

réalités

OPHTALMOLOGIQUES



Lucentis® est indiqué chez les adultes dans : ⁽¹⁾

DMLA

Le traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

MF

Le traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte (MF)

Non remboursable et non agréée aux collectivités à la date de juillet 2013 (demande d'admission à l'étude)

NOUVELLE INDICATION

Lucentis® est un médicament d'exception : la prescription doit être accompagnée d'une ordonnance de médicament d'exception et ne peut avoir lieu que dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique (FIT).

Lucentis 10 mg/ml Solution injectable (ranibizumab) DONNEES CLINIQUES Indications thérapeutiques Lucentis est indiqué chez les adultes dans : • Le traitement de la forme néovasculaire (humide) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). • Le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD). • Le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR). • Le traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte (MF). **Posologie et mode d'administration** Doit être administré par un ophtalmologiste qualifié ayant l'expérience des injections intravitréennes (IVT). **Posologie dans le traitement de la DMLA néovasculaire** : dose recommandée : 0,5 mg (0,05 ml). Le traitement sera administré 1 fois / mois jusqu'à ce que l'acuité visuelle du patient soit stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives effectuées au cours du traitement. Par la suite, contrôler l'acuité visuelle 1 fois / mois. Si nouvelle baisse de l'acuité visuelle due à la DMLA néovasculaire, réinstaurer le traitement. Réaliser des injections mensuelles jusqu'à ce que l'acuité visuelle soit à nouveau stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives. L'intervalle entre 2 doses pas ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Posologie dans le traitement de la baisse visuelle due à l'OMD ou à l'œdème maculaire (OM) secondaire à l'occlusion veineuse rétinienne (OVR)** : dose recommandée : 0,5 mg (0,05 ml). Le traitement sera administré 1 fois / mois jusqu'à ce que l'acuité visuelle du patient soit stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives effectuées au cours du traitement. Si pas d'amélioration d'acuité visuelle à l'issue d'une 1^{ère} série de 3 injections, la poursuite du traitement n'est pas recommandée. Par la suite, contrôler l'acuité visuelle 1 fois / mois. Si nouvelle baisse de l'acuité visuelle due à l'OMD ou à l'OM secondaire à l'OVR, réinstaurer le traitement. Réaliser des injections mensuelles jusqu'à ce que l'acuité visuelle soit à nouveau stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives. L'intervalle entre 2 doses pas ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Lucentis et photocoagulation au laser dans l'OMD et dans l'œdème maculaire secondaire à l'OBVR** : cf. RCP complet. **Posologie dans le traitement de la baisse visuelle due à une NVC secondaire à une MF** Le traitement sera initié avec une injection unique. Si au cours d'un contrôle, des signes d'activité de la maladie sont constatés, comme par exemple diminution de l'acuité visuelle et/ou des signes d'activité de la lésion, il est recommandé de re-traiter. La surveillance de l'activité de la maladie peut comprendre un examen clinique, une tomographie à cohérence optique (OCT) ou une angiographie à la fluorescéine (AF). Surveillance recommandée tous les mois au cours des deux 1^{ers} mois de traitement et au moins 1 fois tous les 3 mois par la suite au cours de la 1^{ère} année. Après la première année, la fréquence des contrôles doit être déterminée par l'ophtalmologue traitant. L'intervalle entre 2 doses ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Lucentis et thérapie photodynamique par Visudyne dans la NVC secondaire à une MF** Il n'existe pas de données concernant l'administration concomitante de Lucentis et de Visudyne. **Populations particulières Insuffisance hépatique** : aucune précaution particulière. **Insuffisance rénale** : aucune adaptation de dose. **Patients âgés** : aucune adaptation de dose, expérience limitée en cas d'OMD chez les patients > 75 ans. **Population pédiatrique** : pas de données disponibles. **Mode d'administration** : cf. RCP complet. **Contre-indications** Hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients. Patients présentant une infection oculaire ou périoculaire active ou suspectée. Patients présentant une inflammation intraoculaire active sévère. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi** Réactions liées aux injections intravitréennes ; Elévations de la pression intraoculaire ; Traitement bilatéral ; Immunogénicité ; Utilisation simultanée avec d'autres médicaments anti-VEGF (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire) ; Interruption du traitement par Lucentis ; Déchirure de l'épithélium pigmentaire rétinien ; Décollement rhéomatogène de la rétine ou trous maculaires ; Populations chez lesquelles les données sont limitées ; Effets systémiques suite à une utilisation intravitréenne ; Antécédents d'OVR, forme ischémique d'OBVR ou d'OVCR : cf. RCP complet. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions** ; **Fécondité, grossesse et allaitement** ; **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines** : cf. RCP complet. **Effets indésirables** Résumé du profil de tolérance : La majorité des effets indésirables sont liés à la procédure d'injection intravitréenne. Effets indésirables oculaires les plus fréquemment rapportés : douleurs oculaires, hyperhémies oculaires, augmentations de la pression intraoculaire, hyalites, décollements du vitré, hémorragies rétinienne, troubles visuels, corps flottants vitréens, hémorragies conjonctivales, irritations oculaires, sensations de corps étranger dans l'œil, sécrétions lacrymales accrues, blépharites, sécheresses oculaires et des prurits oculaires. Effets indésirables non oculaires les plus fréquents : céphalées, rhino-pharyngites et arthralgies. Effets indésirables moins fréquents mais plus graves comprennent : endophtalmies, cécités, décollements de la rétine, déchirures rétinienne et cataractes traumatiques iatrogènes. Les patients doivent être informés des symptômes de ces effets indésirables potentiels et doivent être alertés sur le fait qu'ils doivent informer leur médecin s'ils développent des signes tels que des douleurs oculaires ou une gêne accrue, une rougeur de l'œil s'aggravant, une vision trouble ou diminuée, une augmentation du nombre de petites taches dans leur champ visuel ou une augmentation de la sensibilité à la lumière. **Effets indésirables observés dans les études cliniques** : cf. RCP complet. **Effets indésirables liés à la classe** : cf. RCP complet. **La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via le système national de déclaration : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) et réseau des Centres Régionaux de Pharmacovigilance www.ansm.sante.fr. **Surdosage** : cf. RCP complet. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES** : **Propriétés pharmacodynamiques** Classe pharmacothérapeutique : Médicaments ophtalmologiques, médicament contre la néovascularisation, code ATC : S01LA04. **Liste I** Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. **Lucentis 10 mg/ml** : EU/1/06/374/001 (2007, révisée 4.07.2013) ; CIP : 34009 378 101.5 9 – boîte de 1. Prix : 895,57 €. Remboursement Séc. Soc. 100 % selon la procédure des médicaments d'exception.**

Prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique :

- Traitement de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative avec néovascularisation choroïdienne rétrofovéolaire.
- Traitement de la baisse d'acuité visuelle due à un œdème maculaire diabétique (OMD) chez les patients ayant une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10 consécutive à un œdème maculaire diabétique en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée.
- Traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR).

Agréé collect. Non remboursé et non agréé aux collectivités à la date de juillet 2013 (demande d'admission à l'étude) dans l'indication : « traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte (MF) ». **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE** Novartis Europharm Limited Royaume-Uni Représentant local : **Novartis Pharma S.A.S 2 et 4, rue Lionel Terray 92500 Rueil-Malmaison** Tél : 01.55.47.60.00 Information et Communication Médicales : Tél : 01.55.47.66.00 icm.phfr@novartis.com **FM10078-17**

*Pour une information complète, consulter le texte intégral du résumé des caractéristiques du produit, soit sur le site internet <http://www.ema.europa.eu> si disponible, soit sur demande auprès du laboratoire.

LE DOSSIER : Explorations en neuro-ophtalmologie

Amétropies : lesquelles opérer, lesquelles adapter ?

Prise en charge d'une occlusion artérielle rétinienne

Arbre décisionnel dans l'œdème maculaire du diabétique

Le congrès de la SAFIR 2013

Photo du mois : occlusion veineuse avec ischémie des couches internes de la rétine



EYLEA® est indiqué chez l'adulte dans le traitement de la forme néovasculaire (humide) de la Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge (DMLA)



POUR AIDER VOS PATIENTS À VOIR LA VIE AU-DELÀ DES LETTRES

NOUVEAU



La dose recommandée d'EYLEA® est de 2 mg d'affibercept, correspondant à 50 microlitres.

A l'instauration du traitement, EYLEA® est injecté une fois par mois pendant 3 mois consécutifs suivi d'une injection tous les 2 mois. Il n'est pas nécessaire de réaliser des visites de suivi entre les injections.

Après les 12 premiers mois de traitement par EYLEA®, l'intervalle entre deux injections peut être prolongé en fonction des résultats visuels et anatomiques. Dans ce cas, le calendrier de suivi doit être déterminé par le médecin administrant le traitement et ces visites de suivi peuvent être plus fréquentes que les injections programmées⁽¹⁾.

1. DÉNOMINATION DU MÉDICAMENT : EYLEA® 40 mg/ml, solution injectable en flacon ou en seringue pré-remplie. 2. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE : 1 mL de solution pour injection contient 40 mg d'affibercept. 3. FORME PHARMACEUTIQUE : Solution injectable. 4. DONNÉES CLINIQUES. Indications thérapeutiques : EYLEA® est indiqué chez l'adulte dans le traitement de la forme néovasculaire (humide) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Posologie et mode d'administration : Injection intravitréenne par des médecins qualifiés, expérimentés dans l'administration d'injections intravitréennes. Posologie : La dose recommandée d'EYLEA® est de 2 mg d'affibercept, correspondant à 50 microlitres. Populations particulières. Mode d'administration : Contient plus que la dose recommandée de 2 mg. Le volume excédentaire à éliminer avant l'injection. Contre-indications : Hypersensibilité à la substance active affibercept ou à l'un des excipients mentionnés dans la rubrique 6.1 du résumé des caractéristiques du produit. Infection oculaire ou périoculaire active ou suspectée. Inflammation intraoculaire sévère active. Mises en garde spéciales et précautions d'emploi : Endophtalmie. Élévation de la pression intraoculaire. Immunogénicité. Effets systémiques. Autre. Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions. Fécondité, grossesse et allaitement : Grossesse : Utilisation non recommandée. Allaitement : Utilisation non recommandée. Fécondité. Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines : Les patients ne doivent pas conduire ou utiliser de machines tant qu'ils n'ont pas récupéré une fonction visuelle suffisante. Effets indésirables : Effets indésirables graves liés à la procédure d'injection (observés dans moins de 1 injection intravitréenne d'EYLEA® sur 1 000) : endophtalmie, cataracte traumatique et élévation passagère de la pression intraoculaire. Effets indésirables les plus fréquents (chez au moins 5% des patients traités par EYLEA®) : hémorragie conjonctivale, douleur oculaire, décollement du vitré, cataracte, corps flottants vitréens et élévation de la pression intraoculaire. Surdosage : Peut entraîner une élévation de la pression intraoculaire. 5. PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES. Propriétés pharmacodynamiques : Classe pharmacothérapeutique : médicaments ophtalmiques/médicaments contre la néovascularisation. Code ATC : S01LA05. Propriétés pharmacocinétiques. Données de sécurité préclinique. 6. DONNÉES PHARMACEUTIQUES. Liste des excipients. Incompatibilités : Ne doit pas être mélangé avec d'autres médicaments. Durée de conservation : 2 ans. Précautions particulières de conservation : A conserver au réfrigérateur (entre 2°C et 8°C). Ne pas congeler. Conserver le flacon ou la seringue pré-remplie dans son blister dans l'emballage extérieur à l'abri de la lumière. Nature et contenu de l'emballage extérieur : Boîte de 1. Précautions particulières d'élimination et manipulation : Usage unique exclusivement. 7. TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ : Bayer Pharma AG, D-13342 Berlin, Allemagne. 8. NUMÉRO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ : EU/1/12/797/001 - 267 835-0 ou 34009 267 835 0 1 ; EYLEA® 40 mg/ml, solution injectable en seringue pré-remplie - Seringue pré-remplie (verre) - Boîte de 1 seringue pré-remplie. EU/1/12/797/002 - 267 836-7 ou 34009 267 836 7 9 ; EYLEA® 40 mg/ml, solution injectable en flacon - Flacon (verre) - Boîte de 1 flacon. Code CIP flacon : 267 836-7 ou 34009 267 836 7 9. Code CIP seringue pré-remplie : 267 835-0 ou 34009 267 835 0 1. 9. DATE DE PREMIÈRE AUTORISATION/DE RENOUVELLEMENT DE L'AUTORISATION : Décembre 2012. 10. DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE : Septembre 2012. CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DÉLIVRANCE : Liste I. Uniquement sur ordonnance. Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Produit non disponible, non remboursable Sec. Soc, non agréé coll. à la date du 31 décembre 2012. Demandes à l'étude. Représentant local : Bayer Santé, 220 avenue de la recherche 59120 Loos. Tél (N° vert) : 0 800 87 54 54. www.bayerhealthcare.fr. Des informations détaillées sur ce médicament sont disponibles sur le site internet de l'Agence européenne des médicaments <http://www.ema.europa.eu/>. Pour plus d'informations, vous pouvez vous reporter au Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site internet de l'ANSM ou sur demande auprès de notre laboratoire.

(1) Résumé des Caractéristiques du Produit.

 **EYLEA®**
(affibercept 40 mg/ml, solution injectable)

Produit non disponible, non remboursable à la date du 31/12/2012.
Demandes d'admission à l'étude.

HAYAS LIFE PARIS - 20127-1012 - Visa n°12/10/69613708/PN/001 - L.FR.SM.10.2012.0112 - Bayer Santé - SAS au capital de 47 857 291,14 € - 706 580 149 RCS Lille.

PHOTO DU MOIS

Occlusion veineuse avec ischémie des couches internes de la rétine

T. DESMETTRE

Centre de Rétine Médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE.

Cette patiente de 69 ans consulte pour une gêne visuelle à droite. L'acuité visuelle reste mesurée à 6/10 de loin, Parinaud 3 de près.

Le cliché couleur met en évidence une dilatation veineuse, quelques hémorragies intrarétiniennes et l'angiographie indique un petit retard de remplissage veineux. Le cliché bleu ne montre pas de refoisement du pigment maculaire xanthophylle. En OCT, on vérifie l'absence d'œdème maculaire (fig. 1).

Après 15 jours, la patiente revient en urgence devant une baisse d'acuité visuelle mesurée à 2/10 de loin, Parinaud 6. Le cliché bleu met en évidence un aspect blanchâtre périrémaculaire évoquant une ischémie rétinienne. Cet aspect est confirmé en OCT sur la coupe de 6 mm avec une ischémie des couches internes de la rétine. L'OCT, en face, permet d'observer l'étendue de ce blanchiment associé à l'ischémie (fig. 2).

Le bilan sanguin est sans particularité; la recherche d'un anticoagulant circulant est négative. Le hôte tensionnel ne montre pas d'hypertension artérielle.

L'aspect est similaire aux occlusions veineuses avec blanc périrémaculaire décrites par M. Paques et A. Gaudric [1, 2]. La diffusion de l'oxygène au pourtour des artérioles explique que l'ischémie soit confinée à la rétine périrémaculaire.

Bibliographie

1. PAQUES M, GAUDRIC A. Perivenular macular whitening during acute central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:1488-1491.
2. SARDA V, NAKASHIMA K, WOLFF B. Topography of patchy retinal whitening during acute perfused retinal vein occlusion by optical coherence tomography and adaptive optics fundus imaging. *Eur J Ophthalmol*, 2011;21:653-656.

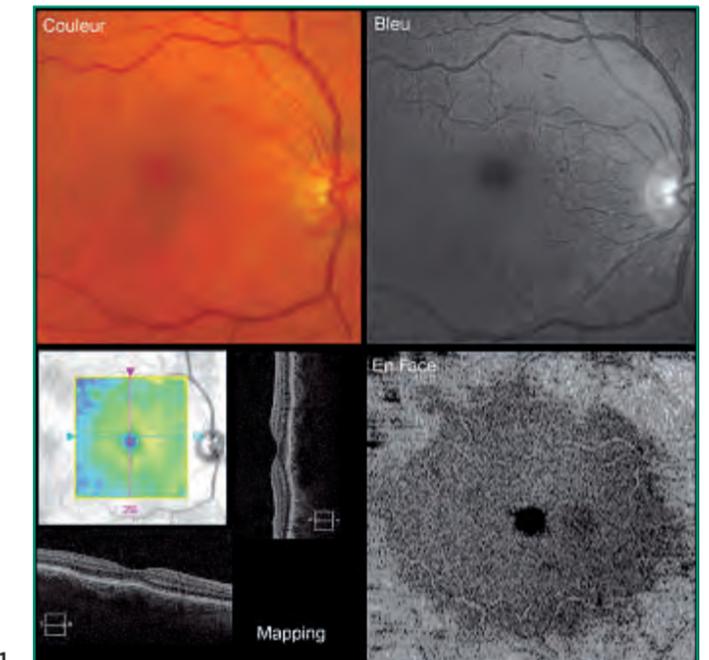


Fig. 1

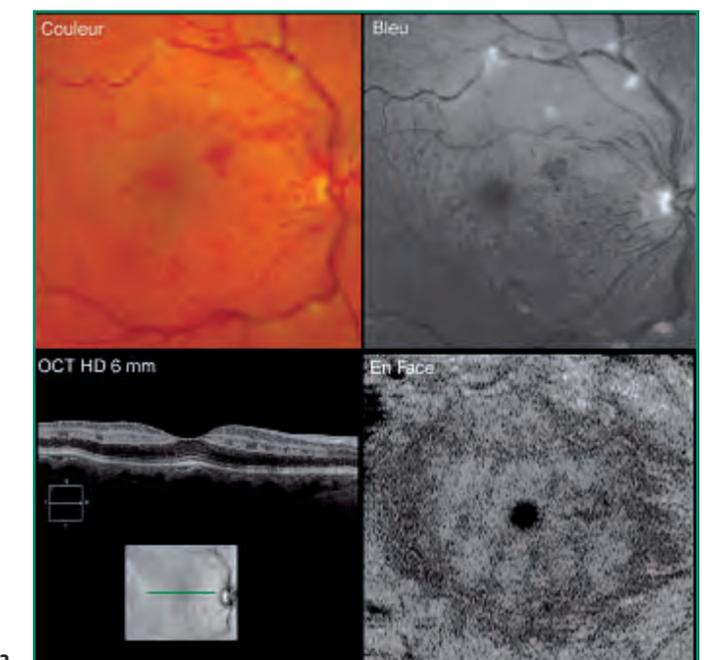


Fig. 2



7^{es} JIFRO

Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques

Jeudi 30 janvier 2014

Quand l'acuité visuelle baisse
sous la présidence du Pr Ramin TADAYONI
et du Dr Damien GATINEL

Vendredi 31 janvier 2014

Surface oculaire
sous la présidence du Pr Pierre-Jean PISELLA

Palais des Congrès – Versailles

Possibilité d'inscription
et de règlement en ligne sur :
www.jifro.info



Quand l'acuité visuelle baisse (DMLA, presbytie, myopie forte, kératocône)

Jeudi 30 janvier 2014 – Présidents : R. Tadayoni et D. Gatinel

9 h 30 – 12 h 30

Mises au Point Interactives

Modérateur : M. Weber

- La DMLA atrophique : la reconnaître et la prendre en charge **J.F. Korobelnik**
- Les inflammations oculaires qui baissent la vision **B. Bodaghi**
- Baisse d'acuité visuelle de près à la quarantaine : pas toujours une presbytie.
Explorer et évaluer l'urgence **M. Weber**
- Prise en charge de la presbytie aujourd'hui **B. Cochener**

14 h 00 – 16 h 30

Questions flash

Modératrice : B. Cochener

- Baisse d'acuité visuelle membrane épimaculaire et cataracte.
Laquelle opérer ? **J.F. Korobelnik**
- Optimiser la vision du patient en chirurgie de la cataracte **C. Ganem**
- Baisse d'acuité visuelle postopératoire avec œdème maculaire **M. Strehö**
- Baisse d'acuité visuelle de l'enfant : dépister et diagnostiquer **P. Dureau**
- Baisse d'acuité visuelle brusque : les urgences rétinienne **M. Weber**
- Baisse d'acuité visuelle : quelle place pour l'électrophysiologie ? **I. Audo**
- Rétablir l'acuité visuelle des patients atteints de kératocône **P. Chastang**
- Baisse d'acuité visuelle et *cornea guttata* : que faire ? **A. Saad**
- Baisse d'acuité visuelle du myope fort : œdèmes et pseudo-œdèmes **V. Gualino**
- Baisse d'acuité visuelle après chirurgie de cornée : quand s'alarmer ? **J.L. Bourges**

17 h 00 – 17 h 45

Questions aux Experts

Modérateurs : R. Tadayoni, D. Gatinel

I. Audo, J.L. Bourges, B. Bodaghi, P. Chastang, B. Cochener, P. Dureau, C. Ganem,
D. Gatinel, V. Gualino, J.F. Korobelnik, A. Saad, M. Strehö, R. Tadayoni, M. Weber

Surface oculaire

Vendredi 31 janvier 2014 – Président : P.J. Pisella

9 h 30 – 12 h 30

Mises au Point Interactives – Modérateur : M. Labetoulle

- L'allergie oculaire : que le printemps ? **F. Chiambaretta**
- Blépharites, rosacée : ce qu'il faut savoir **S. Doan**
- Herpès : toujours là ? **M. Labetoulle**
- Infections de surface : ce qui a changé **T. Bourcier**

14 h 00 – 17 h 00

Questions flash – Modératrice : C. Creuzot-Garcher

- Œil sec : pourquoi il y en a de plus en plus ? **P.J. Pisella**
- Savoir inspecter la surface oculaire avant chirurgie du segment antérieur **P.J. Pisella**
- Allergie saisonnière : les corticoïdes sont-ils vraiment inutiles ? **D. Brémond-Gignac**
- Kératoconjonctivite vernale : quel bilan allergologique ? **B. Mortemousque**
- Atopie ou pas : pièges diagnostiques **B. Mortemousque**
- Amibes et lentilles, pourquoi elles les aiment tant ? **T. Bourcier**
- Gérer l'abcès au cabinet en solo : oui ou non ? **T. Bourcier**
- Demodex : on cherche, on traite **S. Doan**
- Phlyctènes ou papilles et surface oculaire de l'enfant **S. Doan**
- Pourquoi il n'y a pas d'herpès sur lentille ? **M. Labetoulle**
- Feu vert pour la ciclosporine : quand dans l'œil sec ? **F. Chiambaretta**
- Brûlures et traumatismes de la surface oculaire : que faire en première intention et suivi en ville ? **J.J. Gicquel**

17 h 30 – 18 h 15

Questions aux Experts – Modérateur : P.J. Pisella

**T. Bourcier, D. Brémond-Gignac, C. Creuzot-Garcher, F. Chiambaretta,
S. Doan, J.J. Gicquel, M. Labetoulle, B. Mortemousque, P.J. Pisella**

BRÈVES

Modification de la choroïde chez les diabétiques

ADHI M, BREWER E, WAHEED NK *et al.* Analysis of morphological features and vascular layers of choroid in diabetic retinopathy using spectral-domain optical coherence tomography. *JAMA Ophthalmol*, 2013;131:1267-1274.

Les lésions rétinienne associées au diabète sont connues de longue date. La microangiopathie est caractérisée par des zones de non-perfusion à l'échelle capillaire, associées à des plages d'ischémie rétinienne et des microanévrismes. L'évolution naturelle de cette microangiopathie rétinienne est représentée par une néovascularisation rétinienne périphérique et un œdème maculaire.

La description historique de ces lésions a été influencée par la disponibilité des moyens diagnostiques : la biomicroscopie et l'angiographie à la fluorescéine privilégiant l'imagerie de la rétine sur celle de la choroïde. La coexistence de lésions choroïdiennes avait cependant été évoquée en particulier au cours des années 1990 sur la base de clichés d'angiographie au vert d'indocyanine [1]. On observe un retard de remplissage choroïdien qui paraît corrélé à l'importance de la rétinopathie. Certains auteurs ont aussi montré une réduction du flux choroïdien chez des patients avec une rétinopathie non proliférante ou non proliférante [2]. Enfin, les études histologiques montrent aussi des lésions choroïdiennes chez les diabétiques avec des anévrismes choroïdiens, des néovascularisations choroïdiennes, des zones de non-perfusion (*choriocapillaris dropout*) associées à des modifications du calibre des néovaisseaux [3].

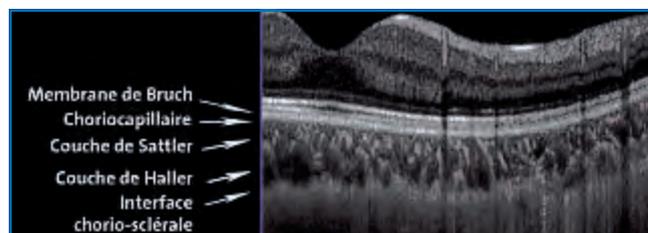


FIG. 1A : Rappel anatomique montrant les différents éléments de la choroïde individualisables sur une coupe d'OCT Swept Source. La couche de Sattler comporte des vaisseaux de calibre moyen. La couche de Haller comporte des vaisseaux de gros calibre (Cliché M. Hirata [6]).

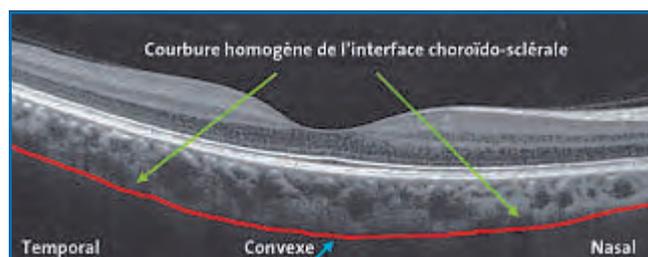


FIG. 1B : Œil sain avec une forme homogène convexe de l'interface choroïdo-sclérale (Cliché M. Adhi, Cirrus, Zeiss).

Depuis peu, l'amélioration des techniques d'OCT, la démocratisation du *Spectral Domain*, l'utilisation de protocoles EDI (*Enhanced Depth Imaging*) et, encore plus récemment, l'avènement des OCT *Swept Source* permet de mieux identifier les lésions choroïdiennes associées au diabète [4, 5]. L'étude rétrospective de cette équipe de Boston a été réalisée en SD OCT (Cirrus, Zeiss) chez 33 patients diabétiques et 24 sujets sains. Les auteurs montrent essentiellement deux éléments : un amincissement choroïdien, un déplacement du point le plus épais de la choroïde en dehors de la zone fovéale. Ce dernier élément induit un aspect en "S" de la choroïde en regard de la macula (fig. 1 à 4). Les auteurs mettent également en évidence des zones d'amincissement focal de la choroïde.

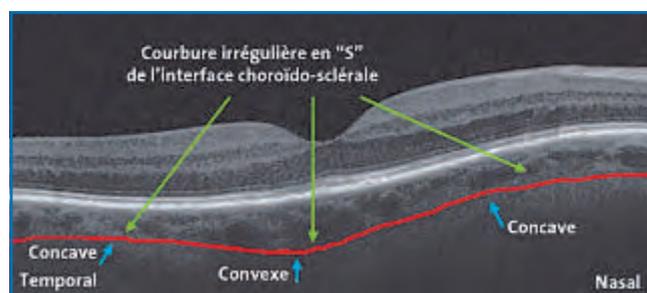


FIG. 2 : Rétinopathie diabétique non proliférante avec une forme irrégulière de l'interface choroïdo-sclérale en "S" (Cliché M. Adhi, Cirrus, Zeiss).

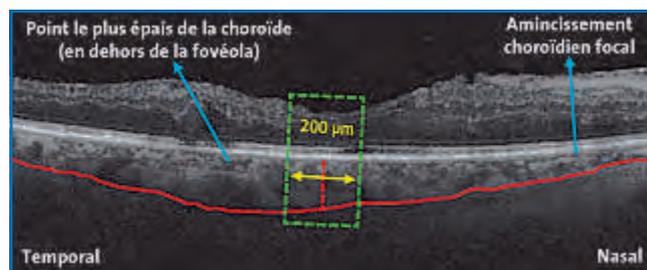


FIG. 3 : Rétinopathie diabétique proliférante avec une forme irrégulière de l'interface choroïdo-sclérale et un déplacement du point d'épaisseur maximum de la choroïde vers la partie temporale du pôle postérieur. On remarque des zones d'amincissement focal de la choroïde (Cliché M. Adhi, Cirrus, Zeiss).

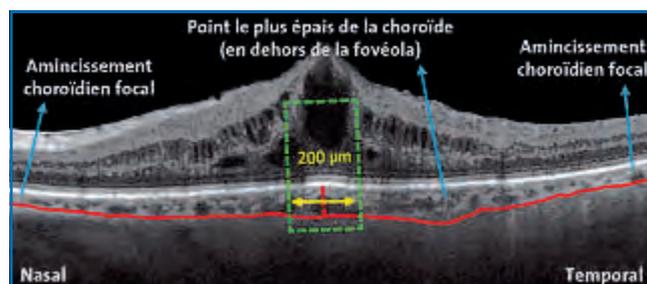


FIG. 4 : Œdème maculaire du diabétique. On remarque des zones d'amincissement focal de la choroïde et un déplacement du point d'épaisseur maximum de la choroïde vers la partie temporale du pôle postérieur (Cliché M. Adhi, Cirrus, Zeiss).

Cette étude montre donc chez les diabétiques un remodelage de la choroïde avec un amincissement qui est surtout présent dans les formes évoluées de la rétinopathie. La description de ces modifications avec un OCT Cirrus et non avec le protocole EDI d'un Spectralis ou avec l'OCT *Swept Source* traduit leur importance. D'autres études publiées récemment ont soit confirmé cet amincissement, soit montré au contraire un épaissement choroïdien chez les diabétiques. Il est probable que, dans un avenir proche, cette choroïdopathie diabétique sera mieux caractérisée à l'aide des nouvelles générations d'OCT.

Bibliographie

1. SHIRAGAMI C, SHIRAGA F, MATSUI T *et al.* Risk factors for diabetic choroidopathy in patients with diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2002;240:436-442.
2. SCHOCKET LS, BRUCKER AJ, NIKNAM RM *et al.* Foveolar choroidal hemodynamics in proliferative diabetic retinopathy. *Int Ophthalmol*, 2004;25:89-94.
3. FUKUSHIMA I, McLEOD DS, LUTTY GA. Intrachoroidal microvascular abnormality: a previously unrecognized form of choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol*, 1997;124:473-487.
4. ESMAEELPOUR M, BRUNNER S, ANSARI-SHAHREZAEI S *et al.* Choroidal thinning in diabetes type 1 detected by 3-dimensional 1060 nm optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012;53:6803-6809.
5. QUERQUES G, LATTANZIO R, QUERQUES L *et al.* Enhanced depth imaging optical coherence tomography in type 2 diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012;53:6017-6024.
6. HIRATA M, TSUJIKAWA A, MATSUMOTO A *et al.* Macular choroidal thickness and volume in normal subjects measured by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011;52:4971-4978.

Traitement de la DMLA : quel est le meilleur protocole de retraitement ?

DENNIS P. HAN. Age-related macular degeneration, anti-VEGF therapy, and ophthalmic imaging: is there a best practice? *JAMA Ophthalmol*, 2013;131:1124-1126.

Dans cet éditorial, l'auteur qui exerce à Milwaukee dans le Wisconsin examine les différents protocoles de prise en charge des néovaisseaux choroïdiens de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Bien que l'éditorial reprenne certaines problématiques qui ne concernent pas actuellement la France où les anti-VEGF sont pris en charge à 100 % et où les prescriptions de bécavizumab ne concernent pas la DMLA, il est intéressant de suivre les arguments de la discussion parce qu'elle fait intervenir les différences entre un régime fixe et les régimes variables et la problématique des contrôles en imagerie. Il faut aussi tenir compte du fait qu'aux États-Unis, les prescriptions d'affibercept concernent encore majoritairement des patients "switchés", en raison d'une réponse sous optimale au ranibizumab.

Le débat reste, en effet, actuellement ouvert concernant la meilleure stratégie d'utilisation des anti-VEGF. Depuis

quelques années, de nombreux protocoles de suivi et de réinjections ont été décrits (continu, *Treat & Extend pro re nata* (PRN) avec ses variantes "cappé", "renforcé"...) et chaque protocole a même ses propres variations en fonction des praticiens. La démarche du médecin vise toujours le meilleur rapport coût/efficacité ou contraintes/efficacité.

