

RéfleXions

Ophthalmologiques

146

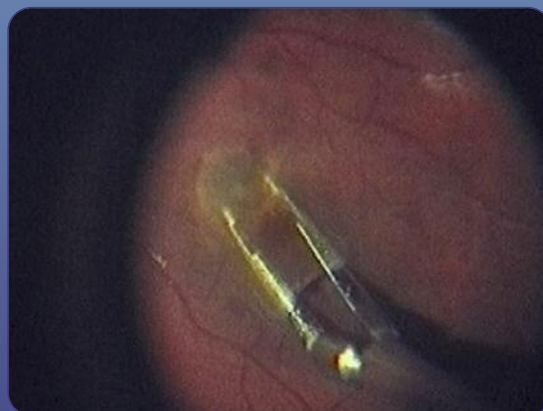
juin
2011
Tome 16

-  **Contactologie**
Cas clinique chez l'enfant
-  **Neuro-ophtalmologie**
Quand la neuro-imagerie paraît normale en neuro-ophtalmologie
-  **Congrès Focus**
JRO 2011
SFO 2011
Euretina

-  **Eurokératocône II**
23-24 Septembre 2011 - Bordeaux
-  **9^{èmes} Rencontres Bordelaises d'Ophthalmologie**
24 Septembre 2011 - Bordeaux

Dossier

La chirurgie maculaire en 2011



Coordination scientifique :
Laurent Kodjikian

ISSN : 1274-5243

4
Crédits
FMC
par an

LAURENT KODJIKIAN

CHU Croix-Rousse, Lyon

Chers amis,

J'ai voulu pour ce dossier consacré à la chirurgie maculaire moderne faire appel à des experts connus mais toujours très sollicités. Tous n'ont pas pu trouver le temps nécessaire mais je remercie ceux qui ont accepté d'avoir pris sur leur peu de temps libre. Ce dossier nous donne la vision actuelle du diagnostic, des indications et techniques chirurgicales des pathologies maculaires les plus fréquentes. Le Docteur Yanick Le Mer, partagé entre la France et la Suisse, nous donne sa vision des indications chirurgicales au cours de la DMLA. Sur le même plan, le Professeur Catherine Creuzot-Garcher, chef de service du CHU de Dijon et notre présidente adorée du Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF), nous développent les indications chirurgicales pour les néovaisseaux choroïdiens hors DMLA (myopie forte, stries angioïdes...). Le Professeur John Conrath, du CHU de la Timone à Marseille, spécialisé en diabétologie notamment, nous explique à quel type de patient diabétique porteur d'œdème maculaire il faut proposer une chirurgie. Enfin, en tant que chirurgien de la rétine, je vous ai résumé les principales notions à posséder sur les membranes épirétiniennes : que rechercher au fond d'œil et à l'OCT, qui opérer et comment et quels résultats faut-il en attendre. J'espère que ce dossier répondra à vos attentes et éclaircira votre approche des pathologies maculaires. Excellente lecture.

Bulletin d'abonnement

Je m'abonne pour un an, soit 10 numéros et hors-série

▶ Dédectible de vos frais professionnels

Médecin

☐ 1 an : 60 €

☐ 2 ans : 90 €

Institution

☐ 1 an : 90 €

☐ 2 ans : 160 €

Interne/Étudiant (joindre un justificatif)

☐ 1 an : 40 €

☐ 2 ans : 60 €

Etranger (Dom-Tom inclus)

☐ 1 an : 70 €

☐ 2 ans : 130 €

Nom : Prénom :

Adresse :

Email :

Règlement :

☐ Chèque à l'ordre de JBH Santé☐ Carte bancaire (VISA exclusivement)

Nº : _____

Date d'expiration :

Cryptogramme :

--	--	--

Signature :

RéfleXions Ophtalmologiques

4
Crédits
FMC
par an

**Créditez votre FMC :
Abonnez-vous**

En application de l'arrêté de juillet 2006
portant homologation des règles
de validation de la FMC,
un abonnement à un périodique médical
répondant aux critères de qualité définis
par les CNFMC donne droit
à 4 crédits FMC/an,
dans la limite de 40 crédits sur 5 ans.

Le critère retenu pour marquer la démarche volontaire du médecin est le paiement d'un abonnement. Cet abonnement doit être prouvé par une facture.

Bulletin à retourner à :
JBH Santé,
53, Rue de Turbigo - 75003 PARIS
Une facture justificative vous sera adressée

COMITÉ SCIENTIFIQUE

J.P. ADENIS	J.L. DUFIER	A. MATHIS
J.L. ARNE	P. GASTAUD	M. MONTARD
G. BAIKOFF	A. GAUDRIC	S. MORAX
Ch. BAUDOUIN	Ph. GIRARD	J.P. NORDMANN
J.P. BERROD	H. HAMARD	Y. POULIQUEN
A. BRON	T. HOANG XUAN	G. RENARD
E. CABANIS	J.F. KROBELNIK	G. SACHS
G. CHAINE	D. LEBUISSON	J. SAHEL
J. COLIN	J.F. LE GARGASSON	J.J. SARAGOUSSI
Ch. CORBE	P. LE HOANG	G. SOUBRANE
G. COSCAS	Y. LACHKAR	M. WEISER
Ph. DENIS	P. MASSIN	

COMITÉ DE RÉDACTION ET DE LECTURE

Glaucome : Alain BRON
Infectiologie : Isabelle COCHEREAU, Tristan BOURCIER
Rétine médicale : Eric SOUÏED, Karim ATMANI
Uvéites : Bahram BODAGHI
Neuro-ophtalmologie : Dan MILÉA
Ophtalmo-oncologie : Laurent KODJIKIAN
Surface oculaire : Serge DOAN
Cornée : Benoît BRIAT, Marc MURAINÉ, David TOUBOUL
Cataracte : Pascal ROZOT, Patrice VO TAN, Hervé ROBIN
Contactologie : Martine CROS-BOIDEVEZI
Rétine chirurgicale : Frank BECQUET, Laurent KODJIKIAN
Chirurgie réfractive : Olivier PRISANT
Paupière et orbite : Eric LONGUEVILLE, Jean-Marie PIATON
Strabisme/ophtalmo pédiatrie : Emmanuel BUI QUOC
Chirurgie crânio-faciale : Jérôme ALLALI
Congrès, Divers : Arnaud SAUER

Directeurs de la rédaction :
Bahram BODAGHI et Pierre-Yves SANTIAGO
Rédacteur en chef : Olivier PRISANT
Conseiller Spécial de la Rédaction : Alain GAUDRIC

UNE ÉDITION J.B.H. SANTÉ

53, rue de Turbigo - 75003 Paris
Tél. : 01 44 54 33 54 - Fax : 01 44 54 33 59
E-mail : la@jbhsante.fr
Site : <http://www.jbhsante.fr>
Directeur de la publication : Dr Jacques HALIMI
Secrétariat Général de rédaction : Yaelle ELBAZ
Maquette : Clémence KINDERF
Service commercial : Nathalie BOREL
Abonnements : Louise ASCOLI

Imprimerie GYSS
ISSN : 1274-5243
Commission paritaire : 0112 T 81079
Dépôt légal : 2^{ème} trim. 2011

SOMMAIRE

5 Editio — Laurent Kodjikian

DOSSIER

LA CHIRURGIE MACULAIRE EN 2011

- 9 Membrane épirétinienne en pratique — Laurent Kodjikian
13 Reste-t-il des indications chirurgicales dans les DMLA ? — Y. Le Mer
18 Chirurgie des néovaisseaux en dehors de la DMLA — C. Creuzot-Garcher
23 Faut-il opérer les œdèmes maculaires du diabétique ? — John Conrath

CONTACTOLOGIE

- 27 Cas clinique chez l'enfant — Antoine Allonier, Jean-Philippe Colliot

ETUDE

- 29 Traitement de l'œdème maculaire des occlusions veineuses rétinienues par implant de dexaméthasone à libération prolongée (Ozurdex®) — K. Atmani

SYMPOSIUM EURETINA

- 31 An update on management of retinal disease - Congrès Euretina — I. Akinin

SFO 2011

- 37 Du nouveau en Neuro-ophtalmologie : communications orales — A. Caignard, D. Miléa

NEURO-OPHTALMOLOGIE

- 40 Quand la neuro-imagerie paraît normale en neuro-ophtalmologie — S. Leruez, Solène Coisy, D. Miléa

GLAUCOME

- 44 Le glaucome au fil du temps — Esther Blumen Ohana

SFO 2011

- 49 Alliance Médecin-Patient face au glaucome — Isabelle Fournier

SFO 2011

- 53 Cataracte réfractive 2011 : ce qui va changer vos habitudes — J.-P. Chevalier

DERMATO-OPHTALMO

- 57 Les paupières au carrefour des points de vue — Alexandre Denoyer

28 PETITES ANNONCES
39,52,56 RENCONTRES...
43,47,60-62 AGENDA
5 ABONNEMENT

2 éléments joints : SOP - Val de Grâce

Les articles de "Réflexions Ophtalmologiques" reflètent l'opinion des auteurs et n'engagent en aucune façon la responsabilité de la Société éditrice. Aucun article publié dans ce numéro ne peut être reproduit sous quelque forme que ce soit sans l'autorisation expresse de l'éditeur.

Membrane épirétinienne en pratique

LAURENT KODJIKIAN

CHU de la Croix-Rousse, Lyon

Le froissement maculaire liée à la présence d'une membrane épirétinienne (MER) maculaire est connu depuis les années 30. Mais la microchirurgie maculaire a progressé très rapidement en une dizaine d'années grâce à l'amélioration des vitréotomes et de l'instrumentation. Ces dernières années ont également connu l'essor de la vitrectomie sans suture pour la prise en charge des MER.

Ces membranes sont généralement considérées comme la conséquence d'un processus de gliose à la surface de la membrane limitante interne (MLI) de la rétine. Il s'agit d'une prolifération fibro(collagène)-cellulaire auto-limitée, à la différence de la prolifération vitréo-rétinienne des décollements de rétine. En histologie, on retrouve une prolifération des cellules de Müller et des cellules de l'épithélium pigmenté, ancrées dans la rétine et traversant la MLI. Ces membranes recouvrent le pôle postérieur et sont responsables de plis rétinien en cas de contraction.

Les MER sont présentes chez 2 à 6% de la population. Elles sont le plus souvent idiopathiques, seulement associées à un décollement postérieur du vitré (DPV). Le DPV a un rôle certain dans la genèse des MER. En effet, d'une part il est complet dans 80 à 95% des cas de MER, alors que dans la population de même âge il n'est présent que dans 30 à 45%. D'autre part, une étude a montré que lors du fond d'œil initial de patients consultant pour un DPV aigu symptomatique, 2 à 9% de MER été retrouvées alors que ce taux augmentait à 40% à 2 ans.

Dans 90% des cas, les MER idiopathiques concernent des sujets âgés de plus de 50 ans, en moyenne 70 ans. Aucun sex ratio n'est retrouvé. Dans 20% des cas, les MER sont dites secondaires, dues à une déchirure ou un décollement de rétine, une uvéite chronique comme une rétinocoroïdite toxoplasmique ou une uvéite intermédiaire, une vasculopathie, une occlusion veineuse, un diabète ou un traumatisme. Ces étiologies sont principalement à rechercher au cours de l'examen du fond d'œil, d'où l'intérêt de les connaître pour pouvoir les rechercher ! Les MER secondaires sont généralement plus rapidement évolutives, avec pour certaines étiologies un pronostic visuel moins bon.

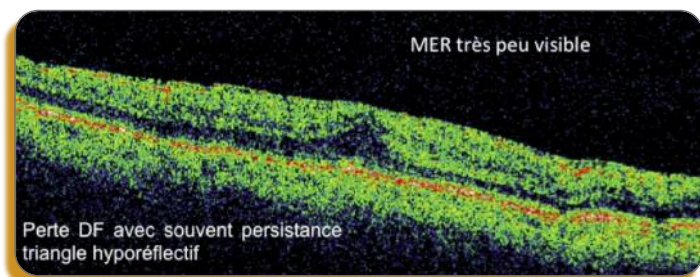
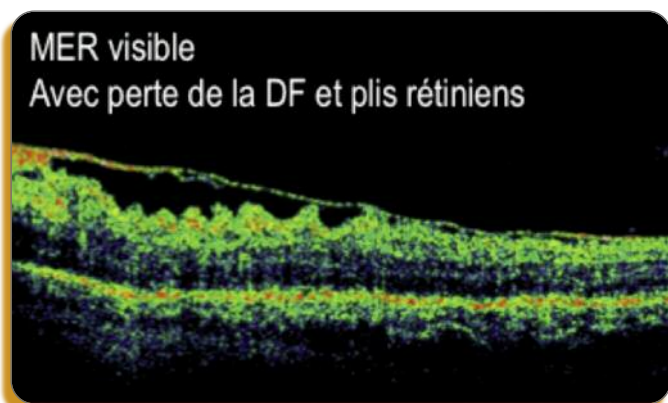
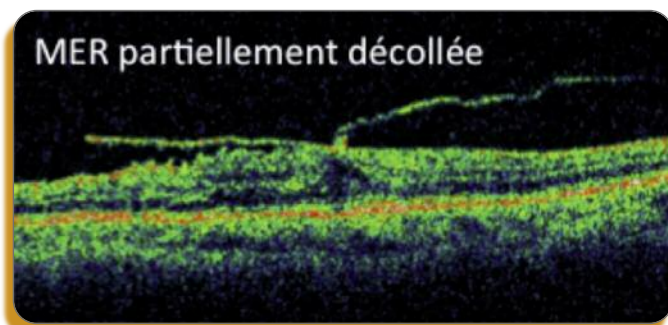
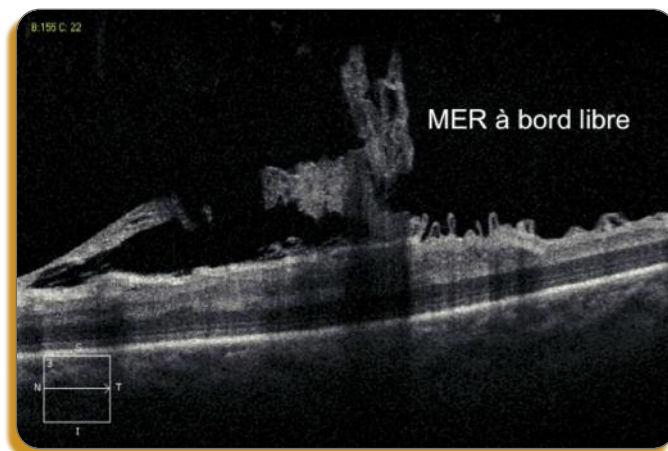
La classification clinique la plus utilisée est composée de 3 stades : le stade 0 avec un simple reflet brillant celophane-like du pôle postérieur, le stade 1 avec un froissement rétinien superficiel et la visualisation de plis rétinien et le stade 2 avec un plissement rétinien de pleine épaisseur, une attraction vasculaire et même parfois une ectopie maculaire. Il est possible aussi de noter des hémorragies rétinien superficielles, une accumulation de matériel axoplasmique (petits épaississements rétinien blanchâtres), des exsudats secs, un trou lamellaire et rarement une néovascularisation sous-rétinienne.

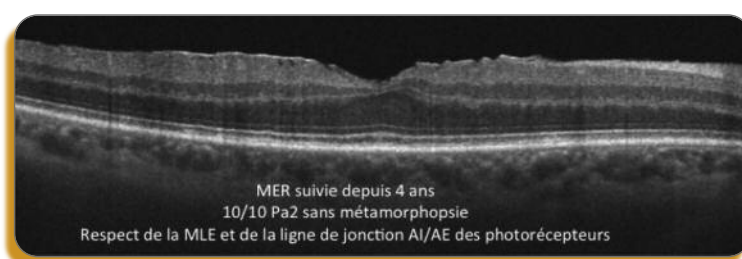
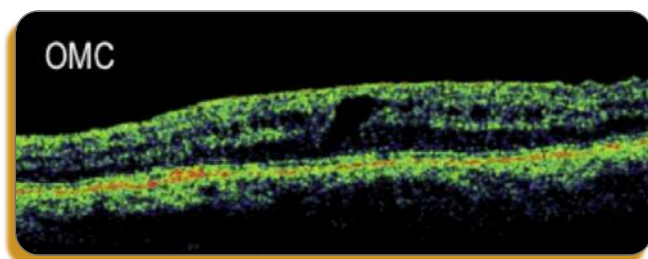
Au moment du diagnostic, 10 à 20% des cas sont bilatéraux, souvent asymétriques. Les formes unilatérales à l'examen initial se bilatéralisent dans moins de 10%. Cette information nous semble utile à fournir au patient au moment du diagnostic initial.

L'évolution spontanée des MER idiopathiques est souvent lente, pendant des années, avec possiblement une évolution par paliers. Parfois, il existe une évolution rapide en quelques mois, plus souvent avec les MER secondaires. Enfin, en cas de décollement spontané des tractions vitréennes persistantes, c'est-à-dire lorsque qu'un DPV partiel se complète, la MER peut se détacher de la macula avec une quasi-guérison. Cette éventualité reste rare, environ 2% des cas.

L'OCT va permettre de poser le diagnostic positif direct et indirect. Concernant le diagnostic direct, il faut retenir que le cliché bleu est plus sensible en cas de MER débutante. Un OCT normal peut être retrouvé alors qu'une vraie MER débute. Diverses formes cliniques sont décrites à l'aide de l'OCT (Cf Figures jointes) : des MER très peu visibles, des MER à bord libre, des MER partiellement décollées ou au contraire adhérentes à la rétine. La dépression fovéolaire peut disparaître, avec même la présence de plis rétinien. L'OCT permet aussi d'évaluer le retentissement rétinien de la MER, en recherchant des signes de souffrance rétinienne comme un œdème maculaire, cystoïde, un pseudo-trou maculaire (avec des bords verticalisés, épaissis et une épaisseur normale du fond fovéolaire du pseudo-trou, supérieure à 100 microns, réalisant alors le diagnostic différentiel avec un trou lamellaire). L'épaississement rétinien global lié à une MER est mal corrélé à l'acuité visuelle. Ceci devient moins vrai si on s'intéresse plutôt à l'épaisseur de la rétine externe uniquement. Par contre la rupture de continuité de la ligne de jonction des articles internes et externes des photorécepteurs est très bien corrélée à l'acuité visuelle initiale et finale. Il faut aussi vérifier l'intégrité de la membrane limitante externe. L'angiographie n'est presque plus utilisée et a été véritablement détrônée par l'OCT.

La chirurgie des MER n'est jamais urgente et au contraire il faut savoir parfois ne pas opérer et surveiller les patients. Les indications opératoires sont représentées par la notion d'une baisse de l'acuité visuelle évolutive et documentée ou d'emblée notable ($< 5/10$ $< Pa2$) et/ou de métamorphopsies gênantes en vision binoculaire pour la lecture ou pour la conduite automobile. Ainsi, il est tout à fait possible pour un chirurgien expérimenté d'opérer un patient à 8/10ème s'il est gêné et si





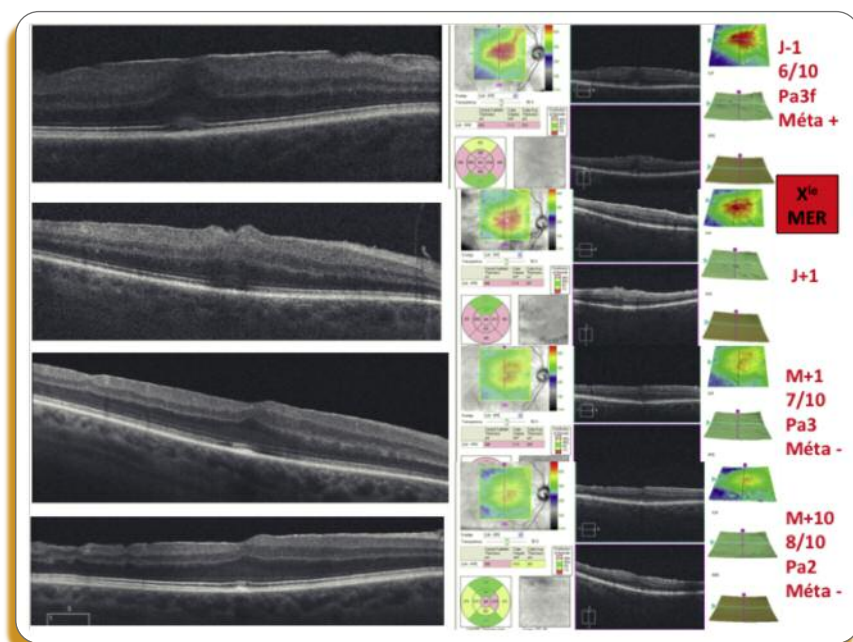
sa vision baisse. Il n'existe pas véritablement de critères anatomiques pouvant conduire seuls, sans aucun critère fonctionnel associé, à une chirurgie de pelage. Par contre, la présence de signes de souffrance rétinienne (ectopie maculaire, hémorragies rétinienne, trouble du transport axoplasmique, atteinte débutante de la ligne de jonction AI/AE, œdème maculaire cystoïde...) accélérera la décision d'une sanction thérapeutique chirurgicale.

La chirurgie va consister en une vitrectomie plutôt centrale suivie d'un pelage de la MER et pour la majorité des auteurs de la MLI en plus. De toute façon, la MLI est adhérente à la MER et vient avec elle en un temps dans 75 à 85% des cas. L'ablation de la MLI aurait l'avantage d'une part de permettre une plus rapide et complète atténuation ou disparition des métamorphoses et d'autre part d'éviter les récides. Pour le moment, rien ne prouve qu'il soit néfaste pour la rétine de la retirer. La plupart des vitrectomies réalisées sont transconjonctivales, dites sans suture, en 25 Ga ou 23 Ga. Il s'agit d'une chirurgie

assez standardisée, rapide, durant en moyenne une vingtaine de minutes. Autant le pelage de la MER sans colorant est assez aisé pour un chirurgien expérimenté, autant le pelage de la MLI est plus délicat sans colorant. Le bleu trypan a remplacé dans beaucoup de blocs le vert d'infracyanine. Aucune toxicité n'a été rapportée avec ce premier. Lors d'une procédure standard, non compliquée, il n'y a pas d'injection de gaz dans la cavité vitréenne ni positionnement postopératoire du patient. La chirurgie combinée MER-cataracte, réalisée assez systématiquement par certains auteurs, ne représente pas en pratique la règle. Cette chirurgie combinée présente l'inconvénient d'une chirurgie plus longue et plus pourvoyeuse de ruptures plus intenses et plus prolongées des barrières hémato-oculaires (barrières hémato-aqueuse et hémato-rétinienne). Nous ne la réalisons que lorsque la cataracte est trop dense et associée à une MER qui doit être opérée assez rapidement. En dehors de ces cas, il est important de signaler que la MER doit être retirée en premier. En effet, les chirurgies de cataracte sont plus pourvoyeuses de complications inflammatoires

à type d'œdème maculaire cystoïde en cas de MER associée. Les risques opératoires sont principalement représentées par l'endophthalmie (0,05%), le décollement de rétine (1 à 2%) et l'apparition ou l'aggravation d'une cataracte. Le résultat fonctionnel définitif est souvent long à obtenir, entre 6 et 12 mois parfois. A l'OCT, on note une diminution progressive de l'épaisseur maculaire, longue elle-aussi. Mais, il est important de savoir que le profil maculaire OCT se normalise rarement après chirurgie ! De toute façon, un épaississement persistant modéré n'empêche pas une bonne récupération visuelle. Par contre, l'acuité visuelle finale est plutôt corrélée à la continuité de la ligne de jonction AI/AE des photorécepteurs et de la ligne de la MLE. ■

Conflits d'intérêts : aucun



Reste-t-il des indications chirurgicales dans les DMLA ?

YANNICK LE MER

Fondation Ophtalmologique A. de Rothschild, Paris
Hôpital Ophtalmique Jules Gonin, Lausanne, Suisse

résumé

La chirurgie des DMLA a été source de progrès chirurgicaux majeurs à la fin du siècle dernier. Le seul traitement pour les néovaisseaux choroïdiens rétrofovéolaires était la photocoagulation directe, difficile à proposer en cas d'acuité visuelle utilisable. Les premières techniques visaient à retirer le néovaisseau par abord transrétinien, provoquant finalement une atrophie maculaire peu différente du laser. On a ensuite essayé de déplacer la rétine de façon à éloigner la fovéa du NVC de façon à pouvoir le traiter secondairement, soit par translocation limitée, soit par rotation de rétine. Cette dernière intervention, lourde, complexe et difficile a pourtant donné des résultats visuels spectaculaires au prix d'un risque de complications iatrogènes limitant la portée de l'indication. Les greffes autologues de cellules de l'épithélium pigmentaire n'ont pas tenu leurs promesses et seules les greffes autologues du complexe EP-Bruch-choroïde peuvent amener une solution dans quelques cas désespérés. Les complications hémorragiques peuvent également être parfois traitées chirurgicalement, soit par déplacement pneumatique, soit par vitrectomie. Dans toutes les situations, l'arrivée des injections intra-vitréennes d'anti-VEGF est maintenant la référence et toute indication chirurgicale ne doit être discutée qu'en fonction de ce traitement.

mots-clés

DMLA,
Chirurgie,
NVC,
Complications

Les chirurgiens ont commencé à s'intéresser à la DMLA par l'intermédiaire de ses complications hémorragiques avant d'essayer de traiter directement la maladie. C'est surtout la DMLA exsudative qui a été l'objet d'indications chirurgicales avec des résultats fonctionnels parfois étonnants mais avec des complications limitant leur intérêt. Nous verrons brièvement ce qui a été proposé avant d'exposer ce qui reste d'actualité.

