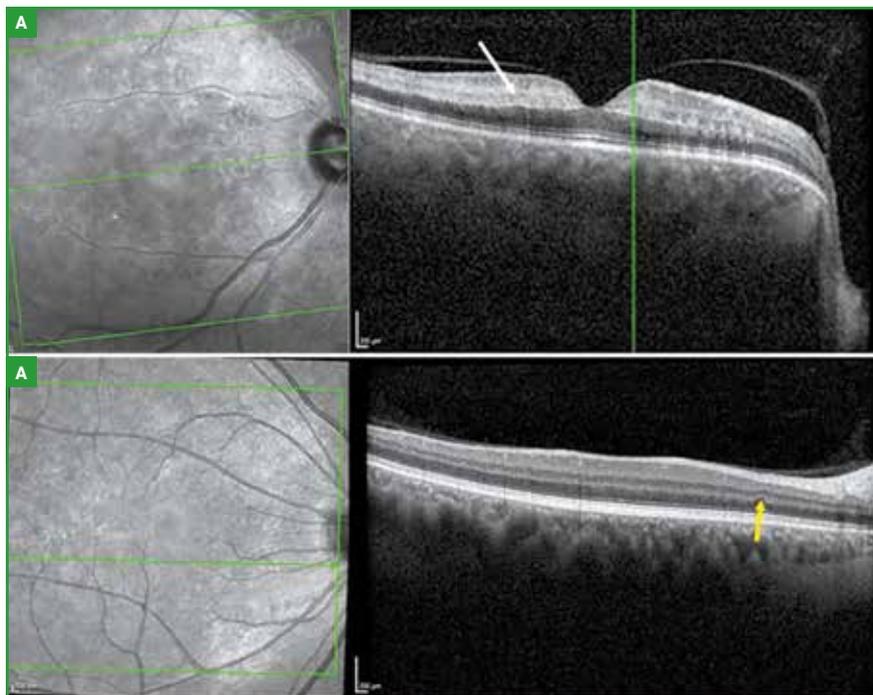
l'épithélium pigmentaire en cas d'ischémie choroïdienne sévère. Cet examen est utile pour rechercher des signes d'ACG : l'occlusion du réseau ciliaire postérieur se manifeste par une ischémie choroïdienne lobulaire durant les temps précoces [8]. Une étude a montré que l'angiographie (fluorescéine et/ou ICG) a une sensibilité et une spécificité pour la détection de l'ACG de 88 % et 74 % respectivement [13]

L'urgence de poser le diagnostic d'OACR dans les meilleurs délais laisse peu de place à la pratique d'autres examens complémentaires comme le champ visuel qui est très peu demandé. Les travaux de Hayreh ont montré la présence essentiellement d'un scotome central ou paracentral [14].

Les patients peuvent consulter tardivement devant un œil rouge et douloureux : il s'agit d'un glaucome néovasculaire compliquant l'OACR (l'incidence peut varier de 2,5 à 18 % selon les études) [14]. Il est ainsi primordial de suivre les patients ayant eu une OACR, même hors délai de thrombolyse afin de s'assurer de l'absence d'une conversion ischémique nécessitant une photocoagulation rétinienne rapide.

### En pratique

Le diagnostic d'OACR à la phase aiguë impose une évaluation clinique urgente par une équipe de neurologie vasculaire afin de décider de l'opportunité d'une thrombolyse et de mettre en place une prévention secondaire adaptée. Ce circuit de soins nécessite l'accès à des milieux hospitaliers multidisciplinaires, ce qui peut être problématique, géographiquement. Des travaux récents en intelligence artificielle suggèrent qu'un diagnostic robuste d'OACR sur simples photographies du fond de l'œil est possible [15] et pourrait accélérer, à l'avenir, la prise en charge de ces patients lorsque l'accès aux ophtalmologistes est restreint.



**Fig. 3 :** Cas d'occlusion artérielle avec une PAMM laissant place à des RIPLS deux mois après. **A :** coupe SS-OCT montrant l'hyperréfectivité de la couche INL et IPL parafovéolaire PAMM (flèche blanche). **B :** coupe SS-OCT montrant l'amincissement focal de la couche INL témoin des RIPLS (flèche jaune).

**BIBLIOGRAPHIE**

1. ANDERSON DC, KAPPELLE LJ, ELIASZIW M *et al.* Occurrence of hemispheric and retinal ischemia in atrial fibrillation compared with carotid stenosis. *Stroke*, 2002;33:1963-1967.
2. LAVIN P, PATRYLO M, HOLLAR M *et al.* Stroke risk and risk factors in patients with central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2019;200:271-272.
3. ARNOULD L, GUENANCIA C, BINQUET C *et al.* Caractéristiques vasculaires rétinienne: modifications lors du vieillissement et en pathologie vasculaire systémique (cardiaque et cérébrale). *Journal Français d'Ophtalmologie Volume 45, Issue 1*. 2022;104-118.
4. GONG HX, WU B, XIE SY *et al.* OCTA characteristics in non-arteritic central retinal artery occlusion and correlation with visual acuity. *Int J Ophthalmol*, 2024;17:289-296.
5. SCHARF J, FREUND KB, SADDA S *et al.* Paracentral acute middle maculopathy and the organization of the retinal capillary plexuses. *Prog Retin Eye Res*, 2021;81:100884.
6. HAYREH SS, PIEGORS DJ, HEISTAD DD. Serotonin-induced constriction of ocular arteries in atherosclerotic monkeys: Implications for ischemic disorders of the retina and optic nerve head. *Arch Ophthalmol*, 1997;115:220-228.
7. HAYREH SS, ZIMMERMAN MB, KIMURA A *et al.* Central retinal artery occlusion. Retinal survival time. *Exp Eye Res*, 2004;78:723-736.
8. HAYREH SS. Central retinal artery occlusion. *Indian J Ophthalmol*, 2018; 66:1684-1694.
9. CHO KH, AHN SJ, CHO JH *et al.* The characteristics of retinal emboli and its association with vascular reperfusion in retinal artery occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:4589-4598.
10. BALAL S, J'BARI AS, HASSAN A *et al.* Capturing the occult central retinal artery occlusion using optical coherence tomography. *Curr Eye Res*, 2021;46:1762-1767.
11. MANGLA R, VENKATESH R, SANGORAMET R *et al.* Retinal OCT findings in acute central retinal artery occlusion of varying severity at different disease stages – a retrospective, observational study. *International Journal of Retina and Vitreous*, 22;9:37.
12. BOUSQUET É, SANTINA A, AU A *et al.* Retinal ischemic perivascular lesions are associated with myocardial infarction in patients with coronary artery disease. *American Journal of Ophthalmology*, 2024;264:224-222.
13. LECLER A, HAGE R, CHARBONNEAU F *et al.* Validation of a multimodal algorithm for diagnosing giant cell arteritis with imaging. *Diagnostic and Interventional Imaging*, 2022;103:103-110.
14. HAYREH SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res*, 2011; 30:359-394.
15. MILEA D, GUNGOR A, SARBOU I *et al.* Diagnosis of central retinal artery occlusion within 4.5 hours after visual loss, using a deep learning method applied on fundus images. *North-American Neuro-Ophthalmology Society (NANOS) meeting*, 2024.

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

# réalités

OPHTALMOLOGIQUES

## Bulletin d'abonnement

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

Médecin:  1 an : 60 €  2 ans : 95 €

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

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

Bulletin à retourner à :  
Performances Médicales  
65, rue d'Aguesseau – 92100 Boulogne-Billancourt  
Déductible des frais professionnels

**■ Règlement**

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

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

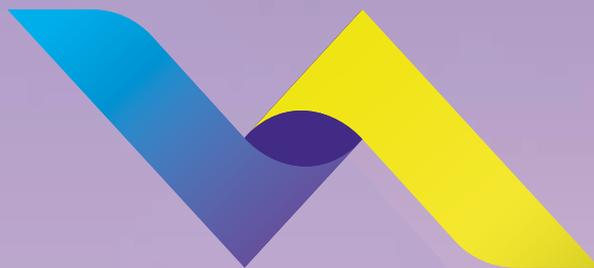
Date d'expiration:    Cryptogramme:

Signature:

En 1<sup>re</sup> intention dans la DMLAn et l'OMD

Chez vos patients naïfs\*

VEGF-A



VABYS

faricimab

ANG-2

**AGIR D'EMBLÉE**

sur la perméabilité et l'angio

**OFFRIR UN ESPACE DE LIB**



MO<sup>®</sup>genèse,  
ERTÉ

# UNE ACTION RAPIDE ET SYNERGIQUE sur le VEGF-A et l'Ang-2, facteurs responsables de la perméabilité vasculaire et de la néovascularisation<sup>1</sup>

## \* DMLA

VABYSMO<sup>®</sup> (faricimab) est indiqué en 1<sup>re</sup> intention dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative rétrofovéolaire, chez les patients adultes.<sup>1,2</sup>

## OMD

VABYSMO<sup>®</sup> (faricimab) est indiqué en 1<sup>re</sup> intention dans la baisse de l'acuité visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD), en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula, chez des patients adultes ayant une baisse d'acuité visuelle  $\leq 5/10$  et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée.<sup>1,3</sup>

Dans l'OMD, le choix entre les anti-VEGF dans le traitement de 1<sup>re</sup> 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.<sup>1,3</sup>

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

Médicament d'exception.  
Respecter la Fiche d'Information Thérapeutique.

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

Liste 1 - 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](http://vabysmo.roche.fr)

1. Résumé des caractéristiques du produit VABYSMO<sup>®</sup>. 2. Avis de la Commission de la Transparence de VABYSMO<sup>®</sup> du 18.01.2023 (DMLA). 3. Avis de la Commission de la Transparence de VABYSMO<sup>®</sup> du 18.01.2023 (OMD). 4. Journal Officiel de VABYSMO<sup>®</sup> du 18 octobre 2023 et arrêté publié au Journal Officiel du 20 décembre 2023.

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes

# Traitement des occlusions artérielles rétiniennes : le pronostic oculaire a-t-il changé ?

**RÉSUMÉ :** Les occlusions artérielles rétiniennes sont des pathologies rares, mais sévères, caractérisées par une baisse d'acuité visuelle brutale, unilatérale et indolore avec un pronostic visuel sombre. De nombreux traitements ont été essayés, mais aucun d'entre eux ne semble être réellement efficace. Parmi eux, l'embolectomie au laser YAG et les manœuvres d'hypotonisation du globe par ponction, collyres ou comprimés n'ont pas fait la preuve de leur utilité. Plus récemment, la fibrinolyse a montré des résultats encourageants avec, cependant, des effets indésirables pouvant parfois être graves. L'oxygénothérapie hyperbare semble aussi être une alternative thérapeutique avec des effets indésirables rares et n'engageant pas le pronostic vital. Ces traitements ne doivent cependant pas faire oublier la prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires permettant d'éviter une récurrence ophtalmologique ou cérébrale.



**J. CHIABO**  
Cabinet d'ophtalmologie, NICE.

Les occlusions artérielles rétiniennes (OAR) sont des pathologies ophtalmologiques rares, mais extrêmement sévères caractérisées par une baisse d'acuité visuelle brutale, unilatérale, et indolore. Cette pathologie touche entre 1 et 2 patients pour 100 000 habitants.

En fonction de la localisation, nous pourrions retrouver des occlusions de l'artère centrale de la rétine, des occlusions de branches artérielles ou des occlusions de l'artère cilio-rétinienne. Dans 25 % des cas, cette artère cilio-rétinienne naît des artères ciliaires et permet la vascularisation d'une partie de la macula. Plusieurs étiologies sont décrites telles que les thromboses artérielles, les embolies et les occlusions artéritiques.

Bien que la revascularisation rétinienne survienne spontanément, dans la majorité des cas, dans un délai de trois semaines, le pronostic visuel reste

sombre étant donné le caractère terminal de la vascularisation rétinienne [1].

De nombreux traitements ont été utilisés, tels que l'inhalation de carbogène, les massages oculaires, les antiagrégants plaquettaires, les collyres hypotonisants, l'acétazolamide intraveineux, les stéroïdes systémiques, le laser YAG, la fibrinolyse intra-artérielle ou intraveineuse, les ponctions de chambre antérieure, la vitrectomie avec retrait de l'embolie ou, encore, les séances de caisson hyperbare. Ces traitements ont été évalués dans de nombreuses études, mais il était traditionnellement reconnu qu'aucun d'entre eux n'était réellement efficace dans la prise en charge de cette pathologie. Récemment, des études se sont à nouveau intéressées à la prise en charge des occlusions artérielles rétiniennes, notamment en ce qui concerne la fibrinolyse et l'oxygénothérapie hyperbare. Le pronostic oculaire a-t-il alors changé en 2024 ?

## L'histoire naturelle de cette pathologie

Pour évaluer l'efficacité potentielle d'un traitement sur les occlusions artérielles rétiniennes, il faut d'abord se pencher sur l'histoire naturelle de cette pathologie. En 2005, Hayreh *et al.* ont étudié de manière précise l'évolution spontanée des occlusions artérielles rétiniennes en considérant quatre sous-groupes vus dans les sept jours suivant la baisse d'acuité visuelle : OAR non artéritiques, OAR transitoires non artéritiques, OAR non artéritiques avec artère cilio-rétinienne, OAR artéritiques [2]. Le critère de jugement principal était l'amélioration de l'acuité visuelle supérieure ou égale à 3 logMAR. En prenant en compte l'ensemble de ces groupes, 38,4 % des patients (38 sur 99) amélioraient leur vision de plus de 3 logMAR à un mois. En ne considérant que les OAR non artéritiques avec une acuité initiale limitée au décompte des doigts ou moins, 22 % des patients atteignaient le critère de jugement principal.

En 2017, Man *et al.* ont réalisé une méta-analyse sur l'embolectomie au laser YAG [3]. Cette méta-analyse retrouvait une amélioration de plus de 0,2 logMAR chez 79 % des patients, ce qui semblait à première vue satisfaisant. En regardant de plus près, les études composant la méta-analyse étaient surtout des rapports de cas de moins de cinq patients, et plus de 75 % des patients présentaient une occlusion de branche dont nous savons qu'elle est de bien meilleur pronostic. À la lumière de ces éléments, cette stratégie thérapeutique ne peut être envisagée comme méthode fiable dans le traitement des OAR. De plus, le critère de jugement retenu semble être trop peu significatif.