De façon intéressante, alors qu'il n'a été validé par aucune étude prospective avec tirage au sort, le protocole *Inject & Extend* est largement adopté actuellement, représentant en quelque sorte une adaptation pragmatique du protocole continu des études princeps qui ont validé les anti-VEGF. Ce protocole qui permet d'espacer progressivement les injections et les contrôles implique la réalisation d'injections intravitréennes (IVT) alors que le patient va bien, en anticipant la reprise ultérieure des phénomènes exsudatifs. L'*Inject & Extend* repose sur l'existence pour un patient donné d'un intervalle fixe entre les récurrences. Cette notion d'un intervalle fixe chez chaque patient est elle-même assez empirique.

Contrairement à l'*Inject & Extend*, le régime *pro re nata* a été largement évalué. Dans ce protocole, concernant le ranibizumab ou le bécavizumab, un contrôle en imagerie est réalisé de façon mensuelle, permettant de décider si une nouvelle IVT d'anti-VEGF est nécessaire ou non. Le PRN dit "renforcé" consiste à prescrire une série d'IVT en fonction par exemple de l'importance de la reprise des phénomènes exsudatifs et des contraintes des patients. Il n'est pas rare que des patients bénéficient d'un régime hybride avec des salves de traitement et des périodes de PRN simple. L'inconvénient de la méthode est le risque d'un allègement progressif du nombre des traitements alors que les phénomènes exsudatifs ne sont pas totalement maîtrisés, ce qui majore le risque d'une baisse progressive de l'acuité visuelle.

Les contraintes liées au traitement ne font pas seulement intervenir le prix des médicaments, mais aussi le coût des technologies d'imagerie, les charges représentées par le personnel. En dehors du régime continu d'injections, tel que dans les études princeps, le rôle de l'OCT est devenu primordial, que l'on utilise l'*Inject & Extend* ou l'un des PRN. Aucune étude n'a cependant montré *stricto sensu* l'intérêt de l'OCT pour améliorer les résultats visuels des patients traités par anti-VEGF. Les études ont, en revanche, révélé que la fréquence des IVT pouvait être diminuée dans des situations contrôlées avec soin par OCT, sans impact majeur sur le résultat visuel. Dans les études CATT et IVAN qui ont comparé PRN et régime continu, l'utilisation de l'OCT et d'un examen ophtalmologique ont réduit le nombre d'injections d'environ 23 à environ 13 sur les deux ans des études, sans modification très importante du résultat visuel chez les patients [1, 2]. Bien que le résultat visuel du régime continu ait été discrètement supérieur à celui du PRN (environ 2 lettres ETDRS), on considère que le PRN est associé à un meilleur rapport risque/efficacité en raison

BRÈVES

de la réduction des risques associés aux IVT (principalement, le risque d'endophtalmie). On remarquera que, dans ces études, le protocole PRN était très rigoureux. L'étude IVAN évaluait également la possibilité de réaliser les examens de contrôle à une fréquence moindre que mensuelle. Lors des PRN renforcés, une option intéressante consiste à ne réaliser l'OCT de contrôle qu'à la fin de la série d'IVT.

L'auteur aborde ensuite la question du coût : le coût du temps des médecins et de l'imagerie est-il compensé par la réduction du nombre des IVT ? La question dépend du mode de remboursement et du prix des consultations, mais aussi du prix du médicament. Dans le cas du ranibizumab, un traitement continu pendant 2 ans est estimé à \$44 800 et celui d'un traitement en PRN pendant la même durée est de \$25 200, avec donc une différence de \$16 600. En revanche, pour le bévacizumab, l'auteur montre que la différence entre les deux régimes n'est que de \$465. Ainsi, dans le cas du bévacizumab, le coût des contrôles d'un protocole PRN excède le gain apporté par la réduction du nombre des injections (mais, le risque impliqué par les IVT supplémentaires persiste). L'aflibercept, dont le prix aux États-Unis est proche de celui du ranibizumab, comporte un régime de traitement hybride avec moins d'injections [3].

De la même manière, l'auteur met en évidence l'importance d'éviter des contrôles redondants pour mieux orienter les ressources (*i.e.* l'effort des patients, de leur famille, du système de soin et des médecins) vers les traitements. Le principe est donc de réduire le nombre des visites sans diminuer "l'apport de santé" au patient.

Le choix du régime de traitement dépend bien évidemment de la réponse du patient. Chez un patient faiblement répondeur au traitement anti-VEGF sur un œil, un régime continu d'emblée peut être une option à considérer lors du traitement du second œil. À l'inverse, chez un patient dont l'acuité visuelle reste excellente alors qu'il bénéficie d'IVT régulières, il ne semble pas obligatoire de réaliser de nombreux contrôles en OCT. L'auteur termine l'éditorial en montrant qu'il n'existe pas de meilleur protocole de traitement. Il y a de nombreuses bonnes pratiques qui s'adaptent pour le meilleur résultat possible avec le moins de contraintes pour le patient, le médecin et la société. Le choix du régime de traitement est donc différent pour chaque patient, c'est ce que nous observons tous au quotidien.

Bibliographie

- MARTIN DF, MAGUIRE MG, FINE SL *et al.* Comparison of age-related macular degeneration treatments trials (CATT) Research Group. Ranibizumab and bevacizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration: two-year results. *Ophthalmology*, 2012;119:1388-1398.
- CHAKRAVARTHY U, HARDING SP, ROGERS CA *et al.* IVAN Study Investigators. Ranibizumab versus bevacizumab to treat neovascular age-related macular degeneration: one-year findings from the IVAN randomized trial. *Ophthalmology*, 2012;119:1399-1411.
- BROWNING DJ, KAISER PK, ROSENFELD PJ, STEWART MW. Aflibercept for age-related macular degeneration: a game-changer or quiet addition? *Am J Ophthalmol*, 2012;154:222-226.

T. DESMETTRE

Centre de Rétine Médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE.

Nouvelle indication pour Azyter

Les Laboratoires Théa vous informent de la **nouvelle indication** obtenue pour **Azyter Collyre en solution – azithromycine 15 mg/g**.

Préalablement indiqué chez les enfants à partir de 2 ans, **Azyter** a obtenu **une extension de l'indication thérapeutique chez l'enfant de 0 à 2 ans** à la même posologie.

Azyter est indiqué dans le traitement curatif local antibactérien des conjonctivites dues à des germes sensibles : conjonctivites bactériennes purulentes chez les enfants (de la naissance à 17 ans) et les adultes, conjonctivites trachomateuses dues à *Chlamydia trachomatis* chez les enfants (de la naissance à 17 ans) et les adultes. Il convient cependant de tenir compte des recommandations officielles concernant l'utilisation appropriée des antibactériens.

J.N.

D'après un communiqué de presse des laboratoires Théa

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J.P. Adenis, Pr J.L. Arné, Pr Ch. Baudouin,
Pr T. Bourcier, Pr A. Brézin, Pr A. Bron,
Pr E.A. Cabanis, Pr G. Chaîne, Pr B. Cochener,
Pr J. Colin, Pr Ch. Corbe, Pr G. Coscas,
Pr C. Creuzot-Garcher, Pr P. Denis, Pr J.L. Dufier,
Pr A. Gaudric, Pr T. Hoang-Xuan,
Pr J.F. Korobelnik, Pr P. Le Hoang, Dr S. Liotet,
Pr F. Malecaze, Pr P. Massin, Dr S. Morax,
Pr J.P. Nordmann, Pr J.P. Renard, Pr J.F. Rouland,
Pr J.A. Sahel, Pr G. Soubrane, Pr E. Souied,
Pr P. Turut, Pr M. Weber

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

Dr F. Auclin, Dr S.Y. Cohen,
Dr M.A. Espinasse-Berrod,
Dr F. Fajnkuchen, Dr J.L. Febbraro,
Dr M.N. George, Dr J.F. Girmens, Dr Y. Lachkar,
Dr Y. Le Mer, Dr D.A. Lebuissou, Dr F. Malet,
Dr M. Pâques, Dr C. Peyre, Dr J.J. Saragoussi,
Dr R. Tadayoni, Dr F. Vayr

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr Damien Gatinel

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

E. Kerfant, A. Le Fur

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

E. Lelong

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTHALMOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. : 01 47 00 67 14, Fax. : 01 47 00 69 99
e-mail : info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : bialec - Nancy
95, boulevard d'Austrasie
CS 10423 - 54001 Nancy cedex
Commission paritaire : 0116 T 81115
ISSN : 1242-0018
Dépôt légal : 4^e trimestre 2013



➔ BRÈVES

6 Modification de la choroïde chez les diabétiques

Traitement de la DMLA : quel est le meilleur protocole de retraitement ?
T. Desmettre

➔ LE DOSSIER

Neuro-ophtalmologie

11 Éditorial : L'exploration en neuro-ophtalmologie C. Vignal-Clermont

12 Champ visuel en Neuro-Ophtalmologie E. Tournaire-Marques, C. Lamirel, C. Vignal-Clermont

18 Apport de l'électrophysiologie visuelle : le point de vue de l'ophtalmologiste O. Zambrowski, M. Robert, I. Ingster-Moati

24 Apport de l'OCT en neuro-ophtalmologie L. Jeanjean

30 Scanner et IRM cérébrale en neuro-ophtalmologie P. Koskas

38 En pratique, on retiendra

➔ TABLE RONDE

40 Toutes les questions que vous vous êtes toujours posées sur les prostaglandines Compte rendu rédigé par A. Rousseau

➔ REVUES GÉNÉRALES

43 Amétropies : lesquelles opérer, lesquelles adapter ? F. Vayr

➔ REPÈRES PRATIQUES

49 Prise en charge d'une occlusion artérielle rétinienne M. Paques

50 Arbre décisionnel dans l'œdème maculaire du diabétique V. Gualino, B. Dupas, P. Massin

➔ CONGRÈS

52 Résumé du congrès de la SAFIR 2013 Compte rendu rédigé par J. Letsch

➔ PHOTO DU MOIS

57 Occlusion veineuse avec ischémie des couches internes de la rétine T. Desmettre

Un cahier 2
"Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine"
et un cahier 3
"SFOALC : Compte rendu des communications"
sont routés avec ce numéro.

Deux encarts "Système de stabilisation des lentilles toriques" d'Ophthalmic et "Biométrie topographique" d'EBC sont jetés dans ce numéro.

Un bulletin d'abonnement est en page 39.
Image de couverture : © Shutterstock

Ozurdex[®]
(implant intravitréen à
base de dexaméthasone 0,7 mg)

Amélioration prolongée de la vision
jusqu'à 6 mois avec une injection unique^{1,2}



Indiqué en première intention^(3,4) dans le traitement des patients adultes présentant :

OVR Un œdème maculaire suite à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR)

Uvéite Une inflammation du segment postérieur de l'œil de type uvéite non-infectieuse

OZURDEX[®] est un médicament d'exception qui doit être prescrit en conformité avec sa fiche d'information thérapeutique.
Prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie.

OZURDEX 700 microgrammes, implant intravitréen avec applicateur
COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE Un implant contient 700 microgrammes de dexaméthasone. Excipients* **FORME PHARMACEUTIQUE*** **INDICATIONS THERAPEUTIQUES** OZURDEX est indiqué suite à la prise en charge des patients adultes présentant un œdème maculaire suite à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR). OZURDEX est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant une inflammation du segment postérieur de l'œil de type uvéite non-infectieuse. **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION** OZURDEX doit être administré par un ophtalmologiste expérimenté dans les injections intravitréennes. **Posologie*** : La dose recommandée est d'un implant OZURDEX à administrer dans le vitré de l'œil atteint. L'administration simultanée dans les deux yeux n'est pas recommandée. Les patients chez qui une amélioration de la vision est maintenue ne doivent pas être traités à nouveau. Les patients présentant une détérioration de leur vision, qu'OZURDEX ne parvient pas à ralentir, ne doivent pas être traités à nouveau. A ce jour, il n'existe pas d'expérience d'administration de doses répétées dans l'uvéite non-infectieuse du segment postérieur ou allant au-delà de 2 administrations dans l'occlusion veineuse rétinienne. Les patients doivent faire l'objet d'une surveillance après l'injection pour permettre une prise en charge précoce en cas d'infection ou d'augmentation de la pression intraoculaire. **Groupes de patients particuliers*** : Patients âgés (65 ans et plus) : Aucune adaptation de la dose. Insuffisance rénale : Aucune précaution particulière. Insuffisance hépatique : Aucune précaution particulière. **Population pédiatrique*** : Utilisation non justifiée pour l'occlusion veineuse. Aucune donnée disponible pour l'uvéite. **Mode d'administration*** : Implant intravitréen à usage unique avec applicateur réservé à la voie intravitréenne uniquement. Chaque applicateur ne peut être utilisé qu'une seule fois pour le traitement d'un seul œil. **CONTRE-INDICATIONS** OZURDEX est contre-indiqué dans les situations suivantes : Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients ; Infection péri-oculaire ou oculaire active ou suspectée, incluant notamment la plupart des maladies virales de la cornée et de la conjonctive, dont la kératite épithéliale active à Herpès simplex (kératite dendritique), la vaccine, la varicelle, les infections mycobactériennes et les mycoses ; Glaucome avancé ne pouvant être correctement maîtrisé par la seule prise de médicaments ; œil aphaque avec rupture de la capsule postérieure du cristallin ; œil avec implant dans la chambre antérieure (ICA) et rupture de la capsule postérieure du cristallin. **MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI*** Toute injection intravitréenne peut être associée à une endophtalmie, une inflammation intraoculaire, une augmentation de la pression intraoculaire et un décollement de la rétine. Il convient de toujours appliquer les techniques d'asepsie appropriées à l'injection. De plus, les patients doivent faire l'objet d'une surveillance après l'injection pour permettre un traitement précoce en cas d'infection ou d'augmentation de la pression

intraoculaire. Les patients doivent être informés que tout symptôme évocateur d'une endophtalmie ou toute autre pathologie citée précédemment doit être signalé sans délai. Tous les patients présentant une déchirure de la capsule postérieure du cristallin, par exemple ceux qui ont un implant postérieur et/ou ceux qui présentent une perte de substance de l'iris (suite à une iridectomie, par exemple) avec ou sans antécédents de vitrectomie, ont un risque de migration de l'implant vers la chambre antérieure. Chez ces patients, hormis les patients présentant une contre-indication qui ne doivent pas recevoir OZURDEX, OZURDEX doit être administré avec prudence et uniquement après une évaluation attentive des risques et bénéfices. Ces patients doivent faire l'objet d'une surveillance étroite afin de détecter tout signe de migration de l'implant. L'administration de corticostéroïdes peut provoquer des cataractes sous-capsulaires postérieures, un glaucome, et peut entraîner des infections oculaires secondaires. Suite à la première injection, l'incidence de la cataracte apparaît plus élevée chez les patients présentant une uvéite non-infectieuse du segment postérieur par comparaison aux patients présentant une OBVR/OVCR. Dans les études cliniques portant sur l'OBVR/OVCR, la cataracte a été rapportée plus fréquemment chez les patients phaqes recevant une seconde injection. La prévalence d'une hémorragie conjonctivale chez les patients présentant une uvéite non-infectieuse du segment postérieur apparaît plus élevée par comparaison aux patients présentant une OBVR/OVCR. Comme attendu avec les traitements corticostéroïdes oculaires et les injections intravitréennes, une augmentation de la pression intraoculaire (PIO) peut être observée. Par conséquent une surveillance régulière de la PIO, quelle que soit la PIO initiale, est nécessaire et toute augmentation doit être prise en charge de manière adaptée après l'injection. Les corticostéroïdes doivent être utilisés avec prudence chez les patients présentant des antécédents d'Herpès simplex oculaire et ne doivent pas être utilisés en cas d'Herpès simplex oculaire actif. Un traitement bilatéral de façon simultanée n'est pas recommandé. Non recommandé chez les patients souffrant d'un œdème maculaire consécutif à une occlusion de la veine rétinienne avec ischémie rétinienne significative. Utiliser avec précaution chez les patients traités par anticoagulants ou antiagrégants plaquetaires. **INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MEDICAMENTS ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS*** Absorption systémique minime. Aucune interaction n'est attendue. **FECONDITE, GROSSESSE ET ALLAITEMENT*** Grossesse : Non recommandé. Allaitement : Non recommandé. **Fécondité** : Absence de données. **EFFETS SUR L'APTITUDE A CONDUIRE DES VEHICULES ET A UTILISER DES MACHINES*** **EFFETS INDESIRABLES*** **OBVR/OVCR** : L'augmentation de la pression intraoculaire (24 %) et l'hémorragie conjonctivale (14,7 %) étaient les effets indésirables les plus fréquemment rapportés chez les patients ayant reçu OZURDEX dans les deux études cliniques de phase III. Au cours de ces deux études cliniques, les effets indésirables suivants ont été rapportés et

sont considérés comme liés au traitement par OZURDEX. Affections du système nerveux : Fréquent : Maux de tête, Affections oculaires : Très fréquents : Augmentation de la pression intraoculaire, hémorragie conjonctivale ; Fréquents : Hypertension oculaire, décollement du vitré, cataracte, cataracte sous-capsulaire, hémorragie du vitré, trouble de la vision, opacités du vitré (notamment corps flottants du vitré), douleurs oculaires, photopsie, œdème conjonctival, inflammation de la chambre antérieure (effet Tyndall cellulaire), hyperémie conjonctivale ; Peu fréquents : Déchirure rétinienne, inflammation de la chambre antérieure (effet Tyndall protéique). Le profil de tolérance chez les 341 patients suivis après une seconde injection d'OZURDEX était similaire à celui faisant suite à la première injection. L'incidence globale des cataractes était plus élevée après 1 an qu'après les 6 premiers mois de traitement. **UVEITE** : L'hémorragie conjonctivale (30,3 %), l'augmentation de la pression intraoculaire (25,0 %) et la cataracte (11,8 %) étaient les effets indésirables les plus fréquemment rapportés chez les patients ayant reçu OZURDEX dans une étude clinique de phase III. Au cours de cette étude, les effets indésirables suivants ont été rapportés et sont considérés comme liés au traitement par OZURDEX. Affections du système nerveux : Fréquent : Migraine ; Affections oculaires Très fréquents : Augmentation de la pression intraoculaire, cataracte, hémorragie conjonctivale ; Fréquents : Décollement de la rétine, myodésopsies, opacités du vitré, blépharite, hyperémie de la sclère, altération de la vision, sensation anormale dans l'œil, prurit de la paupière. Effets indésirables considérés comme liés à la procédure d'injection intravitréenne plutôt qu'à l'implant de dexaméthasone lui-même. **Expérience post-commercialisation** : Affections oculaires : Endophtalmie (liée à l'injection), hypotonie de l'œil (associée à une issue du vitrée due à l'injection) ; Troubles généraux et anomalies au site d'administration : Complication de l'implantation du dispositif (mauvais positionnement de l'implant), migration de l'implant avec ou sans œdème de la cornée. **SURDOSAGE*** Surveiller la pression intraoculaire et la corriger par un traitement, si le médecin le juge nécessaire. **PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES*** Classe pharmacothérapeutique : ophtalmologie, anti-inflammatoires, Code ATC : S01BA01. **PROPRIETES PHARMACOCINETIQUES*** **DONNEES DE SECURITE PRECLINIQUES*** **DONNEES PHARMACEUTIQUES*** Durée de conservation : 3 ans. OZURDEX est à usage unique. **DONNEES ADMINISTRATIVES** CIP N° 3400949407118 ; implant intravitréen avec applicateur - Boîte de 1 sachet (aluminium). Prix public TTC : 1069,27 €. Médicament d'exception. Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Agréé aux collectivités. Remboursé Sec. Soc. à 100%. Liste I. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE** Février 2013 - OZURR01_13. **Représentant local du titulaire de l'AMM** : ALLERGAN FRANCE SAS 12, place de la Défense 92 400 COURBEVOIE. * Pour une information complète, veuillez consulter le Résumé des Caractéristiques du produit disponible auprès du laboratoire.

1. Haller JA et al. Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular oedema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1134-1146. 2. Lowder C et al. Dexamethasone Intravitreal Implant for Noninfectious Intermediate or Posterior Uveitis. *Arch Ophthalmol*. 2011 ; 129:545-553. 3. HAS-Avis de la commission de la transparence OZURDEX[®] 0,7 mg de dexaméthasone. 17 Novembre 2010. 4. HAS-Avis de la commission de transparence OZURDEX[®] 0,7 mg de Dexaméthasone, 19 Septembre 2012.

LE DOSSIER

Neuro-ophtalmologie

Éditorial

L'exploration en neuro-ophtalmologie

La neuro-ophtalmologie regroupe un ensemble très vaste d'affections où ophtalmologistes et neurologues travaillent ensemble. Dans certains cas, le point d'appel visuel ou oculomoteur va révéler une maladie neurologique ou une affection neurochirurgicale; dans d'autres, le symptôme initial est neurologique et l'examen ophtalmologique permet d'orienter le diagnostic final. En matière de vision et d'oculomotricité, il est difficile de dire où se situe la frontière entre l'ophtalmologie et la neurologie, mais il faut se souvenir qu'il ne sera pas possible au neurologue de revenir sur les données de l'examen oculaire proprement dit.



→ **C. VIGNAL-CLERMONT**
Service Urgences-Neuro-
ophtalmologie, Fondation
Ophtalmologique A de Rothschild,
PARIS.

Devant un signe d'appel, il faut résoudre trois énigmes dans l'ordre: localiser l'anomalie causale, définir son mécanisme, puis déterminer son étiologie. Le champ de localisation est vaste: le traitement de l'information visuelle démarre au niveau de l'œil et se poursuit dans les voies visuelles intracrâniennes jusqu'aux aires visuelles corticales; en matière d'oculomotricité, si la commande est corticale, les circuits jusqu'aux muscles oculomoteurs orbitaires sont multiples.

Les explorations, qui permettent d'investiguer la fonction et la structure visuelle et oculomotrice, sont des éléments majeurs du diagnostic. Leur demande repose sur les données cliniques et les hypothèses diagnostiques doivent être transmises à celui qui réalise l'exploration. Devant un trouble visuel, **le champ visuel**, présenté et illustré ici par Émilie Tournaire-Marques, permet de localiser l'atteinte sur la voie visuelle. Il doit être réalisé "dans la foulée" de l'examen clinique et adapté au contexte en privilégiant les explorations statiques automatisées. **Les explorations électrophysiologiques**, détaillées par Olivia Zambrowski, Matthieu Robert et Isabelle Ingster-Moati, sont aussi réalisées "sur mesure" en fonction des données cliniques: elles participent au diagnostic des atteintes frustes, voire muettes, et/ou de localisation incertaine et sont une aide indispensable si l'on suspecte une pathologie fonctionnelle et en cas de discordance entre la clinique, le champ visuel et l'examen par tomographie en cohérence optique (OCT). **L'OCT**, présenté ici par Luc Jeanjean, analyse avec précision la structure du nerf optique et de la rétine. Il permet d'éliminer la fausse neuro-ophtalmologie et apporte des éléments pronostiques dans le suivi et le traitement et des atteintes du nerf optique. Enfin, **la neuro-imagerie** est l'élément clé du diagnostic en neuro-ophtalmologie. Patricia Koskas détaille, avec de nombreuses illustrations, les techniques et les indications respectives de l'IRM, du scanner et l'échographie-Doppler.

La neuro-ophtalmologie est donc un travail d'équipe, où il faut dialoguer avec tous les intervenants, parfois dans des délais très courts. C'est dans ce champ de l'ophtalmologie que le praticien peut être amené à rencontrer dans son cabinet des **urgences vitales**, pour lesquelles les explorations doivent être immédiates. J'espère que la lecture des articles qui constituent ce dossier vous sera utile et agréable.

LE DOSSIER

Neuro-ophtalmologie

Champ visuel en neuro-ophtalmologie

RÉSUMÉ : Le champ visuel (CV) est un examen incontournable en neuro-ophtalmologie. Les méthodes d'analyse du CV sont toutes subjectives, on en distingue trois : CV par confrontation, périmétrie cinétique de Goldmann, périmétrie statique automatisée. La périmétrie statique automatisée est la méthode de référence dans le bilan d'un patient avec une pathologie neuro-ophtalmologique. La périmétrie de Goldmann est réservée au patient peu coopérant. L'interprétation du CV en neuro-ophtalmologie est essentielle pour localiser la lésion et ne peut se faire que si le CV des deux yeux est obtenu. Un déficit unilatéral localise la lésion en avant du chiasma : nerf optique, rétine, milieux oculaires. Un déficit bilatéral respectant le méridien vertical oriente vers une lésion chiasmatique ou rétrochiasmatique. Généralement, un déficit bilatéral des voies visuelles préchiasmatiques ne respecte pas le méridien vertical.



→ E. TOURNAIRE-MARQUES,
C. LAMIREL,
C. VIGNAL-CLERMONT
Service Neuro-Ophtalmologie,
Fondation Ophtalmologique
A. de Rothschild, PARIS.

Le champ visuel (CV) est un examen indispensable face à un patient avec un problème neuro-ophtalmologique. Il permet de localiser la lésion sur les voies visuelles ; il aide à orienter le diagnostic étiologique et il guide la demande d'examens complémentaires. Il permet aussi de suivre les patients avec une pathologie neuro-ophtalmologique, en évaluant la réponse à un traitement ou la progression d'un processus pathologique. Dans la pathologie tumorale, il participe à la décision chirurgicale. Ainsi, nous pouvons retenir trois situations en neuro-ophtalmologie nécessitant un champ visuel : aide au diagnostic étiologique, aide à la décision thérapeutique et le suivi.

Anatomie des voies visuelles (fig. 1)

Pour interpréter correctement un CV, il convient de bien connaître l'anatomie des voies visuelles. Il existe une relation inverse entre la rétine et le CV : le CV supérieur se projette sur la

rétine inférieure, le CV temporale sur la rétine nasale. L'information reçue par la rétine est ensuite conduite par le nerf optique. Les fibres nasales (53 % de l'ensemble des fibres d'un œil, correspondant à l'hémichamp visuel temporal) décussent au niveau du chiasma optique pour rejoindre les fibres temporales (47 % de l'ensemble des fibres d'un œil, correspondant à l'hémichamp visuel nasal) de l'œil controlatéral. Fibres nasales controlatérales et fibres temporales ipsilatérales forment le tractus optique qui contient donc toute la représentation de l'hémichamp visuel controlatéral. Ces fibres font synapses au niveau du noyau géniculé latéral d'où partent les radiations optiques qui se terminent au niveau du cortex occipital (aire 17).

Quel champ visuel demander ?

Les techniques actuelles d'évaluation du CV sont toutes subjectives. Elles nécessitent la coopération du patient. Quelle que soit la méthode utilisée, le

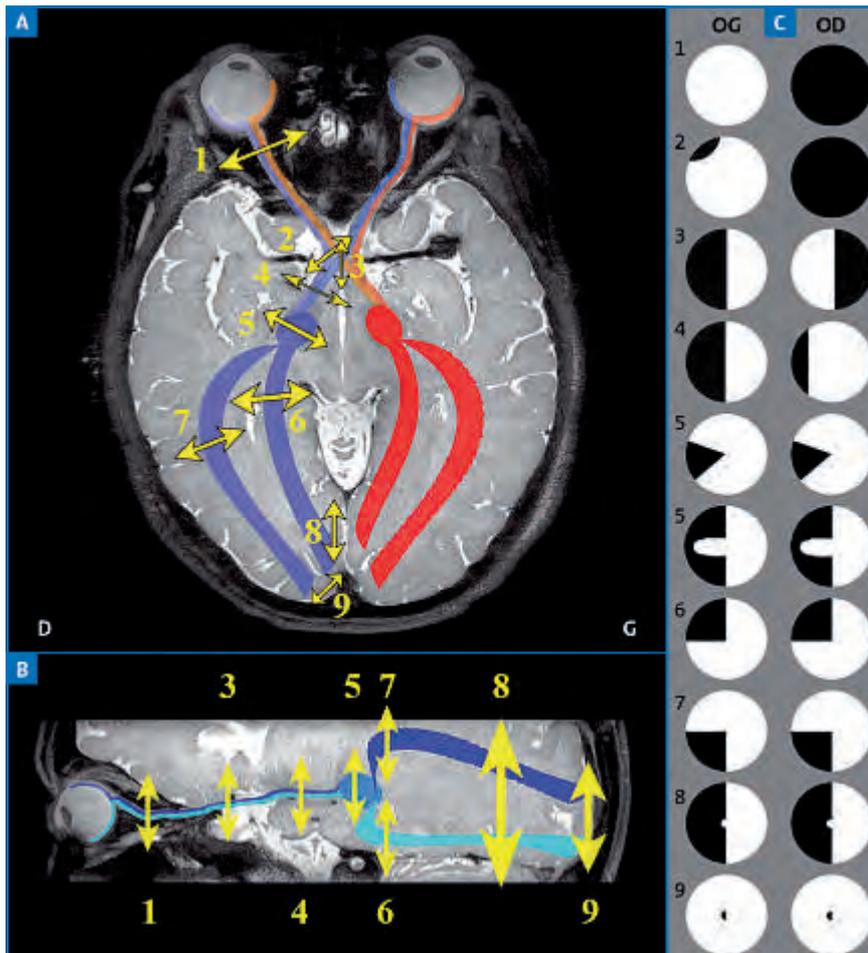


FIG. 1: Présentation schématique des voies visuelles, avec les déficits du CV correspondant à chaque lésion. **A:** Reconstruction axiale. **B:** Reconstruction sagittale droite. **C:** 1. Nerf optique droit. 2. Jonction nerf optique droit/chiasma. 3. Chiasma. 4. Tractus optique droit. 5. Corps géniculé latéral. 6. Radiations optiques temporales droites. 7. Radiations optiques pariétales droites. 8. Lobe occipital droit. 9. Pôle du lobe occipital droit. (Copyright: C. Lamirel).

CV doit être testé en monoculaire. Le choix de la technique dépend des éléments recherchés et de la coopération du patient.

1. Champ visuel par confrontation

Il s'agit d'une technique rapide pouvant être facilement réalisée lors de tout examen ophtalmologique, en particulier, lorsqu'il est fait au lit du patient. Cependant, ce n'est qu'un test de dépistage. Il doit être complété par un examen périmétrique plus précis dès que possible. L'examineur est assis face

au patient. Ce dernier cache un œil et fixe le nez de l'examineur. Il lui est demandé s'il voit la totalité du visage ou non pour détecter un déficit central ou altitudinal. L'examineur demande ensuite au patient de compter ses doigts présentés au milieu des 4 quadrants pour tester le CV périphérique. Le patient doit ensuite additionner le nombre de doigts présentés dans deux quadrants opposés pour rechercher une extinction. L'examineur peut aussi demander au patient de comparer un stimulus rouge présenté dans les différents quadrants du CV.

2. Périmétrie de Goldmann

Cette technique présente l'avantage de tester l'ensemble du CV. Elle est intéressante chez les patients "fatigués" ou les enfants qui devront être stimulés par l'examineur pour obtenir une réponse fiable. Néanmoins, il s'agit d'une technique "examineur-dépendant", et elle peut omettre de petits déficits. Cette méthode est donc à réserver aux patients "fatigués" et peu coopérants.

3. Périmétrie statique automatisée

C'est la méthode de référence pour évaluer le CV d'un patient avec une pathologie neuro-ophtalmologique. Cet examen est sensible, quantitatif et reproductible. Il est possible de tester les 10, 24 ou 30 degrés centraux. Le champ visuel central relevé sur 24° teste 80 % du cortex visuel humain et le 30° correspond à 83 % du cortex visuel humain. Ainsi, il est généralement réalisé un CV des 24° centraux, qui peut être complété par un CV des 10° centraux pour explorer plus finement un déficit central.

Diagnostic topographique à partir du champ visuel

1. Voies visuelles préchiasmatisques (rétine et nerf optique)

On observe un déficit du CV d'un seul œil, sauf en cas de pathologie bilatérale. L'atteinte de la macula donne généralement un scotome central ou paracentral qui ne rejoint pas la tâche aveugle. Une baisse d'acuité visuelle, avec atteinte uniquement du seuil fovéolaire au CV des 10° centraux, oriente vers une atteinte fovéolaire.

En cas d'atteinte du nerf optique, plusieurs types de déficits peuvent se voir: altitudinal, arciforme, central, cæcocentral, élargissement de la tâche aveugle. Le type de déficit ne donne pas l'étiologie de la neuropathie optique.

LE DOSSIER Neuro-ophtalmologie

Un déficit respectant le méridien horizontal peut orienter vers une atteinte du nerf optique, mais aussi vers une occlusion de branche artérielle de la rétine.

