

Le dossier :

**Ischémie des capillaires rétiniens :
apport de l'imagerie multimodale**

Coordination : É. BOUSQUET

Panorama des kératites bactériennes

Analyse des mécanismes de fermeture de l'angle

Les nouveautés en lentilles multifocales

Les examens clés dans la rétinopathie drépanocytaire

**Image du mois : hypertrophie congénitale
de l'épithélium pigmentaire**



FREINATION DE LA MYOPIE CHEZ L'ENFANT ^{1,2}

NOUVEAU*

ACUVUE®
abiliti™



ACUVUE® Abiliti® 1-Day Soft Therapeutic Lenses for Myopia Management
Premières lentilles jetables journalières de freination myopique en Silicone Hydrogel^**



ACUVUE® Abiliti® Overnight Therapeutic Lenses for Myopia Management
Lentilles d'orthokératologie

En savoir + :



*Disponible le 6 mai 2024. **L'utilisation d'un diamètre de lentille plus petit conçu pour s'adapter aux caractéristiques anatomiques de la population pédiatrique (âgés de 7 à 12). ^Selon les informations accessibles au public en date du 3 décembre 2021. 1. Données internes JJV 2021. Développement de la conception optique des lentilles ACUVUE® Abiliti 1-Day Soft Therapeutic Lenses for Myopia Management. 2. Voir notice. ACUVUE® Abiliti 1-Day Soft Therapeutic Lenses for Myopia Management sont destinées au port journalier pour la correction optique de la myopie. Elles peuvent également ralentir le changement de prescription du patient au fil du temps. Elles sont destinées aux enfants âgés de 7 à 12 ans qui, au début du traitement, présentent une myopie entre -0,75 D et -4,50 D et un astigmatisme de 1,00 D ou inférieur. Mandataire européen : AMO Ireland. Dispositif médical de classe IIa (CE2797). ACUVUE® Abiliti® Overnight convient à une utilisation sur l'oeil pendant le sommeil pour la correction de la myopie et pour la gestion de la myopie lorsqu'elle est prescrite et gérée par un ophtalmologue. Dispositif médical de classe IIa (CE0344). Fabricant : Menicon B.V. Avant toute utilisation, se référer à la notice d'utilisation qui accompagne les dispositifs. ACUVUE® Abiliti 1-Day Soft Therapeutic Lenses for Myopia Management et ACUVUE® Abiliti® Overnight Therapeutic Lenses for Myopia Management sont des marques de Johnson & Johnson Medical SAS, 1 rue Camille Desmoulins, 92130 Issy Les Moulineaux - RCS Nanterre B 612 030 619. Johnson & Johnson Medical SAS. 2024. « Document destiné aux professionnels de santé. » 2024PP13564. Septembre 2024.

Johnson & Johnson

| Vision

Brèves

Incidence du fovéoschisis du myope fort

PAN Z, HUANG Y, LI Z *et al.* Prevalence, features, and risk factors of macular retinoschisis in a population with high myopia. *Am J Ophthalmol*, 2024 Oct 8:S0002-9394(24)00472-0.

Le fovéoschisis myopique (rétinoschisis maculaire) est une affection spécifique du myope fort caractérisée par une ou plusieurs cavitations d'allure spongieuse séparant certaines couches de la rétine dans la région maculaire.

Le fovéoschisis myopique (FM) avait été décrit pour la première fois en 1958 mais c'est l'avènement de l'OCT qui a permis de caractériser l'affection en 1999 [1]. Par la suite, les progrès de l'imagerie en OCT ont progressivement facilité son diagnostic en pratique quotidienne.

La pathogénie du FM reste discutée. La plupart des auteurs s'accordent sur le rôle de tractions tangentielles sur la rétine avec de multiples composantes. Certains auteurs ont même proposé de renommer la lésion en "Myopic Traction Maculopathy" [2]. Il semble que le FM résulte d'une interaction complexe de forces biomécaniques associées au staphylome myopique, à des tractions vitrorétiniennes, aux adhérences périvasculaires et la présence de membranes épitrétiennes dans le contexte d'un cortex vitréen anormalement adhérent à la rétine [3, 4].

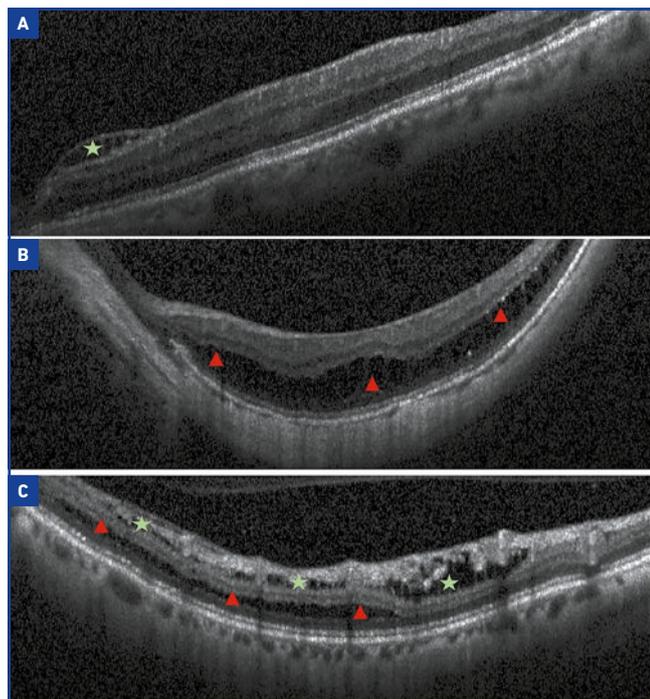


Fig. 1 : Classification des schisis maculaires: (A) schisis des couches internes de la rétine entre la couche des fibres et la nucléaire interne (étoile verte); (B) schisis des couches externes de la rétine entre la plexiforme externe et l'épithélium pigmentaire (triangles rouges). (C) on repère régulièrement des patients associant les deux types de schisis (d'après Pan 2024).

On peut décrire différents types de FM suivant la localisation du schisis (fig. 1).

Malgré les progrès de l'imagerie, les valeurs de la prévalence du FM chez les myopes forts sont très variables suivant les études. Une étude épidémiologique réalisée à Singapour et publiée en 2021 rapporte une prévalence de 7,3 % dans les yeux de plus de -5 dioptries [5] alors qu'une étude chinoise publiée en 2020 rapporte une prévalence de 38,9 % dans les yeux de plus de -6 dioptries [6].

L'étude publiée en octobre dernier dans l'*American Journal of Ophthalmology* visait à mieux caractériser les FM et définir leur prévalence. Un total de 213 yeux avec myopie forte (plus de -6 dioptries) provenant de 129 participants (âge : 64,6 ± 9,8 ans) ont été analysés. La prévalence des fovéoschisis était de 27,9 % dans cette population âgée avec myopie pathologique.

Après analyse multivariée, la prévalence du fovéoschisis a été associée à une pression intraoculaire plus élevée, à une épaisseur choroïdienne sous-fovéale plus fine, une zone gamma plus large, la présence d'un glaucome et la présence d'une membrane épitrétiennne.

On retiendra que près de 30 % des myopes forts âgés présentent un fovéoschisis myopique. Par ailleurs les auteurs rappellent l'intérêt de la surveillance des FM de la région fovéale, plus susceptibles d'être associés à des baisses d'acuité que les FM de la région périfovéale.

BIBLIOGRAPHIE

1. TAKANO M, KISHI S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol*, 1999;128:472-476.
2. PAROLINI B, PALMIERI M, FINZI A *et al.* Myopic Traction Maculopathy: A New Perspective on Classification and Management. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*, 2021;10:49-59.
3. PANOZZO G, MERCANTI A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol*, 2004;122:1455-1460.
4. KAMAL-SALAH R, MORILLO-SANCHEZ MJ, RIUS-DIAZ F *et al.* Relationship between paravascular abnormalities and foveoschisis in highly myopic patients. *Eye (Lond)*, 2015;29:280-285.
5. MATSUMURA S, SABANAYAGAM C, WONG CW *et al.* Characteristics of myopic traction maculopathy in myopic Singaporean adults. *Br J Ophthalmol*, 2021;105:531-537.
6. FANG D, ZHANG Z, WEI Y *et al.* The Morphological Relationship Between Dome-Shaped Macula and Myopic Retinoschisis: A Cross-sectional Study of 409 Highly Myopic Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020;61:19.

Brèves

DMLA : actualisation de l'échelle simplifiée AREDS

AGRÓN E, DOMALPALLY A, CHEN Q *et al.* An Updated Simplified Severity Scale for Age-Related Macular Degeneration Incorporating Reticular Pseudodrusen: Age-Related Eye Disease Study Report Number 42. *Ophthalmology*. 2024;131:1164-1174.

Les échelles de risque de progression de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) sont utiles à plusieurs égards. Elles aident à rassurer des patients aux lésions minimales en apportant une estimation statistique du risque de progression de la maladie. Au contraire, chez des patients associant des drusen et des migrations pigmentaires aux deux yeux elles permettent de motiver le suivi régulier et de justifier des mesures de prévention basées sur des preuves.

Ces échelles représentent un certain équilibre entre la simplicité d'utilisation et la précision de l'estimation du risque. L'échelle de gravité simplifiée de l'AREDS utilisée depuis le milieu des années 2000 avait été conçue pour être facile à utiliser, sans matériel d'imagerie élaboré et basée sur la simple présence ou absence de deux caractéristiques maculaires aux deux yeux : les drusen sévères et les anomalies pigmentaires observables en biomicroscopie ou sur un cliché couleur [1].

Cette échelle de gravité simplifiée présente deux limites importantes. D'une part, les estimations des risques sont basées sur l'évolution vers la DMLA "avérée", c'est-à-dire la DMLA néovasculaire ou l'atrophie géographique (AG) étendue à la zone centrale. L'AG avec épargne centrale était considérée comme un facteur de risque (anomalies pigmentaires), plutôt

que comme un élément du résultat. Actuellement les approches thérapeutiques potentielles visant à ralentir la progression de l'AG peuvent être appropriées pour l'AG avec épargne centrale autant que pour l'AG centrale et il semble alors plus utile de considérer toutes les AG comme une forme évoluée de la DMLA. D'autre part, les pseudodrusen réticulés (PDR) (*sub retinal drusenoid deposits* ou SDD) sont à présent reconnus comme une caractéristique supplémentaire des formes précoces de la DMLA fortement associée à un risque de progression vers la DMLA avérée [2, 3]. Les échelles qui ne tiennent pas compte de la présence de PDR risquent donc de sous estimer le risque évolutif de la maladie. En outre, il semble que la présence de PDR puisse être utilisée comme caractéristique binaire (présence ou absence) ce qui permet d'inclure ce troisième facteur de risque sans compliquer l'utilisation de l'échelle.

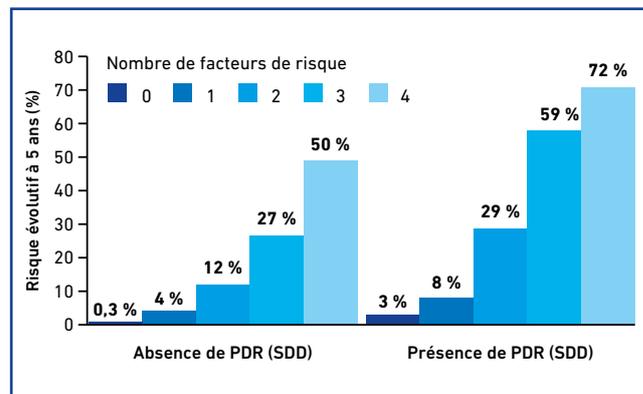


Fig. 1 : Valeur des risques d'évolution à 5 ans sur l'échelle de sévérité de la DMLA simplifiée actualisée (d'après Aigrón 2024).

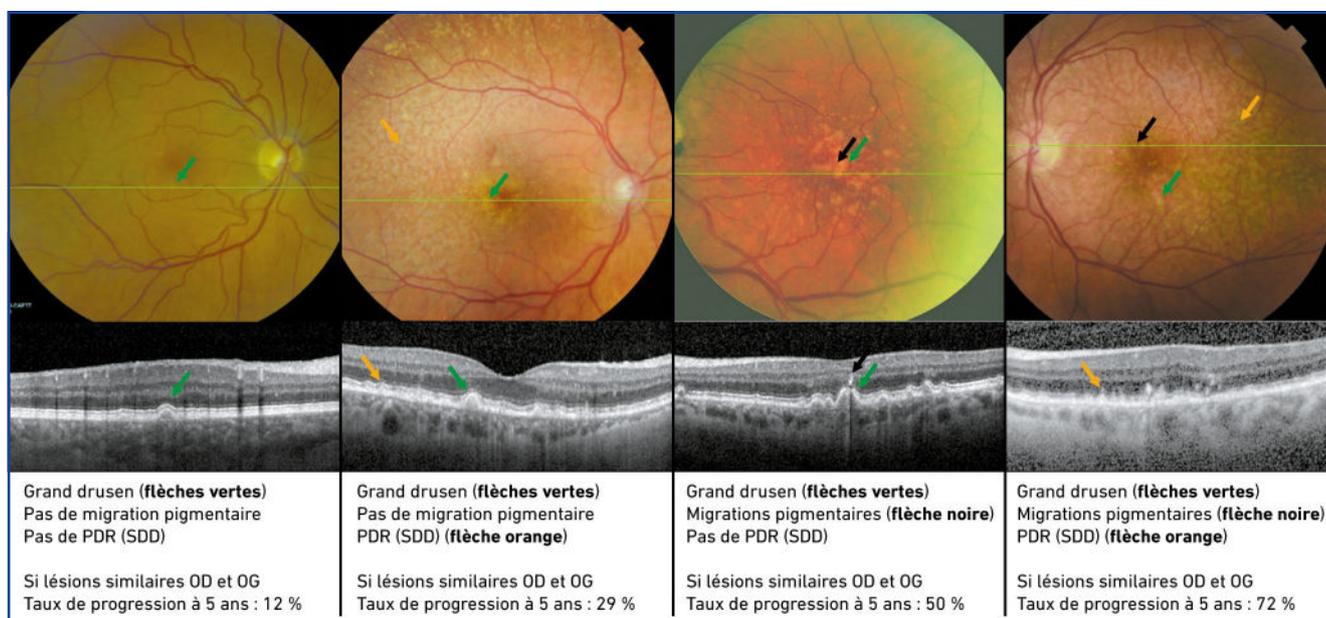


Fig. 2 : Exemples pratiques utilisant l'échelle de sévérité de la DMLA simplifiée actualisée (d'après Aigrón 2024).

Le rapport 42 de l'AREDS publié en Octobre dans *Ophthalmology* propose une mise à jour de l'échelle de gravité simplifiée de l'AREDS incorporant ces éléments sur l'AG et les PDR. L'étude est basée sur l'analyse *post hoc* des deux cohortes d'essais cliniques: AREDS (n = 2 719) et AREDS2 (n = 1 472).

Les taux de progression à cinq ans vers la DMLA tardive ont été calculés selon les niveaux 0 à 4 de l'échelle de gravité simplifiée après deux mises à jour: (1) l'atrophie géographique non centrale (AG) a été considérée comme faisant partie du résultat, plutôt que comme une caractéristique de risque, et (2) la séparation de l'échelle a été faite en fonction de la présence ou non de PDR.

La nouvelle échelle pour les sujets sans PDR comporte des taux de progression à 5 ans d'environ 0,5 %, 4 %, 12 %, 27 % et 50 %, de sorte que les taux de l'échelle originale restent exacts. La nouvelle échelle pour les patients ayant des PDR comporte des taux de progression à 5 ans d'environ 3 %, 8 %, 39 %, 59 % et 72 %, c'est-à-dire environ le double pour la plupart des niveaux (**fig. 1**).

Cette échelle de sévérité actualisée remplit donc plusieurs objectifs. Elle est adaptée aux définitions modernes de la DMLA tardive ou avérée, elle améliore la précision du pronostic en incorporant le statut vis-à-vis des PDR et, enfin, elle reste simple à utiliser dans la pratique clinique de routine. La **figure 2** présente quelques exemples d'évaluation du risque de progression.

BIBLIOGRAPHIE

1. FERRIS FL, DAVIS MD, CLEMONS TE *et al.* A simplified severity scale for age-related macular degeneration: AREDS report no.18. *Arch Ophthalmol*, 2005;123:1570e1574.
2. WU Z, FLETCHER EL, KUMAR H *et al.* Reticular pseudodrusen: a critical phenotype in age-related macular degeneration. *Prog Retin Eye Res*, 2022;88:101017.
3. AGRON E, DOMALPALLY A, CUKRAS CA *et al.* Reticular pseudodrusen: the third macular risk feature for progression to late age-related macular degeneration: Age-Related Eye Disease Study 2 report 30. *Ophthalmology*, 2022;129:1107e1119.



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

istent
inject® w



INTERVENEZ PLUS TÔT AVEC L'ISTENT INJECT® W POUR RETARDER LA PROGRESSION DU GLAUCOME¹⁻³

36 %

de réduction de la PIO
à 7 ans de suivi²

63 %

de réduction du nombre de
médicaments à 7 ans de suivi²

79 %

des yeux ≤ 15 mmHg
à 7 ans de suivi²

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 suivi³

CONTRÔLE PROUVÉ DE LA MALADIE À LONG TERME²

SÉCURITÉ D'EMPLOI PROUVÉE, ÉPARGNANT
REEMPLIEMENT LES TISSUS^{2,3}



PERFORMANT
PRÉVISIBLE
PROUVÉ

STABILISATION DU CHAMP VISUEL¹

-0,024

DBS/AN DE TAUX MOYEN DE
PROGRESSION, SIMILAIRE À
CELUI RAPPORTÉ POUR
LES YEUX NON
GLAUCOMATEUX¹

AUCUN SIGNALEMENT

d'événement indésirable
postopératoire
à 7 ans de suivi²

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 antiglaucmateux. 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 antiglaucmateux et d'une chirurgie du 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 antiglaucmateux. • 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

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. Chaïne,
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. Febbraro,
Dr M.N. George, Dr J.F. Girmens,
Dr S. Hammoud, Dr Y. Lachkar,
Dr Y. Le Mer, Dr D.A. Lebuissan,
Dr F. Malet, Dr M. Pâques, Dr C. Peyre,
Dr J.J. Saragoussi, Dr F. Vayr

RÉDACTEURS EN CHEF

Pr T. Desmettre, Pr D. Gatinel

DIRECTEUR DES PUBLICATIONS

T. Klein

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS

Dr C. Reitz

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Lohéac, Ph. Legrain, A. Oudry

RÉDACTEURS GRAPHISTES

B. Gattegno, 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^e trimestre 2024

Sommaire

Novembre 2024

n° 315

BRÈVES

5 Incidence du fovéoschisis du myope fort

DMLA : actualisation de l'échelle simplifiée AREDS

T. DESMETTRE

LE DOSSIER

Ischémie des capillaires rétiniens : apport de l'imagerie multimodale

11 Éditorial É. BOUSQUET

12 Tout savoir sur les nodules cotonneux P. GOUPILLOU

18 Imagerie et bilan des lésions de la PAMM A. VIENNE-JUMEAU

27 Le Retinal Ischemic Perivascular Lesion, témoin OCT d'ischémie rétinienne É. BOUSQUET

30 Lésions d'AMN : origine rétinienne ou choroïdienne ? P. RAMTOHUL

37 En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

38 Panorama des kératites bactériennes D. GUINDOLET



42 Analyse des mécanismes de fermeture de l'angle H. CLAUDEL, A. LABBE

48 Les nouveautés en lentilles multifocales A. ZGUEB

53 Les examens clés dans la rétinopathie drépanocytaire H. TORRES-VILLAROS

IMAGE DU MOIS

57 Hypertrophie congénitale de l'épithélium pigmentaire T. DESMETTRE

Un bulletin d'abonnement est en page 29.

Image de couverture :
© Jes2u.photo@shutterstock.com

Erratum

Des erreurs se sont glissées dans l'article du Dr Louisette Bloise, en page 23 de *Réalités Ophtalmologiques* N°314 octobre 2024. Toutes nos excuses à l'auteure et aux lecteurs pour ces erreurs d'inattention.

Retrouvez l'article corrigé en scannant le QR Code ci-joint



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).

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiens

Éditorial

Nodules cotonneux, PAMM, RIPL, AMN : témoins d'ischémie rétinienne révélée par l'OCT



É. BOUSQUET

Service d'ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, Assistance publique – Hôpitaux de Paris (AP-HP), université de Paris Cité, PARIS.

Dans ce numéro, nous analyserons comment les avancées de l'imagerie rétinienne, notamment l'angio-OCT et l'augmentation de la résolution de l'OCT, ont amélioré notre compréhension de la vascularisation capillaire rétinienne maculaire.

Les nodules cotonneux, la Paracentral Acute Middle Maculopathy (PAMM) et les Retinal Ischemic Perivascular Lesion (RIPL) apparaissent à l'OCT comme des signes d'infarcissement tissulaire témoignant d'une ischémie capillaire. Leur reconnaissance est cruciale, d'autant que l'angiographie à la fluorescéine se montre souvent peu informative dans l'analyse de ces lésions. Mais les lésions d'Acute Macular Neuroretinopathy (AMN) se distinguent par leur prédilection pour les femmes jeunes. Les dernières données suggèrent néanmoins une origine ischémique, possiblement liée à une occlusion des veinules collectrices du *plexus* capillaire rétinien profond.

Le dossier s'ouvre avec le **Dr Paul Goupillou**. Il propose un premier chapitre sur les nodules cotonneux, des lésions observées dans la pratique courante mais dont la physiopathologie reste discutée.

Ensuite, le **Dr Aliénor Vienne-Jumeau** nous offre une revue complète sur les PAMM, ces lésions blanchâtres de la couche nucléaire interne. L'analyse des PAMM en OCT en face a permis de décrire "la cascade ischémique" avec une progression d'abord horizontale de l'ischémie au niveau de la couche nucléaire interne puis verticale, atteignant les couches internes rétinienne.

Je poursuivrai en présentant les RIPL, qui désignent les séquelles durables des lésions de PAMM. Lorsque ces lésions sont isolées, il est crucial de référer les patients à un cardiologue pour un bilan cardiovasculaire complet. En effet, des lésions de PAMM/RIPL isolées peuvent être les premiers signes de pathologies systémiques sévères, telles que la maladie de Horton ou des affections cardiovasculaires.

Enfin, le **Dr Prithvi Ramtohl** partage les dernières avancées sur les AMN, une pathologie touchant préférentiellement les femmes jeunes, avec une physiopathologie qui reste mystérieuse. Les données récentes en angio-OCT sont néanmoins en faveur d'une ischémie au niveau du *plexus* capillaire profond.

Je vous souhaite à tous une belle lecture de ce dossier riche et instructif!

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

Tout savoir sur les nodules cotonneux

RÉSUMÉ : les nodules cotonneux sont des lésions rétiniennes blanc-grisâtre bien connues des ophtalmologistes. Mais alors, pourquoi s'intéresser aujourd'hui aux nodules cotonneux ? Tout d'abord, pour tenter d'en comprendre la physiopathologie, pas complètement élucidée. Par ailleurs, les nodules cotonneux sont un signe d'alerte important concernant la présence d'une ischémie rétinienne. Il faudra chercher les étiologies puisque certaines ischémies rétiniennes peuvent engager le pronostic fonctionnel ou vital du patient.



P. GOUPILLOU

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, PARIS.

Les nodules cotonneux sont des lésions rétiniennes blanc-grisâtre légèrement surélevées à contours flous et de grand axe perpendiculaire à celui des fibres nerveuses rétiniennes. Ils sont généralement prédominants au pôle postérieur et en péripapillaire. Leur taille excède rarement un tiers du diamètre papillaire. En tomographie par cohérence optique (OCT), on constate une lésion hyper-réfléctive surélevée dans les couches des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses (**fig. 1**). Lorsqu'ils sont isolés, les nodules cotonneux sont asymptomatiques à moins que la fovéa ne soit atteinte.

Ces lésions sont bien connues des ophtalmologistes. Mais alors, pourquoi s'intéresser aujourd'hui aux nodules cotonneux ? Tout d'abord, pour tenter d'en comprendre la physiopathologie, pas complètement élucidée. Ensuite, les nodules cotonneux sont un signe d'alerte important concernant la présence d'une ischémie rétinienne, d'étiologies très variées. Il faudra donc savoir les explorer, puisqu'elles peuvent engager le pronostic vital du patient.

Physiopathologie

Selon la théorie la plus répandue, les nodules cotonneux sont présumés secondaires à l'occlusion d'une artériole

précapillaire, entraînant un infarctus localisé des fibres nerveuses rétiniennes, à l'origine d'un blocage local du transport axoplasmique (**fig. 1**) [1]. Cette hypothèse est corroborée par des études expérimentales animales d'occlusions capillaires induites, qui donnent naissance à des nodules cotonneux [2]. Le transport axoplasmique désigne l'ensemble des échanges qui se réalisent entre le corps cellulaire du neurone et la synapse, *via* les axones : il s'agit d'un transport bidirectionnel. En histologie, les nodules cotonneux se présentent sous la forme de pseudo "corps cellulaires" (cytoid bodies) en cela qu'ils ressemblent à une cellule avec un noyau. Cette image histologique correspond à une augmentation de volume de l'axone

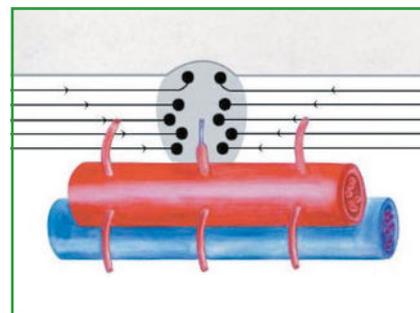


Fig. 1 : Théorie de l'ischémie localisée. L'occlusion d'une branche terminale (ou précapillaire) d'une artériole rétinienne (**rouge**) est généralement considérée comme entraînant une petite zone d'infarctus (**grise**) dans la couche des fibres nerveuses, où le transport axoplasmique orthograde et rétrograde dans les axones des cellules ganglionnaires est alors arrêté.

qui se gorge d'organelles (principalement de mitochondries) et de lipides [3].

McLeod affirme que les nodules cotonneux ne surviennent pas toujours au site précis de l'occlusion artériolaire et ne doivent pas être seulement vus comme la conséquence d'un infarctus localisé des fibres nerveuses [3]. Ils peuvent,

souligne-t-il, se trouver à la zone de jonction entre rétine ischemique (partielle ou totale) et non ischemique, dite "zone de pénombre" (**fig. 2**). Les nodules cotonneux seraient donc des lésions sentinelles de l'ischemie rétinienne. Pour cela, McLeod s'appuie sur des cas d'occlusions d'artère cilioretinienne où l'on visualise des nodules cotonneux en péri-

phérie de la zone rétinienne ischemique et non au sein de celle-ci ; ou encore sur des cas de rétinopathie diabétique avec ischemie rétinienne périphérique où l'on constate la présence de nodules cotonneux distribués selon le gradient d'oxygénation rétinienne, de localisation péripapillaire et au pôle postérieur. Dans ces cas-là en effet, les nodules cotonneux ne sont pas colocalisés avec les zones de non-perfusion rétinienne mais semblent correspondre à l'arrêt du transport axoplasmique secondaire à l'hypoxie.

■ Imagerie multimodale

Les nodules cotonneux sont des lésions rétiniennees blanc-grisâtre légèrement surélevées à contours flous et de grand axe perpendiculaire à celui des fibres nerveuses rétiniennees (**fig. 3A**). Ils sont généralement prédominants au pôle postérieur et en péripapillaire. Leur taille excède rarement un tiers du diamètre papillaire.

En autofluorescence, ils sont hypoautofluorescents par masquage de la fluorescence de l'épithélium pigmentaire sous-jacent (**fig. 3B**).

En tomographie par cohérence optique (OCT), on constate une lésion hyper-réfléctive surélevée dans la couche des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses (**fig. 3D**). La rétine en arrière du nodule cotonneux présente une architecture et une réflectivité préservée.

En OCT angiographie, on constate un défaut de flux en regard du nodule cotonneux, au niveau du plexus capillaire superficiel, intermédiaire ou profond [4]. Mais il est possible que l'atteinte des plexi intermédiaire et profond soit liée à un artefact de masquage (**fig. 3E et 3F**).

En angiographie à la fluorescéine, les nodules cotonneux apparaissent hypofluorescents sur toute la séquence, par effet masque également (**fig. 3C**).

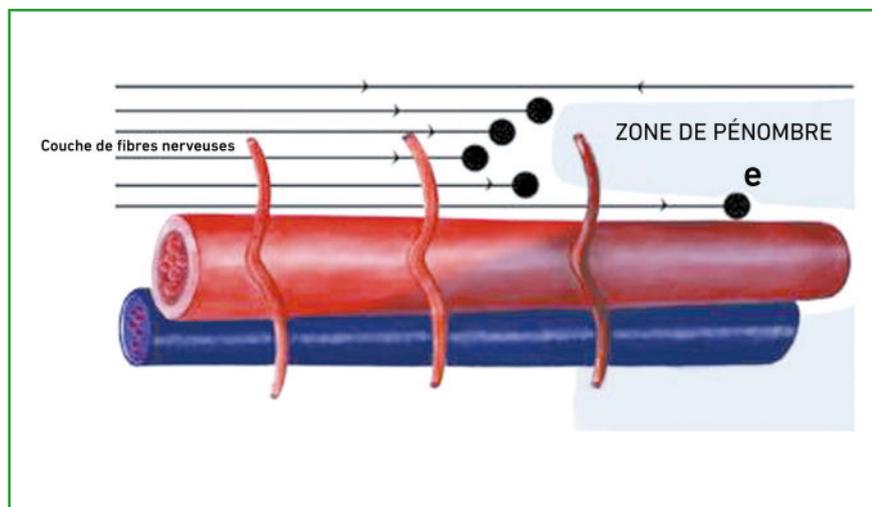


Fig. 2 : Théorie du nodule cotonneux comme lésion sentinelle de l'ischemie. Le nodule cotonneux est à la zone de jonction entre rétine ischemique et non ischemique, dite "zone de pénombre".