Techniques chirurgicales

▶▶▶▶

Exérèse transrétinienne

A la fin du siècle dernier, le seul traitement efficace pour les néovaisseaux choroïdiens (NVC) de la DMLA était la photocoagulation, acceptable pour les NVC extra et juxta maculaires, difficiles à pratiquer pour les NVC rétrofovéolaires surtout en cas d'acuité utilisable. Une technique d'exérèse transrétinienne, développée pour le traitement des hématomas sous maculaires fut modifiée par M. Thomas : vitrectomie, rétinotomie punctiforme au pôle postérieur et ablation à la pince (**Figure 1**) du NVC visible entre la rétine soulevée par une bulle de BSS et l'épithélium pigmentaire (EP). Une injection finale d'air ou de gaz fermait la rétinotomie. Une vaste étude prospective randomisée (Submacular Surgery Trial : SST)⁽¹⁾ comparant les résultats de la chirurgie à la photocoagulation ne retrouvait aucun avantage ni en terme de qualité de vie ni d'acuité visuelle par rapport à la photocoagulation à moyen et long terme. En effet, outre les complications peu fréquentes inhérentes à la chirurgie maculaire, on observait à long terme soit un taux de récurrences de 30 à 50% des NVC, soit une atrophie maculaire aboutissant à une cicatrice équivalente à celle du laser (**Figure 2a et b**). En enlevant le NVC, on

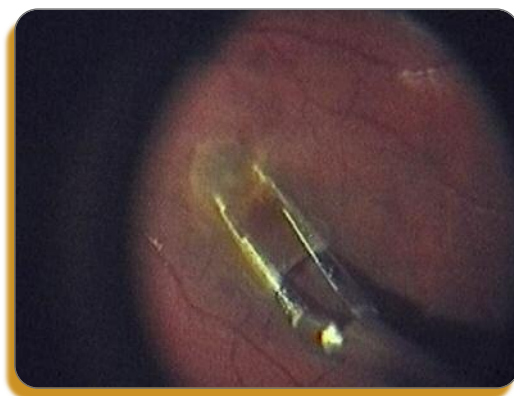


Figure 1 : Exérèse à la pince d'un NVC classique

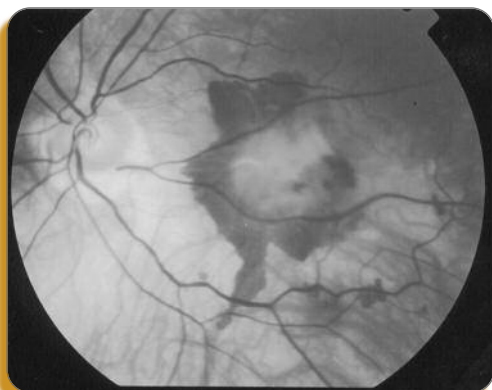


Figure 2a : Aspect préopératoire d'un NVC bordé d'hémorragie

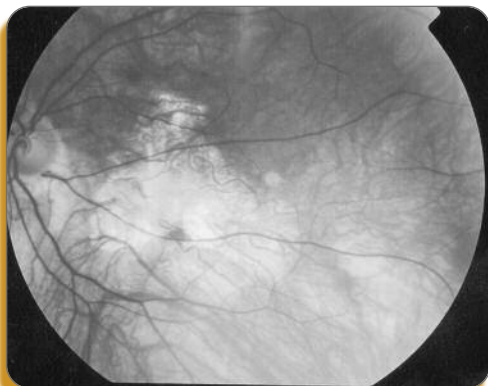


Figure 2b : Atrophie 6 mois après l'exérèse

enlevait en fait souvent l'EP, ceci provoquant une disparition de la choriocapillaire en regard puis une disparition des photorécepteurs en quelques semaines. Au cours des 22 rapports ayant suivi cette étude, les résultats dans la DMLA se confirmaient. Par ailleurs, une des branches de l'étude concernant les hémorragies maculaires ne retrouvait pas non plus de bénéfice à l'exérèse chirurgicale des hématomes par comparaison avec l'observation, à l'exception notable des hématomes très volumineux pour lesquels la chirurgie donnait de meilleurs résultats à long terme sur la qualité de vie que l'évolution naturelle qui se fait habituellement vers des formes pseudo-tumorales.



Translocation maculaire limitée

L'idée principale de cette technique était simple. On sait traiter les NVC extramaculaires et donc, il suffit de déplacer la rétine suffisamment pour qu'un NVC rétrofovéolaire devienne extrafovéolaire pour le rendre accessible au traitement par photocoagulation. Pour déplacer la rétine, la technique de E. De Juan⁽²⁾ était de réaliser une vitrectomie, de décoller la rétine temporale par injection de BSS sous rétinienne, de faire un pli scléral par placement de sutures externes puis de réappliquer

la rétine en pratiquant un échange fluide-air. L'excès de rétine provoqué par le raccourcissement scléral permettait de déplacer la rétine vers le bas de quelques centaines de microns, distance parfois suffisante pour rendre le NVC devenu extrafovéolaire accessible au laser (Figure 3). Cette technique a subi de nombreuses modifications avec par exemple, la réalisation non pas d'un pli vers l'intérieur de l'œil mais vers l'extérieur, réalisant un vrai raccourcissement géométrique. Les complications étaient nombreuses, diminuées par la courbe d'apprentissage : à côté des habituels décollements de rétine,



Figure 3 : Translocation limitée avec déplacement de quelques centaines de microns entre l'aspect préopératoire (en haut) et l'aspect à 6 mois (en bas)



Figure 4 : Pli rétinien maculaire compliquant une translocation maculaire limitée.

	Nombre d'yeux	% d' AV stables ou améliorées à 6 mois
Piramici 2001	102	81
Levis 2000	25	60
Glacet-Bernard 2002	23	48
Fuji 2002	86	68

Tableau 1 : Résultats visuels de la translocation maculaire limitée dans la DMLA

la hantise était l'apparition d'un pli rétinien maculaire formé par la rétine excédentaire (Figure 4). Une nouvelle intervention rapide était nécessaire dans ces cas. Le vrai problème de cette intervention était la limitation des indications. Le déplacement moyen étant de l'ordre de 1000 microns, plus facilement vers le bas que vers le haut, les meilleurs résultats étaient obtenus dans les NVC visibles classiques, de petite taille, récents (en raison des adhérences que les chirurgiens ont rapidement appris à connaître) avec une fovéa située à moins de 1000 microns du bord de la lésion néovasculaire. Le déplacement étant proportionnel à la longueur axiale de l'œil, on comprend bien que les meilleurs résultats étaient obtenus dans les NVC du myope qui répondent plus souvent à ces critères plutôt qu'à ceux de la DMLA pour lesquels ils sont rarement réunis. Les résultats moyens (Tableau 1) étaient cependant initialement meilleurs que ceux de la photocoagulation directe mais devinrent moins bons que ceux de la PDT qui apparut à la même époque. Les indications dans la DMLA disparurent donc progressivement pour s'éteindre complètement dans la littérature avec l'apparition des traitements anti-VEGF.

►►►►

Rotation de rétine

Inventée historiquement la première⁽³⁾, cette technique agressive s'est développée au début des années 2000 quand elle a été modifiée et reprise par C. Eckardt⁽⁴⁾. Robert Machemer en avait eu l'idée en observant un patient opéré de DR par déchirure géante et chez qui la rétine avait été réappliquée au prix d'une rotation amenant la macula vers 6 heures par rapport à la papille mais avec une excellente acuité visuelle de l'ordre de 5/10. Ceci lui donna l'idée de déplacer la rétine de sujets présentant une perte de la vision centrale par DMLA en décollant la rétine après vitrectomie, suivi d'une rétinotomie circulaire à l'ora sur 360 degrés, ablation du NVC par abord direct à la pince après avoir retourné la rétine et repositionnement rétinien sous huile de silicone en ayant provoqué une rotation rétinienne pour relocaliser la macula sur une zone d'EP sain. Les trois premiers cas publiés présentèrent des complications à la hauteur de la complexité de la technique et la méthode fut oubliée jusqu'à ce que Claus Eckardt la simplifie, notamment grâce à l'utilisation des perfluorocarbones liquides, ramenant le taux de DR grave de 50% à moins de 20% et le

temps d'intervention de plus de trois heures à 90 minutes. La rotation rétinienne obtenue était de l'ordre d'une trentaine de degrés, permettant, en l'absence de complication, de spectaculaires récupérations visuelles. Cependant, cette amélioration fonctionnelle s'accompagnait d'une diplopie intolérable du fait de l'exocyclotorsion provoquée et devait donc s'accompagner d'une contre-rotation du globe par chirurgie musculaire. Cette chirurgie était faite soit lors de la première intervention, soit lors de la seconde rendue nécessaire par l'ablation de l'huile de silicone. La complexité de cette technique en a rendu la diffusion limitée à quelques centres dans le monde, essentiellement en Allemagne mais il était d'emblée clair que sa longueur et le taux élevé de complications ne pouvaient pas inciter beaucoup de chirurgiens à tenter l'aventure. Une seule étude, publiée en 2009 l'a comparé à deux ans au traitement de référence de l'époque, la PDT dans les NVC visibles rétrofovéolaires⁽⁵⁾. Elle conclut que les résultats visuels moyens sont bien meilleurs avec la rotation de rétine mais au prix de sévères complications en diminuant l'intérêt. C'est donc la technique chirurgicale qui donne les meilleurs résultats mais avec une notion de « tout ou rien » qui l'a fait progressivement disparaître au profit des anti-VEGF.

►►►►

Greffes de l'épithélium pigmentaire

Initialement proposées pour enrayer l'évolution de la maladie, deux techniques récentes demeurent actuellement. Dans les cas pour lesquels il n'y a plus d'indications pour les anti-VEGF (formes pseudo-tumorales, formes échappant au contrôle par Anti-VEGF), nous avons vu que l'exérèse transrétinienne s'accompagne d'une ablation de l'EP puis d'une atrophie centrale. L'idée est donc de proposer une greffe autologue de l'EP associée à cette ablation. Deux techniques existent :

- **Prélèvement par aspiration de cellules de l'EP** par une petite rétinotomie en nasal de la papille, les cellules prélevées étant ensuite triées et sélectionnées au laboratoire en quelques minutes avant d'être réinjectées sous la macula après exérèse du NVC.
- **Après ablation tranrétinienne du NVC et de l'EP**, greffe d'un patch complet de l'ensemble EP-Bruch-choroïde prélevé en périphérie. Le prélèvement s'effectue soit directement en découpant après endodiathermie et en débarrassant le patch de la rétine de surface enlevée avec lui, soit après décollement de la rétine et en travaillant « à ciel ouvert » comme dans les rotations de rétine. Si la première technique de greffe cellulaire ne semble que ralentir l'évolution, la deuxième donne parfois des résultats appréciables. Il a pu être démontré en angiographie infrarouge à l'ICG que le patch se revascularise. La fixation peut se recentrer sur la rétine en regard du greffon et une minorité de patient peut bénéficier d'une amélioration fonctionnelle notable même si la majorité continue à se dégrader. Comme toute chirurgie compliquée, le vrai problème vient du taux de PVR non négligeable provoqué par le préle-

vement du greffon. Le vrai espoir vient de l'utilisation de cette technique de patch dans les formes atrophiques sévères.

►►►►

Traitements des hématomas maculaires compliquant la DMLA

Spontanément, l'évolution des hémorragies sous rétiniennes de la DMLA est habituellement très mauvaise. Après les traitements d'exérèse transrétinienne qui aboutissaient à l'atrophie maculaire, on a rapidement cherché des techniques sans ablation du caillot mais avec déplacement du sang pour rapidement l'éloigner de la macula pour d'une part diminuer la toxicité et d'autre part permettre la visualisation du NVC, indispensables aux traitements de l'époque par laser ou PDT. La première technique dite de déplacement pneumatique consiste à injecter un fibrinolytique dans la cavité vitréenne, le Tissue Plasminogen Activator sous forme recombinante (r-TPA), suivi d'une injection intravitréenne de gaz : une fois liquéfié par le r-TPA, en faisant regarder le patient vers le bas, le gaz va chasser le sang vers la partie inférieure du pôle postérieur. Le NVC peut ainsi devenir accessible au traitement. Des doutes sont apparus ensuite sur la validité du raisonnement : le r-TPA est une volumineuse molécule et le passage à travers la rétine jusqu'à l'hématome n'est pas certain. Est ainsi née la technique la plus utilisée actuellement⁽⁸⁾ associant vitrectomie, injection de r-TPA directement sous la macula au contact de l'hématome puis injection finale de gaz. Si le principe est le même que celle de la technique initiale, on est au moins sûr que le r-TPA atteint bien le sang qu'il doit liquéfier. Plus complexe, cette technique ajoute les complications potentielles de la vitrectomie à celles du r-TPA dont la toxicité pour l'EP et la rétine est bien connue quand les doses sont trop importantes. Comme le déplacement pneumatique, ce traitement peut être couplé à une injection finale d'anti-VEGF. Les résultats de ces traitements sont extrêmement difficiles à apprécier : il n'y a pratiquement pas d'études comparant évolution naturelle et traitée et encore moins comparant les techniques entre elles. L'impression générale est que l'évolution après traitement est plus courte que sans traitement avec des résultats visuels très variables mais probablement meilleurs que par l'évolution spontanée. Nous verrons cependant que les indications chirurgicales actuelles semblent se réduire.

Indications chirurgicales actuelles

►►►►

Dans la DMLA exsudative non compliquée

Il n'y a plus aucune indication chirurgicale de première intention. Les résultats anatomiques et fonctionnels du traitement par injection intra-vitréenne d'anti-VEGF sont meilleurs que



Figure 5a : Hématome sous maculaire de DMLA

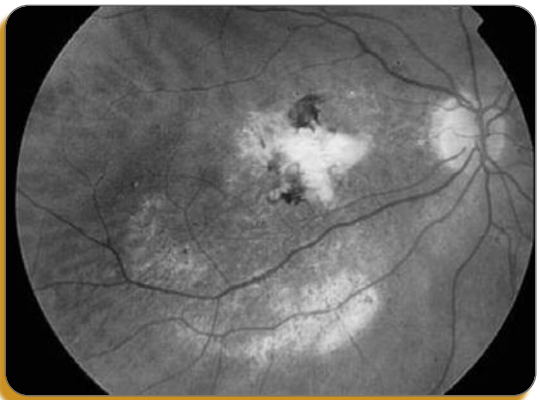


Figure 5b : Déplacement pneumatique à 3 ans

ceux de la chirurgie. La seule exception pourrait être la rotation de rétine qui peut donner ponctuellement des résultats étonnants mais avec un risque chirurgical tel que la vision moyenne obtenue est finalement inférieure à celle des anti-VEGF

►►►►

Dans la DMLA dépassée

Nous entendons par là les formes pseudo-tumorales ne répondant pas aux injections ou les déchirures de l'EP laissant la fovea à nu sur la choriocapillaire. Avec les formes atrophiques, c'est ici que les greffes par transplantation autologue d'un patch de l'ensemble EP-Bruch et choroïde prélevé en périphérie pourraient amener une solution. Là encore, les complications chirurgicales et le faible gain d'acuité visuelle doivent être mis en balance avec l'évolution non traitée et la décision doit être longuement discutée avec le patient. Ce traitement est pour l'instant toujours l'objet d'études cliniques, notamment dans les formes avec atrophie géographique et ne sera jamais plus qu'un traitement ponctuellement réalisé au cas par cas.



Dans les hématomas maculaires

Là encore, les indications chirurgicales s'amenuisent et sont de moins en moins souvent proposées. Il semble en fait que pour les petits hématomas, seulement sous rétinien et localisés au pôle postérieur, la simple injection d'anti-VEGF donne des résultats comparables à la chirurgie plus lourde. On peut d'ailleurs la combiner aux techniques de déplacement avec au total trois IVT : une de r-TPA, puis une de gaz pur expansif et enfin une injection d'anti-VEGF. L'absence de toxicité du mélange r-TPA et anti-VEGF a été vérifiée. Pour les hématomas plus profonds avec sang sous l'EP comme on peut le mettre en évidence par l'OCT, le traitement ressort plutôt d'une technique plus lourde avec injection de r-TPA sous rétinien. Uniquement injecté dans la cavité vitréenne, le r-TPA n'atteint probablement pas l'espace sous l'EP et l'hématome n'est donc pas déplaçable sans vitrectomie associée. Enfin, dans les DR hémorragiques dépassant le pôle postérieur, les mauvais résultats fonctionnels de la chirurgie sont à comparer avec les résultats catastrophiques de l'abstention et les indications d'une chirurgie lourde sont à évaluer au cas par cas, notamment en fonction de l'état général, de l'arrêt possible ou non des anticoagulants souvent associés, de l'acuité visuelle avant l'hémorragie et de l'état de l'autre œil.

de DMLA totalement incurables par les traitements médicaux de l'époque. Ce n'est pas la difficulté chirurgicale qui a fait disparaître de l'arsenal de base les indications de la chirurgie mais l'amélioration des résultats des traitements médicaux. On ne peut donc que souhaiter que cette évolution se poursuive, notamment dans le traitement des formes atrophiques. ■

Conflits d'intérêts : aucun

▶▶▶▶ Que retenir

Depuis l'arrivée des anti-VEGF, il n'y a pratiquement plus d'indications chirurgicales dans la DMLA non compliquée. Seules les complications hémorragiques peuvent donner lieu à un traitement par vitrectomie ou déplacement pneumatique en fonction de nombreux paramètres dont un des plus importants est la localisation de l'hémorragie sous rétinienne. Dans les formes dépassées, pseudo-tumorales ou après déchirure de l'EP, les greffes du complexe EP-Bruch-choroïde sont à l'étude et peuvent amener une amélioration par rapport à l'évolution naturelle.

Conclusion

L'arrivée des anti-VEGF a fait pratiquement disparaître les indications chirurgicales dans la DMLA, les interventions chirurgicales pouvant encore se discuter dans les formes compliquées ou suffisamment graves pour ne plus être accessibles aux traitements médicaux modernes. L'inventivité des chirurgiens a cependant permis de décrire des techniques dont l'évolution a rendu accessibles à des traitements potentiels des formes

Points Clés

- Les anti-VEGF font en moyenne mieux que les techniques chirurgicales les plus sophistiquées dans la DMLA exsudative
- Les indications chirurgicales ne se discutent que dans les hémorragies sous maculaires
- Les greffes du complexe AP-Bruch-choroïde peuvent être faire mieux que l'évolution naturelle dans les formes inaccessibles au traitement par anti-VEGF

RÉFÉRENCES

1. Bressler NM, Bressler SB, Hawkins BS et al Submacular surgery trials randomized pilot trial of laser photocoagulation versus surgery for recurrent choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration: I. Ophthalmic outcomes submacular surgery trials pilot study report number 1. *Am J Ophthalmol* 2000; 130:387-407
2. de Juan EJr, Fujii GY. Limited macular translocation : Eye, 2001; 15, 413-423
3. Machmer R, Steinhilber UH. Retinal separation, retinotomy, and macular relocation: II. A surgical approach for age-related macular degeneration? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1993; 231: 635-641.
4. Eckardt C, Eckardt U, Conrad HG. Macular rotation with and without counter-rotation of the globe in patients with age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1999; 237: 313-325
5. Lütke M, Ziemssen F, Völker M. Full macular translocation (FMT) versus photodynamic therapy (PDT) with verteporfin in the treatment of neovascular age-related macular degeneration: 2-year results of a prospective, controlled, randomised pilot trial (FMT-PDT). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009; 247:745-754.
6. Falkner-Radler CI, Krebs I, Glittenberg C et al Human retinal pigment epithelium (RPE) transplantation: outcome after autologous RPE-choroid sheet and RPE cell-suspension in a randomised clinical study. *Br J Ophthalmol*. 2011; 95:370-375.
7. Maaijwee K, Heimann H, Missotten T et al Retinal pigment epithelium and choroid translocation in patients with exudative age-related macular degeneration: long-term results. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007; 245:1681-1689.
8. Hauptert CL, McCuen BW, II, Jaffe GJ, et al. Pars plana vitrectomy, subretinal injection of tissue plasminogen activator, and fluid-gas exchange for displacement of thick submacular hemorrhage in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2001; 131:208-215

Chirurgie des néovaisseaux en dehors de la DMLA

CATHERINE CREUZOT-GARCHER

Service d'Ophtalmologie, CHU Dijon

La néovascularisation maculaire peut survenir en dehors de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Cette situation rare touche généralement des patients jeunes, en majorité des femmes. Le pronostic de cette affection dépend avant tout de l'étiologie en cause. L'approche chirurgicale dans la DMLA a été balayée depuis l'apparition de la photothérapie dynamique puis des anti-angiogéniques. Seule reste à définir, dans cette étiologie la place du drainage des hématomas sous-rétiniens tant que des traitements plus conservateurs n'auront pas vu le jour. L'approche est légèrement différente pour les néovaisseaux en dehors de la DMLA pour plusieurs raisons :

- les néovaisseaux sont avant tout localisés en avant de l'épithélium pigmentaire dans les étiologies non liées à la DMLA. La classification de Gass définit 3 types de néovascularisation : le type 1 est situé en arrière de l'EP, le type 2 en avant de l'EP (car membrane de Bruch et EP sont très adhérents) avant alors que le type 3 combine les 2 formes précédentes. La présentation du patient et surtout l'OCT permettent de définir assez facilement la localisation du néovaisseau qui est de type 2 dans la plupart des cas de néovaisseaux non liés à la DMLA ⁽¹⁻⁴⁾.
- Leur modalité évolutive est généralement plus lente contrairement à la DMLA voire même parfois auto-limitée, comme on le voit dans la myopie forte ⁽⁵⁾.
- Les traitements qui ont fait l'objet d'études randomisées sont peu nombreux. Les traitements réellement validés, en dehors du laser qui ne satisfait personne, se limitent actuellement à la photothérapie dynamique dans les néovaisseaux du myope fort avec une efficacité modérée ⁽⁶⁾.

Myopie forte (62%)
Histoplasmose et pseudohistoplasmose (12%)
Stries angioïdes (5%)
Iatrogènes (post laser, traumatisme lumineux, traumatisme chirurgical...)
Accidentelles (rupture de la membrane de Bruch post contusion)
Inflammatoires (Epithéliopathie en plaque, choroïdopathie ponctuée interne (PIC), choroïdite multifocale, chorioretinite séreuse centrale...)
Infectieuses (sur lésion toxoplasmique...), dégénératives (sur dépôt vitelliforme de la maladie de Best), tumorales (sur ostéome choroïdien ou sur mélanome) ...
Idiopathique (17%) dans lesquels aucune étiologie n'est retrouvée (en dépit de quelques signes évoquant une composante inflammatoire)

Tableau 1 : Principales causes de néovaisseaux en dehors de la DMLA (d'après Cohen⁶)

Les néovaisseaux en dehors de la DMLA ⁽⁶⁾

La myopie forte constitue la principale cause de néovaisseaux du sujet jeune (62% dans l'étude de Cohen) alors que la pseudohistoplasmose (nous ne trouvons pas d'histoplasmose de façon endémique en Europe) reste une cause assez secondaire. Toutes les affections inflammatoires peuvent se compliquer d'une néovascularisation avec des taux variables. Il faut donc avertir le patient que, même une fois sa lésion cicatrisée, il peut encore présenter d'autres complications et que l'apparition d'une baisse de vision doit l'alerter. Les stries angioïdes peuvent également se compliquer de néovaisseaux de même que toutes lésions traumatiques ou non de la membrane de Bruch (Tableau 1).

Les alternatives thérapeutiques validées ou non

Le laser

Jusqu'aux années 90, seul le laser avait été évalué dans les affections néovasculaires hors DMLA. Les résultats n'étaient que partiellement satisfaisants étant donné le retentissement d'une photocoagulation laser d'un néovaisseau quand il est rétrofovéolaire ^(6,7). Par ailleurs, la possible extension de la cicatrice du laser faite initialement en extrafovéolaire et venant empiéter sur la fovéa, va entraîner un retentissement même des années après le traitement initial. D'autres causes de néovaisseaux ont pu être traitées par photocoagulation avec des résultats très mitigés et des récurrences fréquentes ⁽⁸⁾. Les corticoïdes intravitréens ont également été utilisés pour traiter certaines formes de néovascularisation survenant chez le patient jeune avec des résultats mitigés ⁽⁹⁾.

La chirurgie d'ablation des néovaisseaux

Ces résultats médiocres et la meilleure connaissance de la localisation des néovaisseaux par rapport à l'épithélium pigmentaire ont encouragé une approche chirurgicale initialement limitée à une simple ablation ⁽¹⁰⁾ puis par translocation rétinienne ^(11,12). Dans la translocation rétinienne, 2 techniques sont préconisées : une méthode agressive avec une rétinotomie de 360°, une éventuelle ablation du néovaisseau puis tamponnement par huile de silicone. Cette chirurgie permet d'obtenir un déplacement important de la rétine au prix d'une chirurgie strabique obligatoire pour corriger la torsion entraînée par la translocation. Les résultats rapportés par les translocations dans les néovaisseaux hors DMLA sont limités à des séries de petite taille mais soulignent les complications de cette méthode avec un taux élevé de décollement de rétine. Il semble toutefois que la translocation permette d'obtenir des résultats meilleurs dans la myopie que dans la DMLA ⁽¹³⁾. L'autre technique chirurgicale permet d'obtenir un déplacement plus limité de la rétine et s'appuie sur un principe du pli scléral qui permet d'obtenir un raccourcissement de la sclère déplaçant celle-ci et la choroïde sus-jacente du point rétinien maculaire correspondant. Cette méthode a fait l'objet d'une étude française publiée par Agnès Glacet-Bernard en 2007 ⁽¹¹⁾ qui comparait l'efficacité de la PDT et de la chirurgie chez des patients myopes forts. Le déplacement effectué par cette translocation limitée était en moyenne de 903 µm. Les résultats étaient satisfaisants dans l'ensemble avec toutefois un taux important de complications (décollement de rétine dans 14% des cas, trou et pli maculaires, diplopie transitoire dans 14% des cas). A l'issue de 2 ans de suivi, les patients ont récupéré 3 lignes de vision dans 55% des cas opérés versus 10% des cas traités par PDT. Les auteurs ont souligné l'intérêt de bien sélectionner les patients, notamment les myopies fortes,

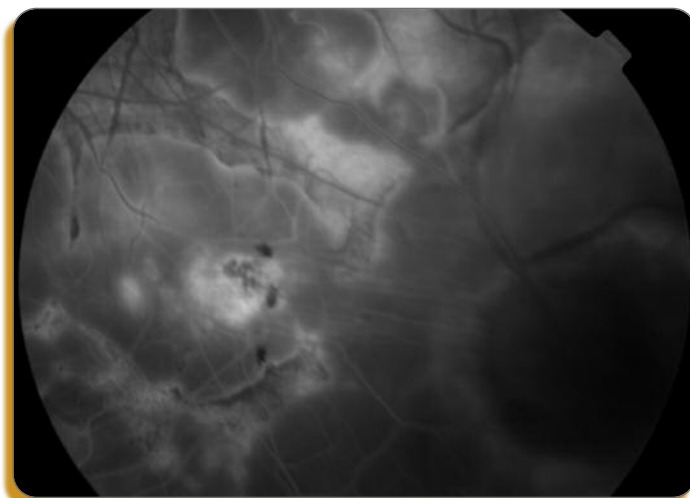
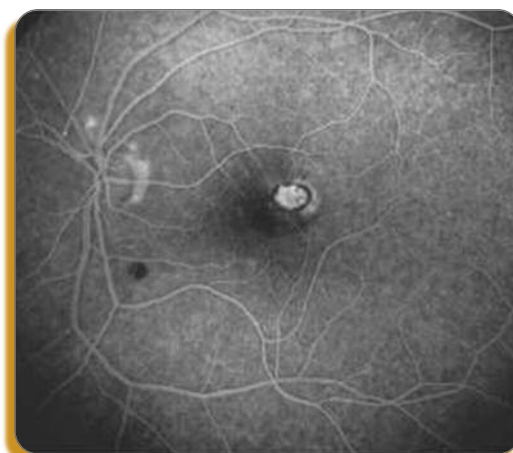


Figure 1 : Néovaisseau du myope. Ce cas est difficilement accessible à la chirurgie en raison de l'atrophie majeure



Figures 2a et 2b : Néovaisseau sur choroïdite multifocale avant et après chirurgie

en raison du risque élevé de décollement de rétine. Les indications à retenir sont donc des néovaisseaux de taille modérée, dont la limite inférieure se situe à $< 1/2$ diamètre papillaire de la fovéa avec une ancienneté de moins de 3-4 mois. Les ablations simples de néovaisseaux ont été préconisées dans les affections néovasculaires venant compliquer des atteintes inflammatoires ou dans certaines localisations peripapillaires. Ainsi l'étude du Submacular Surgery Trial a évalué l'efficacité de l'ablation des néovaisseaux compliquant la pseudohistoplasiose. L'étude a rassemblé 225 patients présentant une acuité visuelle allant de 20/50 à 20/800 et un suivi de 24 mois⁽¹⁴⁾. Le critère principal était la stabilité ou moins d'une ligne de perte de vision. Les résultats ont montré que l'ablation des néovaisseaux n'était indiquée que si l'acuité visuelle initiale était inférieure à $< 2/10$ avec 76% des patients traités versus 50% des patients observés atteignant le critère principal au prix de nombreuses complications (DR (4%), Cataracte (24%)) et surtout des récurrences dans 58%. L'étude d'Almory rapporte des résultats à long terme (moyenne 68 mois) des néovaisseaux lors de l'histoplasiose dans sa forme péripapillaire⁽¹⁵⁾. Les auteurs rapportent une acuité visuelle à l'issue du traitement de plus de 5/10èmes chez 82% des patients. Ces bons résultats s'expliquent probablement par la localisation préférentielle en avant de l'épithélium pigmentaire pour ces néovaisseaux péripapillaires. Les auteurs rapportent un taux de récurrences très inférieur (30% à 62 mois). Si ces techniques n'ont pas réellement fait l'objet d'études randomisées, des études pilotes bien construites ont montré qu'une approche chirurgicale pouvait permettre de résoudre parfois définitivement le problème néovasculaire sans l'atrophie de l'épithélium pigmentaire rapportée dans la DMLA. L'avènement de la PDT a toutefois énormément limité toutes les approches chirurgicales notamment dans la myopie forte.