2. Chiasma

Une lésion du chiasma donne classiquement une hémianopsie bitemporale par atteinte des fibres nasales croisées. En pratique, l'aspect du déficit du CV dépendra de la localisation de la lésion par rapport au chiasma: antérieure, moyen et postérieure. Le syndrome chiasmatique antérieur correspond à une atteinte de la jonction nerf optique/

chiasma. Le CV montre, d'un côté, un scotome central par atteinte du nerf optique et, de l'autre, un déficit temporal supérieur par atteinte des fibres nasales inférieures. Il s'agit du classique scotome jonctionnel (*fig. 2*).

3. Voies visuelles rétrochiasmatiques

Le déficit observé sur le CV est une hémianopsie latérale homonyme (HLH) controlatérale à la lésion. Si l'HLH est complète, la lésion peut être localisée à n'importe quel endroit des voies visuelles rétrochiasmatiques: elle est donc non localisatrice. En revanche,

l'étude de la congruence d'une HLH incomplète aide au diagnostic topographique même si cette règle n'est pas toujours respectée. En effet, plus le déficit est congruent, plus la lésion est postérieure.

• Tractus optique

Une lésion du tractus optique donne une HLH controlatérale pouvant être congruente ou non congruente. Puisque les fibres atteintes sont les axones des premiers neurones des voies optiques (cellules ganglionnaires de la rétine), il existe d'autres signes cliniques: dis-

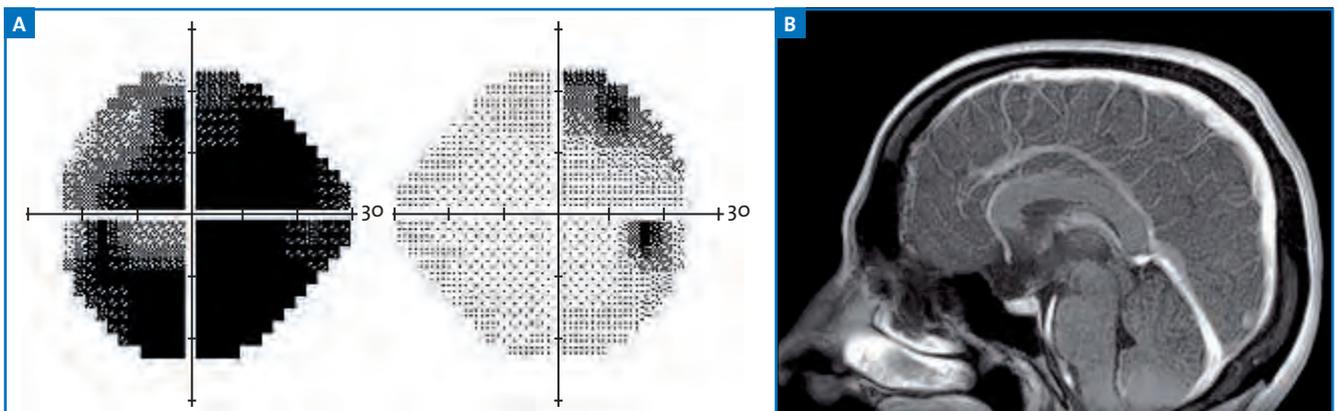


FIG. 2: A: Déficit diffus du CV de l'œil gauche associé à un déficit temporal supérieur de l'œil droit respectant le méridien vertical, orientant vers une lésion de la jonction du chiasma et du nerf optique gauche. B: Lésion de la région suprasellaire ne se réhaussant pas après injection de gadolinium.

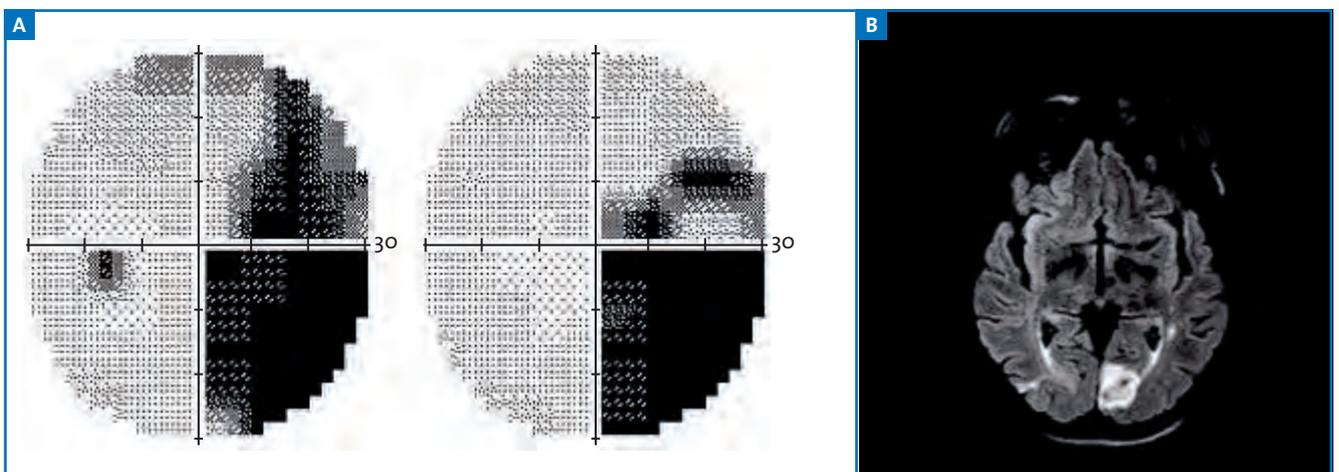


FIG. 3: Hémianopsie latérale homonyme (HLH). A: HLH droite incomplète et peu congruente orientant vers une lésion rétrochiasmatique gauche. B: L'IRM flair, en coupe axiale, retrouve un AVC du lobe occipital gauche autour du sillon calcarin. Dans ce cas, la règle de la congruence n'est pas respectée.

cret déficit pupillaire afférent relatif controlatéral (plus de fibres pupillaires croisées que directes), atrophie optique controlatérale en nœud de papillon, atrophie optique ipsilatérale temporale.

● *Corps géniculé latéral*

Une lésion du corps géniculé latéral donne une HLH controlatérale. Il existe classiquement deux types de déficit du CV si la lésion est d'origine ischémique. Une amputation sectorielle horizontale congruente est secondaire à une thrombose de l'artère choroïdienne postéro-latérale, branche de l'artère cérébrale postérieure. Une amputation homonyme des quadrants supérieurs et inférieurs avec préservation d'un coin horizontal s'observe lors d'une thrombose de l'artère choroïdienne antérieure, branche de l'artère cérébrale moyenne.

● *Radiations optiques*

On distingue les radiations optiques inférieures qui passent par le lobe temporal des radiations optiques supérieures qui passent par le lobe pariétal. Une lésion du lobe temporal donne une quadransopie homonyme supérieure controlatérale. Dans ce cas, les signes neurologiques associés nous aideront à localiser la lésion au lobe temporal : crises comitiales, hallucinations visuelles complexes. Une lésion du lobe pariétal met en évidence une quadransopie homonyme inférieure controlatérale, associée à une anomalie du nystagmus optocinétique lorsque la cible est déplacée du côté lésé.

● *Lobe occipital (fig. 3)*

Au fur et à mesure que les fibres se rapprochent du lobe occipital, leur congruence devient de plus en plus importante. Les fibres centrales se dirigent vers le pôle occipital, et les fibres périphériques vers la région antéro-interne. En raison du plus grand nombre de fibres croisées que directes, une partie des fibres de la rétine périphérique nasale n'ont pas de

faisceau de fibres directes correspondantes. On parle de "croissant temporal", zone du CV strictement monoculaire. À partir de là, plusieurs types de déficit du CV peuvent s'observer en cas de lésion unilatérale du lobe occipital :

– HLH congruente avec épargne du point de fixation ;

– déficit hémianopique homonyme n'intéressant que le point de fixation (ou scotome hémianopique homonyme) par atteinte du pôle occipital ;
– amputation homonyme épargnant le croissant temporal au niveau de l'œil controlatéral à la lésion (détectée uniquement avec un CV Goldmann).

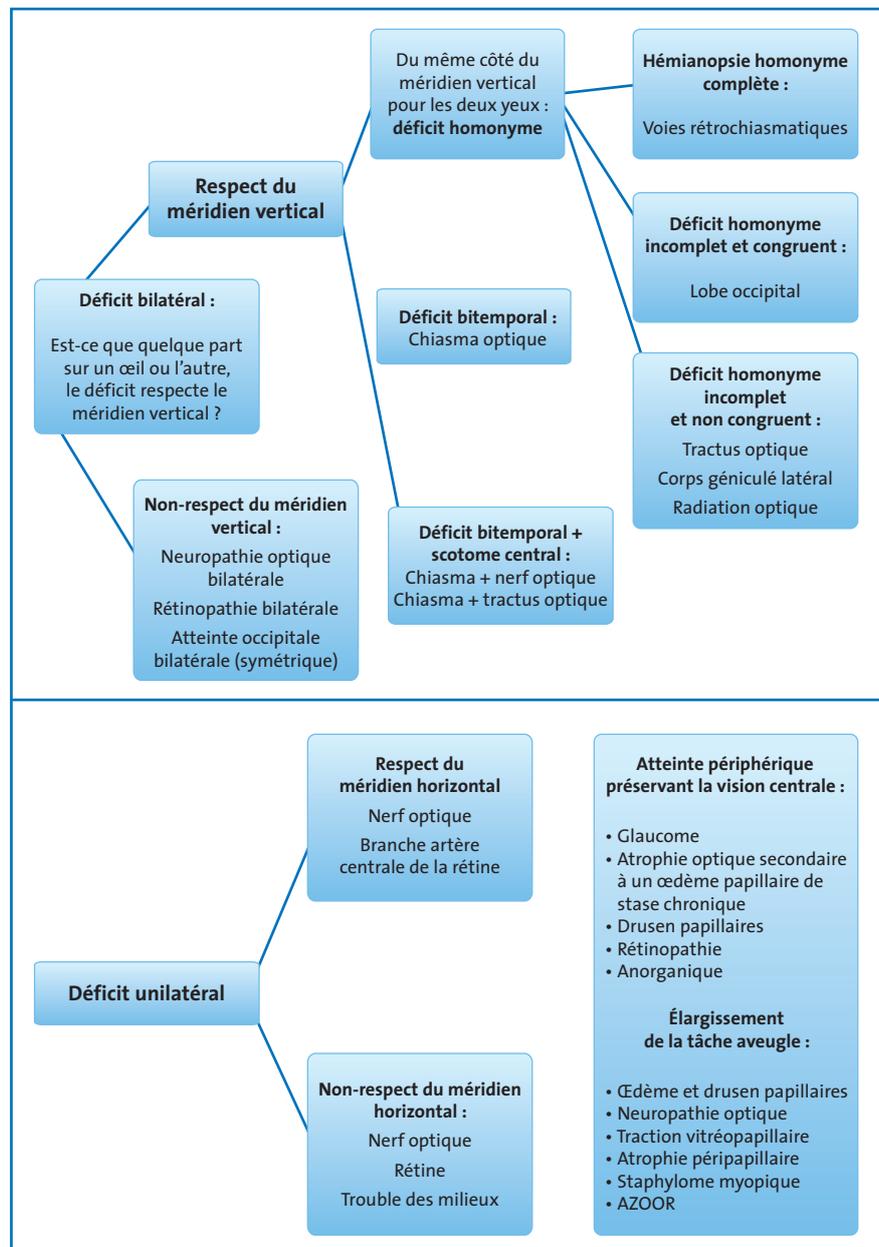


FIG. 4 : Méthode d'interprétation du champ visuel tirée des fiches pratiques du site interne du Club de neuro-ophtalmologie francophone (<http://www.neuro-ophtalmologie-club.org>). (Copyright : C. Lamirel).

LE DOSSIER

Neuro-ophtalmologie

Une lésion bilatérale des lobes occipitaux entraîne une hémianopsie homonyme bilatérale trompeuse, car le respect du méridien vertical ne sera pas toujours visible.

Interpréter un CV en neuro-ophtalmologie (fig. 4)

L'interprétation du CV en neuro-ophtalmologie est essentiellement localisatrice de la lésion le long des voies

visuelles. Il faut pour cela obtenir un CV des deux yeux. Une fois la localisation de la lésion établie, différentes hypothèses diagnostiques peuvent être envisagées en fonction de la clinique. C'est souvent l'IRM qui va orienter ou confirmer le diagnostic étiologique. Il faut, pour cela, orienter le neuroradiologue en lui donnant la localisation de la lésion et les hypothèses, afin qu'il choisisse les séquences IRM les plus adaptées.

Bibliographie

1. BIOUSSE V, NEWMAN NJ. Neuro-Ophthalmology illustrated. Thieme Medical Publishers, 2009.
2. VIGNAL-CLERMONT C, MILÉA D. Neuro-ophtalmologie. Elsevier Masson, 2012.

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

Lucentis 10 mg/ml Solution injectable (ranibizumab) DONNEES CLINIQUES Indications thérapeutiques Lucentis est indiqué chez les adultes dans : • Le traitement de la forme néovasculaire (humide) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). • Le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD). • Le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR). • Le traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte (MF). **Posologie et mode d'administration** Doit être administré par un ophtalmologiste qualifié ayant l'expérience des injections intravitréennes (IVT). **Posologie dans le traitement de la DMLA néovasculaire** : dose recommandée : 0,5 mg (0,05 ml). Le traitement sera administré 1 fois / mois jusqu'à ce que l'acuité visuelle du patient soit stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives effectuées au cours du traitement. Par la suite, contrôler l'acuité visuelle 1 fois / mois. Si nouvelle baisse de l'acuité visuelle due à la DMLA néovasculaire, réinstaurer le traitement. Réaliser des injections mensuelles jusqu'à ce que l'acuité visuelle soit à nouveau stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives. L'intervalle entre 2 doses pas ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Posologie dans le traitement de la baisse visuelle due à l'OMD ou à l'œdème maculaire (OM) secondaire à l'occlusion veineuse rétinienne (OVR)** : dose recommandée : 0,5 mg (0,05 ml). Le traitement sera administré 1 fois / mois jusqu'à ce que l'acuité visuelle du patient soit stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives effectuées au cours du traitement. Si pas d'amélioration d'acuité visuelle à l'issue d'une 1^{ère} série de 3 injections, la poursuite du traitement n'est pas recommandée. Par la suite, contrôler l'acuité visuelle 1 fois / mois. Si nouvelle baisse de l'acuité visuelle due à l'OMD ou à l'OM secondaire à l'OVR, réinstaurer le traitement. Réaliser des injections mensuelles jusqu'à ce que l'acuité visuelle soit à nouveau stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives. L'intervalle entre 2 doses pas ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Lucentis et photocoagulation au laser dans l'OMD et dans l'œdème maculaire secondaire à l'OBVR** : cf. RCP complet. **Posologie dans le traitement de la baisse visuelle due à une NVC secondaire à une MF** Le traitement sera initié avec une injection unique. Si au cours d'un contrôle, des signes d'activité de la maladie sont constatés, comme par exemple diminution de l'acuité visuelle et/ou des signes d'activité de la lésion, il est recommandé de re-traiter. La surveillance de l'activité de la maladie peut comprendre un examen clinique, une tomographie à cohérence optique (OCT) ou une angiographie à la fluorescéine (AF). Surveillance recommandée tous les mois au cours des deux 1^{ers} mois de traitement et au moins 1 fois tous les 3 mois par la suite au cours de la 1^{ère} année. Après la première année, la fréquence des contrôles doit être déterminée par l'ophtalmologue traitant. L'intervalle entre 2 doses ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Lucentis et thérapie photodynamique par Visudyne dans la NVC secondaire à une MF** Il n'existe pas de données concernant l'administration concomitante de Lucentis et de Visudyne. **Populations particulières** **Insuffisance hépatique** : aucune précaution particulière. **Insuffisance rénale** : aucune adaptation de dose. **Patients âgés** : aucune adaptation de dose, expérience limitée en cas d'OMD chez les patients > 75 ans. **Population pédiatrique** : pas de données disponibles. **Mode d'administration** : cf. RCP complet. **Contre-indications** Hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients. Patients présentant une infection oculaire ou périoculaire active ou suspectée. Patients présentant une inflammation intraoculaire active sévère. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi** Réactions liées aux injections intravitréennes ; Élévations de la pression intraoculaire ; Traitement bilatéral ; Immunogénicité ; Utilisation simultanée avec d'autres médicaments anti-VEGF (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire) ; Interruption du traitement par Lucentis ; Déchirure de l'épithélium pigmentaire rétinien ; Décollement rhéomatogène de la rétine ou trous maculaires ; Populations chez lesquelles les données sont limitées ; Effets systémiques suite à une utilisation intravitréenne ; Antécédents d'OVR, forme ischémique d'OBVR ou d'OVCR : cf. RCP complet. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions** ; **Fécondité, grossesse et allaitement** ; **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines** : cf. RCP complet. **Effets indésirables** **Résumé du profil de tolérance** : La majorité des effets indésirables sont liés à la procédure d'injection intravitréenne. Effets indésirables oculaires les plus fréquemment rapportés : douleurs oculaires, hyperhémies oculaires, augmentations de la pression intraoculaire, hyalites, décollements du vitré, hémorragies rétinienne, troubles visuels, corps flottants vitréens, hémorragies conjonctivales, irritations oculaires, sensations de corps étranger dans l'œil, sécrétions lacrymales accrues, blépharites, sécheresses oculaires et des prurits oculaires. Effets indésirables non oculaires les plus fréquents : céphalées, rhino-pharyngites et arthralgies. Effets indésirables moins fréquents mais plus graves comprennent : endophtalmies, cécités, décollements de la rétine, déchirures rétinienne et cataractes traumatiques iatrogènes. Les patients doivent être informés des symptômes de ces effets indésirables potentiels et doivent être alertés sur le fait qu'ils doivent informer leur médecin s'ils développent des signes tels que des douleurs oculaires ou une gêne accrue, une rougeur de l'œil s'aggravant, une vision trouble ou diminuée, une augmentation du nombre de petites taches dans leur champ visuel ou une augmentation de la sensibilité à la lumière. **Effets indésirables observés dans les études cliniques** : cf. RCP complet. **Effets indésirables liés à la classe** : cf. RCP complet. **La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via le système national de déclaration : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) et réseau des Centres Régionaux de Pharmacovigilance www.ansm.sante.fr. Surdosage** : cf. RCP complet. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES** **Propriétés pharmacodynamiques** Classe pharmacothérapeutique : Médicaments ophtalmologiques, médicament contre la néovascularisation, code ATC : S01LA04. **Liste I** Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. **Lucentis 10 mg/ml** : EU/1/06/374/001 (2007, révisée 4.07.2013) ; CIP : 34009 378 101,5 g – boîte de 1. Prix : 895,57 €. Remboursement Séc. Soc. 100 % selon la procédure des médicaments d'exception.

Prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique :

- Traitement de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative avec néovascularisation choroïdienne rétrofovéolaire.
- Traitement de la baisse d'acuité visuelle due à un œdème maculaire diabétique (OMD) chez les patients ayant une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10 consécutive à un œdème maculaire diabétique en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée.
- Traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR).

Aggré collect. Non remboursé et non agréé aux collectivités à la date de juillet 2013 (demande d'admission à l'étude) dans l'indication : « traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte (MF) ». **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** Novartis Europharm Limited Royaume-Uni Représentant local : **Novartis Pharma S.A.S** 2 et 4, rue Lionel Terray

NOVARTIS
PHARMACEUTICALS

92500 Rueil-Malmaison Tél : 01.55.47.60.00 Information et Communication Médicales : Tél : 01.55.47.66.00 icm.phr@novartis.com **FM10078-17**
Pour une information complète, consulter le texte intégral du résumé des caractéristiques du produit, soit sur le site internet <http://www.ema.europa.eu> si disponible, soit sur demande auprès du laboratoire.

Lucentis[®], efficacité démontrée dans 4 indications ⁽¹⁾



Lucentis[®] est indiqué chez les adultes dans : ⁽¹⁾

DMLA

Le traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

MF

NOUVELLE INDICATION

Le traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte (MF). *Non remboursable et non agréée aux collectivités à la date de juillet 2013 (demande d'admission à l'étude)*

OMD

Le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD)*

OVR

Le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR)

Lucentis[®] est un médicament d'exception : la prescription doit être accompagnée d'une ordonnance de médicament d'exception et ne peut avoir lieu que dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique (FIT).

OVR : place de la spécialité dans la stratégie thérapeutique (Avis de CT 21/11/2012) : Il est recommandé de réaliser une angiographie à la fluorescéine avant la mise sous traitement afin d'écartier les formes ischémiques qui ne sont pas des indications de Lucentis[®]. L'évolution de la forme œdémateuse vers la forme ischémique étant possible sous traitement, il est recommandé de la surveiller.

***Indication prise en charge chez les patients ayant une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10 consécutive à un œdème maculaire diabétique en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée ⁽²⁾**

OMD : place de la spécialité dans la stratégie thérapeutique (Avis de CT 21/11/2012) : En l'absence de données à long terme sur l'utilisation du ranibizumab en monothérapie et en raison d'un schéma thérapeutique lourd à mettre en œuvre nécessitant des injections mensuelles jusqu'à stabilisation de l'acuité visuelle lors de trois évaluations mensuelles consécutives sous traitement, le traitement par photocoagulation au laser reste le traitement de référence. Le ranibizumab est à réserver aux patients ne pouvant bénéficier du traitement par laser, c'est-à-dire en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula. Le traitement par ranibizumab doit être instauré lorsque l'acuité visuelle devient inférieure ou égale à 5/10, tel que cela est pratiqué pour la photocoagulation au laser, et uniquement si la prise en charge du diabète a été optimisée. En l'absence de données spécifiques, Lucentis[®] n'est pas recommandé dans l'œdème maculaire diabétique à composantes focales et diffuses. La place du ranibizumab reste à préciser en cas d'œdème maculaire diabétique à composantes focale et diffuse.

LE DOSSIER

Neuro-ophtalmologie

Apport de l'électrophysiologie visuelle : le point de vue de l'ophtalmologiste

RÉSUMÉ : En 2013, quelle est la place de l'électrophysiologie visuelle? Branche parfois méconnue de l'ophtalmologie, elle est néanmoins un outil essentiel dans deux disciplines : la rétine médicale – notamment, dans le cadre du diagnostic des dystrophies rétiniennes, chez l'enfant comme chez l'adulte –, et la neuro-ophtalmologie. En neuro-ophtalmologie, où la clinique, l'imagerie cérébrale et l'OCT ont un rôle primordial, les investigations électrophysiologiques permettent de dépister des atteintes infracliniques du nerf optique, élément pouvant modifier la prise en charge des patients suspects de sclérose en plaques. Devant un tableau de baisse d'acuité visuelle inexpliquée, ces examens objectifs ont également toute leur place. Ils permettent de distinguer une atteinte rétinienne, globale ou maculaire, d'une atteinte des nerfs optiques ou des voies visuelles. Chez le petit enfant présentant un nystagmus ou suspect de malvoyance, ces examens sont là encore incontournables.



→ **O. ZAMBROWSKI,**
M. ROBERT,
I. INGSTER-MOATI
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Universitaire
Necker-Enfants Malades,
PARIS.

À l'heure où les examens complémentaires prennent une place si importante dans notre pratique courante, où chaque cabinet d'ophtalmologie s'équipe d'OCT ou autre technique d'imagerie perfectionnée, l'électrophysiologie visuelle reste très confidentielle et surtout obscure pour un certain nombre de nos confrères. Elle permet pourtant d'évaluer la fonction visuelle de façon objective, si souvent oubliée au profit de l'aspect morphologique.

Ces examens tirent leur principe de la physiologie même de la rétine et des voies visuelles. Leur utilisation intensive en recherche fondamentale et clinique permet à de nombreux examens de plus en plus précis et perfectionnés de voir régulièrement le jour et de répondre au mieux aux problématiques du clinicien. Ils ont toute leur place aujourd'hui, en complément des techniques d'imagerie, dans la démarche diagnostique devant une altération inexpliquée de la fonction visuelle, pour rechercher des atteintes infracliniques ou encore dévoiler des troubles d'origine anor-

ganique. Tout l'intérêt de ces examens réside dans le fait qu'ils sont objectifs, reproductibles, non invasifs et peu coûteux. Si l'on fait appel à une équipe bien rodée, c'est-à-dire des médecins (seuls autorisés en France à rédiger et signer les comptes rendus) assistés d'orthoptistes ou d'infirmières bien habitués à la pratique de ces examens, ils sont réalisables chez des patients de tout âge et ne nécessitent qu'exceptionnellement le recours à une sédation. La difficulté principale aujourd'hui reste l'accessibilité à ces équipes trop peu nombreuses en France.

Un bilan "sur mesure"

En fonction de la problématique clinique, chaque patient bénéficie d'un nombre plus ou moins important d'examen, avec au minimum un électrorétinogramme (ERG) et des potentiels évoqués visuels (PEV). En effet, dans les cas simples de neuro-ophtalmologie, une réponse altérée des PEV ne peut à elle seule suffire à définir si l'origine est rétinienne ou rétrobulbaire. Un ERG global (ou flash) doit être réalisé afin de

s'assurer d'un fonctionnement rétinien normal en amont.

Les PEV

Les PEV sont des examens qui permettent d'évaluer la réponse du cortex occipital suite à un stimulus visuel bien défini [1]. Ce stimulus visuel doit traverser les milieux antérieurs de l'œil avant que, dans la rétine, le phénomène de transduction permette au signal physique (les photons) d'être traduit en signal électrophysiologique (variation de la différence de potentiel transmembranaire). Ce signal électrophysiologique sera alors transmis par les différents axones et synapses des voies visuelles jusqu'au cortex visuel. Si le stimulus lumineux est arrêté ou atténué entre la cornée et la rétine, le signal électrophysiologique s'en trouvera forcément diminué, entraînant ainsi une altération de la réponse des PEV malgré des voies visuelles rétrobulbaires intactes. Ceci constitue un grand piège en neuro-ophtalmologie : les PEV étant beaucoup plus facilement accessibles, ils sont parfois à tort prescrits de façon isolée, sans examen ophtalmologique ni ERG associé ; leur interprétation ne peut alors être fiable. De nombreux cas étiquetés "neuropathies optiques" se sont avérés être des rétinopathies à fond d'œil initialement considéré comme normal.

Tous les cas de figures peuvent en effet se présenter (**fig. 1**).

1. Intérêt pour le diagnostic positif ou le dépistage dans le cadre de pathologie neurologique

Devant une suspicion de neuropathie optique, un bilan électrophysiologique peut être discuté. Bien sûr, lorsqu'un patient se présente en ophtalmologie avec un tableau associant baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale, déficit pupillaire afférent relatif, fond d'œil normal ou petit œdème papillaire précédé par des

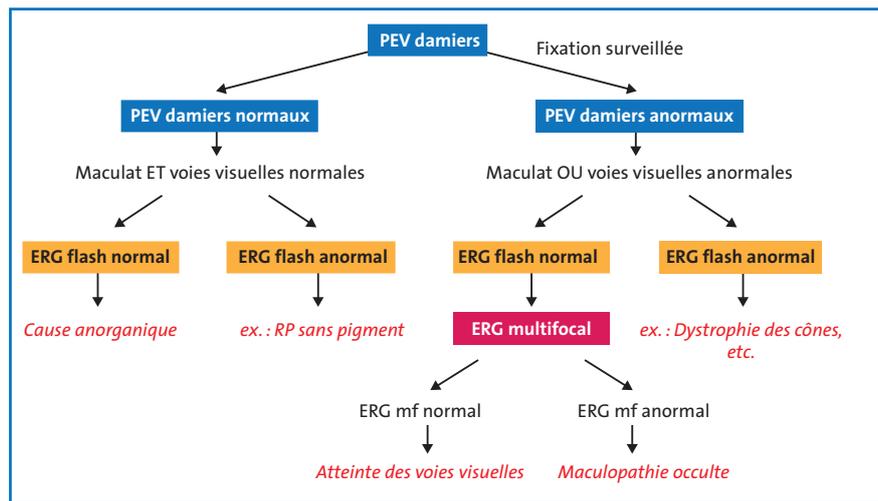


FIG. 1 : Devant une baisse de l'acuité visuelle inexpliquée à fond d'œil (IRM normale)

douleurs à la mobilisation du globe, il n'est pas nécessaire pour poser le diagnostic de névrite optique. Néanmoins, les tableaux cliniques ne sont pas toujours aussi tranchés.

● La sclérose en plaques (SEP)

La névrite optique reste un symptôme inaugural fréquent de la sclérose en plaques ; son diagnostic est clinique, mais la recherche de poussées infracliniques anciennes ou encore d'une récurrence peut être un élément important de la prise en charge thérapeutique. Les PEV sont alors un outil très informatif (après vérification d'un fonctionnement rétinien normal). Les anomalies des réponses des PEV damiers, dans le cadre des névrites optiques inflammatoires, sont décrites depuis 1973 [2]. En raison de la démyélinisation et du retard de conduction, on observe une augmentation caractéristique du temps de culmination de l'onde P100 des PEV et ce, même à distance de la poussée, après récupération fonctionnelle. Une telle modification des PEV damiers permet d'affirmer une neuropathie optique récente ou ancienne, uni ou bilatérale.

En cas de diagnostic récent de sclérose en plaques, sans atteinte oculaire symptomatique, les anomalies des PEV

signent une crise passée inaperçue et, donc, une dissémination dans l'espace et dans le temps [3]. C'est un argument majeur pour la mise en place d'un traitement de fond selon les critères PPMS (Primary Progressive Multiple Sclerosis) de Mac Donald révisés de 2010 (**fig. 2**).

Les PEV sont aussi très intéressants dans le suivi de la pathologie. Ils peuvent être utilisés comme critère d'évolution de la maladie, notamment afin d'évaluer l'efficacité d'un traitement en recherchant de nouveaux épisodes infracliniques. Dans cette indication, ils seraient un complément à la mesure du GDx (*Scanning Laser Polarimetry*) [4] et seraient même plus informatifs que l'OCT RNFL (*Retinal Nerve Fibre Layer*) [5]. Il peut donc être important d'avoir des PEV initiaux et à distance de la crise inaugurale. Cet examen deviendrait alors la nouvelle référence permettant d'évaluer l'évolution dans le temps.

De nombreuses études récentes tendent à prouver que les PEV pourraient être utilisés comme critère pronostique. Un "EP score" (*Evoked Potential Score*) peut être calculé à partir des résultats de plusieurs types de potentiels évoqués. Ce score serait un indice fiable de prédiction du handicap chez les patients atteints de SEP [6]. Enfin, l'amplitude

LE DOSSIER

Neuro-ophtalmologie

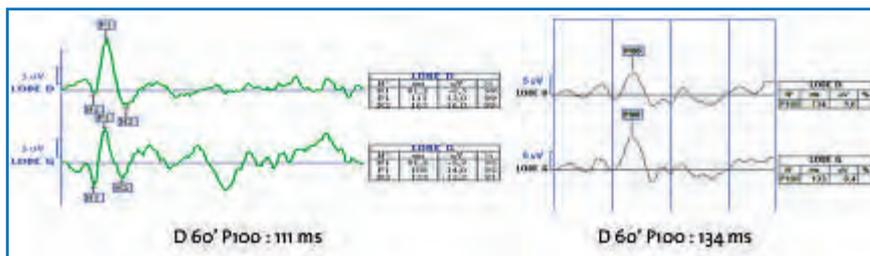


FIG. 2 : Jeune homme, âgé de 25 ans, sans d'antécédent, paresthésies du membre supérieur droit, IRM cérébrale et médullaire ne montrant que deux hypersignaux de la substance blanche supra-tentorielle, épisode quelques mois auparavant de flou visuel à l'œil gauche avec récupération spontanée, adressé par les neurologues pour recherche d'élément en faveur d'une sclérose en plaques. On observe une augmentation des temps de culmination de l'onde P100 des PEV en fixation monoculaire gauche par rapport à la normale et ce quelle que soit la taille des damiers. Ceci tend à confirmer *a posteriori* un épisode de névrite optique gauche, passé inaperçu.

des PEV et l'épaisseur de la RNFL constitueraient des facteurs de risque de la dégénérescence axonale progressive des cellules ganglionnaires rétiniennes dans la SEP [7].

● Dépistage précoce des atteintes toxiques médicamenteuses

Le suivi des patients traités par vigabatrin, éthambutol ou anti-paludéens de synthèse doit être confié à des équipes spécialisées. Elles ont souvent recours aux investigations électrophysiologiques afin de s'assurer d'une bonne tolérance rétinienne ou des voies visuelles, ou, au contraire, de corroborer une suspicion d'atteinte toxique [8].