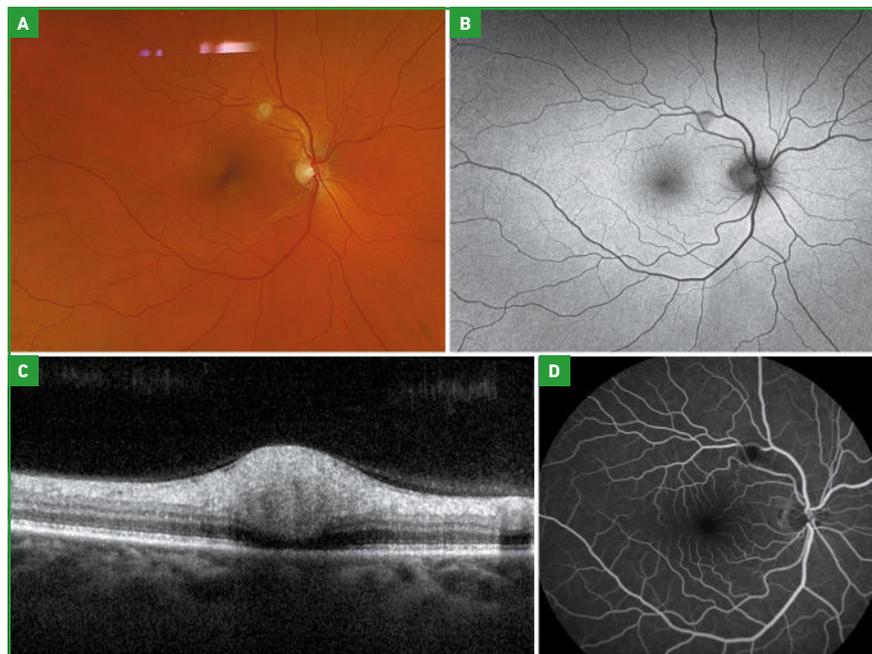


Fig. 3 : Nodule cotonneux isolé, en photographie couleur (A) avec un effet masque en autofluorescence (B). La lésion est hyper-réfléctive dans la couche des fibres nerveuses (C) et apparaît hypofluorescente en angiographie à la fluorescéine (D).

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

Étiologies

Les étiologies sont nombreuses, au premier rang desquelles on trouve le diabète et l'hypertension artérielle (**tableau I**). D'autres causes plus rares et engageant le pronostic fonctionnel ou vital doivent

Étiologies de nodules cotonneux	
Ischémiques	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète • Hypertension artérielle • Occlusion incomplète d'artère centrale de la rétine • Occlusion veineuse rétinienne • Sténose carotidienne • Syndrome d'ischémie oculaire • Rétinopathie postradique • Anémie sévère
Emboliques	<ul style="list-style-type: none"> • Plaque carotidienne • Pathologie valvulaire (<i>prolapsus</i> valvulaire mitral...) • Endocardite • Rhumatisme articulaire aigu • Rétinopathie de Purtscher
Maladies du collagène et immunologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatomyosite • Lupus • Polyarthrite noueuse • Sclérodémie • Horton • Maladie de Waldenström • Maladie de Wegener
Inflammations/infections	<ul style="list-style-type: none"> • Rétinopathie au VIH • Leptospirose • Onchocercose • Rickettsiose • Maladie des griffes du chat • Bactériémie/fongémie
Cancer	<ul style="list-style-type: none"> • Leucémie • Métastases
Toxique	<ul style="list-style-type: none"> • Interféron
Autres	<ul style="list-style-type: none"> • Œdème papillaire • Post-traumatique • Rétinopathie d'altitude

Tableau I: Étiologie de nodules cotonneux.

être évoquées (Horton, sténose carotidienne...).

Évolution

L'évolution vers une disparition spontanée en 6 semaines à 12 semaines est la règle (**fig. 4B**). En OCT, il peut persister un amincissement de la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires [5] (**fig. 4D**).

Diagnostiques différentiels

Les diagnostics différentiels des nodules cotonneux sont ceux des lésions blanches du fond d'œil. Ils sont donc nombreux mais relativement aisés à écarter.

Les fibres à myéline correspondent à une myélinisation anormale des axones des fibres nerveuses rétiniennes. Ce sont des lésions blanchâtres dont le grand axe

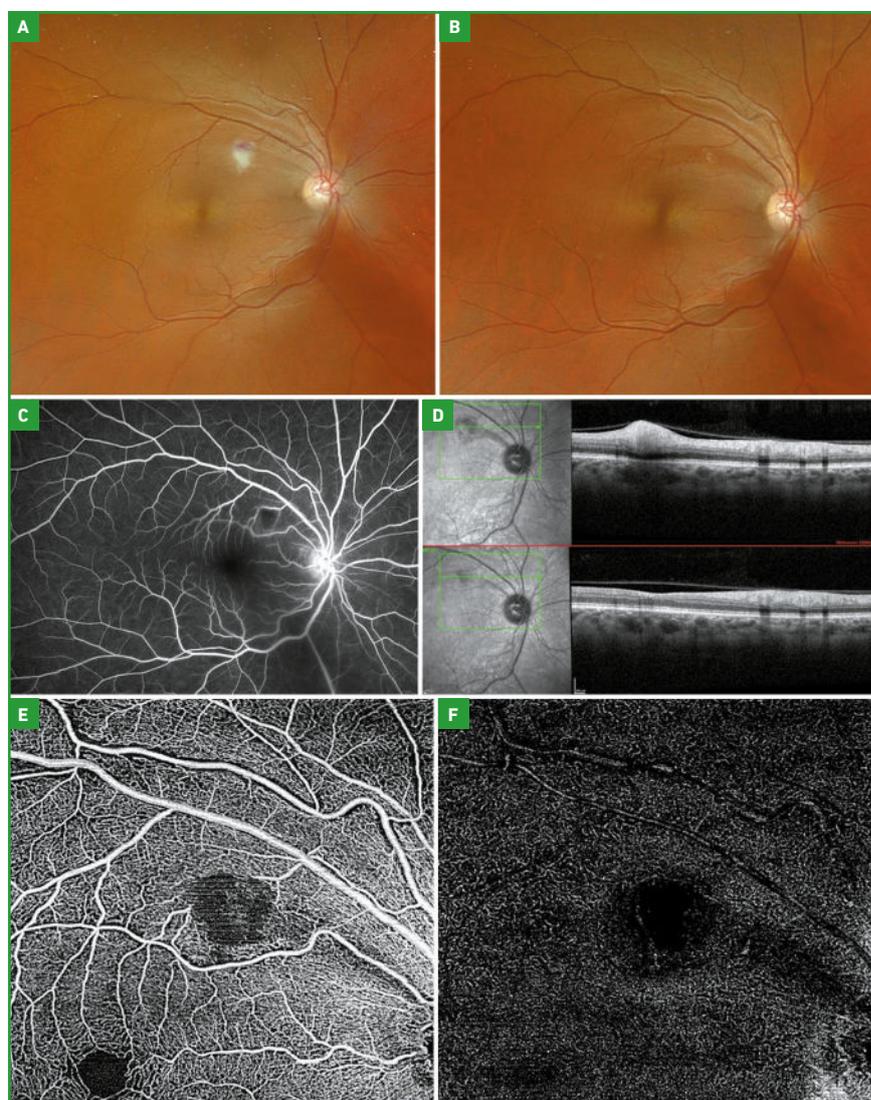


Fig. 4: Nodule cotonneux associé à une hémorragie, dans le cadre d'une probable occlusion veineuse (A). Il s'agit d'une lésion initialement hypofluorescente en angiographie à la fluorescéine (B) avec un défaut de flux dans le plexus capillaire superficiel (E) et profond (F) en OCT angiographie. L'évolution spontanée est une disparition progressive de la lésion au fond d'œil (B, à 6 semaines) et un amincissement séquentiel de la couche des fibres nerveuses en OCT (D).

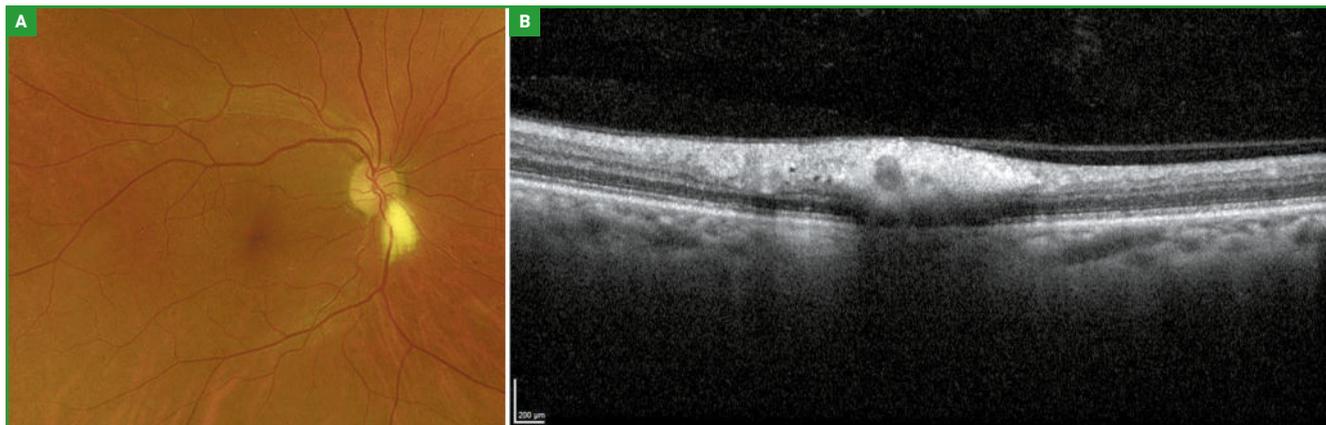


Fig. 5 : Fibres à myéline. Les lésions sont blanc-jaunâtre de grand axe parallèle à celui des fibres nerveuses, avec un aspect peigné (A). Les fibres à myéline apparaissent comme surélevées et hyper-réfléctives dans la couche des fibres nerveuses rétiniennes en OCT (B).

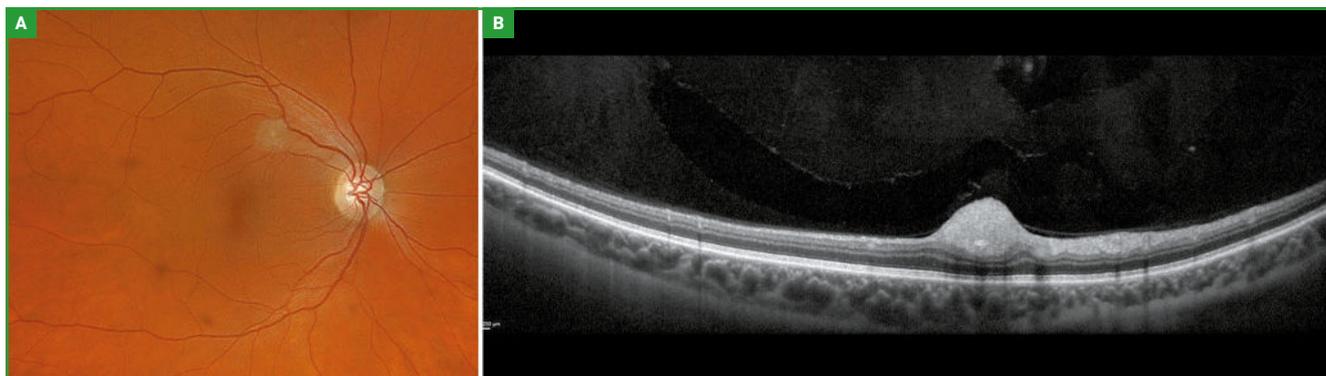


Fig. 6 : Hamartome astrocytaire dans le cadre d'une sclérose tubéreuse de Bourneville. Chez cet homme de 32 ans, on constate une lésion blanc-gris légèrement transparente sur l'arcade temporale supérieure (A). En OCT, elle se situe dans la couche des fibres nerveuses rétiniennes (B). Il s'agit d'un hamartome astrocytaire de type 1, non calcifié.

est parallèle aux fibres nerveuses. Elles peuvent avoir un aspect peigné (fig. 5). Elles sont non évolutives et n'altèrent pas la vision.

L'hamartome astrocytaire (ou phacome) est une tumeur bénigne composée de cellules gliales que l'on observe notamment dans la sclérose tubéreuse de Bourneville. Il existe trois types d'hamartome. L'hamartome de type 1 (fig. 6) [6] peut mimer un nodule cotonneux. Il s'agit d'une lésion gris-blanchâtre, légèrement transparente et non calcifiée. En OCT, on notera une lésion hyper-réfléctive dans la couche des fibres nerveuses. Le différentiel se fera en fonction du contexte, de la transparence de la lésion et parce qu'il n'y a pas d'évolution des hamartomes.

Les foyers de rétinite infectieuse sont un autre diagnostic différentiel mais la distinction sera aisée en s'aidant de l'OCT puisque'il existe une hyper-réfléctivité de toute l'épaisseur rétinienne dans la rétinite.

Que faire lors de la découverte d'un nodule cotonneux ?

Les nodules cotonneux sont rarement des lésions isolées au fond d'œil et s'accompagnent généralement d'autres anomalies qui orientent le diagnostic. Cependant, il peut arriver de découvrir un nodule cotonneux isolé au fond d'œil; il faudra alors en chercher la cause. Lors de la découverte d'un nodule cotonneux chez un patient apparemment non dia-

bétique et non hypertendu, on diagnostiquera un diabète dans 20 % des cas et une hypertension artérielle jusqu'à 50 % des cas.

Le bilan minimal devant la découverte de nodules cotonneux d'étiologie non évidente devra comprendre une mesure de la pression artérielle ainsi qu'un bilan biologique à la recherche d'un diabète et d'un Horton si l'âge est supérieur à 50 ans. Il faudra interroger le patient sur la présence de signes extra-oculaires pouvant orienter le diagnostic. Un bilan cardiovasculaire complet sera indiqué avec le cardiologue.

Par ailleurs, la présence de nombreux nodules cotonneux lors d'une rétinopathie diabétique non proliférante ou lors

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

d'une occlusion veineuse rétinienne doit faire suspecter une forme très ischémique [4] avec risque de progression rapide vers une forme proliférante : une angiographie ultra grand champ (ou un OCT angiographie grand champ) permettra d'objectiver l'étendue de l'ischémie rétinienne, qui fera discuter au minimum une surveillance rapprochée, éventuellement complétée par un traitement laser.

BIBLIOGRAPHIE

1. HAYREH SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Progress in Retinal and Eye Research*, 2011;30:359-394.
2. ASHTON N, HENKIND P. Experimental occlusion of retinal arterioles (using graded glass ballotini). *British Journal of Ophthalmology*, 1965;49:225-234.
3. MCLEOD D. Why cotton wool spots should not be regarded as retinal nerve fibre layer infarcts. *British Journal of Ophthalmology*, 2005;89:229-237.
4. MAHDJOUBI A, BOUSNINA Y, BARRANDE G *et al.* Features of cotton wool spots in diabetic retinopathy: a spectral-domain optical coherence tomography angiography study. *Int Ophthalmol*, 2020;40:1625-1640.
5. GOMEZ ML, MOJANA F, BARTSCH DU *et al.* Imaging of long-term retinal damage after resolved cotton wool spots. *Ophthalmology*, 2009;116:2407-2414.
6. PICHI F, MASSARO D, SERAFINO M *et al.* Retinal astrocytic hamartoma: optical coherence tomography classification and correlation with tuberous sclerosis complex. *Retina*, 2016;36:1199-1208.

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

D'où l'importance de maintenir une surveillance rigoureuse...



► M.-A. LUREAU-CORNUOT

Hôpital national des Quinze-Vingts, PARIS.
Ophtalmologiste, BOULOGNE-BILLAN COURT.

Observation

Thomas, né en 2009, m'est adressé avec sa sœur par un confrère pour les équiper en lentilles souples de freination afin de corriger et traiter leur myopie. Les deux enfants ont essayé des lentilles en ortho-K, mais sans succès. Leur mère est myope également, avec une myopie moins forte.

Je vois Thomas pour une première consultation en septembre 2020. Il a 11 ans. Je retrouve une myopie, déjà forte, avec une kératométrie assez plate (**tableau I**).

	Réfraction lunettes (D)	Puissance lentilles (Équivalent sph)	Kératométrie
OD	-4.5 (-0.50)170	-4.50 D	8,11 × 7,89 mm
OG	-6.00	-5.50 D	8,18 × 8,03 mm

Tableau I.

► Thomas est très motivé pour le port de lentilles, il ne présente aucune contre-indication. En revanche, après discussion, sa sœur préférera porter des lunettes de freination.

Vu l'importance de la myopie, je prescris à Thomas, sans attendre, des lentilles souples jetables MiSight® 1 day, pour freiner la progression de la myopie.

– OD : 8.70/14.20/–4.50 D
– OG : 8.70/14.20/–5.50 D

Les lentilles doivent être portées au minimum 6 jours/7 et au minimum 10 h par jour. Je prescris également des verres correcteurs freinateurs en complément.

Je demande qu'une mesure de la longueur axiale (LA) soit réalisée avant mon contrôle à 6 mois.

► Je revois Thomas en mai 2021, il a 12 ans ½ et est ravi de ses lentilles. Mais il n'a pas consulté pour la mesure de la LA. L'acuité et la réfraction sont stables. À l'examen, j'observe une conjonctivite papillaire modérée et je rappelle, encore une fois, les consignes d'hygiène. Une mesure de la LA est redemandée.

► En novembre 2021, la réfraction est toujours maîtrisée et je renouvelle donc les lentilles MiSight® 1 day et les verres correcteurs suivants (**tableau II**):

on note déjà des tailles de globes qui classent Thomas dans la catégorie des myopes forts (impact de la kératométrie *versus*

	Réfraction	Puissance lentilles	Biométrie
OD	-4.75 (-0.50)170	-4.75 D	26,35 mm
OG	-6.00 D	-5.50 D	27,08 mm

Tableau II.

la puissance des verres correcteurs). Face à une petite exophorie-tropie, une rééducation est prescrite.

► En mai 2022, Thomas est toujours ravi. L'observance est bonne, Thomas les porte 6 à 7 jours/semaine. Les longueurs axiales sont stables. La conjonctive papillaire est toujours de grade I, sans signe fonctionnel.

POUR EN SAVOIR PLUS

- TRICARD D, MARILLET S, INGRAND P *et al.* Progression of myopia in children and teenagers: a nationwide longitudinal study. *Br J Ophthalmol*, 2022;106:1104-1109.
- Recommandations de la WSPOS, disponible sur le site de l'association des ophtalmologistes pédiatres et strabisme WSPOS-Myopia-Consensus-Statement-2023-1.pdf

À chaque contrôle, je renouvelle les lentilles et les verres correcteurs à l'identique, la myopie est stable.

► En juin 2023, Thomas a 13 ans ½ et sa réfraction est toujours contrôlée. On note une petite évolution sur l'œil gauche de +0,16 mm de LA (**tableau III**).

Je renouvelle les lentilles MiSight® 1 day.

	Réfraction	Puissance lentilles	Biométrie
OD	-4.50 (-0.75)160	-4.75 D	26,36 mm
OG	-6.00 (-0.25)35	-5.75 D	27,22 mm

Tableau III.

On évoque la possibilité d'ajouter de l'atropine pour augmenter l'effet freinateur en cas d'évolution de plus de 0,2 mm par an de la LA. La solution ne sera finalement pas retenue, la freination par les lentilles sera suffisante les mois et années suivantes.

► En nov. 2023 et en juin 2024, myopie et LA sont stables, je renouvelle les lentilles à l'identique, Thomas est toujours ravi.

Discussion

Au total, nous avons réussi à freiner la myopie forte de Thomas, même pendant l'âge critique (11-15 ans) où la myopie peut progresser rapidement. En 4 ans, il n'y a eu qu'une évolution de -0.25 D sur sa prescription de lentilles, et la LA n'a évolué que de 0,03 mm OD et 0,16 mm OG.

Que retenir ?

>>> La surveillance rigoureuse, tous les 6 mois, avec la mesure de la LA annuelle et la cycloplégie occasionnelle au moindre doute, nous permet de choisir la solution de freination de la myopie optimale et de surveiller l'effet du traitement choisi (recommandations de la WSPOS).

>>> Dans le cas présenté, l'évolution de la réfraction a toujours été dans les normes de la WSPOS, soit inférieure à 0.50 D pour la réfraction et à 0,2 mm pour la LA par an, attestant de l'efficacité de la freination par les seules lentilles MiSight® 1 day. Je n'ai pas eu besoin de recourir à une bithérapie ou d'ajouter de l'atropine malgré la LA élevée.

>>> Le suivi régulier et rigoureux a confirmé que l'enfant était observant et que le port de lentilles dans ce cas ne posait aucun problème particulier, même à un jeune âge.

>>> Enfin, ne pas oublier, à réfraction identique, si la kératométrie est plus plate, la LA sera plus grande.



Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

Imagerie et bilan des lésions de la PAMM

RÉSUMÉ : les lésions de la maculopathie aiguë moyenne paracentrale (Paracentral Acute Middle Maculopathy, PAMM) sont un signe distinctif en imagerie par tomographie par cohérence optique (OCT). Elles se manifestent par une bande hyper-réfléctive au niveau de la couche nucléaire interne (INL) de la rétine et s'étendent parfois au niveau de la couche plexiforme interne ou de la couche plexiforme externe. Bien que ce phénomène ait été décrit pour la première fois par Sarda *et al.* en 2011 [1], la manifestation clinique sous-jacente, un œdème blanchâtre des couches internes de la rétine, a déjà été observée dans des contextes d'occlusion partielle de l'artère centrale de la rétine ainsi que dans des cas d'occlusion non ischémique de la veine centrale de la rétine [2, 3]. En revanche, le terme de Paracentral Acute Middle Maculopathy est introduit pour la première fois en 2013 par Sarraf *et al.* [4].



A. VIENNE-JUMEAU

Centre hospitalier national d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, PARIS.
Borelli Centre, UMR 9010, CNRS-SSA-ENS Paris Saclay-université Paris Cité, PARIS.

L'aspect en imagerie des lésions de PAMM et les bilans nécessaires à une prise en charge optimale bénéficient des dernières actualités. Les voici.

Lorsqu'elle est symptomatique, la lésion focale de PAMM se manifeste par un scotome paracentral négatif et indolore [4], qui peut être mis en évidence par un examen de micropérimétrie. Ce scotome s'associe éventuellement à d'autres signes de la pathologie causale, et en particulier à une baisse d'acuité visuelle brutale plus ou moins profonde dans le cas d'une occlusion artérielle partielle ou d'une occlusion veineuse. L'examen clinique retrouve une lésion paramaculaire blanche ou grisâtre, intrarétinale, qui peut parfois être discrète. Ces lésions peuvent être multiples, unilatérales ou bilatérales, voire diffuses au pôle postérieur. Elles sont mieux évaluées grâce à un bilan en imagerie multimodale, qui permet de préciser leurs caractéristiques et d'orienter le diagnostic vers une cause probable. Voici un exemple d'imagerie multimodale chez un patient présen-

tant une occlusion de branche veineuse rétinienne (*fig. 1*).

Les imageries structurales

1. La rétinographie

En général, la PAMM apparaît blanchâtre ou grisâtre sur les rétinothographies (*fig. 2A, 3A, B, D, E*). Sur le multicolore Spectralis® (Heidelberg) ou l'Optos® (Optos®), les fausses couleurs peuvent lui donner un aspect plus vert, surtout en présence d'un œdème des couches internes associé (*fig. 1A, 3C*, par exemple). La PAMM est plus facilement détectée avec des techniques offrant une haute résolution et centrées sur le pôle postérieur. Cependant, les imageries ultra grand champ peuvent également être utiles pour l'analyse globale de la rétine.

2. L'OCT, imagerie de référence

L'OCT est l'imagerie diagnostique de référence. Elle retrouve une hyper-réfléctivité focale au niveau de la couche nucléaire interne (Inner Nuclear Layer, INL) et

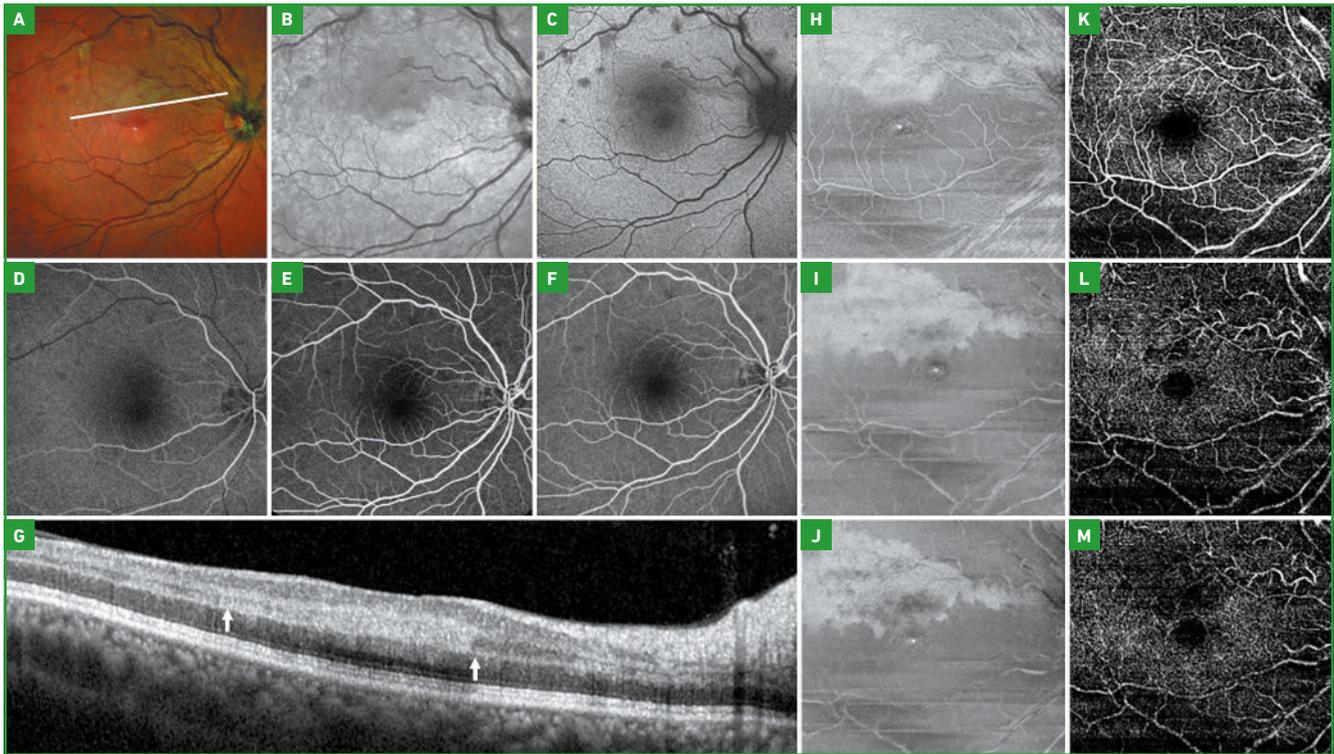


Fig. 1 : Imagerie multimodale (Spectralis®, Heidelberg) d'une maculopathie moyenne paracentrale aiguë dans le cadre d'une occlusion de branche veineuse rétinienne et d'artère cilioretinienne chez un homme de 53 ans se présentant pour un scotome inférieur. **A :** Photographie multicouleur montrant un œdème blanchâtre supéro-maculaire et des hémorragies le long de l'hémibranche veineuse supérieure. **B :** Imagerie en proche infrarouge montrant une hyporéflexivité supéro-maculaire. **C :** Hypo-autofluorescence supéro-maculaire sur l'imagerie en autofluorescence bleue. **D-F :** Angiographie à la fluorescéine aux temps précoces (**D**), intermédiaires (**E**) et tardifs (**F**), montrant un effet masque des hémorragies, mais l'absence de déficit de perfusion. **G :** Tomographie en cohérence optique (OCT) en coupe supérofovéale (niveau de coupe indiqué par le trait blanc dans l'image **A**), montrant une hyper-réflexivité des couches nucléaire interne et plexiforme interne (limites indiquées par les flèches blanches). On observe également un œdème et une hyper-réflexivité des couches plus internes du côté nasal de la lésion. **H-J :** OCT en face des plexus superficiel (SCP, **H**), intermédiaire (ICP, **I**) et profond (DCP, **J**), montrant une hyper-réflexivité de la lésion, plus étendue au niveau du DCP. **K-M :** OCT-angiographie montrant un déficit de flux au niveau du SCP (**K**), de l'ICP (**L**) et du DCP (**M**). On observe un flux normal dans le SCP mais un déficit de flux dans l'ICP, plus marqué dans le DCP.

s'étend parfois au niveau de la couche plexiforme interne (Inner Plexiform Layer, IPL) ou de la couche plexiforme externe (Outer Plexiform Layer, OPL) (fig. 1G et fig. 2H-K, par exemple).

En situation clinique incertaine, l'OCT est particulièrement utile pour différencier la PAMM d'autres anomalies ischémiques rétinienne. Parmi ces affections, les nodules cotonneux se caractérisent par une hyper-réflexivité superficielle localisée dans la couche des fibres nerveuses, résultat de l'interruption du flux axoplasmique à la suite d'une ischémie au niveau du plexus capillaire superficiel (SCP). De même, la neurorétinopathie maculaire aiguë (Acute Macular Neuroretinopathy, AMN), dont l'origine ischémique reste sujette à controverses,

a pu induire une confusion diagnostique avec la PAMM lors de la première description de cette dernière. Toutefois, l'AMN touche prioritairement les couches externes rétinienne. Cela se traduit par une hyper-réflexivité des fibres de Henlé et une altération des photorécepteurs, qui permettent de la différencier distinctement sur les clichés OCT. Plusieurs cas d'atteintes simultanées de PAMM et d'AMN ont cependant été décrits dans la littérature. Voici l'exemple d'un homme de 35 ans présentant une occlusion de la veine centrale de la rétine, où les deux pathologies coexistent (fig. 2).

3. L'OCT en face, une autre perspective

L'OCT en mode en face, complémentaire à l'OCT segmentaire, facilite l'identi-

fication des zones ischémiques et leur étendue. Elle offre une vue d'ensemble des structures rétinienne. Au niveau du plexus capillaire profond (DCP) et parfois du plexus capillaire intermédiaire (ICP), elle montre une hyper-réflexivité à contours nets, coïncidant avec les limites de la lésion au fond d'œil, lorsque visible, et avec le scotome en micropérimétrie [5] (fig. 1H-J et fig. 2H).