■ La photothérapie dynamique (PDT)

Seule la myopie forte a fait l'objet d'une étude randomisée en double insu évaluant l'efficacité dans la néovascularisation du myope fort. L'étude VIP avait ainsi permis de montrer qu'au bout d'un an, l'acuité visuelle était mieux préservée chez les patients traités par photothérapie dynamique qu'en l'absence de traitement⁽¹⁶⁾. Ces résultats n'ont toutefois pas été réellement confirmés à 2 ans avec une absence de différence significative entre les patients traités par PDT et non traités sur le critère « vision stabilisée ou améliorée ». Ces résultats expliquent que la PDT n'ait pas obtenu son « approval » aux Etats Unis contrairement à l'Europe qui avait autorisé sa mise sur le marché au vu des résultats initiaux. La PDT constitue donc actuellement le seul traitement validé des néovaisseaux du myope fort même si l'intérêt semble surtout net pour les néovaisseaux juxtafovéolaires⁽⁵⁾. La PDT a été également utilisée pour traiter les néovaisseaux idiopathiques avec d'assez

bons résultats⁽¹⁷⁾ mais avec quelques altérations importantes de l'épithélium pigmentaires rapportées⁽¹⁸⁾. Certains auteurs ont même proposé l'association PDT et les corticoïdes avec d'assez bons résultats dans les néovaisseaux liés à la choroi-dopathie ponctuée interne⁽¹⁹⁾. Les autres causes de néovascularisation n'ont fait l'objet d'aucune étude solide permettant la validation d'un quelconque traitement ou au moins d'un consensus professionnel (sauf peut-être les néovaisseaux liés à l'histoplasiose qui semblaient bénéficier de la PDT⁽²⁰⁾) jusqu'à l'avènement des anti-angiogéniques.

■ Les anti-angiogéniques

L'avènement des anti-angiogéniques a bouleversé une nouvelle fois la donne même si actuellement aucun de ces produits n'a été testé lors d'études randomisées en double insu pour ces indications. A cette date, aucun traitement anti-angiogénique n'a fait l'objet d'étude comparative versus placebo ou PDT (traitement de référence en Europe) pour la myopie même si deux essais cliniques sont en cours. On commence à voir fleurir des études évaluant l'effet du bevacizumab dans le traitement des néovaisseaux en particulier dans les néovaisseaux idiopathiques du sujet jeune avec des résultats intéressants obtenus avec un nombre limité d'injections⁽²¹⁾ même si d'autres auteurs rapportent un nombre moyen d'injections supérieur selon les étiologies. Si un ophtalmologiste choisit d'employer un anti-angiogénique, il doit donc, en théorie, passer par les procédures suivantes :

- l'utilisation d'un produit ayant l'AMM pour l'indication néovaisseaux de la DMLA (Ranubizumab ou Pegaptamib) mais en dehors de l'indication (ce qui signifie que le patient paie son produit sauf quand certaines caisses d'assurance maladie acceptent la prise en charge de l'utilisation hors AMM en l'absence d'alternative thérapeutique ou si l'ophtalmologiste peut utiliser un échantillon mis à disposition)
- l'utilisation d'un anti-angiogénique hors AMM (bevacizumab) dont l'accès est parfois compliqué pour certaines structures non hospitalières.

Reste-t-il des indications chirurgicales pour les affections néovasculaires maculaires hors la DMLA ?

La seule indication qui peut être discutée est l'hématome rétro-fovéolaire compliquant un néovaisseau, circonstance peu fréquente. On peut alors, comme dans la DMLA, discuter une prise en charge rapide avec éventuelle injection de gaz et de Tissue Plasminogen Activator (TPA) sous la rétine même si certains préconisent seulement l'injection d'anti-angiogéniques. L'avènement des anti-angiogéniques, même si le cadre

légal d'utilisation du traitement reste assez délicat, ne justifie plus d'indication chirurgicale dans ces affections sauf peut-être dans le cadre d'essais randomisés. On voit assez mal des patients pencher pour une approche chirurgicale en étant pleinement renseignés sur les complications potentielles alors qu'ils peuvent bénéficier d'une (d') injection(s) intra-vitréenne(s). Par ailleurs, l'expérience a montré qu'il est souvent possible de traiter ces patients efficacement avec un nombre semble-t-il plus limité d'injections que dans la DMLA.

Conclusions

Les néovaisseaux rétrofovéolaires survenant en dehors de la DMLA ne constituent plus, à cette date une indication chirurgicale. Les anti-angiogéniques permettent d'allier efficacité et une bonne innocuité même si les caractéristiques histologiques et les modalités évolutives de ces néovaisseaux en faisaient une des dernières indications à la chirurgie. Le problème réglementaire de l'utilisation de produit hors AMM reste donc entier pour ces indications « orphelines » dont on sait qu'elles ne feront jamais l'objet d'études randomisées (sauf peut-être la myopie) permettant d'envisager une éventuelle demande d'AMM. Le dossier bevacizumab/ranibizumab s'alourdit donc d'avantage... ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- Lewis H. Subfoveal choroidal neovascularization: is there a role for submacular surgery? *Am J Ophthalmol* 1998;126(1):127-9.
- Gass JD. Biomicroscopic and histopathologic considerations regarding the feasibility of surgical excision of subfoveal neovascular membranes. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1994;92:91-111; discussion -6.
- Grossniklaus HE, Hutchinson AK, Capone A, Jr., et al. Clinicopathologic features of surgically excised choroidal neovascular membranes. *Ophthalmology* 1994;101(6):1099-111.
- Iida T, Hagimura N, Sato T, Kishi S. Optical coherence tomographic features of idiopathic submacular choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol* 2000;130(6):763-8.
- Soubrane G. Choroidal neovascularization in pathologic myopia: recent developments in diagnosis and treatment. *Surv Ophthalmol* 2008;53(2):121-38.
- Cohen SY, Laroche A, Leguen Y, et al. Etiology of choroidal neovascularization in young patients. *Ophthalmology* 1996;103(8):1241-4.
- Fine SL, Wood WJ, Isernhagen RD, et al. Laser treatment for subfoveal neovascular membranes in ocular histoplasmosis syndrome: results of a pilot randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 1993;111(1):19-20.
- Laser photocoagulation for juxtafoveal choroidal neovascularization. Five-year results from randomized clinical trials. Macular Photocoagulation Study Group. *Arch Ophthalmol* 1994;112(4):500-9.
- Flaxel CJ, Owens SL, Mulholland B, et al. The use of corticosteroids for choroidal neovascularisation in young patients. *Eye (Lond)* 1998;12 (Pt 2):266-72.
- Uemura A, Thomas MA. Visual outcome after surgical removal of choroidal neovascularization in pediatric patients. *Arch Ophthalmol* 2000;118(10):1373-8.
- Glacet-Bernard A, Benyelles N, Dumas S, et al. Photodynamic therapy vs limited macular translocation in the management of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia: a two-year study. *Am J Ophthalmol* 2007;143(1):68-76.
- Fujii GY, de Juan E, Thomas MA, et al. Limited macular translocation for the management of subfoveal retinal pigment epithelial loss after submacular surgery. *Am J Ophthalmol* 2001;131(2):272-5.
- Yamada Y, Miyamura N, Suzuma K, Kitaoka T. Long-term follow-up of full macular translocation for choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol* 1999;128(3):453-7 e1.
- Hawkins BS, Bressler NM, Bressler SB, et al. Surgical removal vs observation for subfoveal choroidal neovascularization, either associated with the ocular histoplasmosis syndrome or idiopathic: I. Ophthalmic findings from a randomized clinical trial: Submacular Surgery Trials (SST) Group H Trial: SST Report No. 9. *Arch Ophthalmol* 2004;122(11):1597-611.
- Almony A, Thomas MA, Atebara NH, et al. Long-term follow-up of surgical removal of extensive peripapillary choroidal neovascularization in presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Ophthalmology* 2008;115(3):540-5 e5.
- Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia with verteporfin. 1-year results of a randomized clinical trial--VIP report no. 1. *Ophthalmology* 2001;108(5):841-52.
- Chan WM, Ohji M, Lai TY, et al. Choroidal neovascularisation in pathological myopia: an update in management. *Br J Ophthalmol* 2005;89(11):1522-8.
- Postelmans L, Pasteels B, Coquelet P, et al. Severe pigment epithelial alterations in the treatment area following photodynamic therapy for classic choroidal neovascularization in young females. *Am J Ophthalmol* 2004;138(5):803-8.
- Chan WM, Lai TY, Lau TT, et al. Combined photodynamic therapy and intravitreal triamcinolone for choroidal neovascularization secondary to punctate inner choroidopathy or of idiopathic origin: one-year results of a prospective series. *Retina* 2008;28(1):71-80.
- Shah GK, Blinder KJ, Hariprasad SM, et al. Photodynamic therapy for juxtafoveal choroidal neovascularization due to ocular histoplasmosis syndrome. *Retina* 2005;25(1):26-32.
- Inoue M, Kadosono K, Watanabe Y, et al. Results of 1-year follow-up examinations after intravitreal bevacizumab administration for idiopathic choroidal neovascularization. *Retina* 2005;25(5):733-8.

Faut-il opérer les œdèmes maculaires du diabétique ?

JOHN CONRATH

Hôpital de la Vision, CHRU Timone, Marseille

Introduction

La rétinopathie diabétique est la deuxième cause de cécité et de malvoyance tous âges confondus en France et en occident après la DMLA, et la première dans la population active. L'œdème maculaire est la principale cause de baisse d'acuité visuelle chez les diabétiques⁽¹⁾. A l'heure actuelle, de nombreux traitements existent pour l'OMD, certains anciens, d'autres très récents. Les nouvelles molécules dont les anti-VEGF semblent très efficaces dans la prise en charge de l'OMD, mais une parfaite connaissance des différents types d'œdème (focal, diffus, mixte, tractionnel) est nécessaire afin de proposer le traitement le mieux adapté à chaque cas. Nous essayerons ci-dessous de préciser le rôle de la vitrectomie dans la prise en charge de l'OMD.

Rappel de la physiopathologie de l'OMD et rôle de la vitrectomie

L'OMD a une origine multifactorielle dans la rétinopathie diabétique. La dégradation de la barrière hémato-rétinienne interne secondaire aux altérations de la membrane basale des capillaires rétiens maculaires (dues elles-mêmes à l'hyperglycémie chronique et à la glycation qui en résulte) entraîne une augmentation de la perméabilité de ces derniers. Les facteurs systémiques dont l'hypertension artérielle peuvent jouer un rôle non-négligeable, par augmentation de la pression hydrostatique (loi de Starling) qui va favoriser la fuite liquidienne depuis les capillaires vers le tissu rétinien. Localement, le vitré peut jouer aussi un rôle de plusieurs manières^(2,3,4,5,6,7) :

- accumulation et concentration de facteurs de croissance (dont le VEGF) dans le gel vitréen (il a été observé une up-régulation du VEGF dans le vitré des yeux diabétiques vitrectomisés, ainsi qu'une down-régulation du PEDF qui lui a un rôle protecteur vis-à-vis de l'œdème maculaire),

- mauvaise diffusion de l'oxygène dans la cavité vitréenne, l'oxygène ayant un rôle vasoconstricteur donc anti-œdémateux,
- glycation et crosslinking anormal du collagène vitréen avec traction maculaire,
- accumulation de facteurs chimiotactiques dans le vitré, avec migration cellulaire vers la hyaloïde postérieure, contraction puis traction maculaire.

De manière indirecte et directe, nous voyons que le vitré joue un rôle dans la genèse et le maintien de l'OMD. Son ablation pourrait donc être intéressante dans la prise en charge.

Rappel de la prise en charge actuelle de l'OMD

Nous sommes actuellement à un tournant dans la prise en charge de l'OMD avec le développement récent, suivi de l'autorisation de mise sur le marché de molécules indiquées dans cette pathologie. Le laser reste cependant le traitement de référence⁽⁸⁾. Avant tout traitement, la réalisation d'un OCT maculaire (pour étudier quantitativement et qualitativement l'œdème) mais aussi d'une angiographie à la fluorescéine (pour étudier le réseau vasculaire maculaire et pour s'assurer de l'absence d'ischémie majeure, **Figure 1**) sont nécessaires. On doit s'assurer du contrôle des facteurs systémiques (tension artérielle, équilibre glycémique, fonction rénale et bilan lipidique). En cas d'œdème focal, un traitement par laser doux en grid sur la/les zone(s) épaissie(s) s'impose. En cas d'œdème diffus, et en l'absence de traction maculaire, le laser peut être tenté, si la mesure de l'épaisseur centrale n'est pas trop élevée (< 700 µm par exemple). L'efficacité du laser sera jugée après une période d'environ 4 mois. En cas d'inefficacité du laser, ou bien en présence d'un œdème trop important, un traitement par anti-VEGF avec une phase d'induction de 3 IVT puis

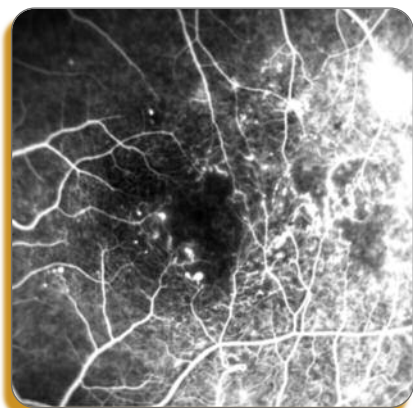


Figure 1 : Ischémie maculaire

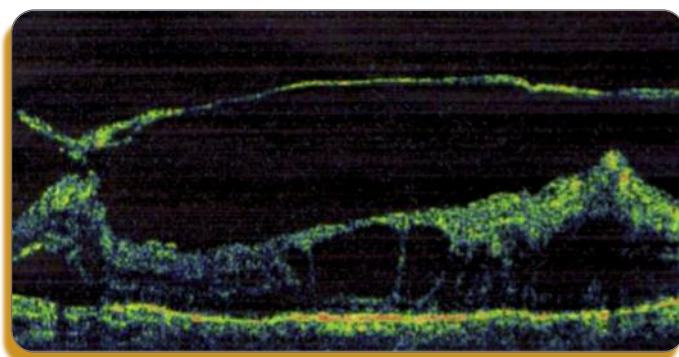


Figure 2 : OCT 3 d'un OMD tractionnel avec hyaloïde postérieure épaissie et tendue, et profil maculaire en « toit de pagode »

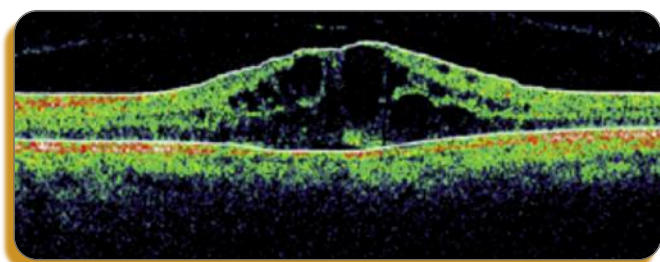


Figure 3 : OCT 3 d'un OMD avec traction tangentielle

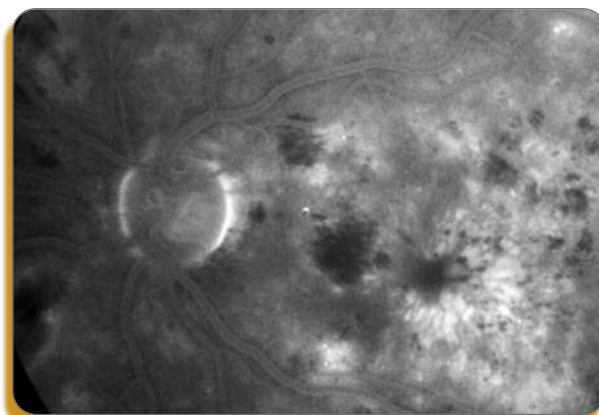


Figure 4 : Œdème maculaire diabétique tractionnel en angiofluorographie

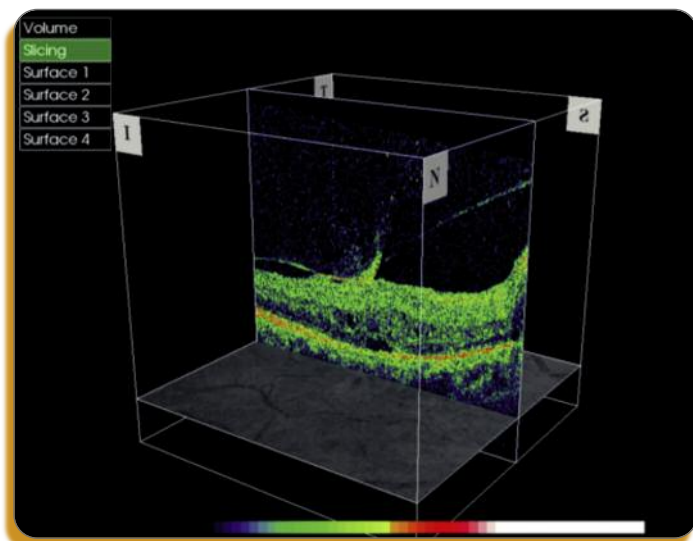


Figure 5 : Œdème maculaire diabétique tractionnel vu en OCT spectral domain 3D

réévaluation mensuelle, ou bien une IVT de corticoïdes sera réalisé. La vitrectomie possède une indication formelle, c'est l'œdème maculaire diabétique tractionnel, avec hyaloïde postérieure « épaissie et tendue ». Cette traction peut être antéro-postérieure, avec aspect en « toit de pagode » de la

macula (Figure 2) ou bien tangentielle (Figure 3). Avant l'ère de l'OCT, cet aspect était dépisté soit ophtalmoscopiquement, soit à l'angiographie à la fluorescéine qui montre un œdème microkystique de tout le pôle postérieur (Figure 4). De nos jours l'analyse peut se faire en 3 dimensions, grâce à l'OCT en spectral domain (Figure 5). Les deux premières publications sur la vitrectomie dans cette indication sont apparues au début des années 1990.

Historique de la vitrectomie dans la prise en charge de l'OMD

Les premières publications sur le rôle de la vitrectomie dans la traction vitréo-maculaire concernent des yeux non-diabétiques (Smiddy en 1988)⁽⁹⁾ et font état d'une amélioration de l'acuité visuelle dans ces cas. Lewis⁽¹⁰⁾ et Van Effenterre⁽¹¹⁾ publient leurs résultats chez des patients diabétiques quelques années après et trouvent aussi une amélioration de l'acuité

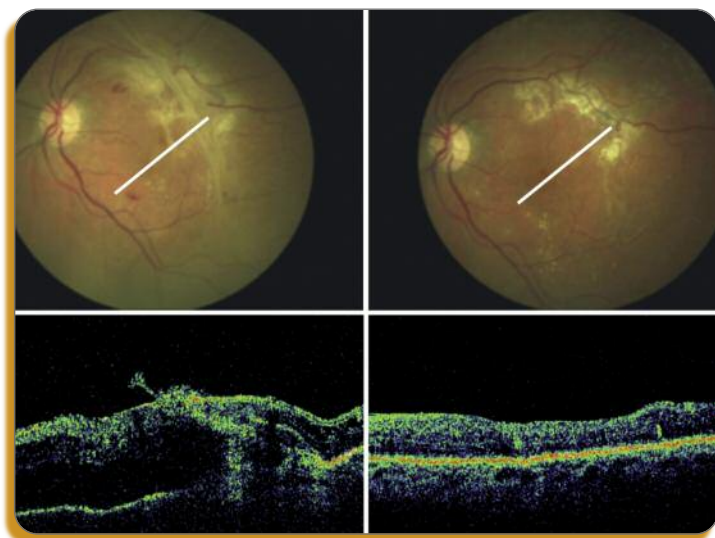


Figure 6 : Vues pré-opératoires (gauche) et post-opératoires (droite) en rétinophotographie couleur et OCT d'une traction vitréomaculaire marquée chez une patiente diabétique. L'acuité visuelle monte de trois lignes (20/400 à 20/200) au 3^e mois post-opératoire

visuelle, malgré l'état vasculaire parfois compromis (présence d'une rétinopathie diabétique proliférante par exemple). Le simple décollement du vitré, spontané, peut s'accompagner d'une diminution de l'épaisseur maculaire⁽¹²⁾.

L'étude prospective, multicentrique du DRCRnet publiée en 2010⁽²⁾ rapporte les résultats de 87 yeux chez 87 patients diabétiques ayant bénéficié d'une vitrectomie avec ablation de la membrane hyaloïde postérieure dans le cadre d'une traction maculaire. 61% des patients ont bénéficié d'un pelage de membrane épimaculaire concomitante, et 54% du pelage de la membrane limitante interne. 40% des interventions ont été effectuées en 20G, 49% en 25G et 10% en 23G. Par ailleurs, 43% des patients ont bénéficié d'une IVT de triamcinolone en fin d'intervention. A six mois de recul, 38% des patients avaient pris 10 lettres ou plus à l'échelle ETDRS, et 22% perdu 10 lettres ou plus. L'épaisseur maculaire médiane a diminué de 160µm à 3 et 6 mois (valeur de départ : 491µm). Une amélioration significative de l'acuité visuelle pourrait survenir dans 28% à 49% de cas similaires, et une aggravation dans 13% à 31% de cas similaires. Le taux de complications reste « raisonnable » dans cette étude, similaire à celui de la vitrectomie chez le diabétique en général (4 hémorragies du vitré, un DR, une hémorragie avec DR, une endophtalmie). L'information du patient avant ce type de chirurgie doit comprendre ces données, pour lui permettre une décision éclairée. Un exemple illustré se trouve en **Figure 6**.

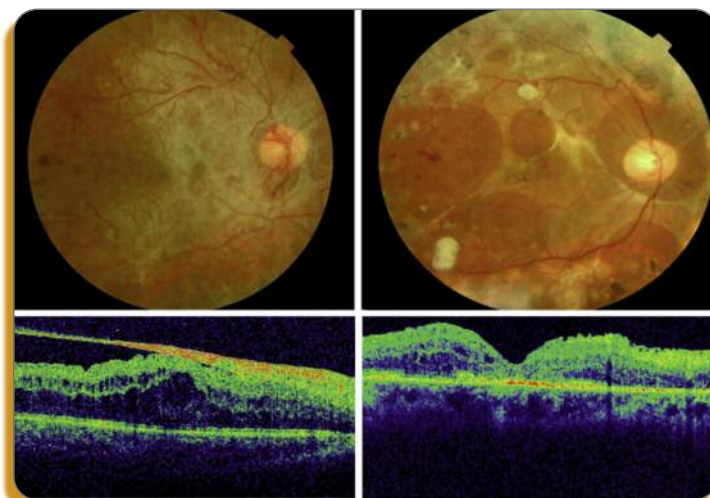


Figure 7 : Vues pré-opératoires (gauche) et post-opératoires (droite) en rétinophotographie couleur et OCT d'une traction vitréomaculaire avec prolifération fibrovasculaire sur la hyaloïde postérieure chez une patiente diabétique. L'acuité visuelle monte de six lignes (20/400 à 20/100) au 6^e mois post-opératoire, malgré une prolifération sous-rétinienne.

L'œdème maculaire diabétique sans traction vitréomaculaire

Dans cette indication, la vitrectomie agirait de deux manières : d'abord, en luttant contre l'effet « réservoir » du vitré vis-à-vis de molécules pro-œdémateuses comme le VEGF par exemple. La clairance du VEGF est plus rapide sur œil vitrectomisé que sur œil non-vitrectomisé^(13, 14). Deuxièmement, la vitrectomie va augmenter le taux d'oxygène dans l'œil⁽¹⁵⁾, ce qui a pour effet une vasoconstriction, qui diminuerait la fuite à travers les capillaires maculaires.

Plusieurs auteurs ont rapporté un effet bénéfique de la vitrectomie sur la fonction visuelle dans l'OMD sans élément tractionnel^(3, 5, 6, 7, 16, 17, 18, 19, 20, 21).

Cependant, d'autres ne trouvent qu'une amélioration anatomique, mais pas fonctionnelle^(4, 22, 23).