2. Baisse d'acuité visuelle inexplicables

Devant une altération de la fonction visuelle à fond d'œil normal, le bilan électrophysiologique a une place cen-

trale. Après la réalisation d'un champ visuel et des imageries rétiniennes "standard", l'électrophysiologie va pouvoir aider le praticien à différencier une atteinte rétinienne d'une atteinte neurologique. Le bilan dans ce cas est plus complet; il comprend généralement un électrorétinogramme (ERG) global, des PEV flashes et damiers, un ERG multifocal (ERG mf) et parfois un ERG pattern et un électro-oculogramme (EOG).

L'ERG global permet de rechercher une atteinte du fonctionnement des cônes et/ou des bâtonnets. Les réponses ne seront altérées qu'en cas d'atteinte de plus de 20 % de la surface de la rétine. Les PEV flashs permettent, comme noté précédemment, de rechercher un trouble de la conduction sur les voies visuelles; cet examen n'est pas du tout informatif sur la localisation de l'anomalie. Les PEV damiers, quant à eux, testent la réponse de la voie maculaire. En fonction de la

taille des damiers, la zone testée sera plus ou moins grande autour de la fovéa. Si les PEV damiers sont altérés, il faudra effectuer un ERG mf, qui permet d'étudier la réponse focale des cônes de la macula. Cet examen permettra donc de distinguer une atteinte de la voie maculaire d'origine rétinienne ou neurologique. Cet examen demande une grande participation du patient. Il doit fixer sur un écran le centre d'un motif constitué de multiples hexagones alternativement noir et blanc. Une lentille-électrode est placée, après anesthésie cornéenne, sur son œil; il ne doit ni cligner ni bouger la tête de la mentonnière pendant les 3 à 5 minutes de durée de l'examen pour chaque œil. En cas de mauvaise compliance du patient, l'examen n'est pas interprétable. Il est donc important qu'il soit réalisé par du personnel habitué à cette pratique et qui n'hésite pas à le contrôler par un deuxième test en cas de doute sur la fiabilité des résultats [9].

Ces examens permettent donc de s'assurer du bon fonctionnement rétinien et maculaire afin de conforter le diagnostic d'atteinte du nerf optique dans des cas où le fond d'œil serait normal et le tableau clinique pas aussi évident que dans une névrite optique typique (fig. 3).

Ces examens permettront également de dépister les baisses d'acuités visuelles purement fonctionnelles, quand les autres tests pour "brouiller" le patient auront échoué. Dans ce cas, l'ensemble du bilan électrophysiologique sera nor-

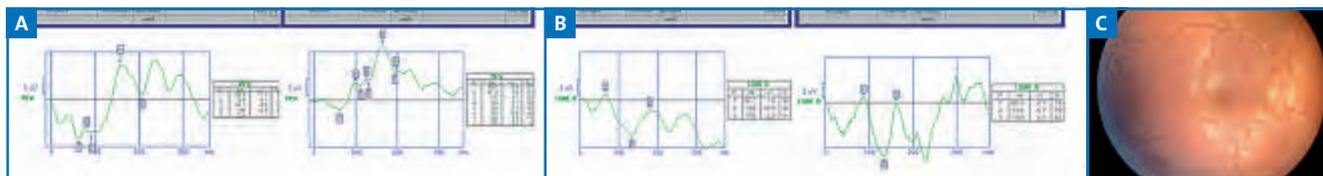


FIG. 3 : Jeune garçon, âgé de 8 ans, examiné en urgence pour une baisse d'acuité visuelle brutale bilatérale (OD: 1/10, OG: 2/10), avec une correction optique prescrite après cycloplégie. Au fond d'œil, les papilles sont pleines. Le premier diagnostic évoqué devant l'histoire de la maladie et le terrain, est une cause anorganique. L'ensemble des tests cliniques de brouillage ne permettent pas de faire remonter l'acuité visuelle et un scotome caëco-central bilatéral est mis en évidence au champ visuel. L'ERG global est normal, la réponse des PEV, avec surveillance de la bonne fixation de l'enfant pendant l'examen, est très altérée. Après stimulation par flash (A), on observe une augmentation importante des temps de culmination de la P100, tandis que lors de la stimulation par damier 60 (B), 30 ou 15 minutes d'arc, il n'y a pas de réponses discernables du bruit de fond électro-encéphalographique. Devant la confirmation de cette neuropathie optique, l'aspect au fond d'œil (C) de pseudo-œdème papillaire permet d'évoquer une neuropathie optique héréditaire de Leber, qui sera confirmée par l'analyse génétique.

EN SECONDE INTENTION. Contre les infections bactériennes oculaires sévères*.

NOUVEAU

QUINO FREE

Collyre en récipient unidose
Ofloxacine 1,5mg/0,5ml

La **1^{ère} fluoroquinolone** collyre
en unidose et remboursée

REMBOURSEMENT SECURITE SCHEM
3,87 €



Hygiène
Contrôle des prises

«Toute prescription d'antibiotique a un impact sur les résistances bactériennes. Elle doit être justifiée.»

*Conformément aux recommandations Afssaps de juillet 2004, le traitement des conjonctivites bactériennes doit comprendre avant tout un lavage oculaire au sérum physiologique associé à un antiseptique, le traitement antibiotique étant réservé aux formes graves.

QUINOFREE 1,5 mg/ 0,5 ml, collyre en récipient unidose.

Composition : Ofloxacine 1,5 mg pour un récipient unidose de 0,5 ml. Excipients. **Indications :** Traitement antibactérien local des infections oculaires sévères (conjonctivites sévères, kératites et ulcères cornéens)

dues à des germes sensibles à l'ofloxacine : Il convient de tenir compte des recommandations officielles concernant l'utilisation appropriée des antibiotiques. **Posologie :** La posologie usuelle est de 2 gouttes 4 fois par jour dans l'œil ou les yeux atteints. Un traitement de plus de 15 jours doit nécessiter un nouvel avis ophtalmologique. **Contre-indications :** Hypersensibilité à l'ofloxacine ou à un autre médicament de la famille des quinolones, hypersensibilité à l'un des excipients de ce collyre, allaitement. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi :** En l'absence d'évaluation, l'utilisation de collyre à base d'ofloxacine est déconseillée chez les nouveau-nés ayant une conjonctivite néonatale due à *Neisseria gonorrhoeae* ou due à *Chlamydia trachomatis*. Il est nécessaire de recommander la prudence par rapport au risque de perforation cornéenne lors du traitement par fluoroquinolone des patients atteints d'ulcère ou d'abcès cornéen. **Grossesse :** L'utilisation de ce médicament ne doit être envisagée au cours de la grossesse que si nécessaire. **Allaitement :** L'administration de ce médicament fait contre-indiquer l'allaitement. **Effets indésirables :** Sensation de brûlure ou de picotement local. Dans une étude de tolérance de 10 sujets pendant 15 jours, aucune hyperhémie conjonctivale transitoire n'a été observée. **Spectre d'activité antibactérienne :** **Espèces sensibles :** **Aérobies à Gram + :** *Bacillus anthracis*, *Staphylococcus méti-S*. **Aérobies à Gram - :** *Acinetobacter* (essentiellement *Acinetobacter baumannii*) (50 - 75%), *Branhamella catarrhalis*, *Bordetella pertussis*, *Campylobacter*, *Citrobacter freundii* (15 - 25%), *Enterobacter cloacae* (15 - 25%), *Escherichia coli* (0 - 10%), *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella oxytoca* (0 - 11%), *Klebsiella pneumoniae* (0 - 25%), *Legionella*, *Morganella morganii*, *Neisseria*, *Pasteurella*, *Proteus mirabilis* (0 - 10%), *Proteus vulgaris*, *Providencia* (45 - 70%), *Pseudomonas aeruginosa* (45 - 85%), *Salmonella*, *Serratia* (40 - 45%), *Shigella*, *Vibrio*, *Yersinia*. **Anaérobies :** *Mobiluncus*, *Propionibacterium acnes*. **Autres :** *Mycoplasma hominis*. **Espèces modérément sensibles :** **Aérobies à Gram + :** *Corynébactéries*, *Streptococcus*, *Streptococcus pneumoniae*. **Autres :** *Chlamydiae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*. **Espèces résistantes :** **Aérobies à Gram - :** Entérocoques, *Listeria monocytogenes*, *Nocardia asteroides*, *Staphylococcus méti-R*. **Anaérobies :** à l'exception de *Mobiluncus* et *Propionibacterium acnes*. **Mycobactéries atypiques :** l'ofloxacine a *in vitro* une activité modérée sur certaines espèces de mycobactéries : *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium fortuitum*, moindre sur *Mycobacterium kansasii* et encore moindre sur *Mycobacterium avium*. **Présentation :** 34009 499 526 7 0 : 0,5 ml en récipient unidose ; boîte de 20.

Prix : 3,87 € Remb. Séc. Soc. 65 % - Collect. Liste I. **Pour de plus amples informations, se reporter au RCP disponible sur le site <http://www.nsm.sante.fr>. Exploitant :** Laboratoires THEA - 12 Rue Louis Blériot - 63017 Clermont-Ferrand Cedex 2 - France. Tél : 04.73.98.14.36. **Date de mise à jour du texte :** 25 juillet 2012.

LABORATOIRES
Théa
Moteur d'innovation

LE DOSSIER Neuro-ophtalmologie

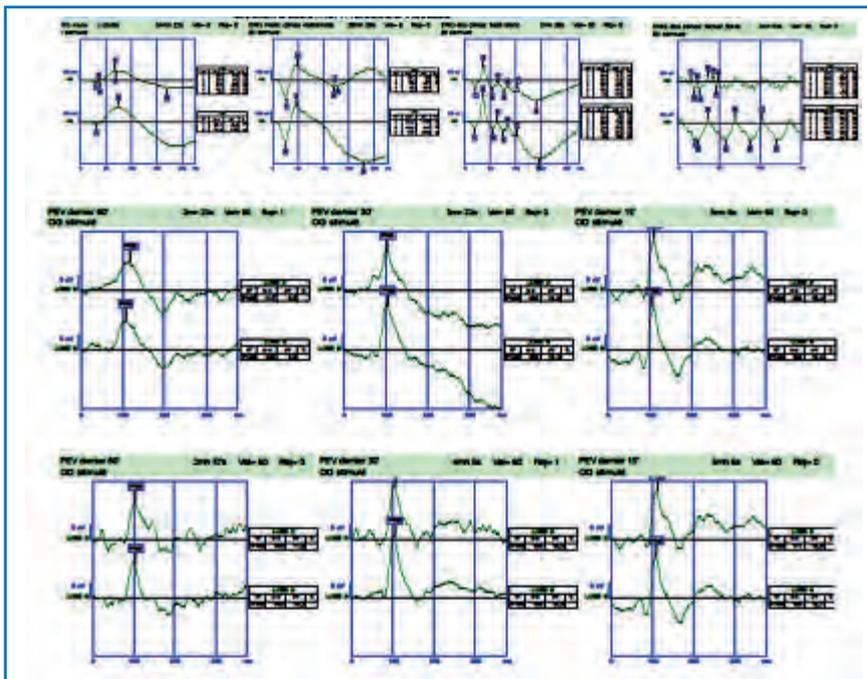


FIG. 4 : Jeune fille, âgée de 14 ans, sans antécédent, consulte en urgence pour une baisse d'acuité visuelle brutale et profonde unilatérale (OD: voit bouger la main, OG: 10/10). À l'interrogatoire, elle décrit des douleurs à la mobilisation, il n'y a pas de signe de Marcus Gunn et le reste de l'examen est normal. L'examen neurologique et l'IRM cérébrale sont normaux. Le contact particulier de la patiente fait douter du caractère organique de la pathologie. Ni le test de Thibaudet ni le champ visuel ne permettent de conclure formellement. Les réponses de l'ERG en ambiance scotopique et photopique sont normales. Les réponses des PEV sont également normales et ce, quelle que soit la taille des damiers. Ceci témoigne d'un fonctionnement rétinien global normal mais également la normalité de l'ensemble de la voie maculaire ainsi que des voies visuelles jusqu'au cortex visuel primaire. Il n'y a donc aucun élément en faveur d'un trouble de la conduction des voies visuelles.

mal. Une imagerie cérébrale peut également compléter ce bilan (fig. 4).

Retards et anomalies de la fonction visuelle sans cause oculaire évidente

Un trouble précoce de la fonction visuelle peut se manifester par un nystagmus dit "à début précoce", une errance ou une absence de suivi du regard. Ces symptômes peuvent être isolés ou associés à d'autres signes neurologiques. Ils témoignent souvent d'une anomalie rétinienne

ou des voies visuelles. Néanmoins, une absence de suivi du regard peut aussi, jusqu'à l'âge de 4 mois environ, être due à un retard de maturation visuelle isolé (syndrome de Beauvieux de type 1).

Un examen clinique attentif donne souvent la clef du diagnostic: un faisceau d'arguments oriente vers une forme fruste d'albinisme oculo-cutané, un calibre insuffisant des vaisseaux rétiens et une pâleur papillaire vers une amaurose congénitale de Leber, une photophobie intense associée à un nystagmus de morphologie évocatrice vers

une achromatopsie, etc. Cependant, sauf dans le cas d'une hypoplasie sévère des nerfs optiques (cas dans lequel la place de l'électrophysiologie est essentiellement intéressante du point de vue pronostique), l'ERG et les PEV sont alors absolument essentiels afin d'orienter ou de confirmer le diagnostic clinique.

Devant un retard isolé de suivi du regard, on attendra souvent, en pratique, l'âge de 6 mois avant de les réaliser. Il ne faut pas hésiter à refaire les examens avant de poser un diagnostic définitif chez ces enfants. Devant un nystagmus, à début précoce, ne correspondant cliniquement ni à un nystagmus de type *spasmus nutans* ni à un nystagmus de type "neurologique", cas requérant une imagerie cérébrale urgente, une électrophysiologie est indispensable afin d'orienter le diagnostic [10] (fig. 5).



FIG. 5 : Enfant âgé de 9 mois, adressé pour nystagmus "congénital" patent et un mauvais suivi oculaire. Le fond d'œil est normal bien qu'un peu hypopigmenté. À l'âge de 5 mois, on avait parlé aux parents d'une amaurose congénitale de Leber après un premier ERG global. Un ERG global de contrôle est réalisé. La réponse de l'ERG infirme le diagnostic: en effet, la réponse des bâtonnets en ambiance scotopique (A) est normale alors qu'il n'y a pas de réponse des cônes en ambiance photopique (B et C). Cet enfant présente une achromatopsie; le pronostic fonctionnel est très différent.

Bibliographie

1. RIGAUDIÈRE F, LE GARGASSON JF. Explorations électrophysiologiques sensorielles : électrorétinogramme, électro-oculogramme, potentiels évoqués visuels. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Ophthalmologie*, 21-046-A-10, 2007.
2. HALLIDAY AM, McDONALD WI, MUSHIN J. Visual evoked response in diagnosis of multiple sclerosis. *Br Med J*, 1973;4:661-664.
3. ANLAR O, KISLI M, TOMBUL T *et al.* Visual evoked potentials in multiple sclerosis before and after two years of interferon therapy. *Int J Neurosci*, 2003;113:483-489.
4. ALPAY A, GUNAY T, UNAL A *et al.* Comparison of retinal nerve fibre layer thickness with visual evoked potential and visual field in patients with multiple sclerosis. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2012;40:e25-31.
5. NAISMITH RT, TUTLAM NT, XU J *et al.* Optical coherence tomography is less sensitive than visual evoked potentials in optic neuritis. *Neurology*, 2009;73:46-52.
6. INVERNIZZI P, BERTOLASI L, BIANCHI MR *et al.* Prognostic value of multimodal evoked potentials in multiple sclerosis: the EP score. *J Neurol*, 2011;258:1933-1939.
7. GARCIA-MARTIN E, PUEYO V, ALMARCEGUI C *et al.* Risk factors for progressive axonal degeneration of the retinal nerve fibre layer in multiple sclerosis patients. *Br J Ophthalmol*, 2011;95:1577-1582.
8. INGSTER-MOATI I, ORSSAUD C. Protocole de surveillance ophtalmologique des patients traités par antipaludéens de synthèse ou par vigabatrin au long cours. *J Fr Ophthalmol*, 2009;32:83-88.
9. HOOD DC. Assessing retinal function with the multifocal technique. *Prog Retin Eye Res*, 2000;19:607-646.
10. BRODSKY M. Pediatric neuro-ophthalmology. 2010. Springer, New York.

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

HS HAAG-STREIT
FRANCE

Canon - OCT/SLO

Un nouveau standard d'efficacité

3 microns et "Full automatique"
Gain de temps assuré



NOUVEAU

■ Canon OCT- HS100

**Spécialiste en matériel d'ophtalmologie.
De bons produits. Un bon service.**

55, rue Paul Girod - 73025 CHAMBERY CEDEX
Tél. 04 79 70 61 70 - Fax 04 79 70 61 71
E-mail : info@haag-streit.fr - Site : www.haag-streit.fr

Canon, "nous parlons IMAGE"
"Avec HAAG-STREIT, la qualité Canon est au service du diagnostic"

LE DOSSIER

Neuro-ophtalmologie

Apport de l'OCT en neuro-ophtalmologie

RÉSUMÉ : Ces dernières années, l'OCT a pris une place considérable dans l'arsenal diagnostique à notre disposition. L'analyse de la structure de la tête du nerf optique et de la couche des fibres nerveuses en péripapillaire a rendu l'OCT indispensable en neuro-ophtalmologie. Cette technologie est utile au diagnostic, au pronostic et au suivi de nombreuses pathologies neuro-ophtalmologiques dont, bien sûr, les neuropathies optiques inflammatoires. Les OCT de nouvelle génération (SD OCT) ont permis d'améliorer la définition des images et de mettre en évidence de nouvelles lésions, notamment maculaires. On ne doit toutefois pas oublier que si l'OCT permet une finesse d'analyse inégalée, un examen clinique soigneux reste évidemment indispensable.



→ L. JEANJEAN

Neuro-Ophtalmologie,
Service d'Ophtalmologie,
CHU Carêmeau, NÎMES.

La technologie OCT est basée sur l'interférométrie et permet d'analyser conjointement la macula, la couche des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL) et la tête du nerf optique. C'est un examen non invasif (pas de contact oculaire) et ne nécessitant pas obligatoirement de dilatation pupillaire. La visualisation complète de la structure rétinienne en coupes transversales représente ainsi une coupe quasi-histologique de la zone étudiée. L'OCT représente une aide pour le diagnostic, le suivi et le pronostic de nombreuses pathologies neuro-ophtalmologiques. Les premières études se sont basées sur l'OCT en *time domain*, puis l'OCT en *spectral domain* (SD OCT) a permis une meilleure définition des images et une réduction des artéfacts. Malgré l'amélioration de la définition des images obtenues, l'OCT analyse la structure de la tête du nerf optique et non sa fonction.

Nous allons donc détailler, après un petit rappel historique, l'utilité de cette technologie dans le domaine de la neuro-ophtalmologie sans perdre de vue qu'il ne se substitue pas à un examen clinique soigneux !

Les précurseurs de l'OCT en neuro-ophtalmologie : rappel historique

Un des premiers champs d'application de l'OCT en neuro-ophtalmologie a été la sclérose en plaques (SEP). C'est une maladie fréquente avec une prévalence estimée en France de 80 000 malades. Elle évolue par poussées ou sur un mode progressif. Il a été longtemps retenu que le substratum neuropathologique était constitué par des lésions inflammatoires de démyélinisation avec respect de l'axone. Les études successives, histologiques, neuroradiologiques ont mis en évidence par la suite une perte axonale, pouvant exister dès le stade précoce de la maladie [1].

Une atteinte axonale peut également être retrouvée au niveau du nerf optique. Les séquelles visuelles, l'atrophie au fond d'œil, les potentiels évoqués visuels (PEV) et l'IRM du nerf optique constituent les arguments cliniques et paracliniques en faveur de cette perte axonale optique. Les mécanismes de l'atteinte axonale restent mal connus : elle peut être la résultante d'une dégénérescence

wallérienne due à une perte des axones démyélinisés ou la conséquence des processus itératifs de démyélinisation engendrant une lésion axonale [1].

L'analyse post-mortem de cerveaux de patients SEP par IRM révéla également une perte axonale dans la substance blanche d'apparence normale, ce qui signifie que la lésion axonale peut survenir en dehors des lésions myéliniques [2]. Il sembla, dès lors, possible qu'une perte axonale optique puisse être retrouvée sans atteinte cliniquement définie de neuropathie optique inflammatoire aiguë (NOI).

Parisi *et al.*, dès 1999, ont mis en évidence une altération marquée de la RNFL chez des patients ayant présenté une NOI, résultats corrélés avec les données de l'électrorétinogramme (ERG) [3]. Trip *et al.* montrèrent, en plus de l'altération de la couche des fibres en péripapillaire, un amincissement du volume maculaire, correspondant à une perte axonale et une diminution du nombre de cellules ganglionnaires [4]. Menke *et al.* observèrent, quant à eux, un épaississement significatif de la RNFL chez des patients présentant une NOI avec, à la phase aiguë, un œdème papillaire associé [5]. Sergott *et al.* confirmèrent ces premiers résultats en 2005. La mesure de la couche des fibres en péripapillaire et du volume et de l'épaisseur maculaire en OCT permettrait d'évaluer la perte axonale après une NOI et de quantifier l'effet d'essais thérapeutiques sur la préservation axonale [6].

Neuropathie optique inflammatoire (NOI)

En pratique, en présence d'une suspicion de neuropathie optique inflammatoire, un OCT péripapillaire doit être réalisé afin d'avoir une estimation de l'épaisseur de la couche des fibres de la rétine au stade précoce de la poussée. En OCT, l'épaisseur moyenne de la RNFL à ce stade précoce peut être normale (neuro-

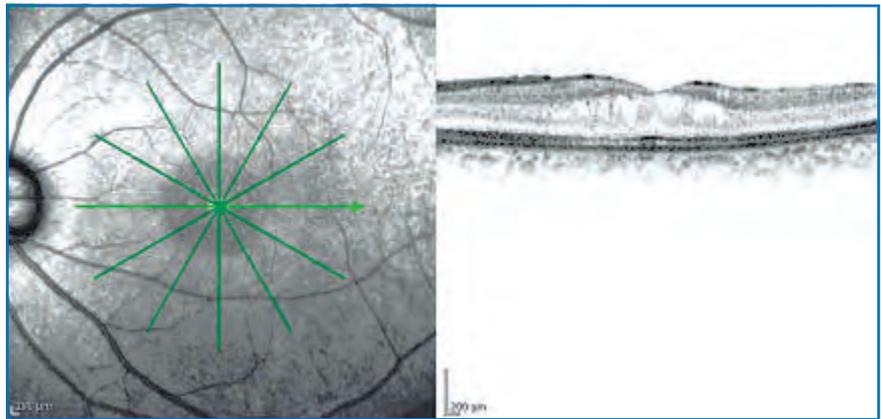


FIG. 1: SD-OCT. OCT maculaire d'un patient de 33 ans adressé pour baisse d'acuité visuelle inexplicée de l'œil gauche. On observe un œdème maculaire cystoïde expliquant la symptomatologie. D'après Chan [14].

pathie optique inflammatoire rétrobulbaire-NORB), augmentée (neuropathie optique inflammatoire avec œdème papillaire – soit classiquement 30 % des neuropathies optiques inflammatoires, mais probablement plus depuis l'avènement de l'OCT) ou diminuée (perte axonale optique séquellaire d'une précédente poussée). Le suivi en OCT de ces patients est primordial. On assiste classiquement en 6 à 8 semaines à une perte axonale optique proportionnelle à l'intensité de la poussée de NOI [7]. Un examen à 3 mois permet d'estimer la perte axonale optique séquellaire. On couplera un champ visuel automatisé à une analyse de la RNFL et du volume maculaire. Costello *et al.* rapportent une corrélation linéaire entre les atteintes du champ visuel automatisé et la RNFL en dessous d'un seuil de 75 microns [8]. Une moindre perte axonale optique ne détériorerait pas forcément le champ visuel, mais pourrait expliquer les symptômes rapportés par les patients : éblouissements, sensibilité à l'éclairage artificiel (néons, halogènes, etc.), altérations de la vision en faible contraste.

L'OCT a atteint un niveau de résolution, tel qu'il pourrait permettre un suivi de cette perte axonale du nerf optique en objectivant des altérations morphologiques minimales de la RNFL et ce, même en l'absence d'antécédents ou de symp-

tômes de NOI aiguë. La mise en évidence d'une perte axonale optique en OCT, même en l'absence de signes fonctionnels ophtalmologiques marqués pourrait être un argument d'une évolutivité neurologique centrale.

Un OCT maculaire devrait systématiquement être associé afin d'éliminer les diagnostics différentiels (rétinopathie occulte type AZOOR, œdème maculaire de chorioretinite séreuse centrale, œdème maculaire cystoïde) (**fig. 1**), d'avoir une mesure du volume maculaire à ce stade, voire de mettre en évidence la présence de microkystes maculaires.

Gelfand *et al.* ont en effet rapporté la présence d'un œdème maculaire microkystique chez des patients atteints de SEP (**fig. 2**). Cet œdème, retrouvé plus souvent en cas d'antécédent de neuropathie optique inflammatoire, pourrait être un biomarqueur de l'évolution de la maladie car il serait corrélé à la progression de la maladie, à un amincissement de la RNFL et à un moins bon pronostic visuel [9].

La neuromyéélite optique de Devic est une pathologie mettant en jeu le pronostic visuel des patients. Elle se manifeste par des poussées sévères de myélite et de NOI. La perte axonale optique après une poussée de neuropathie optique inflammatoire dans le cadre d'un Devic

LE DOSSIER Neuro-ophtalmologie

est généralement plus sévère que dans le cadre d'une sclérose en plaques [10]. Une perte axonale sévère après une poussée de NOI doit donc inciter à rechercher systématiquement un Devic avec un dosage des anticorps anti-aquaporine 4 (anti-NMO) et une IRM médullaire. Un diagnostic et un traitement précoces peuvent avoir un impact non négligeable sur l'évolution de ces patients.

Neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës (NOIAA)

En cas de suspicion de neuropathie optique ischémique, l'analyse OCT est également

indispensable afin d'évaluer l'œdème papillaire et de suivre la perte axonale optique qui est quasi systématiquement sévère dans cette pathologie (surtout s'il est retrouvé une cause artéritique) (fig. 3).

On retrouve parfois l'équivalent d'un syndrome de Foster-Kennedy en OCT (un œdème papillaire d'un côté et une perte axonale optique de l'autre) dans les cas de bilatéralisation de la NOIAA à distance du premier épisode. L'absence de perte axonale à 3 mois et/ou la persistance de l'œdème papillaire doit faire remettre en cause le diagnostic de NOIAA et faire rechercher les diagnostics différentiels (neuropathie optique toxique à l'amiodarone, compression tumorale, etc.).

Turgescence papillaire : hypertension intracrânienne ou druses de la tête des nerfs optiques ?

En cas de turgescence papillaire bilatérale, l'analyse OCT de la RNFL est indispensable. En effet, "l'œdème papillaire" est l'un des motifs de consultation neuro-ophtalmologique les plus fréquents.

Le diagnostic d'œdème papillaire bilatéral ne doit pas être posé "à la légère", car il peut impliquer des examens lourds (hospitalisation, IRM, ponction lombaire, etc.) et des traitements non dénués d'effets secondaires.

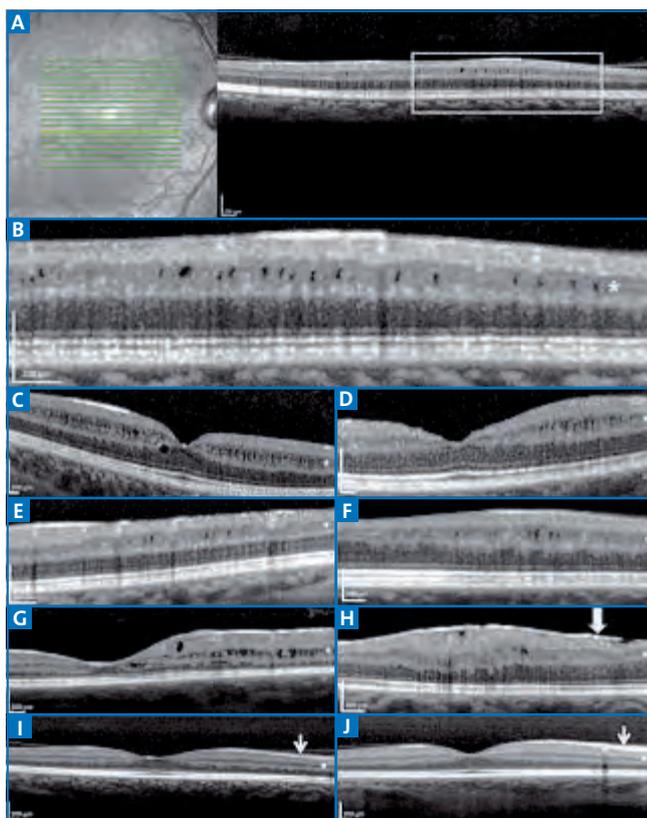


FIG. 2 : SD-OCT. Œdème microkystique chez des patients atteints de sclérose en plaques (SEP). **A :** Les microkystes prédominent au sein des couches internes de la rétine (astérisques figurant sur l'image **B** qui est un agrandissement de **A**). **I :** L'OCT a été réalisé chez un patient atteint de SEP de forme rémittente. Il n'a pas été retrouvé de microkystes, mais il a été noté un amincissement de la RNFL (flèche courte) par rapport au témoin (**J**). Une membrane épirétinienne a été observée chez le patient (**H**) (flèche large). D'après Gelfand *et al.* [9].

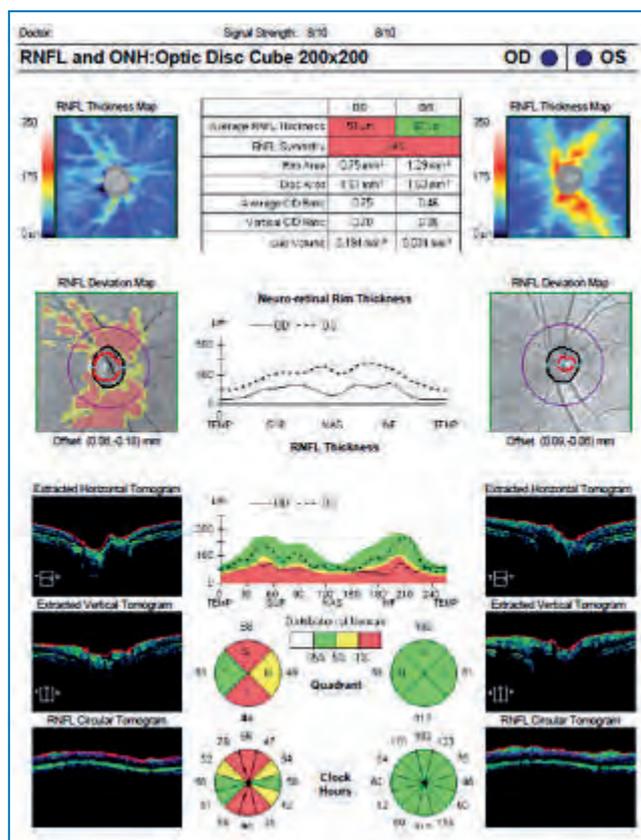


FIG. 3 : Cirrus OCT : Protocole Optic Disc Cube chez un patient ayant présenté une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë non artéritique, 3 ans auparavant. Malgré une RNFL moyenne mesurée à 51 microns pour l'œil droit, l'acuité résiduelle a été mesurée à 5/10. Il était noté un rétrécissement concentrique sévère sur le champ visuel automatisé correspondant à la perte axonale optique sévère retrouvée à l'OCT. D'après Chan [14].

En cas d'hypertension intracrânienne (HTIC) avec œdème papillaire bilatéral, on observe une augmentation bilatérale de l'épaisseur moyenne de la RNFL en OCT. Tout œdème papillaire bilatéral objectivé en OCT doit imposer une neuro-imagerie rapide suivie en l'absence d'anomalie d'une ponction lombaire avec prise de pression. L'OCT peut également être utile au cours du suivi de ces patients afin d'adapter le traitement médical (acétazolamide), voire de faire discuter la pose d'une dérivation ventriculo-péritonéale. Les patients doivent bénéficier d'un suivi clinique attentif dans les premiers mois qui viennent car une normalisation de l'OCT péri-papillaire peut traduire une perte axonale en cours de constitution ! L'OCT ne peut donc pas être dissocié de l'analyse du fond d'œil ni du champ visuel. Des coupes maculaires sont également utiles afin d'éliminer un éventuel décollement séreux fovéolaire parfois associé en cas d'HTIC sévère.