4. Imagerie en proche infrarouge et autofluorescence

D'autres modalités d'imagerie structurale permettent de mettre en évidence les lésions de PAMM. En proche infrarouge (Near Infrared Imaging, NIR), la lésion est hyporéflexive. En

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

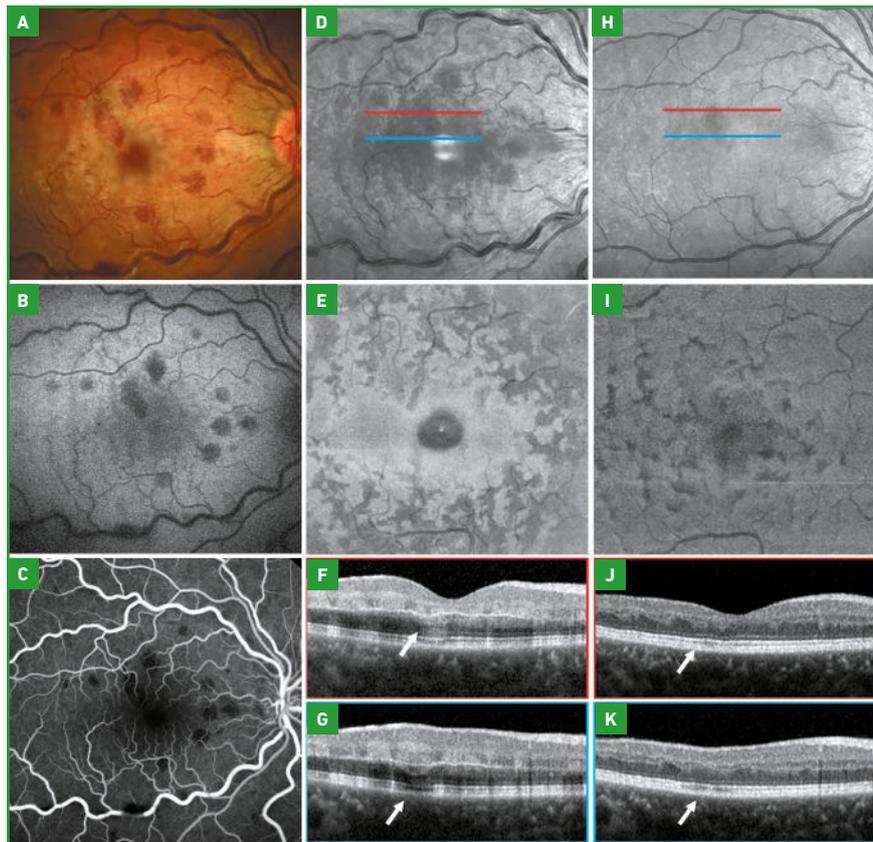


Fig. 2 : Imagerie multimodale d'une maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM) périveinulaire et d'une neurorétinopathie maculaire aiguë (AMN) dans le cadre d'une occlusion de la veine centrale de la rétine chez un homme de 35 ans (A-G), avec suivi à trois mois (H-J). **A :** Photographie multicouleur montrant un œdème blanchâtre maculaire, des hémorragies diffuses et des dilatations et tortuosités veineuses au pôle postérieur. **B :** Imagerie en autofluorescence montrant un effet masque des hémorragies et un moindre effet masque au niveau de la lésion. **C :** Angiographie à la fluorescéine montrant un effet masque des hémorragies et mettant en évidence les dilatations et tortuosités veineuses, sans ischémie. **D-G :** Complément d'imagerie au diagnostic. La lésion est hyporéfléctive en proche infrarouge (NIR, D), et hyporéfléctive en tomographie par cohérence optique (OCT) en face (E). Les OCT aux niveaux de coupe marqués (D) par les traits rouges (F) et bleu (G) montrent une hyper-réfléctivité au niveau de la couche nucléaire interne (INL), signe de PAMM, associée à une hyper-réfléctivité des cellules de Müller avec émiettement de la zone d'interdigitation (ZI), signe d'une AMN. **H-K :** Complément d'imagerie après trois mois. Seule la lésion d'AMN reste hyporéfléctive en NIR (H), tandis que l'OCT en face montre une hyporéfléctivité (I). On note une atrophie de l'INL et un émiettement plus marqué de la ZI.

autofluorescence (FAF), la lésion est plus subtile, mais peut se présenter comme une hypo-autofluorescence par masquage de l'autofluorescence normale sous-jacente.

Les imageries de flux

1. OCT-A, comprendre les racines de la maladie

En tomographie par cohérence optique angiographie (OCT-A), il est possible de

retrouver une diminution du signal de décorrélation au niveau du DCP et parfois de l'ICP, voire – dans une moindre mesure – du SCP [6] au sein de la lésion. Ce défaut de flux pouvant être léger, une segmentation manuelle des images OCT-A est souvent nécessaire à sa bonne visualisation. Les lésions les plus anciennes sont plus à même de montrer une telle hypoperfusion [7].

Les flux au niveau des autres *plexi* sont conservés, de même que le flux au niveau de la choriocapillaire.

2. L'angiographie

L'angiographie à la fluorescéine (FA) ne met pas en évidence une hypoperfusion ou un retard de remplissage dans la zone lésée. En effet, les anomalies de perfusion, parfois visibles en OCT-A ne sont pas détectables en FA en raison de la résolution insuffisante en profondeur de cette dernière, qui ne permet pas de distinguer les flux à travers les différents *plexi* capillaires. Néanmoins, la FA conserve un rôle pertinent dans le bilan des lésions de PAMM, car elle permet de détecter d'éventuelles étiologies associées, notamment des troubles vasculaires plus globaux comme la transformation ischémique d'une occlusion veineuse rétinienne.

L'angiographie à l'indocyanine verte (ICGA) reste également normale, puisque cette technique est principalement dédiée à l'étude de la choroïde, et les lésions de PAMM affectent prioritairement la rétine moyenne, sans altération significative du flux choroïdien. Elle peut être utile en cas de suspicion de vascularite inflammatoire telle que l'artérite à cellules géantes (fig. 4).

Les PAMM sous plusieurs formes

Les lésions de PAMM résultent d'une ischémie touchant principalement le DCP. Pour saisir le mécanisme sous-jacent de la PAMM et les différentes formes qu'elle peut adopter sur les images OCT, il est crucial de bien comprendre l'organisation complexe de la vascularisation rétinienne et le concept de cascade ischémique.

1. L'organisation de la vascularisation rétinienne

Le système capillaire rétinien doit répondre aux besoins métaboliques des couches internes et intermédiaires de la rétine tout en minimisant les interférences avec le passage de la lumière.

Au niveau maculaire, ce système est organisé en trois *plexi*: le SCP, localisé dans la couche des cellules ganglionnaires; l'ICP, dans la partie interne de la couche nucléaire interne et le DCP, dans la partie externe de la couche nucléaire interne.

Alors que le SCP et l'ICP reçoivent leur apport artériel des artères rétiniennes, le DCP dépend des artéioles de petit calibre provenant de l'ICP. En revanche, le drainage veineux de ces trois *plexi* s'effectue directement vers les veines rétiniennes, au niveau de la couche des cellules ganglionnaires [8]. Cette asymétrie entre le réseau d'amont et celui d'aval est à l'origine d'une pression de perfusion inférieure et d'une saturation en oxygène diminuée au niveau du DCP lors d'une obstruction vasculaire. C'est probablement là un des facteurs majeurs expliquant la vulnérabilité accrue de ce *plexus* à l'hypoperfusion artérielle, et la susceptibilité de l'INL à l'ischémie qui en résulte. En cas d'hypoperfusion, le différentiel de saturation en oxygène peut être encore plus marqué, le rallongement du temps de transit des globules rouges à travers le système capillaire entraînant une augmentation de l'extraction de l'oxygène en amont [9]. La présence d'une densité importante de mitochondries, et donc la demande métabolique accrue, en périfovéal et en particulier au niveau de l'OPL, est un facteur supplémentaire d'inadéquation entre le besoin et la perfusion.

2. La cascade ischémique

Lorsque le mécanisme à l'origine du déficit de perfusion persiste, on fait face à une cascade ischémique. L'évolution du déficit de perfusion des artéioles d'ordre élevé et de petit calibre vers les artéioles de premier ordre et de plus grand calibre se traduit par une propagation latérale de l'ischémie au sein de l'INL puis verticalement vers les couches plus superficielles [10]. Ces observations sont corroborées par des analyses OCT de cas d'occlusions d'artères rétiniennes (OAR). Bakhoun *et al.* ont décrit la présence d'un infarc-

tus combiné des couches internes et moyennes de la rétine, ce qui témoigne d'une ischémie profonde et étendue, au centre de l'ischémie. En revanche, aux limites périphériques de l'infarctus, seules des altérations affectant l'INL, caractéristiques de lésions de PAMM, ont été observées [10]. Ces zones marginales, situées à proximité des tissus rétiniens encore partiellement perfusés, profitent d'un apport en oxygène relativement supérieur à celui des zones centrales. Cette meilleure saturation en oxygène confère à ces régions une résistance accrue face à une ischémie sévère, ce qui restreint ainsi l'infarctus à la seule rétine moyenne, plus vulnérable.

3. Des formes en fonction du territoire touché

Cette organisation particulière de la microvascularisation rétinienne permet ainsi de comprendre les différentes formes de PAMM rencontrées, en fonction du territoire touché par l'ischémie, ainsi que de la profondeur de l'ischémie au sein de ce territoire (*fig. 3*).

La forme focale et "isolée" se présente sous la forme d'une ou quelques lésions bien circonscrites, limitées à l'INL, l'IPL et l'OPL.

En cas d'extension horizontale, la PAMM devient diffuse. Elle peut alors être limitée aux régions périveinulaires. On parle alors de forme périveinulaire, aussi appelée en "feuille de fougère". Les lésions observées à l'OCT en face sont centrées sur les veinules; elles apparaissent donc légèrement décalées par rapport aux veines superficielles. Cette forme particulière est souvent associée à l'occlusion de veines rétiniennes (OVR) – occlusion de la veine centrale (CRVO) ou occlusion d'une branche veineuse (BRVO) – mais peut survenir dans d'autres contextes tels qu'une occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) partielle [11].

En cas d'extension verticale, la PAMM englobe les couches plus superficielles

de la rétine. On parle alors de PAMM "globulaire", qui peut être focale ou diffuse. Elle est le témoin d'une ischémie plus sévère.

■ Bilan étiologique et suivi

1. Les causes

Les défauts de flux artériels peuvent compliquer un grand nombre de pathologies. Dès lors, les causes de PAMM sont multiples. Les vasculopathies rétiniennes primitives (VRP), telles que les OVR, les OAR partielles et les occlusions ciliorétiniennes sont les plus fréquentes. Ainsi, 5 % à 10 % des cas d'OVR non ischémiques et 20 % des cas d'OAR présentent des signes de PAMM [12, 13].

D'autres causes incluent les micro-artériopathies d'origine diabétique, cardiaque ou thrombotique, ainsi que l'artérite à cellules géantes [14], pour laquelle la présence d'un PAMM peut orienter vers une neuropathie optique antérieure aiguë d'origine artéritique. Des coagulopathies sont également impliquées. On les retrouve dans des contextes de grossesse (compliquée ou non), de syndrome des antiphospholipides ou de *livedo reticularis* et dans d'autres pathologies auto-immunes (dermatopolymyosite juvénile). On retrouve aussi les rétinopathies de Purtscher, les vascularites, des complications iatrogènes liées à certains médicaments (comme les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5, les contraceptifs oraux oestroprogestatifs ou les amphétamines) ou à des interventions vasculaires et oculaires (rares cas post-phaco-émulsification ou vitrectomie). Les migraines avec aura figurent également parmi les causes possibles [15].

Lors d'une étude rétrospective de 43 yeux avec PAMM, Limoli *et al.* ont récemment montré l'importance de ce signe comme facteur prédictif cardiovasculaire [12]. Ils ont notamment montré que, chez les patients de plus de

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

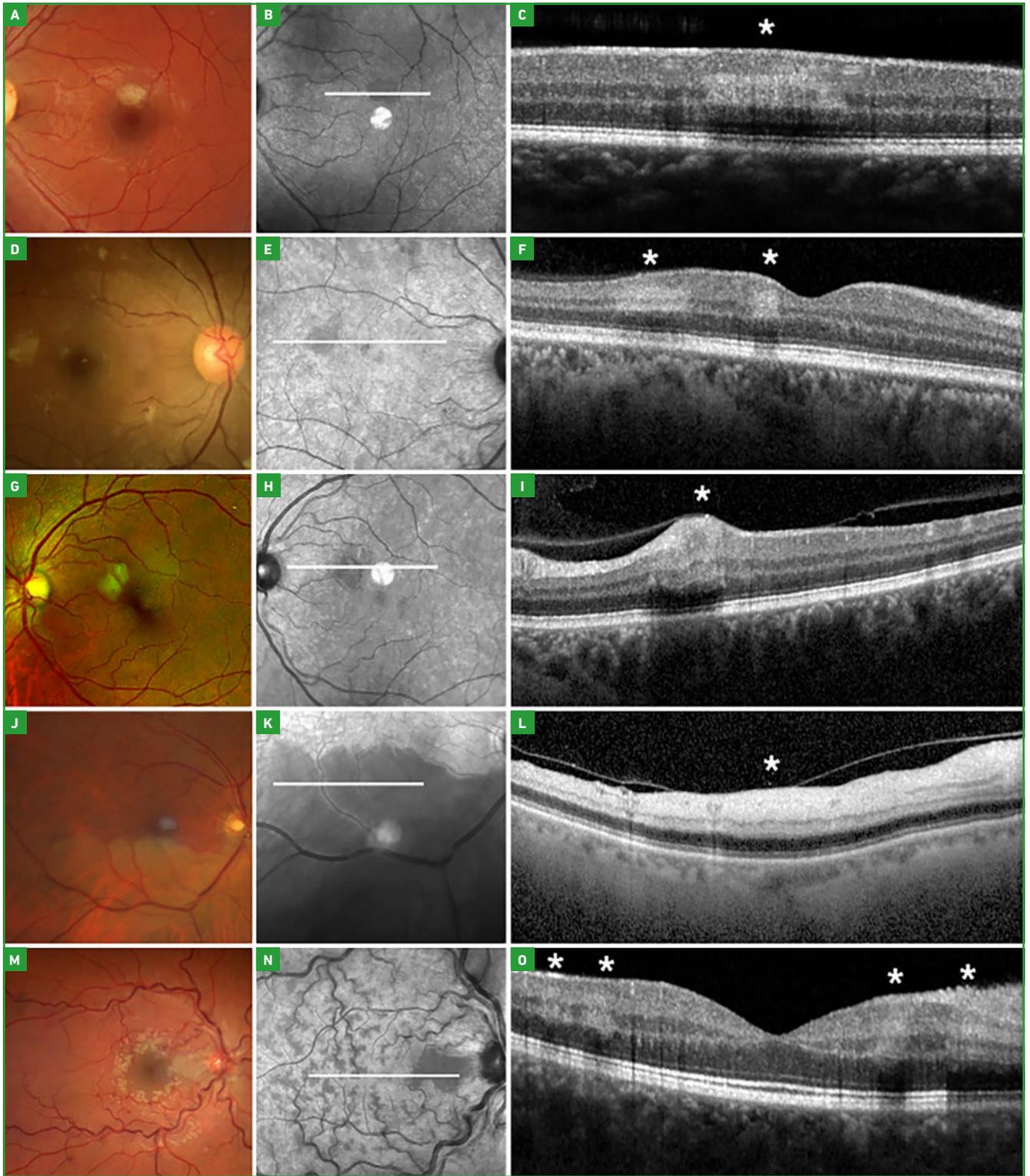


Fig. 3 : Imagerie multimodale (rétinophotographie, imagerie en proche infrarouge et tomographie par cohérence optique) montrant les différentes formes de maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM). **A-C :** PAMM focale unique. **D-F :** PAMM multifocales. **G-I :** PAMM globulaire. **J-L :** PAMM globulaire diffuse. **M-O :** PAMM périverneulaire (en feuille de fougère). Les lésions de PAMM sont identifiées par les astérisques.

Après le succès des 5 éditions précédentes qui ont réuni chacune plus de **800 ophtalmologistes** en direct et en différé, **Bausch + Lomb** et les experts du **Groupe Glaucome**, en partenariat avec **Réalités Ophtalmologiques**, ont le plaisir de vous inviter à la 6^e édition de :

Vision  **Au cas par cas**

1^{re} ÉTAPE : recueil de cas cliniques

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

2^e ÉTAPE : webconférence

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

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

- **Dépôt du cas clinique sur le site Internet :**
www.visionglaucome.com/partager-mon-cas-clinique/
- **Envoi de votre cas clinique sous la forme d'un fichier powerpoint à l'adresse :**
depot@visionglaucome.com
- **Envoi de votre cas clinique par voie postale :**
Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau
92100 Boulogne-Billancourt

**Date limite
d'envoi des cas**

11 février 2025

En partenariat avec

réalités
OPHTALMOLOGIQUES

www.visionglaucome.com

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

50 ans présentant une PAMM sans autre anomalie rétinienne suivie pendant une médiane de quatorze mois, le risque de présenter un accident cardiovasculaire était six fois plus élevé chez ceux présentant une PAMM et une maladie vasculaire rétinienne, bien qu'ils aient des facteurs de risque cardiovasculaires similaires [12]. Dans cette étude, l'incidence des accidents cardiovasculaires était particulièrement élevée au moment de l'apparition du PAMM.

2. Bilan

Le bilan diagnostique des lésions de PAMM doit être orienté en fonction des pathologies sous-jacentes connues chez le patient, et des autres anomalies détectées au fond d'œil ou lors de l'examen clinique. Cependant, toute PAMM aiguë doit immédiatement soulever la suspicion d'une occlusion artérielle, ce qui justifie une prise en charge en urgence de niveau 1 tant que l'origine de l'ischémie n'est pas clarifiée.

En présence d'une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) ou d'une occlusion d'une branche veineuse rétinienne (OBVR), la PAMM peut apparaître de manière révélatrice sous la forme périveinulaire, souvent accompagnée d'autres signes caractéristiques de l'occlusion veineuse. Dans ce contexte, un bilan des facteurs de risque cardiovasculaires est indispensable, incluant une numération de la formule sanguine, une recherche d'hypertension artérielle, de diabète et une évaluation de la fonction rénale. Un dépistage de glaucome sera également réalisé. Les autres examens seront réalisés selon le contexte.

Chez les patients présentant déjà des comorbidités telles qu'une hypertension artérielle, un diabète, un glaucome, il est primordial de vérifier le contrôle adéquat de ces pathologies. Un suivi régulier, accompagné d'une optimisation du traitement, doit être mis en place.

En revanche, en cas de lésion isolée sans antécédent pathologique connu, un bilan approfondi, similaire à celui d'une OACR, doit être réalisé en urgence, en particulier si la PAMM est récente et que les symptômes datent de moins de 24 heures. Dans ces cas, des épisodes d'ischémie transitoire (amaurose, flou visuel ou scotome transitoire) peuvent avoir précédé l'apparition de la PAMM. Le bilan doit inclure un examen biologique complet avec recherche d'une artérite gigantocellulaire chez les patients de plus de 50 ans et des examens d'imagerie, tels qu'une IRM cérébrale et un angioscanner des vaisseaux cervicaux, qui doivent être réalisés sans délai pour déterminer la cause de l'ischémie et l'étendue des lésions. Un tel bilan est intéressant car la lésion de PAMM à l'origine de la découverte de lésions occlusives artérielles (*fig. 5*) ou d'une artérite à cellules géantes (*fig. 4*) a été faite aux urgences.

Cette prise en charge, importante, peut être synthétisée (*fig. 6*).

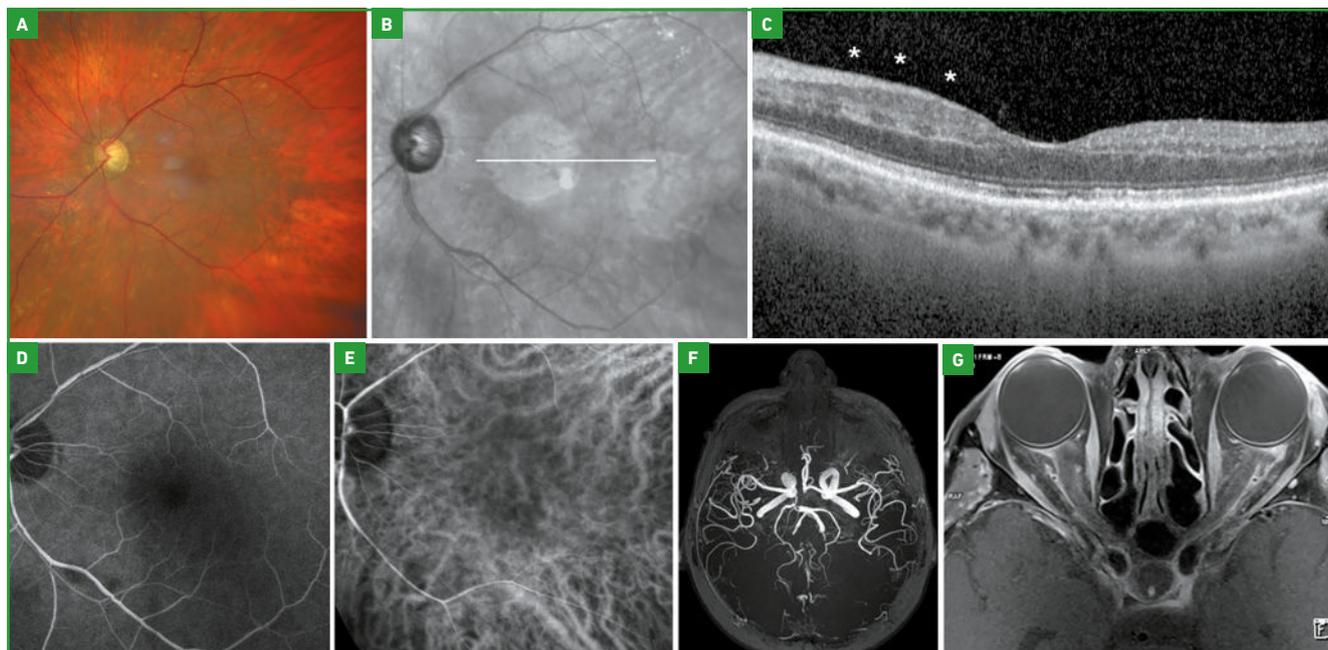


Fig. 4 : Imagerie multimodale d'une maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM) focale chez une femme de 83 ans. Cette imagerie a été réalisée à la suite d'une baisse d'acuité visuelle transitoire pendant vingt-quatre heures et a permis le diagnostic d'une artérite à cellule géante. La rétinothotographie (A), l'imagerie en proche infrarouge (B) et la tomographie par cohérence optique (OCT) en coupe (C) mettent en évidence une PAMM multifocale. L'angiographie à la fluorescéine est normale (D), tandis que l'angiographie au vert d'indocyanine à 27 secondes montre un léger retard de perfusion choroidien (E). L'IRM orbitaire (F) et cérébrale (G) révèle un rehaussement pariétal des artères temporales et ophtalmique, ainsi qu'un rehaussement intraconique et un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

3. Suivi en imagerie

Les patients doivent être surveillés régulièrement par des examens OCT pour évaluer la bonne cicatrisation des lésions

et l'absence de récurrence. Une atrophie focale de l'INL – connue sous le nom de lésion ischémique rétinienne périvasculaire ou RIPL – est fréquemment observée dans les suites (fig. 7).

Pistes de recherche

Les progrès récents en matière d'imagerie, associés à un suivi précis et régulier des patients, devraient permettre de répondre à plusieurs questions encore non élucidées concernant les lésions de la PAMM. En particulier, les études animales ont souligné l'importance des radicaux libres et de l'activation des caspases lors de la phase de reperfusion, processus impliqué dans la dégénérescence de l'INL. Toutefois, la contribution exacte de ces mécanismes de reperfusion aux séquelles cliniques et à la transformation dégénérative de l'INL reste encore à définir avec plus de précision dans les études humaines.

BIBLIOGRAPHIE

1. SARDA V, NAKASHIMA K, WOLFF B *et al.* Topography of patchy retinal whitening during acute perfused retinal vein occlusion by optical coherence tomography and adaptive optics

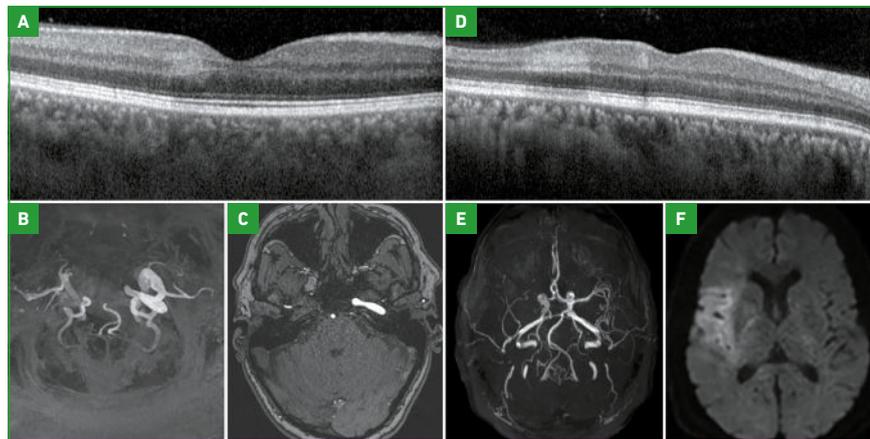


Fig. 5 : Maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM) focale, découverte chez un homme de 54 ans (A-C) et une femme de 40 ans (D-F), se présentant aux urgences pour une baisse d'acuité visuelle transitoire survenue quelques heures auparavant. Le bilan d'imagerie suite à la découverte de la PAMM a mis en évidence une dissection de la carotide interne droite (B-C) et un AVC ischémique sylvien droit dû à une occlusion de la terminaison carotidienne droite (E-F).

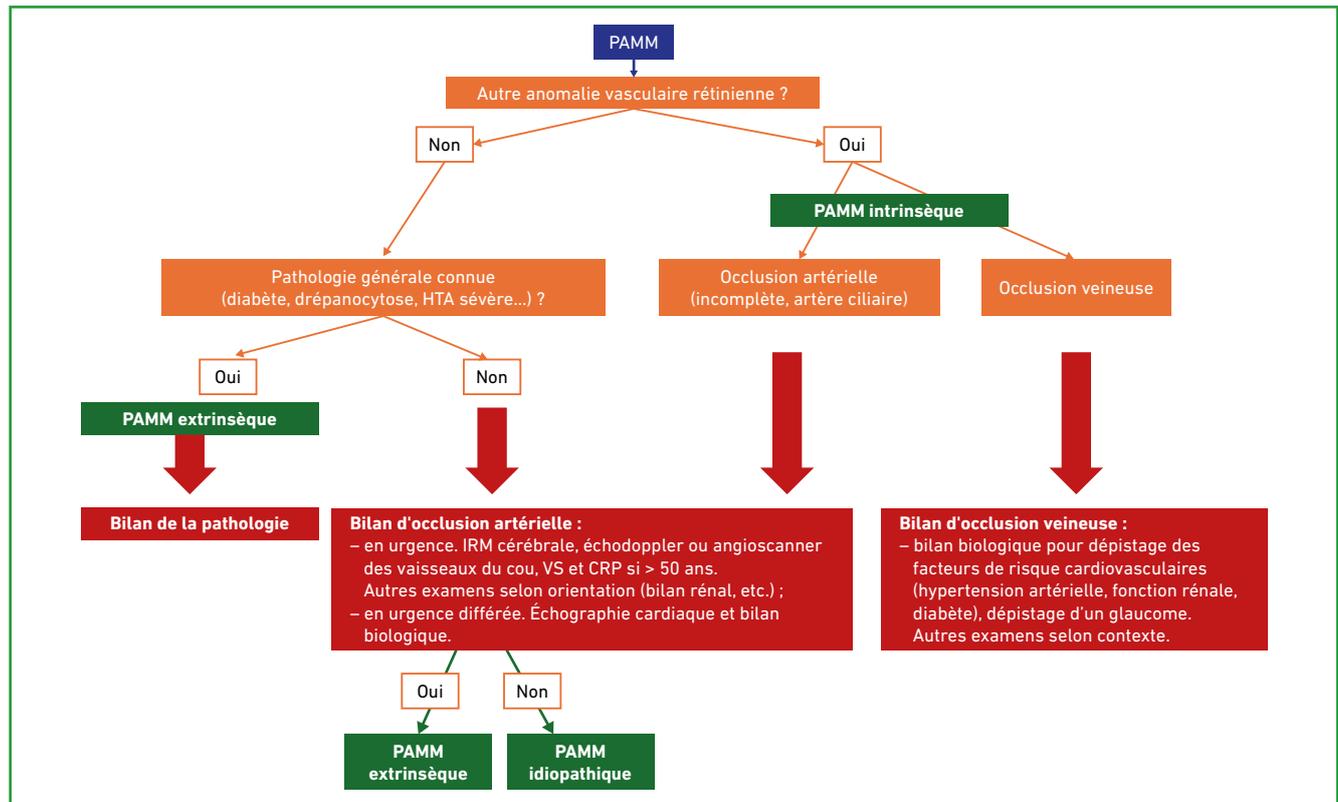


Fig. 6 : Algorithme d'évaluation diagnostique en présence de lésions de maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM), adapté selon le contexte clinique.

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

fundus imaging. *Eur J Ophthalmol*, 2011;21:653-656.

2. BROWNING DJ. Patchy ischemic retinal whitening in acute central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 2002;109:2154-2159.
3. OJI EO, McLEOD D. Partial central retinal artery occlusion. *Trans Ophthalmol Soc U K*, 1978;98:156-159.
4. SARRAF D, RAHIMY E, FAWZI AA *et al*. Paracentral acute middle maculopathy: a new variant of acute macular neu-

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

5. SRIDHAR J, SHAHLAE A, RAHIMY E *et al*. Optical coherence tomography angiography and en face optical coherence tomography features of paracentral acute middle maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:1259-1268.e2.
6. CHU S, NESPER PL, SOETIKNO BT *et al*. Projection-Resolved OCT angiography of microvascular changes in paracen-

tral acute middle maculopathy and acute macular neuroretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018;59:2913-2922.