## Hypotonisation du globe oculaire

L'hypotonisation du globe oculaire dans le but d'améliorer la perfusion a été une attitude qui semblait séduisante devant la facilité de réalisation et le peu d'effets

indésirables encourus. En 2014, Fieb *et al.* ont évalué l'intérêt de la réalisation d'une paracentèse dans la prise en charge des OAR [4]. Ils ont réalisé une étude rétrospective comparative sur 74 patients, dont 59 étaient traités par paracentèse. Les auteurs n'ont pas trouvé de différence significative entre les deux groupes, avec une amélioration chez 26,7 % des patients témoins et 36,4 % des patients traités. À noter une cataracte induite par la ponction de chambre antérieure chez un patient traité. Ces résultats vont dans le sens de l'étude d'Atebara *et al.*, en 1995, qui n'avait pas non plus trouvé de différence significative chez des patients traités par ponction de chambre antérieure (associée ou non à l'inhalation de carbogène) [5]. De par l'amélioration semblable à l'histoire naturelle de la maladie et les risques de complications non négligeables, cette alternative thérapeutique semble là encore inutile dans la prise en charge des OAR.

En ce qui concerne les traitements médicamenteux locaux et généraux hypotonisants (collyres, acétazolamide intraveineux), très peu d'études ont mesuré leur utilité et les rares auteurs se sont limités à quelques rapports de cas, ce qui va dans le sens de l'absence d'efficacité.

## Fibrinolyse intra-artérielle

En 2010, Schumacher *et al.* ont comparé la fibrinolyse intra-artérielle à un traitement conservateur associant hémodilution, massages oculaires et acétazolamide [6]. Leurs résultats étaient plutôt encourageants, avec une amélioration de l'acuité visuelle de plus de 0,3 logMAR chez plus de 57 % des patients. À noter, cependant, qu'ils retrouvaient une amélioration chez 60 % des patients ayant bénéficié du traitement conservateur et que la différence entre les deux groupes n'était pas significative. De plus, la survenue d'événements indésirables graves à type d'hémorragie étant signi-

ficativement plus importante dans le groupe thrombolyse et l'étude a dû être prématurément stoppée.

## Thrombolyse

En 2015, Schrag *et al.* ont conduit une méta-analyse au sujet des thrombolyse intraveineuses regroupant 147 patients [7]. La moitié des patients traités dans les 4,5 h retrouvaient une acuité visuelle fonctionnelle. En cas de prise en charge plus tardive, il n'y avait pas de différence significative. Les auteurs ont relevé cinq complications hémorragiques graves (dont quatre fatales) toutes reliées à l'utilisation de traitements désuets.

Plusieurs études plus récentes ont analysé l'efficacité de la thrombolyse dans les OAR. En 2020, Dumitrascu *et al.* ont réalisé une méta-analyse au sujet des thrombolyse intra-artérielle et intraveineuse [8]. Bien que portant sur de petites séries, la thrombolyse intraveineuse montrait une amélioration chez 30 à 50 % des patients avec de rares effets indésirables à type d'hémorragie intracrânienne (symptomatique ou asymptomatique) ou d'hématurie. En ce qui concerne les thrombolyse intra-artérielles, 40 à 70 % des patients s'amélioraient avec là encore des effets indésirables hémorragiques peu fréquents.

En 2023 Raber *et al.* ont comparé rétrospectivement un groupe traité par thrombolyse intraveineuse avec un groupe non traité [9]. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes avant et après traitement, mais trois patients traités ont récupéré une acuité visuelle supérieure à 1/10.

Finalement, les données de la littérature semblent converger vers une possible efficacité de la thrombolyse bien que les effets secondaires ne sont, *a priori*, pas négligeables et indiquent qu'une sélection très attentive des patients doit être réalisée. Plusieurs études prospectives

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes

multicentriques sont en cours telles que l'étude française THEIA.

### L'oxygénothérapie hyperbare

Enfin, l'oxygénothérapie hyperbare a été plusieurs fois étudiée dans la littérature. En 2001, Beiran *et al.* ont conduit une étude en incluant les patients présentant une OAR de moins de huit heures d'évolution [10]. Ils ont retrouvé une amélioration chez plus de 80 % des patients traités par oxygénothérapie hyperbare contre environ 30 % dans le groupe témoin. Elder *et al.* ont eux retrouvés une amélioration chez seulement 29 % des patients traités par oxygénothérapie hyperbare, mais dans leur étude les patients avaient bénéficié d'une moyenne de seulement quatre séances de traitement [11]. Seuls des effets secondaires minimes à type de barotraumatismes et claustrophobie avaient été relevés. Weinberger *et al.*, en 2002, ont obtenu une amélioration chez plus de 90 % des patients, mais leur critère de jugement principal était subjectif et comprenait l'analyse du champ visuel et la vision des couleurs [12]. Deux autres études ont porté sur l'oxygénothérapie hyperbare en 2012 (Menzel-Severin *et al.*) et 2016 (Hadanny *et al.*) et ont trouvé une amélioration chez respectivement 38,8 % et 67,2 % des patients [13]. À noter dans ces études un grand nombre de patients (80 et 128 respectivement), mais un faible nombre de séances moyen (respectivement cinq et quatre).

En 2021, nous avons réalisé une étude prospective non comparative sur 31 patients en incluant les occlusions de l'artère centrale et de branche de moins de sept jours [14]. Une moyenne de 34 sessions d'oxygénothérapie hyperbare avait été réalisée pour chaque patient et les effets secondaires liés au traitement étaient systématiquement peu graves (barotraumatisme dans 20 % des cas et hypertension dans 30 % des cas). Dans cette étude, une amélioration de l'acuité visuelle de plus de 0,3 logMAR avait été retrouvée chez 48,4 % des patients.

À la lumière de ces éléments, l'oxygénothérapie hyperbare semble être une alternative de traitement à la fois plus efficace que l'histoire naturelle de la maladie et dénuée d'effets secondaires graves.

### Conclusion

L'efficacité de l'ensemble de ces propositions thérapeutiques reste aujourd'hui encore discutable. Cependant, l'oxygénothérapie hyperbare et la thrombolyse semblent être des solutions encourageantes étant donné les résultats supérieurs à l'histoire naturelle de la maladie que nous retrouvons fréquemment dans les études, bien que celles-ci soient souvent de faible puissance statistique.

La réussite de ces traitements semble résider dans la sélection attentive des patients pouvant en bénéficier, afin de maximiser l'efficacité en diminuant les potentiels effets indésirables.

Indépendamment de ces traitements, nous savons que les facteurs de risques prédisposant à d'autres événements cardiovasculaires sont souvent présents dans les occlusions artérielles rétiniennes et la thérapeutique ophtalmologique ne doit jamais prévaloir sur l'identification des patients présentant des risques élevés d'accidents vasculaires cérébraux et la prévention secondaire de futurs événements ischémiques. Ainsi, la prise en charge aujourd'hui de cette pathologie devrait être pluridisciplinaire et associer l'ophtalmologiste et une unité neuro-vasculaire.

### BIBLIOGRAPHIE

1. HAYREH SS, ZIMMERMAN MB. Central retinal artery occlusion: Visual outcome. *American Journal of Ophthalmology*, 2005;140:376-391.
2. HAYREH SS, PODHAJSKY PA, ZIMMERMAN MB. Branch retinal artery occlusion: Natural history of visual outcome. *Ophthalmology*, 2009;116:1188-1194.
3. MAN V, HECHT I, TALITMAN M *et al.* Treatment of retinal artery occlusion using transluminal Nd:YAG laser: A

systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2017;255:1869-1877.

4. FIESS A, CAL Ö, KEHREIN S *et al.* Anterior chamber paracentesis after central retinal artery occlusion: A tenable therapy? *BMC Ophthalmol*, 2014;14:28.
5. ATEBARA NH, BROWN GC, CATER J. Efficacy of anterior chamber paracentesis and carbogen in treating acute nonarteritic central retinal artery occlusion. *Ophthalmology*, 1995;102:2029-2035.
6. SCHUMACHER M, SCHMIDT D, JURKLISS B *et al.* Central retinal artery occlusion: Local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology*, 2010;117:1367-1375.
7. SCHRAG M, YOUNG T, SCHINDLER J *et al.* Intravenous fibrinolytic therapy in central retinal artery occlusion: A patient-level meta-analysis. *JAMA Neurol*, 2015;72:1148-1154.
8. DUMITRASCU OM, NEWMAN NJ, BIOUSSE V. Thrombolysis for central retinal artery occlusion in 2020: Time is vision! *J Neuroophthalmol*, 2020;40:333-345.
9. RABER FP, GMEINER FV, DREYHAUPT J *et al.* Thrombolysis in central retinal artery occlusion: a retrospective observational study. *J Neurol*, 2023;270:891-897.
10. BEIRAN I, GOLDENBERG I, ADIR Y *et al.* Early hyperbaric oxygen therapy for retinal artery occlusion. *European Journal of Ophthalmology*, 2001;11:345-350.
11. ELDER MJ, RAWSTRON JA, DAVIS M. Hyperbaric oxygen in the treatment of acute retinal artery occlusion. *Diving Hyperb Med*, 2017;47:233-238.
12. WEINBERGER AWA, SIEKMANN UPF, WOLF S *et al.* Treatment of acute central retinal artery occlusion (crao) by hyperbaric oxygenation therapy (HBO)--Pilot study with 21 patients. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2002;219:728-734.
13. MENZEL-SEVERING J, SIEKMANN U, WEINBERGER A *et al.* Early hyperbaric oxygen treatment for nonarteritic central retinal artery obstruction. *American Journal of Ophthalmology*, 2012;153:454-459.
14. CHIABO J, KAUERT A, CASOLLA B *et al.* Efficacy and safety of hyperbaric oxygen therapy monitored by fluorescein angiography in patients with retinal artery occlusion. *Br J Ophthalmol*. Published online September 18, 2023;bjo-2023-323972.

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

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes

### EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

#### Le point de vue du neurovasculaire

- L'OACR doit être considérée comme une pathologie neurovasculaire à part entière, et des signes neurologiques doivent systématiquement être recherchés à l'examen clinique.
- Tout déficit neurologique transitoire ou persistant dans les 24 h justifie d'un avis neurovasculaire pour évaluer l'éligibilité à un traitement de reperfusion (thrombolyse ou thrombectomie), dont les fenêtres thérapeutiques se sont considérablement allongées.
- Le bilan neurovasculaire urgent, réalisable en < 24 h en UNV ou aux urgences, doit comprendre une imagerie couplée du parenchyme cérébral et des troncs supra-aortiques, un ECG et un bilan biologique (avec VS + CRP si > 50 ans).
- Une thrombolyse intraveineuse peut être envisagée pour une OACR authentifiée par un ophtalmologue, et d'un délai de survenue des symptômes < 4 h 30.

#### Occlusions artérielles rétiniennes : quel bilan pour rechercher quelles étiologies/facteurs de risque ?

- Les OAR doivent être considérées comme des équivalents d'AVC.
- Le risque de faire un AVC dans les deux mois qui suivent une OAR est de l'ordre de 10 %.
- Une OAR diagnostiquée dans les 48 h doit être adressée en unité neurovasculaire.
- Une CRP doit être effectuée dès le diagnostic pour dépister une maladie de Horton.
- Un aspect de PAMM isolée peut être le seul signe d'une OAR incomplète.

#### Pathologie ophtalmologique, neurologique ou cardiovasculaire ?

- Le diagnostic d'OACR à la phase aiguë est essentiellement clinique, nécessitant néanmoins une documentation par imagerie rétinienne standard.
- En cas de clinique incertaine, l'imagerie par OCT peut être nécessaire à la phase hyperaiguë, montrant une hyperréflexivité des couches rétiniennes internes et intermédiaires.
- En situation aiguë, il est essentiel de rechercher, en fonction du terrain, une artérite gigantocellulaire sous-jacente ou alors des pathologies cardiovasculaires qui mettent en jeu le pronostic vital.

#### Traitement des occlusions artérielles rétiniennes : le pronostic oculaire a-t-il changé ?

- Les occlusions artérielles rétiniennes sont des pathologies rares, mais au pronostic visuel sombre.
- De nombreux traitements autrefois utilisés n'ont pas montré leur efficacité : hypotonisation du globe, embolectomie au laser YAG.
- La fibrinolyse semble être prometteuse dans cette indication, mais n'est pas dénuée d'effets indésirables pouvant être sévères.
- L'oxygénothérapie semble aussi constituer une alternative intéressante, avec des effets indésirables minimes.
- La prise en charge globale du patient est primordiale par une équipe pluridisciplinaire.

## Actualités

# Rougeur oculaire : des mécanismes aux options thérapeutiques



**S. DOAN**  
Service d'Ophtalmologie, Fondation  
Ophtalmologique Rothschild, PARIS.



**G. MORTEMOUSQUE**  
Service d'ophtalmologie,  
Hôpital Bretonneau, TOURS.

**La rougeur oculaire est un motif de consultation ophtalmologique fréquent. Ce signe peut être révélateur de nombreuses étiologies.**

### Les mécanismes de la rougeur oculaire

La rougeur oculaire est le plus souvent liée à une hyperhémie conjonctivale par vasodilatation des vaisseaux de la conjonctive bulbaire. Une inflammation de l'épiscière, voire de la sclère, cause également une rougeur oculaire, mais l'examen clinique montre que les vaisseaux dilatés sont plus profonds.