En cas de normalité de la RNFL en OCT, on réalisera des coupes du nerf optique qui permettront de visualiser directement d'éventuels drûses de la tête des nerfs optiques. Johnson *et al.* ont démontré qu'on pouvait distinguer en OCT un œdème papillaire de l'HTIC de drûses de la tête des nerfs optiques [11]. Ils se manifestent, lorsqu'ils sont assez superficiels sous forme de nodules enchâssés dans la tête du nerf optique. Des clichés en autofluorescence seront également réalisés, en sachant que les drûses ne sont pas toujours visibles (intérêt dans ce cas de l'échographie ou du scanner orbitaire). En cas de mise en évidence de drûses de la tête du nerf optique, une surveillance clinique est malgré tout de mise car une véritable HTIC peut coexister avec des drûses papillaires. Les drûses sont par ailleurs associés à un risque non négligeable de neuropathie optique antérieure aiguë non artéritique pouvant induire une perte axonale optique quantifiable en OCT (fig. 4).

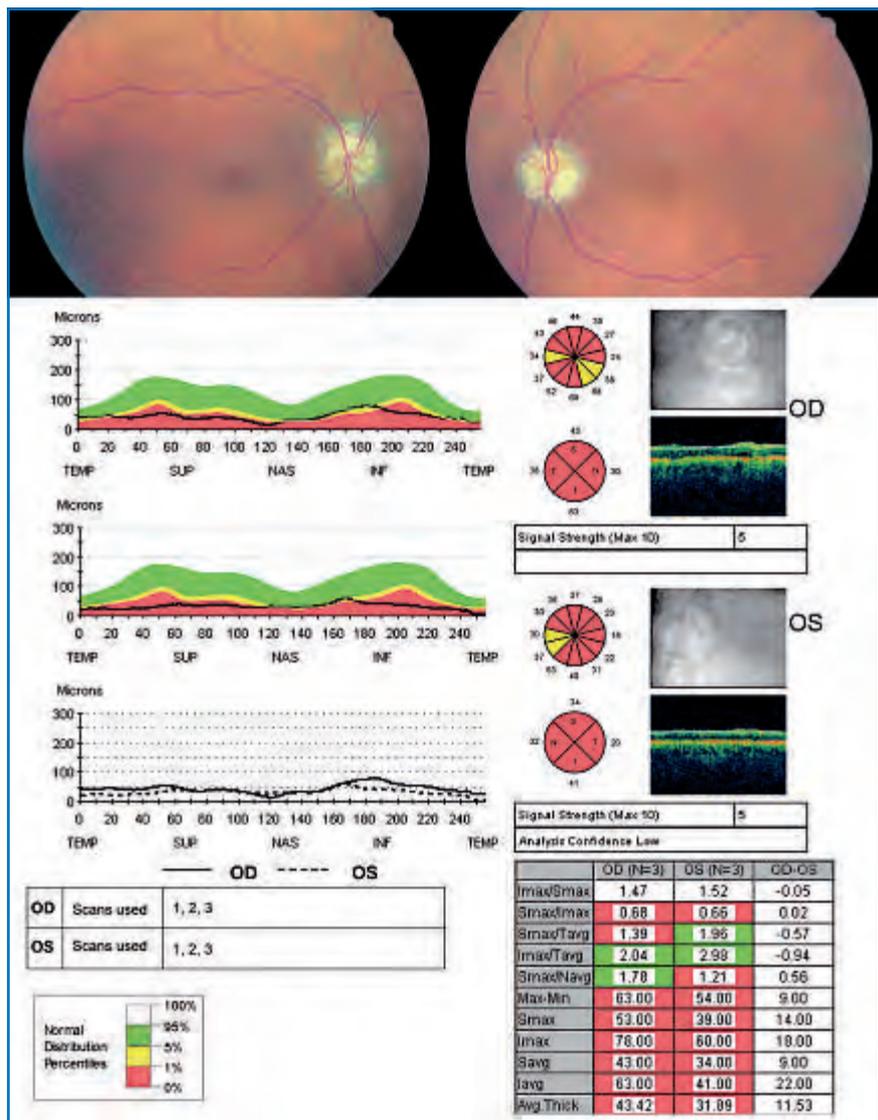


FIG. 4 : Stratus OCT. Drûses compressifs de la tête des deux nerfs optiques avec perte axonale optique bilatérale sévère chez un patient de 57 ans [série personnelle].

Neuropathie optique héréditaire de Leber

Cette pathologie se manifeste par une baisse sévère de vision de l'homme jeune. Elle est provoquée par des mutations sur l'ADN mitochondrial (ADNmt). Cependant, les formes sporadiques et les cas isolés sont nombreux. La prévalence est estimée à 1/50 000. Cette maladie débute, en général, chez l'adulte jeune,

l'âge moyen de survenue se situant entre 18 et 35 ans. La diminution d'acuité visuelle n'affecte, en général, qu'un seul œil au début et peut être soit soudaine, conduisant à une acuité généralement inférieure à 1/20 en moins d'une semaine, soit progressive en quelques semaines. L'autre œil est affecté par la suite. L'examen du fond d'œil met classiquement en évidence un pseudo-œdème du nerf optique et des télangiéc-

LE DOSSIER Neuro-ophtalmologie

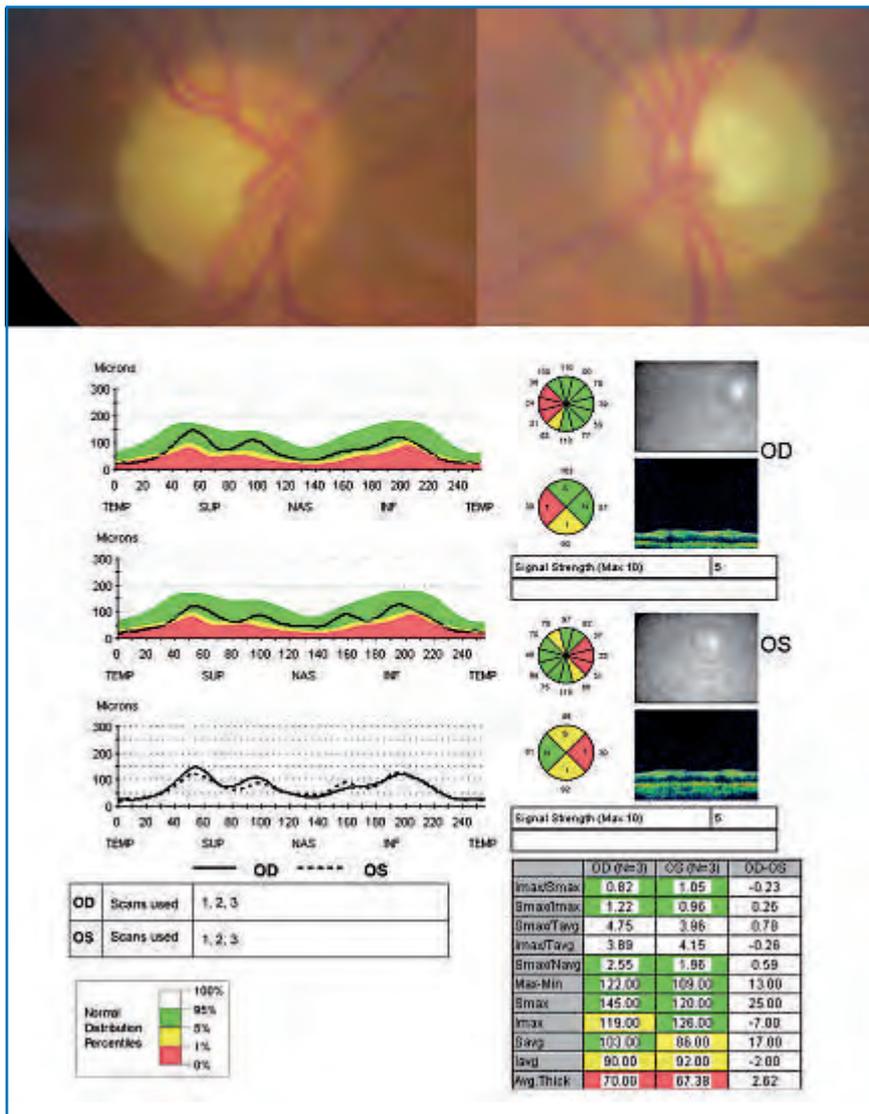


FIG. 5 : Stratus OCT. Perte axonale optique chez un homme de 52 ans atteint d'une neuropathie optique de Leber avec une acuité visuelle séquentielle de 1/20 à chaque œil [série personnelle].

tasies péripapillaires. La RNFL peut être alors discrètement augmentée. L'OCT est surtout utile dans cette pathologie, en objectivant la perte axonale optique qui est souvent peu marquée au stade séquentiel par rapport à l'acuité visuelle qui est souvent effondrée (*fig. 5*). L'analyse structurale de la tête des nerfs optiques pourrait également avoir un intérêt pronostique. Ramos *et al.* ont en effet démontré que les patients atteints d'une neuropathie optique héréditaire de Leber

avaient un meilleur pronostic visuel en cas de papille de grand diamètre [12].

Atteintes tumorales du nerf optique

Dans ce contexte, on peut retrouver les situations suivantes : l'épaisseur moyenne de la RNFL est fonction du degré de compression et de son ancienneté. Elle peut donc être augmentée, normale ou

diminuée en cas de compression du nerf optique. On peut retrouver un syndrome de Foster-Kennedy en cas de méningiome frontal compressif par exemple. Ici, l'OCT est très intéressant d'un point de vue pronostique. Danesh-Meyer *et al.* ont évalué la RNFL en préopératoire d'une lésion parachiasmatique chez 35 patients. Il est clairement établi que les patients présentant une perte axonale optique en préopératoire ont un moins bon pronostic visuel que les patients sans atteinte péripapillaire en OCT [13].

Baisse d'acuité visuelle fonctionnelle

L'OCT est également intéressant en cas de baisse d'acuité visuelle ancienne sans cause retrouvée à l'examen clinique. L'absence de perte axonale optique après de multiples poussées de "NORB" est hautement suspecte d'une pathologie fonctionnelle. Des ERG/PEV complèteront les investigations afin de conforter cette hypothèse.

Conclusion et perspectives

L'OCT est donc extrêmement utile dans le domaine de la neuro-ophtalmologie, que ce soit d'un point diagnostique, thérapeutique ou pronostique. Le champ d'application de cette technologie est voué à s'élargir avec l'amélioration de la définition des images obtenues. Le neuro-ophtalmologiste tel un navigateur au long cours découvre de nouvelles contrées grâce au SD OCT et s'aventure d'ores et déjà loin de son cher nerf optique pour s'intéresser à une *terra incognita* pleine de promesses : la macula !

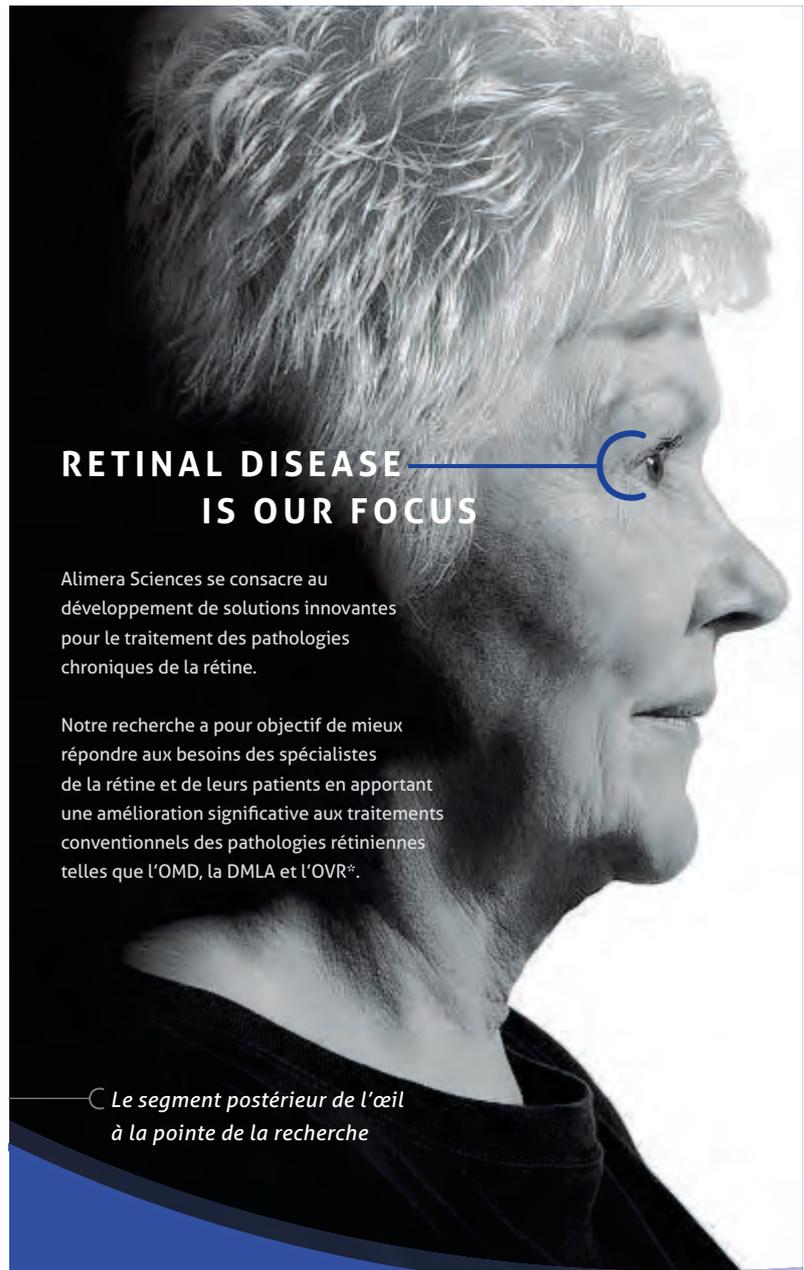
Bibliographie

1. TRAPP BD, PETERSON J, RANSOHOFF RM *et al.* Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis. *N Engl J Med*, 1998;338:278-285.
2. EVANGELOU N, KONZ D, ESIRI MM *et al.* Regional axonal loss in the corpus callo-

sum correlates with cerebral white matter lesion volume and distribution in multiple sclerosis. *Brain*, 2000;123:1845-1849.

3. PARISI V, MANNI G, SPADARO M *et al.* Correlation between morphological and functional retinal impairment in multiple sclerosis patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1999;40:2520-2527.
4. TRIP SA, SCHLOTTMANN PG, JONES SJ *et al.* Retinal nerve fiber layer axonal loss and visual dysfunction in optic neuritis. *Ann Neurol*, 2005;58:383-391.
5. MENKE MN, FEKE GT, TREMPER CL. OCT measurements in patients with optic disc edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005;46:3807-3811.
6. SERGOTT RC. Optical coherence tomography: measuring in-vivo axonal survival and neuroprotection in multiple sclerosis and optic neuritis. *Curr Opin Ophthalmol*, 2005;16:346-350.
7. Topical diagnosis of acquired optic nerve disorders. In : MILLER NR, NEWMAN NJ, editors. Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999:134-65.
8. COSTELLO F, COUPLAND S, HODGE W *et al.* Quantifying axonal loss after optic neuritis with optical coherence tomography. *Ann Neurol*, 2006;59:963-969.
9. GELFAND JM, NOLAN R, SCHWARTZ DM *et al.* Microcystic macular oedema in multiple sclerosis is associated with disease severity. *Brain*, 2012;135:1786-1793. [doi: 10.1093/brain/aws098]. [Epub 2012 Apr 25].
10. RATCHFORD JN, QUIGG ME, CONGER A *et al.* Optical coherence tomography helps differentiate neuromyelitis optica and MS optic neuropathies. *Neurology*, 2009;73:302-308.
11. JOHNSON LN, DIEHL ML, HAMM CW *et al.* Differentiating optic disc edema from optic nerve head drusen on optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, 2009;127:45-49.
12. RAMOS CDO V, BELLUSCI C, SAVINI G *et al.* Association of optic disc size with development and prognosis of Leber's hereditary optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009;50:1666-1674.
13. DANESH-MEYER HV, PAPCHENKO T, SAVINO PJ *et al.* In vivo retinal nerve fiber layer thickness measured by optical coherence tomography predicts visual recovery after surgery for parachiasmal tumors. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008;49:1879-1885.
14. CHAN CK. The use of optical coherence tomography in neuro-ophthalmology. *Review*.

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



RETINAL DISEASE IS OUR FOCUS

Alimera Sciences se consacre au développement de solutions innovantes pour le traitement des pathologies chroniques de la rétine.

Notre recherche a pour objectif de mieux répondre aux besoins des spécialistes de la rétine et de leurs patients en apportant une amélioration significative aux traitements conventionnels des pathologies rétinienne telles que l'OMD, la DMLA et l'OVR*.

Le segment postérieur de l'œil
à la pointe de la recherche

ALIMERA SCIENCES

© 2013 Alimera Sciences Limited

* OMD: Œdème Maculaire Diabétique, DMLA: Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age, OVR: Occlusion de la Veine Rétinienne

ILV-FR-IN-009-09/13-b

LE DOSSIER Neuro-ophtalmologie

Scanner et IRM cérébrale en neuro-ophtalmologie

RÉSUMÉ : La neuro-imagerie tient une place centrale dans le dispositif de prise en charge d'un patient présentant des symptômes tels que diplopie, exophtalmie, baisse d'acuité visuelle, amputation du champ visuel, œdème papillaire uni ou bilatéral au fond d'œil.

L'examen de référence est l'IRM, qui étudie le cerveau et les orbites. Cet examen permet de détecter des lésions de petite taille, grâce à des coupes fines et, surtout, grâce à son excellente résolution pour les structures nerveuses de la vision et de l'oculomotricité. Le scanner, rarement en première intention (traumatismes ou contre-indications à l'IRM), peut constituer un appoint au diagnostic, en deuxième intention, en cas de suspicion d'atteinte osseuse associée.



→ **P. KOSKAS**

Praticien titulaire,
Fondation A de Rothschild, PARIS.
IRM, PARIS 15.
Échographie oculaire,
Centre Iéna Vision, PARIS 16.

Rappels techniques [1]

1. L'IRM

Non irradiante, l'IRM possède néanmoins des contre-indications :

- présence de corps étranger métallique intraoculaire (la seule suspicion impose la réalisation d'un scanner ou de radiographies préalables) ;
- la présence d'un pacemaker ;
- la claustrophobie ;
- la grossesse au premier trimestre.

Cette technique suppose l'utilisation de propriétés magnétiques des éléments (notamment, le proton d'hydrogène abondant dans l'organisme). Le raisonnement et le diagnostic reposent sur la connaissance du signal normal des structures et la comparaison droite-gauche du signal des éléments anatomiques étudiés. Elle utilise plusieurs séquences montrant le signal de ces éléments anatomiques avec, en particulier, une étude en spin écho T1, spin écho T2, puis après injection de gadolinium, étude en spin écho T1, avec suppression du signal de la graisse, abondante en topographie

orbitaire. Ce procédé de suppression du signal de la graisse permet de bien voir des prises de contraste des structures nerveuses ou vasculaires de siège intra- ou extraconique et d'étudier parfaitement apex et loges cavernueuses.

>>> **Les techniques avancées [2] :** diffusion et perfusion sont utilisées en routine pour tenter d'approcher le diagnostic de nature d'un syndrome de masse (caractérisation tissulaire, néo-angiogenèse d'un processus occupant). La tractographie et l'IRM fonctionnelle ne sont pas utilisées en routine, mais au cas par cas.

2. Le scanner ou tomodensitométrie

C'est une technique largement répandue, facilement accessible, rapide, irradiante cependant.

Contrairement à l'IRM, elle utilise les rayons X, et même si les avancées technologiques permettent aujourd'hui de réduire la dose délivrée, il vaut mieux y recourir au minimum, ce d'autant qu'elle ne présente pas de supériorité diagnostique. Néanmoins, en cas de

Abréviations

ARM:	angiographie par résonance magnétique
AVC:	accident vasculaire cérébral
BAV:	baisse d'acuité visuelle
CBH:	syndrome Claude Bernard-Horner
CV:	champ visuel
DPAR:	déficit pupillaire afférent relatif
FDR:	facteurs de risque
HBT:	hémianopsie bitemporale
HICI:	hypertension intracrânienne idiopathique
HLH:	hémianopsie latérale homonyme
MOM:	muscle oculomoteur
NF1:	neurofibromatose de type 1
NOIA:	neuropathie optique ischémique antérieure
NORB:	névrite optique rétrobulbaire
SEP:	sclérose en plaques

contre-indication à l'IRM, le scanner s'impose.

Il s'agit d'un examen, pratiqué sans injection, de première intention, en cas de traumatisme, de recherche de corps étranger intra- ou extraorbitaire, pour l'étude du volume orbitaire, pour la recherche de saignement intraorbitaire ou cérébral [3, 1].

L'angioscanner cérébral, avec injection d'iode en bolus, montre les vaisseaux intracrâniens et cervicaux. Il est pratiqué, en priorité, en cas de suspicion de rupture ou de fissuration d'anévrisme, en cas de suspicion de thrombose artérielle, de vasospasme.

En deuxième intention, après une IRM ayant permis de visualiser une lésion tissulaire ou méningée de la base du crâne, le scanner autorise l'analyse fine de l'os au contact de la lésion et, donc, d'apporter des éléments de caractérisation tissulaire. Ainsi, une lésion à l'origine d'une

lyse osseuse, même ténue, fera suspecter un processus agressif ou tumoral et demandera une enquête étiologique adaptée. À l'inverse, une lésion extra-axiale, à l'origine d'une condensation osseuse avec de petits spicules orientera vers un méningiome. Une lésion soufflante ou une indentation de la corticale osseuse par le processus occupant signent son caractère lentement évolutif.

Une attention toute particulière à la pointe du rocher lors du passage du VI dans le canal de Dorelo, une lésion lytique à ce niveau permettra de faire la différence entre une lésion extra-axiale bénigne et une métastase de cancer du sein par exemple.

3. L'échographie et le Doppler

Ces techniques, hautement spécialisées, ont une place à part, en deuxième ou troisième intention, pour étudier la vascularisation d'un processus occupant orbitaire, découvert en IRM (excellente pour différencier un lymphome d'une masse orbitaire tumorale primitive ou encore d'un hémangiome). Cependant, elles ont une place prépondérante pour diagnostiquer aisément une fistule durale [4], une varice orbitaire. C'est l'examen de première intention pour détecter des drusen calcifiées ou non de la papille optique.

Quand demander une imagerie? [5]

1. En urgence [1]

>>> **III**, complet ou partiel, douloureux et brutal, avec atteinte pupillaire: suspicion de rupture d'anévrisme.

>>> **CBH** brutal, ptosis douloureux qui implique la recherche de dissection carotidienne cervicale.

>>> **Traumatisme orbitaire avec paralysie oculomotrice**, surtout chez l'enfant

afin de rechercher une fracture en goutte du plancher, avec incarceration musculaire.

>>> **Amaurose brutale**: AVC carotidien, occlusion carotidienne.

>>> **Cedème papillaire bilatéral**, surtout chez l'enfant.

>>> Suspicion de **fistule carotido-caverneuse** dans un contexte traumatique aigu.

2. En différé

L'évaluation en imagerie d'une BAV doit être pratiquée, si devant une neuropathie optique, il n'existe pas de cause évidente comme un glaucome, une neuropathie ischémique, toxique, héréditaire, infectieuse ou métabolique.

Le diagnostic de neuropathie optique doit être affirmé par la mise en évidence d'un DPAR, ainsi que par l'association d'une BAV et d'un déficit du CV homolatéral: l'absence de ces données doit faire rechercher une pathologie du segment antérieur ou de la rétine [5].

● En cas de troubles visuels

- en urgence différée: en cas de suspicion de NORB dans un cadre d'inflammation cérébrale connue ou non;
- si l'évolution est progressive, isolée, plutôt unilatérale;
- en cas d'aggravation inexplicée d'un déficit campimétrique non expliqué par les paramètres oculaires (dans le cadre d'un glaucome, par exemple);
- en cas de déficit campimétrique, évoluant une anomalie intracrânienne: HLH: lésions des voies rétrochiasmatisques, HBT: atteinte du chiasma;
- en cas de doute entre le diagnostic d'une NOIAA ou NORB;
- en cas d'œil rouge chronique, dilatation des vaisseaux épiscléaux faisant suspecter une fistule durale caverneuse à drainage veineux orbitaire.

LE DOSSIER

Neuro-ophtalmologie

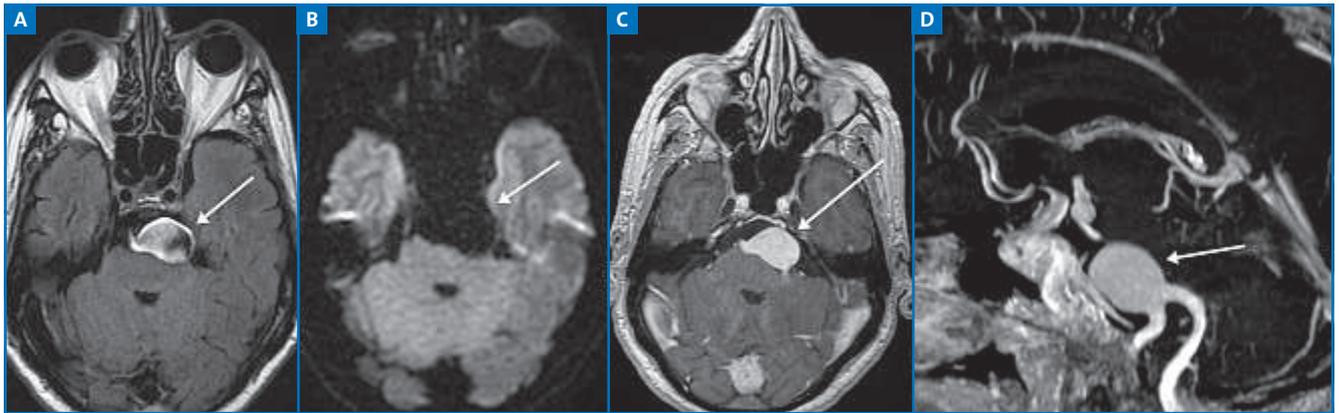


Fig. 1: VIG révélant un anévrisme géant du tronc basilaire. **A:** Axial Flair, masse extra-axiale, refoulant le pont et l'émergence du VIG, en hypersignal hétérogène, dont l'aspect est compatible avec un anévrisme géant partiellement thrombosé du tronc basilaire. **B:** Axial diffusion: pas de traduction en diffusion (signal effacé) et pas de complication ischémique du tronc par compression. Il s'agit d'un processus lentement évolutif, donc ce n'est pas une masse tissulaire. **C:** Axial T1 avec injection: masse rehaussée comme les vaisseaux adjacents. **D:** Reconstruction MIP sagittale avec injection: on voit bien les vaisseaux vertébraux et la terminaison du tronc basilaire anévrismale.

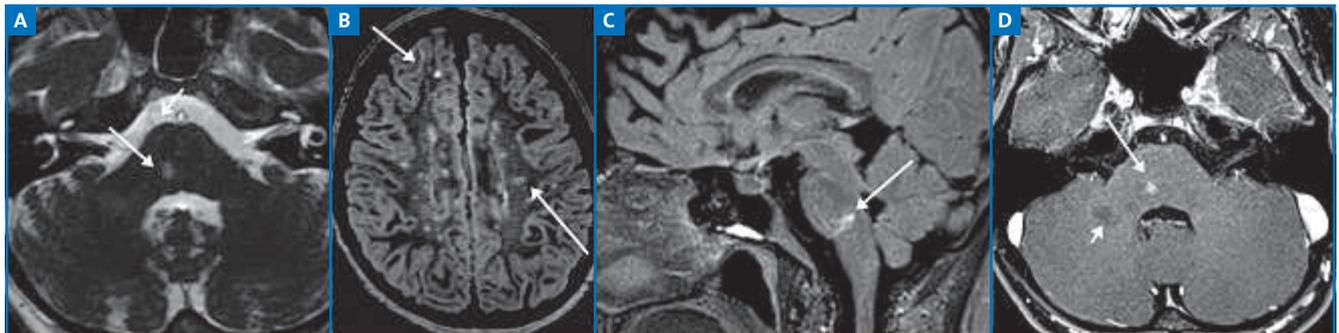


Fig. 2: SEP et VI: Une jeune femme, âgée de 27 ans, présente un VI droit. L'IRM révèle un aspect de maladie inflammatoire du système central, avec signes d'activité de type SEP. **A:** Séquence T2 à effet cisternographique (CISS ou FIESTA), montrant l'émergence des nerfs abducens et une anomalie de signal en projection du noyau du VI droit. **B:** Séquence Flair, montrant de multiples zones de haut signal de distribution, caractéristiques de SEP à l'étage sus-tentorial. **C:** Sagittal Flair révélant la présence d'une lésion sur le noyau du VI, responsable du symptôme oculomoteur. **D:** Axial T1 avec injection et suppression du signal de la graisse. La prise de contraste de cette lésion (**flèche longue**) et non des autres lésions du pédoncule cérébelleux (**flèche courte**) montre son caractère actif.

● En présence de troubles oculomoteurs [6]

- l'imagerie n'est pas obligatoire mais seulement recommandée, en cas de diplopie brutale par paralysie isolée d'un nerf oculomoteur (VI le plus souvent) chez un sujet avec FDR vasculaires, diabétique, âgé de plus de 50 ans;
- un strabisme d'aggravation progressive;
- un bilan préopératoire de strabisme, pour apprécier le calibre musculaire et/ou rechercher une atrophie du tronc du nerf oculomoteur correspondant;
- la maladie de Basedow connue avec phénomènes inflammatoires ou non;

- la diplopie binoculaire non brutale, ni douloureuse, sans signe de dysfonction pupillaire (**fig. 1**);
- un déficit d'un MOM;
- une atteinte clinique de plusieurs nerfs, y compris le V: recherche d'infiltration de la loge caverneuse;
- un nystagmus acquis ou bilan d'un nystagmus congénital;
- une *skew deviation*: recherche de pathologie de la fosse postérieure ou du tronc cérébral par processus démyélinisant (**fig. 2**), inflammatoire, vasculaire, hémorragique ou ischémique.

Les résultats de l'imagerie

1. Pathologie orbitaire

● En présence d'exophtalmie

>>> L'orbitopathie dysthyroïdienne

Le scanner peut être suffisant en première intention: sans injection [1], rapide, et montrant des muscles augmentés de volume. L'atteinte peut être bilatérale ou non, symétrique ou non, une épargne relative des droits latéraux est souvent retrouvée. Cet élargissement

musculaire présente une particularité : atteint le ventre du muscle et respect du tendon. L'IRM est demandée pour faire un bilan exhaustif des atteintes (muscle, graisse intraconique, extraconique et préseptale, extension aux annexes de l'œil, nerf optique, apex). Elle permet surtout de faire le diagnostic et de préciser l'atteinte inflammatoire compliquant la maladie.

>>> Les atteintes inflammatoires et lymphoïdes

D'autres étiologies plus rares sont à l'origine d'atteinte inflammatoire de tout ou partie des éléments de l'orbite (collagénoses, sarcoïdose, histiocytose, lymphome, etc.).

L'IRM est indiquée en première extension, montrant une atteinte focale ou diffuse de l'orbite apparaissant en hypersignal T2 FAT SAT, avec un rehaussement marqué après injection de gadolinium. L'extension lésionnelle aux gaines du nerf optique, à la glande lacrymale, aux espaces profonds de la face, à d'autres nerfs crâniens de la base (V, VII, VIII), sont également mieux visibles en IRM.

Le scanner est demandé en seconde intention, en cas de lésion au contact d'une structure osseuse, dont les corticales ne semblent pas respectées en IRM. Il montre l'existence éventuelle de calcifications intralésionnelles, l'aspect lytique ou condensant de l'os orbitaire au contact de la lésion.

>>> Les lésions tumorales de l'orbite

Elles peuvent être circonscrites à l'orbite ou à cheval, débordant sur l'apex et la loge caverneuse.

→ **Les lésions orbitaires** sont dominées par des masses tumorales développées aux dépens des structures vasculaires (varices de volume variable, hémangiomes, malformations artério-veineuses), musculaires (le plus souvent inflammatoires), plus rarement tumorales (primitives chez l'enfant, secondaires chez l'adulte : métastase du cancer du sein, du poumon, du rein, du système digestif, etc.).

→ **Les lésions des annexes de l'œil** sont surtout représentées par des lésions inflammatoires des glandes lacrymales,

moins souvent par des tumeurs primitives glandulaires (cylindrome, carcinome adénoïde kystique, etc.).