7. NEMIROFF J, KUEHLEWEIN L, RAHIMY E *et al*. Assessing deep retinal capillary ischemia in paracentral acute middle maculopathy by optical coherence tomography angiography. *Am J Ophthalmol*, 2016;162:121-132.e1.
8. AN D, YU P, FREUND KB *et al*. Three-Dimensional characterization of the normal human parafoveal microvasculature using structural criteria and high-resolution confocal microscopy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020;61:3.
9. McLEOD D. Misery perfusion, diffusive oxygen shunting and interarterial watershed infarction underlie oxygenation-based hypoperfusion maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2019;205:153-164.
10. BAKHOUM MF, FREUND KB, DOLZ-MARCO R *et al*. Paracentral acute middle maculopathy and the ischemic cascade associated with retinal vascular occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2018;195:143-153.
11. IYER PG, SWAMINATHAN SS, TRIVIZKI O *et al*. Widefield en face optical coherence tomography monitoring of the peri-venular fern-like pattern of paracentral acute middle maculopathy. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2021;22:101047.
12. LIMOLI C, RAJA LD, WAGNER SK *et al*. Paracentral acute middle maculopathy and risk of cardiovascular disease, stroke, and death: a longitudinal study. *Am J Ophthalmol*, 2024;267:286-292.
13. RAHIMY E, SARRAF D, DOLLIN ML *et al*. Paracentral acute middle maculopathy in nonischemic central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2014;158:372-380.e1.
14. MAIROT K, SENÉ T, LECLER A *et al*. Paracentral acute middle maculopathy in giant cell arteritis. *Retina Phila Pa*, 2022;42:476-484.
15. BOUSQUET É, SANTINA A, ABRAHAM N *et al*. Detection of paracentral acute middle maculopathy can prevent blindness and death. *Retina Phila Pa*, 2023;43:1827-1832.

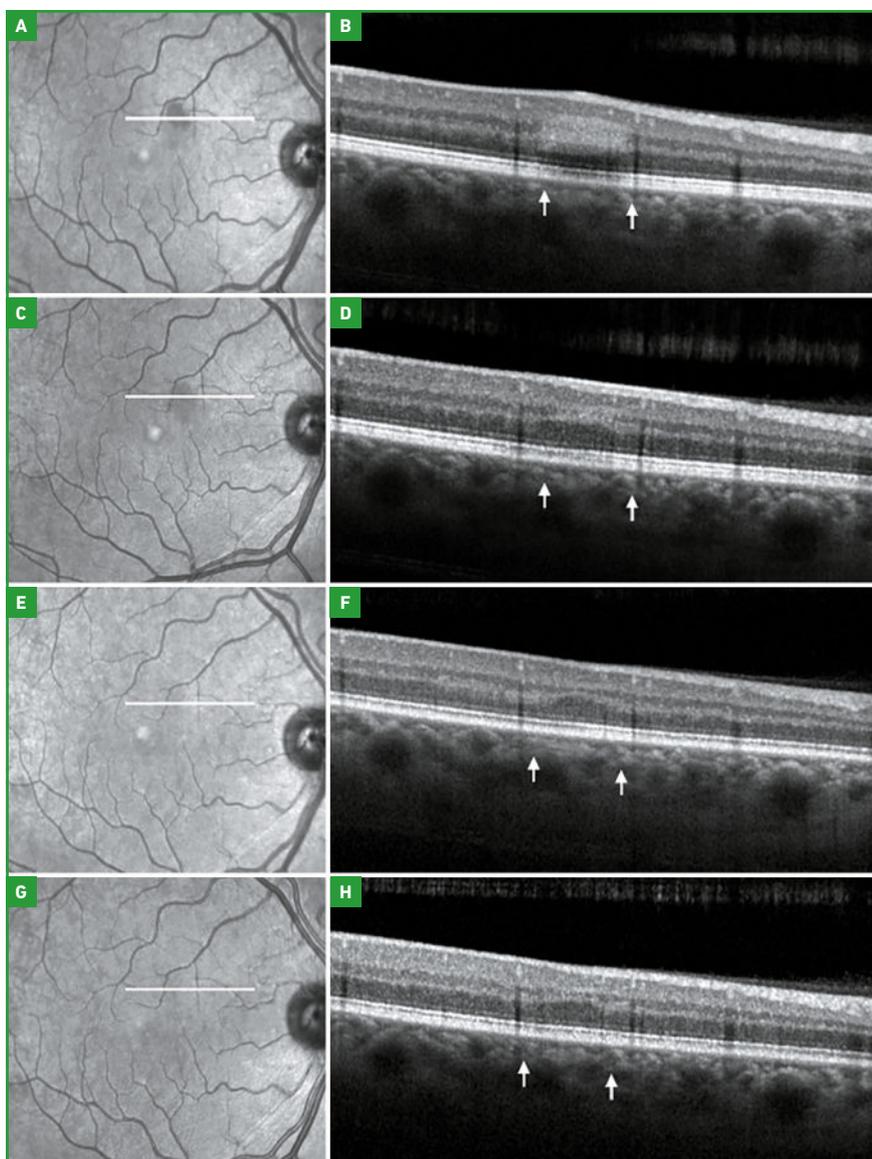


Fig. 7 : Imagerie multimodale. Imagerie en proche infrarouge (NIR) et tomographie par cohérence optique (OCT) de suivi d'une lésion de maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM) focale chez une femme enceinte, sans autre étiologie retrouvée. Images au moment du diagnostic (A-B), après 3 semaines (C-D), après 4 mois (E-F), et après 10 mois (G-H).

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

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

Le Retinal Ischemic Perivascular Lesion, témoin OCT d'ischémie rétinienne

RÉSUMÉ : les lésions rétinienne ischémiques périvasculaires (Retinal Ischemic Perivascular Lesions, RIPL) ont été décrites pour la première fois en 2021. Elles correspondent à un infarctissement rétinien ischémique séquellaire des lésions de la maculopathie moyenne aiguë paravasculaire (Paravascular Acute Middle Maculopathy, PAMM) et sont donc les témoins d'une ischémie rétinienne au niveau du *plexus capillaire rétinien profond*.



É. BOUSQUET

Service d'ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, Assistance publique – Hôpitaux de Paris (AP-HP), université de Paris Cité, PARIS.

Le terme RIPL a été introduit récemment, en 2021. Toutefois, ces lésions ont déjà été décrites sous le terme de "PAMM chronique" ou d'"anciennes PAMM". En effet, la PAMM correspond à une bande hyper-réfléctive dans la couche nucléaire interne sur la tomographie en cohérence optique (Optical Coherence Tomography, OCT) avec parfois une hyper-réfléctivité au niveau des couches plexiformes externes et internes

adjacentes. Il est important de différencier ces lésions blanchâtres des nodules cotonneux, qui sont localisés dans les couches superficielles de la rétine (couche des fibres nerveuses, *fig. 1*).

Les lésions de PAMM et RIPL correspondent à une ischémie/hypoperfusion du *plexus capillaire profond*, premier site d'ischémie en cas de ralentissement du flux artériel rétinien. En effet, cette

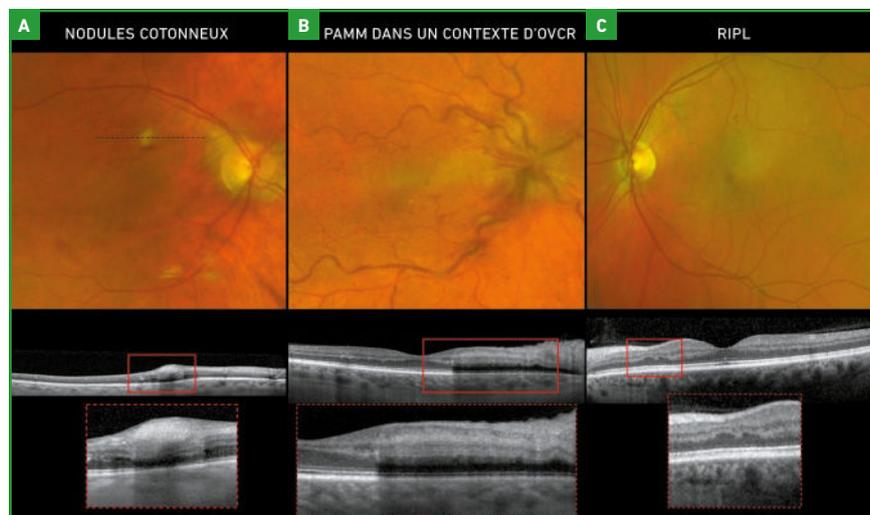


Fig. 1 : Comparaison de l'imagerie d'un nodule cotonneux, d'une lésion de PAMM et de RIPL. Sur la photo du fond d'œil, le nodule cotonneux (A) et la lésion de PAMM (B) ont un aspect blanchâtre alors que le RIPL (C) n'est pas visible. En OCT, le nodule cotonneux se traduit par une hyper-réfléctivité des couches internes de la rétine alors que la PAMM se traduit par une hyper-réfléctivité plus profonde, au niveau de la couche nucléaire interne. Le RIPL se traduit par un amincissement localisé de la couche nucléaire interne associé à une expansion de la couche nucléaire externe.

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

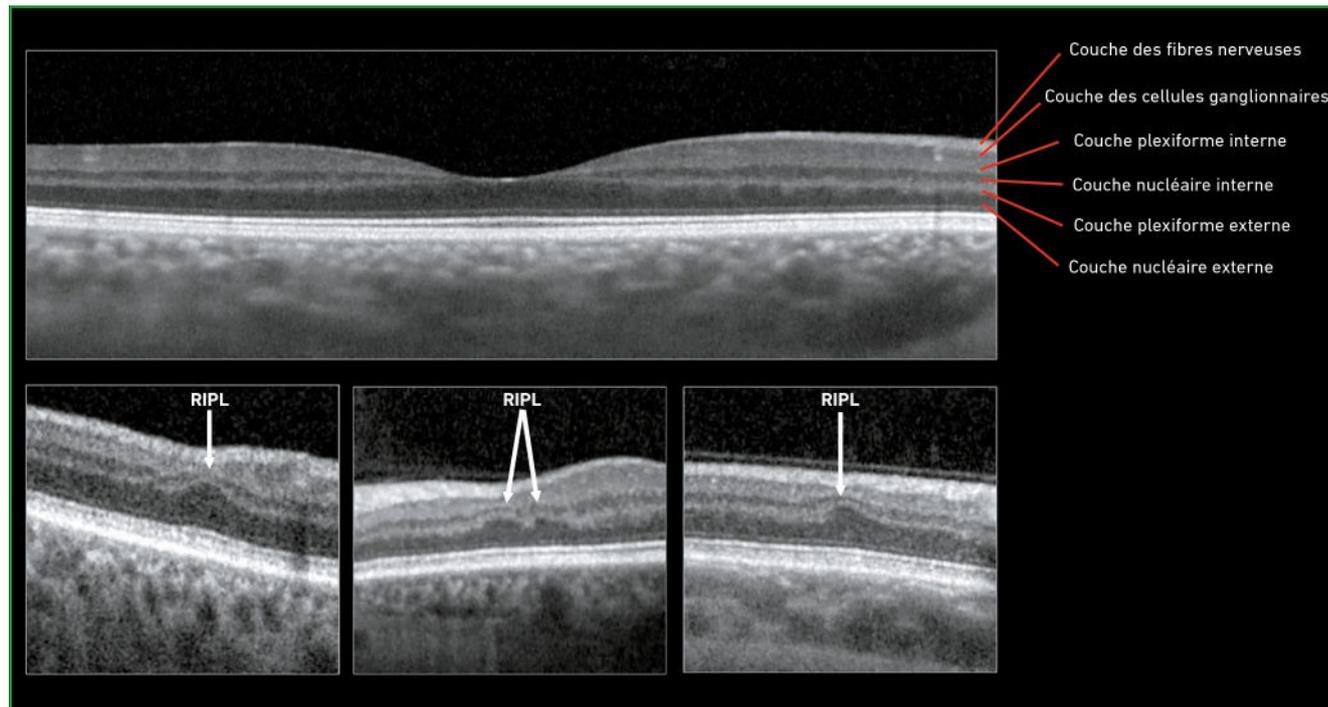


Fig. 2 : OCT maculaire avec l'identification des différentes couches rétinienne. Exemples de lésions de RIPL.

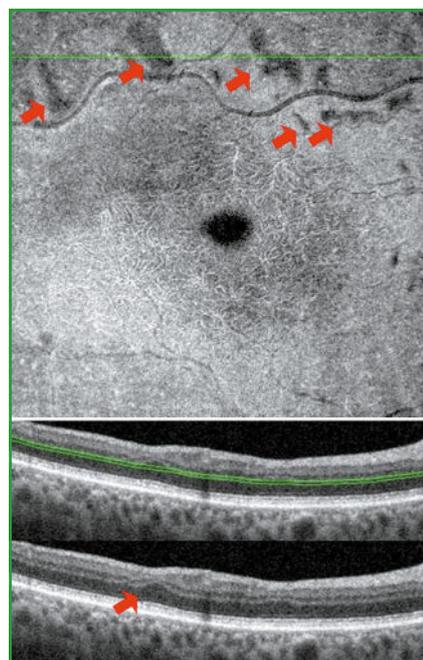


Fig. 3 : OCT en face segmenté au niveau de la couche plexiforme externe d'un patient avec un antécédent d'occlusion de branche veineuse rétinienne de l'œil droit. Les RIPL sont visibles sous la forme de lésions hyporéfléctives ovales et prédominant autour de la veine temporale supérieure.

zone de la rétine comprenant la couche nucléaire interne et les couches plexiformes est particulièrement susceptible à l'ischémie, notamment à cause d'une haute demande énergétique relative à la densité importante de mitochondries. De plus, le *plexus* capillaire profond est constitué de sang veineux moins riche en oxygène, ce qui explique un infarctus préférentiel au niveau de cette zone en cas d'ischémie rétinienne débutante [1].

Ainsi, une ischémie récente se traduit par une lésion de PAMM qui laisse place après plusieurs semaines à une lésion ou des lésions de RIPL. Les lésions de PAMM sont donc éphémères alors que les RIPL sont définitives.

Aspect en imagerie

Les RIPL sont définies sur l'OCT par un aminçissement de la couche nucléaire interne associé à une expansion de la couche nucléaire externe (fig. 2).

En OCT en face segmenté au niveau de la couche plexiforme externe, les RIPL ont l'aspect de lésions ovales hyporéfléctives (fig. 3).

Ces lésions ne sont visibles ni au niveau du fond d'œil ni en angiographie à la fluorescéine/vert d'indocyanine ou cliché en autofluorescence. L'examen angio-OCT peut mettre en évidence une diminution du flux vasculaire au niveau du *plexus* profond, qui est toutefois inconstant.

Étiologies des RIPL cliniques

Les étiologies des PAMM et des RIPL sont superposables puisque les deux lésions traduisent une ischémie du *plexus* capillaire rétinien profond. Ces lésions peuvent être présentes dans les pathologies vasculaires rétiniennes : occlusions de veine rétinienne, occlusion complète ou incomplète de l'artère centrale de la rétine, rétinopathie diabétique, rétinopathie hypertensive, drépanocytose...

Lorsque les RIPL sont les seules anomalies rétiniennes visibles, ces lésions peuvent être un signe de ralentissement circulatoire artériel témoignant d'une pathologie cardiovasculaire sous-jacente, comme l'ont suggéré Long *et al.* [2]. La présence de RIPL est également associée à un risque majoré de fibrillation auriculaire [3], sténose carotidienne [4] ou infarctus du myocarde [5].

la rétine, occlusion de l'artère centrale de la rétine, rétinopathie diabétique, hypertensive...), il est donc important d'adresser le patient à un cardiologue pour proposer la réalisation d'un bilan cardiovasculaire avec une imagerie des vaisseaux du cou [1].

in individuals with atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc*, 2023;12:e028853.

4. ZHANG DL, ZHANG KX, CHENG BT *et al.* Retinal ischemic perivascular lesions are increased in carotid artery stenosis. *Ophthalmol Retina*, 2023;7:1020-1022.
5. BOUSQUET E, SANTINA A, AU A *et al.* Retinal Ischemic Perivascular lesions are associated with myocardial infarction in patients with coronary artery disease. *Am J Ophthalmol*, 2024; 264:224-228.

■ Bilan à réaliser en cas de RIPL

La détection de RIPL est très importante. Les RIPL isolées témoignent d'un ralentissement du flux artériel, responsable d'une ischémie rétinienne qui peut être le témoin d'une pathologie générale sévère, notamment cardiovasculaire.

En l'absence d'étiologie évidente de RIPL (occlusion de la veine centrale de

BIBLIOGRAPHIE

1. BOUSQUET E, SANTINA A, ABRAHAM N *et al.* Detection of paracentral acute middle maculopathy (PAMM) can prevent blindness and death. *Retina Phila Pa*, 2023;43:1827-1832.
2. 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.
3. BAKHOUM CY, MADALA S, LANDO L *et al.* Retinal ischemic perivascular lesions

L'auteur a 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
Deductible 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 :

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

Lésions d'AMN : origine rétinienne ou choroidienne ?

RÉSUMÉ : l'Acute Macular Neuroretinopathy (AMN) est une maladie rétinienne rare qui affecte principalement les jeunes adultes, en particulier les femmes. Elle se caractérise par l'apparition de lésions maculaires pétales, souvent associées à des scotomes paracentraux. Les mécanismes sous-jacents de l'AMN sont encore mal compris, mais des études récentes suggèrent que l'ischémie du plexus capillaire profond est un facteur central, entraînant l'altération des photorécepteurs. L'imagerie en tomographie par cohérence optique (OCT) et en OCT-Angiographie permet d'observer ces altérations structurelles. Bien que l'origine inflammatoire ait été envisagée, l'ischémie reste la principale hypothèse. Aucun traitement spécifique n'existe et la récupération visuelle est variable, avec des séquelles possibles sous forme de scotomes persistants.



P. RAMTOHL

Hôpital Nord, département d'ophtalmologie,
Aix-Marseille Université, MARSEILLE.

L'AMN a été décrite pour la première fois en 1975 par Bos et Deutman [1]. Les auteurs ont rapporté des cas de jeunes femmes présentant des lésions maculaires rougeâtres associées à des scotomes paracentraux, souvent après la prise de contraceptifs oraux [1]. À l'époque, il était initialement supposé que les lésions étaient situées dans la rétine interne, ce qui a conduit Bos et Deutman à choisir le terme "neurorétinopathie" pour désigner cette nouvelle entité [1].

Épidémiologie et facteurs de risque

Les patients atteints d'AMN sont majoritairement des femmes (85 %), avec un âge moyen d'environ 30 ans [2]. Plusieurs facteurs de risque et associations systémiques ont été rapportés : contraceptifs oraux, infections virales (grippe, COVID-19, dengue), hypotension et état de choc (postchirurgie, grossesse et *post-partum*, post-traumatisme), injections intraveineuses de substances vasoactives (éphédrine

et épinéphrine), consommation excessive de caféine, pré-éclampsie et états d'hypercoagulabilité [2].

Caractéristiques cliniques et imagerie multimodale

En ophtalmoscopie, les lésions d'AMN sont brun-rougeâtre, en forme de pétale avec leurs pointes dirigées vers la fovéa. Elles peuvent être présentes de manière unilatérale ou bilatérale, et leur nombre par œil est variable [2].

L'imagerie multimodale, en particulier l'OCT, a joué un rôle clé dans la compréhension de l'AMN [3]. Au stade hyperaigu (quelques heures après le début des symptômes), l'OCT montre une lésion hyper-réfléctive localisée à la face postérieure de la couche plexiforme externe ainsi qu'à la couche des fibres de Henlé [4]. Au stade aigu (1-7 jours après le début des symptômes), cette hyper-réfléctivité s'étend de la couche plexiforme externe à la zone ellipsoïde et d'interdigitation, suivant l'orientation angulaire des fibres de Henlé [3, 4]. Cette lésion signature en

OCT est appelée Angular Sign of Henle Fiber Layer Hyperreflectivity (ASHH) (voir page suivante “AMN versus ASHH”) [5]. Au stade séquellaire (6-8 semaines après le début des symptômes), l'OCT montre un amincissement résiduel de la couche nucléaire externe

ainsi qu'une atténuation variable de la zone ellipsoïde et d'interdigitation [3, 4]. Cet amincissement témoigne de la perte des noyaux des photorécepteurs et son importance est corrélée à la persistance à long terme des scotomes paracentraux [5] (fig. 1).

Sur l'imagerie infrarouge, les lésions d'AMN apparaissent comme des taches hyporéfectives, correspondant aux scotomes documentés sur la grille d'Amsler [3]. Initialement bien délimitées, ces zones perdent progressivement en intensité au cours du temps, avec

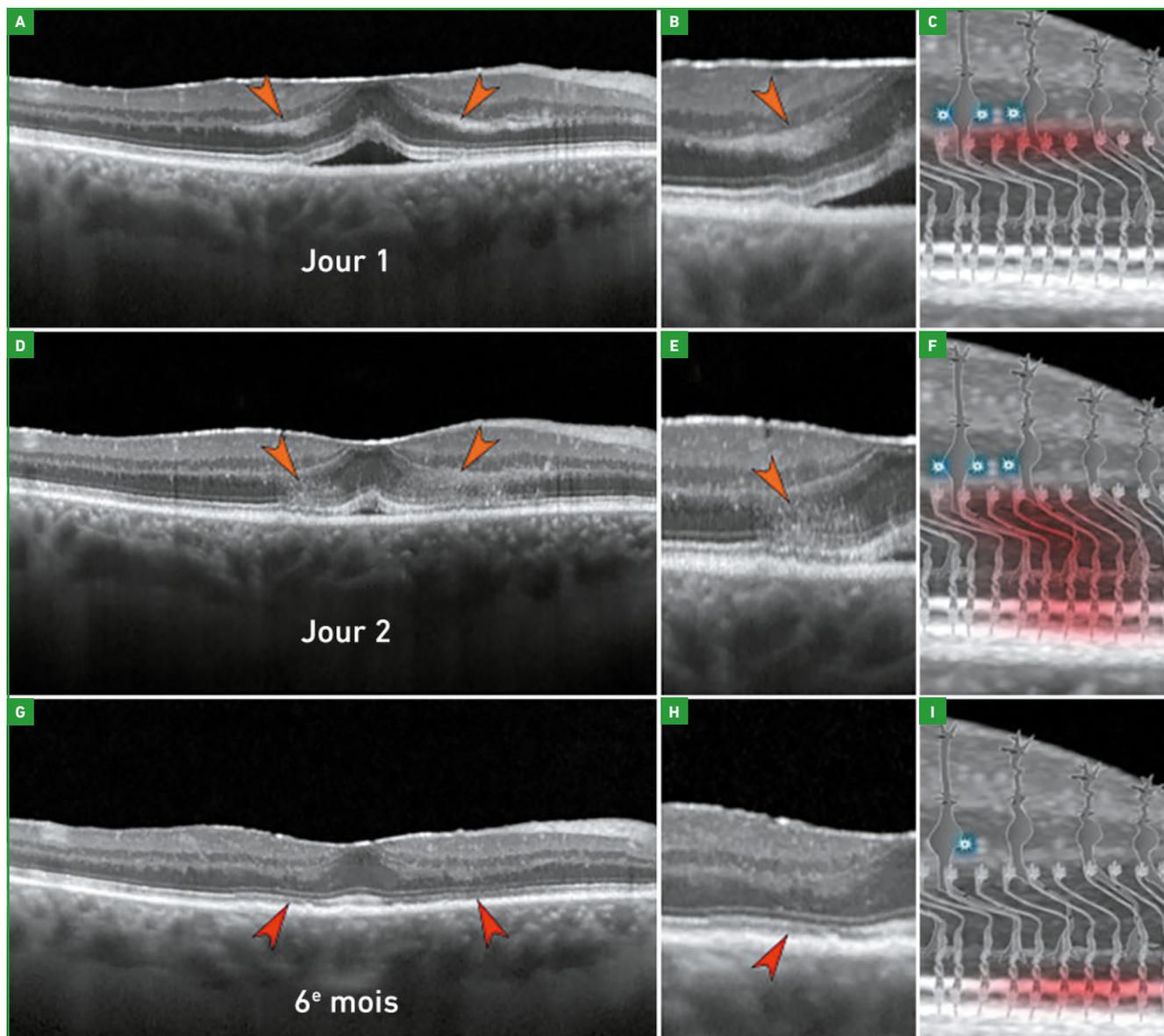


Fig. 1 : Séquence chronologique des lésions de type ASHH dans l'AMN. Adapté de Ramtohol *et al.* [5]. **A :** OCT acquis quelques heures après le début des symptômes visuels et montrant une lésion hyper-réfléctive confinée à la couche plexiforme externe et des fibres de Henlé. **B :** Image (A) magnifiée. **C :** Représentation schématique des dommages hyperaigus présumés dans l'AMN, incluant la perturbation du *plexus* capillaire profond (DCP) et les lésions des synapses et axones des photorécepteurs. **D :** OCT acquis à J + 1 après le début des symptômes visuels et montrant une lésion hyper-réfléctive angulaire affectant la couche nucléaire externe, la zone ellipsoïde et d'interdigitation. **E :** Image (D) magnifiée. **F :** Représentation schématique des dommages aigus présumés, incluant la perturbation du *plexus* capillaire profond (DCP) et les lésions des synapses et axones des photorécepteurs. **G :** OCT acquis à 6 mois montrant un amincissement résiduel de la couche nucléaire externe et une atténuation de la réflectivité de la zone ellipsoïde et d'interdigitation. **H :** Image (G) magnifiée. **I :** Représentation schématique des dommages à long terme, incluant l'altération persistante des segments internes et externes de photorécepteurs.

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

des bordures devenant plus floues [5]. L'imagerie infrarouge est particulièrement précieuse en raison de sa sensibilité. Elle permet de détecter les lésions même lorsque les anomalies cliniques sont discrètes ou invisibles à l'ophtalmoscopie [5]. Cette modalité s'avère donc essentielle pour une évaluation précoce et précise de l'AMN, surtout dans les cas où les signes cliniques sont peu prononcés (**fig. 2**).

L'imagerie en autofluorescence, l'angiographie à la fluorescéine et l'angiographie au vert d'indocyanine sont typiquement sans particularité [2].

■ AMN versus ASHH

La distinction entre l'Acute Macular Neuroretinopathy (AMN) et l'Angular Sign of Henle Fiber Layer

Hyperreflectivity (ASHH) est importante. L'AMN est une entité clinique. L'ASHH est une terminologie descriptive en OCT [5].

L'ASHH est un biomarqueur OCT caractéristique, identifié dans diverses pathologies maculaires, y compris l'AMN. Il se manifeste par une hyper-reflectivité qui s'étend de la couche plexiforme externe jusqu'à la zone ellipsoïde et la zone

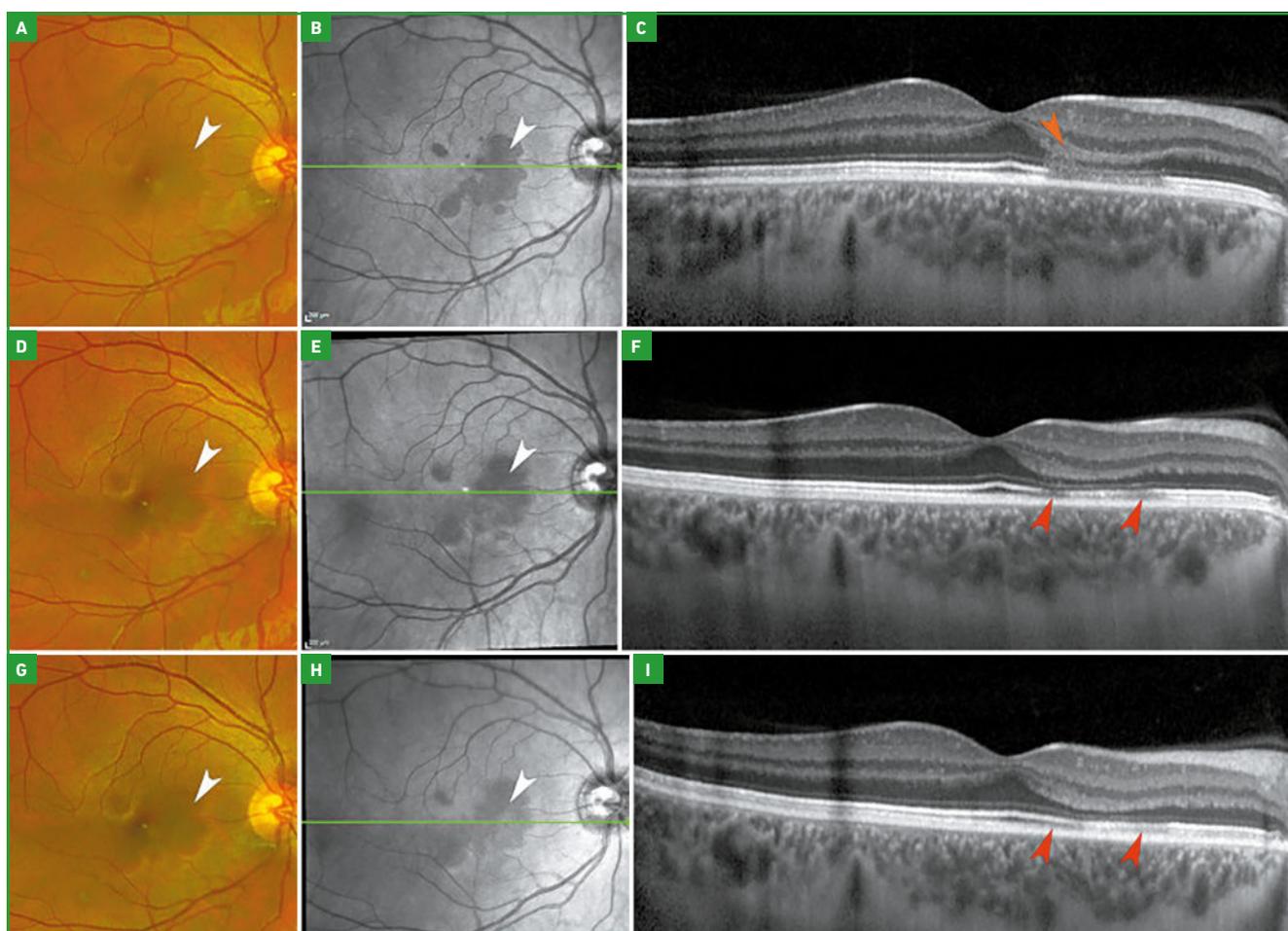


Fig. 2 : Imagerie multimodale longitudinale de l'AMN. Adapté de Ramtuhl *et al.* [5]. **A :** La photographie du fond d'œil en pseudocouleur (Optos PLC, Dunfermline, Royaume-Uni) de l'œil droit montre des lésions maculaires en forme de pétale et de couleur rouge foncé (**pointe de flèche blanche**). **B :** L'image infrarouge montre des lésions hyporéfléctives en forme de pétale avec des bordures nettes (**pointe de flèche blanche**). La ligne verte indique l'emplacement de la coupe de l'OCT visible en (C). **C :** L'OCT (Spectralis®, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne) montre le signe angulaire d'hyper-reflectivité de la couche des fibres de Henlé (ASHH) (**pointe de flèche orange**). Le motif angulaire typique est à peine visible, probablement en raison de la position et de la direction de la coupe d'OCT à travers la lésion. **D :** Au suivi à 4 mois, la photographie du fond d'œil en pseudocouleur montre une visibilité accrue des lésions maculaires rouge foncé (**pointe de flèche blanche**). **E :** Au suivi à 4 mois, l'image en infrarouge montre une augmentation de la taille des lésions hyporéfléctives avec des marges floues (**pointe de flèche blanche**). La ligne verte indique l'emplacement de la coupe d'OCT visible en (F). **F :** Au suivi à 4 mois, l'OCT montre une diminution de l'hyper-reflectivité de la couche des fibres de Henlé avec un amincissement de la couche nucléaire externe. L'atténuation focale persistante de la zone ellipsoïde et de la zone d'interdigitation (**pointes de flèches rouges**). **G :** Au suivi à 10 mois, la photographie du fond d'œil en pseudocouleur montre des lésions maculaires rouge foncé qui restent stables (**pointe de flèche blanche**). **H :** Au suivi à 10 mois, l'image infrarouge montre une réduction des lésions hyporéfléctives avec des marges floues (**pointe de flèche blanche**). La ligne verte indique l'emplacement de la coupe d'OCT visible en (I). **I :** Au suivi à 10 mois, la coupe d'OCT montre un amincissement de la couche nucléaire externe et une restauration progressive de la réflectivité de la zone ellipsoïde et de la zone d'interdigitation (**pointes de flèches rouges**).

d'interdigitation, suivant l'orientation oblique des fibres de Henlé. Ce biomarqueur reflète une atteinte complète de la cellule photoréceptrice, depuis la synapse jusqu'aux segments interne et externe, en incluant l'axone et le noyau. Il est également probable qu'une altération simultanée des processus externes des cellules de Müller accompagne ces lésions. Bien que fréquemment observé dans l'AMN, l'ASHH n'est pas spécifique à cette pathologie. Il peut également être présent dans d'autres affections rétiniennes, telles que l'épithéliopathie en plaques, la maculopathie traumatique ou la maculopathie causée par les pointeurs laser. Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents incluent des lésions ischémiques, inflammatoires, mécaniques et thermiques. Il est important de distinguer l'ASHH des autres lésions hyper-réfléctives accumulées dans la couche des fibres de Henlé, telles que le pigment (RPE plume), les hémorragies ou les exsudats, les lésions verticales hyper-réfléctives du lymphome vitréorétinien qui sont des causes différentes d'hyper-réflexivité angulaire de la rétine externe [5] (fig. 3).