L'arsenal thérapeutique dans l'œdème maculaire diabétique s'élargit progressivement. Il ne faut jamais négliger l'équilibre des facteurs systémiques, avec la tension artérielle et la glycémie en premier lieu. En cas de traction vitréomaculaire manifeste, l'indication de la vitrectomie avec ablation de la hyaloïde postérieure et pelage de la membrane limitante interne nous paraît tout à fait justifiée, sans passer par l'étape laser maculaire et/ou IVT. En l'absence de traction vitréomaculaire, nous réservons cette indication en « dernier recours », lorsque le patient a déjà eu des traitements moins invasifs (laser en

grid doux, IVT d'anti-VEGF et/ou corticoïdes) sans résultat probant. Si le patient présente une cataracte significative, sans rubéose, nous discutons volontiers la chirurgie du cristallin dans le même temps opératoire, en réalisant une incision en cornée claire, et en continuant le traitement AINS pendant

au moins trois mois. L'injection intravitréenne en fin d'intervention se discute au cas par cas. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- Klein R, Klein BE, Moss SE et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV. The long-term incidence of macula edema. *Ophthalmology*, 1995; 102:7-16.
- Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Vitrectomy Outcomes in Eyes with Diabetic Macular Edema and Vitreomacular Traction. *Ophthalmology*. 2010 June; 117(6): 1087-1093.
- Dillingner P, Mester U. Vitrectomy with removal of the internal limiting membrane in chronic diabetic macular oedema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242:630-7.
- Figuerola MS, Contreras I, Naval S. Surgical and anatomical outcomes of pars plana vitrectomy of diffuse nontractional diabetic macular edema. *Retina* 2008;28:420-6.
- Ikeda T, Sato K, Katano T, Hayashi Y. Vitrectomy for cystoid macular edema with attached posterior hyaloid membrane in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol* 1999;83:12-4.
- La Heij EC, Hendrikse F, Kessels AGH, Derhaag PJFM. Vitrectomy results in diabetic macular oedema without evident vitreomacular traction. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001;239:264-70.
- Tachi N, Ogino N. Vitrectomy for diffuse macular edema in cases of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1996;122:258-60.
- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Number 1. Photocoagulation for diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol*. 1985; 103: 1796-806.
- Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, deBustros S. Vitrectomy for macular traction caused by incomplete vitreous separation. *Arch Ophthalmol* 1988;106:624-8.
- Lewis H, Abrams GW, Blumenkranz MS, Campo RV. Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloidal traction. *Ophthalmology* 1992;99:753-9.
- van Effentere G, Guyot-Argeton C, Guiberteau B et al. Oedèmes maculaires induits par la contraction de la hyaloïde postérieure dans la rétinopathie diabétique. Traitement chirurgical de 22 cas. *J Fr Ophtalmol*. 1993. 16 (11) : 602-10.
- Hikichi T, Fujio N, Akiba Y et al. Association between the short-term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship in type II diabetes mellitus. *Ophthalmology*, 1997; 104: 473-8.
- Stefansson E & Loftsson T (2006): The Stokes-Einstein equation and the physiological effects of vitreous surgery. *Acta Ophthalmol Scand* 84: 718-719.
- Lee SS, Ghosn C, Yu Z, et al. Vitreous VEGF Clearance Is Increased after Vitrectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010, 51, 4, 2135-8.
- Stefansson E & Landers MB III (2006): How does vitrectomy affect diabetic macular oedema? *Am J Ophthalmol* 141: 984-985.
- Otani T & Kishi S (2002): A controlled study of vitrectomy for diabetic macular oedema. *Am J Ophthalmol* 134: 214-219.
- Recchia FM, Ruby AJ & Carvalho Recchia CA (2005): Pars plana vitrectomy with removal of the internal limiting membrane in the treatment of persistent diabetic macular oedema. *Am J Ophthalmol* 139: 447-454.
- Stolba U, Binder S, Gruber D, Krebs I, Aggermann T & Neumaier B (2005): Vitrectomy for persistent diffuse diabetic macular oedema. *Am J Ophthalmol* 140: 295-301.
- Yanyali A, Nohutcu AF, Horozoglu F & Celik E (2005): Modified grid laser photocoagulation versus pars plana vitrectomie with internal limiting membrane removal in diabetic macular oedema. *Am J Ophthalmol* 139: 795-801.
- Yamamoto T, Hitani K, Tsukahara I, et al. Early postoperative retinal thickness changes and complications after vitrectomy for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2003;135:14-9.
- Roubeyrol F, Kodjikian L, Fleury J, Grange JD. Chirurgie de l'œdème maculaire chez le patient diabétique: étude prospective de 7 cas suivis en tomographie en cohérence optique. *J Fr Ophtalmol*. 2005, 28, 5 : 474-79.
- Mochizuki Y, Hata Y, Enaida H, et al. Evaluating adjunctive surgical procedures during vitrectomy for diabetic macular edema. *Retina* 2006;26:143-8.
- Patel JJ, Hykin PG, Schadt M, et al. Pars plana vitrectomy with and without peeling of the inner limiting membrane for diabetic macular edema. *Retina* 2006;26:5-13.

Cas clinique chez l'enfant

ANTOINE ALLONIER, JEAN-PHILIPPE COLLIOT - Chantilly

Ilona consulte pour la première fois en Mars 2009 à titre systématique

On lui trouve une ésoptropie à petit angle (Et14 E't18), un œil gauche nettement préféré mais une alternance, l'ésoptropie étant majorée à Et 30 environ sous atropine.

Pas de vision du relief au test de Lang. Motilité normale et bon réflexe d'accommodation convergence myosis.

L'acuité visuelle corrigée est à 9/10 de chaque œil avec à droite +2,25 (-0,25 à 36°), à gauche +1,75 (-0,25 à 35°).

Le port de lunettes correctrices est ordonné.

Le 30 Juin 2009, elle revient en urgence pour une plaie de cornée de l'œil gauche avec un tuteur en bambou.

On constate alors une plaie verticale stromale de limbe à limbe décalée en nasal, croisant l'axe visuel, sans Seidell mais avec un œdème de l'hemi-cornée nasale.

La chambre antérieure reste calme et profonde (Figure 1).

Un traitement par pansement occlusif, cycloplégique et anti-inflammatoire stéroïdien (Figure 2) lui est prescrit.

Revue à 48 heures, devant l'absence d'amélioration, elle est adressée aux Quinze-Vingts pour suture.

L'acuité est à 10/10 de l'œil droit (anciennement amblyope) et 3/10 de l'œil gauche.

Un traitement classique d'amblyopie par occlusion est instauré aux Quinze-Vingts, ainsi qu'un suivi régulier à la fois orthoptique et médical.



Figure 1



Figure 2



Figure 3

En Février 2010, elle nous est réadressée pour contrôle d'amblyopie (Figure 3).

Le cache est bien supporté mais Ilona a tendance à retirer ses lunettes.

L'acuité visuelle est toujours à 3/10 à gauche.

Il est noté que le ryser tombe souvent

Kératométrie :

R1 OD :7,66 mm R2 OD7,63 mm Axe OD 15 °

R1 OG 7,82 mm R2 OG 7,50 mm Axe OG 65 °

Soit

K1 OD 44,06 Δ K2 OD 44,23 Δ (0,17 Δ)

K1 OG 43,16 Δ K2 OG 45,00 Δ (1,84 Δ)

Réfraction :

à droite +2,50 (-0,25 à 0°) 10/10

à gauche +3,00 (-1,25 à 80°) 3/10

Après un dialogue avec cette petite fille très éveillée et consentante, en accord avec les parents qui en ont bien compris l'intérêt, nous décidons d'entreprendre une adaptation en lentilles rigides gaz-perméables.



Figure 4a

La présence au cabinet d'une boîte d'essais nous permet d'avoir une première approche immédiate, nous essayons une Ménicon EX-Z de la boîte d'essais, diamètre 9,6 mm et Puissance +3.

L'instillation d'un anesthésique local permet un premier contact sans trop d'appréhension.

À droite Rayon 7,7 Suraddition -0,25 => 10/10 (Figure 4a).

À gauche R° 7,8 Suraddition 0 ou -0,25 ? => 10/10 !!!! (Figure 4b).

L'image fluo est excellente, à tendance légèrement serrée (on l'aplatira de 5/100), bon centrage.

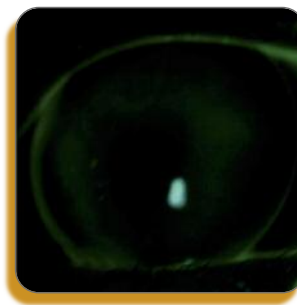


Figure 4b

Ilona est ravie de bien voir, elle affirme que la gêne liée à la lentille est supportable.

Une prescription de lentilles d'essai est donnée, ainsi qu'un DVD d'explications fourni par le fabricant et un kit d'entretien:

Ménicon Type EX-Z Ø 9,6

œil droit R° 7,75 puissance +3

œil gauche R° 7,85 puissance +3

L'opticien devra poser les lentilles le matin et Ilona sera vue au cabinet après 4 heures de port.

La fiche de la SFO est fournie aux parents, avec un devis d'adaptation (ici, cas remboursable pour astigmatisme irrégulier), ainsi que la fiche plus détaillée téléchargée sur le site de la Société Française des ophtalmologistes adaptateurs de lentilles de contact (SFOALC). ■

Conflits d'intérêts : aucun

PETITES ANNONCES

Proposition Remplacement Ophtalmologiste

Paris 14 métro Edgar Quinet
pour Juillet Août 2011

Très bon équipement – Secrétaire sur place

RENSEIGNEMENTS 0675505488

64 – CÔTE BASQUE
OPHTALMOLOGISTE
CHERCHE SUCCESEUR
FIN 2011

Dr. JEANNEAU

mhjean@wanadoo.fr

06 16 35 33 48

ou le soir au 05 59 43 07 11

CABINET DE GROUPE

Plateau technique complet

CLINIQUE SPECIALISÉE

Laser Excimer

dernière Génération

Traitement de l'œdème maculaire des occlusions veineuses rétiniennes par implant de dexaméthasone à libération prolongée (Ozurdex®)*

KARIM ATMANI - CHI Créteil

Les occlusions veineuses rétiniennes (OVR) sont la deuxième cause d'atteinte vasculaire rétinienne et leur prévalence augmente régulièrement avec l'âge.

L'œdème maculaire (OM) persistant est la principale complication des OVR bien perfusées et est responsable de la mauvaise récupération visuelle.

L'effet thérapeutique des corticoïdes, et plus particulièrement de la triamcinolone en injection intravitréenne, dans l'œdème maculaire des OVR est connu depuis plusieurs années, mais les effets secondaires restent fréquents.

L'étude GENEVA a démontré l'efficacité de l'Ozurdex®, qui est un implant à libération prolongée de dexaméthasone dosée à 0,7 mg (la dexaméthasone a une action 5 fois plus puissante que celle de la triamcinolone).

L'Ozurdex® permet de réduire l'œdème maculaire et d'améliorer l'acuité visuelle aussi bien dans les occlusions de la

veine centrale de la rétine (OVCR) que dans les occlusions de branches veineuses rétiniennes (OBVR). Il a une action prolongée, jusqu'à 6 mois, avec un risque faible d'hypertonie oculaire résistante et de cataracte.

L'étude présentée à la SFO avait pour but d'évaluer l'efficacité et la tolérance de l'Ozurdex® dans les œdèmes maculaires secondaires à une occlusion veineuse. Quatorze patients ont été inclus (2/3 d'OVCR et 1/3 d'OBVR). Des examens en OCT Spectral Domain ont été réalisés lors de l'inclusion et tout au long du suivi qui a duré 4 mois.

En ce qui concerne les résultats anatomiques, l'effet bénéfique du traitement s'est traduit par une réapplication rapide de la rétine, dès la première semaine, chez tous les patients. Une amélioration fonctionnelle de 3 lignes ETDRS a été retrouvée pour tous les yeux naïfs bien perfusés (3/3 cas). Par ailleurs

10/14 yeux ont présenté un gain d'acuité visuelle d'au moins 2 lignes. Il n'y a eu aucun cas de baisse visuelle et aucun effet indésirable n'a été retrouvé au cours de cette étude. Il est intéressant de noter que la qualité de l'acuité visuelle finale était liée à la précocité du traitement, mais aussi à l'importance de l'ischémie et au degré d'altération des photorécepteurs au stade initial.

Cette étude démontre ainsi l'intérêt du traitement de l'œdème maculaire des occlusions veineuses rétiniennes par implant de dexaméthasone à libération prolongée, avec un effet quasi-immédiat (dès le 3^{ème} jour) et prolongé sur l'œdème maculaire et l'acuité visuelle. ■

Conflits d'intérêts : aucun

* Un extrait d'une étude récemment publiée dans l'European Journal of Ophthalmology (Coscas G., Coscas F., Zucchiatti I., Glacet-Bernard A., Soubrane G., Soueïd E., SD-OCT pattern of retinal venous occlusion with cystoid macular edema treated with Ozurdex®, Eur J Ophthalmol 2011; 21(5): 12 - 12) été présenté lors du 117ème congrès de la société française d'ophtalmologie (SFO) par le Docteur Florence Coscas.

An update on management of retinal disease

Congrès Euretina - Londres 2011

RAPPORTEUR : ISABELLE AKNIN - Golfe Juan (06), Centre d'imagerie laser: Hôpital privé Cannes Oxford

Lors d'un Symposium du congrès Euretina, organisé par les laboratoires Allergan, un point a été fait sur les occlusions veineuses.

La moitié des ophtalmologistes européens ne traitent pas les occlusions veineuses rétinienne, mais se contentent de les surveiller dans l'espoir d'une amélioration spontanée.

De nouvelles recommandations européennes ont été publiées par un groupe international de réflexion. Ce sont ces recommandations, et la démarche intellectuelle qui ont abouti à ces propositions thérapeutiques qui ont été exposées lors du **dernier congrès Euretina, à Londres.**

«SD-OCT findings in retinal vein occlusion with macular cystoids edema»

« Les signes OCT des occlusions veineuses »

D'après la communication du Pr Gabriel Coscas

L'angiographie permet de déterminer le type d'occlusion veineuse en cause, et d'évaluer précisément le degré d'ischémie, elle montre la présence d'œdème maculaire. L'OCT à l'inverse permet d'évaluer facilement l'importance de l'œdème, alors que les signes d'ischémie à l'OCT ne la quantifient pas. A l'OCT on analyse la structure rétinienne, l'épaisseur maculaire, on précise les couches en cause, et on retrouve des points hyper-réfectifs, signes d'inflammation locale. Ces points hyper-réfectifs disparaissent avec la

diminution de l'œdème, et sont des éléments de l'indication de retraitement. L'auteur reprend une étude sur 50 yeux de 50 patients, qui lui a permis de différencier plusieurs cas cliniques.

• **Occlusion veineuse centrale bien perfusée.** Dans ces cas, il y a un œdème de type cystoïde, avec des logettes séparées par les piliers des cellules de Müller, un décollement séreux rétinien (DSR). Il y a un respect des lignes de réflectivité correspondant à la limitante externe (LE) et à l'interface segments internes/segments externes (IS/OS). Il y a aussi respect de la rétine interne. Après traitement, ces cas ont un résultat visuel et anatomique satisfaisant.

(Figure 1)

• **Occlusion veineuse centrale mal perfusée (Figure 2).** Dans ces cas, il y a toujours un œdème, qui intéresse toutes les couches de la rétine, une altération de la plexiforme externe, de la nucléaire externe, et surtout une inter-

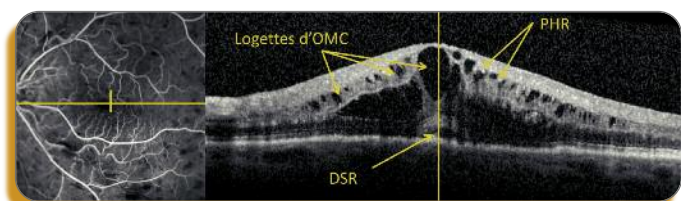


Figure 1 : Exemple d'œdème maculaire d'une OVCR bien perfusée: on note la grosse logette centrale, et la diffusion de l'œdème dans toutes les couches rétinienne. Les couches de réflectivité correspondant aux photorécepteurs sont intactes.

PHR: points hyper-réfectifs

DSR: décollement séreux rétinien

OMC: œdème maculaire cystoïde

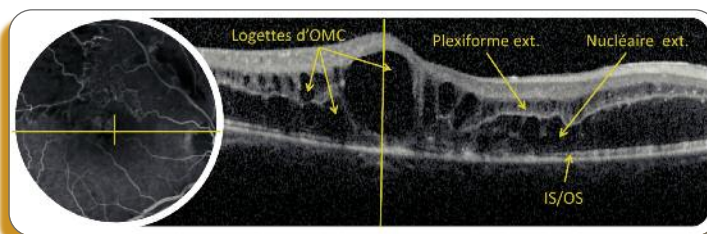


Figure 2 : Exemples d'occlusion veineuse centrale mal perfusée, de mauvais pronostic: en haut: disparition des couches externes, et logettes d'OMC: ischémie importante

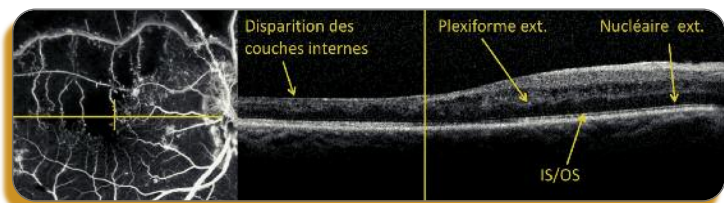


Figure 3 : Cas d'ischémie majeure: disparition des couches internes en rétro-fovéolaires et en temporal, et altération des couches externes en temporal: IS/OS: ligne de l'interface segments externes/segments internes des photorécepteurs qui disparaît en central

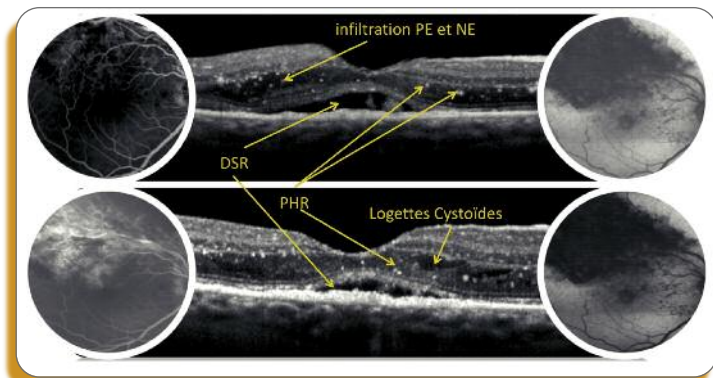


Figure 5 : Occlusion de branche veineuse sévère avec hémorragies importantes. On retrouve une infiltration par des hémorragies, les logettes cystoïdes, les points hyper-réfectifs (PHR), et le DSR, signe de souffrance centrale.

Infiltration PE et NE: Infiltration de la nucléaire externe et de la plexiforme

ruption de la ligne IS/OS. L'évolution peut se faire vers un beau résultat anatomique, mais il y aura une mauvaise récupération visuelle : la fovéa devient le siège d'une lésion cicatricielle avec confusion des lignes de réflectivité.

• **Occlusion veineuse ischémique sévère**, avec une altération majeure de la ligne de réflectivité correspondant à la limitante externe et à l'interface IS/OS. La fovéa prend un aspect dense, avec confusion des lignes de réflectivité. L'évolution se fait vers les mêmes caractéristiques cicatricielles, quoique plus marquées, et une mauvaise récupération visuelle (**Figure 3**).

• **Occlusion de branche veineuse bien perfusée**, avec un œdème de type cystoïde, des hémorragies intra-rétiniennes, et des points hyper-réfectifs. L'évolution peut se faire, sous traitement ou spontanément vers une

récupération anatomique et fonctionnelle (**Figure 4**).

• **Occlusion de branche veineuse mal perfusée** (avec hémorragies sévères), avec une infiltration par des hémorragies, des points hyper-réfectifs, un DSR, une infiltration de la nucléaire et de la plexiforme externes (**Figure 5**). Elle peut évoluer vers la restauration d'un profil rétinien correct, quoique les lignes des segments externes des photorécepteurs et de la limitante externe se confondent dans une ligne cicatricielle, avec une récupération partielle de l'acuité visuelle. L'auteur insiste sur la valeur des points hyper-réfectifs pour les décisions de retraitement.

Nous avons ainsi passé en revue les différents tableaux cliniques que nous rencontrerons lors de l'arbre décisionnel à venir.

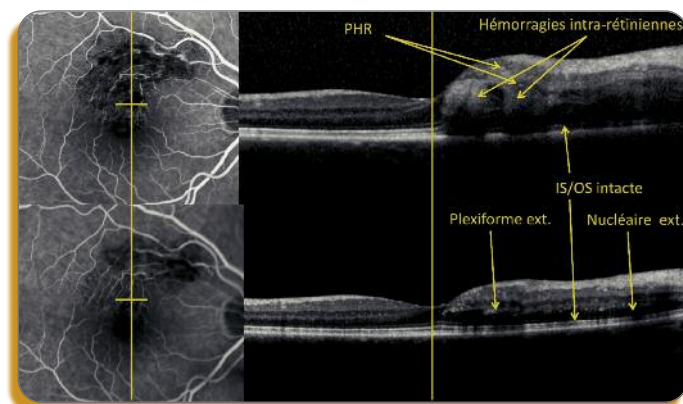


Figure 4 : Exemple d'occlusion de branche à bon pronostic: des points hyper-réfectifs effet de masquage des hémorragies profondes, mais sans altération des couches de la rétine externe pas de DSR

Après surveillance: restauration d'un profil rétinien légèrement altéré avec bon résultat fonctionnel: Irrégularités de la nucléaire externe et interne et de la plexiforme externe

“inflammation in retinal disease : mechanistic insight into Etiology and pharmacotherapy”

D'après la communication de J. Ambati

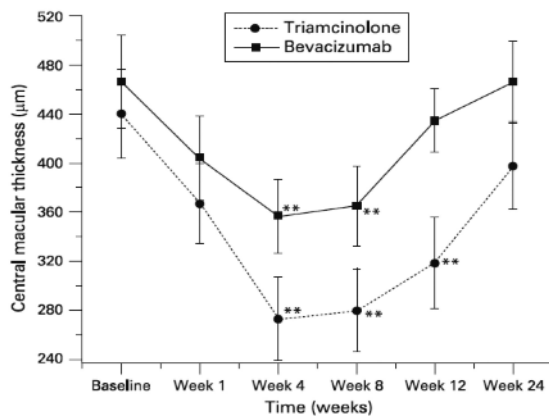
Les œdèmes maculaires sont multifactoriels et nécessitent une prise en charge globale.

L'étiologie des œdèmes intra-rétiniens est :

- Occlusion veineuse centrale ou de branche
- Mais aussi :
- Œdème maculaire diabétique
- Uvéite
- DMLA

• Pathologie rétinienne héréditaire
L'origine de l'œdème est intracellulaire (photorécepteurs, cellules gliales) et/ou extracellulaire (diffusion des vaisseaux intra-rétiniens ou à travers l'épithélium pigmentaire)

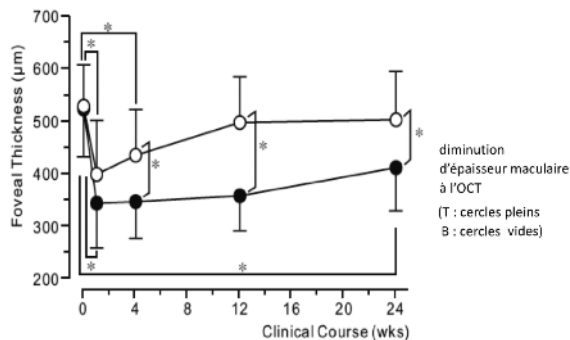
De nombreuses molécules en dehors des VEGFs sont impliquées dans ces phénomènes inflammatoires, menant à une diffusion et à un œdème maculaire:



CMT (µm) after intravitreal bevacizumab and triamcinolone treatments by visit. **p<0.01 for within-group changes from baseline values.

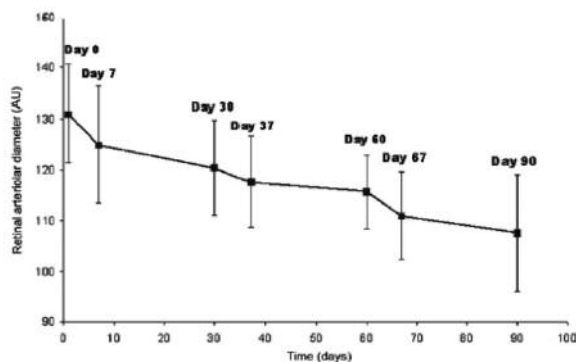
diminution d'épaisseur maculaire à l'OCT

Figure 6 : Courbe extraite de l'article de Paccola: après une injection soit de triamcinolone, soit de bevacizumab, on voit (figure 1 de l'article) qu'il y a une diminution plus rapide de l'épaisseur rétinienne dans le groupe triamcinolone, que dans le groupe bevacizumab.



diminution d'épaisseur maculaire à l'OCT
(T : cercles pleins
B : cercles vides)

Figure 7 : Courbe extraite de l'article de shimura: en cas d'atteinte bilatérale: après une injection de triamcinolone dans un œil, et de bevacizumab dans l'autre œil. On voit qu'il y a une diminution plus rapide de l'épaisseur rétinienne dans l'œil « triamcinolone », que dans l'œil « bevacizumab ».



Retinal arteriolar diameter changes after intravitreal (IVT) ranibizumab in 11 patients with neovascular age-related macular degeneration (AMD). Data are shown as mean ± SD for the whole study group.

Figure 8 : Courbe extraite de l'article de Mendrinis: Modifications de diamètre artériolaire après IVT de ranibizumab (3 IVT à 1 mois) une vasoconstriction significative est observée après chaque IVT, avec un effet cumulatif 30 jours après la 1^{re}, 2^e et 3^e injection, il y a une diminution significative du diamètre artériolaire 8,1%, 11,5%, et 17,6% respectivement (p<0,01)

prostaglandines, leucotriènes, monoxyde d'azote, PAF (patelet activating factor) PKCβ, et cytokines. Une partie de ces molécules sont retrouvées dans le vitré.

Comment traiter ces œdèmes en tenant compte de la physiopathologie ?

L'auteur évoque quelques études préliminaires :

Paccola^[1] dans une étude sur une seule injection de triamcinolone, versus une seule injection de Bevacizumab, montre une meilleure efficacité, en termes de rapidité d'action de la triamcinolone sur le bevacizumab (**Figure 6**).

Une autre étude^[2], porte sur des patients avec une atteinte bilatérale : un œil est traité par triamcinolone, et l'autre œil par bevacizumab (**Figure 7**). Là encore, on retrouve une meilleure efficacité de la triamcinolone, les auteurs concluent en 2008 que les phénomènes en cause impliquent d'autres molécules que les VEGFs.

Plus près de nous, Kreutzer^[3] conclue qu'une injection de triamcinolone est plus efficace que 3 injections d'Avastin.

Enfin Ding^[4] dans un article à venir montre dans une étude prospective, multicentrique, avec un suivi de 9 mois, des résultats plus mitigés : les deux molécules seraient semblables en termes d'efficacité et d'effets indésirables. Il y aurait moins d'injections avec la triamcinolone, quoiqu'avec plus d'effets secondaires locaux (HTO).