→ Une place à part est réservée aux **lymphomes orbitaires (fig. 3)**, particulièrement des glandes lacrymales : touchant plutôt le sujet âgé, souvent bilatéral, avec des signes d'imagerie IRM et écho-Doppler caractéristiques. On observe que la lésion présente un hyposignal T2, un hypersignal diffusion et baisse du coefficient apparent de diffusion (par hypercellularité) et, en écho-Doppler couleur, une franche hypoéchogénéicité et une hypervascularisation lésionnelle. Le profil hémodynamique des vaisseaux intralésionnels est celui de vaisseaux artériels de vélocité élevée (supérieure à 15 cm/s) et d'index de résistance bas inférieur à 0,6 [4].

→ **La lésion peut être à point de départ sellaire** (adénome antéhypophysaire (fig. 4), craniopharyngiome ou autre tumeur hypophysaire), ou sphénoïdale (chordome, chondrome), méningé, aux dépens de la méninge au voisinage de l'apex orbitaire (méningiome le plus fré-

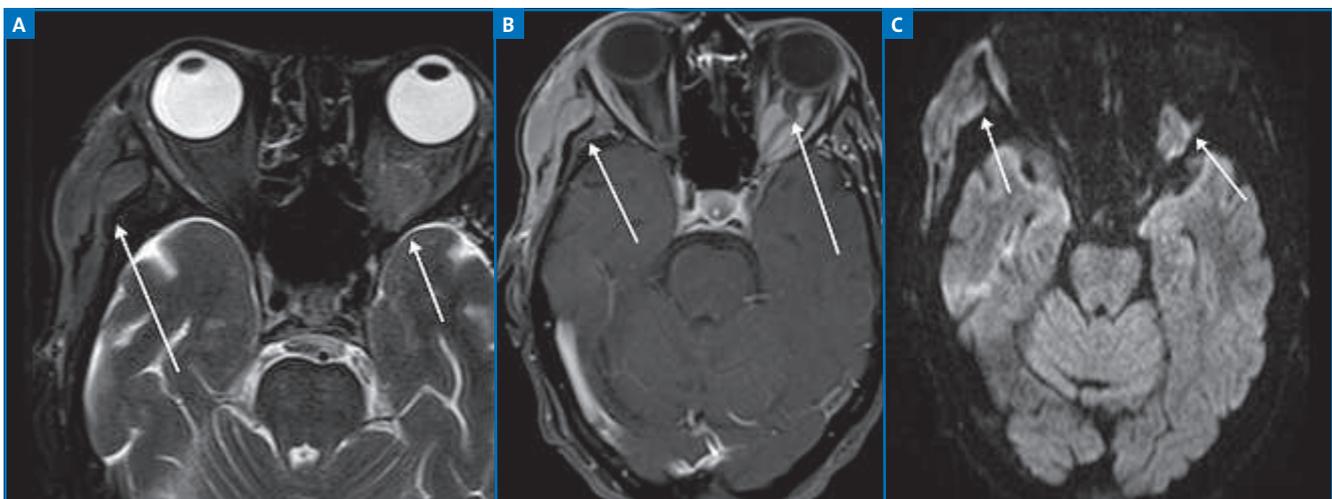


Fig. 3 : Lymphome orbito-facial. Une femme de 72 ans, traitée il y a 3 ans pour lymphome, se présente pour une baisse d'acuité visuelle gauche. **A** : Axial T2 FAT SAT permettant de mettre en évidence une masse péri-optique gauche, un épaissement des parties molles du scalp temporal en continuité avec le lobe superficiel de la parotide gauche et envahissement du muscle massétérin droit. Ces deux masses ont le même signal en discret hyposignal T2. **B** : Axial T1 FAT SAT, avec injection, révélant le rehaussement lésionnel et surtout l'atrophie optique gauche, non rehaussée. **C** : Axial diffusion : le signal lésionnel est élevé, avec baisse du coefficient apparent de diffusion. Cet aspect évoque fortement le lymphome.

LE DOSSIER

Neuro-ophtalmologie

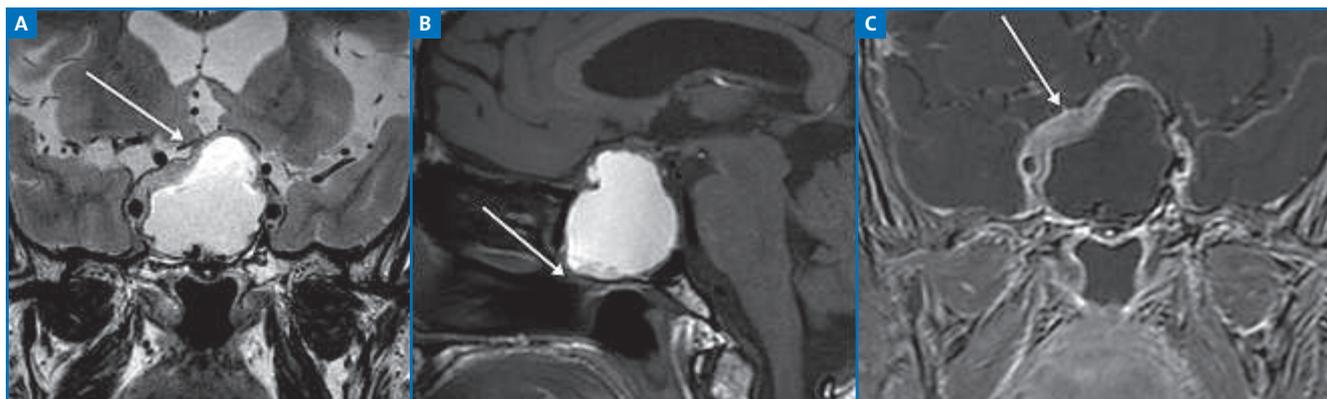


FIG. 4 : HBT révélant un macro-adénome hypophysaire. Une femme, âgée de 62 ans, présente des céphalées, des troubles du champ visuel et un macro-adénome hémorragique. **A :** Coronal T2 : masse intra et suprasellaire, hypophysaire en hypersignal hétérogène T2, refoulant en haut le chiasma nettement aminci (flèche). **B :** Sagittal T1 avant injection : masse sellaire à l'origine d'un affaissement et d'un agrandissement de la selle avec envahissement du sphénoïde. Elle apparaît hyperintense en T1 du fait de son contenu hémorragique. **C :** Coronal T1 : soustraction entre la séquence injectée et la séquence non injectée afin de montrer la portion rehaussée ; elle est située en périphérie et en topographie supérieure, avec extension à la loge caverneuse droite.

quent), voire issue de la loge caverneuse, ou des vaisseaux carotidiens.

L'IRM joue un rôle précieux dans le diagnostic topographique, précisant le point de départ lésionnel, un rôle majeur dans l'extension et permet également de proposer dans la plupart des cas un diagnostic ou, à défaut, d'aider à la détermination de la voie d'abord et du site pour biopsie.

Le scanner est indispensable, car les lésions intéressent ici des structures impliquant l'os de l'étage moyen et antérieur de la base du crâne.

● En présence d'enophtalmie

La lipolyse intraconique est le fait de métastases, souvent d'origine mammaire ; elle est également décrite dans le cadre d'infection HIV et traitée à l'aide d'inhibiteurs enzymatiques (stavudine et zidovudine).

L'enophtalmie peut aussi être le fait de lésion fibrosante rétractile de l'apex, uni ou bilatérale. Elle peut aussi se voir en cas de varices dans certaines formes d'évolution chronique, où l'enophtalmie se manifeste rarement, associée à une exophtalmie intermittente démasquée

par les manœuvres de Valsalva [7]. Elle peut se voir, dans des cas d'hypotension intracrânienne chronique, où on observe un élargissement de l'orbite, notamment le toit, mais sans atrophie graisseuse. Elle peut aussi être, plus simplement, le fait de remaniements post-traumatiques ou le fait de la présence de muco-cèle ethmoïdale ou iatrogène du cadre orbitaire et des sinus, à l'origine d'un pseudo-agrandissement orbitaire. Le cas, le plus habituel, est celui du "silent sinus syndrome", qui consiste en une enophtalmie spontanée et progressive en rapport avec une hypoplasie du sinus maxillaire hypopneumatisé et "atélectasique" avec résorption du plancher orbitaire. On rappelle à part le cas d'importantes asymétries de taille des globes oculaires, avec pseudo-exophtalmie unilatérale par myopie sévère (longueur axiale supérieure à 30 mm).

2. Pathologie des voies visuelles

● Au niveau de la papille optique

L'IRM ne montre, en général, qu'une saillie papillaire uni ou bilatérale sur des coupes fines, sans indiquer avec précision (comme le ferait l'échographie) la structure de la papille ou l'existence d'une druse. De même, le Doppler

révèle des perturbations hémodynamiques en cas de NOIAA, papillite ou masse péripapillaire.

En cas d'œdème papillaire bilatéral, non en rapport avec une lésion expansive cérébrale, et après avoir éliminé une thrombophlébite cérébrale, on recherchera des signes en faveur d'une HICI [8] : arachnoïdocèle intrasellaire, ptose discrète des amygdales cérébelleuses, élargissement des espaces péri-optiques, discret hypersignal T2 des nerfs optiques à l'apex et surtout sténose bilatérale et pluri-étagée des sinus veineux transverses (fig. 5).

● Au niveau du nerf optique et du chiasma

L'IRM montre parfaitement le nerf optique, entouré de ses espaces sous-arachnoïdiens, dans tout son trajet orbitaire, grâce à des coupes jointives millimétriques coronales T2. Cette séquence donne des renseignements sur le calibre, le signal du nerf optique et l'existence d'un éventuel élargissement des espaces péri-optiques. Cette séquence est toujours associée à une étude coronale T1, avec saturation de la graisse, après injection de gadolinium. Le diagnostic, rare de maladie de Leber, lorsqu'il est cliniquement suspecté, est

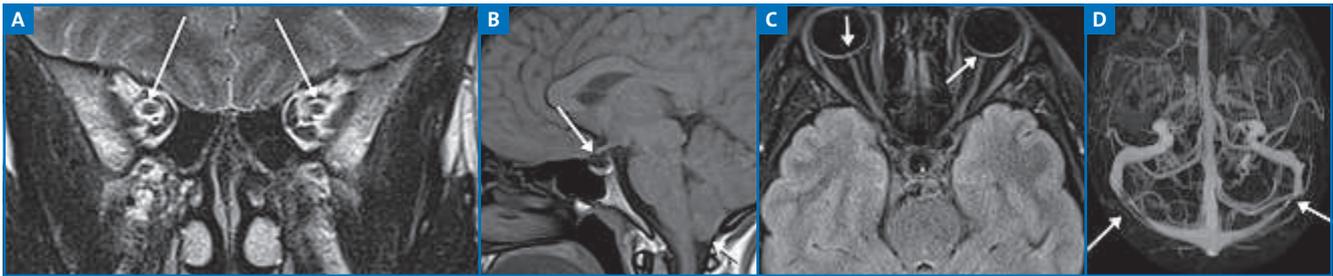


Fig. 5 : HICI. Une jeune femme, âgée de 33 ans, en surpoids, avec présence d'acouphènes, de céphalées matinales et d'œdème papillaire au fond d'œil. **A :** Coronal T2 : élargissement des espaces sous-arachnoïdiens entourant les nerfs optiques. **B :** Sagittal T1 : aspect de ptose des amygdales cérébelleuses, aspect d'arachnoïdocèle modéré. **C :** Axial Flair : aspect d'aplatissement de la sclère rétrobulbaire par hyperpression du LCR, œdème papillaire en hypersignal à droite. **D :** Reconstitutions MIP de la séquence à effet angiographique veineux post-injection de gadolinium. Il s'agit d'une sténose bilatérale des sinus veineux transverses.

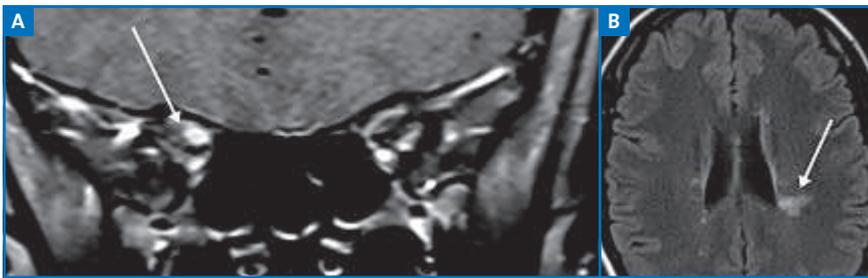


Fig. 6 : NORB révélant une SEP. **A :** Coronal T1 FAT SAT avec injection de gadolinium : augmentation de volume et prise de contraste de la portion apicale du nerf optique droit. **B :** Axial Flair : nombreuses anomalies de signal de disposition perpendiculaire aux ventricules, en rapport avec une affection démyélinisante.

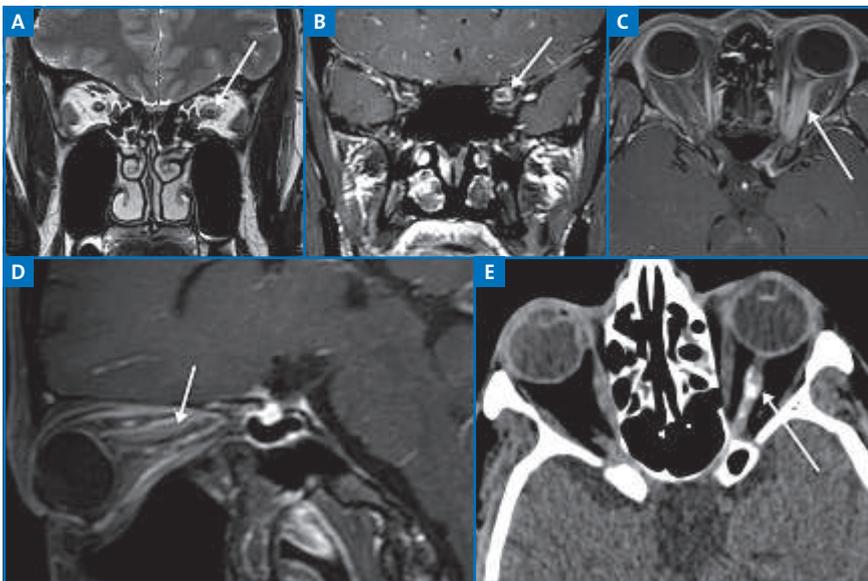


Fig. 7 : Méningiome du nerf optique. Un homme, âgé de 49 ans, présente une baisse d'acuité visuelle et un œdème papillaire unilatéral au fond d'œil. **A :** Coronal T2 : masse extra-axiale, en hypersignal relatif, refoulant vers le bas le nerf optique gauche. **B :** Coronal T1 FAT SAT après injection : rehaussement périoptique, à l'apex orbitaire. **C :** Axiale T1 FAT SAT après injection : masse extra-axiale fortement rehaussée. Noter l'atrophie du nerf optique gauche comprimé et non rehaussé. **D :** Sagittale oblique T1 FAT SAT après injection : rapports du méningiome avec le nerf optique orbitaire. **E :** Scanner, sans injection, montrant des calcifications "en rail" des gaines péri-optiques, confirmant le diagnostic de méningiome.

démonstré sur l'IRM en coupes fines, montrant un calibre nettement réduit des nerfs optiques intraorbitaires, avec discrète modification de leur signal T2, et surtout permet d'exclure une cause inflammatoire ou compressive.

Ainsi, le diagnostic de NORB est rendu aisé, mettant en évidence l'augmentation du volume du nerf en topographie postérieure, associée à un hypersignal T2, et un franc rehaussement après injection. Cette NORB peut être inaugurale, révélant une SEP (fig. 6) (séquences d'IRM cérébrale détaillées obligatoires) ou isolée, aspécifique. Les autres étiologies inflammatoires, difficiles à diagnostiquer par l'imagerie seule sont dominées par la sarcoidose. L'extension inflammatoire méningée est souvent plus importante au-delà des gaines optiques, associant de façon variable une atteinte des loges cavernueuses et de la méninge des nerfs de la base du crâne.

Le diagnostic de méningiome périoptique isolé est rare (1 à 2 %) [9] et est suspecté devant une augmentation variable des espaces en isosignal, avec prise de contraste en rail périnerveuse (fig. 7), mais il est confirmé devant l'existence de calcifications, fines, en rail, discrètes, sur l'examen tomographique en très haute résolution.

Le gliome du nerf optique est rare ; il s'agit essentiellement d'une tumeur pédi-

LE DOSSIER

Neuro-ophtalmologie

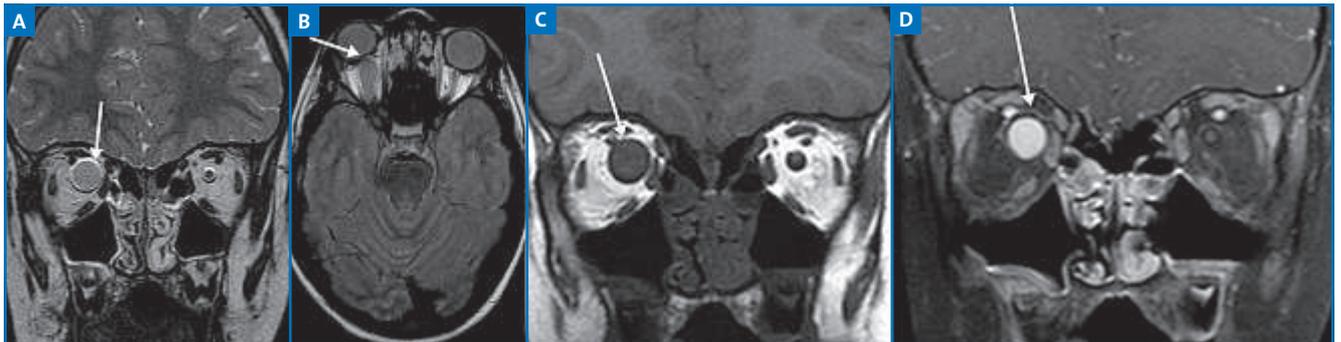


Fig. 8 : Gliome du nerf optique. Une petite fille, âgée de 6 ans, possède une importante baisse d'acuité visuelle droite. **A :** Coronal T2, masse iso-intense, homogène, du nerf optique droit, noter l'élargissement modéré des espaces liquidiens péri-optiques. **B :** Axiale T2, densité de protons : masse du nerf optique, à l'origine d'une importante compression et refoulement de la papille et du pôle postérieur. **C :** Coronal T1 avant injection : noter l'élargissement iso-intense du nerf optique droit. **D :** Coronal T1 FAT SAT, après injection : rehaussement intense et homogène, intra-axial de la tumeur gliale.

trique qui a une incidence comprise entre 7,8 % et 21 % dans le cadre d'une NF1 chez l'enfant (fig. 8). Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'un astrocytome pilocytique touchant l'un ou les deux nerfs optiques, ou le chiasma et d'évolution habituellement "bénigne" (outre la BAV). Il peut s'y associer un diabète insipide, une puberté précoce par extension hypothalamique. Les lésions à développement postérieur peuvent être à l'origine d'hydrocéphalie [9]. De nombreuses tumeurs restent stables de nombreuses années, avec une croissance très lente, sur des décennies.

Les gliomes malins sont plus rares, visibles chez l'adulte, plutôt masculins, autour de la 6^e décennie, plutôt localisés au chiasma qu'au nerf optique et souvent avec une extension hypothalamique, au plancher du 3^e ventricule, puis au tronc cérébral, qui conditionne le pronostic, souvent rapidement péjoratif [5, 9].

Les signes d'imagerie sont : une augmentation de calibre, parfois fusiforme, du nerf optique, un aspect plicaturé ou en boucle du nerf, la présence de zone pseudokystiques plus fréquentes chez l'adulte, l'aspect régulier des bords des gaines du nerf optique, l'absence de calcifications au scanner, le signal iso-intense en T1, hyper T2 et le rehaussement après injection de gadolinium.

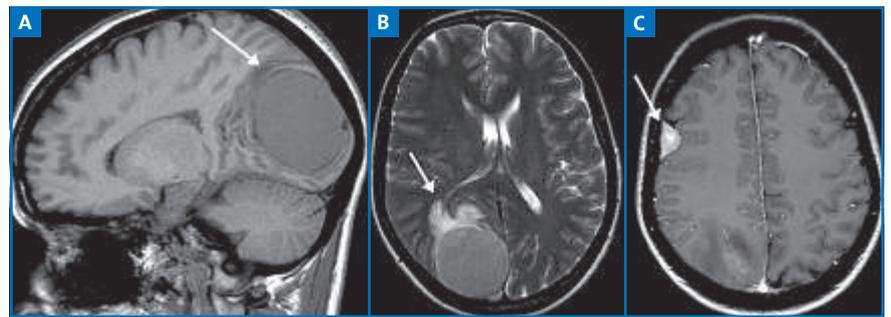


Fig. 9 : HLH G révélant un volumineux méningiome occipital. Une femme, âgée de 52 ans, consulte pour céphalées ; le champ visuel montre une importante atteinte de type hémianopsie latérale homonyme gauche. **A :** Séquence sagittale T1, avant injection, masse hypodense de siège occipital, volumineuse, bien limitée, extra-axiale, refoulant le parenchyme pariéto-occipital. **B :** Séquence axiale T2, montrant la masse entourée d'un œdème périlesionnel discret, à l'origine d'un refoulement du carrefour ventriculaire droit et d'une distorsion des faisceaux visuels postérieurs. **C :** Axial T1 spin echo avec injection : outre la lésion connue, on démasque en topographie frontale droite une deuxième lésion extra-axiale de plus petite taille correspondant à un autre méningiome.

● Au niveau des voies visuelles rétrochiasmatiques et corticales

On ne détaillera pas les nombreuses étiologies, responsables d'une atteinte rétrochiasmatique, des radiations optiques et du cortex visuel occipital.

On retiendra les étiologies traumatiques (bien visibles en IRM T2EG montrant la contusion, même plusieurs années après), ischémiques aiguës ou chroniques (grâce aux séquences Flair, diffusion et angiographiques) et inflammatoires, notamment de la SEP parfaitement identifiées en IRM T2 Flair et après injection. Les étiologies tumorales sont dominées par le méningiome de la voûte

occipitale (fig. 9), souvent volumineux, car évoluant sur plusieurs années, et les lésions gliales de la région pariéto-occipitale.

Conclusion

L'IRM est l'examen de référence, grâce à son excellente résolution, montrant les nerfs optiques, les voies de l'oculomotricité, les structures de la fosse postérieure et les éléments de la base du crâne et, également, les voies visuelles rétrochiasmatiques jusqu'au cortex visuel. L'examen tomодensitométrique est souvent réalisé en complément lorsqu'on suspecte une atteinte osseuse de type

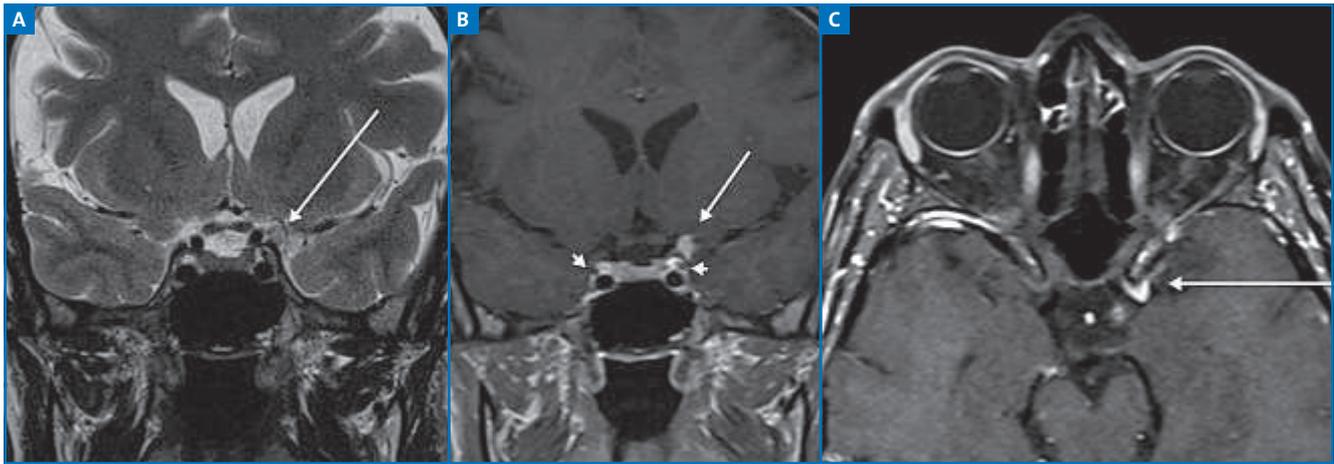


FIG. 10: Petit méningiome clinoiïdien III gauche. **A:** Coronal T2 : petite masse nodulaire en discret hypersignal, dépendant de la partie toute supérieure et postérieure de la clinoiïde gauche, au dessus du III dont il est séparé par l'os qui le comprime légèrement. **B:** Coronal T1 FAT SAT avec injection de gadolinium : la masse se rehausse de façon intense et homogène et on note la compression discrète du III gauche, par comparaison droite-gauche (**tête de flèche**). **C:** Axial T1 FAT SAT avec injection : bonne visualisation du méningiome clinoiïdien gauche.

lytique, soufflante ou condensante en rapport avec un processus occupant découvert à l'IRM.

Le scanner est cependant réalisé en première intention, en cas de traumatisme orbito-facial, en cas de contre-indication à l'IRM (claustrophobie, pacemaker, etc.) ou dans le cadre de bilan en urgence d'une suspicion d'hémorragie méningée (III brutal et douloureux).

Cependant, pour être efficiente, cette pratique d'imagerie doit être parfaitement adaptée au cas par cas, exhaustive et surtout ciblée par rapport à la valeur localisatrice et sémiologique des symptômes [10]. En effet, la recherche de l'élément pathologique conduisant au diagnostic nécessite une connaissance fine de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie. Les anomalies observées sont souvent de très petite taille (**fig. 10**) et nécessitent un œil exercé

pour juger de l'asymétrie d'éléments anatomiques seulement démontrés sur des coupes fines millimétriques.

Bibliographie

1. ANDREW G. LEE, PAUL W BRAZIS, JAMES A GARRITY *et al.* Imaging for neuro ophthalmic and orbital disease. *American Journal of Ophthalmology*, 2004;138:852-862.
2. PULA JH, DAILY J, DeSANTO J. Radiology update in neuro-ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol*, 2011;22:451-457.
3. KRUGER JM, LESSELL S, CESTARI DM. Neuroimaging: a review for the general ophthalmologist. *Semin Ophthalmol*, 2012;27:192-196.
4. KOSKAS P. L'écho-Doppler oculo-orbitaire – Une place de choix dans la prise en charge des patients, *Pratiques en Ophthalmologies*, avril 2010, vol. 4, n° 33.
5. CLERMONT-VIGNAL C, MILÉA D. Traduction de l'ouvrage d'enseignement de l'*American Academy of Ophthalmology* AAO, Sous l'égide de la SFO, *Neuro-ophthalmologie*, Elsevier Masson, 2009-2010, Section 5, Paris.
6. JACOB-LEBAS M, VIGNAL-CLERMONT C. Pathologie pupillaire. EMC Elsevier Masson SAS, Paris, *Ophthalmologie*, 21-510-A-10, 2011.
7. AYDIN A, VELIOGLU M, ERSANLI D. [Orbital varix presenting with enophthalmos. A case report]. *J Fr Ophthalmol*, 2010;33:344.e1-5. [Epub 2010 May 7].
8. SAINDANE AM, BRUCE BB, RIGGEEAL BD *et al.* Association of MRI findings and visual outcome in idiopathic intracranial hypertension. *AJR Am J Roentgenol*, 2013;201:412-418.
9. SAFRAN AB. Rapport de la SFO. Neuro-ophthalmologie, 2004, Masson.
10. McCLELLAND C, VAN STAVERN GP, SHEPHERD JB *et al.* Neuroimaging in patients referred to a neuro-ophthalmology service: the rates of appropriateness and concordance in interpretation. *Ophthalmology*, 2012;119:1701-1704. [Epub 2012 Apr 6].
11. LING JD, CHAO D, AL ZUBIDI N, LEE AG. Big red flags in neuro-ophthalmology. *Can J Ophthalmol*, 2013;48:3-7.

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

LE DOSSIER

Neuro-ophtalmologie

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Champ visuel en neuro-ophtalmologie

- ↳ Un champ visuel des deux yeux doit être obtenu dès que l'on suspecte une pathologie neuro-ophtalmologique des voies visuelles.
- ↳ La périmétrie statique automatisée est la méthode de référence.
- ↳ Un déficit unilatéral oriente vers une pathologie oculaire ou du nerf optique.
- ↳ Un déficit bilatéral respectant le méridien vertical sur au moins un œil oriente vers une lésion chiasmatique ou rétrochiasmatique.

Apport de l'électrophysiologie visuelle : le point de vue de l'ophtalmologiste

- ↳ Examens objectifs, possibles à tout âge.
- ↳ Tout bilan électrophysiologique doit contenir au minimum un ERG global.
- ↳ Afin de conclure, un résumé clinique précis est nécessaire.
- ↳ Intérêt dans le dépistage de névrite optique infraclinique.
- ↳ Intérêt majeur dans les altérations de la fonction visuelle à fond d'œil normal.

Apport de l'OCT en neuro-ophtalmologie

- ↳ En cas de suspicion de neuropathie optique inflammatoire, une analyse OCT péripapillaire et maculaire doit être réalisée.
- ↳ En cas de neuropathie optique inflammatoire, la perte axonale optique survient en 6 à 8 semaines.
- ↳ Toute perte axonale optique sévère après une poussée de neuropathie optique inflammatoire doit inciter à rechercher une neuromyéélite optique de Devic.
- ↳ Une normalisation de l'OCT lors du suivi d'une hypertension intracrânienne peut traduire une perte axonale en cours de constitution.
- ↳ L'absence de perte axonale optique après de multiples poussées de "NORB" doit faire suspecter une pathologie fonctionnelle ou maculaire.

TABLE RONDE Glaucome

Toutes les questions que vous vous êtes toujours posées sur les prostaglandines

Toutes ces questions que vous vous êtes toujours posées sur les prostaglandines ont été débattues lors de la table ronde "Consultants du Glaucome", organisée par le laboratoire Théa, conférence donnée par le Dr Yves Lachkar et à laquelle participaient les Docteurs Ballonzoli, Bluwol, Conan, Defreyn, Gruber, Laplace, Letessier, Thomas et Vincent.

Connaître la pharmacologie des prostaglandines pour comprendre leurs effets indésirables et contre-indications

Les prostaglandines (PG) naturelles forment, avec les prostacyclines et le thromboxane, la famille des prostanoides. Elles résultent d'une transformation de l'acide arachidonique par la cyclo-oxygénase (COX). Les différentes COX existent à l'état constitutif dans les tissus et peuvent être induites dans certaines situations (inflammation). Elles sont inhibées par les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

Les réponses biologiques aux PG sont extrêmement complexes et variables. Elles dépendent du sous-type de PG (PGD₂, PGF₂, PGG₂, PGH₂, PGI₂), du sous-type de récepteurs aux PG (DP, EP, FP, IP, TP...) et des organes cibles. Les PG peuvent notamment avoir une action sur certains muscles lisses : elles sont depuis longtemps utilisées pour leur action sur l'utérus (propriétés ocytotiques).

Le latanoprost est le premier analogue des prostaglandines utilisé en ophtalmologie. Il s'agit d'un dérivé de la PGF₂α, agoniste spécifique des récepteurs FP. Contrairement aux PG naturelles, il a la

particularité d'avoir un effet minime sur les autres récepteurs.

Les analogues des PG sont utilisées pour leur action sur la voie uvéo-sclérale (US), qui offre par rapport à la voie trabéculaire l'avantage d'être indépendante de la pression intraoculaire (PIO). Ils potentialisent cette voie par remodelage du corps ciliaire et remaniements de la matrice extracellulaire trabéculaire, notamment par activation des métalloprotéinases [1]. Leurs mécanismes d'action semblent indépendants d'un effet sur le muscle ciliaire.

Malgré leur spécificité, les effets pharmacologiques des PG imposent au prescripteur certaines précautions.