Physiopathologie inflammatoire ou vasculaire ?

L'AMN a souvent été considérée comme une pathologie inflammatoire, potentiellement auto-immune pour les raisons suivantes. Gass a introduit le terme "complexe AZOOR" pour regrouper des entités pathologiquement et étiologiquement liées, telles que le syndrome des taches blanches multiples évanescents (MEWDS), l'Acute Zonal Occult Outer Retinopathy (AZOOR), l'élargissement idiopathique aigu de la tache aveugle (AIBSE), la choroïdite ponctuelle interne/choroïdite multifocale (PIC/CMF), l'AMN et l'histoplasmose oculaire présumée (POHS) [6]. Cette hypothèse repose sur les caractéristiques démographiques communes des patients (principalement des femmes jeunes), les altérations du champ visuel, l'implication primaire de la rétine externe et de

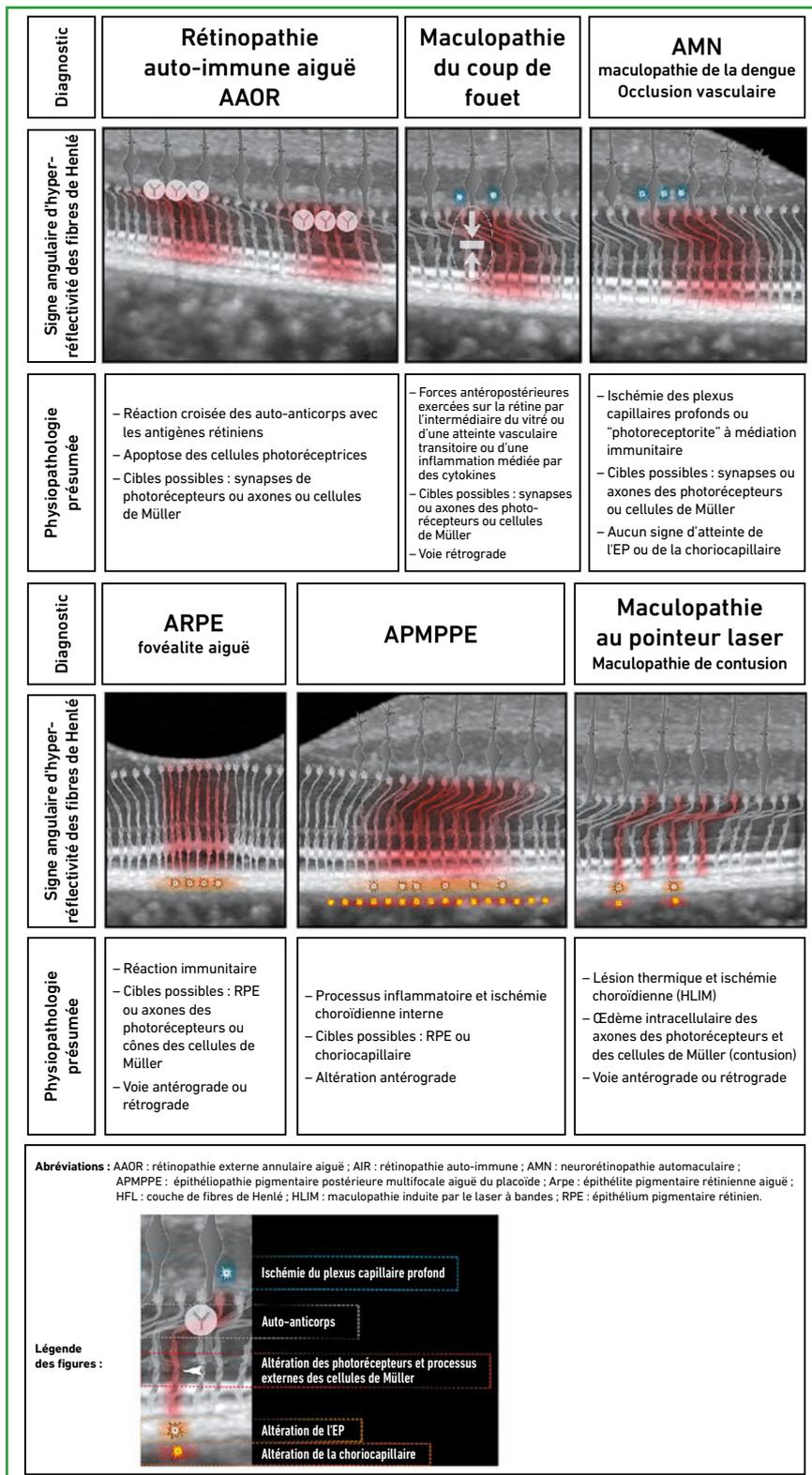


Fig. 3 : Schéma résumant la physiopathologie présumée de l'ASHH. Adapté de Ramtoghul *et al.* [5].

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

l'épithélium pigmentaire observée lors des examens cliniques et électrophysiologiques (ERG), ainsi que la fréquence des chevauchements entre ces pathologies [6]. En effet, des études anciennes de Gass ont rapporté la survenue simultanée d'AMN et de MEWDS chez les mêmes patients [7].

Enfin, l'absence d'anomalies vasculaires évidentes à l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine ainsi que l'apparition de l'AMN à la suite d'un syndrome infectieux ont longtemps conduit à suspecter une étiologie auto-immune [7].

L'analyse de la chronologie des lésions d'AMN en OCT et l'avènement de l'OCT-angiographie ont nettement amélioré notre compréhension de la physiopathologie de l'AMN [5]. Une atteinte d'origine ischémique du *plexus* capillaire profond est l'hypothèse actuelle privilégiée pour les raisons suivantes :

- la proximité de la lésion hyperaiguë

initiale de l'AMN (hyper-reflectivité de la couche plexiforme externe et des fibres de Henlé) et du *plexus* capillaire profond, situé entre la couche nucléaire interne et la couche plexiforme externe. Cette hyper-reflectivité pourrait refléter une altération des mitochondries, fortement concentrées dans les synapses des photorécepteurs [3, 5];

- l'identification en OCT-angiographie de déficits de signal au niveau du *plexus* capillaire profond, colocalisés aux lésions d'AMN [8, 9]. Bien que l'analyse de la choriocapillaire par OCT-angiographie soit souvent sujette à des artefacts dans le cadre de l'AMN, plusieurs études mettent en évidence l'absence d'anomalies réelles dans cette couche [10];

- la prévalence marquée de vortex capillaires et de veinules collectrices au centre des lésions d'AMN en OCT-angiographie, suggérant une implication directe de ces structures veineuses dans la physiopathologie de la maladie [9];

– l'association possible de l'AMN avec des pathologies veineuses rétiniennes, telles que l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR), l'occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou encore des vascularites veineuses, renforçant l'hypothèse d'une origine vasculaire [11, 12].

En conclusion, l'AMN pourrait résulter d'une atteinte ischémique des capillaires rétiniens distaux, notamment des vortex ou des veinules collectrices [5, 9]. Cette atteinte est parfois très focale et peut ne pas être détectée par les appareils d'OCT-angiographie actuellement commercialisés. De plus, cette ischémie pourrait être transitoire et, par conséquent, passer inaperçue lors des examens de suivi. Il convient aussi de considérer une possible composante inflammatoire locale, susceptible de provoquer une perturbation de la microcirculation capillaire rétinienne, contribuant ainsi au développement des lésions (**fig. 4**).

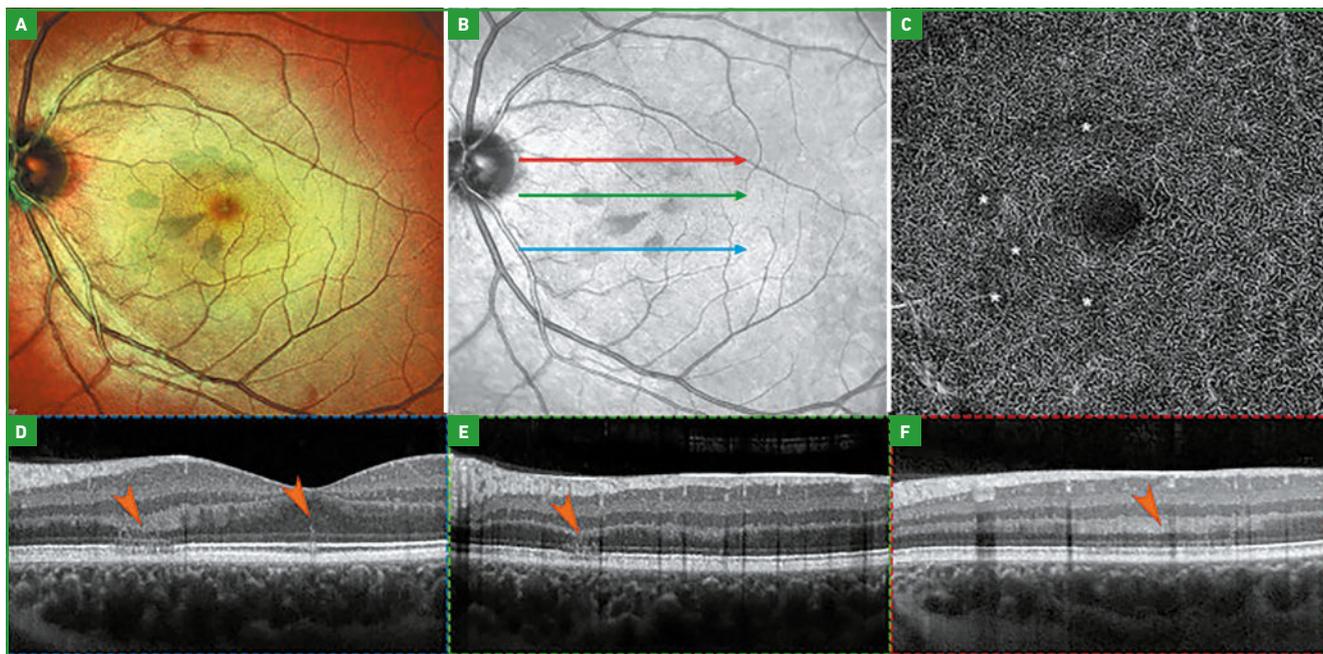


Fig. 4 : Imagerie multimodale et OCT-angiographie de l'AMN. Adapté de Ramtohl et al. [5]. **A :** L'image multicolore (Spectralis®, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne) de l'œil gauche montre plusieurs lésions rouge foncé en forme de larme, dont les pointes sont dirigées vers la fovéa. **B :** L'image infrarouge montre des lésions hyporéfléctives. Les lignes bleue, verte et rouge indiquent la position des coupes d'OCT visibles respectivement en (D), (E) et (F). **C :** L'OCT-angiographie en face (Plex Elite 9000, Carl Zeiss Meditec, Inc., Dublin, CA), segmentée au niveau du *plexus* capillaire profond, montre des déficits de signal de flux (**astérisques**), suggérant une ischémie. **D-F :** Les coupes transversales d'un prototype d'OCT haute résolution (High-Res OCT, Spectralis®, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne) montrent plusieurs signes angulaires d'hyper-reflectivité de la couche des fibres de Henlé (**pointe de flèche orange**). À noter, la présence d'ASHH orienté verticalement dans la fovéa dans (D). Les rectangles en pointillés bleus, verts et rouges correspondent aux emplacements des coupes d'OCT illustrés en (B).

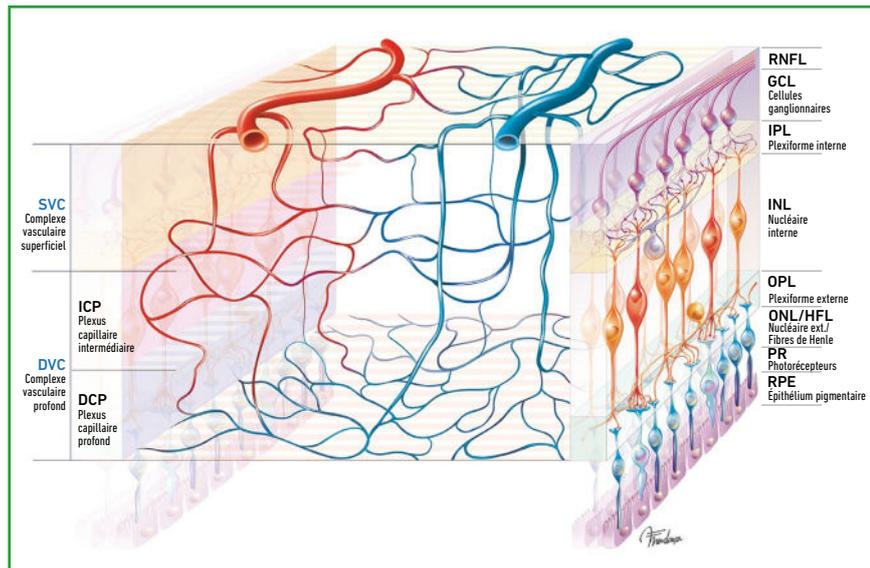


Fig. 5 : Représentation schématique du réseau vasculaire parafovéal montrant les schémas de connectivité les plus fréquemment observés. Adapté de Ramtohol *et al.* [5]. Les artères rétinienne superficielles alimentent le plexus capillaire profond (DCP) par de grandes connexions artériolaires avec le complexe vasculaire superficiel (SVC) et le plexus capillaire intermédiaire (ICP). L'afflux dans le DCP provient de petites artérioles de l'ICP. Les veinules proviennent de la convergence des capillaires dans chaque plexus, mais le DCP est le principal niveau d'évacuation veineuse. Les veinules drainant le DCP s'orientent vers une veine superficielle et reçoivent généralement les veinules drainant l'ICP avant d'atteindre cette veine. La représentation schématique montre un modèle hybride de circulation entre les artères et les veines dans la parafovéa humaine, avec un circuit parallèle dans le SVC et l'ICP et un circuit en série ou vertical à travers le DCP.

Altération vasculaire rétinienne ou choroïdienne ?

Une étiologie vasculaire a été suspectée dans la pathogenèse de l'AMN, mais la localisation exacte, en particulier entre le plexus capillaire profond et la choriocapillaire, reste débattue. Traditionnellement, le plexus capillaire profond a été considéré comme le lieu d'une lésion vasculaire dans l'AMN [3]. Il fournit environ 10 % à 15 % de l'apport vasculaire aux photorécepteurs dans les modèles animaux. Et les axones des photorécepteurs, riches en mitochondries, se trouvent dans une zone frontière ou watershed zone alimentée par le plexus capillaire profond, les rendant particulièrement vulnérables aux lésions ischémiques provenant de ce dernier [3, 5] (*fig. 5*). En utilisant la projection-resolved OCT-angiographie, Chu et ses collaborateurs ont montré une réduction du signal de flux dans le plexus capillaire profond chez des patients atteints d'AMN, correspondant

à la zone des lésions visibles en imagerie infrarouge et en l'absence d'anomalie visible de la choriocapillaire [8]. Cependant, une question demeurerait : pourquoi, dans le cas d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine, où le flux sanguin dans le plexus capillaire profond est totalement interrompu, les lésions d'AMN ne sont-elles presque jamais observées ?

Une autre hypothèse suggère que l'ischémie de la choriocapillaire pourrait être à l'origine de l'AMN. En 2016, Thanos et ses collaborateurs ont rapporté trois cas d'AMN avec une réduction du signal de flux dans la choriocapillaire en OCT-angiographie en l'absence d'anomalie visible dans le plexus capillaire profond [13]. Cependant, il restait à déterminer si cette réduction du signal était due à de véritables altérations ischémiques ou à un artefact d'atténuation induit par la lésion hyper-réfléctive de la rétine externe [10]. Lee et ses collaborateurs ont observé une réduction

persistante du signal de flux dans la choriocapillaire en OCT-angiographie, après disparition de la lésion hyper-réfléctive [14]. Ces observations suggèrent que la réduction du signal dans la choriocapillaire était peu susceptible d'être un simple artefact. D'un point de vue anatomique, la choriocapillaire est organisée en lobules polygonaux en mosaïque. Lee et ses collaborateurs ont émis l'hypothèse que la forme lobulaire des lésions d'AMN pourrait refléter une atteinte ischémique localisée à un ou plusieurs de ces lobules [14].

Il convient aussi de souligner la résilience de l'épithélium pigmentaire rétinien face à l'ischémie choroïdienne, comparativement à la vulnérabilité des photorécepteurs. Cette différence pourrait expliquer la raison pour laquelle les lésions d'AMN sont souvent associées à une imagerie en autofluorescence normale, l'épithélium pigmentaire étant moins affecté que les photorécepteurs par l'ischémie dans ce contexte [15].

Enfin, Dansingani et Freund ont proposé que l'AMN résulterait d'une hypoperfusion simultanée plus proximale, au niveau de l'artère ophtalmique, entraînant une réduction de la perfusion du plexus capillaire profond et de la choriocapillaire [16]. Lorsqu'elle est associée à une ischémie de la choriocapillaire, l'ischémie dans le plexus capillaire profond pourrait atteindre un seuil critique suffisant pour induire des lésions d'AMN [16]. Si cette hypothèse se vérifie, elle positionnerait l'AMN à l'extrémité la moins sévère d'un spectre d'ischémie rétinienne, où les formes les plus graves seraient caractérisées par des infarctus simultanés de la rétine et de la choroïde (comme dans le cas de l'artérite à cellules géantes) [16].

L'avènement de techniques d'imagerie plus sophistiquées, telles que l'OCT haute résolution (High-Res OCT) ou l'OCT à lumière visible (visible-light OCT) pourrait améliorer notre compréhension de la physiopathologie de l'AMN.

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

Pronostic et traitement

Le pronostic de l'AMN varie selon la gravité des lésions initiales [2]. Dans la plupart des cas, les scotomes paracentraux persistent longtemps, voire indéfiniment, bien que certains patients signalent une amélioration partielle au fil des mois [2]. Les altérations structurales de la rétine, notamment l'amincissement de la couche nucléaire externe et l'atténuation de la zone ellipsoïde, observées en OCT, sont souvent associées à des séquelles visuelles à long terme [3]. Toutefois, l'implication de la fovéa reste rare et, lorsque celle-ci est épargnée, l'acuité visuelle centrale peut être relativement préservée.

Il n'existe pas de traitement spécifique établi pour l'AMN. La prise en charge repose principalement sur la gestion des facteurs de risque. L'arrêt d'une contraception orale est non consensuel et peut être discuté en fonction de la balance bénéfique/risque [2].

BIBLIOGRAPHIE

1. BOS PJ, DEUTMAN AF. Acute macular neuroretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1975;80:573-584.
2. BHAVSAR KV, LIN S, RAHIMY E *et al*. Acute macular neuroretinopathy: A comprehensive review of the literature. *Surv Ophthalmol*, 2016;61:538-565.
3. FAWZI AA, PAPPURU RR, SARRAF D *et al*. Acute macular neuroretinopathy: long-term insights revealed by multimodal imaging. *Retina*, 2012;32:1500-1513.
4. RAMTOHUL P, COMET A, DENIS D *le*. Optical coherence tomography angiography recovery pattern of acute macular neuroretinopathy. *JAMA Ophthalmol*, 2020;138:221-223.
5. RAMTOHUL P, CABRAL D, SADDHA S *et al*. The OCT angular sign of Henle fiber layer (HFL) hyperreflectivity (ASHH) and the pathoanatomy of the HFL in macular disease. *Prog Retin Eye Res*, 2023;95:101135.
6. GASS JD. Are acute zonal occult outer retinopathy and the white spot syndromes (AZOOR complex) specific autoimmune diseases? *Am J Ophthalmol*, 2003;135:380-381.
7. GASS JD, HAMED LM. Acute macular neuroretinopathy and multiple evanescent white dot syndrome occurring in the same patients. *Arch Ophthalmol*, 1989;107:189-193.
8. CHU S, NESPER PL, SOETIKNO BT *et al*. Projection resolved OCT angiography of microvascular changes in paracentral acute middle maculopathy and acute macular neuroretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018;59:2913-2922.
9. CABRAL D, RAMTOHUL P, ZATREANU L *et al*. Deep capillary plexus features in acute macular neuroretinopathy: novel insights based on the anatomy of Henle fiber layer. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022;63:4.
10. ASHRAF M, GOLDSTEIN D, FAWZI A. Optical Coherence Tomography Angiography: Potential Artifacts in Acute Macular Neuroretinopathy. *JAMA Ophthalmol*, 2017;135:675-676.
11. IOVINO C, AU A, RAMTOHUL P *et al*. Coincident PAMM and AMN and insights into a common pathophysiology. *Am J Ophthalmol*, 2022;236:136-146.
12. RAMTOHUL P, FREUND KB. Clinical and morphological characteristics of anti-programmed death ligand 1-associated retinopathy: expanding the spectrum of acute macular neuroretinopathy. *Ophthalmol Retina*, 2020;4:446-450.
13. THANOS A, FAIA LJ, YONEKAWA Y *et al*. Optical Coherence Tomographic Angiography in Acute Macular Neuroretinopathy. *JAMA Ophthalmol*, 2016;134:1310-1314.
14. LEE SY, CHENG JL, GEHRM KM *et al*. Choroidal features of acute macular neuroretinopathy via optical coherence tomography angiography and correlation with serial multimodal imaging. *JAMA Ophthalmol*, 2017;135:1177-1183.
15. GAUDRIC A, COSCAS G, BIRD AC. Choroidal ischemia. *Am J Ophthalmol*, 1982;94:489-498.
16. DARSINGANI KK, FREUND KB. Paracentral acute middle maculopathy and acute macular neuroretinopathy: related and distinct entities. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:1-3.e2.

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

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Tout savoir sur les nodules cotonneux

- Les nodules cotonneux correspondent à l'arrêt du transport axoplasmique en contexte d'ischémie rétinienne, localisée ou plus diffuse.
- Un nodule cotonneux isolé doit faire réaliser un bilan biologique et cardiovasculaire complet.
- Le diabète et l'hypertension artérielle sont les étiologies les plus fréquentes mais d'autres causes plus rares et engageant le pronostic fonctionnel ou vital doivent être évoquées (Horton, sténose carotidienne...).
- La présence de nombreux nodules cotonneux chez un patient diabétique ou atteint d'occlusion veineuse rétinienne doit faire suspecter une ischémie rétinienne importante.

Imagerie et bilan des lésions de la PAMM

- La maculopathie aiguë moyenne paracentrale est une lésion rétinienne visualisée en tomographie par cohérence optique (Optical Coherence Tomography, OCT), décrite pour la première fois en 2011 dans un cas d'occlusion veineuse rétinienne. Elle se caractérise par une bande hyper-réfléctive au niveau de la couche nucléaire interne, s'étendant parfois aux couches plexiformes interne et externe de la rétine. Le diagnostic est suspecté cliniquement, mais l'imagerie multimodale, incluant notamment rétinophotographie, OCT et parfois angiographie, est indispensable pour évaluer l'étendue des lésions et rechercher la cause sous-jacente. Le mécanisme repose sur une ischémie du *plexus* capillaire profond et parfois intermédiaire. Cette ischémie peut être liée à des étiologies rétinienne telles que des vascularites artérielles ou veineuses, ou à des causes systémiques de bas débit rétinien. Au moindre doute, cela nécessite un bilan d'imagerie et de biologie complet et urgent.

Le Retinal Ischemic Perivascular Lesion (RIPL), témoin OCT d'ischémie rétinienne

- La lésion périvasculaire ischémique rétinienne (Retinal Ischemic Perivascular Lesion, RIPL) est visible en tomographie par cohérence optique (Optical Coherence Tomography, OCT) et correspond à un amincissement localisé de la couche nucléaire interne associé à une expansion de la couche nucléaire externe.
- Les RIPL témoignent d'une ischémie au niveau du *plexus* capillaire rétinien profond.
- Lorsqu'elles sont isolées, les RIPL peuvent être le signe d'une pathologie cardiovasculaire sous-jacente, justifiant alors la réalisation d'un bilan par un cardiologue.

Lésions d'AMN: origine rétinienne ou choroïdienne ?

- **Hypothèse ischémique privilégiée:** l'AMN serait principalement causée par une ischémie du *plexus* capillaire profond, avec une atteinte initiale de la couche plexiforme externe et des fibres de Henlé. Cette ischémie peut altérer les mitochondries concentrées dans les synapses des photorécepteurs, entraînant les lésions de ASHH en OCT.
- **Rôle du plexus capillaire profond:** l'ischémie du *plexus* capillaire profond, à sa partie la plus distale (vortex ou veinule collectrice), pourrait être responsable des lésions d'AMN. Cette hypothèse est soutenue par des déficits de signal visibles en OCT-angiographie et par la présence de vortex capillaires et des veinules de drainage au centre des lésions d'AMN.
- **Association avec d'autres pathologies vasculaires rétinienne:** l'AMN peut être associée à des pathologies veineuses rétinienne, telles que l'occlusion de la veine centrale ou de branche veineuse rétinienne, ce qui renforce l'hypothèse d'une origine vasculaire.
- **Distinction entre AMN et ASHH:** l'ASHH est un signe OCT caractérisé par une hyper-réfléctivité qui s'étend de la couche plexiforme externe jusqu'à la zone ellipsoïde et la zone d'interdigitation, suivant l'orientation oblique des fibres de Henlé. L'AMN est une entité clinique.

■ Revues générales

Panorama des kératites bactériennes

RÉSUMÉ : Les kératites bactériennes sont la première cause de kératite infectieuse en France. L'analyse du terrain et des facteurs de risque (port de lentille de contact, pathologie chronique de la surface oculaire, immunodépression...) et l'examen clinique (infiltrat blanc du stroma avec un défaut épithélial) permettront de suspecter une origine bactérienne. La présence de signes de gravité doit motiver un adressage aux urgences ophtalmologiques. Un prélèvement doit être entrepris dès qu'il est possible, avant l'initiation d'un traitement antibiotique à large spectre. Une surveillance rapprochée est essentielle. Une évolution défavorable doit faire suspecter une co-infection ou une inefficacité des traitements antibiotiques de première intention.



D. GUINDOLET

Hôpital Fondation A. de Rothschild,
service du Pr Gabison, PARIS.

La kératite d'origine bactérienne (KB) représente 75 % à 93 % des kératites infectieuses. Elle entraîne une opacification de la cornée, qui peut conduire à une perte de vision. Le pronostic visuel dépend de la rapidité du diagnostic et de l'administration d'antibiotiques appropriés.

■ Les facteurs de risque

Un ou plusieurs facteurs de risque sont généralement retrouvés chez la plupart des patients, notamment le port de lentilles de contact, les pathologies de la surface oculaire ou les malpositions palpébrales, les maladies systémiques, les traumatismes ou les chirurgies oculaires [1]. La recherche de ces facteurs de risque est essentielle car les germes responsables de la kératite sont différents selon le patient. Quelques précisions :
– bien que rare, une KB peut être observée chez un porteur de lentille rigide ou de lentille sclérale ;
– les pathologies chroniques de la surface oculaire entraînent une modification de la flore de la surface oculaire, une diminution de l'immunité locale et des mécanismes barrières. On peut citer les pathologies suivantes : malposition palpébrale avec exposition ou *distrib-*

chiasis, kératite neurotrophique, kératopathie bulleuse, érosion cornéenne récidivante ;

– parmi les pathologies systémiques qui entraînent une immunodépression, on peut citer le diabète, l'alcoolisme chronique, les pathologies psychiatriques ;
– les chirurgies cornéennes sont à risque de KB (kératoplastie, chirurgie réfractive, anneaux intracornéens) ainsi que toute chirurgie oculaire entraînant une effraction involontaire de l'*épithélium* cornéen.

■ Sémiologie et signes de gravité

L'interrogatoire recherchera les facteurs de risque et précisera les antécédents du patient (kératoplastie, chirurgie réfractive...). L'examen initial retrouve généralement un œil rouge douloureux avec un cercle périkératique, un larmoiement avec des sécrétions, une photophobie et un blépharospasme. La baisse d'acuité visuelle dépend de la localisation de l'abcès. L'examen à la lampe à fente précisera les caractéristiques de l'abcès : localisation, caractéristiques (taille, bords, nombre d'infiltrats), taille du défaut épithélial, profondeur de l'infiltrat et inflammation de chambre antérieure (Tyndall ou hypopion).