Le tonus vasculaire résulte d'un équilibre entre vasodilatation et vasoconstriction [1]. Il est essentiellement régulé via les récepteurs alpha-adrénergiques présents au niveau du muscle lisse, de l'endothélium et des terminaisons nerveuses vasculaires. La stimulation des récepteurs alpha-adrénergiques induit surtout une vasoconstriction, même si l'effet est en fait variable selon le site du récepteur : une stimulation des récepteurs alpha-1 et 2 musculaires induit une vasoconstriction alors

qu'elle est vasodilatatrice sur l'endothélium et les neurones présynaptiques. La stimulation des récepteurs bêta-adrénergiques est vasodilatatrice. De plus, les récepteurs alpha-1 sont présents dans les artères et les veines, alors que les alpha-2 sont surtout dans les veines. Cela peut avoir une importance thérapeutique dans le choix d'un agoniste des récepteurs alpha-adrénergiques.

### Les causes de rougeur oculaire

La vasodilatation est le plus souvent un mécanisme de protection en réaction à une agression. Elle permet l'acheminement des cellules inflammatoires vers les tissus.

L'hyperhémie conjonctivale peut être la conséquence de :

– une (kérato) conjonctivite infectieuse qui est en général aiguë ;

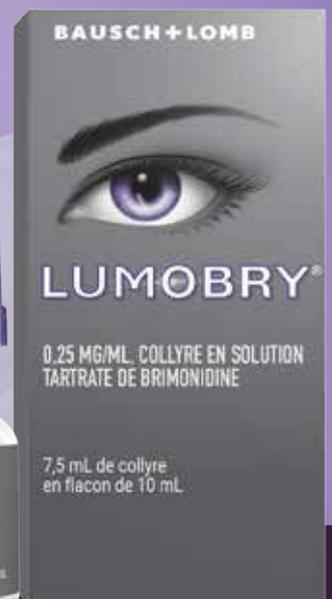
- une inflammation conjonctivale ou cornéenne : allergie, sécheresse, blépharite, irritation par toxique environnemental comme la pollution ;
- une inflammation/infection plus profonde : (épi)sclérite, uvéite, glaucome aigu, inflammation/infection orbitaire ;
- une lésion cornéo-conjonctivale (plaie, ulcère, épithéliopathie) ;
- un mécanisme vasomoteur : rosacée, alcool ;
- la conjonctivite ou rhinoconjonctivite spasmodique ou vasomotrice : elle est liée à une hyper-réactivité non spécifique de la muqueuse oculo-nasale avec, sur le plan oculaire, une rougeur oculaire et un larmoiement et, sur le plan nasal, une rhinorrhée, des éternuements et une obstruction nasale déclenchés par des facteurs non allergiques (froid, vent, alcool, irritants, effort physique) ;
- l'exposition à des substances vasoactives : drogues ;
- des facteurs non spécifiques : fatigue, manque de sommeil...

**NOUVEAU**

# LUMOBRY®

0.25 MG/ML (0.025%) TARTRATE DE BRIMONIDINE

**TRAITEMENT TOPIQUE  
DE L'HYPERÉMIE  
CONJONCTIVALE ISOLÉE  
DUE À UNE IRRITATION  
OCULAIRE MINEURE  
CHEZ L'ADULTE**



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

Laboratoire Chauvin SAS au capital de 3 030 060 €, immatriculée au RCS de Montpellier sous le n° 321 748 063 dont le siège social est 416, rue Samuel Morse CS 99535, 34961 Montpellier. 23 10 66375524 PM 001

**BAUSCH+LOMB**

## Actualités

On voit donc qu'à côté des causes liées à des pathologies comme les allergies, les infections ou les blépharites, il existe des tableaux d'hyper-réactivité non spécifiques qui peuvent être passagers et qui ne répondront pas à des traitements spécifiques.

### Les traitements de l'œil rouge

Le soin spécifique repose sur le traitement de la cause, auquel on peut associer des lavages oculaires au sérum physiologique ou des larmes artificielles pour diluer les médiateurs de l'inflammation. L'effet de ces traitements sur la rougeur oculaire est souvent différé, l'hyperémie conjonctivale pouvant persister alors que la cause est guérie. Cependant, lorsque celui-ci est insuffisant ou que le traitement spécifique n'existe pas, l'utilisation de vasoconstricteurs est une option à discuter.

### Les anciens vasoconstricteurs

Ils sont très utilisés dans de nombreux pays comme les États-Unis, seuls ou en combinaison fixe dans des collyres antiallergiques, par exemple. En France, leur utilisation est déconseillée au vu de leurs effets secondaires que l'on détaillera plus bas, et de nombreux produits ont été progressivement retirés du marché. Quelques produits existent encore, comme le collyre bleu Laiter.

Les vasoconstricteurs classiques sont des agonistes adrénergiques alpha-1 ou mixtes alpha-1 et alpha-2. La naphazoline (agoniste mixte alpha-1 et alpha-2) et la tétrahydrozoline (agoniste alpha-1) sont les deux molécules les plus utilisées. Ils agissent indifféremment sur les artères et veines conjonctivales.

Les effets secondaires potentiels de ces produits expliquent leur abandon progressif :

- un effet rebond à l'arrêt du traitement : il est probablement lié à l'action

vasoconstrictrice artérielle de ces agonistes alpha-1, qui induit une ischémie, elle-même responsable de la sécrétion d'agents vasodilatateurs ;

- une perte d'efficacité avec le temps, appelée tachyphylaxie [2], serait expliquée par l'internalisation progressive des récepteurs alpha-1 qui a comme conséquence une baisse de leur nombre à la surface cellulaire [3] ;

- une allergie ;

- une conjonctivite folliculaire ;

- une mydriase ;

- un glaucome aigu par fermeture de l'angle ;

- des effets indésirables généraux potentiels rares (sommolence, confusion, tremblements, maux de tête, palpitations du fait du passage possible du vasoconstricteur dans le sang).

Dans une série de 70 patients ayant une inflammation conjonctivale sous des anciens collyres vasoconstricteurs, 50 avaient une tachyphylaxie/effet rebond, 17 une conjonctivite folliculaire et 3 une blépharo-conjonctivite avec eczéma [4].

### Une nouvelle option : les agonistes adrénergiques alpha-2 sélectifs

Concernant les alpha-2 sélectifs, les molécules actuellement présentes sur le marché sont l'apraclonidine (utilisée dans le glaucome ou certains lasers) et le tartrate de brimonidine.

Le tartrate de brimonidine est un agoniste sélectif des récepteurs adrénergiques alpha-2, déjà utilisé à 0,2 % en collyre dans le but d'une diminution de la pression intraoculaire dans le glaucome chronique ou l'hypertension oculaire [5]. L'effet de la brimonidine sur les vaisseaux conjonctivaux est dose-dépendant : l'utilisation à forte dose pour réduire la PIO est associée à une hyperémie. En revanche, à faible dose, on observe une diminution de la rougeur conjonctivale [6]. Par ailleurs, à faible

dose, il permet un contrôle du saignement au cours de chirurgie oculaire (type vitrectomie postérieure) et des injections intravitréennes [6,7].

De ce rationnel est né LUMOBRY® des laboratoires Bausch + Lomb. Ce collyre en solution, composé de tartrate de brimonidine à 0,025 %, a pour indication l'hyperhémie conjonctivale isolée due à une irritation oculaire mineure chez l'adulte, avec un usage intermittent ou occasionnel à une posologie de 1 goutte dans l'œil atteint toutes les 6-8 heures pour un maximum de 4 fois par jour.

Les équipes de Torkildsen [8] et de McLaurin [7] ont évalué l'efficacité et la tolérance de la brimonidine 0,025 % dans le traitement de l'hyperhémie oculaire dans une population d'adultes. Ces études monocentriques, randomisées en 2:1 en faveur du principe actif et en double insu, ont réalisé un protocole similaire chez des patients plus âgés pour le travail de Torkildsen (> 40 ans). Les patients ont reçu la brimonidine 0,025 % ou un placebo instillé 4 fois par jour pendant 4 semaines. Quatre visites ont été effectuées (à J 1, J 14 et J 28), la dernière (J 35) ayant eu lieu une semaine après l'arrêt du traitement afin d'évaluer un potentiel effet rebond.

L'hyperhémie conjonctivale a été évaluée selon la classification *Ora Calibra Ocular Hyperemia Scale*, classant à partir de photos standards, la rougeur oculaire de 0 à 4 (0 = absence de rougeur, 4 = rougeur importante).

Le critère principal était l'hyperhémie conjonctivale évaluée par l'investigateur avant et après instillation entre 5 min et 4 h à la première visite [7,8] ainsi que l'évaluation par les patients pendant toute la durée du traitement [8]. Les critères d'efficacité comprenaient également l'évaluation de l'hyperhémie à 1 min, à 6 h et 8 h après instillation à J 1 [7] ainsi qu'à 1 min et 5 min post-instillation aux contrôles de J 14 et J 28 [7,8].

Les équipes de Torkildsen ont démontré que la brimonidine 0,025 % diminue significativement l'hyperhémie conjonctivale dès la cinquième minute et jusqu'à 4 h après instillation (**fig. 1**). Les travaux de McLaurin montrent de plus une réduction significative de la rougeur oculaire dès la première minute et jusqu'à 8 h après l'instillation de brimonidine 0,025 % (**fig. 2**).

De même, l'évaluation réalisée quotidiennement par les patients montre l'efficacité de la brimonidine 0,025 % pendant toute la durée du traitement et un retour à la valeur initiale sans effet rebond (**fig. 3**). De ces études, nous pouvons conclure que la brimonidine 0,025 % réduit de manière significative l'hyperhémie oculaire dès la première minute et cela jusqu'à 8 h après l'instillation. De plus, contrairement à ces prédécesseurs, il n'y a pas de tachyphylaxie retrouvée au contrôle J 14/J 28 avec conservation de l'efficacité à la même posologie (**fig. 4**) ni d'effet rebond à l'arrêt du traitement (**fig. 5**). Un minime effet rebond a été retrouvé chez un seul patient des deux cohortes confondues.

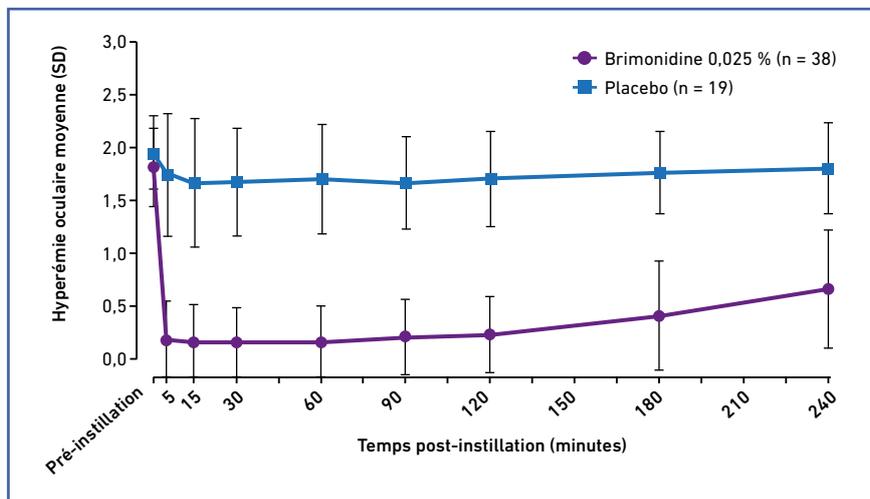
Des effets indésirables oculaires légers à modérés ont été rapportés à un taux de 26,3 %, comparativement au taux de 15,8 % pour le groupe sous placebo dans la cohorte de Torkildsen. Ces effets comprenaient des symptômes tels qu'une sécheresse, une irritation ou encore une douleur oculaire. La cohorte de McLaurin a présenté quatre effets indésirables dans le groupe brimonidine 0,025 % (10 %) dont un seul était lié au traitement (2,5 %) et 0 % dans le groupe placebo.

Par ailleurs, le confort lors de l'instillation du collyre a été évalué immédiatement après l'administration, ainsi qu'à 30 s et 1 min après. Selon les participants, le traitement s'est avéré aussi confortable que le placebo.

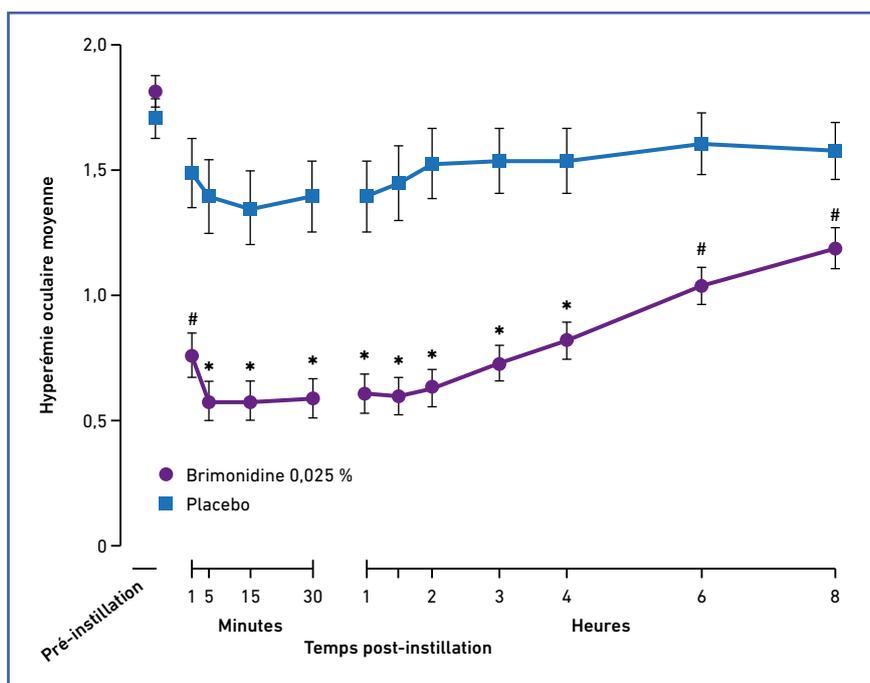
Il est également important de noter l'absence de modifications cliniquement

significatives de l'acuité visuelle, du fond d'œil, ainsi qu'une variation similaire de la pression intraoculaire dans les groupes recevant le principe actif et le placebo. De plus, aucune altération de la vigilance, aucune modification de la pression artérielle ni de la fréquence cardiaque n'a été rapportée.