Prostaglandines et asthme

L'action bronchoconstrictrice des PG a suscité de nombreuses inquiétudes concernant l'utilisation de leurs analogues chez les patients asthmatiques. Dans une première étude comparant 12 patients atteints d'asthme modéré stable et 12 patients contrôles non asthmatiques, Hedner *et al.* ne retrouvaient aucune différence sur les paramètres ventilatoires des deux groupes avant et après une semaine de traitement

par collyres à base de latanoprost (à des concentrations de latanoprost de 35 µg/mL/j, 115 µg/mL/j et 350 µg/mL/j) [2]. Dans une seconde étude randomisée, les mêmes auteurs comparaient les effets fonctionnels respiratoires d'un collyre placebo *versus* un collyre à base de latanoprost chez des patients asthmatiques modérés stables et ne montraient aucune différence entre les groupes [3]. Malgré ces études rassurantes, il convient, comme le recommande l'AMM des collyres à base de latanoprost, d'être prudent chez les asthmatiques sévères. En effet, certains patients rapportent une aggravation de leurs symptômes sous collyre aux PG. L'occlusion des points lacrymaux par pression sur les canthus médiaux lors de l'instillation du collyre est conseillée.

L'arrêt du traitement peut parfois être nécessaire.

Prostaglandines et grossesse

Historiquement, les PG furent d'abord utilisées pour leurs propriétés ocytotiques par effet contractile sur le muscle lisse utérin. C'est, entre autres, pour cette raison qu'aucune étude n'a été menée sur les collyres aux analogues des PG chez la femme enceinte.

Malgré tout, de nombreuses patientes ont poursuivi leur traitement – au moins pendant quelques mois, par ignorance de leur grossesse ou des recommandations – sans qu’aucun effet secondaire grave n’ait été rapporté dans la littérature [4]. Par ailleurs, les études expérimentales n’ont pas mis en évidence d’effet tératogène de ces molécules. Par précaution, et en l’absence de données solides, l’utilisation des collyres à base de PG est contre-indiquée pendant la grossesse.

Prostaglandines et inflammation

Si les PG sont des médiateurs physiologiques de l’inflammation, le caractère pro-inflammatoire des collyres aux analogues des PG n’est pas du tout évident. Après des petites séries de cas d’uvéites antérieures apparues chez des patients traités par latanoprost [5, 6], plusieurs auteurs ont étudié à plus grande échelle les relations entre inflammation intra-oculaire et collyres aux analogues des PG. À l’aide de mesures au laser *flare-cell meter* chez des patients traités par latanoprost, travoprost et bimatoprost, Arcieri *et al.* ne retrouvaient pas d’effet significatif de ces molécules sur la barrière hémato-aqueuse [7]. Plus tard, sur une cohorte de près de 6 000 patients traités par latanoprost suivis pendant 5 ans, Goldberg *et al.* retrouvaient une incidence d’uvéite de 2,49 %, comparable à celle observée dans la population générale [8]. Au total, les antécédents d’uvéite ne constituent qu’une précaution d’emploi relative à l’utilisation de ces traitements. Une certaine prudence reste cependant nécessaire en cas d’épisode inflammatoire actif [9].

Prostaglandines, œdème maculaire et chirurgie de la cataracte

Plusieurs études ont rattaché la survenue d’œdème maculaire cystoïde (OMC)

à l’utilisation de collyres aux analogues de PG [6, 10, 11]. Pourtant, après instillation, le latanoprost devient rapidement indétectable au pôle postérieur et dans la circulation systémique [12], et ne provoque pas de rupture de la barrière hémato-aqueuse [7].

Concernant l’attitude à adopter avec les analogues des PG après chirurgie de la cataracte, il n’existe aucun consensus. Dans une étude prospective randomisée, Miyake *et al.* retrouvaient une incidence significativement plus élevée d’OMC angiographique après phacoémulsification chez des patients traités par latanoprost. Cet effet était annulé par la prescription concomitante de collyres AINS [13]. Les mêmes auteurs évoquaient également le rôle du chlorure de benzalkonium (BAK) puisqu’ils retrouvaient, dans une autre étude, un taux d’OMC significativement plus élevé dans un groupe de patients traités par timolol conservé avec du BAK que dans un groupe traité par timolol sans conservateur [14].

En pratique, certains chirurgiens remplacent les PG en postopératoire tandis que d’autres ne modifient pas le traitement de leurs patients. De manière pragmatique, on ajoutera systématiquement un collyre AINS si les PG sont poursuivies, et on évitera cette classe en cas de rupture capsulaire ou de tout autre situation potentialisant l’accès des PG au pôle postérieur (ICA, aphakie...). **Il est à noter que les collyres AINS n’antagonisent en aucun cas l’effet hypotonisant des collyres aux analogues des PG.**

Prostaglandines et herpès

Sur les modèles animaux, les collyres aux analogues des PG augmentent la fréquence et la gravité des kératites herpétiques [15]. En outre, plusieurs cas de kérato-uvéites ont été rapportés après instauration d’un traitement par PG, cédant à leur arrêt et récidivant

après réintroduction [16]. Pourtant, sur une cohorte de près de 94 000 patients glaucomateux traités par 21 collyres hypotensifs différents, l’incidence des manifestations oculaires d’herpès était la même que dans la population générale [17]. Dans l’expérience de l’Institut du Glaucome, le déclenchement d’un herpès oculaire après mise en route d’un traitement est exceptionnel. De manière pragmatique, les différents analogues des PG doivent être utilisés avec précaution chez les patients ayant des antécédents herpétiques oculaires, et arrêtés en cas de poussée.

Prostaglandines et vaisseaux

Les effets vaso-actifs des PG sont extrêmement complexes et dépendent entre autres du type de récepteur impliqué, de la dose de PG et du tissu cible. Ainsi, les analogues des PGF₂α peuvent aussi bien avoir un effet vasoconstricteur qu’un effet vasodilatateur. Leur effet sur la perfusion oculaire est par conséquent très difficile à appréhender et quantifier [18]. En revanche, l’hyperhémie conjonctivale, secondaire à l’utilisation des collyres aux analogues des PG, semble liée à des mécanismes impliquant l’oxyde nitrique et le trijumeau plutôt qu’une vasodilatation directement médiée par les PG [19].

Conclusion

Les analogues des PG sont le traitement de première ligne le plus prescrit en France dans le glaucome. Si leur tolérance systémique est globalement excellente, le volume de prescription de cette classe peut mettre le prescripteur face à des situations cliniques particulières dans lesquelles, comme nous l’avons vu, certaines précautions sont nécessaires.

Compte rendu rédigé
par le Dr Antoine ROUSSEAU,
Ophtalmologiste au CHU Kremlin-Bicêtre.

TABLE RONDE

Glaucome

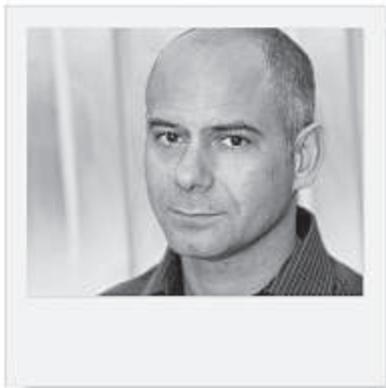
Bibliographie

1. DIGIUNI M, FOGAGNOLO P, ROSSETTI L. A review of the use of latanoprost for glaucoma since its launch. *Expert Opin Pharmacother*, 2012;13:723-745
2. HEDNER J, SVEDMYR N, LUNDE H, MANDAHL A. The lack of respiratory effects of the ocular hypotensive drug latanoprost in patients with moderate-steroid treated asthma. *Surv Ophthalmol*, 1997; 41 Suppl 2:S111-5.
3. HEDNER J, EVERTS B, MÖLLER CS. Latanoprost and respiratory function in asthmatic patients: randomized, double-masked, placebo-controlled crossover evaluation. *Arch Ophthalmol*, 1999;117:1305-1309.
4. DE SANTIS M, LUCCHESI A, CARDUCCI B *et al.* Latanoprost exposure in pregnancy. *Am J Ophthalmol*, 2004;138:305-306.
5. FECHTNER RD, KHOURI AS *et al.* Anterior uveitis associated with latanoprost. *Am J Ophthalmol*, 1998;126:37-41.
6. WARWAR RE, BULLOCK JD, BALLAL D. Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients. *Ophthalmology*, 1998;105: 263-268.
7. ARCIERI ES, PIERRE FILHO PT *et al.* The effects of prostaglandin analogues on the blood aqueous barrier and corneal thickness of phakic patients with primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Eye*, 2008;22:179-183
8. GOLDBERG I, LI XY *et al.* A 5-year, randomized, open-label safety study of latanoprost and usual care in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Eur J Ophthalmol*, 2008;18:408-416.
9. LACHKAR Y, BRASNU E, ORIGNAC I. Glaucome, Hypertonie oculaire et uvéites. In: Les Uvéites. Ed. Brézin AP. Masson, Paris, 695-711.
10. HEIER JS, STEINERT RF *et al.* Cystoid macular edema associated with latanoprost use. *Arch Ophthalmol*, 1998;116:680-682.
11. AYYALA RS, CRUZ DA *et al.* Cystoid macular edema associated with latanoprost in aphakic and pseudophakic eyes. *Am J Ophthalmol*, 1998;126:602-604
12. SJÖQUIST B, JOHANSSON A, STJERNSCHANTZ J. Pharmacokinetics of latanoprost in the cynomolgus monkey. 3rd communication: tissue distribution after topical administration on the eye studied by whole body autoradiography. Glaucoma Research Laboratories. *Arzneimittelforschung*, 1999;49:240-249.
13. MIYAKE K, OTA I *et al.* Enhanced disruption of the blood-aqueous barrier and the incidence of angiographic cystoid macular edema by topical timolol and its preservative in early postoperative pseudophakia. *Arch Ophthalmol*, 1999;119:387-394.
14. MIYAKE K, IBARAKI N. Prostaglandins and cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol*, 2002; 47 Suppl 1:S203-18.
15. KAUFMAN HE, VARNELL ED *et al.* Effects of topical unoprostone and latanoprost on acute and recurrent herpetic keratitis in the rabbit. *Am J Ophthalmol*, 2001; 131:643-646.
16. WAND MC, GILBERT M *et al.* Latanoprost and herpes simplex keratitis. *Am J Ophthalmol*, 1999;127:602-604.
17. BEAN G, REARDON G, ZIMMERMAN TJ. Association between ocular herpes simplex virus and topical ocular hypotensive therapy. *J Glaucoma*, 2004;13:361-364.
18. ASTIN *et al.* Effects of prostaglandin E2, F2a and latanoprost acid on isolated ocular blood vessels in vitro. *J Ocular Pharmacol Ther*, 1998;14:119-128.
19. ASTIN *et al.* Mediation of prostaglandin F2 alpha induced ocular surface hyperemia by sensory nerve in rabbits. *Curr eye Res*, 1997;16:886-890.

Amétropies : lesquelles opérer, lesquelles adapter ?

RÉSUMÉ : Que ce soit par “réparation” chirurgicale de l'amétropie existante ou par compensation contactologique de celle-ci, l'espoir d'une bonne vision affranchie du port de lunettes est, en 2013, une réalité à la portée d'un très grand nombre d'amétropes, presbytes ou non.

La chirurgie réfractive, toutes techniques confondues et la contactologie, toutes lentilles disponibles considérées, sont en concurrence étroite pour tenter de réaliser ce challenge optique. Ces deux options, par la richesse de leur “gamme” technique disponible efficace, ne laissent que très peu d'amétropies leur résister ! Si, dans certains cas, le choix “chirurgie ou lentille” ne prête à aucune discussion, dans la plupart des cas, plusieurs options sont mises en concurrence pour une même amétropie. Pour une amétropie considérée, la meilleure option, discutée au cas par cas, est orientée par la requête du patient et précisée par l'ophtalmologiste.



→ F. VAYR
Fondation Rothschild,
Institut Laser Vision, PARIS.

L'adaptation en lentilles de contact et la chirurgie réfractive tentent de répondre aux attentes de certains amétropes : réduire, voire annuler leur dépendance au port de verres correcteurs. Qu'ils soient, myopes ou hypermétropes, astigmatés ou non, déjà presbytes ou pas encore, tous caressent le même espoir, celui d'y voir “clair” sans lunettes ! Alors, pour quelle amétropie une chirurgie plutôt que des lentilles... et inversement ?

Si les deux options sont potentiellement envisageables pour toutes les amétropies, elles ne le sont pas forcément de façon idéale et/ou sécurisée dans tous les cas et pour tous les yeux.

L'option la mieux “adaptée”, la mieux “indiquée” ou simplement celle retenue comme étant “optimale” sera celle conduisant, au cas par cas :

- à la meilleure vision finale potentielle (quantitative et qualitative);
- avec une prise de risque minimale, acceptable et acceptée;
- en réponse aux attentes visuelles précises du patient demandeur d'une solution réfractive sans monture.

D'autres critères que la seule qualification de l'amétropie vont concourir à faire le meilleur choix.

Nous tenterons, dans cet article, d'apporter au lecteur, qu'il soit contactologue, chirurgien réfractif ou ophtalmologiste généraliste, quelques éléments d'orientation pour optimiser ce choix, parfois difficile à faire tant les deux méthodes, en 2013, se concurrencent.

La chirurgie réfractive

1. Les évolutions récentes

● La chirurgie réfractive poursuit sa quête sécuritaire

>>> Par l'identification toujours plus fine des cornées à risque d'ectasie : **élimination des patients non “éligibles”** à la technique de Lasik par un dépistage préopératoire plus sensible et plus spécifique des formes infracliniques et frustes de kératocône grâce à l'apport de la topographie d'élévation [1, 2, 3]. Ceci conduisant, selon les cas et les opérateurs, à relativement moins de Lasik et plus de

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie/contactologie

photokératectomie réfractive (PKR)... et à plus d'abstentions chirurgicales.

>>> Par la diffusion de la **découpe femtoseconde du volet cornéen** (femto Lasik) qui, bien que n'éliminant pas tout incident opératoire, permet d'éviter les accidents, certes exceptionnels mais potentiellement lourds, de la découpe mécanique [4].

>>> Par la possibilité récente (laser Visumax de Zeiss) d'une **chirurgie réfractive soustractive non photo-ablative**, intrastromale mais sans volet: ReLEX Smile (*Refractive Lenticule Extraction*) autorisant une déstructuration cornéenne *a minima* et un respect maximum des terminaisons nerveuses intrastromales.

● **La chirurgie élargit ses indications**

>>> Elle renforce ses positions dans le traitement de la presbytie [5]:

- par la possibilité de moduler l'asphéricité (facteur Q) de la photo-ablation pour une formule sphéro-cylindrique donnée;
- par l'utilisation du laser femtoseconde pour réaliser des incisions centrales concentriques inductrices de multifocalité cornéenne (Intracor);
- par l'addition unilatérale (œil dominé) d'un lenticule synthétique biocompatible (Inlay intrastromal) positionné au plus près de l'axe de fixation en vision de près, dans une poche ou sous le volet d'un Lasik;
- par la diversification des implants multifocaux et toriques multifocaux.

>>> Elle corrige les aberrations optiques d'ordre supérieur:

- de degré 3 (coma et tréfoil) avec des profils photo-ablatifs asymétriques, guidés par la topographie cornéenne (*Topolink*) ou par le relevé du front d'ondes (*Aberrolink*) spécifiquement adaptés aux cornées irrégulières, idiopathiques ou iatrogènes;

- de degré 4 (aberration sphérique) grâce aux profils asphériques modulant la valeur du facteur Q.

2. Les principales techniques

Le ReLEX Smile n'étant pas une technique largement diffusée, la chirurgie réfractive demeure, en 2013, très majoritairement photo-ablative (Laser Excimer) et plus rarement additive, phake ou pseudophaque.

Deux principales techniques soustractives se répartissent donc (en surface ou en profondeur) la grande majorité des indications réfractives:

- **photo-ablation en surface**, le plus souvent avec sacrifice épithélial (PKR) ou, pour certains encore mais plus rarement, avec conservation épithéliale (Lasek, EpiLasik);
- **photo-ablation en profondeur (Lasik)**, après réalisation d'un volet stromal, optimisé au cas par cas en diamètre et profondeur, à l'aide d'un microkératome mécanique ou d'un laser femtoseconde.

À chaque technique, ses avantages et ses inconvénients, ses risques et ses limites, ses contre-indications et ses meilleures indications.

3. Champ d'application réfractif

Sous réserve de considérer également l'analyse topographique, la pachymétrie pour orienter l'indication et le choix de la technique opératoire, le champ d'application dioptrique classique pourrait, de façon indicative mais modulable, se répartir ainsi:

● **La myopie**

>>> **Jusqu'à -6 dioptries (D)**: PKR et Lasik sont envisageables et se discutent au cas par cas, avec un retour actuel en faveur de la PKR qui reprend du terrain sur le Lasik du fait de son risque d'ectasie infinitésimal par

rapport à celui qu'induirait le Lasik sur une forme débutante ou infraclinique de kératocône. De façon générale, plus faible est la myopie, plus grande en devient la part relative des indications de PKR sur le Lasik (myopie < -2,00D).

>>> **De 6 à 10D**: Le risque de haze étant statistiquement plus élevé dans ces cas, le Lasik, s'il est possible, est privilégié. La PKR peut se discuter au cas par cas jusqu'à -8,00 mais avec l'arrière pensée du risque de haze (utilisation préventive de Mitomycine) et de régression potentielle.

>>> **Au-delà de -10D**, la PRK ne s'envisage *a priori* plus. Le Lasik ne saurait dépasser -12D. L'ophtalmologiste se doit alors d'être particulièrement prudent et réfléchi quant au rapport diamètre de ZO (qualité de vision) et profondeur d'ablation (mur résiduel postérieur de sécurité).

Selon l'âge et la transparence cristallinienne, l'implantation phaque ou pseudo-phaque pourra être discutée et proposée [6].

● **L'hypermétropie**

>>> **Jusqu'à 3D**, la PKR peut être mise en concurrence défavorable avec le Lasik, classiquement préféré pour traiter cette amétropie.

>>> **De 3,5 à 5D**, c'est le Lasik qui est indiqué s'il est envisageable.

>>> **Au-delà de 4,5D d'hypermétropie**, le traitement photo-ablatif risque d'induire des aberrations sphériques négatives extrêmement délétères sur la qualité de vision avec une baisse potentielle de la MAVC (meilleure acuité visuelle corrigée). Il n'est donc que peu, voire non indiqué.

>>> **Au-delà de 5,5D**: un implant phake ou pseudophaque se discute.

● *L'astigmatisme régulier*

Qu'il soit myopique, hypermétropique ou mixte, l'astigmatisme idiopathique est accessible aux deux techniques.

>>> **De 0,25 à 3D**, PKR et Lasik se partagent les indications selon la formule sphéro-cylindrique globale. Un astigmatisme hypermétropique et/ou une sphère de forte magnitude associée (astigmatismes mixtes) orientent plutôt vers un Lasik qu'une PKR.

>>> **Entre 3 et 5D, voire 6D de cylindre**, le Lasik surclasse la PKR qui voit ses indications fondre rapidement au-delà de 4D de cylindre.

>>> **Au-delà de 6D**, la photo-ablation s'efface et laisse place libre aux incisions relaxantes et aux implants toriques.

● *L'astigmatisme irrégulier*

L'indication dépend essentiellement de son étiologie :

>>> **Idiopathique**, dans le cadre d'une forme fruste de kératocône, il est le plus souvent modéré; son traitement customisé ne s'envisage alors qu'en PKR (contre-indication du Lasik ici) et volontiers guidée par la topographie cornéenne (*Topolink*).

>>> **Secondaire**, dans le cas d'un décentrement de la ZO, il est volontiers plus important; il sera repris (*Topo* ou *AberroLink*), en Lasik ou en PKR, selon la technique opératoire initiale et selon l'épaisseur stromale résiduelle disponible.

● *La presbytie*

Le challenge absolu serait, pour chaque œil (emmétrope ou emmétropisé), de restaurer de façon pérenne la vision de près (VP), sans pour autant altérer la qualité de la vision de loin (VL) et en maintenant un continuum de netteté en vision intermédiaire. Si une technique

pouvait assurer tout cela, elle balayerait toutes les autres.

En pratique, la chirurgie de la presbytie est le plus souvent celle du compromis VP/VL binoculaire soit en monovision stricte, soit en mixant les techniques et les effets optiques de chacune afin d'associer pour la vision binoculaire une priorité VL/VP pour l'œil dominant et une VP/VL pour celui non directeur ou dominé.

L'hypermétropie modérée en est la meilleure indication avec potentialisation de l'effet optique cornéen pseudo-accommodatif.

L'emmétropie est la situation optique préopératoire la plus délicate du fait de l'altération potentielle de la qualité de vision éloignée par tout traitement multifocal.

La myopie se prête volontiers à la bascule jusqu'à -1,75D maximum de sphère résiduelle laissée sur l'œil dominé.

Le choix de la technique photo-ablative (PKR ou Lasik) est essentiellement dicté par l'amétropie sphéro-cylindrique associée (*voir ci-dessus*).

L'Intracor et les Inlays ont des indications spécifiques, restrictives et codifiées qui ne seront pas détaillées ici.

Les lentilles de contact

1. Les évolutions récentes

● *Elles poursuivent leur quête sécuritaire :*

- par le développement et l'exploitation de matériaux toujours plus perméables à l'oxygène. Qu'il s'agisse du silicone hydrogel des lentilles souples hydrophiles (LSH) ou des matériaux rigides hyperperméables aux gaz, tous tentent de minimiser l'hypoxie cornéenne chronique du porteur;
- par le développement et la promotion de lentilles à renouvellement très fré-

quents : plus rapide est le renouvellement d'une LSH, moins risqué en est son port.

● *Elles élargissent leurs indications :*

- par l'extension de la gamme réfractive disponible, particulièrement la gamme cylindrique et multifocale;
- par la démocratisation de la contactologie chez l'enfant.

2. Les lentilles disponibles

En pratique courante, elles sont soit souples hydrophiles (LSH), soit rigides perméables aux gaz (LRPG).

● *Les LSH*

>>> Elles sont en hydrogel ou en silicone hydrogel (SiHy), plus perméables à l'oxygène mais pas toujours mieux tolérées. Les LSH en SiHy sont celles de première intention et celles en hydrogel sont autant que possible converties en SiHy lors d'une demande de renouvellement. En 2013, les LSH en hydrogel doivent être considérées comme une alternative aux intolérances vraies au SiHy [7].

>>> Leur renouvellement est variable, traditionnel (1 an) et fréquent (3 mois, 1 mois, 15 jours, 1 jour). En 2013, la priorité doit être donnée au renouvellement le plus fréquent possible dès que la gamme réfractive disponible et les paramètres de la lentille l'autorisent [7, 8].

● *Les LRPG* [9]

>>> Elles sont de géométries très diverses, et le renouvellement conseillé est annuel.

>>> Elles offrent la meilleure sécurité cornéenne et la meilleure qualité optique.

>>> En revanche, elles ne sont pas toujours bien tolérées ou bien acceptées.

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie/contactologie

3. Champ d'application réfractif

Les lentilles de contact couvrent toute la gamme réfractive, mais de façon inégale selon leur matériau et leur fréquence de renouvellement ; plus le renouvellement est fréquent, moins large en est la gamme disponible et réciproquement. (voir *Contaguide*).

● **La myopie** [10]

Jusqu'à -30D pour les LRPG, -35D pour certaines LSH à renouvellement traditionnel et -12D (correspondant à -14D de réfraction manifeste) avec la plupart des celles à renouvellement fréquent.

● **L'hypermétropie** [11]

Jusqu'à +30D pour les LRPG, +35D pour certaines LSH à renouvellement traditionnel, rarement +8D et le plus souvent +6D (correspondant à +5,50D de réfraction manifeste) pour les lentilles à renouvellement fréquent.

● **L'astigmatisme régulier** [12]

>>> **En LRPG**, tout est fonction de la répartition anatomique (externe et/ou interne) de l'astigmatisme.

Jusqu'à 3D de toricité cornéenne pure, une lentille sphérique peut suffire. Au-delà de 3D, une LRPG torique interne est le plus souvent requise pour des raisons de congruences locales. La part interne de l'astigmatisme requiert une LRPG à toricité externe.

Il est ainsi possible de corriger jusqu'à 10D d'astigmatisme, surtout si sa composante cornéenne est prépondérante, grâce à l'effet optique du ménisque de larmes piégé sous la lentille.

>>> **En LSHT**, l'astigmatisme total est pris en charge (sans distinction de répartition anatomique interne ou externe) à partir de -0,75D de cylindre, jusqu'à -8D pour la plupart des LSHT à

renouvellement annuel et trimestriel, jusqu'à -2,25D (exceptionnellement -2,75D) pour celles à renouvellement plus fréquent. La richesse de la gamme s'appauvrit en axes disponibles quand la fréquence du renouvellement de la LSHT augmente.

● **L'astigmatisme non cylindrique** [13]

Il n'est pris en charge que par les LRPG dans le cadre des adaptations techniques (kératocônes ou après greffe, chirurgie réfractive et plaies cornéennes).

● **La presbytie** [14]

Les lentilles de contact sont une excellente indication, du fait des multiples solutions optiques disponibles :

- vision simultanée de géométries diverses, en matériaux souples ou rigides ;
- vision alternée, concentrique ou à segments ;

Elles sont en pleine expansion :

- grâce à la simplicité d'essai de la gamme de lentilles multifocales à renouvellement fréquent facilitant l'essai en consultation ;
- grâce à la possibilité de modulation de l'addition optique de la lentille suivant la progression de la presbytie ;
- du fait de la demande croissante des patients de plus de 40 ans, anciens porteurs ou non et ne désirant ou ne pouvant bénéficier d'une chirurgie.

Opérer ou adapter ?

De multiples facteurs concourent à l'orientation du choix "chirurgie réfractive *versus* contactologie".

1. De façon générale

>>> À quelques cas particuliers près, la magnitude de l'amétropie et la formule sphéro-cylindrique sont le plus souvent peu discriminants par eux-mêmes pour orienter le choix. En effet, la plupart des

formules réfractives sont aujourd'hui accessibles à une solution chirurgicale (toutes méthodes confondues) ou à une lentille de contact (tous matériaux et géométries confondues).

Les questions posées en pratique courante sont celles du choix :

- de la technique opératoire optimale (sécurisée et efficace) si l'option chirurgicale est retenue ;
- de la lentille (matériau, renouvellement, géométrie, formule réfractive) répondant idéalement aux attentes du porteur et aux exigences de l'adaptateur.

>>> L'orientation se doit d'être éclairée, ouverte et impartiale :

- **Pour une amétropie < 1D** : proposer ou orienter vers une chirurgie réfractive sans évoquer la simplicité et le confort d'une LSH à renouvellement fréquent pourrait être mal vécu en cas d'incident opératoire.

- **Pour une amétropie au-delà de 10D** : si la qualité de vision des implants et des lentilles rigides est comparable, leurs risques en revanche sont très différents. Un patient jamais adapté devrait logiquement l'être avant de proposer une chirurgie à globe ouvert ou une photo-ablation extrême et, de ce fait, volontiers pourvoyeuse de fortes aberrations optiques iatrogènes d'ordre supérieur (Z4-0). La gamme des LSH à RF en SiHy atteignant -12D couvrent jusqu'à -14D de myopie (réfraction lunettes). Cette solution est simple et confortable, convenablement respirante et hors de tout risque chirurgical. À l'inverse, face à un échec d'adaptation, à une intolérance vraie ou à un refus de port, l'information chirurgicale doit être donnée et le patient orienté au mieux.

- **Pour une amétropie moyenne** accessible à une chirurgie photo-ablative

de “routine” et tout aussi “facilement” adaptable, l’orientation chirurgie *versus* contactologie devra respecter la préférence du patient, sous réserve d’éventuelles contre-indications identifiées chez lui pour l’option dont il aimerait bénéficier.

2. L’influence de l’âge

>>> **Avant 18 ans**, la question de la chirurgie réfractive ne se pose pas en pratique courante pour des raisons médicales : seules les lentilles de contacts sont envisageables [15].

>>> **Entre 18 et 30 ans**, c’est la tranche ayant une influence potentielle sur le score de Randleman [16] estimant le risque d’ectasie après Lasik. L’indication chirurgicale doit être particulièrement prudente avant 25 ans :

- stabilité réfractive > 2 ans ;
- recherche de signes topographiques et pachymétriques en faveur de kératocône infraclinique.

Au moindre doute, l’expectative chirurgicale s’impose, laissant le champ libre à l’adaptateur avec nouvel avis chirurgical annuel ou biannuel.

>>> **À l’orée de la presbytie et à son début**, la simplicité et l’efficacité des lentilles multifocales contemporaines et des solutions de bascules évolutives opposent une forte résistance à l’indication chirurgicale, sauf si le patient est intolérant aux lentilles ou s’il est absolument demandeur de chirurgie et que celle-ci n’est pas contre-indiquée. Plus la presbytie évolue, plus la chirurgie reprend du terrain sur les adaptations de lentilles, cependant efficaces jusqu’au terme de la perte accommodative.

>>> **À l’âge de la cataracte**, la chirurgie du cristallin domine les indications réfractives, les lentilles permettent de temporiser, le laser Excimer ne se justifie *a priori* plus !

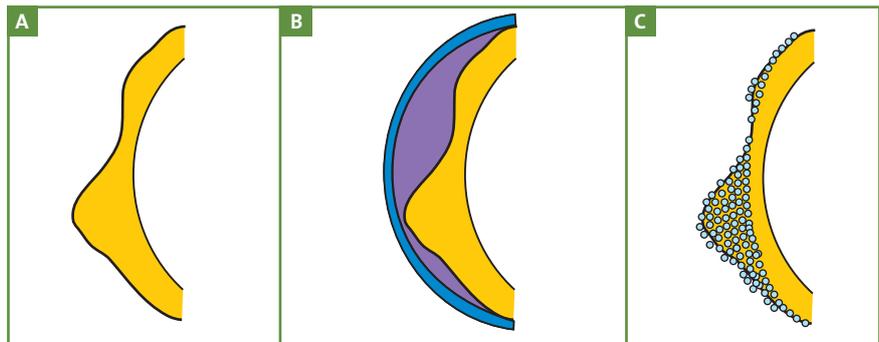


FIG. 1 : La contactologie et la chirurgie ont étendu leur champ concurrentiel jusqu’au domaine de l’astigmatisme irrégulier. **1A :** Représentation schématique d’une cornée asymétrique responsable d’un astigmatisme irrégulier. **1B :** Régularisation cornéenne par une LRPG qui piège sous sa face postérieure un volume lacrymal dont l’épaisseur sera variable selon l’irrégularité cornéenne antérieure et selon le positionnement cornéen de la LRPG. Plus le lac lacrymal est épais, plus l’échange “air → liquide” est important et plus le front d’onde sera ponctuellement ralenti. C’est l’effet “*abberolink*” d’une LRPG sur une cornée irrégulière. Quant à l’effet “*topolink*”, il est réalisé par la face antérieure de la lentille qui reconstitue un dioptré réfractif géométriquement parfait. **1C :** La photo-ablation personnalisée, “lisse”, point par point (impact par impact), l’irrégularité cornéenne. Le front d’onde sera accéléré localement par chaque impact qui réalise un échange ponctuel “cornée → air”. La photo-ablation, ici symbolisée en surface, peut aussi se faire en profondeur, suivant un guidage topographique ou aberrométrique.

3. Cas particuliers

● L’astigmatisme irrégulier

Sa réduction, voire sa neutralisation, requiert un effet optique asymétrique personnalisé (LRPG + ménisque de larmes, photo-ablation point par point guidée) (*fig. 1*).

L’indication LRPG *versus* Excimer dépend de la cause :

- secondaire iatrogène (chirurgie réfractive compliquée) : reprise photo-ablative de première intention si possible, LRPG en cas de reprise impossible, hasardeuse ou trop risquée ;
- idiopathique : LRPG de première intention pour les cas évolués (kératocônes avérés), photo-ablation asymétrique de surface (PKR) topoguidée (avec *Cross-Linking* selon certains) et réalisée au plus tôt de l’évolution du kératocône (formes frustes).

● L’amétropie unilatérale

La chirurgie, si elle est possible, trouve là une indication de choix, y compris en cas d’amblyopie relative sur cet œil, ne

serait-ce que pour améliorer le confort et l’équilibre binoculaire.

Une LSH très fine et idéalement jetable de manière journalière lui fait concurrence, contrairement à celle rigide qui trouve dans l’adaptation unilatérale, la moindre de ses indications de confort.

Alternative orthokératologique [17]

L’orthokératologie tente d’obtenir l’emmétropie sans acte chirurgical réfractif ni port diurne de lentille de contact. S’affranchissant donc des risques chirurgicaux tout en libérant au quotidien ses candidats du port de lunettes et de lentilles, cette technique séduisante a su trouver quelques ambassadeurs pour la promouvoir. Elle utilise en port nocturne des lentilles rigides hyperperméables aux gaz et de géométries spéciales.

Les meilleurs résultats sont obtenus avec les myopies faibles (de -0,75 à -4D) et des astigmatismes conformes < 1,5D et jamais supérieurs à la valeur de la sphère négative.