Dans la KB, l'infiltrat stromal est généralement rond, unique avec un œdème périlésionnel et on observe un défaut épithélial en regard (**fig. 1A et 1B**). Les signes de gravité sont : la règle 1-2-3 (Tyndall > 1+ ; diamètre de l'abcès > 2 mm ; abcès localisé < 3 mm de l'axe visuel), une sclérite associée, une endophtalmie associée, un amincissement cornéen avec risque de perforation imminente, une aggravation malgré un traitement antibiotique de première intention. Ces facteurs font considérer une hospitalisation ou un suivi très rapproché. Le terrain doit également être considéré, notamment le contexte pédiatrique ou en cas d'immunodépression, ou des contextes particuliers avec une atteinte bilatérale ou après une chirurgie (kératoplastie, chirurgie réfractive ou cornéenne récente).

■ Prélèvement cornéen

Le prélèvement cornéen est systématique s'il peut être réalisé, ce qui n'est générale-

ment possible que dans les services hospitaliers d'ophtalmologie. La présence de signes de gravité justifie un adressage aux urgences ophtalmologiques pour la réalisation d'un prélèvement. Si une KB est suspectée, en l'absence de signe de gravité, on pourra décider d'initier une antibiothérapie probabiliste de première intention.

■ Identification des bactéries

Une bactérie est identifiée dans 50 % à 80 % des cas en centre tertiaire spécialisé. Le grattage cornéen est réalisé avec une lame de scalpel pour permettre l'examen direct, puis un écouvillon de type eSwab[®] est utilisé pour la culture. D'autres prélèvements peuvent être réalisés selon le contexte clinique (recherche virale, fongique...). La PCR 16S et le séquençage pour identifier les bactéries ne sont pas utilisés en pratique courante mais peuvent être utilisés lors d'un second prélèvement si l'évolution est défavorable [2].

De manière globale, on identifie les bactéries suivantes :

- les bactéries Gram négatifs (BGN) représentent environ 60 % des bactéries impliquées dans les KB avec majoritairement des *Pseudomonas aeruginosa* (bacille pyocyanique ; ≈ 30 %) ou *Moraxella* (≈ 20 %) ;
- les bactéries Gram positifs représentent 40 %, avec 30 % de cocci Gram positifs (CGP), comprenant majoritairement des *Staphylococcus aureus*, des *Streptococcus pneumoniae* et des staphylocoques à coagulase négative ; 10 % de bacilles Gram positifs avec du *Propionibacterium acnes* et des Corynebactéries.

Cette répartition est différente selon le terrain :

- chez les porteurs de lentilles de contact le *Pseudomonas aeruginosa* et les staphylocoques à coagulase négative sont les plus fréquents ;
- chez les patients avec des pathologies chroniques de la surface oculaire les *Moraxella* *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pneumoniae* sont les plus fréquents.

■ Prise en charge médicale

En pratique, les prélèvements microbiologiques sont effectués systématiquement s'ils sont réalisables (aux urgences ophtalmologiques, par exemple), si des signes de gravité sont observés ou en cas d'échec d'un traitement probabiliste de première intention. En l'absence de signes de gravité, le traitement de première intention comprend une bi-antibiothérapie :

- une fluoroquinolone (ex. : ofloxacine) permettant de cibler les *Staphylococcus aureus*, les *Streptococcus pneumoniae* et les *Pseudomonas aeruginosa* ;
- un aminoside (ex. : tobramycine).

Le collyre est administré toutes les deux heures lors des premières 24 heures à 48 heures. Le traitement est ajusté en fonction de l'évolution clinique, avec un suivi rapproché les premiers jours pour

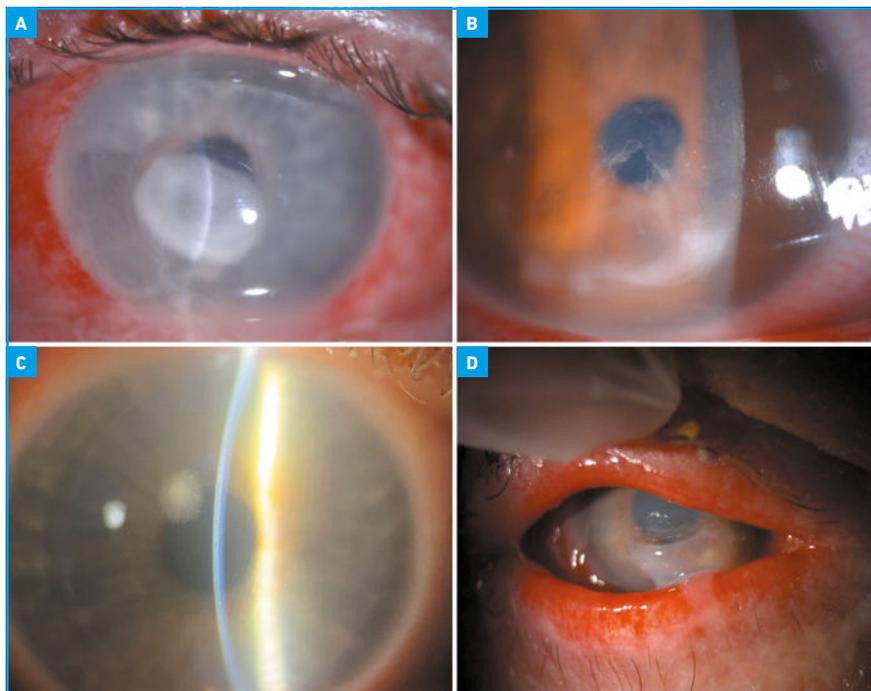


Fig. 1 : Abscès de cornée lié à *Pseudomonas aeruginosa* (A), *Staphylococcus aureus* (B). Abscès de cornée à *Staphylococcus aureus* dans l'interface en postopératoire de LASIK (C). Abscès de cornée à *Neisseria gonorrhoeae* avec amincissement cornéen important (D).

Revue générale

évaluer l'efficacité. Un premier contrôle est effectué à 24 heures-48 heures pour juger l'efficacité du traitement. Le traitement dure généralement 14 jours, cette durée est adaptée à l'évolution clinique.

Les points à retenir :

– l'azithromycine et la rifamycine ne sont pas efficaces sur les BGN comme le *Pseudomonas aeruginosa*. Leur utilisation n'est pas recommandée en première intention ;

– les antibiotiques doivent être utilisés à dose efficace. Ainsi, une décroissance progressive des antibiotiques en dessous des doses efficaces (1 goutte × 3/jour, × 2/jour, × 1/jour) n'est pas recommandée et est susceptible d'induire des résistances.

La place des corticoïdes n'est pas consensuelle [3]. Elle est réservée aux formes graves. Les corticoïdes agissent en réduisant l'inflammation et peuvent aider à diminuer les dommages causés par la réaction inflammatoire et limiter les cicatrices cornéennes. Les corticoïdes peuvent aggraver l'infection s'ils sont utilisés sans une antibiothérapie efficace, car ils diminuent la réponse immunitaire locale. Leur utilisation est contre-indiquée en cas de suspicion d'une kératite causée par des agents non bactériens, comme les champignons ou les amibes. Les corticoïdes dans le contexte de la KB sont généralement introduits si les critères suivants sont réunis :

– la réponse au traitement antibiotique est clairement positive ;
– la bactérie est identifiée et un antibiogramme est disponible ;
– pas de suspicion de co-infection fongique ou amibienne.

Leur usage nécessite un suivi ophtalmologique strict pour s'assurer qu'aucune complication ne survient.

Évolution défavorable et diagnostics différentiels

Une évolution défavorable sous antibiotiques doit faire craindre que :

POINTS FORTS

- Les kératites bactériennes représentent la majorité des kératites infectieuses en France.
- Le port de lentilles de contact et les pathologies chroniques de la surface oculaire augmentent le risque de kératite bactérienne.
- Un prélèvement microbiologique doit être fait en présence de signes de gravité ou en cas d'échec de l'antibiothérapie de première intention.
- Une bi-antibiothérapie ou une tri-antibiothérapie est initiée de manière probabiliste en ciblant les germes suspectés.
- L'éducation des patients porteurs de lentilles sur les mesures d'hygiène (lavage des mains, entretien des lentilles, éviter l'eau) est essentielle.

– le spectre de l'antibiothérapie est inadapté et ne cible pas la bactérie responsable de la KB ou que la bactérie est résistante aux antibiotiques utilisés ;

– la concentration en antibiotique des collyres utilisés est insuffisante, ce qui peut être le cas avec les collyres disponibles en officine ;

– il existe une administration inadaptée des collyres et/ou une inobservance ;

– il existe une co-infection virale, fongique ou parasitaire.

Il faut tenir compte du fait qu'une infection polymicrobienne est détectée dans 2 % à 20 % des cas, ce qui est plus fréquemment le cas chez les porteurs de lentilles et les patients ayant une pathologie systémique. Une infection mixte bactérienne et fongique ou virale peut également être à l'origine de tableaux cliniques complexes et d'une évolution péjorative si l'ensemble des germes à l'origine de la kératite infectieuse ne sont pas traités.

Toute évolution défavorable doit motiver un adressage en milieu hospitalier spécialisé, qui réalisera un nouveau bilan clinique, une évaluation paraclinique, comprenant souvent la réalisation d'une microscopie confocale, un nouveau prélèvement cornéen et la mise en place d'un traitement antibiotique "renforcé", comprenant des antibiotiques à

large spectre à fortes concentrations. Une prise en charge chirurgicale peut également être discutée.

Prise en charge chirurgicale

Si un corps étranger ou du matériel chirurgical est présent (anneaux intracornéens, suture), une ablation doit être entreprise rapidement. Ce matériel peut être envoyé pour analyse microbiologique. Une biopsie de cornée est rarement nécessaire dans le cadre des kératites bactériennes. Elle peut être nécessaire si une co-infection, notamment avec un champignon, est suspectée et qu'une évolution péjorative est observée sous traitement probabiliste.

La greffe de membrane amniotique peut être réalisée en cas de retard de cicatrisation, si l'infection a bien été traitée et généralement après l'arrêt des collyres épithéliotoxiques (aminosides). Ce retard de cicatrisation est généralement observé dans les KB graves.

En cas de perforation cornéenne, une kératoplastie "à chaud" peut être réalisée, permettant dans le même temps d'exciser les tissus nécrotiques et infectés, qui seront adressés pour un examen microbiologique. Ces greffes sont à haut risque de rejet.

Le Photoactivated Chromophore for Keratitis-Corneal Cross-linking (PACK-CXL) a été proposé pour le traitement des KB. Sa place n'est pas encore bien établie et ce traitement n'est pas proposé en première intention [4].

En cas d'infection après une chirurgie réfractive, notamment SMILE ou LASIK (fig. 1C), un grattage de l'interface et une irrigation avec des antibiotiques seront généralement réalisés.

■ Prévention

Il est essentiel d'inculquer à nos patients les mesures clés pour prévenir une kératite bactérienne, notamment chez les porteurs de lentille. Ces consignes doivent être répétées lors de la première prescription de lentilles et rappelées à chaque renouvellement :

- lavage des mains avant de manipuler des lentilles de contact ou de toucher les yeux ;

- nettoyage et désinfection des lentilles avec la solution de nettoyage appropriée ;

- entretien et remplacement des étuis. Les étuis à lentilles doivent être nettoyés quotidiennement avec le produit adapté et laissés à sécher après chaque utilisation, puis remplacés régulièrement pour éviter la contamination ;

- remplacement des lentilles. Respecter le calendrier de remplacement des lentilles (journalières, mensuelles, etc.) ;

- éviter de porter des lentilles dans l'eau, notamment sous la douche, dans les piscines ou les spas ;

- éducation des porteurs de lentilles. Informer les porteurs de lentilles des risques et qu'une consultation urgente doit être réalisée en cas de douleur, rougeur ou baisse de vision.

D'autres mesures s'appliquent au cas par cas, notamment le port de lunettes de protection s'il y a un risque de projection de corps étrangers. En cas de pathologie chronique de la surface oculaire, on préconisera aux patients de consulter en

cas de rougeur, de douleur oculaire ou de baisse de vision.

■ Cas particuliers

1. Kératite microcristalline

Il s'agit d'une infiltration stromale blanche, d'aspect ramifié et bien défini, plus ou moins dense et peu inflammatoire, d'évolution lente et généralement indolente [5]. Les principaux facteurs de risque sont une kératoplastie transfixiante préalable, l'utilisation prolongée de corticoïdes et le port de lentilles de contact. Cette kératite peut être liée à une infection par différentes bactéries notamment des cocci Gram positifs tel que *Streptocoque viridans* alpha hémolytique, mais aussi des staphylocoques et d'autres bactéries. Un prélèvement sera généralement nécessaire pour établir le diagnostic. Le traitement reposera sur un arrêt des corticoïdes et l'administration d'antibiotiques en collyre adapté au germe, voire en injection intrastromale. Le traitement est difficile en raison de la présence d'un épithélium cornéen intact limitant la pénétration des antibiotiques, de la profondeur des lésions et de la présence d'un biofilm entourant les organismes responsables.

2. Gonocoque

Une kératoconjunctivite secondaire à une infection par gonocoque (*Neisseria gonorrhoeae*) entraîne un tableau bruyant avec un écoulement purulent suraigu accompagné d'un chémosis, et peut entraîner une perforation rapide de la cornée (fig. 1D). Un traitement local et par voie générale doit être entrepris. Un traitement chirurgical peut également être requis en cas de perforation [6]. Un bilan d'infections sexuellement transmissibles doit être réalisé.

3. Bactéries atypiques

Ces infections se produisent dans le contexte de lésions traumatiques ou de

chirurgie cornéenne [7]. La présentation peut être moins aiguë et indolente. Les examens microbiologiques standards sont souvent négatifs. L'évolution clinique peut être prolongée et réfractaire aux essais de multiples traitements anti-infectieux. Il est généralement nécessaire de réaliser de nouveaux prélèvements, voire une biopsie cornéenne, pour réaliser des cultures sur des milieux sélectifs spécifiques et de réaliser une analyse par PCR. Le traitement sera adapté selon le germe mis en cause. Une kératoplastie peut être requise en cas d'évolution péjorative malgré les traitements.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERTRET C, KNOERI J, LEVEZIEL L *et al.* Predisposing factors, clinical and microbiological insights of bacterial keratitis: analysis of 354 cases from a leading French academic centre. *British Journal of Ophthalmology*, 2024;325261.
2. SHIMIZU D, MIYAZAKI D, EHARA F *et al.* Effectiveness of 16S ribosomal DNA real-time PCR and sequencing for diagnosing bacterial keratitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2020;258:157-166.
3. KEENAN JD. Steroids in the management of infectious keratitis. *Cornea*, 2023;42:1333-1339.
4. OLSHAKER H, ACHIRON A, CHORNY A *et al.* Accelerated high fluence photoactivated chromophore for infectious keratitis-corneal cross-linking (PACK-CXL) at the slit lamp: a pilot study. *Front Pharmacol*, 2023;14:1229095.
5. PORTER AJ, LEE GA, JUN AS. Infectious crystalline keratopathy. *Surv Ophthalmol*, 2018;63:480-499.
6. LEE JS, CHOI HY, LEE JE *et al.* Gonococcal keratoconjunctivitis in adults. *Eye*, 2002;16:646-649.
7. ONG HS, SHARMA N, PHEE LM *et al.* Atypical microbial keratitis. *The Ocular Surface*, 2023;28:424-439.

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

Revue générale

Analyse des mécanismes de fermeture de l'angle

RÉSUMÉ : de nombreux mécanismes, à différents niveaux anatomiques, peuvent aboutir à une fermeture de l'angle iridocornéen. Cette fermeture peut provoquer une élévation aiguë ou chronique de la pression intraoculaire, qui peut entraîner des lésions irréversibles du nerf optique et un glaucome par fermeture de l'angle. Asymptomatique dans la majorité des cas, la fermeture de l'angle iridocornéen constitue un enjeu diagnostique et thérapeutique. En effet, malgré sa prévalence plus faible que le glaucome chronique à angle ouvert, le glaucome chronique à angle fermé est responsable de la moitié des cas de cécité liés au glaucome. Nous présentons les mécanismes impliqués dans la fermeture de l'angle pour mieux les comprendre et faciliter leur prise en charge.



H. CLAUDEL¹,

¹ Service III Pr. Baudouin, Hôpital national des Quinze-Vingts, PARIS.

² Département d'Ophtalmologie,

Hôpital Ambroise-Paré, BOULOGNE-BILLANCOURT

A. LABBE^{1,2}

De nombreux mécanismes peuvent aboutir à une fermeture de l'angle iridocornéen. Voici des éléments de compréhension.

Définition

1. Anatomie

L'angle iridocornéen (AIC) est une structure dynamique, dont les caractéristiques varient en fonction des conditions de luminosité, de l'accommodation et particulièrement de l'âge en lien avec l'augmentation du volume cristallinien. Constitué par la réunion de trois tissus d'origine embryologique différente (cor-

née, sclère, iris), l'AIC abrite le *trabéculum*, principale voie d'évacuation de l'humeur aqueuse (**fig. 1A**).

En cas de fermeture de l'angle, l'obstruction du maillage trabéculaire peut aboutir à une augmentation de la pression intraoculaire (PIO). Cette obstruction peut être réversible par apposition simple de l'iris ou définitive, après un contact prolongé ou répété pouvant induire une trabéculopathie chronique et/ou la formation de synéchies antérieures périphériques (**fig. 1B**). Dans les deux cas, il existe un risque d'évolution vers une crise aiguë de fermeture de l'angle (CAFA) et/ou un glaucome chronique par fermeture de l'angle (GCAF).

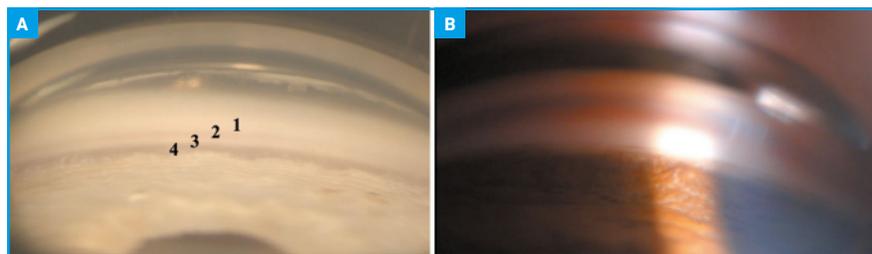


Fig. 1 : Gonioscopie normale (A) avec visualisation des 4 structures de l'AIC. Ligne de Schwalbe (1), *trabéculum* pigmenté (2), éperon scléral (3) et bande ciliaire (4). Synéchies antérieures périphériques (B) avec fixation antérieure de l'iris au niveau du *trabéculum*.

Si la CAFA est spectaculaire, elle ne survient que dans 20 % à 30 % des fermetures de l'angle [1]. La majorité de ces fermetures est donc asymptomatique ou présente des symptômes pouvant témoigner de crises subaiguës de fermeture de l'angle : céphalées, halos lumineux, douleurs oculaires nocturnes ou en ambiance scotopique.

2. Classification

La classification de Foster des fermetures primitives de l'angle est celle couramment utilisée depuis 2002 [2]. Elle traduit le lien entre fermeture de l'angle et la survenue d'une neuropathie optique glaucomateuse, sans par contre prendre en compte le mécanisme sous-jacent de la fermeture (**tableau I**).

D'après certaines études épidémiologiques, 22 % des patients présentant une suspicion de fermeture primitive de l'angle (SFPA) développeront une fermeture primitive de l'angle (FPA) à cinq ans, soit un risque de progression de 4,4 % par an [3]. Le risque réside dans l'évolution à terme vers un GCAF. En raison d'une évolution plus rapide, cette forme de glaucome présente une morbidité plus importante que les glaucomes à angle ouvert : 15 millions à 20 millions de personnes sont concernées, dont 4 millions à 5 millions présentent une cécité bilatérale [4].

■ Méthode d'analyse

La **gonioscopie** reste l'examen de référence permettant de poser le diagnostic de fermeture de l'angle. L'idéal consiste à effectuer cet examen dans une pièce sombre, en utilisant une quantité de lumière modérée afin d'éviter une réouverture en condition photopique de l'angle. La gonioscopie doit également être réalisée de manière dynamique : une légère pression sur la cornée chasse l'humeur aqueuse vers la périphérie, ce qui permet de rouvrir les zones de fermeture appositionnelle, les différenciant ainsi des zones synéchiées.

De nos jours, l'accès facilité aux techniques d'imagerie modernes, échographiques et optiques, permet de compléter cet examen sans pour autant s'y substituer :

- **l'échographie de haute résolution (Ultrasound Biomicroscopy, UBM)** est le seul examen qui permet de visualiser correctement les structures endoculaires rétro-iriennes (corps ciliaires, zonule, *sulcus* ciliaire, espace suprachoroïdien...). Cependant, il s'agit aussi d'un examen opérateur dépendant et contact, parfois donc limité par la participation du patient ;
- **les systèmes OCT dédiés au segment antérieur (OCT-SA)** présentent l'avantage d'être non-contact. Ils permettent de réaliser des images de meilleure réso-

lution que l'UBM pour les structures en avant de l'iris. En revanche, leur utilisation reste limitée si l'on souhaite étudier les structures rétro-iriennes comme le corps ciliaire, car la lumière infrarouge est bloquée par l'*épithélium* irien.

■ Mécanismes de fermeture de l'angle

Historiquement, on distingue les mécanismes primitifs et secondaires de fermeture de l'angle. Il s'agit d'une classification anatomique pour laquelle la forme primitive, majoritaire, résulte des facteurs biométriques innés. On l'oppose à un mécanisme secondaire, lié à une pathologie acquise cornéenne, irienne ou rétro-irienne.

Des classifications plus récentes, dont celle de Ritch, tentent de détailler le mécanisme responsable de la fermeture en précisant son niveau anatomique [5] :

- bloc pupillaire ;
- bloc antérieur non pupillaire ;
- cristallinienne ;
- rétrocristallinienne.

Cette classification facilite la compréhension des différents mécanismes et le traitement approprié. Néanmoins, ces distinctions doivent être réalisées avec prudence en raison de la complexité de nombreux cas de fermeture de l'angle pour lesquels plusieurs mécanismes peuvent être associés.

1. Bloc pupillaire

Le blocage pupillaire est le mécanisme le plus courant de fermeture de l'angle retrouvé dans la population caucasienne. Par ailleurs, la majorité des autres causes de fermeture de l'angle présentent généralement une part relative de blocage pupillaire.

En cas de bloc pupillaire, il existe une résistante à l'écoulement de l'humeur aqueuse depuis son site de production par l'*épithélium* ciliaire dans la chambre

Classification Foster
Suspicion de fermeture primitive de l'angle (SFPA)
Contact appositionnel entre l'iris périphérique et le <i>trabéculum</i> postérieur pigmenté $\geq 270^\circ$
Fermeture primitive de l'angle (FPA)
Stade précédent associant l'une des caractéristiques suivantes indiquant qu'une obstruction trabéculaire par l'iris périphérique s'est produite : <ul style="list-style-type: none"> – hypertonie oculaire – synéchies antérieures périphériques – enroulement périphérique irien (distorsion des fibres iriennes radiales) – opacités cristalliniennes type "glaukomflecken" – dépôt excessif de pigments sur la surface trabéculaire Et des examens anatomiques et périmétriques normaux
Glaucome chronique à angle fermé (GCAF)
Stade précédent associé à une neuropathie optique glaucomateuse progressive

Tableau I : Classification de Foster des fermetures primitives de l'angle.

Revue générale

postérieure jusqu'à la chambre antérieure, au niveau de l'aire pupillaire. Ce gradient de pression entraîne une poussée de l'iris périphérique vers l'avant, recouvrant alors le filtre trabéculaire, notamment lors de conditions favorisant une dilatation pupillaire (*fig. 2A*).

Certaines caractéristiques anatomiques de l'œil, notamment une chambre antérieure étroite, une faible longueur axiale et une épaisseur importante du cristallin, ont longtemps été considérées comme les principales responsables de la survenue d'un blocage pupillaire. Pourtant, plusieurs études ont retrouvé que la plupart des yeux présentant ces caractéristiques anatomiques ne développeront jamais de glaucome par fermeture de l'angle [6]. Ainsi, l'avancée ces dernières années des technologies d'imagerie du segment antérieur a permis de mettre en évidence le rôle additionnel de certains facteurs.

● Volume irien

Lorsque la pupille se contracte, l'iris s'épaissit en se gonflant d'une quantité d'humeur aqueuse, puis perd une partie de ce volume lors de sa dilatation. Néanmoins, chez les yeux atteints de GCAF, on retrouve une diminution moindre du volume irien lors de la dilatation, ce qui rend la fermeture de l'angle plus probable [7].

● Expansion choroïdienne

Plusieurs études retrouvent une épaisseur choroïdienne plus importante chez les patients présentant un GCAF ou un CAFA par rapport à des sujets sains ou atteints de GPAO. Au-delà de l'épaisseur statique de la choroïde, il semblerait également que ces variations dynamiques sous certaines conditions physiologiques (variation de la pression artérielle, du retour veineux, de l'osmolarité plasmatique) soient plus importantes en cas de fermeture de l'angle. Cette expansion du volume choroïdien participerait à déplacer le cristallin vers l'avant intensifiant ainsi le bloc pupillaire [8].

La reconnaissance de ce mécanisme de fermeture peut permettre d'envisager la réalisation d'une iridectomie prophylactique (IP). En effet, l'IP permet de lever le blocage en équilibrant la différence de pression entre les chambres antérieures et postérieures (*fig. 2B*). Une proportion importante de la population est atteinte de SFPA liée à un blocage pupillaire. Néanmoins, selon l'étude ZAP, il faudrait traiter 44 de ces patients pour prévenir un seul cas de fermeture de l'angle [9]. Bien que les résultats de cette étude s'appliquent essentiellement à une population asiatique et que l'IP présente un faible taux de complications, la société européenne du glaucome préconise de réserver ce geste aux sujets à risque : œil adelphe d'un CAFA, existence d'une ou plusieurs synéchies périphériques, symptômes témoignant de crises subaiguës de fermeture de l'angle, hypermétropie très élevée, antécédents familiaux, nécessité d'une dilatation fréquente de la pupille, mauvais accès aux soins.

Enfin, il existe plusieurs causes secondaires de fermeture de l'angle qui impliquent un blocage pupillaire relatif

et absolu. On parle de bloc pupillaire absolu lorsqu'il n'y a pas de mouvement aqueux à travers la pupille en raison de synéchies postérieures à 360° entre l'iris et le cristallin, une lentille intraoculaire ou encore la face vitréenne ou de l'huile de silicone en cas d'aphakie, c'est le fameux "iris tomate" (*fig. 3*).

2. Bloc antérieur non pupillaire

Une insertion et/ou une orientation anormale des corps ciliaires, à l'origine de leur déplacement antérieur, peut entraîner une fermeture de l'angle en refoulant la racine de l'iris vers l'avant : on parle de **configuration d'iris plateau**. La chambre antérieure est généralement de profondeur normale avec, en gonioscopie, un aspect en "double bosse" correspondant, après indentation, à l'empreinte de la cristalloïde antérieure et des corps ciliaires. L'UBM est alors l'examen de choix permettant de préciser ces caractéristiques anatomiques (*fig. 4*). Dans ce cas, en raison d'une composante de blocage pupillaire généralement associée, une IP est réalisée en première intention.

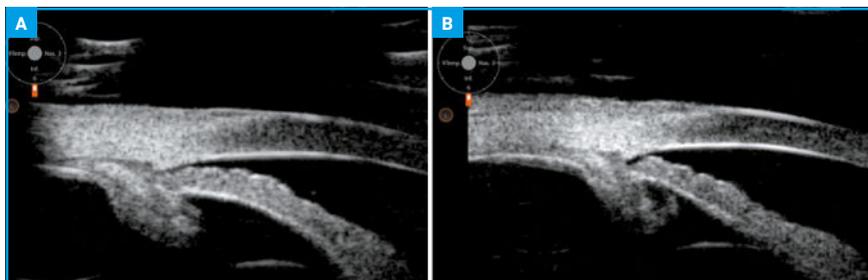


Fig. 2 : Bloc pupillaire en UBM. L'iris a une configuration convexe en raison de la différence de pression relative entre la chambre postérieure et antérieure (A). Après l'IP (B), l'humeur aqueuse accède librement à la chambre antérieure et le gradient de pression est éliminé. L'iris prend une configuration plane et l'angle se ouvre.

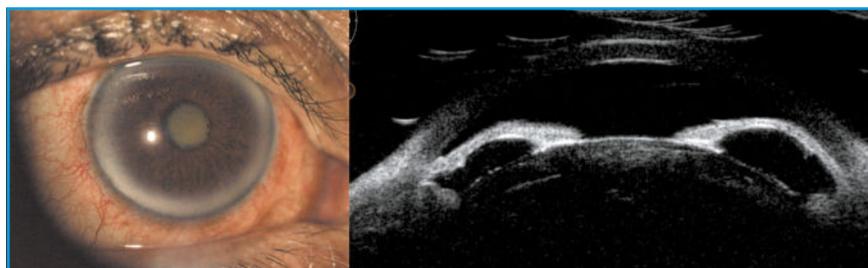


Fig. 3 : Bloc pupillaire secondaire absolu entre l'iris et le cristallin ("iris tomate") en UBM.

POINTS FORTS

- La gonioscopie reste l'examen de référence qui permet d'analyser l'angle iridocornéen.
- Les mécanismes impliqués sont généralement mixtes : leur identification permet ainsi de proposer une prise en charge à différents niveaux.
- L'iridectomie prophylactique doit être réservée aux sujets à risque (étude ZAP).
- L'efficacité de l'iridoplastie à long terme n'est pas démontrée dans le syndrome d'iris plateau.
- La phaco-exérèse d'un cristallin clair peut être proposée chez certains patients en première intention après évaluation du contexte clinique global (étude EAGLE).

Le **syndrome d'iris plateau** désigne l'apparition d'une fermeture de l'angle, spontanée ou après dilatation pupillaire, dans un œil présentant une configura-

tion d'iris plateau malgré la présence d'une iridotomie patente [10]. La réalisation d'une iridoplastie au laser Argon peut être proposée et permet parfois en

rétractant la base de l'iris de diminuer à court terme la PIO en rouvrant l'AIC [11]. Néanmoins, à ce jour, son efficacité à long terme reste discutable [12].