Une étude clinique multicentrique chez 507 sujets a été conduite afin d'évaluer la tolérance et la sécurité de la brimonidine 0,025 % à plus large échelle [9]. Il s'agissait d'une étude randomisée (2:1), en double insu comparant la tolérance et la sécurité de la brimonidine 0,025 % (n = 337) versus placebo (n = 170) dans



**Fig. 1 :** Évaluation de l'hyperhémie conjonctivale par l'investigateur avant et après instillation à J 1. Différence brimonidine 0,025 % et placebo: hyperhémie moyenne  $-1,37$  ( $-1,56$ ,  $-1,18$ ),  $p < 0,0001$ , et variation moyenne de l'hyperhémie:  $-1,37$  ( $-1,56$ ,  $-1,18$ ),  $p < 0,0001$  [8].



**Fig. 2 :** Évaluation de l'hyperhémie conjonctivale par l'investigateur avant et après instillation à J 1. \*  $p < 0,0001$  versus placebo. #  $p \leq 0,01$  versus placebo [7].

## Actualités

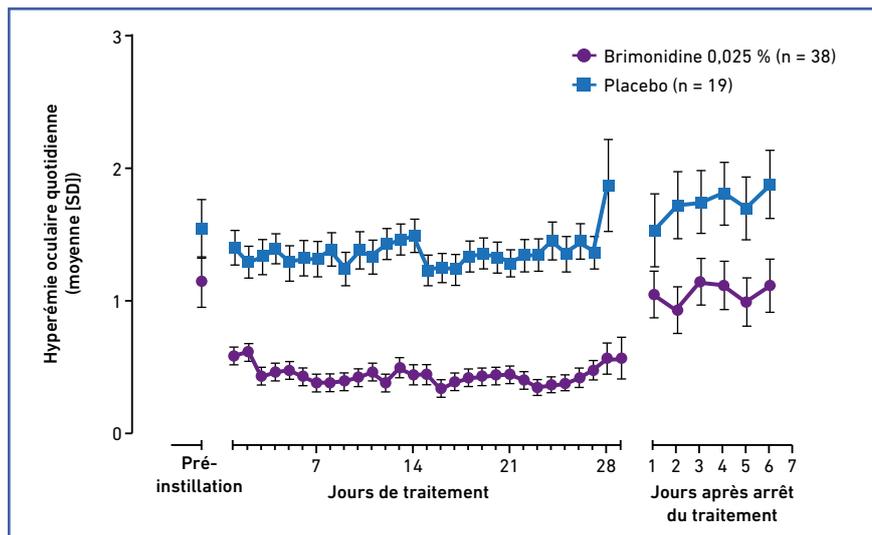


Fig. 3 : Hyperémie oculaire quotidienne évaluée par les patients pendant le traitement (J 0 - J 28) et pendant 7 jours après l'arrêt du traitement [8].

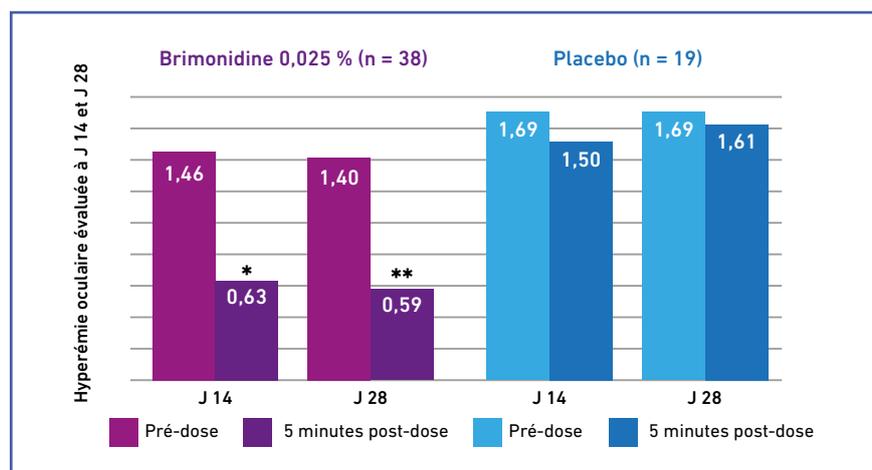


Fig. 4 : Hyperémie à J 14 et J 28 avant et 5 minutes après l'instillation. Différence à 5 minutes après instillation entre brimonidine et placebo à J 14 \* p = 0,0002 et à J 28 \*\* p < 0,0001 [8].

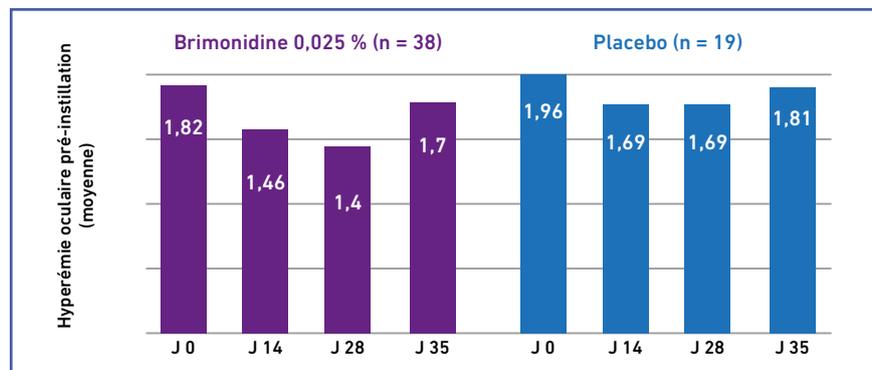


Fig. 5 : Hyperhémie oculaire avant l'instillation pendant le traitement (J 0, J 14, J 28) et après l'arrêt du traitement (J 35) [8].

une population plus variée comprenant des enfants (> 5 ans), des adultes et des personnes âgées (> 65 ans).

Les patients ont reçu la brimonidine 0,025 % ou le placebo 4 fois par jour pendant 4 semaines. L'évaluation de la tolérance a été réalisée à chacune des 4 visites (à J 1, J 8, J 15 et J 29) et comprenait le recueil des effets indésirables, l'acuité visuelle corrigée, l'examen à la lampe à fente, l'examen du fond d'œil après dilatation, la PIO, un examen physique général, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, le recueil des effets indésirables et le confort à l'instillation.

À noter que les résultats de cette étude ont été publiés dans une analyse intégrée de quatre études cliniques [10]. Cinq sujets (1,5 %) dans le groupe brimonidine et deux sujets (1,2 %) dans le groupe placebo ont abandonné l'étude pour cause d'effets indésirables dont seulement deux sont liés à la molécule active, à savoir une hypotension et une brûlure au site d'instillation. Un total de 44 sujets (13,1 %) du groupe brimonidine ont signalé des effets indésirables oculaires légers à modérés (14,7 % dans le groupe placebo). Ces effets indésirables comprenaient des irritations oculaires, des douleurs à l'instillation et une sensation d'œil sec.

En ce qui concerne les effets indésirables généraux, 23 patients du groupe traité à la brimonidine (représentant 6,8 % de l'échantillon) ont signalé des symptômes tels que des céphalées, une sinusite et une gastroentérite, comparativement à un taux de 9,4 % chez les patients du groupe placebo. Il est important de noter que, parmi les patients signalant un effet indésirable, seuls 7 avaient un symptôme directement attribuable au traitement du type palpitations ou hypotension.

L'étude a également montré l'absence de modifications significatives de l'acuité visuelle, de l'examen à la lampe à fente,

du fond d'œil et de la PIO. La pression artérielle et la fréquence cardiaque étaient similaires dans les deux groupes et sans changements significatifs.

En résumé, le profil de tolérance et de sécurité de la brimonidine 0,025 % s'est avéré très similaire à celui du placebo.

## ■ Conclusion

Le tartrate de brimonidine 0,025 % collyre en solution, sous prescription médicale obligatoire, est un vasoconstricteur alpha-2 sélectif efficace et présentant un bon profil de tolérance. Il peut être prescrit de façon occasionnelle dans le cadre d'une rougeur oculaire isolée due à une irritation oculaire mineure chez l'adulte. L'absence de tachyphylaxie et un risque d'effet rebond négligeable à son arrêt sont à mentionner.

## BIBLIOGRAPHIE

1. HOSTEN LO, SNYDER C. Over-the-Counter Ocular Decongestants in the United States – Mechanisms of Action and Clinical Utility for Management of Ocular Redness. *Clin Optom (Auckl)*. 2020, 23;12:95-105.
2. VAIDYANATHAN S, WILLIAMSON P, CLEARIE K *et al.* Fluticasone reverses oxymetazoline-induced tachyphylaxis of response and rebound congestion. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010;182:19-24.
3. FRATELLI M, DE BLASI A. Agonist-induced alpha 1-adrenergic receptor changes. Evidence for receptor sequestration. *FEBS Lett*, 1987;212:149-153.
4. SOPARKAR CN, WILHELMUS KR, KOCH DD *et al.* Acute and chronic conjunctivitis due to over-the-counter ophthalmic decongestants. *Arch Ophthalmol*, 1997;115:34-38.
5. FUEDEMBERG SJ, BATISTE C, KATZ LJ. Efficacy, safety, and current applications of brimonidine. *Expert Opin Drug Saf*, 2008;7:795-799.
6. MCLAURIN E, CAVET ME, GOMES PJ *et al.* Brimonidine Ophthalmic Solution 0.025% for Reduction of Ocular Redness: A Randomized Clinical Trial. *Optom Vis Sci*, 2018;95:264-271.
7. DESCO MC, MARTÍN JCM, MATAIX-BORONAT J *et al.* Prophylactic effect of brimonidine to minimize the incidence of subconjunctival hemorrhage in the early postoperative period after 23G pars plana vitrectomy. *Ther Adv Ophthalmol*. 2021 Oct 5;13:251584142111045753. doi: 10.1177/251584142111045753. PMID: 34632270; PMCID: PMC8495506.
8. PASQUALI TA, AUFDERHEIDE A, BRINTON JP *et al.* Dilute brimonidine to improve patient comfort and subconjunctival hemorrhage after LASIK. *J Refract Surg*, 2013;29:469-475.
9. TORKILDSEN GL, SANFILIPPO CM, DECORY HH *et al.* Evaluation of Efficacy and Safety of Brimonidine Tartrate Ophthalmic Solution, 0.025% for Treatment of Ocular Redness. *Curr Eye Res*, 2018; 43:43-51.
10. Dossier d'AMM. 2.7.4 Summary of Clinical Safety. Etude 13-100-0006
11. ACKERMAN SL, TORKILDSEN GL, MCLAURIN E *et al.* Low-dose brimonidine for relief of ocular redness: integrated analysis of four clinical trials. *Clin Exp Optom*, 2019;102:131-139.

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

Lumobry 0,25 mg/ml (0,025%) tartrate de brimonidine.

Indiqué chez l'adulte dans le traitement topique de l'hyperhémie conjonctivale isolée due à une irritation oculaire mineure.

Pour une information complète, consultez le résumé des caractéristiques du produit sur la base de données publiques des médicaments en flashant le QR code ci-dessous ou directement sur le site internet.



<https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

Médicament soumis à la prescription médicale  
Spécialité non remboursée Sécurité Sociale  
24 04 66375524 PM 001

## Actualités

# Nouveaux regards sur le glaucome

### COMPTE RENDU RÉDIGÉ PAR

LE DR A. REZKALLAH

Centre Ophtalmologique Kleber, LYON.

Dans le cadre d'un événement organisé par Lumibird Medical, le Pr Mario de La Torre et les Drs Michel Puech et Yves Lachkar ont abordé la pathologie glaucomateuse sous différents angles. Nous vous rapportons dans les lignes qui suivent les principaux points forts de leurs communications.

### UBM et glaucome

D'après la communication du Dr Michel Puech, Paris.

Si la tomographie à cohérence optique du segment antérieur permet très habituellement l'acquisition d'une image en très haute résolution, on observe volontiers une perte d'information pour les zones situées en arrière de la sclère, et notamment les structures pigmentées, qui sont nettement mieux visualisées en échographie.

Dans une série émanant des centres Explore Vision, la géométrie des corps ciliaires était en effet difficilement évaluable dans 58 % des cas en OCT alors qu'elle était facilement accessible en échographe (**fig. 1**). Cet avantage de l'échographie a des conséquences :

- tout d'abord dans l'évaluation de l'angle irido-cornéen et du segment antérieur, dans la réalisation de mesures et dans l'analyse du corps ciliaire ;
- mais également dans le suivi après traitement.

#### 1. Anatomie

L'UBM permet de différencier un bombement irien d'une structure kystique liquidienne ou d'autres lésions et de

mieux visualiser, ce qui est essentiel dans le glaucome, l'angle en condition de lumière allumée ou éteinte, comme en OCT (**fig. 2**). Le fait de passer d'une pupille contractée à une pupille dilatée permet de mieux analyser l'angle qui peut apparaître étroit, mais ouvert en pleine lumière alors qu'il sera fermé en lumière éteinte, ce qui est un argument fort pour une évolution vers un glaucome à angle fermé. La profondeur de la chambre antérieure est également analysable tout comme la flèche cristallinienne qui joue un rôle important dans l'ouverture de l'angle.

Différentes techniques de mesure ont été proposées avec plusieurs appareils OCT ou UBM (*Angle Opening Distance* à 500 µm, *Angle Opening Distance* à 750 µm, *Angle Recess Area* à 500 µm, *Angle Recess Area* à 750 µm, *Trabecular Iris Space Area* à 500 µm, *Trabecular Iris Space Area* à 750 µm), mais on s'est aperçu que, quand l'angle est trop étroit,

les mesures sont peu utiles et il vaut mieux se fier à l'imagerie.

L'échographie va également permettre de faire le point sur différents facteurs de fermeture de l'angle : profondeur de chambre antérieure, facteurs cristalliniens (position du cristallin et de sa face avant, flèche cristallinienne), blocage pupillaire, mécanisme iris-plateau (qui est l'apanage de l'UBM), ainsi que sur certains diagnostics différentiels : présence de kystes, insertions antérieures de la racine irienne. Un diagnostic de glaucome malin pourra aussi être facilement étayé en montrant la bascule de tout le bloc cristallinien vers l'avant (**fig. 3**).