En fait, les corticostéroïdes ont une efficacité sur l'œdème maculaire grâce à une action complète :

- Blocage de la phospholipase A2 (inhibe prostaglandines et leucotriènes pro-inflammatoires)
- Blocage des cytokines pro-inflammatoires
- Diminution la perméabilité des membranes cellulaires (donc l'eau d'origine intracellulaire)
- Renforcement de l'intégrité des jonctions serrées (donc l'eau d'origine extracellulaire)

Notons que l'anti-VEGF-A entraîne une apoptose des cellules ganglionnaires des rétines de rats, que d'autre part les VEGFs sont nécessaires à la survie des photorécepteurs et des cellules de Müller chez les souris. Mais les rats et les souris ne sont pas humains, et la toxicité des VEGF-A n'a pas été démontrée formellement chez l'homme.

Des études récentes chez l'homme montrent un risque d'ischémie suite aux injections d'anti-VEGF : la première est celle de Mendrinis^[5] qui montre une diminution moyenne de calibre vasculaire après chaque injection de ranibizumab, sur 3 injections successives, et sur 3 mois (*Figure 8*).

Cet effet vasoconstricteur rémanent est retrouvé récemment par Sacu^[6] : il convient donc d'éviter, en cas d'occlusion veineuse, maladie d'ischémie rétinienne, un traitement au long court par anti-VEGF qui pourrait aggraver l'ischémie locale. Surtout que le pronostic visuel est largement lié au degré d'ischémie fovéolaire.

En conclusion J Ambati insiste sur l'intérêt dans une pathologie avec plusieurs facteurs : inflammation, apoptose, hyperperméabilité et angiogenèse, de préférer un corticoïde qui inhibe tous les acteurs de cet œdème rétinien alors que les anti-VEGF n'inhibent que les deux derniers, avec pour les anti-VEGF, un risque d'aggraver l'ischémie.

“Steroids in management of retinal disease: a new era?”

*D'après la communication
de B. Kuppermann*

▶▶▶▶ Les différents corticostéroïdes ont une puissance d'action différente (*Figure 9*)

Des études *in vitro* montrent une meilleure tolérance de la dexaméthasone sur des cultures de cellules de l'épithélium pigmentaire.

L'acétonide de fluocinolone a montré une réelle efficacité, mais l'importance des effets secondaires a mené à l'arrêt des études chez l'homme. (94% de cataracte à 3 ans 49% d'hypertonie oculaire, et 40% d'intervention filtrante à 3 ans)

Pour l'auteur, la dexaméthasone est le produit de choix pour le traitement des œdèmes maculaires, mais sa demi-vie courte impose l'utilisation d'un système à libération prolongée, d'où l'intérêt d'un système comme celui de l'Ozurdex®.

Bandello dans: “Duration of retinal disease and management outcome” montre qu'il ne faut pas attendre pour traiter les OVCR: un mois de retard induit une baisse de résultat final de 10%. Pourtant 40 à 70% des ophtalmologistes attendent en espérant une récupération spontanée. Dans l'étude Geneva^[7], la branche placebo a bénéficié d'un traitement secondaire par Ozurdex® au bout de 6 mois, avec une courbe de progression, lors du traitement à 6 mois, parallèle à celle des patients traités dès le début de l'étude, et retraités à 6 mois, mais sans atteindre le résultat visuel des patients traités initialement.

Il insiste sur le fait que la comparaison entre les résultats de BRAVO (Ranibizumab) et GENEVA (Ozurdex®) soit impossible car la population recrutée pour BRAVO avait une occlusion veineuse récente, alors que celle de Geneva incluait le tout venant. Les

Corticostéroïde	Efficacité relative
Cortisol	0,8
Cortisone	1
Prednisone	4
Methyl prednisolone	5
Triamcinolone	5
Betaméthasone	25
Dexaméthasone	25
Acétonide de fluocinolone	25

Figure 9

résultats de BRAVO sont donc artificiellement améliorés par ce biais de recrutement. Seule une étude prospective, comparative permettrait de conclure. (Elle serait en cours)

Management of RVO - Current Standard and New

Guidelines? Impact on Clinical Practice?

*D'après la communication
de A. Loewenstein*

Enfin Anat Loewenstein présente le consensus européen sur le traitement des occlusions veineuses rétinienues. Il y a de nouveaux traitements disponibles pour les OVR. Mais 50% des européens attendent encore 3 mois pour

Périphérie perfusée		Périphérie non perfusée		
AV normale	BAV	Macula perfusée	Ischémie maculaire	néovascularisation
Surveillance simple avec examen (AV, LAF, OCT, AF éventuelle) mensuel pendant 3 mois, puis tous les 2 mois pendant 1 an	Si signes d'œdème maculaire : IVT C ou anti-VEGF Puis laser en cas de réponse partielle	Si signes d'œdème maculaire : IVT C ou anti-VEGF ET laser des lésions périphériques	Si signes d'œdème maculaire : IVT C ou anti-VEGF ET laser des lésions périphériques	Laser rapide des zones ischémiques Puis IVT C ou anti-VEGF

Tableau 1 : IVT C : injection intra-vitréenne de cortisone

traiter, car il y a l'espoir d'une amélioration spontanée, alors qu'un traitement précoce a démontré son efficacité. D'un autre côté, le traitement de formes anciennes est quand même efficace (même si moindre que lors d'une prise en charge précoce).

Un groupe de réflexion international a publié dans *ophthalmologica* (2011 ; 226 : 4-28) un document de consensus sur la prise en charge des OVR.

Pour les occlusions de branche veineuse :

- > Recherche de facteurs de risque : HTA, diabète, maladie cardiovasculaire
- > Noter la localisation de l'occlusion
- > Recherche une ischémie périphérique et maculaire
- > Rechercher des facteurs de baisse d'acuité visuelle :
 - Œdème maculaire
 - Néovascularisation
 - Pré-papillaire
 - Rétinienne
 - Irienne
 - Angle irido-cornéen

En cas d'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVC) :

- > Recherche de facteurs de risque : HTA, diabète, maladie cardiovasculaire, **hyperlipidémie ou thrombophilie**
- > Recherche du degré d'ischémie : nodules cotonneux, territoires d'exclusion à l'angiographie

Non ischémique		Ischémique		
AV > 5/10°	AV < 5/10°	Macula perfusée	Ischémie maculaire	néovascularisation
Surveillance avec examen (AV, LAF, OCT, AF pour rechercher le passage à une f. ischémique) mensuel 3 mois, puis tous les 2 mois, 1 an	Si signes d'œdème maculaire : IVT C ou anti-VEGF	Si signes d'œdème maculaire : IVT C ou anti-VEGF ET laser des lésions périphériques	laser des lésions périphériques puis si OM: IVT C ou anti-VEGF	IVT C ou anti-VEGF puis PPR rapide

Tableau 2

- > Rechercher des facteurs de baisse d'acuité visuelle :

- Œdème maculaire
- Néovascularisation
 - Pré-papillaire
 - Rétinienne
 - Irienne
 - Angle irido-cornéen

Nous voyons que les cas de simple surveillance sont rares : occlusions de branche veineuse, ou occlusion de la veine centrale, sans ischémie, et avec bonne acuité visuelle.

Dans tous les autres cas, un traitement rapide est recommandé : injections intra-vitréennes en cas d'œdème maculaire, laser des zones ischémiques d'autant plus rapide qu'il y a des risques de néovascularisation.

Le type de produit à injecter dépend de la sensibilité de chacun. Il est logique de contre-indiquer les corticoïdes s'il y a des risques d'hypertonie oculaire, et d'éviter les anti-VEGF en cas d'ischémie, surtout s'il y a une rupture de la maille péri-fovéolaire. Les anti-VEGF ne sont pas le traitement de référence des ischémies rétiniennes avec risque néovascularaire, c'est le laser qui est le seul traitement validé de ce risque à ce jour. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Paccola, L., et al., Intravitreal triamcinolone versus bevacizumab for treatment of refractory diabetic macular oedema (IBEME study). *Br J Ophthalmol*, 2008. 92(1): p. 76-80.
2. Shimura, M., et al., Comparative therapy evaluation of intravitreal bevacizumab and triamcinolone acetonide on persistent diffuse diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*, 2008. 145(5): p. 854-61.
3. Kreutzer TC, a.a., Comparison of intravitreal bevacizumab versus triamcinolone for the treatment of diffuse diabetic macular edema. *Ophthalmologica*, 2010. 224(4): p. 258-64.
4. Ding X, a.a., Prospective study of intravitreal Triamcinolone acetonide versus Bevacizumab for macular edema secondary to central vein occlusion Retina, 2011 Feb 2 [Epub ahead of print].
5. Mendrinós E, a.a., One Year Results of the Effect of Intravitreal Ranibizumab on the Retinal Arteriolar Diameter in Patients with Neovascular Age-Related Macular Degeneration... *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009.
6. Sacu S, a.a., Response of Retinal Vessels and Retrobulbar Hemodynamics to Intravitreal Anti-VEGF Treatment in Eyes with Branch Retinal Vein Occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011 May 9. 52(6): p. 3046-50.
7. Haller, J.A., et al., Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 117(6): p. 1134-1146 e3.

Du nouveau en Neuro-ophtalmologie : communications orales

A. CAIGNARD, D. MILÉA - Service d'ophtalmologie, Centre hospitalier universitaire d'Angers

Le 117^{ème} congrès de la SFO a permis de consacrer la matinée du samedi 7 mai aux communications de neuro-ophtalmologie, dans une session riche et variée par ses sujets. Voici un résumé des nouveautés exposées cette année.

Les neuropathies optiques

Lors de cette session, plusieurs équipes ont rapporté leur expérience sur la Neuropathie Optique Ischémique Antérieure Aiguë Non Artéritique (NOIAANA).

Sur le plan étiologique, une étude monocentrique prospective menée par une équipe du CHU de Grenoble sur 96 NOIAANA avérées a montré une prévalence élevée du Syndrome d'Apnée du Sommeil (SAS) avec un risque relatif augmenté de 4.7 par rapport à la population générale. Ce diagnostic était possible grâce à la réalisation d'un enregistrement polysomnographique du sommeil, bien plus sensible que des questionnaires de dépistage type Epworth, et qui s'avérait pathologique chez 82 patients.^[1]

Néanmoins, l'appareillage d'un patient par une Ventilation à Pression Positive Continue (VPPC) nocturne lorsqu'il présente une NOIAANA unilatérale et

un SAS n'a pas montré de diminution de l'incidence de l'atteinte controlatérale. En effet, cette même équipe a observé par une étude prospective la fréquence de bilatéralisation sur 51 patients présentant une NOIAANA unilatérale ET un SAS. Cette fréquence s'élevait à 23% dans le groupe traité par VPPC (7/33 patients) contre 13% dans celui non traité (2/18 patients). L'absence de différence significative entre ces 2 groupes pourrait néanmoins être attribuée au faible effectif de cette étude monocentrique.^[2]

Dans tous les cas, le SAS est un facteur de risque cardio-vasculaire identifié, à rechercher devant toute NOIAANA, au mieux par un enregistrement polysomnographique, et à traiter s'il existe. Enfin, sur le plan thérapeutique, l'équipe du CHU de Reims a présenté les premiers résultats d'une étude thérapeutique rétrospective menée de Février 2009 à Novembre 2010, consistant en l'injection précoce de 0,1ml (4mg) de Triamcinolone filtrée en intra-vitréen chez 9 patients présentant une NOIAANA unilatérale de moins de 1 mois. Les résultats montraient une acuité visuelle stable chez 3 patients et améliorée chez les 4 autres. Ils ne recensaient aucune complication, sous couvert néanmoins d'un traitement hypotonisant local préventif pendant 3 mois.^[3] Il serait intéressant à l'avenir de confirmer l'intérêt de ces injections en

évaluant leurs effets sur le champ visuel et en confrontant ces résultats à ceux de l'évolution « naturelle » des NOIAANA. A l'extérieur, une équipe rapportait les résultats d'une étude épidémiologique monocentrique rétrospective concernant la Neuropathie Optique RétroBulbaire (NORB) au Burkina Faso. Cette équipe du Centre Hospitalier de Ouagadougou a recensé, de mai 2006 à décembre 2009, 247 sujets présentant une NORB d'étiologie indéterminée. Elle a ainsi pu mettre en évidence que cette pathologie touchait surtout une population jeune (âge moyen 25.12 ans), défavorisée, ainsi que les femmes enceintes ou allaitantes.

Ces constatations ont permis d'incriminer l'origine carencielle fréquente de ces NORB, après avoir éliminé une origine inflammatoire, ischémique ou compressive à l'aide d'exams complémentaires lorsque cela était possible. En effet, l'accès limité notamment à l'imagerie ne garantissait pas un bilan étiologique exhaustif pour l'ensemble de la population. Dans leur expérience, le traitement reposait donc sur l'administration de corticoïdes per os ainsi qu'une supplémentation poly-vitaminique, qui améliorait peu, cependant, l'acuité visuelle. Les auteurs insistaient dans leur conclusion sur la nécessité d'une prévention de la survenue des NORB carencielles, par la diversification alimentaire et la distribution de compléments alimentaires.^[4]

Pathologies orbitaires

►►►►

Pseudo tumeurs inflammatoires

Regroupant 16 cas d'inflammations orbitaires hors maladie de Basedow et infection, cette étude rétrospective menée à l'initiative d'une équipe parisienne retrouvait une proportion importante de myosites (10 patients) et de (péri)névrites optiques^[7]. Les causes étaient variées, principalement des maladies de système type maladies de Wegener, de Churg Strauss, Lupus, mais pour 9 cas, aucune cause précise n'était mise en évidence.

Les corticoïdes restaient le traitement de première intention (16/16 patients), mais l'association aux immunosuppresseurs fut nécessaire dans 50% des cas. Le recours au Méthotrexate (7 patients) principalement, moins à la Ciclosporine (2 patients), s'avéraient satisfaisant^[5].

Autres syndromes

►►►►

Le syndrome de paralysie de l'horizontalité du regard et scolioses progressive

Méconnue, cette affection rare a fait l'objet d'une présentation illustrée par 3 cas cliniques. Pathologie autosomique récessive, ce syndrome est lié à la mutation du gène ROBO3. Elle est définie par une triade clinique :

- Paralysie de l'horizontalité du regard,
- Nystagmus pendulaire
- Scoliose thoraco-lombaire

Anatomiquement, on retrouve sur l'IRM, une hypoplasie du tronc, l'absence de colliculi fasciaux, un aspect médullaire en aile de papillon et une fissure pontique médiane profonde. Si les signes oculaires sont présents dès les

premiers mois de vie et resteront stables, leur diagnostic précoce, motivant ainsi une IRM et un diagnostic génétique, aurait un réel impact quant à la prise en charge de la scolioses, d'apparition plus tardive et évolutive.^[6]

►►►►

Le Locked-in syndrome

Il est responsable d'une tétraplégie associée à une diplégie faciale et à une anarthrie (incapacité motrice à articuler des sons), seuls persistent un mouvement des paupières et surtout une conscience et des fonctions supérieures entièrement préservées. Il survient, le plus souvent, après un accident vasculaire ou un traumatisme du tronc cérébral.

Une équipe parisienne a pu examiner 13 patients (8 hommes, 5 femmes) souffrant de ce syndrome. Elle a constaté chez 70% des personnes une baisse de l'acuité visuelle en relation avec des oscillopsies, et une diminution du champ du regard par paralysie de la latéralité du regard. Elle a mis en évidence la présence dans un cas sur 2 d'une photophobie. Ces données ont permis de formuler quelques recommandations dans ce type de pathologie :

- Utilisation de verres unifocaux pour la presbytie,
- Diminution de l'environnement lumineux,
- Installation des supports visuels au sein du champ du regard^[7]

Thérapeutiques

►►►►

Chirurgicales

L'équipe de Reims a apporté son expérience dans l'évaluation préopératoire par OCT des fibres axonales rétinienues, avant chirurgie des adénomes hypophysaires, en estimant que cette épaisseur serait un bon indicateur de la récupération du déficit du champ

visuel en post opératoire. Dans cette étude monocentrique réalisée sur 7 patients opérés d'un adénome hypophysaire par le même chirurgien et avec la même voie d'abord, une valeur du RNFL supérieure à 85 microns était corrélée au déficit campimétrique et présagerait d'une bonne récupération post opératoire.^[8]

Dans le cas de l'Hypertension Intra Crânienne (HTIC) idiopathiques réfractaires au traitement médicamenteux, des essais ont évalué l'efficacité de poses de stents dans les sinus latéraux. En effet, la réalisation d'une artériographie + veinographie et d'une manométrie chez ces patients a retrouvé l'existence de sténoses des sinus latéraux avec de fort gradient de pression en aval de celles-ci.

Dans cette étude prospective menée depuis 2007 par une équipe du CHU de Toulouse, 9 patients ont bénéficié de poses de stents, systématiquement associées à un traitement anti-aggrégants pendant 3 mois. Après 6 mois d'évolution, 100% des stents étaient perméables, et 6 patients sur 7 étaient considérés comme « améliorés » ou « asymptomatiques ». Dans 2 cas, les auteurs avaient constaté 2 récurrences de sténoses à distance des stents. La pose de stents ouvre une nouvelle porte thérapeutique pour l'HTIC réfractaire, mais plusieurs questions sont encore imparfaitement résolues : taille des stents, pose bilatérale ou non, pour quel gradient de pression...^[9]

►►►►

Radiothérapie

Le méningiome du nerf optique (MNO) est défini par la triade de Walsh : baisse d'acuité visuelle + atrophie optique + shunts opto-ciliaires. L'attitude thérapeutique fait appel soit à l'abstention, soit à la radiothérapie, cette dernière n'étant pas exempte de complications oculaires (rétinopathie radique, cataracte...).

Une étude rétrospective menée dans la région lyonnaise a réuni 10 patients présentant un MNO unilatéral traité par radiothérapie fractionnée de 1.8 à 2 Grays en 5 séances par semaine.

1 patient a présenté une dégradation de l'acuité visuelle ainsi que du champ visuel, 1 autre une baisse de l'acuité visuelle seule. 2 patients ont développé une rétinopathie radique et 1 autre une

cataracte mûre dans les suites de la radiothérapie. Après étude des critères influençant le risque de survenue de ces complications, il en ressortait que la dose moyenne de radiations administrée à l'œil était un facteur statistiquement déterminant dans la survenue de dommages oculaires. De même, il semblerait que le risque soit plus important dans les tumeurs volu-

mineuses et proches, voire attendantes, au pôle postérieur^[10]. Des études ultérieures sont nécessaires pour définir le seuil limite permettant une diminution de la fréquence des complications post-thérapeutiques des MNO. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- [1] Association entre neuropathie optique ischémique antérieure aiguë et syndrome d'apnée du sommeil. Khayi H*, Chiquet C, Pepin JL, Arnol N, Renard E, Palombi K, Levy P, Romanet JP (Grenoble)
- [2] Effet du traitement par ventilation en pression positive continue sur le risque de bilatéralisation de la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë non artérielle chez les patients atteints de syndrome d'apnée du sommeil. Palombi K*, Chiquet C, Khayi H, Pepin JL, Arnol N, Renard E, Levy P, Romanet JP (Grenoble)
- [3] Intérêt de l'injection intra-vitréenne de triamcinolone dans les neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës non artérielles. Radoi C*, Grue V, Bonnay G, Setrouk E, Garcia T, Charaki D, Ducasse A, Arndt C (Reims)
- [4] Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des neuropathies optiques rétrobulbaires. Ahnou Zabsonre A* (Ouagadougou, Burkina Faso), Daboue A, Diallo Jw (Bobo Dioulasso, Burkina Faso), Djiguimé Wp, Meda Nd (Ouagadougou, Burkina Faso)
- [5] Détection des minimes œdèmes papillaires par Tomographie de Cohérence Optique Spectral Domain. Vardanian C*, Nguyen Am, Balmitgere T, Bernard M, Tilikete C, Vighetto A (Lyon)
- [6] Le syndrome de paralysie de l'horizontalité du regard et scoliose progressive : clinique et imagerie. A propos de 3 cas. Titah Smc*, Vignal Clermont C, Ewencyk E, Audren F, Lazrak Z (Paris)
- [7] Les troubles ophtalmologiques dans le Locked In Syndrome : à propos de 11 cas. Challe G*, Alexandre Mf, Bodaghi B, Le Hoang P (Paris)
- [8] Valeur pronostique de la tomographie par cohérence optique avant chirurgie pour adénome hypophysaire pour la récupération du champ visuel en périmétrie cinétique. Garcia T*, Ghouali W, Valle D, Setrouk E, Costantini F, Brugniart C, Ducasse A, Arndt C (Reims)
- [9] Hypertensions intracrâniennes idiopathiques : indication, technique et résultats du stenting des sinus latéraux. Mahieu L*, Dupuy M, Januel Ac, Tall P, Viguier A, Albucher Jf, Fabre N, Schmidt E, Larrue V, Chollet F, Lagarrigue J, Cognard C (Toulouse)
- [10] Radiothérapie fractionnée pour les méningiomes du nerf optique: la dose moyenne à l'œil est un facteur de mauvais pronostic pour le résultat visuel à long terme. Abouaf L* (Bron), Girard N (Lyon), Lefort T (Bron), D'hombres A (Lyon), Tilikete C (Bron), Mornex F (Lyon), Vighetto A (Bron)

RENCONTRES...

Nouvelle indication de Lucentis® dans l'UE pour la perte de vision due à l'œdème maculaire diabétique

Lucentis® (ranibizumab) est le premier traitement ayant obtenu une AMM pour améliorer la vision et la qualité de vie liée à la vision chez les patients présentant une baisse visuelle due à un œdème maculaire diabétique.

Les données des études pivots ont montré que Lucentis® permet une amélioration de l'acuité visuelle rapide, supérieure et se maintenant dans le temps par rapport à la photocoagulation par laser, le traitement de référence actuel

Environ la moitié des patients traités par Lucentis® ont gagné 10 lettres ou plus d'acuité visuelle dans deux études cliniques ; cette amélioration de la vision peut permettre aux patients de retrouver leur autonomie et une vision efficace.

L'autorisation de Lucentis a été fondée sur les données de **deux études cliniques menées par Novartis, RESTORE et RESOLVE**, qui ont montré la supériorité de Lucentis® pour induire un gain d'acuité visuelle rapide et maintenu dans le temps par rapport au traitement factice (injections simulées) ou à la photocoagulation au laser, le traitement de référence actuel.

D'après un communiqué de presse de Novartis

CooperVision complète sa gamme Biofinity® avec des lentilles de contact multifocales plus simples à adapter.



CooperVision a annoncé aujourd'hui le lancement d'une nouvelle lentille de contact multifocale à remplacement mensuel qui procure un confort et une acuité visuelle exceptionnels. **Biofinity® Multifocal** est disponible pour tous les patients presbytes (sphères de -8,00 à +6,00D) dont le nombre est croissant.

Lors des essais cliniques, Biofinity® multifocal a surpassé les autres marques sur bien des points, notamment le confort en fin de la journée, la qualité de vision et l'intention de continuer à porter cette lentille.

Les professionnels peuvent visiter le site www.coopervision.com pour de plus amples informations sur les lentilles.

D'après un communiqué de presse de CooperVision

Quand la neuro-imagerie paraît normale en neuro-ophtalmologie

S. LERUEZ, S. COISY, D. MILÉA - Service d'Ophtalmologie, CHU d'Angers

Club de Neuro-Ophtalmologie Francophone (CNOF),
117^{ème} Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie - 9 mai 2011

Organisateurs : D. Miléa (Angers) et C. Tilikete (Lyon)

Modérateurs : D. Miléa (Angers) et A. Vighetto (Lyon)

▶▶▶▶

Objectifs de la session

Lors d'un trouble neuro-ophtalmologique, il est habituel de procéder à la réalisation d'une neuro-imagerie, dans l'espoir de visualiser une lésion qui en est responsable. Cependant, il n'est pas inhabituel que l'imagerie soit dite « normale », ou alors qu'elle n'explique pas les constatations cliniques.

L'objectif de cette session était de rapporter quelques pièges en neuro-ophtalmologie, ainsi que la démarche diagnostique devant ces situations. Les organisateurs de cette session du CNOF ont choisi de se pencher sur quelques situations particulières : la pathologie fonctionnelle non-organique, la pathologie rétinienne occulte, les pièges en neuro-imagerie dite « normale », la pathologie paranéoplasique et les phénomènes oculomoteurs paroxystiques.

La pathologie fonctionnelle

N. Miller (Baltimore, USA)

Dans son exposé le Pr N. Miller a détaillé quelques tests diagnostiques, dans la pratique quotidienne, à intégrer à son examen devant une altération visuelle non-expliquée, dont on suspecte le caractère fonctionnel, non-organique. Devant un symptôme ou une plainte que l'on suspecte non organiques, il est important d'effectuer une démarche organisée, destinée en premier à rechercher une pathologie organique qui a une expression clinique inhabituelle.

Lorsque la suspicion d'une atteinte fonctionnelle est au premier plan, l'ophtalmologiste doit, par son examen,

inciter le patient à voir ou à faire quelque chose qu'il ne pourrait pas faire en cas d'atteinte organique. Plusieurs situations sont plus fréquentes en pratique clinique :

- **Baisse d'acuité visuelle bilatérale sévère à fond d'œil normal (perception lumineuse ou limitée à voir la main bouger).**

Devant une baisse d'acuité visuelle sévère bilatérale il est intéressant d'observer le comportement visuel du patient (dans la salle d'attente, marche dans la consultation, lui serrer la main) qui peut être discordant par rapport à la sévérité de la plainte dans une atteinte fonctionnelle.

Les tests proprioceptifs (épreuve doigt-nez ou doigt-doigt; faire écrire son nom ou signer) sont indépendants de la vision

et seront faussement altérés dans une atteinte fonctionnelle.

Le nystagmus optokinétique peut être testé par un tambour optocinétique construit par une alternance de bandes blanches et sombres, ou encore des motifs, qui sont déroulés devant le patient. Le déclenchement de saccades lors de la rotation du tambour optocinétique signifie que l'acuité visuelle est supérieure à 1/10 et suggère la possibilité d'une baisse d'acuité visuelle non organique. Une variante de ce test fait appel à un grand miroir, qui est déplacé devant le visage du patient et qui fait intervenir ce même réflexe.

- **Baisse d'acuité visuelle unilatérale sévère à fond d'œil normal**

Il est important de rechercher dans ces situations un signe OBJECTIF d'une

atteinte du nerf optique, telle un déficit pupillaire afférent (DRPA) ou encore une mydriase amaurotique (qui n'est pas toujours présente). On peut également utiliser les mêmes tests que ceux utilisés lors d'une baisse d'acuité visuelle bilatérale en cachant le bon œil. Dans la batterie de tests utilisés dans cette situation, on peut faire appel aux tests de vision stéréoscopique. Le fait d'avoir une vision stéréoscopique intacte implique une acuité visuelle bilatérale supérieure à celle que l'on retrouve par la mesure à l'aide d'une échelle par optotype. C'est ce type de discordance qui fait suspecter une atteinte non-organique.