Parmi les autres troubles du corps ciliaire qui peuvent imiter la configuration de l'iris en plateau, on peut citer les kystes iridociliaires ou les infiltrations inflammatoires ou tumorales du corps ciliaire (**fig. 5**). On parle alors de **pseudo-irisplateau**.

Enfin, au niveau irien, une **insertion antérieure de l'iris** proche du *trabéculum* ou encore un **iris épais** avec des replis périphériques peuvent aussi participer à la fermeture de l'AIC.

3. Mécanisme cristallinien

L'**intumescence cristallinienne**, notamment en lien avec l'âge, peut entraîner une fermeture de l'angle en déplaçant l'iris et les corps ciliaires vers l'avant. L'UBM ou l'OCT-SA avec calcul de la flèche cristallinienne peut alors permettre de guider la prise en charge (**fig. 6**). Il n'existe à ce jour aucun consensus relatif à la valeur seuil de cette flèche, mais on peut considérer qu'elle est significative à partir d'environ 600 μm . Dans ce cas, la décision d'extraction cristallinienne doit prendre en compte le contexte clinique global du patient. En effet, bien que l'étude britannique EAGLE [13] ait mis en avant chez certains patients la supériorité de l'extraction du cristallin



Fig. 4 : Iris plateau en UBM. Le corps ciliaire est en avant d'une ligne perpendiculaire à la surface épisclérale passant par l'éperon (antéposition et antérotation) entraînant une disparition du *sulcus* ciliaire.

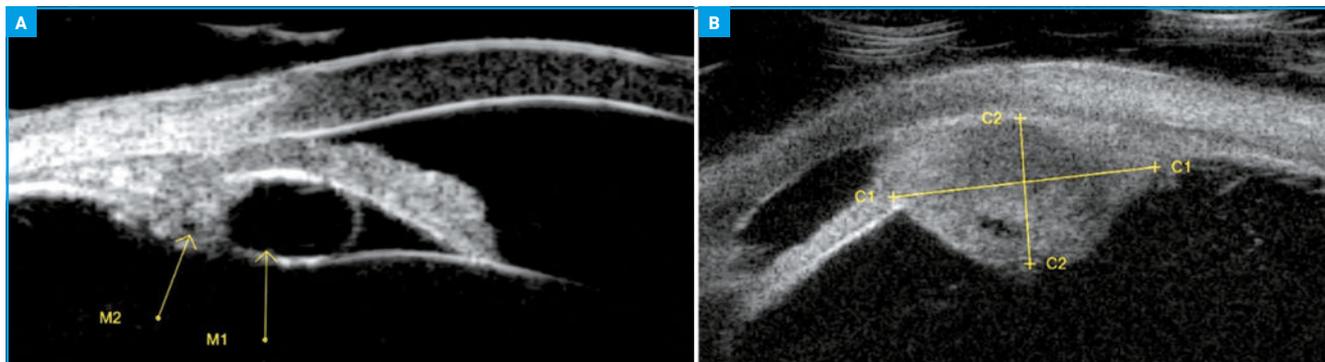


Fig. 5 : Exemples de pseudoplateau en UBM. L'AIC peut être fermé par la présence de kystes ciliaires (**A** : Lésions arrondies, bien limitées, anéchogènes) ou encore d'une infiltration tumorale (**B** : Mélanome iridociliaire : limites floues, hypoéchogène).

Revue générale

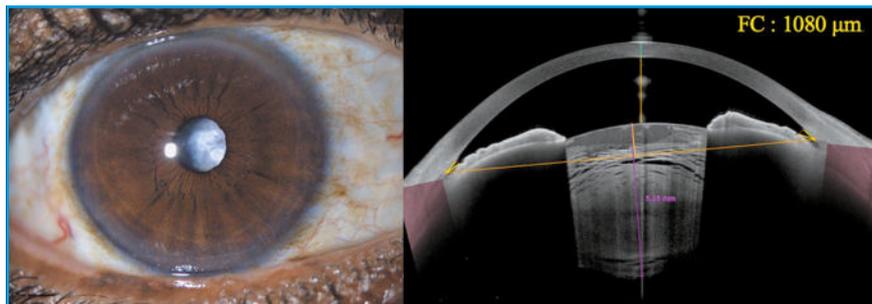


Fig. 6 : Cataracte blanche obturante en Anterior®. La flèche cristallinienne correspondant au débord de la face antérieure du cristallin par rapport à une ligne passant par les éperons scléraux est augmentée (phacomorphisme). Les détails cristalliniens très visibles en OCT-SA contrastent avec l'absence de pénétration du signal en rétro-irien.

clair par rapport à l'IP en première intention, cette décision semble par exemple difficile à proposer chez des patients jeunes avec des capacités accommodatives résiduelles.

Le déplacement du cristallin vers l'avant en cas de **subluxation antérieure** (syndrome de Marfan, traumatique, pseudo-exfoliation capsulaire...) peut également pousser l'iris vers l'avant et fermer l'angle.

4. Mécanismes rétrocrystalliniens

Les causes rétrocrystalliniennes ont pour point commun une augmentation du contenu de la cavité vitréenne. La paroi sclérale étant inextensible, on observe une poussée antérieure du complexe iridolenticulociliaire à l'origine d'une fermeture de l'angle.

Le **glaucome malin** est une forme rare de fermeture de l'angle (**fig. 7**). On y

retrouve un différentiel de pression entre le segment antérieur et postérieur induit par une mauvaise orientation de l'humeur aqueuse dans le vitré. Il survient généralement après une intervention chirurgicale entraînant un aplatissement de la chambre antérieure, notamment une trabéculéctomie et/ou une phacoxérèse, chez des sujets à risques : longueur axiale diminuée, hypermétropie très élevée et/ou présence d'un GCAF. En première intention, le traitement repose sur l'utilisation de cycloplégique et la réalisation d'un laser YAG (iridotomie, capsulotomie/hyaloidotomie si pseudophaquie). En cas d'échec, un traitement chirurgical par vitrectomie seule ou associée à une zonulohyaloidotomie sera recommandé en fonction de l'état cristallinien du patient. Le cycloaffaiblissement par laser diode peut également être envisagé à tout moment. En rétractant les corps ciliaires, son action permet de rétablir une communication postéro-antérieure de l'humeur aqueuse.

Ce traitement peut donc être proposé à titre curatif et en préventif avant extraction du cristallin, dans certains cas de glaucomes hypertones à angle fermé, avec synéchies angulaires [14].

Il existe également de nombreuses autres causes de poussées postérieures sans bloc pupillaire : tamponnement postvitrectomie (huile de silicone, gaz), tumeurs intraoculaires, effusion uvéale, rétinopathie du prématuré par contraction tissulaire rétrolenticulaire, malformations congénitales...

5. Autres causes

Enfin, certains processus de chambre antérieure peuvent également générer des synéchies antérieures périphériques : néovascularisation de l'iris et de l'angle dans le glaucome néovasculaire, syndrome iridocornéenendothélial (ICE syndrome) ou encore invasion épithéliale après une chirurgie du segment antérieur ou un traumatisme perforant.

Conclusion

La fermeture de l'AIC est un processus complexe, multifactoriel et souvent progressif. Une compréhension approfondie des différents mécanismes de fermeture est essentielle pour améliorer la prévention, le diagnostic précoce et la prise en charge des patients à risque de glaucome à angle fermé. Dans tous les cas, une réouverture de l'AIC ne permet pas toujours d'abaisser la PIO. En effet,



Fig. 7 : Glaucome malin en UBM suite à la réalisation d'une trabéculéctomie de l'œil droit. Dans ce cas, un complément par échographie B doit être réalisé afin d'éliminer un syndrome d'effusion uvéale en recherchant la présence ou non de décollement choroïdien.

le contact iridotrabéculaire chronique peut induire une trabéculopathie et/ou la formation de synéchies nécessitant alors de réévaluer la prise en charge à adopter.

Remerciements :

Nous tenons à remercier particulièrement Cybèle Blatrix pour sa contribution à l'ensemble de cette iconographie.

BIBLIOGRAPHIE

1. YIP JLY, FOSTER PJ. Ethnic differences in primary angle-closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*, 2006;17:175-180.
2. FOSTER PJ, BUHRMANN R, QUIGLEY HA *et al.* The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol*, 2002;86:238-242.
3. THOMAS R, GEORGE R, PARIKH R *et al.* Five year risk of progression of primary angle closure suspects to primary angle closure: a population based study. *Br J Ophthalmol*, 2003;87:450-454.
4. QUIGLEY HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol*, 1996;80:389-393.
5. HE M, FOSTER PJ, JOHNSON GJ *et al.* Angle-closure glaucoma in East Asian and European people. Different diseases? *Eye Lond Engl*, 2006;20:3-12.
6. CONGDON NG, YOULIN Q, QUIGLEY H *et al.* Biometry and primary angle-closure glaucoma among Chinese, white, and black populations. *Ophthalmology*, 1997;104:1489-1495.
7. APTEL F, DENIS P. Optical coherence tomography quantitative analysis of iris volume changes after pharmacologic mydriasis. *Ophthalmology*, 2010;117:3-10.
8. SAKAI H, MORINE-SHINJO S, SHINZATO M *et al.* Uvealeffusion in primary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*, 2005; 112:413-419.
9. HE M, JIANG Y, HUANG S *et al.* Laser peripheral iridotomy for the prevention of angle closure: a single-centre, randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*, 2019;393:1609-1618.
10. WAND M, GRANT WM, SIMMONS RJ *et al.* Plateau iris syndrome. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1977;83:122-130.
11. RITCH R, THAM CCY, LAM DSC. Long-term success of argon laser peripheral iridoplasty in the management of plateau iris syndrome. *Ophthalmology*, 2004;111:104-8.
12. BOURDON H, ARAGNO V, BAUDOIN C *et al.* Iridoplasty for plateau iris syndrome: a systematic review. *BMJ Open Ophthalmol*, 2019;4:e000340.
13. AZUARA-BLANCO A, BURR J, RAMSAY C *et al.* Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*, 2016;388:1389-1397.
14. BRESSON DUMONT H, BALLEREAU L, LEHOUX A *et al.* [Diode laser in "Malignant Glaucoma" treatment]. *J Fr Ophtalmol*, 2006;29 Spec No 2:73-7.

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

CooperVision s'associe à l'IEMP pour une campagne nationale de sensibilisation à la myopie

CooperVision, l'un des leaders mondiaux dans le contrôle de la myopie chez l'enfant, soutient l'Institut d'Éducation Médicale et de Prévention (IEMP) dans une vaste campagne nationale.

L'objectif est de sensibiliser les parents et les jeunes aux enjeux de santé visuelle et aux risques liés à la myopie, tout en améliorant la prise en charge des patients myopes en informant, orientant et facilitant leur parcours de soins.

Depuis septembre, CooperVision a déployé une large campagne de communication sur la myopie, disponible en ligne, en cabinet et en magasin. Cette initiative s'est poursuivie lors de la Semaine nationale de la myopie (semaine du 19 novembre) au cours de laquelle des outils de sensibilisation ont été mis à disposition des professionnels de santé pour renforcer l'information auprès du public.

En complément de ces actions, CooperVision unit sa voix à celle de l'IEMP pour diffuser un message de prévention et relayer les initiatives de communication de l'institut.

Cette collaboration vise à générer un impact maximal autour de cet enjeu majeur de santé publique.



N. C

D'après le communiqué de CooperVision

■ Revues générales

Les nouveautés en lentilles multifocales

RÉSUMÉ: En France, il existe vingt millions de presbytes et 68 % souhaiteraient des informations concernant les lentilles de contact multifocales pendant leur examen (Coopervision data on file, 2021). Mais seulement 2,5 % des personnes intéressées sont équipées de lentilles multifocales ! La France est en retard sur le sujet malgré le vieillissement de la population. En cause, entre autres, le manque de formation des professionnels de la santé, freinés par la “complexité” de l’adaptation en lentilles progressives. Or, à l’heure de l’ultraconnexion de nos patients presbytes, l’apport d’une correction adéquate offre un réel bénéfice à nos patients. Et parfois, une étape permettant de faciliter une chirurgie réfractive.



A. ZGUEB

Cabinet d’ophtalmologie, LEVALLOIS.
Centre hospitalier national d’ophtalmologie
des Quinze – Vingts, PARIS.

■ Chez LCS

L’Ocea Spiral HD, une lentille trimestrielle en silicone hydrogel, est conçue spécifiquement pour les presbytes faiblement astigmatiques. Ces lentilles offrent une excellente acuité en vision de loin et de près, grâce à une nouvelle technologie révolutionnaire, le design en “spirale”.

Cette nouvelle technologie brevetée à l’international, en juin 2019, par Laurent Galinier [1] – inventeur qui s’est associé au laboratoire LCS –, représente une rupture audacieuse des principes optiques conventionnels et inaugure une nouvelle ère dans le domaine des surfaces optiques.

Elle consiste à créer une spirale sur la face avant de la lentille, en étirant le point focus lors de l’ajustement de la focale. En pratique, cette augmentation de la profondeur de champ améliore l’acuité et le confort visuel de manière significative.

Une des caractéristiques de Spiral est d’absorber de manière significative les aberrations optiques d’ordre supérieur, garantissant ainsi une expérience visuelle incomparable (**fig. 1**). En effet, comme le montre la **figure 1**, les lentilles astigmatiques traditionnelles présentent

plusieurs zones focales présentant des défauts de résolution et d’anisotropie ; En revanche, la lentille modifiée présente une zone multifocale grâce à la spiralisation de la lentille.

Pour rappel, le taux des aberrations optiques varie fortement avec le diamètre pupillaire, il tend à augmenter avec l’âge (altération progressive des propriétés optiques du cristallin) [2]. Cette lentille multifocale se présente sous deux additions, Ocea Spiral Low et Ocea Spiral Med. Elle s’étend de –11 à +11 par pas de 0.25.

Enfin, également chez LCS, la lentille trimestrielle en silicone hydrogel Ocea Multifocal (avant uniquement en VP centrale est désormais disponible en version VL centrale. Ses paramètres sont étendus de –40 à +40 par pas de 0.25, une addition de +0.75 à +2 par pas de 0.25. En version multifocale torique, le cylindre s’étend de –0.50 à –6, les axes de 0 à 180° par pas de 1°.

■ Chez Ophthalmic

Toute la gamme HR et RX est remplacée par la gamme Ophthalmic Perfexion. La Perfexion multifocale est une len-

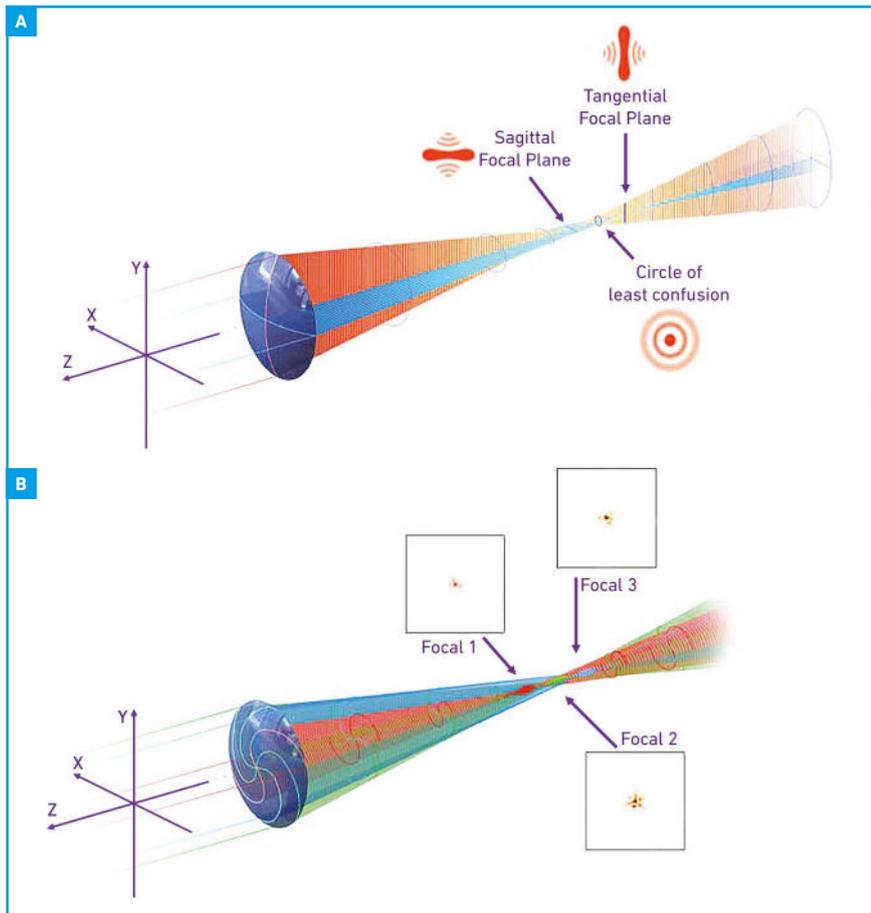


Fig. 1 : Comparaison entre une lentille astigmatique conventionnelle (A) et la lentille spirale (B). Schéma extrait de l'article "Spiral diopter: freeform lenses with enhanced multifocal behavior", paru en février 2024 dans la revue *Optica*. [1]. Cette lentille multifocale se présente sous deux additions Ocea Spiral Low et Ocea Spiral Med.

tille mensuelle en silicone hydrogel avec un Dk/e à 110. Cette lentille est également disponible en version torique multifocale.

Elle se décline sous quatre additions de +1.00, +1.50, +2.00 et +2.50. Le choix de l'addition se fera en fonction de l'addition minimale permettant de déchiffrer

Addition minimum	Addition lunettes	Choix Addition HR PerfeXion
<+0.50 D	<+1.25 D	+1.00 D
+0.50 D	+1.25 D	+1.50 D
+0.75 D	+1.50 D	+1.50 D
+1.00 D	+1.75 D	+1.50 D
+1.25 D	+2.00 D	+1.50 D
+1.50 D	+2.25 D	+2.00 D
+1.75 D	+2.50 D	+2.00 D
>+1.75 D	>+2.50 D	+2.50 D

Tableau I : La PerfeXion multifocale, d'Ophtalmic, est une lentille mensuelle en silicone hydrogel avec un Dk/e à 110.

P2 (**tableau I**) ou en fonction de l'addition lunettes.

Également chez Ophtalmic, la gamme Universel est une lentille "sur mesure" à renouvellement mensuel, avec un Dk moins élevé, mais une gamme très complète. Disponible en hydrogel ou en silicone hydrogel, le choix du diamètre est de DHIV +2,5 mm (diamètre disponible de 13 à 16 mm par pas de 0.5), le rayon est Km +0.5 (disponible de 7.10 à 9.80 par pas de 0.3). La sphère s'étend de -30 à +30 par pas de 0.25, l'addition de +0.50 à +4 par pas de 0.50, le cylindre en version torique multifocale de -0.75 à -8 par pas de 0.25 et tous les axes disponibles par pas de 1°.

En première intention, l'addition de lunettes sera égale à l'addition de lentilles.

Chez Alcon

Depuis le 2 janvier 2024, la lentille Total 30 multifocale complète la gamme Total désormais disponible pour toutes les amétropies et dans les modalités journalières et mensuelles. Cette gamme possède un gradient d'eau permettant un meilleur confort jusqu'au 30^e jour, une technologie Celligent qui aide à la résistance à la fixation des dépôts et des bactéries et un profil "Precision" permettant d'améliorer la vision à toutes distances [3, 4, 5].

La lentille Precision Profile (**fig. 2**), à principe symétrique, est adaptée pour la

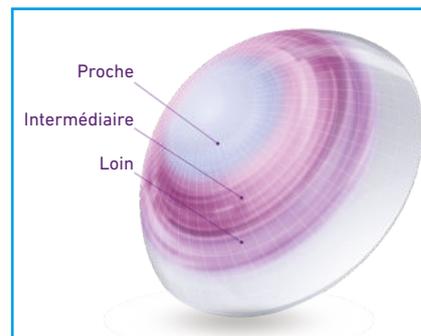


Fig. 2 : La lentille Precision Profile, d'Alcon.

Revue générale

vision de près centrale. Elle possède un design asphérique et un protocole simplifié : Profil Low (jusqu'à +1.25), hydrogel, le choix du diamètre est de DHIV +2,5 mm (diamètre disponible), med (add +1.50 à +2) et high (add à partir de +2,25). Pour rappel, la sphère de la lentille sera égale à la sphère calculée +0.25.

Chez Ophthalmic

La gamme HR est remplacée par la gamme Perfection Multifocale et multifocale torique (fig. 3). Cette nouvelle lentille apporte plus de paramètres et quatre additions (add +1.00 pour une add lunettes inférieure à +1.25, +1.50 pour une add lunettes de +1.25 à +1.50, +2.00 pour une addition lunettes de +1.75 à +2.00 et +2.50 pour une addition lunettes à partir de +2.25). L'optimisation à J+8 se fera en première intention sur la sphère (+/-0.25 pour optimiser la VL; +0.25 pour optimiser la VP).

Par ailleurs, la gamme Ophthalmic Universel se révèle ultracomplète et "sur mesure", avec des lentilles mensuelles multifocales et multifocales toriques.

Ophthalmic

OPHTHALMIC
HR Perfection
RX TORIC PROGRESSIVE

91% des adaptations en
Ophthalmic HR Perfection RX Toric Progressive
sont un succès dès le 1^{er} essai !

grâce à l'association de la technologie PRECHGRADUAL et de la technologie PRECHSTAB.



Matériau	Comfilon A (Silicone Hydrogel)
Filtre UV	Non
Teinte de manipulation	Bleuée
Agent Mouillant	Non
Groupe FDA	5
Teneur en eau	48%
Module de Young	0,8MPa
DK	128
Fabrication	Moulée
Géométrie	Technologies PRECHSTAB & PRECHGRADUAL
Épaisseur au centre	0,110mm
Dk/e	116
Diamètre	14,50mm
Rayon	8,70mm
Puissances	Sphère -10,00 à -6,50 par 0,50D -6,00 à +6,00 par 0,25D +6,50 à +10,00 par 0,50D Cylindre -0,75 à -0,75 par 0,50D Astigmatisme par 5° Addition Addition +1,00D Addition +1,50D Addition +2,00D Addition +2,50D
Renouvellement	Mensuel
Durée de port	Journalier
Conditionnement	Boîte de 6 lentilles

Fig. 3 : La gamme HR est remplacée par la gamme Perfection Multifocale et multifocale torique.

POINTS FORTS

- Une des caractéristiques de Spiral est d'absorber de manière significative les aberrations optiques d'ordre supérieur, garantissant ainsi une expérience visuelle incomparable.
- Les logiciels d'aide à l'adaptation des laboratoires (Ophthalmic, Menicon, Alcon...) peuvent faciliter le calcul de la lentille d'essai.
- Le *calculator data box* facilite le calcul de la lentille d'essai en renseignant l'âge, la réfraction lunettes, la kératométrie (facultatif), le diamètre cornéen (facultatif) et le renouvellement souhaité.
- La lentille Niji chez Menicon s'adapte aux patients hors norme.

On a le choix du matériau : hydrogel ou silicone hydrogel. La sphère s'étend de -30 à +30, les additions de +0.50 à +4 par pas de 0.25, le cylindre de -0.75 à -8.00 par pas de 0.25D et tous les axes par pas de 1°. Diamètre de 13 à 16 mm par pas de 0,50 mm. Rayons de 7,10 à 9,80 mm par pas de 0,30 mm.

Le *Calculator Data Box* permettra de faciliter le calcul de la lentille d'essai en

renseignant l'âge, la réfraction lunettes, la kératométrie (facultatif), le diamètre cornéen (facultatif) et le renouvellement souhaité.

Chez Bausch + Lomb

La gamme Ultra multifocale pour astigmates se complète d'une extension de paramètres permettant d'équiper plus de 80 % des presbytes astigmates. La lentille, fabriquée en série, est livrée en 72 h, avec une sphère de -6 à +4 par pas de 0.25 D, un cylindre de -0.75 à -2.25, des axes (les plus fréquents) autour de 180° et 90° soit 10°, 20°, 70°, 80°, 90°, 100°, 110°, 160°, 170° et 180° et le choix de deux additions *low* et *high*.

Le choix de l'addition est en effet simple, en raison de sa géométrie 3-Zone Progressive™ en plateau avec de larges zones de vision de loin, intermédiaire et de près, soit deux lentilles *Low* pour une addition lunettes de +0.75 à +1.50 soit deux lentilles *high* pour une addition lunettes de +1.75 à +2.50.

La lentille bénéficie de la technologie *moisture seal*, soit la combinaison optimale de deux silicones à chaînes courtes et un silicone à chaînes longues intégrant une structure hydrophile, la povidone

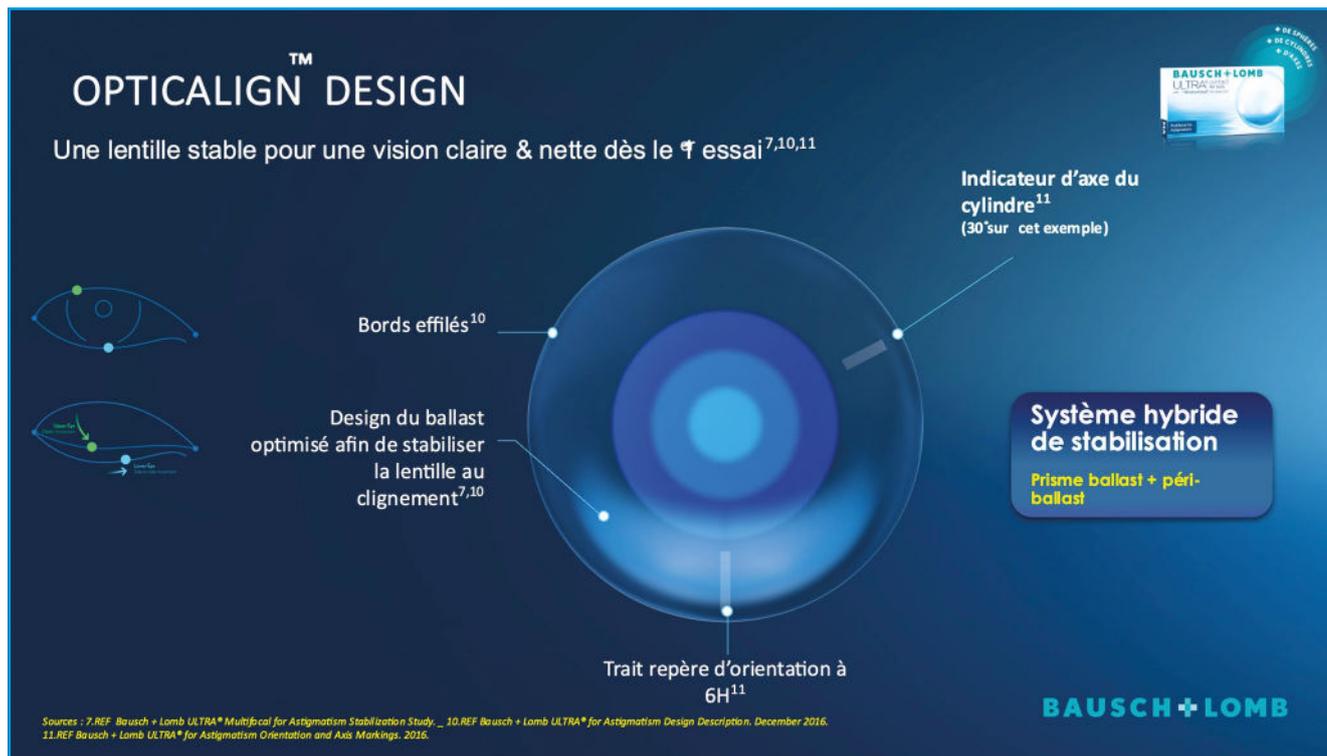


Fig. 4 : La lentille Bausch + Lomb bénéficie de la technologie *moisture seal*, soit la combinaison optimale de trois silicones intégrant une structure hydrophile.

permettant d'augmenter la capacité de la lentille à retenir l'eau (95 % de rétention d'eau après 16 h de port), d'améliorer ainsi sa mouillabilité, et de favoriser la stabilité du film lacrymal pour une meilleure qualité de vision et plus de confort, ainsi que de la technologie OpticAlign™ design, ainsi que de la technologie opticalign design, un système hybride de stabilisation (fig. 4).

■ Chez Johnson & Johnson

La lentille One Day multifocale devient Max One Day multifocale (également disponible en sphérique journalière) permettant de filtrer 60 % de la lumière bleue et violette, et de filtrer les UV de classe 1 (soit 99 % des UVB et 90 % des UVA) pour une meilleure qualité visuelle. Ceci est associé à une technologie *Tear Stable* qui optimise la répartition de l'agent hydratant, le PVP, à sa lentille et sa surface permettant une stabilité du film lacrymal, ainsi qu'un

profil optique optimisé en fonction de la taille de la pupille (qui dépend de l'âge et de l'amétropie, soit une pupille plus large chez le myope et plus petite chez l'hypermétrope. Les deux rayons 8,5 et 9 mm sont toujours disponibles, la gamme reste large de -12 à +8 dioptries.

Ce filtre permet, en effet, de réduire la diffusion de la lumière de près de 20 %, de restreindre les halos de 30 %, de réduire les étoilements de 23 % [6, 7].

D'après l'étude du laboratoire Johnson, les performances oculaires prouvées lors d'essais cliniques de patients portant Acuvue MF Oasys Max 1-day ont démontré une performance accrue sur les écrans, mais également en conduite nocturne. En effet :

- 90 % ont déclaré avoir bénéficié d'un confort tout au long de la journée ;
- 86 % ont déclaré une réduction de la sensation de fatigue des yeux due aux écrans numériques ;
- plus de 95 % ont rapporté une clarté lors de l'utilisation d'appareils numériques ;

- près de 100 % ont déclaré avoir une vision claire et fiable ;
- toutefois, la teinte peut se voir sur les yeux clairs. Prévenez donc vos patients aux yeux bleus.