Très récemment, une définition du mécanisme de l'iris-plateau a été proposée non plus sur une analyse clinique mais sur des critères d'imagerie :

- angle fermé ;
- position antérieure des procès ciliaires par rapport à l'éperon scléral ;

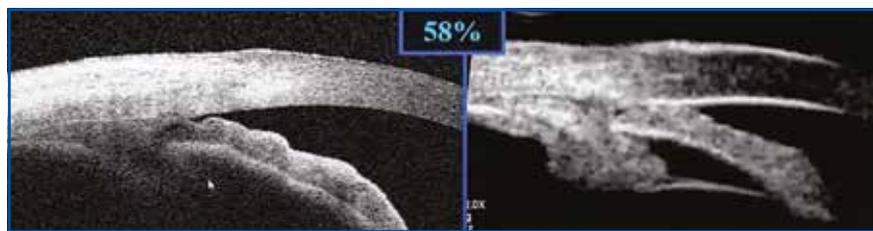


Fig. 1 : Corps ciliaires vus en OCT (à gauche) et en échographie (à droite).

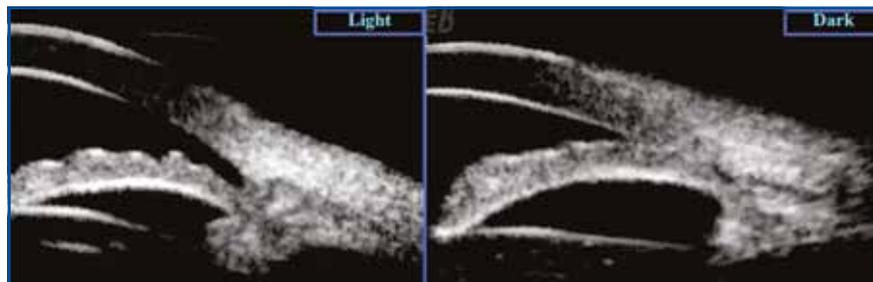
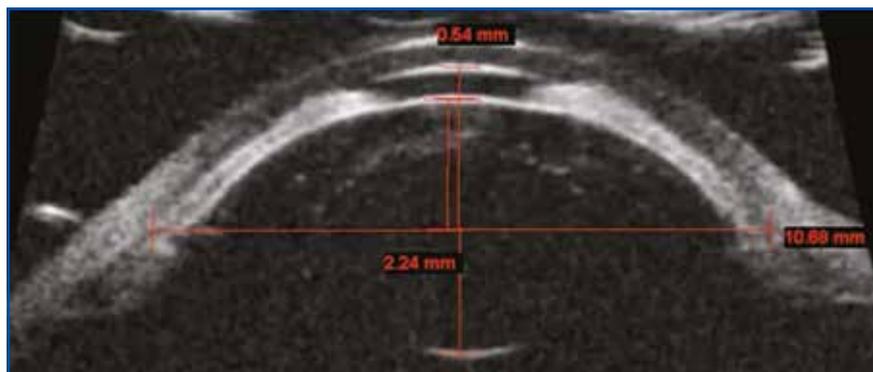


Fig. 2 : Échographie UBM d'un angle irido-cornéen ouvert en condition photopique (lumière à gauche) mais qui se ferme en condition scotopique (à droite).



**Fig. 3 :** Échographie mode UBM mettant en évidence un glaucome malin avec bascule antérieure de tout le bloc cristallinien.

– effacement du sulcus : les procès ciliaires basculent vers l'avant et peuvent pousser la racine de l'iris vers l'avant.

L'insertion antérieure de la racine de l'iris est un autre diagnostic différentiel facilement posé par l'UBM. Il est possible d'affirmer ce diagnostic même en cas d'association à un mécanisme d'iris-plateau.

Enfin, dans le glaucome pigmentaire, l'UBM pourra mettre en évidence une inversion de la courbure irienne avec majoration du contact irido-cristallinien.

## 2. Suivi après traitement

Après iridotomie périphérique (IP), l'UBM permet, par exemple, de mettre en évidence une bonne réponse au traitement en montrant que l'iris devient rectiligne. Dans d'autres cas, elle recherchera des arguments pour expliquer la non-fonctionnalité d'une IP en cas par exemple de polykystose irienne, les chambres antérieure et postérieure ne communiquant plus du fait du barrage induit par les kystes.

L'UBM aide au suivi après iridotomie, voire après iridoplastie, d'un mécanisme d'iris-plateau avec un amincissement de la racine de l'iris par les impacts d'iridoplastie permettant la récupération d'un passage vers le trabéculum. De même, après trabéculéctomie et sclérectomie, l'UBM pourra visualiser de

manière objective la qualité de la bulle de filtration. Pour certaines lésions tumorales, comme le mélanome ciliaire, l'UBM permet une évaluation initiale du volume de la tumeur puis un suivi après traitement.

Ainsi, l'UBM avec sa très haute résolution et sa très bonne pénétration des tissus oculaires, permet d'identifier tous les mécanismes de fermeture de l'angle irido-cornéen et permet aussi le diagnostic et le suivi des pathologies iriennes et ciliaires.

## Glaucome et sécheresse oculaire, une association fréquente

D'après la communication du Pr Mario de La Torre, Pérou.

La sécheresse oculaire est la pathologie ophtalmologique la plus fréquente et paradoxalement la moins diagnostiquée en ophtalmologie. C'est un véritable problème de santé publique avec plus de 350 millions de personnes atteintes dans le monde. L'instabilité et l'hyperosmolarité de la surface oculaire, l'inflammation et les altérations de la surface oculaire ainsi que les anomalies neurosensorielles jouent un rôle étiologique majeure.

La relation entre sécheresse oculaire et glaucome est étroite. En effet, 59 % des patients glaucomateux souffrent de sécheresse oculaire dont 27 % dans une

forme sévère et 66 % des patients ayant une sécheresse oculaire sévère ont un glaucome. Ces chiffres sont encore plus marqués chez le sujet âgé. Par ailleurs, on sait que les conservateurs entraînent ou accentuent un syndrome sec, avec des complications d'ailleurs proportionnelles au nombre de collyres et à la durée de la maladie glaucomateuse. De même, blépharite et kératite ponctuée superficielle sont volontiers plus fréquentes dans les glaucomes traités médicalement depuis longtemps [1]. Enfin, la sécheresse oculaire a un impact négatif direct sur la qualité de vie et est associée à une mauvaise observance thérapeutique chez les patients atteints de glaucome.

La sécheresse oculaire est également une des causes d'échec des traitements chirurgicaux du glaucome. Parmi les causes d'échec de chirurgie filtrante, on retrouve volontiers en préopératoire une inflammation infraclinique avec infiltration par des cellules inflammatoires et une activation des fibroblastes dans la conjonctive et dans l'espace sous-conjonctival. En postopératoire, il s'agira plutôt d'une fibrose sous-conjonctivale bloquant l'évacuation de l'humeur aqueuse [2].

## 1. Évaluation diagnostique du syndrome sec

Si la mesure de la pression intraoculaire est systématique chez le patient glaucomateux, il faut reconnaître que l'état de la surface oculaire est, lui, rarement évalué.

L'évaluation de film lacrymal est très importante pour analyser la sécheresse oculaire. Il existe certes des tests cliniques bien connus comme le test de Schirmer et la mesure du temps de rupture du film lacrymal mais nous disposons aujourd'hui de nouvelles technologies permettant une évaluation fine et précise du film lacrymal avec des appareils avec ou sans contact (C-Diag®, I-Pen) qui peuvent également être associés à l'intelligence artificielle. Le Pr Mario de la Torre a présenté une

## Actualités

technologie dédiée à la sécheresse oculaire et connectée, la plateforme C-Diag®, élaborée pour une évaluation adaptée de la sécheresse oculaire avec une caméra autofocus, un écran large tactile, et de multiples algorithmes. Le clignement, le temps de rupture de film lacrymal, l'interférométrie, le ménisque lacrymal et la meibographie sont réalisables très facilement, en un seul temps, avec cette plateforme. Des échelles de gradation ainsi que des questionnaires y sont intégrés. Cet appareil propose également un meibographe de haute qualité (photographie et transillumination infrarouge) permettant la visualisation des glandes et des éventuelles télangiectasies (*fig. 4*).

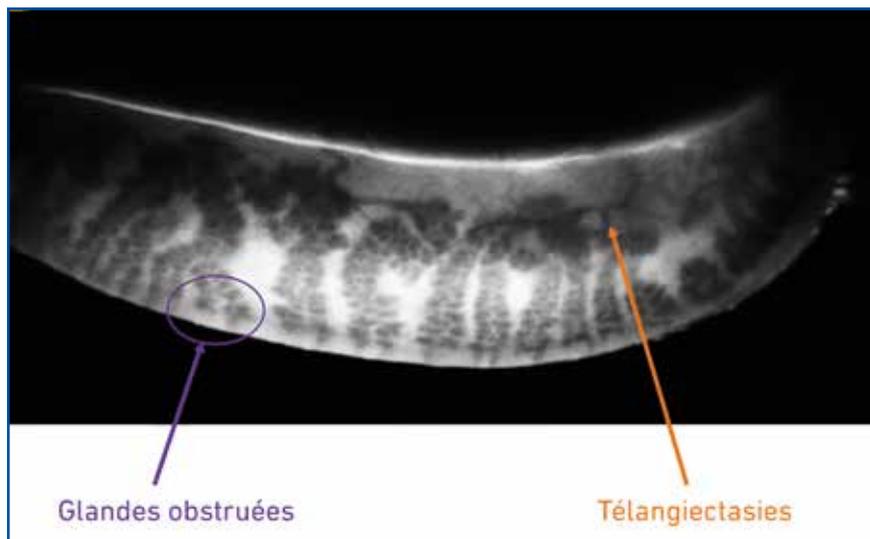


Fig. 4 : Meibographie obtenue avec le C-Diag.

### 2. Traitement du syndrome sec

Lorsqu'il s'agit d'une déficience aqueuse, le traitement repose sur les substituts lacrymaux, les bouchons lacrymaux et les lentilles sclérales

Dans les formes évaporatives (85 % des cas), le traitement comporte des soins classiques des paupières avec chauffage et massage (expression des glandes) associés à des collyres, à une rééducation du clignement et, si nécessaire, à l'IPL (lumière pulsée en haute intensité) (*fig. 5*).



Fig. 5 : IPL avec le C. STIM®.

Le C. STIM® développé par Lumibird Medical et présenté par le Pr Mario de la Torre est un nouveau système IPL. Cette technologie agit en stimulant la circulation et en modulant l'inflammation. Elle aurait un effet antibactérien direct et indirect (Demodex (*fig. 6*)) stimulant les macrophages et leur action phagocytaire. La stimulation fibroblastique permettrait l'augmentation de la synthèse de mucopolysaccharides et de collagène, ce qui participerait à la régénération cellulaire. Enfin, l'IPL stimulerait également la neurostimulation de l'innervation parasymphatique.



Fig. 6 : Demodex.

Au total, glaucome et syndrome sec sont deux pathologies fréquemment associées. Le syndrome sec est un facteur de

risque de mauvaise observance thérapeutique des patients glaucomeux et un risque d'échec de chirurgie filtrante. Un examen standardisé automatisé de la surface oculaire serait plus fiable et reproductible qu'un examen clinique standard. Avant toute introduction de traitement hypotonisant, une évaluation de la surface oculaire est aujourd'hui essentielle.

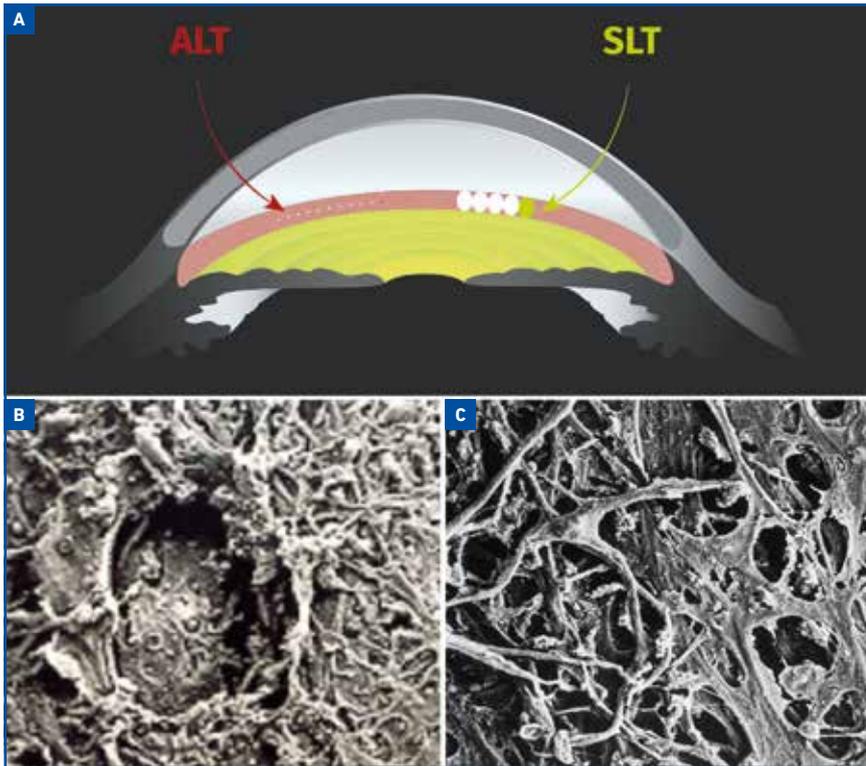
### Laser SLT et glaucome : un traitement de première intention

D'après la communication du Dr Yves Lachkar, Paris.

Les options thérapeutiques dans le glaucome sont triples : traitement médical, laser et chirurgie.

Contrairement aux idées reçues, la trabéculoplastie au laser sélectif (SLT) n'agit pas de façon mécanique ni en coagulant. Il n'y a donc pas de cratère dans la maille trabéculaire, ni de déformations, ni de fibrose tardive comme on pouvait les observer par le passé avec le traitement laser Argon (ALT) (*fig. 7*).