- **Baisse d'acuité visuelle unilatérale modérée**

Le test de Thibaudet peut orienter vers une atteinte fonctionnelle mais doit être utilisé avec précaution car il peut surestimer l'acuité visuelle mesurée par optotypes. Parmi les autres tests, on peut mentionner l'évaluation de la vision stéréoscopique qui fait intervenir la vision binoculaire, ou encore la technique du cylindre croisé. Cette dernière permet de tester seulement le mauvais œil alors que le patient croit lire avec ses deux yeux : on met un cylindre de +4D et -4D (équivalent sphérique plan), sur chaque œil puis on demande au patient de lire avec les deux yeux, on "brouille" ensuite le bon œil en faisant tourner l'un des cylindres.

- **Rétrécissement concentrique du champ visuel**

La réalisation d'un champ visuel de Goldman retrouve classiquement en cas d'atteinte non organique un croisement des isoptères, ou des isoptères en spirale.

Un champ visuel de Goldman en distance doublée peut mettre en évidence, en cas d'atteinte non organique, une diminution de son périmètre : ainsi le champ visuel à 2 m devient plus petit que le champ visuel à 1 m.

Les syndromes paranéoplasiques

D. Miléa (Angers), C. Tilikete (Lyon)

Les syndromes paranéoplasiques peuvent précéder le cancer primitif. Ils posent un problème diagnostique par le fait que le fond d'œil peut être normal, surtout en début d'atteinte.

►►►► Trouble oculomoteur

- **Dégénérescence cérébelleuse subaiguë**

Il s'agit d'un syndrome pan-cérébelleux (cinétique et statique) sévère, datant de moins de 12 semaines. Il existe un trouble de la fixation avec des ondes carrées, un nystagmus dans les positions excentrées et battant vers le bas, une poursuite saccadée, une mauvaise inhibition du réflexe vestibulo-oculaire, une hypermétrerie saccadique.

Les examens complémentaires peuvent être normaux ou retrouver une ponction lombaire inflammatoire, une atrophie du cervelet à l'IRM.

Les anticorps onco-neuronaux les plus fréquemment retrouvés sont : les Anticorps anti-Yo (en cas d'une néoplasie primitive de l'ovaire et du sein); Anticorps anti Tr (Lymphome malin de Hodgkin).

Le principal diagnostic différentiel est la maladie de Creutzfeldt Jacob.

- **Opsoclonus – myoclonus**

Ce syndrome associe des myoclonies à un opsoclonus (salves de saccades multidirectionnelles (alors que lors d'un flutter oculaire, qui en est un équivalent, il s'agit de mouvements purement horizontaux).

Chez l'enfant de 6 mois à 3 ans l'opsoclonus –myoclonus s'associe le plus souvent à un neuroblastome et les anticorps onco-neuronaux sont souvent négatifs.

Chez l'adulte s'associent souvent des signes d'encéphalite à une ponction lombaire inflammatoire. Des anticorps anti Ri ou antiphysine peuvent parfois être retrouvés.

Les autres causes sont infectieuses, dysimmunitaires, toxiques, métaboliques ou idiopathiques.

►►►► Baisse d'acuité visuelle

- **Neuropathie optique paranéoplasique**

De manière caractéristique, il existe au fond de l'œil un œdème papillaire. La recherche d'anticorps anti CRMP5 peut être contributive.

- **CAR (Cancer Associated Retinopathy)**

L'atteinte rétinienne est liée à des anticorps dirigés contre les protéines rétinienne (Recoverine, Enolase...). Une caractéristique clinique, qui fait suspecter ce type d'atteinte, est la présence de photopsies. Les autres symptômes dépendent du type et du degré de l'atteinte des photorécepteurs : en cas de dysfonctionnement des cônes le patient se plaint de métamorphopsies, d'altération de la vision des couleurs ou d'une baisse d'acuité. S'il s'agit d'un dysfonctionnement des bâtonnets on retrouve à l'interrogatoire une héméralopie ou un rétrécissement du champ visuel. Le fond d'œil peut être normal ou peut retrouver simplement une pâleur papillaire. L'électrorétinogramme (ERG) est classiquement altéré.

La recherche des anticorps anti-rétiens est intéressante mais malheureusement non disponible en France.

Devant la suspicion de CAR il est important de rechercher de parti pris une néoplasie sous jacente, par la réalisation d'une batterie de tests (PET-scan, marqueurs tumoraux), alors qu'une atteinte dite « auto-immune » est plus difficile à caractériser.

• MAR

(Melanoma Associated Retinopathy)

C'est une pathologie rare avec moins de 200 cas publiés dans la littérature. A l'inverse d'un CAR, le diagnostic de mélanome cutané est souvent connu au moment des manifestations visuelles. Il est exceptionnel qu'un mélanome oculaire s'associe à ce type de rétino-pathie. Cliniquement il existe des photopsies, une baisse d'acuité visuelle et une héméralopie. L'ERG retrouve une atteinte des cellules bipolaires.

Les maculopa-thies occultes

I. Ingster-Moati (Paris)

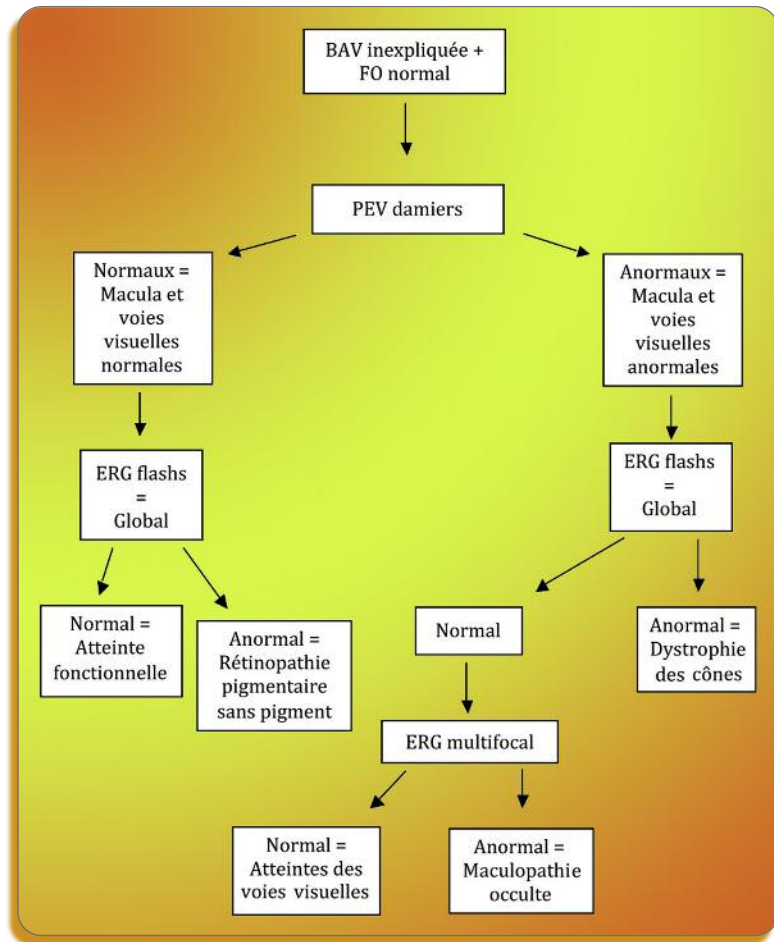
Les maculopathies occultes sont caractérisées par une baisse d'acuité visuelle progressive avec fond d'œil et une angiographie à la fluorescéine normaux. Le diagnostic est alors posé par l'ERG multifocal qui montre une diminution d'amplitude du pic fovéolaire.

Depuis l'émergence de l'OCT en Spectral-Domain, le diagnostic peut déjà être suspecté par une interruption de la jonction segment externe et segment interne des photorécepteurs. Le Dr Ingster-Moati a ensuite rappelé la démarche diagnostique, avec les examens électrophysiologiques, à réaliser devant une baisse d'acuité visuelle à fond d'œil normal (Tableau 1).

Les troubles oculomoteurs paroxystiques : comment les mettre en évidence ?

C. Vignal-Clermont (Paris)

Le diagnostic de troubles oculomoteurs paroxystiques est difficile puisqu'au moment de la consultation l'examen



Algorithme des examens complémentaires lors d'une recherche de maculopathie occulte, selon Dr I. Ingster-Moati

oculomoteur peut être normal. L'interrogatoire est important et doit déterminer les circonstances de survenue et les facteurs déclenchants des troubles oculomoteurs.

• Phories décompensées

Il s'agit de l'atteinte motrice paroxystique la plus fréquente.

• Myokimie de l'oblique supérieur

Il s'agit d'une cyclotorsion du globe vers le haut et le dehors après abaissement et adduction. Le patient consulte alors pour une vision floue ou un tremblement oculaire classiquement déclenchés par la lecture. L'examen est normal entre les crises.

La myokimie de l'oblique supérieur est souvent idiopathique et se retrouve rarement après une paralysie du IV (rare).

• Neuromyotonie oculaire

Il s'agit d'un spasme tonique spontané ou déclenché dans le regard excentré, secondaire à une lésion focale et incomplète du nerf (le plus souvent la troisième paire crânienne) avec réorganisation centrale dans le noyau. Elle fait le plus souvent suite à une radiothérapie ou un phénomène compressif.

• Spasme en convergence

Il existe un spasme avec la triade accommodation-convergence-myosis. Le diagnostic est posé devant l'asso-

ciation d'un trouble de l'abduction avec un myosis, lors d'une tentative d'abduction.

Par ailleurs, il existe souvent une abduction possible lorsqu'elle est testée de façon monoculaire (exploration de la duction) ou encore lorsque l'on teste les réflexes oculocéphaliques, qui sont normaux.

La prise en charge est souvent difficile et associe une correction optique totale à des mydriatiques le soir.

- **Flutter intermittent volontaire**

Initialement déclenché par le patient ces oscillations saccadiques horizontales deviennent non contrôlables et symptomatiques.

- **Click syndrome**

Il existe un blocage de l'élévation en adduction qui cède après un mouvement qui déclenche une sensation (parfois sonore) appelée "click".

Le tableau, qui peut ressembler en situation pathologique à un syndrome de Brown acquis est en rapport le plus souvent avec des causes inflammatoires et traumatiques.

- **Myasthénie**

La myasthénie oculaire affecte par ordre de fréquence : le releveur de la paupière supérieure, le droit médial, le droit latéral et les obliques. Il est important d'y penser car l'atteinte oculaire peut être le premier signe d'une généralisation ultérieure.

Les omissions diagnostiques en neuro-imagerie

A. Tourbah (Reims)

Le Pr A. Tourbah a rappelé les principes généraux de l'imagerie en neuro-ophtalmologie et les pièges diagnostiques conduisant à considérer comme normale une imagerie qui ne l'est pas en réalité.

La présentation a insisté sur la nécessité d'obtenir des séquences appropriées notamment en IRM avec des coupes axiales et coronales, fines, avec suppression de graisse, en T1, T1-Gado et T2 afin de visualiser des lésions infracentimétriques, parfois difficiles à mettre en évidence par une imagerie qui n'est pas dédiée au système oculomoteur ou neurovisuel. ■

Conflits d'intérêts : aucun

Inscrivez-vous dès à présent

www.jbhsante.fr

Rubrique congrès

Paielement sécurisé

SUD Rétine

1^{er} Congrès

Sous l'égide de
la Fédération de Rétine du Sud



“ Que retenir de 2011
en rétine médico-chirurgicale ? ”

Boscolo Plaza - 12 avenue de Verdun - 06000 Nice

Vendredi 11 et Samedi 12
Novembre 2011

Le glaucome au fil du temps*

ESTHER BLUMEN OHANA - Service Pr Nordmann, CHNO des Quinze Vingts, Paris

Le glaucome est une maladie chronique dont les différents paramètres utilisés pour suivre son évolution, qu'ils soient structuraux ou fonctionnels, évoluent avec les années.

Le Symposium « Le glaucome au fil du temps », présidé par le Dr E. Sellem, a abordé 2 aspects de ces modifications dans le temps : les fluctuations de la PIO et le devenir de la surface oculaire.

Introduction

Dr E Sellem- Lyon

Tout fluctue, en particulier les paramètres biologiques dont les variations sont généralement physiologiques ; dans certaines circonstances, ces fluctuations n'assurent plus leur rôle de régulation et peuvent devenir néfastes sur un terrain favorisant.

En matière de glaucome, nous n'apprécions pas toujours les fluctuations : les fluctuations d'un individu à l'autre des paramètres, par exemple l'épaisseur de la couche des fibres optiques, des réponses en électrophysiologie, l'épaisseur de la cornée... De ce fait, il n'existe pas de formule universelle ou de chiffre magique qui permette d'affirmer qu'un individu présente une

anomalie. Les fluctuations du champ visuel imposent une analyse précautionneuse des résultats, en ayant un nombre suffisant de tracés pour juger de l'évolution périmétrique. Certaines fluctuations affectives des patients les amènent à changer de praticien et à pratiquer le nomadisme médical, ce qui n'est pas forcément favorable sur le long terme, en matière de glaucome. Il y a bien entendu les fluctuations de la pression intra-oculaire (PIO) :

- Fluctuations d'un individu à l'autre, qui font que les PIO cibles peuvent être variable d'un individu à l'autre
- Fluctuations individuelles de la PIO : il s'agit de différencier celles qui sont normales et attendues, de celles qui peuvent aggraver le glaucome.

Quand faut-il s'inquiéter des fluctuations de la PIO

Pr JP Nordmann- Paris

Les fluctuations sont un élément capital dans le glaucome, quand faut-il s'en inquiéter ?

Les fluctuations peuvent être diurnes pendant la période d'éveil, circadiennes pendant les 24h, ou à plus long terme, au-delà de 24h.

Si on se contente de mesures diurnes, on risque de passer à côté de fluctuations importantes, qui se manifestent la nuit, comme le démontrent les travaux de J.P. Romanet.

La fluctuation est en soit un facteur de risque de progression qui pourrait augmenter le risque d'aggravation du glaucome par un facteur de 5,7 (ASRANI/2000).

La notion de fluctuation pressionnelle associée à une aggravation du glaucome est retrouvée dans d'autres études telles que l'AGIS, le CIGTS, en cas de fluctuation pressionnelle supérieure à 3 mmHg, le risque d'aggravation de la neuropathie optique est réel. (AGIS)

Il y a 5 situations, où il faut impérativement avoir à l'esprit cette notion de fluctuation pressionnelle :

- Le glaucome pigmentaire
- Le glaucome pseudo exfoliatif
- Le glaucome uvéitique
- Le glaucome à angle étroit
- Glaucome et mauvaise observance au traitement.

Le glaucome pigmentaire se caractérise par des poussées pressionnelles mais également par de grandes variations pressionnelles. Le glaucome pseudo exfoliatif est également pourvoyeur de variations pressionnelles, et donc des possibilités d'aspect faussement rassurant de la PIO (cf articles traitant de glaucomes exfoliatifs « à pression normale ») alors même que le glaucome exfoliatif est généralement très hypertonisant. Le glaucome uvéitique entraîne de larges variations de pression lors des phases aiguës, avec parfois des phases d'hypotonie oculaire en raison de l'importance de l'inflam-

* Symposium Satellite ALCON
Vendredi 11 Mars JRO 2011

mation, suivies par des phases d'hy-pertonie quand l'inflammation a tendance à régresser. Le glaucome à angle étroit peut être à l'origine de variations de PIO, d'où l'importance de réaliser une gonioscopie systématique devant tout patient glaucomateux ou suspect de l'être. Mais la cause la plus fréquente de fluctuations pressionnelles est la mauvaise observance au traitement...

A retenir, les variations de la PIO sont un facteur de risque indépendant d'aggravation de la neuropathie optique glaucomateuse.

Fluctuations physiologiques et pathologiques : comment les évaluer ?

D'après la communication du Pr JF Rouland - Lille

Les problèmes posés par la mesure de la PIO sont multiples ; en premier lieu, le principe physique de mesure qui assimile l'œil à une sphère parfaite est en soit discutable.

Par ailleurs, quand on recueille les chiffres de PIO, de quelles mesures doit-on tenir compte ? Est-ce la mesure la plus élevée, la moyenne des mesures recueillies, ou les fluctuations ?

Dans un autre registre, la vérification de nos tonomètres à aplanation est indispensable ; le tonomètre de Goldmann restant le Gold Standard de la mesure de la PIO.

L'analyse de la littérature décrit des variations intra individuelles et inter individuelles de la PIO pouvant avoisiner 2 mmHg ; les mesures effectuées peuvent donc être perturbées par le degré de précision de nos appareils, et ce quel que soit l'appareil utilisé.

Quand on parle donc de fluctuation de la PIO, il faut qu'elle ait dépassé un

certain seuil de variation admis comme delta d'erreur de nos appareils de mesure.

Il existe des variations instantanées (mesurées chez l'animal à l'aide d'un capteur en chambre antérieure), des variations diurnes, les variations nyctémérales de la PIO, et enfin, les fluctuations à long terme.

En ce qui concerne les fluctuations instantanées, la PIO est susceptible de varier en fonction du rythme cardiaque (2 à 5 mmHg), des mouvements des muscles oculomoteurs (5 à 9 mmHg), un clignement oculaire peut augmenter la PIO de façon fugace jusqu'à 15 mmHg. Ces fluctuations instantanées sont parfaitement compensées par des phénomènes adaptatifs, en revanche chez le sujet plus âgé, les tissus se rigidifient au niveau scléral, de la lame criblée, et pourraient expliquer que le sujet plus âgé soit plus sensible à ces fluctuations instantanées.

Les travaux en matière de rythme nyctéméral de la PIO effectués par l'équipe du Pr Romanet soulignent ces variations pressionnelles au cours du nyctémère.

Une étude contrarie les conclusions que l'on aurait pu tirer de ces courbes, notamment chez le sujet sain où elles ne sont pas reproductibles. (Ophthalmology 2010).

Chez le patient glaucomateux, il est important de distinguer les variations pressionnelles physiologiques admises, de la progression de la pathologie glaucomateuse avec une augmentation progressive de la PIO.

Ces fluctuations pressionnelles seront appréciées au mieux lorsque nous disposerons d'outils de mesure de la PIO en continu sur 24h.

Comment prendre en charge ces fluctuations

D'après la communication du Pr Ph Denis - Lyon

Les fluctuations pressionnelles, nous l'avons vu, sont un facteur de risque de progression de la maladie auquel sont associés d'autres facteurs de risque. Et si les fluctuations pressionnelles constituent un facteur d'aggravation, il ne s'agit pas d'oublier tous les autres facteurs de risque de progression. Dans l'étude AGIS, étude réalisée sur des glaucomes avancés, les fluctuations pressionnelles étaient un facteur de risque d'évolution péjorative indépendante de la PIO moyenne. Le risque d'aggravation était augmenté de 30% pour chaque mmHg de fluctuation supplémentaire.

Comment juger de la stabilité de la PIO en pratique ?

Les courbes de PIO au cours de la journée, voire au cours des 24h sont recommandées mais finalement rarement réalisées : aux Etats Unis, 0,1% des patients (à peine plus en Europe) en bénéficient. Plus de 60% des pics pressionnels surviennent en dehors des consultations, cette face cachée du profil pressionnel nous échappe. Il est par ailleurs difficile de remplacer ces courbes de PIO, en effet, mesurer la PIO en position allongée augmente la PIO sans pour autant que cela soit évocateur d'une pathologie. Les auto tonomètres utilisés aux Etats Unis, autorisent les patients à contrôler leur PIO, mais leur fiabilité n'est pas univoque. Le test de provocation hydrique qui consiste à boire un litre d'eau en cinq minutes et de mesurer la PIO pourrait être intéressant : le niveau de PIO atteint est assez proche du pic de pression que peut atteindre un patient physiologiquement. Se développent actuellement des dispositifs permettant la mesure en continu de

la PIO mais ils sont encore au stade expérimental : il peut s'agir d'une lentille, d'un implant placé en sous-conjonctival ou même dans l'espace supra choroïdien.

Quelles sont les classes thérapeutiques qui modifient la PIO et les fluctuations qu'elles soient à court terme (24h) ou à long terme (de consultation en consultation) ?

Les bêta-bloquants sont actifs la journée, relativement peu actifs la nuit. La sécrétion d'humeur aqueuse se fait essentiellement le jour et les bétabloquants ont donc très peu d'influence sur cette sécrétion la nuit.

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique restent efficaces durant la nuit comme le démontre une étude émanant de l'équipe de Weinreb : des patients sous latanoprost ne voient pas leur profil pressionnel se modifier si on rajoute un bêta-bloquant, en revanche, le profil est lissé la nuit si on rajoute un inhibiteur de l'anhydrase carbonique.

Les agonistes alpha 2 et notamment la Brimonidine, ne sont pas actifs durant la nuit.

Les analogues de prostaglandines sont actifs la nuit, avec une courbe de PIO relativement plate durant la période nocturne. Le travoprost permet de lisser les variations pressionnelles la nuit, qu'il soit donné le matin ou le soir, avec un léger avantage (1mmHg) pour la prise vespérale. Le travoprost semble par ailleurs avoir une efficacité pressionnelle dépassant les 24 h.

Cette mise au point est importante à prendre en considération si on cherche à limiter les fluctuations pressionnelles de nos patients. La classe thérapeutique qui permet de limiter de façon optimale les fluctuations nycthémérales de la PIO est bien celle des analogues de prostaglandines. Un point important

également, cet effet sur les fluctuations pressionnelles ne s'atténue pas avec le temps, on n'observe pas d'échappement thérapeutique.

En revanche, tous ces traitements médicaux sont peu efficaces pour lutter contre les modifications pressionnelles qui surviennent lors des changements posturaux, notamment sur la montée pressionnelle qui survient lors du passage de la position debout à la position allongée.

La trabeculoplastie est efficace durant le jour et durant la nuit, un travail de l'équipe de Weinreb le démontrant là encore.

La chirurgie est également bien placée pour réduire ces fluctuations, un travail mené par Ricardo Paletta donne pour résultats : les sujets glaucomateux ont plus de fluctuations pressionnelles que les sujets normaux. Le traitement médical permet de lisser ces fluctuations dans une certaine mesure, le traitement chirurgical étant encore plus efficace en ce sens (les fluctuations observées après une chirurgie filtrante se rapprochent de celles que l'on observe chez les sujets normaux).

Les fluctuations pressionnelles sont probablement un facteur de risque important de progression du glaucome ; limiter les pics pressionnels est essentiel dans la prise en charge. Une mesure isolée de la PIO est insuffisante pour se faire une idée des fluctuations. Tous les traitements sont plus efficaces le jour que la nuit, avec malgré tout des familles thérapeutiques plus probantes sur les fluctuations nocturnes, c'est notamment le cas des analogues de prostaglandine.

Le devenir de la surface oculaire dans le temps

D'après la communication

du Pr C. Baudouin- Paris

L'approche temporelle du glaucome est intéressante dans la mesure où il s'agit d'une maladie chronique, où la PIO et l'atteinte du nerf optique varient au cours du temps parfois de manière indépendante l'une de l'autre. Le glaucome concerne également le trabéculum, où il existe une véritable « trabéculopathie » que l'on connaît mal et dont on évalue mal l'évolution. Sur le long terme également nos patients glaucomateux deviennent plus âgés et présentent des modifications non négligeables de leur surface oculaire. Négliger les problèmes de surface de nos patients glaucomateux serait une erreur stratégique...

De nombreuses études se sont intéressées à cette question, elles convergent toutes... La situation de nos patients est moins favorable que ce que l'on pourrait penser *a priori*. Une atteinte de la surface oculaire est retrouvée dans un nombre non négligeable de cas. Malheureusement ces études ne nous autorisent pas à faire de rapprochement avec le type ou l'ancienneté du glaucome ou encore le type de patients concernés. On parle par ailleurs souvent à tort d'allergie ; l'allergie immédiate est assez rare, l'allergie retardée est souvent difficile à reconnaître... Au total, ce n'est pas parce qu'un traitement était bien toléré jusque là, qu'il n'est pas responsable de problèmes après un temps T d'utilisation.

La dimension la plus importante en terme de surface oculaire est bien la toxicité. Toxicité qui est liée à la quantité, donc si on diminue la quantité de gouttes administrées, on va améliorer la situation. Assez régulièrement, on va observer des irritations chroniques, des instabilités lacrymales assez peu spéci-

fiques chez des personnes âgées. Un patient glaucomateux présentant ce type d'anomalie de surface est un patient qui va poser problème à un moment ou un autre : sous cette irritation, l'inflammation est présente, sous l'instabilité lacrymale, il y a une raréfaction de tous les systèmes de défense de l'œil... Le risque étant comme pour le porteur de lentilles, une tendance à l'abstentionnisme, source d'erreur de prise en charge, puisqu'on aura tendance devant une moindre efficacité pressionnelle à rajouter des collyres, source eux même d'entretien voire d'aggravation des problèmes de surface.... Pour illustrer ce propos, les résultats d'une étude observationnelle (GOSS) menée auprès d'ophtalmologistes français, qui devaient analyser la surface oculaire de leurs patients. 516 patients ont été observés, la moitié

d'entre eux vont bien, l'autre moitié ne va pas bien au point de vue surface oculaire. On retrouve au niveau symptômes, tous les stigmates de l'inflammation et de la sécheresse, l'hyperhémie, l'atteinte palpébrale, des tests à la fluorescéine positifs dans 30% des cas, une stabilité lacrymale effondrée. Ces signes sont d'autant plus présents que les patients avancent en âge, que le traitement a été initié il y a longtemps, que le glaucome est plus sévère... Dès la monothérapie, un patient sur trois présente des problèmes de surface, cette proportion augmente avec le nombre de collyres instillés. Les changements de traitements sont également associés à une probabilité d'avoir des intolérances locales. Les patients qui présentent ces problèmes de surface, sont aussi ceux qui présentent le plus de tension oculaire. Un œil «

maltraité » par ces problèmes de surface est également un œil « mal traité » du point de vue du glaucome. *Qui sont les responsables ?*

Il s'agit d'une combinaison de 3 acteurs : le principe actif du médicament, le conservateur, la surface oculaire du patient. A l'heure actuelle les principes actifs de nos collyres anti glaucomateux sont peu toxiques, et c'est plus régulièrement le conservateur, plus spécifiquement le chlorure de Benzalkonium qui est à l'origine des problèmes de toxicité évoqués. Pour conclure et faire un corollaire avec le glaucome, « the lower, the better » que ce soit en matière de PIO mais aussi en matière de produits toxiques pour la surface oculaire. ■

Conflits d'intérêts : aucun

CONGRÈS JRO 2012

Inscrivez-vous
directement en ligne :
www.jbhsante.fr

Les 12^{èmes} Journées de JRO Réflexions Ophtalmologiques

JEUDI 15, VENDREDI 16 ET SAMEDI 17 MARS 2012

Paris, Cité des Sciences et de l'Industrie

Coordination scientifique : Christophe Baudouin (Paris) et Pierre-Yves Santiago (Nantes)

Alliance Médecin-Patient face au glaucome*

*RAPPORTEUR ISABELLE FOURNIER - Service du professeur Speeg-Schatz
Centre hospitalier Universitaire de Strasbourg*

▶▶▶▶

Les glaucomes congénitaux

*D'après la communication
de JF. ROULAND (Lille)*

La date de survenue du glaucome dans la vie de l'enfant permet de distinguer le glaucome congénital primitif, avec la buphtalmie caractéristique présente à la naissance du glaucome congénital juvénile apparaissant à partir de 2 ans jusqu'à l'adolescence, beaucoup plus insidieux et ne modifiant pas l'aspect extérieur de l'oeil.