■ Chez Menicon

La lentille Niji s'adapte à l'utilisateur. Elle est indiquée chez tous les patients hors norme. Le diamètre cornéen horizontal standard se situe entre 11,6 et 12 mm. Or, seulement 50 % des patients sont dans cet intervalle. Niji s'adapte pour offrir confort et respect cornéo scléral grâce à un profil interne sophistiqué et des paramètres optimaux. Chaque diamètre est ainsi associé à un rayon, avec trois combinaisons rayon/diamètre permettant un meilleur centrage de la lentille et un contrôle des aberrations. En multifocale, elle se présente en vision de près centrale (CN +1.00/+1.50/+2.00) ou en vision de loin centrale (CD +1.00/+1.50/+2.00/+2.50). Elle peut

Revue générale

également se combiner avec la version torique, avec aussi une version CN OU CD. Le matériau est un silicone hydrogel, l'efrofilcon AV3, à 60 Dk, un Dk suffisant pour éviter l'hypoxie en port journalier, une teneur en eau à 74 %, un faible *modulus* à 0,35 MPa et un filtre UV. Les paramètres sont étendus de -25 à +25 D, le cylindre de -0.75 à -5.00 D par pas de 0.25 et tous les axes de 0 à 180° par pas de 1°. Le rayon sera déterminé en fonction du diamètre cornéen et du K moyen. Le logiciel Easyfit permet également de déterminer le calcul de la première lentille. Il est recommandé de commencer avec deux profils identiques, soit deux CN pour les additions lunettes de +0.75 à +1.75 D, soit deux CD pour les additions lunettes de +2.00 à 2.50 D. Pour l'entretien, les solutions multifonction sont recommandées, mais le massage des lentilles ainsi que les oxydants sont déconseillés.

Conclusion

Cet article vous a présenté les principales nouveautés en lentilles pro-

gressives. Cette liste n'est pas du tout exhaustive. Le but étant aussi de simplifier la démarche et de vous donner envie d'adapter des patients presbytes demandeurs de nouveautés!

BIBLIOGRAPHIE

1. GALINIER L, RENAUD-GOUD P, BRUSAU J *et al.* Spiral diopter: freeform lenses with enhanced multifocal behavior. *Optica*, 2024, Vol. 11, Issue 2, 238-244.
2. Aberrométrie de l'œil sain, Pr D. Gatinel, www.gatinel.com
3. CLY935 – C013 Total 30™ Multifocal “Feels Like Nothing” Clinical Study Summary, 2021. ≥40 years subject subset. Étude clinique multicentrique, prospective, randomisée, croisée, en double aveugle sur 65 jours incluant 66 patients (dont 65 ont complété l'étude) portant soit la lentille Total 30™, soit la lentille Biofinity et ayant pour objectif principal la mesure de l'acuité visuelle.
4. SHI X, CANTU-CROUCH D, SHARMA V *et al.* Surface characterization of a silicone hydrogel contact lens having bioinspired 2-MPC polymer layer in hydrated state. *Colloids Surf B Biointerfaces*, 2021;199:111539.
5. ISHIHARA K, FUKAZAWA K, SHARMA V *et al.* Antifouling silicone hydrogel contact lenses with a bioinspired 2-MPC polymer surface. *ACS Omega*, 2021;6:7058-7067.
6. Données internes. JJV 2022. Réponses subjectives sur les lentilles de contact Acuvue Oasys Max 1-Day. Meta-analyse rétrospective.
7. Versus Acuvue Oasys 1-Day. 3. Versus Dailies Total 1. 4. Données internes JJV 2022. Réponses subjectives comparatives et descriptives supplémentaires d'Acuvue Oasys Max 1-Day vs Dailies Total 1 sur 789 porteurs.

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

Revue générale

Les examens clés dans la rétinopathie drépanocytaire

RÉSUMÉ : La rétinopathie drépanocytaire reste asymptomatique jusqu'à l'apparition de complications, rendant essentiel le dépistage des formes proliférantes. L'imagerie grand champ a démontré sa supériorité dans la détection d'un plus grand nombre d'anomalies vasculaires périphériques. L'angiographie à la fluorescéine s'avère également utile pour la recherche de *sea fans*, et guider le traitement laser. L'OCT-angiographie met en évidence une raréfaction capillaire maculaire prédominante dans le complexe vasculaire profond, qui apparaît avant l'amincissement rétinien observé en OCT.



H. TORRES-VILLAROS

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

La drépanocytose est la maladie génétique la plus fréquente en France, avec une incidence en constante augmentation. Au cours des dix dernières années, le nombre de cas a augmenté de plus de 50 %, en raison principalement des mouvements de population. Elle est considérée comme un enjeu de santé publique en raison de sa prévalence et de ses manifestations systémiques graves, et le dépistage néonatal vient d'être généralisé à tous les nouveau-nés depuis août 2024.

L'ophtalmologiste est amené à suivre ces patients pour dépister, surveiller et traiter les atteintes rétiniennes associées à la drépanocytose. Celles-ci sont secondaires à l'occlusion des artérioles précapillaires et des capillaires rétiniens, due à la falciformation des hématies. D'abord transitoires et peu nombreuses, les occlusions capillaires entraînent une souffrance pariétale à l'origine des hémorragies rétiniennes. Elles peuvent évoluer vers une ischémie chronique en périphérie rétinienne, avec la formation d'anastomoses artérioveineuses, puis de néovaisseaux en bordure de ces territoires. Les anomalies vasculaires prédominent en périphérie rétinienne, où les vaisseaux sont de petite taille, le débit est lent et la saturation en oxygène est faible.

Il existe également une atteinte des capillaires maculaires, mieux identifiée grâce à l'OCT-angiographie. Les patients restent généralement asymptomatiques jusqu'à la survenue de complications, telles que l'hémorragie intravitréenne et le décollement de rétine. Il est donc essentiel de savoir reconnaître les signes de la rétinopathie drépanocytaire, et de recourir aux outils d'imagerie appropriés. Cet article se propose de faire le point sur les examens clés à réaliser et les signes cliniques à identifier chez les patients drépanocytaires.

Rétinophotographies couleur et fond d'œil

1. Hémorragie saumonée (salmon patch)

Il s'agit d'une hémorragie intra- ou pré-rétinienne superficielle, à bords nets, située généralement en moyenne périphérie adjacente à une artériole (*fig. 1*). Elle serait secondaire à une souffrance pariétale du vaisseau, occlus brutalement par les hématies falciformes. L'hémorragie reste généralement confinée à la rétine, et prend une teinte saumonée caractéristique due à l'hémolyse après quelques jours. Rarement, elle peut

Revue générale

être responsable d'une hémorragie intravitréenne. Sa résolution peut conduire à la formation d'une cavité schisique ou d'une cicatrice pigmentée.

2. Tâches iridescentes

Elles représentent des macrophages chargés d'hémosidérine dans des zones d'hémorragies superficielles anciennes et résorbées.

3. Black sunburst

Il s'agit des lésions noires de forme ovoïde et aux bords spiculés, qui apparaissent après la résorption d'hémorragies propagées dans l'espace sous-rétinien (fig. 1). Ils sont secondaires à l'hypertrophie de l'épithélium pigmentaire et la migration de pigments.

4. Anastomoses artérioveineuses

Elles correspondent à des connexions entre des artérioles occluses et des veinules adjacentes par le biais de capillaires préexistants qui se dilatent.

5. Néovaisseaux pré-rétiniens

Ils ont été nommés *sea fan* par Morton Goldberg, adepte de plongée sous-marine, en raison de leur ressemblance morphologique avec le corail *Gorgonia flabellum*, également connu sous le nom d'éventail de mer (fig. 1 et 2). Ils se développent à partir d'une anastomose artérioveineuse dans la région pré-équatoriale, plus fréquemment en temporal. Dans certains cas, ils peuvent régresser spontanément par auto-infarctissement. Une série longitudinale de 2005 a rapporté une régression des

sea fans dans 32 % des cas, et ce, en l'absence de traitement [1]. Rarement, ils sont à l'origine d'hémorragies intravitréennes, de membrane épitréinienne (fig. 3), ou de décollements de rétine tractionnels.

Angiographie à la fluorescéine

L'angiographie reste un outil utile dans l'évaluation des patients drépanocytaires, facilitant la visualisation des occlusions artériolaires, des anastomoses artérioveineuses et des néovaisseaux. Les images grand champ sont supérieures aux clichés sept champs EDTRS, car la plupart des anomalies se situent au-delà des 75 degrés centraux [2-5]. Dans un travail publié par notre équipe sur une population adulte, des anomalies vasculaires périphériques étaient observées

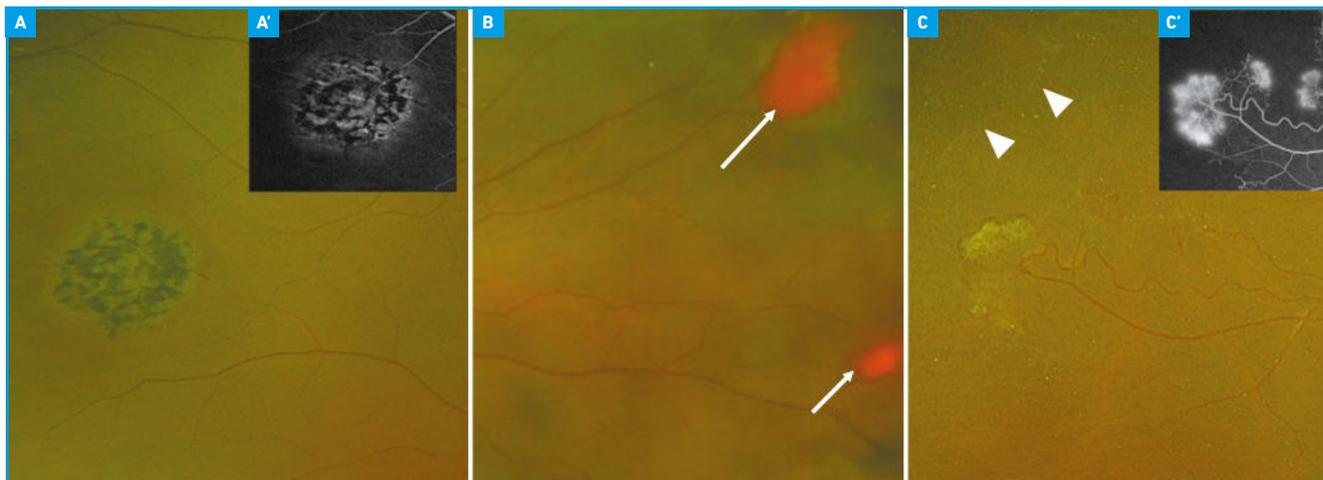


Fig. 1 : Black sunburst sur les rétino-photographies couleur (A) et en angiographie à la fluorescéine (A'). Hémorragies saumonées en temporo-maculaire (flèches) (B). Sea fans (C et C') en bordure d'un territoire ischémique, avec les artérioles occluses visibles sur les rétino-photos couleur (têtes de flèche).



Fig. 2 : Sea fan en rétino-photographie couleur (A) avec diffusion de fluorescéine en angiographie (B). Régression complète du néovaisseau après laser sectoriel (C).

sur l'angiographie grand champ chez plus de 90 % des patients, et les néovaisseaux n'étaient pas visibles sur les sept champs EDTRS dans 83 % des cas [6]. L'angiographie permet ainsi d'adapter le rythme de surveillance selon l'étendue du territoire ischémique dans les stades non proliférants, de dépister des néovaisseaux parfois très périphériques et de cibler les territoires rétinien ischémiques à laseriser dans les formes proliférantes.

Les études s'accordent sur la supériorité de l'angiographie par rapport aux rétinophotos grand champ pour détecter les anomalies plus précoces, comme les anastomoses ou les occlusions artériolaires. Pour certains auteurs, elle n'est pas plus sensible que les rétinophotos couleurs grand champ pour dépister les néovaisseaux [2, 7]. À l'inverse, une étude menée par notre équipe a montré que les néovaisseaux n'étaient pas détectés sur les rétinophotos couleur dans 21 % à 58 % des cas, selon le degré d'expérience des lecteurs [8]. En cas de prolifération fibrogliale, seule l'angiographie permet d'évaluer la diffusion de fluorescéine, ce qui oriente vers un traitement par laser si une diffusion est observée.

POINTS FORTS

- Les rétinophotographies couleur grand champ avec des clichés périphériques sont recommandées pour rechercher les anomalies vasculaires chez le patient drépanocytaire.
- L'angiographie à la fluorescéine reste utile dans le bilan initial pour dépister les *sea fans* et guider le rythme de surveillance.
- La présence d'un amincissement rétinien temporo-maculaire en OCT doit faire rechercher une forme proliférante.
- L'OCT-angiographie maculaire renseigne sur le degré de raréfaction capillaire, mais n'est pas indispensable.

■ OCT

Un amincissement de la rétine interne peut être observé en OCT, le plus souvent en temporo-maculaire (**fig. 4**). Il reflète les anomalies capillaires prédominantes le long du raphé horizontal où les pressions de perfusion plus faibles rendent la zone temporo-maculaire plus sensible aux occlusions vasculaires. Selon les études, cet amincissement est présent chez 33 % à 60 % des patients. Il est intéressant de le rechercher, car il

est fréquemment associé à une rétinopathie proliférante en périphérie, avec une valeur prédictive positive de 83 % dans l'étude de Hood *et al.* [9]. Sa valeur prédictive négative était en revanche faible dans cette publication (13 %).

■ OCT-angiographie

L'OCT-A permet de visualiser l'atteinte des capillaires au niveau maculaire de manière plus sensible que l'angiographie

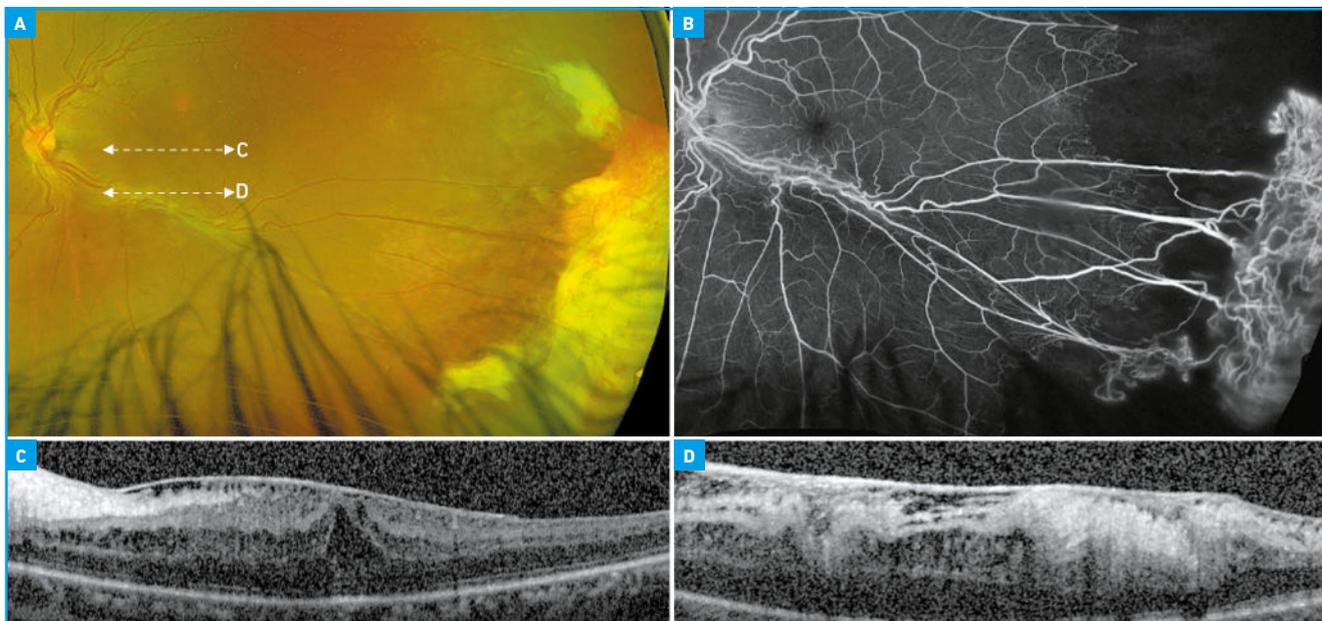


Fig. 3 : Rétinopathie drépanocytaire proliférante avec large prolifération néovasculaire en extrême périphérie temporale (A et B), compliquée d'un épaissement de l'hyaloïde postérieure avec contraction et déformation de la rétine maculaire (C et D), responsable d'une baisse d'acuité visuelle à 5/10^e.

Revue générale

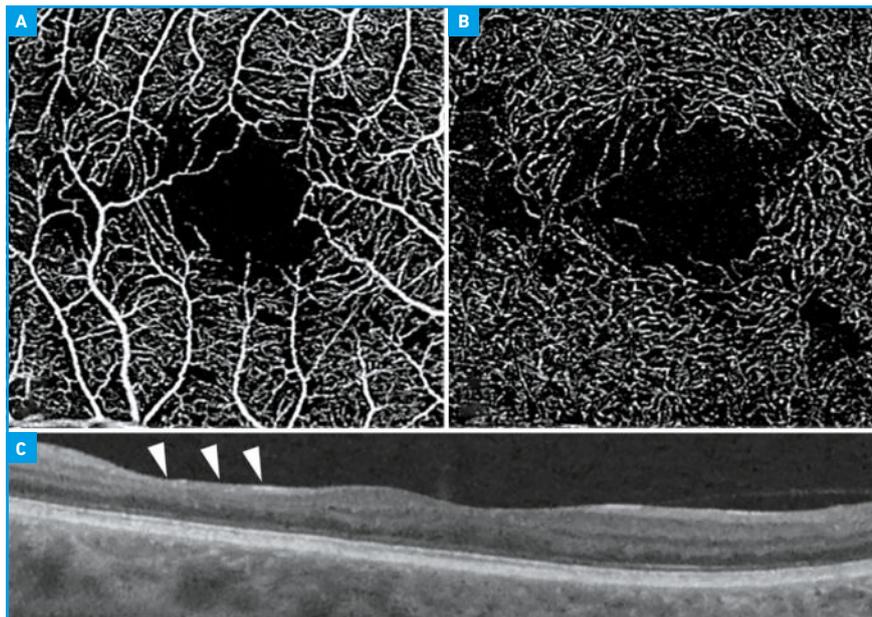


Fig. 4 : OCT-angiographie maculaire avec raréfaction capillaire en temporo-maculaire dans le complexe vasculaire superficiel (A) et dans le complexe profond (B). Présence d'un amincissement de la rétine interne en regard en OCT (C).

à la fluorescéine. La maculopathie drépanocytaire se caractérise par une perte de l'architecture et un élargissement de la zone avasculaire centrale, une tortuosité et une dilatation vasculaire, une diminution des densités capillaires (fig. 4). Les atteintes prédominent dans le complexe vasculaire profond et dans la zone temporo-maculaire [8]. Les occlusions capillaires visibles en OCT-A précèdent l'amincissement rétinien observé en OCT. La prévalence de la microangiopathie maculaire dans les études en OCT-A varie de 20 % (dans les populations pédiatriques) à 100 % (dans les populations plus âgées). Bien que les anomalies périphériques et maculaires coexistent généralement chez les adultes, chez les enfants, il est possible d'observer des anomalies maculaires en l'absence de lésions périphériques, et vice-versa [10].

Conclusion

Il n'existe pas de consensus sur le rythme de surveillance et le type d'examen à réaliser chez les patients drépanocytaires. L'imagerie grand champ présente

un intérêt certain, car les atteintes prédominent en périphérie rétinienne, et sont souvent manquées en imagerie conventionnelle. La place de l'angiographie grand champ est plus débattue, mais il semble justifié de la réaliser lors du bilan initial, afin de dépister les *sea fans* et évaluer l'étendue de l'ischémie. L'OCT est utile pour rechercher un amincissement de la rétine interne temporo-maculaire, qui, s'il est présent, doit inciter à rechercher une rétinopathie proliférante périphérique. L'OCT-angiographie maculaire n'est pas indispensable, mais apporte des informations complémentaires, en particulier pour les patients plus jeunes chez qui l'atteinte centrale peut précéder la rétinopathie périphérique. Le rythme de surveillance doit ensuite être adapté en fonction de l'étendue du territoire ischémique, du type de lésions périphériques, et des facteurs de risque de néovascularisation associés, tels que le génotype SC, l'âge, le tabac et le taux d'hémoglobine. Dans les formes non proliférantes, un examen tous les un à deux ans est généralement préconisé. L'angiographie à la fluorescéine ne semble pas nécessaire à chaque contrôle

si les clichés couleurs grand champ ne révèlent pas de nouvelles anomalies.

BIBLIOGRAPHIE

1. DOWNES SM, HAMBLETON IR, CHUANG EL *et al.* Incidence and natural history of proliferative sickle cell retinopathy. *Ophthalmology*, 2005;112:1869-1875.
2. HAN IC, ZHANG AY, LIU TYA *et al.* Utility of ultra-widefield retinal imaging for the staging and management of sickle cell retinopathy. *Retina*, 2019;39:836-843.
3. ALABDULJALIL T, CHEUNG CS, VANDENHOVEN C *et al.* Retinal ultra-wide-field colour imaging versus dilated fundus examination to screen for sickle cell retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2021; 105:1121-1126. 79
4. CHO M, KISS S. Detection and monitoring of sickle cell retinopathy using ultra wide-field color photography and fluorescein angiography. *Retina*, 2011;31:738-747.
5. LINZ MO, SCOTT AW. Wide-field imaging of sickle retinopathy. *Int J Retin Vitreol*, 2019;5:27.
6. DROUGLAZET G, FAJNKUCHEN F, AMARI F *et al.* Comparison between ultra-wide-field and 7-standard field angiography for proliferative sickle cell retinopathy screening, follow-up and classification. *OCR*, 2019;6:1-5.
7. BUNOD R, MOUALLEM-BEZIERE A, AMOROSO F *et al.* Sensitivity and specificity of ultrawide-field fundus photography for the staging of sickle cell retinopathy in real-life practice at varying expertise level. *JCM*, 2019;8:1660.
8. TORRES-VILLAROS H, FAJNKUCHEN F, AMARI F *et al.* Comparison of ultra-wide field photography to ultra-wide field angiography for the staging of sickle cell retinopathy. *JCM*, 2022;11:936.
9. HOOD MP, DIAZ RI, SIGLER EJ *et al.* Temporal macular atrophy as a predictor of neovascularization in sickle cell retinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2016;47:27-34.
10. GREGO L, PIGNATTO S, ALFIER F *et al.* Optical coherence tomography (OCT) and OCT angiography allow early identification of sickle cell maculopathy in children and correlate it with systemic risk factors. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2020;258:2551-2561.

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

Image du mois

Hypertrophie congénitale de l'épithélium pigmentaire

L'hypertrophie congénitale de l'épithélium pigmentaire (CHRPE) désigne des lésions bénignes, typiquement asymptomatiques, retrouvées chez 1,2 % de la population [1]. Ces lésions ne sont associées à aucune maladie systémique ou autre maladie oculaire [2]. L'histoire naturelle de ces lésions est caractérisée par une hypertrophie lente et progressive des cellules de l'EP avec perte des photorécepteurs en regard (*fig. 1*).

Cliniquement, les CHRPE typiques se présentent sous la forme de lésions unilatérales, singulières, rondes, plates, fortement pigmentées dans le fond d'œil périphérique moyen, avec des bords nettement délimités, lisses ou festonnés (*fig. 2*).

La couleur des lésions est généralement uniforme et peut varier du brun clair au noir [3]. Au sein de ces lésions, il y a souvent des défauts atrophiques, en

forme de fenêtre, de taille et de forme variables, appelés lacunes. Les autres caractéristiques sont le halo marginal et les anomalies de la vascularisation

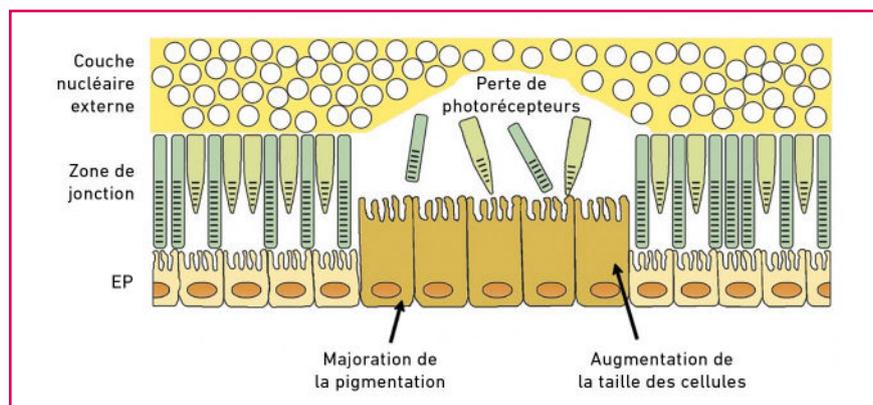


Fig. 1 : Schématisation d'une CHRPE (d'après LY 2015) montrant la perte de photorécepteurs en regard de la lésion qui comporte une majoration de la taille des cellules de l'EP et de leur pigmentation.

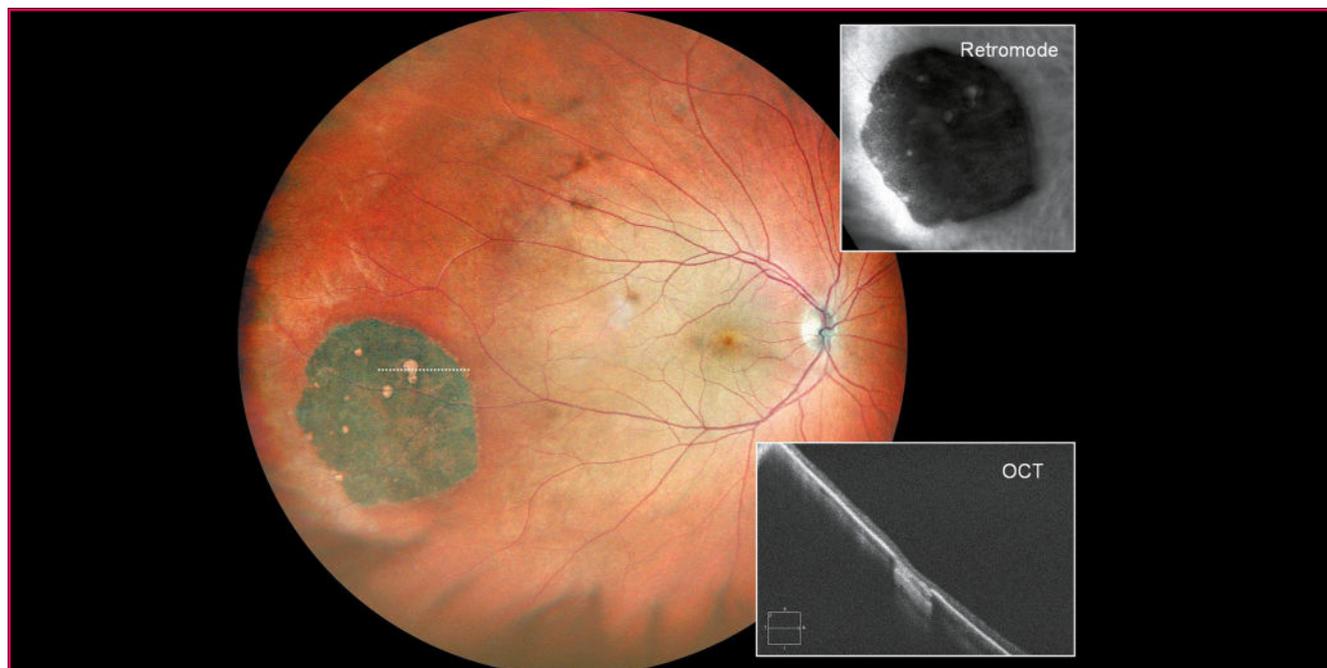


Fig. 2 : Découverte d'une CHRPE lors d'un examen systématique. Le cliché multicouleur montre l'aspect brun caractéristique. En Retro Mode les limites de la lésion sont mieux identifiées. La coupe d'OCT structurelle passe par une lacune.

Image du mois

rétinienne sus-jacente, telles que l'atténuation et la formation de gaines. Ces lésions font bien sur l'objet d'une simple surveillance.

BIBLIOGRAPHIE

1. LY A, NIVISON-SMITH L, HENNESSY M *et al.* Pigmented Lesions of the Retinal Pigment Epithelium. *Optom Vis Sci*, 2015;92:844-857.
2. SHIELDS CL, MATERIN MA, WALKER C *et al.* Photoreceptor loss overlying congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium by optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 2006;113:661-665.
3. IRELAND AC, RODMAN J. Congenital Hypertrophy of Retinal Pigment Epithelium. 2024 May 15. In: StatPearls.

Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. PMID: 35015449.

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

3^e édition
DIFFÉRÉ

BAUSCH + LOMB™

Vision
surface



Au cas par cas

Bausch et Lomb et le Groupe Surface oculaire,
en partenariat avec **Réalités Ophtalmologiques**,
vous invitent à voir ou revoir la 3^e édition
de la Webconférence (du 5 décembre 2024)

3^e Webconférence
Vision Surface

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

Des débats riches
d'enseignements

EN PARTENARIAT AVEC

réalités
OPHTHALMOLOGIQUES

www.visionsurface.com

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



SINETRÄV®

Travoprost 40 µg/mL - Collyre en solution

APPORTER
DES SOLUTIONS
DANS LE GLAUCOME
C'EST CONSIDÉRER
LE FACTEUR TEMPS
FACE À UNE MALADIE
QUI PROGRESSE
TOUJOURS TROP VITE.



Réduction de la pression intraoculaire élevée chez les patients adultes atteints d'hypertonie intraoculaire ou de glaucome à angle ouvert.

Réduction de la pression intraoculaire élevée chez les patients pédiatriques âgés de 2 mois à moins de 18 ans atteints d'hypertonie intra-oculaire ou de glaucome pédiatrique.

SANS CONSERVATEUR¹
DISPONIBLE EN BOÎTE DE
3 FLACONS DÉLIVRANT
DES **GOUTTES CALIBRÉES.**

SINETRÄV® est un hybride de la spécialité de référence TRAVATAN® (travoprost) 40 µg/mL, collyre en solution.



Boîte de 1 flacon de 5 mL
CIP : 34009 300 957 0 6
Boîte de 3 flacons de 5 mL
CIP : 34009 302 328 28

Remboursement
sécurité sociale : 65%
Agréé aux collectivités
Liste I



Pour une information complète, consultez le Résumé de caractéristiques du Produit sur la Base de Données Publique des médicaments en flashant ce QR Code ou directement sur le site Internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

1. RCP SINETRÄV®

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr

INEDI 5 - 22, allée Camille Muffat - 06200 Nice
Tél : 04 93 19 54 03 - Fax : 04 97 19 36 31 - www.horus-pharma.fr

 **Horus**
PHARMA

APPORTEUR DE SOLUTIONS