Cette technologie laser agit par lyse intracytoplasmique des mélanosomes



**Fig. 7A :** Mécanisme d'action des lasers ALT et SLT. **B :** Maille trabéculaire avec traitement laser Argon. **C :** Maille trabéculaire avec traitement SLT.

en utilisant une énergie minimale pour leur destruction, sans brûlure des structures adjacentes.

Le mécanisme d'action est un remodelage de la matrice extracellulaire et le recrutement des macrophages (important dans le glaucome cortisonique) permettant d'améliorer le flux trabéculaire d'humeur aqueuse [3] (*fig. 7*).

Ses indications sont le glaucome primitif à angle ouvert, le glaucome pigmentaire, le glaucome exfoliatif, les patients en attente d'une chirurgie combinée ou en alternative à une chirurgie micro-invasive trabéculaire, ceux ayant une compliance douteuse et en alternative à une polythérapie ou même aujourd'hui en première intention, en alternative à un traitement médical [4, 5]. Les glaucomes congénitaux, infantiles et juvéniles, les glaucomes à angles fermés ou ceux par augmentation de la pression veineuse épisclérale ne sont pas des indications de ce traitement.

Il est important de bien savoir réaliser une gonioscopie pour identifier parfaitement la structure à traiter.

L'étude multicentrique LIGHT [5] a randomisé 718 patients et évalué ce laser SLT en première intention *versus* un traitement médical. Une des originalités de cette étude concerne les critères de jugement qui ont largement dépassé la pression intraoculaire pour analyser plus précisément ses fluctuations, ainsi que les détériorations du champ visuel et du nerf optique.

L'enseignement principal des résultats de cette étude est qu'au bout de 3 ans de suivi, plus de ¾ des patients du groupe laser n'ont pas eu besoin de traitement médical complémentaire pour équilibrer leur glaucome. Très peu de complications ont également été rapportées. En février 2023, les auteurs ont publié leurs résultats à 6 ans qui montrent que 70 % de patients sont toujours sans traitement.

Il a été également observé moins de progression du glaucome dans le groupe laser vs traitement médical ainsi que moins de trabéculotomies et de chirurgies de la cataracte et aucune complication grave [6]. En postopératoire, un AINS pendant quelques jours pour éviter la douleur suffit largement dans la majorité des cas [7]. On notera, point intéressant, que des retraitements sont possibles avec une certaine efficacité comme l'a montré une nouvelle publication de LIGHT cette année [8].

On note une perte d'efficacité dans le temps, de l'ordre de 10 % par an [9], mais il est important de garder à l'esprit qu'il s'agit d'un traitement "sans gouttes, sans chirurgie".

Un point important à ne pas négliger est celui de l'éducation des patients, qui après traitement pourraient penser être définitivement guéris de leur glaucome. Il est donc indispensable d'expliquer que ce traitement implique une surveillance au long cours afin d'éviter les pertes de vue.

L'avenir du SLT apparaît prometteur avec l'arrivée d'un laser SLT sans contact, sans donc le verre, (DSLTL) [10] et d'un protocole COAST [11] avec un SLT de faible énergie réalisé en pro Renata ou annuel actuellement en cours d'étude. Est aussi actuellement à l'étude une combinaison laser SLT et laser entraînant la diminution de production d'humeur aqueuse (SubCyclo ou ThermoCyclo).

Au total, contrairement au traitement médical, le laser SLT est moins contraignant dans la vie quotidienne et ne repose pas sur la compliance des patients, il n'induit de problèmes de mauvaise tolérance locale ou d'altérations conjonctivales comme certains traitements médicamenteux conservés. Le SLT est aujourd'hui proposé en première intention de plus en plus régulièrement ou en alternative à un traitement trop lourd. Il permet la préservation de la conjonctive si une chirurgie filtrante

## Actualités

doit être réalisée. Il va très probablement modifier notre paradigme dans la prise en charge du glaucome.

### BIBLIOGRAPHIE

1. ARITA R, ITOH K, MAEDA S *et al.* Comparison of the long-term effects of various topical antiglaucoma medications on meibomian glands. *Cornea*, 2012;31:1229-1234.
2. BAUDOUIN C. Ocular Surface and External Filtration Surgery: Mutual Relationships. *Dev Ophthalmol*, 2017; 59:67-79.
3. CVENKEL B, HVALA A, DRNOVSEK-OLUP B *et al.* Acute ultrastructural changes of the trabecular meshwork after selective laser trabeculoplasty and low power argon laser trabeculoplasty. *Lasers Surg Med*, 2003;33:204-208.
4. MELAMED S, BEN SIMON GJ, LEVKOVITCH-VERBIN H. Selective laser trabeculoplasty as primary treatment for open-angle glaucoma: a prospective, nonrandomized pilot study. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:957-960.
5. GAZZARD G, KONSTANTAKOPOULOU E, GARWAY-HEATH D *et al.* Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multi-centre randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*, 2019;393:1505-1516.
6. GAZZARD G, KONSTANTAKOPOULOU E, GARWAY-HEATH D *et al.* Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension (LiGHT) Trial: Six-Year Results of Primary Selective Laser Trabeculoplasty versus Eye Drops for the Treatment of Glaucoma and Ocular Hypertension. *Ophthalmology*, 2023;130:139-151.
7. GROTH SL, ALBEIRUTI E, NUNEZ M *et al.* SALT Trial: Steroids after Laser Trabeculoplasty: Impact of Short-Term Anti-inflammatory Treatment on Selective Laser Trabeculoplasty Efficacy. *Ophthalmology*, 2019;126: 1511-1516.
8. GARG A, VICKERSTAFF V, NATHWANI N *et al.* Efficacy of Repeat Selective Laser Trabeculoplasty in Medication-Naive Open-Angle Glaucoma and Ocular Hypertension during the LiGHT Trial. *Ophthalmology*, 2020;127:467-476.
9. NAGAR M, OGUNYOMADE A, O'BRART DPS *et al.* A randomised, prospective study comparing selective laser trabeculoplasty with latanoprost for the control of intraocular pressure in ocular hypertension and open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 2005;89:1413-1417.
10. GOLDENFELD M, BELKIN M, DOBKIN-BEKMAN M *et al.* Automated Direct Selective Laser Trabeculoplasty: First Prospective Clinical Trial. *Transl Vis Sci Technol*, 2021;10:5.
11. REALINI T, GAZZARD G, LATINA M, KASS M. Low-energy Selective Laser Trabeculoplasty Repeated Annually: Rationale for the COAST Trial. *J Glaucoma*, 2021;30:545-551.

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



# GLAUCOME

Lumibird Medical,  
votre partenaire dédié pour la  
prise en charge du glaucome

01. Diagnostiquer avec  
**L'ÉCHOGRAPHIE**

02. Traiter avec  
**LE LASER**

03. Diagnostiquer et traiter  
**LA SÉCHERESSE OCULAIRE**  
en lien avec cette pathologie



## Revue générale

# Gestion des anticoagulants et chirurgie vitréorétinienne

**RÉSUMÉ :** Les anticoagulants (antivitamines K et anticoagulants directs) sont utilisés pour prévenir et traiter les événements thromboemboliques potentiellement graves. Un nombre croissant de patients bénéficiant de chirurgie vitréo-rétinienne sont traités par anticoagulants. Alors que les hémorragies superficielles bénignes surviennent de manière fréquente lors des chirurgies vitréo-rétiniennes, les hémorragies intraoculaires sévères sont plus rares. Les nombreuses données de la littérature suggèrent que la majeure partie des interventions de chirurgie vitréo-rétinienne peuvent être réalisées de manière sûre, sans discontinuer le traitement anticoagulant. Ces données sont plus hétérogènes quant au risque hémorragique des patients diabétiques présentant une rétinopathie. Il convient de rester prudent en évaluant le risque systémique thrombotique associé à l'arrêt des anticoagulants, avant d'envisager la suspension de ces traitements en vue d'une chirurgie vitréo-rétinienne dans un contexte de rétinopathie diabétique proliférante.



**P. EID**  
Service d'Ophtalmologie, CHU de DIJON.

Les anticoagulants sont utilisés pour prévenir et traiter les événements thromboemboliques potentiellement mortels. L'utilisation de ces traitements est fréquente et en augmentation avec le vieillissement de la population et l'augmentation de la prévalence des pathologies cardiovasculaires nécessitant une anticoagulation au long cours [1]. En raison de la miniaturisation des instruments et de l'évolution des techniques, les indications chirurgicales en chirurgie vitréo-rétinienne augmentent. Cela signifie qu'un nombre croissant de patients bénéficiant de chirurgie ophtalmologique sont traités par anticoagulants.

La gestion de ces traitements anticoagulants a bénéficié de recommandations claires en ce qui concerne la chirurgie de la cataracte grâce à plusieurs études de grande ampleur ayant montré une absence de surrisque hémorragique [2]. Il n'est donc pas recommandé de les interrompre dans le cadre de la chirurgie de cataracte. Concernant les autres

chirurgies ophtalmologiques, dont la chirurgie vitréo-rétinienne, les études comme les avis d'experts sont moins tranchés quant à la gestion périopératoire des anticoagulants. Cette absence de consensus reflète la complexité des indications des traitements anticoagulants, la grande variété des procédures en chirurgie vitréo-rétinienne, ainsi que les expériences antérieures et les préférences des chirurgiens et des anesthésistes.

### Les traitements anticoagulants

La prescription d'anticoagulants est indiquée dans plusieurs pathologies, telles que la fibrillation auriculaire, les pathologies valvulaires dont la présence d'une valve mécanique et les maladies thromboemboliques veineuses. Les traitements anticoagulants utilisés sont les antivitamines K et les anticoagulants directs. Le risque hémorragique intraoculaire de ces différentes molécules est équivalent [3].

## Revue générale

### POINTS FORTS

- Le risque d'hémorragie grave est rare dans la plupart des chirurgies vitréo-rétiniennes.
- Le risque d'hémorragie oculaire est équivalent entre les traitements par antivitamines K et anticoagulants directs.
- La majeure partie des interventions de chirurgie vitréo-rétinienne peuvent être réalisés de manière sûre sans discontinuer le traitement anticoagulant.
- L'hémorragie rétrobulbaire est une complication potentiellement grave, mais très rare pouvant survenir au cours de l'anesthésie locorégionale, pour laquelle les données les plus récentes de la littérature sont rassurantes et ne retrouvent le plus souvent pas ce type de complication.

La suspension du traitement anticoagulant est une décision qui doit être fondée sur la balance bénéfico-risque du risque hémorragique pendant la chirurgie ophtalmologique et le risque d'accident thrombotique. Le risque hémorragique en chirurgie ophtalmologique peut se manifester par une hémorragie intravitréenne, une hémorragie choroïdienne, hyphéma et hémorragie rétrobulbaire. Ce risque hémorragique est relativement faible dans la plupart des chirurgies oculaires.

#### Risque hémorragique et anesthésie locorégionale

Seule l'anesthésie locorégionale comporte un risque hémorragique oculaire et périoculaire.

Les complications hémorragiques les plus fréquemment retrouvées lors des anesthésies rétrobulbaires et péribulbaires sont les hémorragies sous-conjonctivales et hématomes palpébraux, complications non graves, ne nécessitant pas de geste complémentaire et sans menace visuelle. L'hémorragie rétrobulbaire est une complication pouvant survenir lors des anesthésies rétrobulbaires ; cependant celle-ci reste rare. Dans une enquête nationale sur l'anesthésie pour la chirurgie oculaire au

Royaume-Uni, l'incidence des hémorragies rétrobulbaires graves était de 4,2 pour 10 000 après une injection péribulbaire [4]. Une autre étude prospective portant sur 1 383 patients traités ou non par anticoagulants bénéficiant d'une anesthésie rétrobulbaire ou péribulbaire a retrouvé une prévalence de 4,0 % d'hémorragies palpébrales, sans aucune survenue de complication hémorragique rétrobulbaire [5]. Cette absence d'hémorragie rétrobulbaire a également été retrouvée quelques années plus tard dans les études de Passemard M. *et al.*, de Louison S. *et al.*, ainsi que dans l'étude prospective de Calenda E. *et al.*, portant sur 750 patients traités ou non par anticoagulants et bénéficiant d'une anesthésie péribulbaire [6-8].

Bien que le risque d'hémorragie rétrobulbaire lors de l'anesthésie locorégionale chez les patients traités par anticoagulants soit encore débattu, les données les plus récentes de la littérature sont rassurantes et ne retrouvent le plus souvent pas ce type de complication.

#### Risque hémorragique et chirurgie vitréo-rétinienne

Alors que les hémorragies sous-conjonctivales surviennent de manière fréquente

lors des chirurgies par vitrectomie (lors de l'effraction conjonctivo-sclérale ou encore lors des sutures des sclérotomies), les hémorragies intraoculaires sévères sont plus rares, mais peuvent être à l'origine de dommages potentiellement sévères et irréversibles au niveau rétinien et impacter la fonction visuelle.

De nombreuses études se sont intéressées à ce risque d'hémorragie grave au cours des chirurgies vitréo-rétiniennes. Dans la littérature, la prévalence d'hémorragie intraoculaire grave est variable selon les séries étudiées (varie de 0,4 à 10 %) [8-10]. Toutefois, le traitement anticoagulant ne semblait pas influencer de manière statistiquement significative ce risque hémorragique dans la majorité des études [9, 10].

Une large étude s'est intéressée à la survenue d'hémorragie choroïdienne au cours des chirurgies vitréo-rétiniennes, retrouvant entre autres facteurs de risques la prise d'un traitement anticoagulant [11]. Cependant, les auteurs mettent en garde contre l'arrêt des traitements anticoagulants en prévention de cette complication, les hémorragies choroïdiennes survenant très rarement (taux retrouvé de 1,03 %), le risque systémique lié à la suspension du traitement anticoagulant pouvant dépasser ce risque hémorragique rare.

Une étude prospective s'est particulièrement intéressée aux chirurgies maculaires, sans retrouver d'événement hémorragique grave chez les patients traités par anticoagulants et sans retrouver de différence significative dans la survenue de complications hémorragiques entre le groupe traité par anticoagulants ou non [8].