Hoskins et Shields ont proposé une classification anatomique des glaucomes congénitaux : le **glaucome congénital primitif** ou trabéculodysgénésie isolée et le **glaucome congénital secondaire** en rapport avec une dysgénésie du segment antérieur. Le glaucome congénital primitif est une pathologie rare (1/10000 naissances), héréditaire (le plus souvent autosomique récessif), bilatérale dans 70% des cas et plus fréquente chez le garçon (65%). Sa présentation typique associe photophobie, larmoiement clair, blépharospasme et buphtalmie liée à la distension importante de la sclère (encore extensible à cet âge) sous l'effet de l'hypertonie oculaire (HTO). L'examen ophtalmoscopique met en évidence une mégalocornée. Un tel tableau impose un examen ophtalmologique complet

sous anesthésie générale (AG) en urgence pour confirmer le diagnostic : HTO (attention car les gaz anesthésiques minorent la PIO de 30%), diamètre cornéen > 12 mm, augmentation de la longueur axiale, vergetures cornéennes horizontales (pathognomoniques) par rupture de la membrane de Descemet (à ne pas confondre avec les stries verticales dues au forceps), angle irido-cornéen dysgénésique en gonioscopie (examen difficile en raison de l'œdème cornéen), excavation papillaire importante. En cas de diagnostic confirmé, une trabéculotomie doit être réalisée dans le même temps. Il conviendra également de rechercher d'autres malformations du segment antérieur telles que le syndrome d'Axenfeld-Rieger, le syndrome de Peters ou des affections congénitales associées.

En conclusion, les glaucomes congénitaux sont une pathologie rare, dont le diagnostic doit être précoce afin de réaliser une chirurgie en urgence, seul geste capable d'éviter la cécité. Ces enfants auront une prise en charge ophtalmologique complète (correction optique d'une amétropie, traitement d'une amblyopie, ...) et prolongée (surveillance de la PIO et de l'excavation papillaire par des examens sous AG répétés) ainsi qu'une prise en charge pluridisciplinaires (génétique, pédiatrique). Les dysgénésies du segment antérieur nécessitent de la même façon des examens sous AG réguliers afin de mesurer la PIO et de détecter la

survenue d'un glaucome. A l'inverse, la découverte d'une HTO chez l'enfant doit faire rechercher systématiquement des anomalies de l'AIC.

▶▶▶▶

Quel collyre hypotonisant en première intention chez l'enfant ? Résultats de l'étude PANDA

*D'après la communication
de Ph. DENIS (Lyon)*

Le traitement du glaucome de l'enfant est plus souvent chirurgical par rapport à celui de l'adulte. Cependant l'usage de collyres hypotonisant est parfois nécessaire, mais lequel prescrire en première intention en l'absence d'études comparatives ?

A ce jour, aucune classe thérapeutique ne disposait d'AMM spécifique chez l'enfant d'âge < 15 ans. L'usage des β -bloquants est largement admis, en particulier chez l'enfant d'âge < 1 an, les analogues de prostaglandines, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les myotiques peuvent également être utilisés.

Par contre, les α_2 -adrénergiques sont formellement contre-indiqués en raison des effets centraux (passage de la barrière hémato-méningée).

L'étude **PANDA** est une étude prospective, de phase 3, randomisée, réalisée en double aveugle sur une période de douze mois comparant l'efficacité et la tolérance du latanoprost 0,005%

(Xalatan®) 1 goutte le soir avec le timolol 0,5% 1 goutte matin et soir chez des enfants atteints d'HTO ou de GPAO. Les critères d'inclusion sont l'âge < 18 ans et la PIO > 22 mmHg. 139 patients de 42 centres (53 enfants sous latanoprost et 54 patients sous timolol) ont été inclus avec une mesure de la PIO à 1 semaine, 1 mois et 3 mois. L'étude a montré une réduction moyenne de la PIO initiale de $7,1 \pm 6,38$ mmHg (soit une baisse de 26%) et de $5,8 \pm 6,37$ mmHg (soit une baisse de 21%) pour latanoprost et timolol respectivement ($p < 0,01$ vs PIO initiale). Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes ($p = 0,21$), mais un avantage numérique pour le latanoprost à chaque point de la courbe. Le taux de répondeur est comparable (réduction de PIO > 15% à 1 mois et à 3 mois) : 60% sous latanoprost et 52% sous timolol. Dans les deux groupes, la tolérance locale est satisfaisante.

En conclusion, le latanoprost est au moins aussi efficace que le timolol dans le glaucome pédiatrique et possède à présent une indication de première ligne dans le glaucome de l'enfant (AMM février 2011). Cela en fait la première et la seule prostaglandine indiquée à la fois chez l'enfant et l'adulte.



L'importance de l'observance dans le glaucome

D'après la communication de E. SELLEM (Lyon)

L'**observance** est la conjugaison de la **compliance**, adéquation du comportement du patient aux prescriptions et recommandations du médecin (=adhérence, adhésion), et de la **persistance**, poursuite par le patient de son traitement sur le long terme.

La non-observance peut s'expliquer par de nombreux facteurs liés à l'environnement (éloignement du domicile,

instabilité familiale, manque de soutien, contraintes professionnelles), au traitement (nombre de collyres et d'instillations, schéma thérapeutique trop complexe, intolérance locale ou systémique, coût), au patient lui-même (absence de symptômes, manque de motivation, crainte des effets secondaires, pathologies associées, déni, oublis et lassitude), à la relation médecin-malade (information délivrée à adapter à chaque cas, perception erronée de la compréhension du malade et de son acceptation du traitement).

Evaluer l'observance est donc un moment essentiel à consacrer lors de la consultation. Pour l'évaluer de manière fiable, il existe des moyens tels que les dosages plasmatiques, les données de dispensation des régimes d'Assurance Maladie, les volumes de collyres utilisés, l'utilisation d'un carnet journalier de traitement, les "mouchards" accompagnant les flacons, l'interrogatoire du patients. La non-observance est à suspecter en premier lieu en cas d'inefficacité thérapeutique quelle que soit la valeur de la PIO mesurée.

En effet, Rees et al. (*Ophthalmologia*, 2010) rapportent 45% de mauvaise adhérence, essentiellement chez les sujets jeunes et peu informés. Cependant, Wilenski et al. (*Am J Ophthalmol*, 2006) ont montré une meilleure compliance pour les prostaglandines (76% à un an) que pour les autres hypotonisants : IAC, $\alpha 2+$, β bloquants (20 à 70 % à un an). Il en est de même pour la persistance.

En conclusion, l'observance peut être optimisée (Hahn et al. *Ophthalmology* 2010) par la réduction du nombre d'instillations, en privilégiant les traitements les mieux tolérés, en tenant compte du mode de vie, en prenant le temps d'expliquer la maladie, ses risques, l'utilité du traitement et en essayant de s'adapter à chaque patient.



Les données de l'OHTS II (Ocular Hypertension Treatment Study): traiter ou ne pas traiter ?

D'après la communication de A. BRON (Dijon)

L'OHTS est une étude prospective, randomisée, multicentrique (23 centres aux USA) menée sur 1636 patients (dont 25% de sujets mélanodermes) présentant une HTO. L'objectif premier était d'identifier quels étaient les caractères démographiques ou les facteurs cliniques prédictifs de l'apparition d'un GPAO. Les facteurs qui ont montré leur implication dans cette maladie sont : l'âge, le diabète, le rapport C/D, le PSD, l'épaisseur de la cornée ou la PIO élevée.

Cette étude a aussi montré qu'il était souhaitable de prendre en charge médicalement un patient présentant un niveau de risque supérieur à 13% et ainsi fallait-il préconiser un traitement anti-glaucomeux pour éviter une conversion vers un glaucome à 5 ans. De plus, une autre étude, l'European Glaucoma Prevention Study (EGPS) a également confirmé ces mêmes facteurs cliniques prédictifs.

Ces 2 études sont à l'origine du développement et de la validation d'un calculateur de risque de conversion d'une HTO vers un glaucome à 5 ans en fonction de ces facteurs prédictifs. (Calculateur STAR)

Nous en étions à ce niveau de connaissance jusqu'à ce que les résultats de l'OHTS II ne soient publiés, faisant suite à la première étude avec un suivi à 13 ans. Elle a été conduite sur 2 groupes traités soit de façon continue ou soit de façon retardée (c'est-à-dire 7,5 premières années sans traitement puis 5,5 années suivantes sous traitement). Cette étude a ainsi affiné notre niveau d'exigence et a montré qu'il était préférable de traiter dès 6% de facteurs de risque pour prévenir au mieux les

risques de conversion en glaucome. Mais ce choix de traiter d'emblée ou non un patient revient entièrement au médecin qui prendra la décision de traiter en fonction du patient et de sa propre expérience.

»»»» L'alliance thérapeutique et les techniques de l'entretien motivationnel appliqués à l'Ophtalmologie -

*D'après la communication
de SM. CONSOLI (HEGP, Paris)*

L'alliance thérapeutique est un concept longtemps appliqué au cadre de la psychothérapie et de la relation d'aide, avant d'être transposé au domaine des pathologies somatiques.

La définition de Bordin (1959) rassemble les différentes conceptions théoriques de l'alliance thérapeutique en trois composantes essentielles :

- le *lien* entre un patient et son thérapeute (sympathie personnelle, sentiment de valeur personnelle, confiance, respect mutuel, sens commun de l'engagement),
- les *objectifs* (accords sur les buts du traitement),
- et les *tâches* (l'implication et la collaboration dans les modalités du traitement).

L'Entretien Motivationnel a pour but **d'explorer et de faire émerger les raisons de changer propres au patient**. C'est toute la différence entre convaincre le patient que les raisons invoquées par le médecin pour le faire changer sont bonnes et scientifiquement fondées et, renforcer et rendre efficaces les raisons de changer, propres au patient, mais neutralisées par ses propres résistances. Il s'agit donc de repérer ce qui est parlant, pour le patient et mérite un effort de sa part dans le cadre d'une décision partagée. Ce sont ces principes de l'Entretien Motivationnel qui ont constitué le fil conducteur de la formation des ophtalmologistes ayant accepté de participer

à l'essai interventionnel GRAAL II, essai comparatif, randomisé, destiné à tester les effets d'une telle formation sur l'évolution de l'Alliance Thérapeutique des patients suivis pour Glaucome ou HTO.

»»»» L'Alliance Thérapeutique est-elle améliorée par une formation aux techniques d'Entretien Motivationnel? Résultats de l'étude GRAAL 2 -

*D'après la communication
de JP. NORDMANN (XV-XX, Paris)*

L'étude GRAAL I visait à évaluer l'Alliance Thérapeutique observée entre les ophtalmologistes et leurs patients présentant un glaucome ou une HTO et avait montré que dans l'ensemble, on retrouve un bon niveau d'alliance thérapeutique dans le glaucome. Peut-on faire mieux en formant les médecins aux méthodes d'Entretien Motivationnel? C'est l'objectif de l'étude GRAAL 2 qui a regroupé 2 groupes de médecins :

- un groupe dit interventionnel qui recevait une formation et la mettait en pratique entre les 2 visites des patients inclus,
- un groupe témoin qui voyait les patients et évaluait l'alliance thérapeutique sans avoir eu de formation à l'entretien motivationnel.

L'alliance thérapeutique a été évaluée chez des patients hypertones ou glaucomeux âgés de 40 ans ou plus, suivis depuis au moins 6 mois. Cette étude a impliqué 53 ophtalmologistes qui ont inclus 659 patients pour constituer 325

« paires » de questionnaires médecins/patients complets et évaluables. Alors comment les médecins ont-ils réagi à ce type de formation? Dans l'ensemble, ils ont amélioré l'alliance avec leur patient dans les 3 domaines (lien, tâche, but) surtout si cette alliance était basse initialement. De son côté, le patient a lui aussi perçu une amélioration de sa relation avec son médecin.

En conclusion, l'étude GRAAL 2 montre que la participation des ophtalmologistes à une formation sur les principes de l'Entretien Motivationnel améliore l'Alliance Thérapeutique dans le glaucome. Il s'ensuit probablement :

- Une meilleure prise en charge du glaucome
- Une meilleure observance des traitements
- Une amélioration des relations médecin-malade dans cette pathologie.

»»»» Persistance au traitement et Glaucome

*D'après la communication
de JP. RENARD, (Val de Grace, Paris)*

L'Etude observationnelle de la persistance aux traitements hypotonisants anti-glaucomeux avait pour objectif d'étudier et comparer la persistance à 1 an à ces traitements en France entre 2005 et 2010.

Les données de cette étude sont issues d'un échantillon permanent des bénéficiaires de la base de l'Assurance Maladie (base EGB), représentatif au 1/97^e de la population.



Le choix de la cible s'est porté sur la population française prise en charge par des traitements hypotonisants anti-glaucomeux ; le critère d'inclusion étant les patients ayant eu une 1^{ère} délivrance d'au moins un traitement hypotonisant, précédée d'une période de 12 mois sans délivrance et au moins 24 mois de suivi après l'initiation.

Est considéré comme persistant, le patient ayant poursuivi la délivrance d'une classe thérapeutique au cours d'une période donnée.

Au total, 8 673 patients ont été inclus dans cette étude observationnelle dont 7953 patients en monothérapie et bithérapie fixe (91,7%) et 720 patients (dont 594 avec 2 classes thérapeutiques) en association libre (8,3%).

Cette étude a mis en évidence une prise en charge à 86% en monothérapie dont 27% par des prostaglandines avec parmi elles, une prédominance de l'ordre de 70% pour le latanoprost. Selon le type de traitement initié, 59.5% des patients sous prostaglandines ont été persistants à 12 mois contre 36.1% et 36.0% pour les β -bloquants seuls et β -bloquants en association fixe respectivement et parmi les prostaglandines on retrouve la répartition suivante : 57.5% des patients persistants sous latanoprost, 44.3% sous travoprost ($p < 0.0001$ vs latanoprost) et 50.5% sous bimatoprost ($p = 0.066$ vs latanoprost).

Ces résultats d'une meilleure persistance des prostaglandines et en particulier du latanoprost par rapport aux autres classes sont en concordance avec d'autres études récentes (Arias et al 2010, Reardon et al 2010). **Apparaît bien une faible persistance des traitements anti-glaucomeux puisque seulement un tiers des patients sont persistants à 12 mois selon la définition adoptée.**

Enfin, les moins persistants au traitement sont les plus jeunes (<40 ans) ainsi que les patients d'au moins 80 ans. En revanche, il n'y a pas de différence notable selon le sexe. ■

Les équipes Hôpitalo-Universitaires d'Amiens, Lille et Lyon ont participé à cette étude en tant que Centres Investigateurs.

Conflits d'intérêts I. Fournier : aucun

RENCONTRES...



Biotrue®, la solution multifonctions qui offre aux lentilles jusqu'à 20h d'hydratation

L'association des agents mouillants et de l'acide hyaluronique, lubrifiant naturel des yeux, permet une hydratation prolongée des lentilles de contact, grâce à la libération progressive de ces agents mouillants dans les larmes pendant le port et ce jusqu'à 20 heures.

Biotrue® solution d'entretien multifonctions pour lentilles de contact souples est disponible en 300ml, PackEco3 (3x300ml), Flight Pack (2x60ml) et en format 120ml à la vente, et en 60ml à l'essai.

D'après un communiqué de presse de Bausch+Lomb

Première étude comparative dans l'occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) lancée en Europe et en Israël

Allergan France a annoncé le lancement de la première étude comparative menée dans l'occlusion veineuse rétinienne, une pathologie à fort impact qui touche plus de 300,000 personnes en Europe chaque année. L'objectif de l'étude **COMO** est d'évaluer l'efficacité de deux traitements : **OZURDEX®** (implant intravitréen de dexaméthasone 0,7 mg) versus le ranibizumab. Le recrutement des patients pour l'étude COMO, d'une durée de 12 mois, commencera cet été dans 36 centres à travers l'Europe et en Israël.

Pour rappel, Ozurdex® est le premier implant inta-vitréen biodégradable (dexaméthasone) mis au point par Allergan. Lancé mi février dans le traitement de l'œdème maculaire dû à une occlusion veineuse rétinienne, il a également reçu l'avis favorable du CHMP en avril dans le traitement des uvéites non infectieuses. Il est dispensé en pharmacie et administré par les ophtalmologues.

D'après un communiqué de presse de Allergan

Lancement d' Ophtalmic-online

Face à la progression des ventes sur Internet observée sur le marché des produits d'optique et à l'émergence de nombreux sites Internet proposant directement à la vente des lentilles de contact, **Ophtalmic Compagnie** fait le choix de créer le site www.ophtalmic-online.fr, le premier site Internet de vente de produits d'optique qui garantit fiabilité et sécurité aux porteurs de lentilles par un passage obligatoire chez les opticiens partenaires pour le retrait de toute commande.

Le site www.ophtalmic-online.fr assure ainsi le respect de la filière de l'optique, depuis la prescription de l'ophtalmologiste jusqu' au retrait des produits dans la boutique de l'opticien : le patient titulaire d' une prescription de l'ophtalmologiste effectue sa commande en ligne puis retire ses lentilles de contact dans les 24H chez un des opticiens partenaires du site.

D'après un communiqué de presse de Ophtalmic.

Cataracte réfractive 2011 : ce qui va changer vos habitudes *

RAPPORTEUR JEAN-PAUL CHEVALIER - Toulouse

►►►►

Implants de première intention et contraintes environnementales

Pr Pierre-Jean Pisella (Tours)

Introduisant le Symposium, le Pr P-J Pisella a présenté les données démographiques en France en 2009 avec une population de 65 millions d'habitants dont 20% ont plus de 65 ans, chiffre qui passera en 2030 à 30%.

Il est prévu une augmentation du nombre de procédures de la chirurgie de la cataracte de 575 000 en 2008 à 1 million d'interventions en 2025.

Le marché des implants intraoculaires suit une évolution entre deux tendances :

- l'implant standard **monofocal**, asphérique ou non, à filtre de lumière bleue ou optique claire et qui sera **préchargé dans la majorité des cas**.
- les implants **Premium**, avec des **optiques multifocales** et, plus récemment, des optiques dites pseudoaccommodatives, la correction de l'**astigmatisme cornéen avec une optique torique**, soit mono soit multifocale.

La chirurgie a alors, outre l'amélioration d'une fonction visuelle défaillante, un objectif de correction de défaut visuel : on parle maintenant de chirurgie phacoréfractive.

Les données du marché Européen montrent une situation hétérogène concernant les implants Premium.

Le chiffre de cataractes opérées est de 650 000 en France pour 700 000 en Allemagne.

Le nombre d'implants multifocaux posés estimé est de 25 000 en France pour 10 000 en Allemagne, et de 25 000 toriques en France pour 20 000 en Allemagne.

La progression de ces implants est de l'ordre de 5 % par an pour les multifocaux et 15 % pour les toriques.

Le choix de l'option implant standard ou implant Premium entraîne des contraintes d'ordre environnemental ou économique.

En ce qui concerne l'implant standard la situation est simple : il est choisi lors de la consultation préopératoire et est mis facilement à disposition sous forme de dépôt au bloc opératoire.

La situation est plus complexe et chronophage en ce qui concerne l'implant Premium qui nécessite des explications détaillées aux patients lors de la consultation.

Par ailleurs les contraintes économiques sont réelles, du fait d'une baisse du GHS de 30% sur trois ans pour les établissements, ce qui entraîne des pressions financières et des négociations à la baisse des prix et parallèlement, une augmentation de l'écart de prix avec les implants monofocaux.

Au niveau des assurances complémentaires, les cotisations sont en

hausse, mais les prises en charge sont mal définies pour l'implant Premium qui reste partiellement intégré au GHS.

En fait cette situation est très variable selon les établissements privés ou les hôpitaux publics ; certains acceptent le co-paiement, d'autres demandent un forfait complémentaire aux patients, d'autres encore gardent l'implant à la charge de la structure hospitalière.

Concernant la tendance, l'implant Premium deviendra-t-il un plan de première intention ?

Plaident en sa faveur la demande croissante du patient, un coût modéré pour le patient, et l'espoir d'une prise en charge par les mutuelles qui devraient considérer ces implants Premium comme moins coûteux que le remplacement itératif de verres de lunettes pour presbytie ou astigmatisme.

Par contre en ce qui concerne les prises en charge publiques, la baisse encore probable du GHS ne s'y prête pas.

►►►►

L'implant torique pourrait-il devenir un choix de première intention chez l'astigmat ? Implant HOYA Toric 311T

Dr Pascal Rozot (Marseille)

La correction de l'astigmatisme cornéen est un apport majeur dans l'amélioration de la qualité visuelle.

De diffusion récente, il doit être utilisé avec une chirurgie cornéenne en micro incision.

* Symposium HOYA - SFO 2011



Figure 1

Il faut bien différencier l'astigmatisme cornéen retrouvé sur les différences kératométriques de l'ARK, de l'astigmatisme réfractif où intervient la compensation de l'astigmatisme cristallinien et à moindre degré oculaire.

L'implant torique HOYA 311 T est un implant Monobloc en Acrylique Hydrophobe. (Figure 1)

La face antérieure de l'optique asphérique de -0,18 micron compense l'asphéricité moyenne des patients, la face postérieure est torique.

Il peut-être injecté par une micro incision de 2 mm.

Le design innovant des haptiques permet une meilleure visibilité durant l'implantation, une excellente stabilité dans le sac capsulaire et limite la possibilité d'une éventuelle adhésivité entre l'optique et les anses lors du pliage dans la cartouche d'injection.

Les cylindres disponibles actuellement vont de 1,5 à 3 dioptries et la gamme s'étendra dès le mois d'**octobre de T3 à T9**, pour une correction de 1,5 à 6 dioptries d'astigmatisme cornéen. L'implant est proposé dès à présent en **version Préchargée injectable par 2,2 mm** (ref : 351).



Figure 2

Le choix de l'implant se fait à l'aide d'un calculateur en ligne : www.hoyatoric.com

Une série personnelle de 10 patients avec 20 yeux implantés a été présentée. Elle montre une amélioration significative : l'astigmatisme préopératoire cornéen moyen est de 1,85, le cylindre résiduel est de 0,33 avec une remontée de l'acuité visuelle de 0,41 en préopératoire à 0,91 postopératoire corrigé. Il n'y a eu aucune complication peropératoire, une bonne stabilité de l'implant dans le sac y compris sur le plan axial.

▶▶▶▶

Qu'attendre d'un implant préchargé ? La nouveauté HOYA : iSert 251

Dr Catherine Boureau (Paris)

L'implant NY -60 est un implant en Acrylique Hydrophobe Monobloc Préchargé dans un injecteur à usage unique, iSert™, Tout en Un. (Figure 3) Le système Préchargé est proposé soit avec l'implant jaune à filtre de lumière bleue, référence : iSert 251 soit avec l'implant à filtre UV, référence : iSert 250.

Le préchargé iSert™ permet une implantation à 2.2mm, à comparer à l'ancien modèle à 2.5mm.

L'utilisation de l'iSert est aisée, avec de nombreux avantages :

- l'absence de manipulation de l'implant permet un geste sécurisé, que ce soit par l'aide opératoire ou par le chirurgien
- un gain de temps
- un respect de l'optique et des haptiques sans marquage de l'implant
- il permet l'utilisation de peu ou pas de produit visco élastique remplacé par du BSS
- le pliage est parfaitement reproductible et le dépliage classique de l'implant respecte bien la capsule postérieure
- L'implant peut être placé en « one step » dans le sac capsulaire
- La petite incision 2.2 mm non astigmatogène est respectée avec une

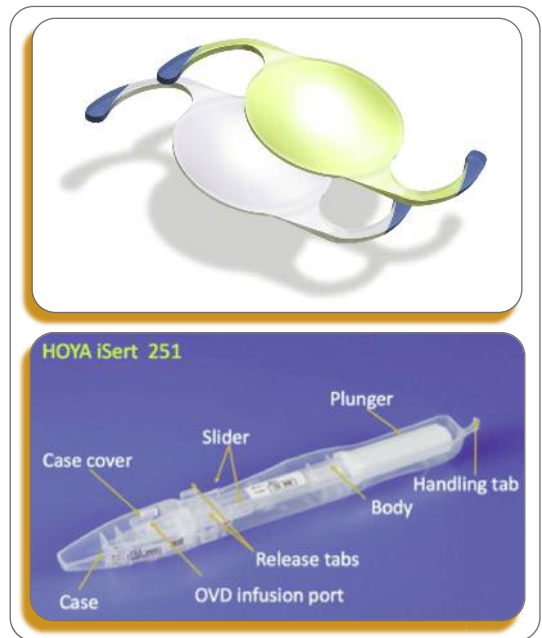


Figure 3

injection au travers de l'incision et non en berges.

- Les risques infectieux sont ainsi diminués, car il n'y a aucun contact de l'implant avec la conjonctive et les berges de l'incision.

Certains chirurgiens ont pu présenter une réticence pour les implants préchargés, mais il est à noter que les incidents observés l'ont tous été avec des implants de type hydrophile. L'implant HOYA en Acrylique Hydrophobe présente, outre une sécurité microbiologique, l'absence de re-largage de monomères.

▶▶▶▶

Matériaux et implants : Mesures et critères d'appréciation, tendances et futur

Pr Liliana Werner (Salt Lake City, USA)

L. Werner rappelle un article de Leaming sur les pratiques et préférences des membres de l'ASCRS publié dans le JCRS 2004 ; 30.892-900, témoignant que depuis 1998 l'Acrylique Hydrophobe est le matériau de référence des implants intraoculaires selon des considérations liées au dessin, à la

fabrication et également du point de vue du matériau.

Le dessin à des bords optiques carrés a été identifié comme étant la meilleure prévention des proliférations cellulaires postérieures sur les capsules.

Une étude sur les microbords a été faite sur les implants Hydrophobes et Hydrophiles par Werner, Tetz et collaborateurs (*Figure 4*) publiés dans le JCRS (2008 ;34 :310-317 et 2009 ;39 :556-566) sur les implants actuellement commercialisés à bords carrés, avec des puissances variant de zéro (ou le plus bas possible) à 20 dioptries.

La qualité du bord est évaluée en microscopie électronique, avec des calculs de surfaces à partir des rayons des bords des implants.

Ceci permet de montrer le travail effectué sur les implants HOYA pour l'amélioration des profils de bord par un polissage amélioré

La même évaluation effectuée sur les implants acryliques hydrophiles, et en silicone montre une diminution de la qualité de l'effet de bord à mesure que la puissance optique est plus élevée, les meilleurs résultats étant obtenus avec le silicone, l'hydrophobe fournissant des valeurs intermédiaires. Les résultats sont bien entendus différents selon les types d'implants et les différents fabricants.