De plus rares études ont retrouvé un risque augmenté d'hémorragie intraoculaire chez les patients sous anticoagulants, mais sans conséquence sérieuse, sans nécessiter de réintervention chirurgicale et sans impact sur le pronostic visuel final [12].

Une revue systématique de la littérature récente retrouve une absence de surrisque

## HYLO CONFORT® Plus – TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE LA SÈCHERESSE OCULAIRE MODÉRÉE À SÉVÈRE, CHRONIQUE ET POSTOPÉRATOIRE.



- ✓ Hydratation intense et prolongée
- ✓ Acide hyaluronique de haute qualité
- ✓ Viscoélasticité
- ✓ Sans conservateur
- ✓ Sans phosphate
- ✓ 300 gouttes de volume constant garanties
- ✓ Simple d'utilisation



**HYLO CONFORT® Plus**, solution stérile pour usage ophtalmique topique, flacon multidose stérile 10 ml. Dispositif médical de classe IIa - CE 0197. Lire attentivement les instructions d'utilisation figurant dans la notice. Remboursement dans le cadre d'un traitement symptomatique de la sécheresse oculaire avec kératite ou kératoconjonctivite sèche en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels (avis de la CNEDIMTS HYLO CONFORT Plus : 10 ml du 19/10/2021).

## Revue générale

hémorragique grave chez les patients sous traitement anticoagulants, alors que l'arrêt de ces traitements expose à un surrisque de complications systémiques [13]. Bien qu'il n'y ait à ce jour qu'un seul essai clinique randomisé sur le sujet, les données cumulées de la littérature confirment la sécurité du maintien du traitement anticoagulant chez les patients bénéficiant d'une chirurgie vitéo-rétinienne et sont en faveur de la poursuite des traitements anticoagulants [9].

De plus, certaines chirurgies vitéo-rétiennes telles que les décollements de rétines nécessitent un délai d'intervention court, une éventuelle décision de suspendre le traitement anticoagulant durant plusieurs jours avant d'envisager un geste chirurgical pourrait en plus de faire courir un risque thrombotique systémique au patient, impacter négativement le pronostic fonctionnel.

### Particularités de la rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique semble être un facteur de risque d'hémorragie intraoculaire au cours des chirurgies rétinéo-vitréennes [9, 12]. La survenue de complications hémorragiques lors de chirurgies chez des patients présentant des rétinopathies diabétiques proliférantes s'élève jusqu'à 30 % dans diverses études [14]. Les saignements peuvent rendre le geste chirurgical technique plus compliqué, en particulier lors de la vitrectomie chez un patient présentant une rétinopathie diabétique proliférante où la dissection des membranes fibrovasculaires augmente le risque de saignement per et postopératoire.

La présence d'un traitement anticoagulant semble augmenter le risque d'hémorragie postopératoire persistante nécessitant un lavage secondaire de la cavité vitréenne chez les patients diabétiques [15]. Dans une autre étude, les anticoagulants ne semblent pas être associés à une augmentation du risque d'hémorra-

gie intravitréenne chez les patients diabétiques bénéficiant d'une vitrectomie [16]. Devant une littérature hétérogène et étant donné le risque cardiovasculaire élevé des patients diabétiques, il convient de rester prudent en évaluant le risque systémique thrombotique associé à l'arrêt des anticoagulants avant d'envisager la suspension de ces traitements en vue d'une chirurgie vitéo-rétinienne.

L'utilisation aisée des anti-VEGF avant ou après la chirurgie représente une alternative plus sûre afin de diminuer ce risque hémorragique chez les patients présentant une rétinopathie diabétique proliférante.

### Conclusion

La majeure partie des interventions de chirurgie vitéo-rétinienne peuvent être réalisés de manière sûre sans discontinuer le traitement anticoagulant. En cas de risque hémorragique important amenant à discuter la suspension du traitement anticoagulant, l'ophtalmologiste doit mettre en balance le risque hémorragique et le risque d'événements thromboemboliques. Dans ces cas complexes, une approche multidisciplinaire est recommandée.

### BIBLIOGRAPHIE

1. BARNES GD, LUCAS E, ALEXANDER GC *et al.* National trends in ambulatory oral anticoagulant use. *Am J Med*, 2015; 128:1300-5.e2.
2. BENZIMRA JD, JOHNSTON RL, JAYCOCK P *et al.* The Cataract National Dataset electronic multicentre audit of 55,567 operations: antiplatelet and anticoagulant medications. *Eye (Lond)*, 2009; 23:10-16.
3. CALDEIRA D, CANASTRO M, BARRA M *et al.* Risk of substantial intraocular bleeding with novel oral anticoagulants: systematic review and meta-analysis. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:834-839.
4. EKE T, THOMPSON JR. The national survey of local anaesthesia for ocular surgery. ii. safety profiles of local anaesthesia techniques. *Eye (Lond)*, 1999;13 (Pt 2): 196-204.
5. KALLIO H, PALOHEIMO M AND MAUNUKSELA EL. Haemorrhage and risk factors associated with retrobulbar/peribulbar block: a prospective study in 1383 patients. *Br J Anaesth*, 2000;85:708-711.
6. PASSEMARD M, KOEHRER P, JUNIOT A *et al.* Maintenance of anticoagulant and antiplatelet agents for patients undergoing peribulbar anesthesia and vitreoretinal surgery. *Retina*, 2012;32:1868-1873.
7. CALEND A, GENEVOIS O, CARDON A *et al.* Peribulbar anesthesia in 750 patients treated with oral anticoagulants. *Int J Ophthalmol*, 2014;7:110-113.
8. LOUISON S, GABRIELLE PH, SOUDRY A *et al.* Perioperative risk of bleeding with antithrombotic agents in macular surgery: a national, prospective, multicentre study. *Acta Ophthalmol*, 2020;98:e991-e997.
9. LAUERMANN P, KLINGELHÖFER A, MIELKE D *et al.* Risk factors for severe bleeding complications in vitreoretinal surgery and the role of antiplatelet or anticoagulant agents. *Ophthalmol Retina*, 2021;5:e23-e29.
10. MELLON C, GABRIELLE PH, LUU M *et al.* Antiplatelet and anticoagulant agents in vitreoretinal surgery: a prospective multicenter study involving 804 patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2018;256:461-467.
11. CHANDRA A, XING W, KADHIM MR *et al.* Suprachoroidal hemorrhage in pars plana vitrectomy: risk factors and outcomes over 10 years. *Ophthalmology*, 2014;121:311-317.
12. OH J, SMIDDY WE, KIM SS. Antiplatelet and anticoagulation therapy in vitreoretinal surgery. *Am J Ophthalmol*, 2011;151:934-939.e3.
13. CONFALONIERI F, FERRARO V, DI MARIA A *et al.* Antiplatelets and anticoagulants in vitreoretinal surgery: A systematic review. *Life (Basel)*, 2023;13.
14. PATEL R, CHARLES S, JALIL A. Antiplatelets and anticoagulants in vitreoretinal surgery, with a special emphasis on novel anticoagulants: a national survey and review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2017;255:1275-1285.
15. FABINYI DC, O'NEILL EC, CONNELL PP *et al.* Vitreous cavity haemorrhage post-vitrectomy for diabetic eye disease: the effect of perioperative anticoagulation and antiplatelet agents. *Clin Exp Ophthalmol*, 2011;39:878-884.
16. BROWN JS, MAHMOUD TH. Anticoagulation and clinically significant postoperative vitreous hemorrhage in diabetic vitrectomy. *Retina*, 2011;31:1983-1987.

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

## Revue générale

# Reconnaissance irienne et ophtalmologie

**RÉSUMÉ :** La reconnaissance irienne est une des multiples façons d'établir l'identité d'une personne, car l'iris est considéré comme un organe stable dans la durée. De tout temps, fondée sur la couleur de l'iris, elle évolue grâce aux images des caméras infrarouges stockées sur des bases de données. Les ophtalmologistes observent quotidiennement les iris en noir et blanc sur leurs autoréfracteurs et peuvent constater les modifications induites par la chirurgie de la cataracte et les impacts laser qui transforment les iris par millions. Les logiciels qui peuvent déjà relever ces altérations (avant/après) seront-ils encore assez fiables pour confirmer les identités.



**S. CLAUTRIER**

Service d'Ophtalmologie,  
CNO des XV-XX, PARIS.



**M. GODART**

Ophtalmologiste – COGNAC.

La vérification de l'identité via l'iris est très répandue dans le monde. Elle est recommandée pour les personnes portant un voile et des gants, dans les ports et aéroports des Émirats arabes unis ou aux États-Unis, les data centers, les prisons et certaines banques. Les données biométriques de l'iris de plus d'un milliard de personnes ont été collectées dans le cadre de programmes d'identité.

Pour la carte d'identité, la mention "couleur des yeux" n'est pas requise ; pour le passeport, elle est obligatoire, mais la couleur des yeux n'intervient plus pour la reconnaissance irienne.

Contrairement aux mains, aux cheveux et au visage, l'iris reste un organe interne facile à observer, mais difficile à modifier. Lorsqu'un individu est inscrit dans le système d'identification biométrique, la reconnaissance de l'iris représente l'une des formes les plus rapides d'identification biométrique. Cependant, comme nous le verrons, les modifications de l'iris induites par les ophtalmologistes pourraient changer les protocoles.

### Méthodes de caractérisation d'un iris

La biométrie par l'iris est une technologie qui assure un haut niveau de sécurité (1 sur 1 072) sans contact. La formation de l'iris est chaotique, ce qui génère des motifs présentant de fortes variabilités. On décèle environ 244 caractéristiques pour un motif peu modifié par le vieillissement [1]. Environ **260 points** clés sont utilisés durant la vérification, contre **16 points** clés pour l'identification par empreintes digitales et **80 points** nodaux pour le visage. Mais il n'est pas indispensable de recueillir toute l'information contenue dans l'iris pour authentifier un individu. En effet, les iris sont suffisamment variés pour qu'une approximation de l'information totale suffise à certifier l'identité d'un individu.

La méthode employée pour la caractérisation d'un iris est dérivée de celle brevetée par John Daugman. Il a été le premier à avoir intégré la projection de l'iris sur une base de jonction de Gabor. Un filtre de Gabor est un filtre linéaire (*fig. 1*), dont la

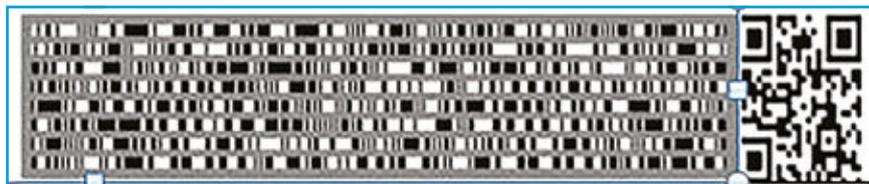


Fig. 1 : Centrage de l'iris-zonage-transformation en ondelette/iris code équivalent d'un QR code-compression.

## Revue générale

réponse impulsionnelle est une sinusoïde modulée par une fonction gaussienne (également appelée ondelette de Gabor). Ces fonctions d'ondelette ont l'avantage de bien représenter l'iris sur une base bornée à la fois dans le domaine spatial et dans celui des fréquences spatiales.

Après la numérisation de l'image de l'œil par une caméra infrarouge, le logiciel va déterminer le centre de la pupille et la zone où se trouve l'iris. Puis, sur deux secteurs angulaires, le système découpe des bandes de taille égale, selon la dilatation de la pupille, et en génère un gabarit (IrisCode®) à partir de l'analyse locale de la texture de l'iris.

La taille des bandes varie en fonction de la dilatation de la pupille (**fig. 2**). Cette technique permet de s'affranchir du degré de dilatation de la pupille. Avec le même nombre de bandes sur une pupille très dilatée, on retrouve le même motif que sur l'œil avec une dilatation normale de la pupille.

### Discussion

La reconnaissance de l'iris présente un fort potentiel grâce à sa précision de discrimination entre les personnes. En revanche, son utilisation n'est pas encore suffisamment exploitée en raison des contraintes de mise en œuvre et de coût. La capture d'image requiert une caméra

et un éclairage à led infrarouges coûteux. Il est beaucoup moins onéreux d'utiliser la reconnaissance faciale qui a l'avantage de pouvoir être supportée par les caméras intégrées existantes.

La profondeur de champ est aussi un facteur limitant son opérabilité. Une reconnaissance d'iris de précision requiert 50 % de contraste à 4 lp/mm, ce qui réduit la profondeur de champ de capture sur 20 mm seulement.

### Dans le domaine de l'ophtalmologie

Les ophtalmologistes sont à l'origine de la reconnaissance de l'iris pour l'identification d'une personne (proposée en 1936 par l'ophtalmologue Frank Burch). Cette technique est proposée sur les lasers Femto de chirurgie réfractive (Bausch + Lomb/Schwindt) :

- l'image de référence est enregistrée via un capteur photographique numérique infrarouge intégré dans l'aberromètre ;
- le logiciel extrait **3 920 points** de structure de l'iris. Ils sont répartis sur toute la surface de l'iris et donnent une image de référence ;
- le diagnostic étant réalisé peu de temps avant la chirurgie au laser, il n'a pas été fait d'études sur les modifications de l'iris avec le temps ;
- le logiciel est binaire, il ne raisonne pas en termes de modification.

Un remaniement de l'iris, quel qu'il soit, diminuerait le nombre de correspondances de points de structure et augmenterait donc le taux d'échec de la reconnaissance irienne.

### Dans le domaine de la sécurité : les ophtalmologistes modifient les paramètres beaucoup plus souvent que les pathologies

On estime qu'un iris varie peu durant la vie et que les techniques chirurgicales actuelles ne sont pas assez précises pour reproduire un iris et atteindre le minimum de correspondances de points de structures : on ne peut donc pas encore usurper une identité délibérément.

Cependant, il est possible très simplement de dérouter les logiciels avec des lentilles de couleur, de faire réaliser des tatouages cornéens localisés ou une kératopigmentation (**fig. 3**).

De plus, les ophtalmologistes modifient les iris à chaque chirurgie du segment antérieur, ce qui concerne des millions d'individus. L'iris est **le partenaire incontournable** lors d'une procédure d'autant qu'il a tendance à évoluer vers le myosis avec l'âge et que le syndrome de l'iris flasque se traduit par un risque augmenté de complications chirurgicales [3].

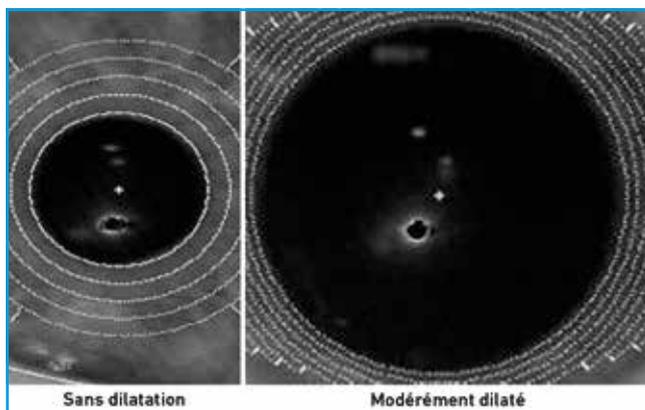


fig. 2 : Dilatations de la pupille.



fig. 3 : Kératopigmentation (cliché dû à l'amabilité du Dr Hojabr).

Rien n'est prévu pour le protéger et s'il se dilate mal ou fait obstacle à la pénétration dans le globe, on le traumatise selon l'état de dilatation maximale qui peut être obtenue (fig. 4). Néanmoins, il faut quasiment le faire disparaître pour que les patients se plaignent. Une luminosité plus vive en postopératoire est présumée due à l'ablation de la cataracte ; les deux phénomènes sont confondus.

L'iris est aussi modifié profondément en cas d'implantation avec clip irien (fig. 4), post-iridoplastie (fig. 5) ou du traitement d'une tumeur de l'angle (fig. 6).

On voit nettement les défauts de structure de l'iris visibles en caméra infrarouge par rapport au centrage de la pupille.



Fig. 4 : Post-phaco-émulsification.

## POINTS FORTS

- La reconnaissance irienne doit permettre d'établir l'identité d'une personne.
- Cette méthode est reconnue comme fiable dans le temps.
- Mais les ophtalmologistes modifient profondément la structure de l'iris.
- Le risque ? Fausser les bases de données et d'égarer les logiciels d'intelligence artificielle et créer de fausses identités.



Fig. 5 : Implantation avec clip irien.



Fig. 6 : Iridoplastie.



Fig. 7 : Tumeur de l'angle post-traitement.

## Conclusion

Il existe de nombreux moyens pour tromper de façon transitoire ou définitive les logiciels de reconnaissance irienne de la même façon que la chirurgie esthétique modifie la reconnaissance faciale. La reconnaissance irienne, hier l'apanage de l'anthropométrie et des informaticiens, ne pourra se passer de l'expertise des ophtalmologistes pour rester crédible au niveau des bases de données gérées par l'intelligence artificielle.

## BIBLIOGRAPHIE

1. MEHROTRA H, VATSA M, SINGH R *et al.* Does iris change over time? *Clinical Trial – PLoS One*, 2013 Nov 7;8:e78333.
2. ARSALAN M, NAQVI RA, KIM DS *et al.* Iridensenet: robust iris segmentation using densely connected fully convolutional networks in the image by visible light and near infrared light camera sensor. *Sensors (Basel)*, 2018;18:1501.
3. Cataracte et syndrome de l'iris flasque, SCHWEITZER C. *Les cahiers d'ophtalmologie 2014*, n° 180:45-46.
4. Les iris artificiels en 2022. TOUBOUL D. *Les cahiers d'ophtalmologie 2022*, n° 253:32-34.

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

## Image du mois

# Lésions ischémiques rétiniennes périvasculaires (RIPL)

Ce patient de 70 ans consulte en optométrie, mais le *mapping* de l'OCT, réalisé à titre systématique, montre une zone d'amincissement de la rétine maculaire qui incite à préciser l'interrogatoire et le bilan d'imagerie.

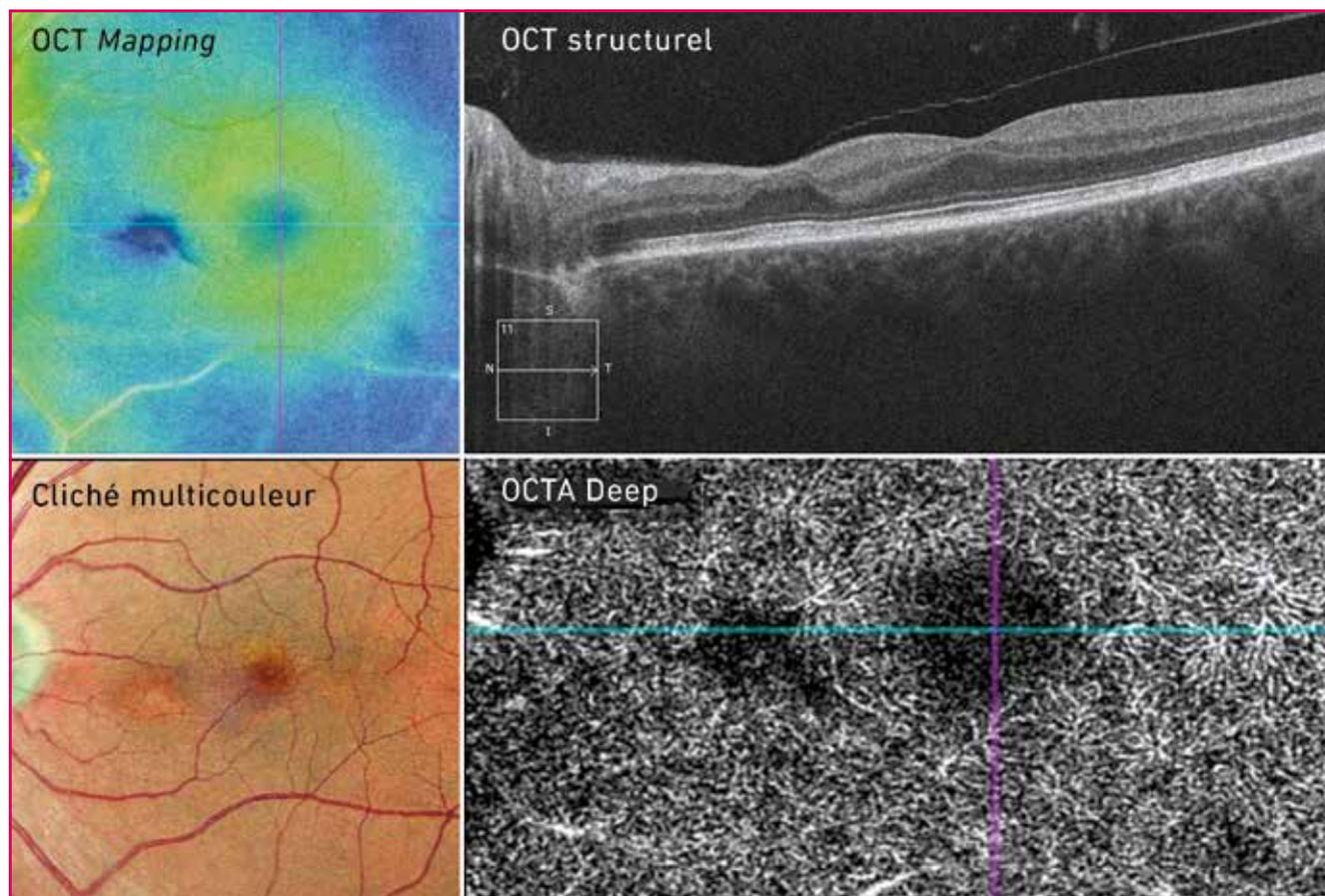
On relève, en effet, un certain essoufflement chez ce patient fumeur qui décrit une sensation intermittente d'oppression ou de tiraillement dans la poitrine. L'OCT structural (*fig. 1*) montre un

amincissement de la couche nucléaire interne correspondant à une *Retinal Ischemic Perivascular Lesion* ou RIPL.

Les RIPL sont des séquelles de *Para-central Acute Middle Maculopathy* (PAMM). Sarraf avait défini cette lésion comme une bande hyperréfléctive dans les couches moyennes de la rétine représentant une ischémie de la couche nucléaire interne (INL) [1]. La PAMM correspond au blanc périveineux qui avait précédemment été identifié sur les

clichés couleur (ou en lumière bleue) chez certains patients ayant une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) avec ischémie [2].

Le Dr Élodie Bousquet a récemment montré l'intérêt de la recherche des RIPL lors du bilan des maladies coronariennes [3, 4]. Les RIPL sont aussi associés à la fibrillation auriculaire, indépendamment des cardiopathies ischémiques sous-jacentes ou des facteurs de risque cardiovasculaire [5].



**Fig. 1 :** RIPL avec amincissement de la couche nucléaire interne en OCT structural également visible sur le *mapping*. Cet amincissement est associé à une modification du reflet maculaire sur le cliché multicolore. En OCT angiographie on note des oblitérations vasculaires dans le complexe vasculaire rétinien profond.

Ce patient a été adressé en cardiologie, ce qui a permis d'identifier une sténose serrée (72 %) de l'artère interventriculaire antérieure. Une angioplastie avec la pose d'un stent a pu être effectuée lors de la coronarographie.

### BIBLIOGRAPHIE

1. SARRAF D, RAHIMY E, FAWZI AA *et al.* Paracentral acute middle maculopathy: a new variant of acute macular neuro-

retinopathy associated with retinal capillary ischemia. *JAMA Ophthalmol*, 2013;131:1275-1287.

2. PAQUES M, GAUDRIC A. Perivenular macular whitening during acute central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:1488-1491.

3. BOUSQUET É, SANTINA A, ABRAHAM N *et al.* Detection of paracentral acute middle maculopathy can prevent blindness and death. *Retina*, 2023;43:1827-1832

4. BOUSQUET É, SANTINA A, AU A *et al.* Retinal ischemic perivascular lesions are associated with myocardial infar-

tion in patients with coronary artery disease. *Am J Ophthalmol*, 2024; 264:224-228

5. BAKHOUM CY, MADALA S, LANDO L *et al.* Retinal ischemic perivascular lesions in individuals with atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc*, 2023;12:e028853.

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

Se connecter | S'inscrire gratuitement à la version en ligne



Chercher...

## réalités OPHTALMOLOGIQUES



et recevez la revue  
chez vous

FEUILLETER LA REVUE >

ACCUEIL DOSSIERS ▼ ARTICLES ▼ PHOTO/VIDÉOTHÈQUE ▼ REVUE DE PRESSE CONTACT

Quoi de neuf dans le développement durable? Impact environnemental de la chirurgie de la cataracte

Par A. Sauer, Q. Roth, L. Cuglietta

L'ANNÉE OPHTALMOLOGIQUE 2023

REVUES GÉNÉRALES

Retours d'expérience des patients atteints de Dmla et d'omd

Lentilles rigides : l'inconfort est-il une fatalité ?

Traitement des exophtalmies des orbitopathies dysthyroïdiennes

### REVUE DE PRESSE



15 OCTOBRE 2024

Traitement des OVCR : ne pas tarder !



13 SEPTEMBRE 2024

DM1 A : un effet protecteur de la



[www.realites-ophtalmologiques.com](http://www.realites-ophtalmologiques.com)

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

# Systane®

## UNE GAMME COMPLÈTE À BASE D'HP-GUAR™



Image à des fins d'illustration

### Pour une réponse adaptée à la sécheresse oculaire

#### HP-GUAR™, UN MÉCANISME D'ACTION AVEC UNE FORMULATION UNIQUE :

- Formation d'une matrice viscoélastique qui mime le comportement du film lacrymal naturel<sup>1,2</sup>
- Liquide non-Newtonien\* qui offre une viscosité élevée<sup>3</sup>
- Propriété muco-mimétique<sup>4</sup>



**Ensemble, soulageons  
la sécheresse oculaire de vos patients<sup>5</sup>**

\*La viscosité change sous l'effet des forces de cisaillements.



Visuels non contractuels

**Références :** 1. Jones-TFOS DEWS II Management and Therapy Report 2017. 2. Springs CL. Novel Hydroxypropyl-Guar Gellable Lubricant Eye Drops for Treatment of Dry Eye. *Adv Ther.* 2010;27(10):681-90. 3. Rolando M. et al. Protecting the ocular surface and improving the quality of life of dry eye patients: a study of the efficacy of an HP-guar containing ocular lubricant in a population of dry eye patients. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2009 Jun;25(3):271-8. doi: 10.1089/jop.2008.0026. **Méthodologie :** Étude prospective, randomisée et contrôlée incluant 20 patients souffrant de sécheresse oculaire modérée à sévère. Les sujets se sont auto-administrés le lubrifiant contenant du HP-G 4 fois par jour. Après 28 jours, l'effet du lubrifiant oculaire a été évalué au moyen du Global Staining Score, de la stabilité du film lacrymal entre 2 clignements, de l'indice de protection oculaire et des symptômes subjectifs. 4. Labetoulle M. et al. Safety and efficacy of a hydroxypropyl guar/polyethylene glycol/propylene glycol-based lubricant eye-drop in patients with dry eye. *Br J Ophthalmol.* 2017;101:487-492. 5. Benelli U. et al. Systane® lubricant eyedrops in the management of ocular dryness. *Clinical Ophthalmology.* 2011;5:783-90ss.

**Mentions obligatoires :** SYSTANE™ ULTRA et SYSTANE™ ULTRA UD sont des dispositifs médicaux, CE (0123), consultez les notices pour plus d'information. Pour la liste complète des indications, des contre-indications et des avertissements, veuillez consulter les notices. SYSTANE™ BALANCE est un dispositif médical, CE (0123), consultez la notice pour plus d'information. Pour la liste complète des indications, des contre-indications et des avertissements, veuillez consulter la notice.

© Laboratoires Alcon - RCS Nanterre 652 009 044 - FR-SYB-2400007 - Octobre 2024

**Alcon**