Par ailleurs, et selon le matériau, ont été rapportés certains cas de calcifications : soit des dépôts de calcium sur les surfaces d'implant Hydrogel, soit une calcification dans l'optique de certains implants hydrophiles. Des cas de calcification dystrophique d'implant en silicone ont été décrits **dans le cas de hyalose astéroïde** (AM.J.O 2004 ; 137 :979-987)

Ceci se manifeste par des dépôts blanchâtres sur la surface postérieure de l'optique deux ans ou plus après l'intervention, qui réapparaissent rapidement après capsulotomie YAG. Ce phénomène semble être limité aux implants en silicone (concerne différents types de matériau silicone et plusieurs sociétés), il n'a pas été trouvé d'explication claire sur un nombre de cas relativement faible.

D'autres matériaux présentent un phénomène de Glistening :

Ce sont des micros vacuoles remarquées dans l'optique et remplies de liquide quand la lentille est dans un milieu aqueux.

De diamètre de 1 à 20 microns, réparties sur la totalité de l'optique, phénomène décrit avec les implants Hydrophobes principalement l'Acrysof. Ce phénomène peut-être observé avec d'autres types de lentilles.

Les phénomènes responsables ont été rattachés aux techniques de fabrication des implants ; moulage ou

technique lathe cutting, ainsi qu'aux conditions de rupture de la barrière hémato-aqueuse (diabète, glaucome, médication oculaire concurrente (agent surfactant, conservateur) .

En conclusion, les lentilles en Acrylique Hydrophobe ont une injection et un dépliage contrôlés, les techniques de fabrication permettent d'obtenir des

bords optiques réellement carrés. Elles ne sont pas associées à des calcifications post-opératoires, les tendances au glistening diffèrent.

»»»»
Enquête sur le confort de vision : l'importance de la vision intermédiaire : HOYA iSii Préchargé

Dr Jean-Paul Chevalier (Toulouse)

Le retour des implants réfractifs : la vision Confortable

La vision de loin se situe au-delà de 2 m
La vision intermédiaire va de 50 cm à 1 m 50

La vision de près va de 30 à 40 cm : la vision de près concerne la lecture voire les travaux rapprochés et on y consacre en pratique une fraction très limitée de la journée !

Les objectifs de l'implant HOYA iSii : obtenir une excellente vision de loin et fournir une bonne vision intermédiaire qui représente, elle, une part très importante de nos activités :

> Utiliser un ordinateur, jouer de la musique, pratiquer des jeux de société, écrire, faire la cuisine : nombreuses sont les activités de vision intermédiaire qui nécessitent une bonne profondeur de champ.

Dans une optique bifocale, la vision de près, comme avec un verre à double foyers, dépendra de l'addition utilisée. Une addition forte permettra une vision rapprochée, mais créera un trou visuel peu agréable dans la vie quotidienne. Dans le choix de l'optique de l'implant, une optique diffractive permettra des foyers bien tranchés, mais aux dépens d'une perte de vision intermédiaire et de sensibilité lumineuse et de contraste. À l'inverse une optique réfractive bifocale à trois zones avec une addition plus faible fournira une focale de près d'environ 50 cm très confortable dans la vie courante avec une vraie profondeur de champ, et réduira les effets indésirables de type halos et glare.

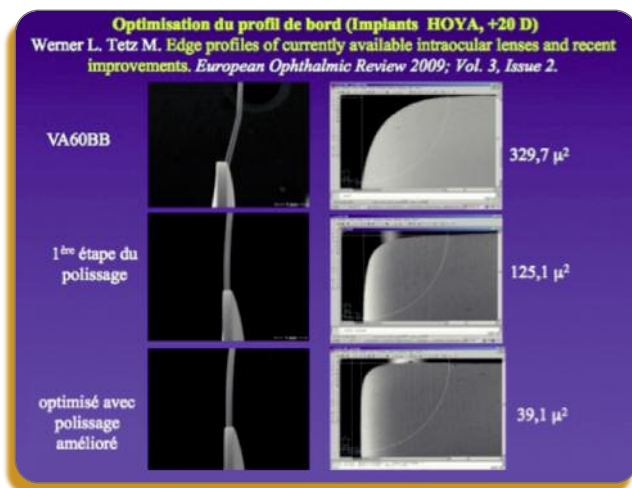


Figure 4

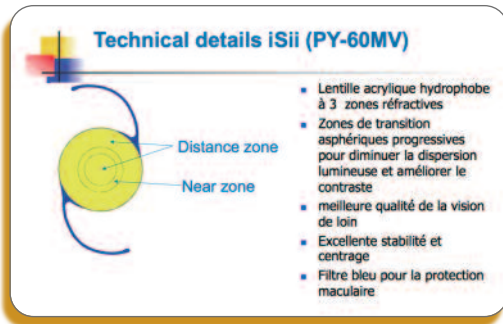


Figure 5

Le concept HOYA permet un parcours visuel complet avec excellente vision de loin, une bonne vision intermédiaire et une vision rapprochée utile, tout en permettant une correction en

lunettes pour une vision précise de près si nécessaire.

Les tests comparatifs entre l'implant HOYA ISii multifocal et d'autres lentilles concurrentes à additions plus importantes de 3,5 dioptries ou 4 dioptries sur les critères de vision à distance, sensibilité au contraste, tilt, halos et glares confirment cette analyse.

Une étude personnelle des Drs Rozot, Vo Tan, Zaluski, Chevalier a été présentée à l'ESCRS 2010 et confirme également les excellents scores en vision de loin et intermédiaire.

L'implant multifocal Préchargé iSii offre de nombreux avantages :

- confort visuel dans la vie quotidienne
- implant Préchargé pouvant être utilisé par une incision de 2,5mm
- il permet une transition facile de l'implant monofocal au multifocal en respectant les indications respectives de ces lentilles
- il s'adresse à des gens actifs qui souhaitent une bonne vision intermédiaire et le port occasionnel de verres pour une lecture prolongée et/ou de petits caractères. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RENCONTRES...

- HOYA - Prix Photo - Ophtalmo - SFO 2011

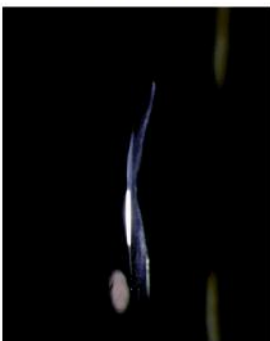
Le Groupe HOYA remercie chaleureusement les membres du Jury pour leur implication dans le concours Photos organisé avec le soutien de la SFO :

Pr. B. COCHENER (Brest)
Pr. P. DENIS (Lyon)
Pr T. HOANG-XUAN (Paris)

Les 3 meilleurs clichés dans les thèmes du Cristallin, de la Cornée et de l'Iris ont été sélectionnés par le Jury et les gagnants ont été récompensés par un appareil photo numérique haut de gamme PENTAX, la division photo du groupe.

Toute l'équipe HOYA

Concours photo- HOYA-SFO 2011
Prix « Une cornée pas comme les autres » : **Mekki Moatez Billah** (Algérie)



Kératocône postérieur congénital en coupe fine au fort grossissement



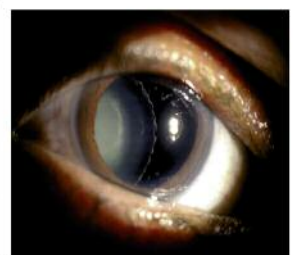
Kératocône algu vue de profil

Concours photo- HOYA-SFO 2011
Prix « Un iris extraordinaire » : **Pierre Manoli** (St Bonnet-Les Oules)



Les mailles d'un reliquat de membrane pupillaire

Concours photo- HOYA-SFO 2011
Prix « Un cristallin d'exception » : **Jean-Marie Giraud** (Val de Grâce-Paris)



Luxation du cristallin

Les paupières au carrefour des points de vue*

ALEXANDRE DENOYER - CHNO des XV-XX - Paris

A l'occasion du 117^{ème} congrès annuel de la Société Française d'Ophtalmologie, les laboratoires Horus ont organisé un symposium sur les pathologies médicales palpébrales en réunissant un panel d'orateurs d'horizons variées, de l'ophtalmologie à la dermatologie. Cette réunion souligne l'intérêt de la complémentarité interdisciplinaire nécessaire pour mieux appréhender, diagnostiquer et traiter cette entité nosocomiale complexe qu'est la blépharite. Ainsi, cette pathologie fréquemment rencontrée en ophtalmologie peut trouver son origine directement au niveau des glandes de Meibomius, mais aussi s'inscrire dans le cadre de pathologies générales allergiques ou dermatologiques dont la prise en charge globale est la clé du succès thérapeutique.

Vers une approche systématisée des dysfonctions des glandes de Meibomius

Le **Professeur Christophe Baudouin** nous rappelle la définition des dysfonctions des glandes Meibomiennes récemment publiée par le MGD Workshop (REF IOVS 2011). De façon synthétique, les dysfonctions des glandes de Meibomius sont caractérisées par :

- Une atteinte palpébrale diffuse
- Un caractère généralement chronique
- Une dégradation lacrymale qualitative voire quantitative
- Une irritation secondaire de la surface oculaire.

Dés lors, nous pouvons définir les troubles de chaque patient en précisant la **localisation** (blépharite antérieure ou postérieure), le **degré de lésions**

cornéo-conjonctivales secondaires, et l'**étiologie**, primitive ou secondaire (à une dysfonction de la dynamique palpébrale, à une parasitose comme la démodicose, ou à une affection cutanée).

Le Professeur Baudouin propose un schéma simplifié et didactique des mécanismes physiopathologiques mis en jeu : la solidification du meibum pourrait entrer dans le cadre d'une prolifération staphylococcique associée à

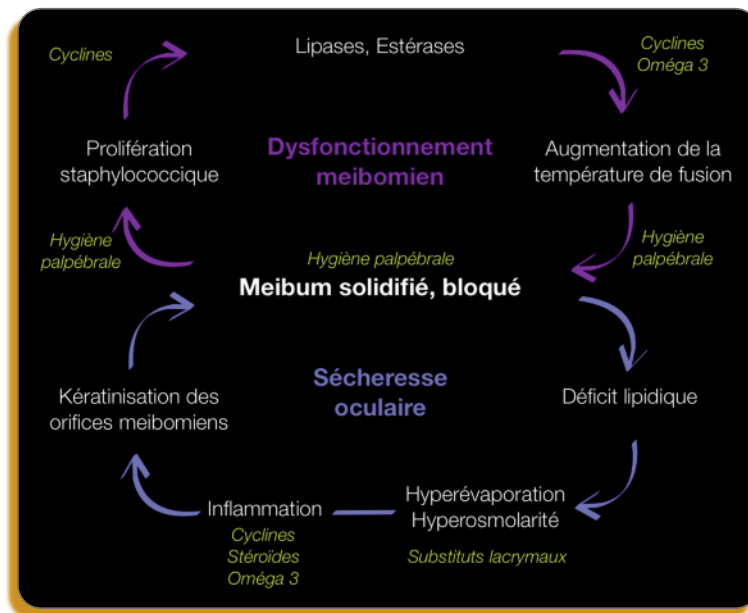


Figure 1 : Physiopathologie & prise en charge thérapeutique (en jaune) des meibomites
Schéma de synthèse, 2011
Pr Christophe Baudouin - Centre Hospitalier National d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris.

* Symposium Horus – SFO 2011

une surproduction de lipases et une hausse de la température de fusion des lipides d'une part, mais elle entraînerait aussi une hyperévaporation/hyperosmolarité lacrymale responsable d'inflammation et de kératinisation des orifices glandulaires d'autre part. Ce schéma souligne aussi l'intérêt d'adapter des traitements complémentaires qui cibleraient une ou plusieurs de ces différentes étapes, chacune d'elles étant susceptible de constituer une porte d'entrée dans cette pathologie chronique, inflammatoire et auto-entretenu. La fluidification du meibum par un chauffage palpébral adapté et l'hygiène palpébrale pourraient permettre de rompre ce cycle pathologique et constituer ainsi les bases de la stratégie thérapeutique.

Blépharites et inflammation

Le Docteur Serge Doan insiste sur l'utilité d'une classification conventionnelle reposant sur le siège de l'atteinte palpé-

brale. Les blépharites postérieures sont dites primitives lorsqu'elles s'inscrivent dans une rosacée oculaire ou une dermite séborrhéique, et secondaire si elles sont la conséquence d'une allergie, d'une pemphigoïde ou bien d'une sécheresse oculaire sévère initiale. Elles entraînent une sécheresse par hyperévaporation liée au déficit lipidique et s'accompagnent alors de symptômes et signes cliniques de sécheresse peu spécifiques de l'affection causale. En parallèle, les blépharites antérieures peuvent être isolées (séborrhéique ou à staphylocoque) ou bien plus souvent secondaires à des pathologies cutanées, depuis l'eczéma de contact jusqu'à la dermatite atopique en passant par l'herpès cutané. La blépharite antérieure à staphylocoque est couramment caractérisée par des orgelets, une madarose et une inflammation voire ulcération du bord libre. Soulignons enfin la sévérité des kératoconjunctivites atopiques dont les traitements anti-inflammatoires administrés en topique de façon prolongée exposent au glaucome et à la cataracte iatrogènes.

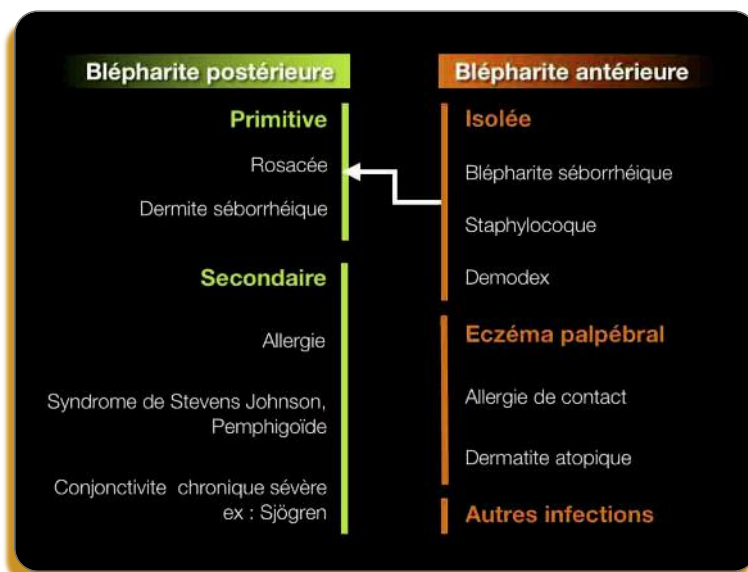


Figure 2 : Eléments de classification des blépharites
Dr Serge Doan - Hôpital Bichat et Fondation A. de Rothschild, Paris

Œil, paupières et allergie de contact

Le Docteur Evelyne Collet depuis longtemps impliquée en allergo-ophtalmologie rappelle que l'eczéma palpébral – ou allergie de contact-



Figure 3 : Patch-test positif pour le chlorure de benzalkonium dans 2 véhicules, la vaseline et l'eau



Figure 4 : Eczéma des paupières après utilisation de lingettes démaquillantes



Figure 5 : Patch-test positif pour le quaternium 15 (libérateur de formol) contenu dans les lingettes



Figure 6 : Bouffée Vasomotrice



Figure 7 : Erythème-pustule



Figure 8 : Papules-pustules

représente 2% à 17% des motifs de consultation en dermato-allergie. Il peut être aigu –il se présente alors sous forme d'œdème local ou loco-régional- , ou bien plus fréquemment chronique révélé par un aspect ichtyosique et une localisation préférentiellement canthale interne.

L'interrogatoire constitue le point clé de la prise en charge de l'eczéma de contact palpébral, mettant à jour une allergie, une conjonctivite, le port de lentilles de contact. Il permettra aussi de retrouver une cause en spécifiant la chronologie des symptômes, et l'éventuel usage de maquillage ou collyres très souvent responsables d'un tel mécanisme allergique. Le mode de sensibilisation à l'allergène est essentiellement direct, parfois par application à proximité, et rarement lié à un vecteur tiers.

L'identification de l'allergène ou des allergènes repose classiquement sur la patch-test, ou bien sur le roat-test. L'allergie aux traitements topiques utilisés en ophtalmologie est liée au principe actif mais aussi à l'excipient : les conservateurs, en tête desquels figure le chlorure de benzalkonium, sont ainsi particulièrement impliqués dans l'allergie de contact. Il est ainsi nécessaire de réaliser une analyse exhaustive de chacun des différents composants du collyre incriminé. L'allergie à un cosmétique repose sur les mêmes règles et nécessitera aussi une analyse scrupuleuse des allergènes de contact. Les

principaux cosmétiques en cause sont les maquillages des bords libres et des cils, les crèmes de visage, mais aussi les teintures capillaires et les parfums appliqués à proximité. La mise en évidence des éléments responsable de l'allergie permettra non seulement l'arrêt du produit responsable, mais aussi la mise à disposition d'une liste d'éviction qui regroupera tous les produits contenant l'allergène ce qui semble indispensable à une prévention efficace.

Dermatologie palpébrale

Enfin, le **Professeur Philippe Humbert** nous rappelle les différentes pathologies dermatologiques non allergiques liées aux dysfonctions chroniques des glandes de Meibomius.

La rosacée cutanée constitue une affection fréquemment retrouvée. Son atteinte variable s'étend de la bouffée vasomotrice (stade 1) au stade érythémato-pustuleux (**Figure 7**), puis papulo-pustuleux (**Figure 8**) voire au rhinophyma (**Figure 9**).

Notons que rosacée oculaire et rosacée cutanée peuvent s'associer ou bien exister de façon isolée. Plus rares, d'autres affections dermatologiques peuvent être responsables de blépharites. C'est le cas de la cellulite orbitaire, de l'érysipèle facial, des démodicidoses et dermatophytoses cutanées,



Figure 9 : Rhinophyma

et enfin de l'herpès cutané.

Dans une approche pluridisciplinaire, certaines blépharites peuvent révéler des affections générales, particulièrement une dermatomyosite, une mucinose ou un lymphome, un lupus érythémateux, une sarcoïdose, ou bien une carence en vitamine B2 parfois rencontrée chez le sujet âgé.

Les dysfonctions meibomiennes chroniques représentent une pathologie ophtalmologique fréquente et cependant complexe qui nécessite une enquête étiologique spécifique puis une thérapeutique ciblée. L'identification des mécanismes physiopathologiques impliqués permet aujourd'hui de mieux adapter notre prise en charge et de répondre aux attentes de nos patients atteints par une affection chronique aux symptômes invalidants et atteintes locale voire visuelle parfois délétères. ■

Conflits d'intérêts : aucun

9^{ÈMES} RENCONTRES BORDELAISES D'OPHTALMOLOGIE



Samedi 24 septembre 2011

Centre de Congrès de la Cité Mondiale

20, quai des Chartrons, Bordeaux

Tél : 05 56 01 75 75

Coordination Scientifique :
Pr Joseph Colin
et Pr Jean-François Korobelnik

Frais d'inscription au Congrès RBO

Une facture justificative vous sera adressée

- Ophtalmologiste : 60 €
- Interne (sur justificatif) : 30 €
- Orthoptiste : 30 €

Mode de règlement :

- Chèque bancaire à l'ordre de :
JBH Santé : 53, rue de Turbigo 75003 Paris
- ou carte bleue visa sur le site : www.jbhsante.fr
(paiement sécurisé)

Inscrivez-vous
directement en ligne :
www.jbhsante.fr

Pré-Programme

Samedi matin - « Rétine »

8h30 Accueil - Enregistrement - Visite de l'exposition

► Modération : Pascale Massin

9h Dépistage: comment, par qui ?

Catherine Creuzot-Garcher

9h30 La place du généraliste et du diabétologue dans le traitement de l'œdème maculaire

V. Rigalleau

10h L'œdème maculaire: quels traitements, quelles injections en 2011 ?

Thomas Desmettre

10h30 Pause café - Visite de l'exposition

► Modération : Jean-François Korobelnik

11h PPR au Laser: quand et comment ?

Marie-Bénédicte Renaud-Rougier

11h30 La chirurgie de la cataracte du diabétique

Marie Noëlle Delyfer

12h La vitrectomie chez le diabétique: quand, comment, pourquoi ?

Véronique Pagot-Mathis

12h30 ■ Symposium satellite

13h15 Cocktail déjeunatoire au sein de l'exposition

EKCC

EuroKératoCône II

23 - 24 Septembre 2011

BORDEAUX - FRANCE

Président d'Honneur : Pr Yves POULIQUEN

Sous la présidence de : Pr Joseph COLIN, Pr François MALECAZE

Congrès bilingue : anglais et français
(par traduction simultanée)

Cité Mondiale – Centre des Congrès
Parvis des Chartrons - 33080 Bordeaux - France



Comité d'organisation : Pr Jean-Louis ARNÉ, Pr Béatrice COCHENER,
Dr Pierre FOURNIÉ, Dr Florence MALET et Dr David TOUBOUL
et le groupe de travail KC Afrique du Nord

Liste des orateurs :

A. Abenham (Paris)	P. Fournié (Toulouse)	J. Marshall (Londres)
J. Alió (Alicante)	B. Frueh (Berne)	D. Melinte (Bordeaux)
R. Ambrosio (Rio de Janeiro, Brésil)	D. Gatinel (Paris)	M. Muraine (Rouen)
J.-L. Arné (Toulouse)	MN. George (Nantes)	Y. Pouliquen (Paris)
G. Baikoff (Marseille)	J. Guell (Barcelone)	Y. Rabinowitz (Los Angeles, USA)
M. Belin (Tucson, USA)	A. Hériaud (Bordeaux)	B. Randleman (Atlanta, USA)
T. Bourcier (Strasbourg)	T. Hoang-Xuan (Paris)	G. Renard (Paris)
J.L. Bourges (Paris)	J.-C. Joyaux (Fort de France)	C. Roberts (Ohio)
C. Burillon (Lyon)	H. Kamoun (Tunis, Tunisie)	P. Rose (Auckland, Nouvelle Zélande)
P. Calvas (Toulouse)	L. Laroche (Paris)	D. Stulting (Atlanta, USA)
F. Chiambaretta (Clermont-Ferrand)	E. Leblond (Grenoble)	D. Touboul (Bordeaux)
B. Cochener (Brest)	DA. Lebuissou (Paris)	W. Trattler (Miami, USA)
J. Colin (Bordeaux)	M.-J. Livinec (Toulouse)	S. Tuft (Londres)
A. Daxer (Linz)	S. Mahjoub (Tunis, Tunisie)	A. Uzbek (Ankara, Turquie)
P. Ferrara (Belo Horizonte, Brésil)	F. Malecaze (Toulouse)	J. Vryghem (Bruxelles)
A. de Fonvillars (Paris)	F. Malet (Bordeaux)	

Inscrivez-vous
maintenant !
www.jbhsante.fr



Frais d'inscription *

- ◆ Ophtalmologiste : 190 €
- ◆ CCA, interne 90 €

Un fichier informatique est établi conformément aux recommandations de la CNIL. Ce fichier personnel est accessible pour droit de rectification.

Toute demande d'annulation devra être formulée avant le 20 août 2011 pour obtenir le remboursement. Du 21 août au 3 septembre, une retenue de frais de gestion de 80 euros sera effectuée.

Une demande d'annulation après le 4 septembre ne pourra obtenir de remboursement.

* L'inscription à EuroKératoCône II inclut l'inscription aux RBO du samedi 24 septembre 2011

Date limite pour soumission d'abstract :
22 juillet 2011
joseph.colin@chu-bordeaux.fr

Renseignements & inscriptions :
JBH Santé
Yaëlle Elbaz
ye@jbhsante.fr
Tél : 01 44 54 33 54
Fax : 01 44 54 33 59

Inscriptions en ligne : www.jbhsante.fr

Renseignements pour tous ces congrès : 01 44 54 33 54 - la@jbhsante.fr

EKC

2011

Eurokératocône II

Vendredi 23 & Samedi 24 Septembre 2011

Cité Mondiale – Centre des Congrès
Parvis des Chartrons - 33080 BORDEAUX

Sous la présidence des Professeurs Joseph COLIN et François MALECAZE
Président d'Honneur : Professeur Yves POULIQUEN

RBO

9^{ÈMES} RENCONTRES BORDELAISES D'OPHTALMOLOGIE



Samedi 24 septembre
2011

Centre de Congrès
de la Cité Mondiale
20, quai des Chartrons, Bordeaux
Tél : 05 56 01 75 75

NOUVEAU

SUD Rétine

1^{er} Congrès

Sous l'égide de la Fédération de Rétine du Sud

" Que retenir de 2011
en rétinie médico-chirurgicale ? "



Vendredi 11 et Samedi 12
Novembre 2011

Boscolo Plaza
Nice

SOP

Réunion Plénière des Sociétés d'Ophtalmologie de France
sous l'égide de la Société d'Ophtalmologie de Paris

Samedi 19 Novembre 2011

8h à 13h - Salons Hoche - Paris 8

Présidents : G. Coscas et Ch. Baudouin / Rapporteur : A. Glacet-Bernard

Oclusion veineuse rétinienne

2^{ème} Congrès

R.O.I. Lyon

RÉFLEXIONS OPHTALMOLOGIQUES EN INFLAMMATION

Président : Pr Laurent Kodjikian

Vendredi 9 et Samedi 10 décembre 2011

Cité Internationale - Centre des Congrès - Lyon

ATELIER DE CHIRURGIE ORBITO-PALPEBRALE,
LACRYMALE ET DE MEDECINE ESTHETIQUE

APOP 2011

Organisation :

Docteur Michel TAZARTES
Docteur Marie-Paule DEVAILLY
Docteur Nawel AMAR
Docteur Julien BOUMENDIL

Deux sessions par an : MARS et NOVEMBRE

CHIRURGIE EN DIRECT:
CHIRURGIES RÉPARATRICES, BLEPHAROPLASTIE, LIPOSTRUCTURE
INJECTIONS « LIVE » DE TOXINE BOTULIQUE ET D'ACIDE HYALURONIQUE

DVD DU COURS SUR COMMANDE

Samedi 5 Novembre 2011
8h - 17h

Buffet sur place

Clinique Geoffroy Saint Hilaire - 59, rue Geoffroy Saint Hilaire - 75005 - PARIS

Inscription à retourner au 142 Bd Montparnasse 75014 PARIS
200, 00 euros à l'ordre de l'APOP - Gratuit pour les internes
renseignements : Tél 01 43 20 91 52 - Email : secretariat.tazartes@orange.fr - www.tazartes.com

Les 12^{èmes} Journées de
JRO Réflexions
Ophtalmologiques

JEUDI 15, VENDREDI 16 ET SAMEDI 17 MARS 2012

Congrès **OphtAtlantic**
La Baule 2012
Palais des Congrès - Atlantia



Vendredi 15 & Samedi 16 juin 2012

Présidents : Dr P. Blain, Dr F. Lignereux et Pr M. Weber