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie/contactologie

POINTS FORTS

- ⇒ La demande de solutions optiques s'affranchissant des verres correcteurs est croissante.
- ⇒ Les techniques chirurgicales contemporaines sont efficaces sur tous les types d'amétropies.
- ⇒ Les risques et les limites de la chirurgie réfractive sont inhérents à chaque méthode et doivent être évalués au cas par cas.
- ⇒ Les lentilles de contact corrigent tous les types d'amétropies sans aucune limite, à celle près de leur tolérance locale.
- ⇒ La solution optimale ne néglige ni règles sécuritaires ni attentes du patient.
- ⇒ La contactologie neutralise le flou sans réparer l'organe, l'orthokératologie n'optimise l'optique qu'à très court terme.
- ⇒ Le seul espoir de normalisation réfractive intrinsèque et durable ne peut donc être que chirurgical, mais avec ses limites et ses risques.

Au-delà de 4D de myopie, en cas d'astigmatisme inverse ou oblique > -0,75D, les résultats sont moins prédictibles.

L'hypermétropie, la presbytie et les astigmatismes irréguliers sortent de son champ d'application.

L'orthokératologie, bien qu'étant en essor régulier, ne trouve donc ses indications réfractives que dans les contre-indications des deux autres méthodes ou dans la démarche "philosophique" du porteur et de son orthokératologue.

Conclusion

L'adaptation "dissimule" et la chirurgie "répare"! À la contrainte de chaque jour s'oppose la prise de risque d'un jour: nulle technique n'est donc idéale! Alors, "opérer" ou "adapter" selon l'amétropie?

Si, dans certains cas, une option préside sans partage et emporte la décision sans équivoque, le plus souvent "opérer" et "adapter" concourent équitablement de façon sécurisée et efficace pour remplacer les verres correcteurs.

Comment choisir au mieux? En ayant une bonne connaissance des possibilités et indications de l'ensemble des solutions optiques disponibles (chirurgicales et contactologiques), de leurs limites et contre-indications respectives, mises au service des attentes et exigences du patient ne désirant plus porter de lunettes.

Bibliographie

1. VAYR F. Optimisation pratique de la topographie d'élévation et de l'aberrométrie en chirurgie réfractive. *Réalités Ophthalmologiques*, 2007;143:5-29.
2. SAAD A, GATINEL D. Topographic and tomographic properties of forme fruste keratoconus corneas. *Invest ophthalmol Vis Sci*, 2010;51:5546-5555.
3. GATINEL D. Prévention de l'ectasie cornéenne par une nouvelle méthode de détection du kératocône fruste. *Réalités Ophthalmologiques*, 2011;181:47-51.
4. ESPANDAR L, MEYER J. Intraoperative and Postoperative Complications of Laser in situ Keratomileusis Flap Creation Using IntraLase Femtosecond Laser and Mechanical Microkeratomes. *Middle East Afr J Ophthalmol*, 2010;17:56-59.
5. COCHENER B, ALBOU-GANEM C, RENARD G. Presbytie, Rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2009.

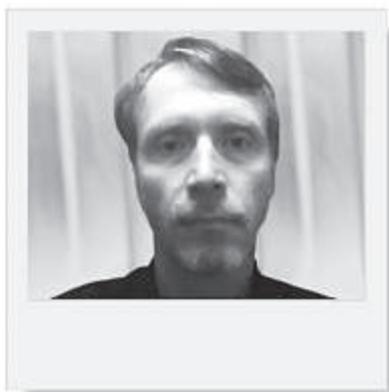
6. LARROCHE L. Chirurgie réfractive cornéenne: Quelles indications pour quelles amétropies? = Algorithmes décisionnels. *Réalités Ophthalmologiques*, 2013;201:42-44.
7. VAYR F. Adaptation en lentilles souples. In: MALET F, GEORGE MN, VAYR F. Les lentilles de contact, Rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2009;232-263.
8. PAGOT R. Types de lentilles. Types de port. In: MALET F, GEORGE MN, VAYR F. Les lentilles de contact, Rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2009;191-199.
9. VAYR F. Adaptation en lentilles rigides. In: MALET F, GEORGE MN, VAYR F. Les lentilles de contact, Rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2009;264-308.
10. BERTHEMY-PELLET S. Myopie et lentilles. In: MALET F, GEORGE MN, VAYR F. Les lentilles de contact, Rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2009;309-360.
11. GEORGE MN. Hypermétropie et lentilles. In: MALET F, GEORGE MN, VAYR F. Les lentilles de contact, Rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2009;361-372.
12. BEYLS L, GALLANT P. Astigmatisme et lentilles. In: MALET F, GEORGE MN, VAYR F. Les lentilles de contact, Rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2009;373-460.
13. VAYR F. Adaptation après chirurgie. In: Malet F, George Mn, Vayr F. Les lentilles de contact, Rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2009;607-670.
14. PEYRE C. Presbytie et lentilles de contact. In: MALET F, GEORGE MN, VAYR F. Les lentilles de contact, Rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2009;461-534.
15. GEORGE MN. Lentilles chez l'enfant et l'adolescent In: Malet F, George Mn, Vayr F. Les lentilles de contact, Rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2009;673-710.
16. RANDLEMAN JB, TRATTLER WB, STULTING RD. Validation of the Ectasia Risk Score System for preoperative laser in situ keratomileusis screening. *Am J Ophthalmol*, 2008;154:813-818.
17. SARFATI A. Orthokératologie. In: MALET F, GEORGE MN, VAYR F. Les lentilles de contact, Rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2009;778-795.

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

REPÈRES PRATIQUES

Rétine

Prise en charge d'une occlusion artérielle rétinienne



→ **M. PAQUES**
Service
d'Ophtalmologie,
Hôpital des Quinze-
Vingts, PARIS

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) doit être considérée comme l'équivalent d'un accident vasculaire cérébral (AVC), et donc, le principe du bilan est similaire. Par contre, en ce qui concerne le traitement, contrairement aux AVC, la thrombolyse et la prise en charge type "stroke center" n'ont pas fait leurs preuves dans cette indication.

La prise en charge d'une OACR a pour but d'identifier une cause emboligène et de prévenir les complications oculaires. Il n'y a pas de consensus sur la thérapeutique.

Identifier une cause

En présence d'une OACR, les causes les plus fréquentes sont cardiaques et carotidiennes ; les causes hématologiques (coagulopathies) sont plutôt le fait des sujets jeunes.

La prise en charge se fera différemment selon que l'accident est récent (moins de 48 heures) ou pas. Si l'OACR date de moins de 48 heures, une cause carotidienne sera recherchée en premier lieu, en raison des indications thérapeutiques potentielles (endarterectomie en urgence en cas de sténose serrée et/ou de thrombus flottant). Un examen neuro-radiologique sera également demandé pour exclure un AVC récent. Un bilan biologique sera effectué (VS, NFS) et un électrocardiogramme (ECG).

Le patient sera hospitalisé en cas de situation hémodynamique instable, potentiellement source d'embolies à répétition : accident

ou aggravation cardiorespiratoire récente, fibrillation auriculaire, prothèse cardiaque, sténose carotidienne de plus de 50 %, etc.

Pour le cœur, une échographie cardiaque (éventuellement, transœsophagienne) et un ECG, éventuellement sur 24 heures, seront effectués rapidement.

En cas de normalité des examens, le patient sortira sous aspirine (et/ou clopidogrel) et d'autres examens seront programmés s'ils n'ont pas déjà été effectués : échographie du cœur transthoracique, Holter ECG, bilan lipidique, et chez le sujet "jeune", bilan de coagulation.

Cas particuliers

>>> Si le patient se plaint de céphalées ou de douleurs du cou avec signe de Claude-Bernard-Horner, une recherche de dissection carotidienne sera entreprise. À l'inverse, chez un sujet de plus de 70 ans, une vitesse de sédimentation en urgence sera préconisée, de rares cas pouvant être dus à une maladie de Horton.

>>> Une artérite inflammatoire (syndrome de Susac) associant signes cochléaires et cérébraux, des embolies de talc (toxicomanie), des micro-embolies de cholestérol, une occlusion sur migraine ophthalmique, etc.

>>> Le rôle de la pilule anti-conceptionnelle comme facteur déclenchant d'une thrombose en dehors de tout terrain prédisposant est possible.

Le traitement est encore très discuté

La thrombolyse des OACR reste affaire de protocoles de recherche clinique. L'extension des indications de thrombolyse dans les AVC fera peut-être revoir cette attitude à l'avenir. Les tentatives de mobilisation des embolies (par ponction de la chambre antérieure, par hypotonie oculaire, etc.) n'ont pas donné de preuves tangibles de résultats. Si un embolus est visible, certains proposent sa destruction transpariétale par laser YAG ou par voie chirurgicale. L'oxygénothérapie hyperbare a ses partisans. La prescription au long cours d'un simple anti-agrégant plaquettaire est le plus souvent effectuée.

REPÈRES PRATIQUES

Rétine

Prévenir les complications oculaires

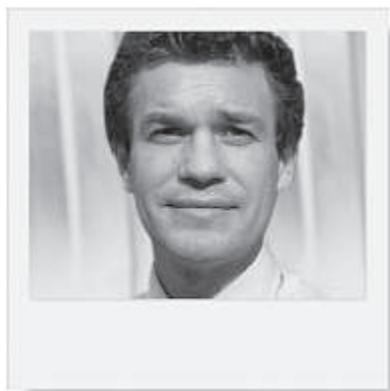
L'artère centrale de la rétine se reperfuse, dans la majorité des cas, dans les jours ou les semaines suivant l'accident. Cette reperfusion doit être vérifiée dans les 3 à 4 semaines après la survenue de l'OACR, par visualisation d'un poulx artériel lors de l'augmentation de la pression intraoculaire par l'intermédiaire d'un verre de contact. Une angiographie avec des temps de remplissage peut être utile. Si la reperfusion ne se produit pas dans le mois suivant la survenue de l'OACR, il existe un risque élevé de néovascularisation du segment antérieur. Une photocoagulation panrétinienne (PPR) sera donc à effectuer dans ce cas.

Cas particulier des occlusions de la branche artérielle

L'origine est embolique dans, virtuellement, tous les cas. Le bilan doit être identique à celui d'une occlusion du tronc. Il n'y a aucun risque de néovascularisation du segment antérieur.

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

Arbre décisionnel dans l'œdème maculaire du diabétique



→ V. GUALINO,
B. DUPAS,
P. MASSIN
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

La prise en charge de l'œdème maculaire du diabétique (OMD) commence par une bonne communication entre les différents intervenants (ophtalmologiste, diabétologue, médecin traitant et autres). La prise en charge générale, avec un bon équilibre glycémique et tensionnel, reste un élément clé du succès.

Les objectifs tensionnels visent des chiffres < 130/80 et une Hb1c < 7 %, sauf chez le sujet âgé fragile, présentant une polyopathie évoluée. Les objectifs glycémiques sont alors moins stricts (< 8 %), car on retrouve un risque de surmortalité cardiovasculaire si l'HbA1c est trop basse (< 6 %) [1].

La demande d'un Holter tensionnel sur 24 heures peut permettre d'avoir un aperçu plus fiable de la tension artérielle. Chez les personnes en surcharge pondérale, une polysomnographie à la recherche d'apnées du sommeil peut être demandée, les épisodes d'hypoxie nocturne pouvant être un facteur aggravant l'OMD.

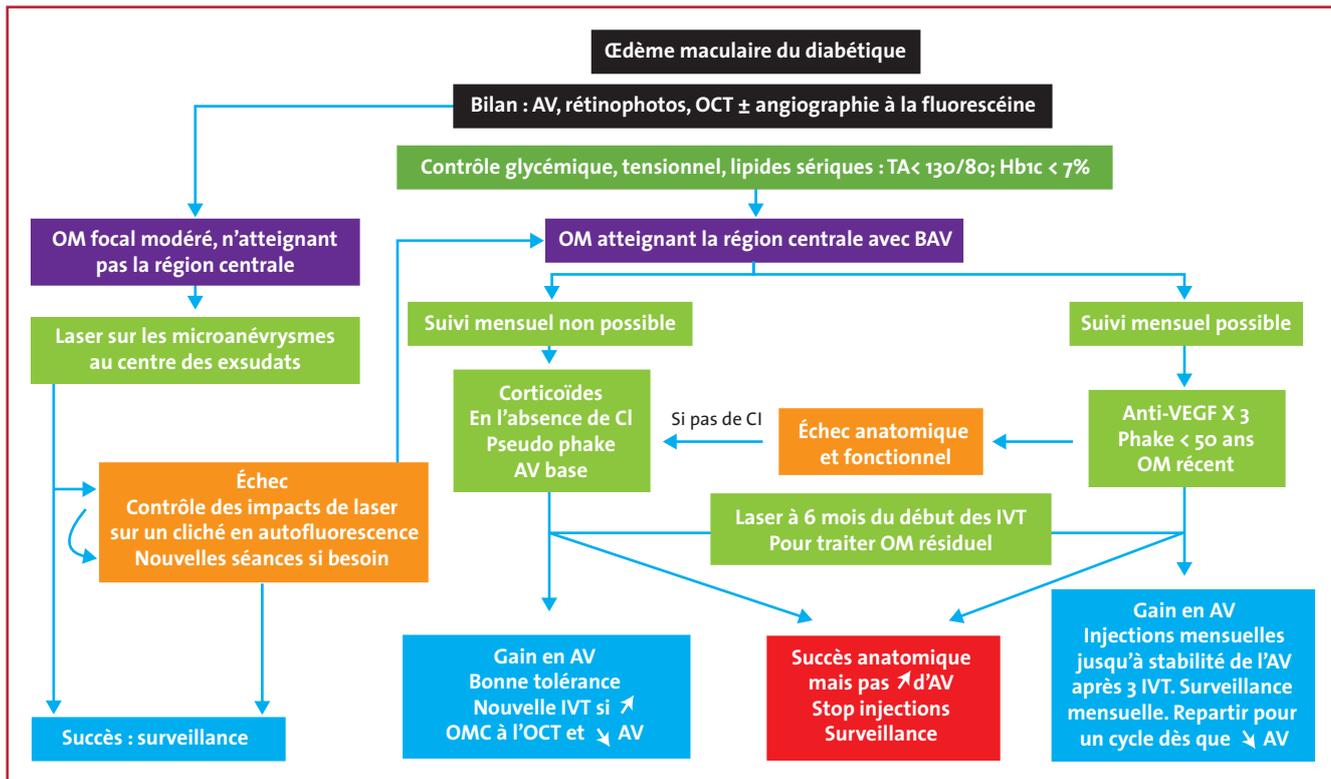
Bilan

Le bilan ophtalmologique d'un OMD comprend des rétino-photos, un OCT et une angiographie à la fluorescéine. On différenciera l'œdème focal (provenant de micro-anévrysmes et souvent entouré d'une couronne d'exsudats) du diffus. L'OMD focal pur répond bien au laser seul en général. Cette différence n'est pas toujours faite dans les études, ce qui peut donner des variations dans l'interprétation des résultats, d'autant que la définition de l'OM focal et diffus n'est pas consensuelle. La majorité des OM est mixte.

Thérapeutiques

Le laser, les corticoïdes et les anti-VEGF offrent maintenant différentes options thérapeutiques résumées dans l'arbre décisionnel.

>>> **Les nouvelles galéniques de corticoïdes** (implant de dexaméthasone [Ozurdex] ou de fluocinolone [Iluvien]) arriveront prochainement sur le marché. L'Iluvien a obtenu une autori-



sation de mise sur le marché (AMM), mais pas encore de remboursement ; l'Orzudex n'a pas pour l'instant l'AMM dans cette indication (étude de phase 3 en cours). Ces molécules prendront très probablement une part importante dans la prise en charge de ces œdèmes qui ont une physiopathologie différente des lésions de la DMLA exsudative (étude Lucentis vs Ozurdes en cours).

>>> **Les anti-VEGF** ont près de trois ans de recul dans cette prise en charge. On retiendra l'importance d'un contrôle mensuel la première année avec de nombreuses injections (7 à 8 en moyenne). Ce nombre d'injections diminue les autres années. L'objectif n'est pas d'obtenir une rétine sèche, mais d'être à un plateau en termes de gain d'acuité visuelle. Environ un quart des patients sont non répondeurs aux anti-VEGF, un quart moyennement et 50 % sont de bons répondeurs. Les facteurs de bons pronostics pour un traitement par anti-VEGF sont l'âge jeune, un stade de rétinopathie diabétique peu avancé, l'absence d'anomalie de l'interface vitréorétinienne et l'acuité visuelle initiale haute.

>>> **Le laser.** Nous réalisons un laser focal en première intention uniquement en cas d'OM focal pur modérée, n'atteignant pas la fovéa, c'est-à-dire avec des anomalies microvasculaires situées à distance raisonnable de la fovéa (> 750 microns). Les cas d'OM focaux minimes situés loin de la fovéa ne sont pas à traiter.

>>> **Conduite à tenir en pratique dans les cas d'OM mixte.** Les résultats du DRCR net à trois ans ont montré un gain visuel plus important dans le groupe "laser différé" par rapport au groupe "laser initial", en association avec un traitement par anti-VEGF [2]. C'est pourquoi nous préconisons d'abord un traitement par anti-VEGF pendant 6 mois avec un laser focal différé sur les zones d'épaississement résiduelles. Les corticoïdes sont pour l'instant réservés en deuxième intention pour les non-répondeurs aux anti-VEGF.

L'ischémie maculaire qui ne répond pas aux différents traitements et l'OMD tractionnel qui nécessite une vitrectomie ne sont pas présents dans cet arbre décisionnel.

Bibliographie

1. ISMAIL-BEIGI F, CRAVEN T, BANERJI MA *et al.* Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomised trial. *Lancet*, 2010; 376: 419-430.
2. ELMAN MJ, QIN H, AIELLO LP *et al.* Intravitreal ranibizumab for diabetic macular edema with prompt versus deferred laser treatment: three-year randomized trial results. *Ophthalmology*, 2012; 119: 2312-2318.

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

Résumé du congrès de la SAFIR 2013

Compte rendu rédigé par J. LETSCH

Chirurgie réfractive

La chirurgie de la presbytie est aujourd'hui à la fois un challenge intellectuel et un enjeu économique. Malgré les progrès constants dans la prise en charge chirurgicale de la presbytie, la multiplicité des techniques existantes est le témoin de leur perfectibilité. Ce n'est pas une chirurgie de restauration mais une chirurgie de compensation, ce qui inclut un compromis entre les processus qui vont favoriser la pseudo-accommodation et leurs effets délétères (Cati Albou-Ganem). Il s'agit de faire le choix entre la rivalité bi-oculaire (monovision classique) et la rivalité intraoculaire (multifocalité) dans laquelle le cerveau discrimine les images en vision de loin (VL), vision intermédiaire (VI) et vision de près (VP), en fonction de la qualité du système optique proposé. Le choix de la méthode proposée dépend de critères inhérents au patient, de l'habitude du chirurgien et des résultats objectifs démontrés dans les séries.

1. Presbylasik

En presbylasik, les moyens pour obtenir cette pseudo-accommodation sont multiples : la monovision, les profils hyperasphériques et les profils multifocaux. Aucun de ces moyens n'est suffisant, à lui seul, pour procurer une pseudo-accommodation efficace sans effets délétères sévères. Seule l'action conjointe de plusieurs de ces facteurs permettrait une pseudo-accommodation utile. Le profil hyperasphérique entraîne une modification de l'asphéricité cornéenne et de l'aberration sphérique totale de l'œil, corrélée à la profondeur de champ. Cependant, il existe une

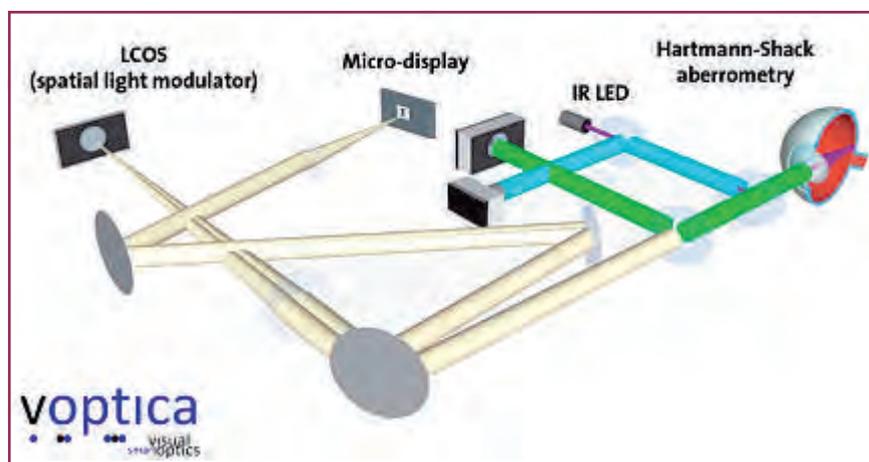


FIG. 1: Principe de l'aberrométrie dynamique (Voptica).

importante variabilité interindividuelle dans la valeur d'aberration sphérique idéale à induire. L'aberrométrie dynamique permet de déterminer l'aberration sphérique optimale afin de personnaliser la valeur à induire (Benjamin Leray) (fig. 1).

2. Inlay

Les inlays constituent un progrès récent, notamment concernant les matériaux, leur perméabilité à l'oxygène et aux métabolites. Leur centrage est maintenant amélioré par la découpe d'une poche intrastromale au laser femtoseconde. Le but est commun à celui du presbylasik : obtenir une pseudo-accommodation avec un minimum d'effets délétères. Les moyens sont multiples et peuvent éventuellement s'associer : augmentation de la prolaticité cornéenne centrale (implant Vue+, ReVision Optics), zone additionnelle paracentrale réfractive (implant Presbia Flexivue Microlens), sténopé (implant Acufocus Kamra).

La prise en charge de la presbytie par l'implant Kamra (fig. 2) semble être une technique simple, bien tolérée, efficace et réversible. Près de 15 000 implants ont déjà été posés dans le monde et ont déjà fait la preuve de leur efficacité. Ses performances visuelles sont satisfaisantes (Mathieu Sabatier). Une sécheresse oculaire est quasi inévitable après la pose de ce dispositif, mais est résolutive



FIG. 2: Inlay Kamra (Mathieu Sabatier).

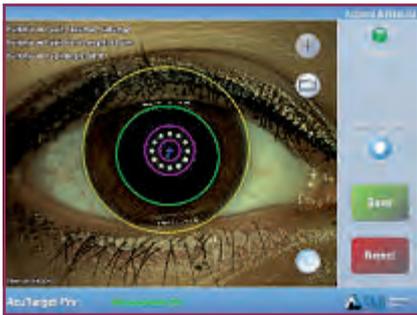


FIG. 3 : Acutarget (Emmanuel Guilbert).

avec le temps. Les halos visuels sont fréquents, mais leur incidence diminue progressivement. Les inlays constituent une alternative intéressante aux autres techniques de compensation de la presbytie, mais leur tolérance à long terme doit encore être évaluée. L'Acutarget (fig. 3) permet d'identifier le centre pupillaire et le vertex et d'aider au centrage cornéen des implants de type Kamra, avec une bonne reproductibilité des mesures (Emmanuel Guilbert).

3. Laser

>>> Le laser Wavelight EX500 Allegretto d'Alcon est actuellement l'un des lasers les plus rapides au monde et il se démarque par de nombreuses qualités (fig. 4). Il est équipé d'un système de neurotracking compensant la cyclo-torsion (fig. 5). Il présente d'excellents résultats, aussi bons que ceux des systèmes à reconnaissance irienne, grâce à l'efficacité du neurotrack, à la rapidité du traitement et à la qualité des profils de photoablation (Olivier Prisant). Philippe Chastang a rapporté une étude comparant les deux versions successives du laser Wavelight Allegretto (400 et 500 Hz). Un temps de photoablation très court est censé améliorer le confort du patient et de l'opérateur et limiter les risques de déshydratation du stroma pendant le traitement, de rétraction du capot, et de perte de fixation du patient. Il n'y a pas de différences statistiquement significatives en termes de résultats visuels et réfractifs entre les deux versions. On



FIG. 4 : Wavelight Allegretto EX-500 (Alcon).



FIG. 5 : Système de neurotracking, Wavelight Allegretto (Alcon).

note une petite tendance surcorrectrice pour l'EX500 malgré le respect du nomogramme fourni, en particulier pour les fortes myopies. Aucun effet secondaire tissulaire n'a été observé.

>>> L'épaisseur cornéenne peut maintenant être évaluée en peropératoire grâce à l'intégration de pachymétrie à cohérence optique sur la **plateforme excimer**. Jean-Luc Febbraro a rapporté les résultats d'une étude évaluant l'intérêt de cet examen chez les patients opérés de lasik. Ces mesures, réalisées en peropératoire, sont fiables, faciles à acquérir, rapides et reproductibles, apportant des informations peropératoires utiles (épaisseur cornéenne totale, capot cornéen, mur résiduel postérieur) permettant une personnalisation de la profondeur d'ablation et d'optimiser la programmation d'épaisseur du capot.



FIG. 6 : ReLEX Smile. Retrait du lenticule réfractif (Cati Albou-Ganem).

>>> Il est maintenant possible de corriger la myopie sans laser excimer (ReLEX Smile : *Refractive Lenticule Extraction*). Il s'agit d'une alternative au lasik par découpe intrastromale au **laser femtoseconde** d'un lenticule réfractif retiré à travers une incision de quelques millimètres (fig. 6). Cette technique permet un maintien de l'architecture cornéenne, le respect de la stabilité biomécanique par une réduction de 80 % de la taille de l'incision et l'épargne du stroma antérieur plus résistant, le respect des terminaisons nerveuses de la cornée et une réduction de l'énergie délivrée quelle que soit la correction. Il s'agit, à l'heure actuelle, de la seule technique qui préserve la rigidité cornéenne et qui prétend ainsi diminuer le risque d'ectasie secondaire. La technique ReLEX Smile est aussi fiable que le femtolasik classique (Étienne Hachet, Jean-François Faure). Des études comparatives de la qualité de vision ont, par ailleurs, démontré une différence statistiquement significative en faveur du ReLEX Smile (Benoît Briat).

Cataracte

1. Chirurgie au laser femtoseconde

La chirurgie de la cataracte assistée au laser femtoseconde constitue un progrès théorique indiscutable, même si la phacoémulsification classique a atteint

CONGRÈS SAFIR 2013

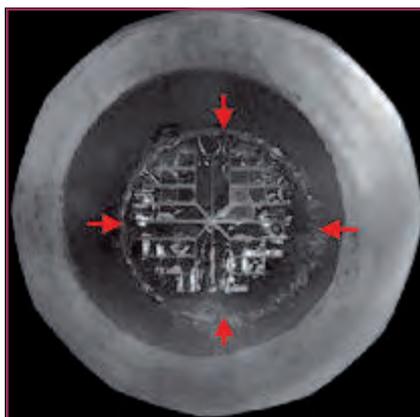


FIG. 7 : Capsulorhexis (flèches) et nucléofragmentation au laser femtoseconde (Jean-Claude Rigal-Sastourne).

un niveau d'excellence : les incisions cornéennes deviennent plus précises en taille et dans leur localisation, plus reproductibles, plus auto-étanches, moins astigmatogènes (Alexandre Denoyer). Le capsulorhexis (**fig. 7**) est mieux centré, plus circulaire et permet une meilleure position de l'implant (Jean-Claude Rigal-Sastourne, Thierry Amzallag). La phacofragmentation diminue le degré d'énergie délivrée (Sonia H. Yoo). Aucune différence en termes de paramètres réfractifs n'a été démontrée (Carole Burillon, Mikael Guedj). L'aspect médico-économique est à prendre en considération, car il limite actuellement le développement de cette technique. Le femtocataracte représente un surcoût initial important, le bénéfice médical et réfractif restant à être démontré sur des études plus robustes. L'étude FEMCAT évalue l'impact médico-économique de la chirurgie de la cataracte assistée au laser femtoseconde sur le système de santé français. Le but de cette étude sera de déterminer quel est le réel bénéfice de cette procédure et, en fonction de celui-ci, quel surcoût serait acceptable pour la société (Cédric Schweitzer).

2. OQAS

Il semble aujourd'hui légitime d'intégrer la qualité de vision à la définition et à la détection de la cataracte, éventuellement par le biais d'un question-

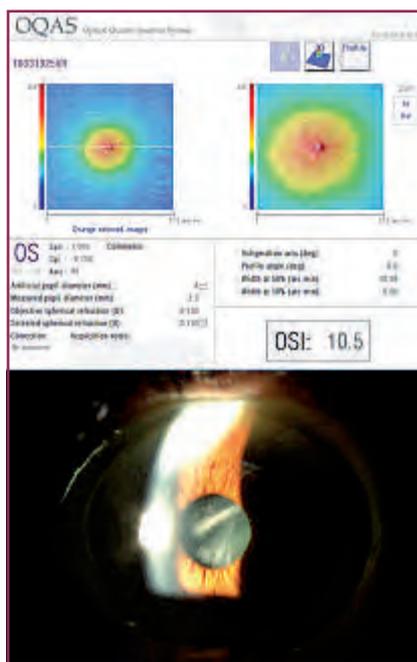


FIG. 8 : Altération de l'OSI (Optical Scattering Index), dans le cadre d'une cataracte (Raphael Amar).

naire de qualité de vie, accessible à tous, ou en utilisant une mesure plus objective (OQAS : *Optical Quality Analysing System*) (**fig. 8**). L'acuité visuelle demeure un facteur clé, mais elle n'est pas suffisante, la cataracte ayant un impact sur la vision qualitative bien avant la baisse d'acuité. La diffusion oculaire, exprimée par l'OSI (*Optical Scattering Index*), peut être un marqueur d'altération du cristallin (un score supérieur à 1,5 traduit l'existence d'une diffusion lumineuse). Ce score est corrélé positivement avec les questionnaires de qualité de vie (Étude SAFIR, rapportée par Béatrice Cochener).

3. Causes de mauvais résultats

>>> La réfraction postopératoire est dépendante de plusieurs paramètres : le calcul (mesures + formule de calcul), la technique chirurgicale, la qualité, la position et la stabilité de l'implant. Michel Puech a rappelé les **différentes causes d'erreur de calcul** risquant d'altérer la précision réfractive postopératoire. La

formule de calcul doit être choisie en fonction de la longueur axiale (SRK-T pour les yeux longs > 26 mm, Holladay pour les yeux moyennement longs 24-26 mm, et HofferQ pour les yeux courts < 22 mm) (Damien Gatinel).

>>> **L'imprécision du marquage** au bloc opératoire constitue une cause de mauvais résultat après implantation torique. Les solutions automatisées de marquage représentent l'avenir des implants toriques et permettront d'éviter les défauts d'alignement. Un implant torique mal aligné entraîne une persistance de l'astigmatisme, une modification de l'axe et une hypermétropie. Un résultat imparfait nécessite une analyse précise de la cause afin d'en apporter la réponse adéquate. L'optimisation du résultat est toujours possible et dépendra du délai de prise en charge, de la cause et de la sphère éventuelle associée au cylindre résiduel (Pierre Lévy).

>>> **Les pratiques anesthésiques.** Antoine Brézin a rapporté les résultats d'une méta-analyse des pratiques anesthésiques au cours de la chirurgie de la cataracte sous anesthésie topique, et il semblerait que l'intervention de l'anesthésiste soit indispensable dans environ 5 % des cas. Ces résultats devraient nous permettre de mieux définir des *guidelines* concernant l'interaction entre chirurgiens et anesthésistes.

[Kératocône

La détection des cornées à risque est un challenge quotidien pour le chirurgien réfractif. L'indication ou la contre-indication chirurgicale doivent reposer sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. Florence Cabot a rapporté les résultats d'une étude comparant l'attitude de cinq chirurgiens ophtalmologistes concernant le *screening* de cartes topographiques Orbscan dans la détection de cornées à risque d'ectasie, à un nouveau logiciel

de détection du kératocône fruste : le Score Analyser. Le taux de concordance inter-examineurs est relativement faible (56 %), chacun ayant un arbre décisionnel personnel, d'où l'intérêt d'avoir un logiciel qui apporte une aide objective indispensable dans l'évaluation préopératoire des patients candidats à une chirurgie réfractive. David Smadja a présenté un nouvel outil de dépistage des formes infra-cliniques de kératocône, intégrant les deux paramètres les plus discriminants : asymétrie de l'élévation de la face postérieure et volume cornéen.

1. Photokératectomie réfractive

La suspicion de kératocône à la topographie cornéenne constitue une contre-indication formelle et définitive à toute chirurgie par lasik en raison du risque prévisible d'ectasie post-lasik. Le Score Analyser, disponible sur l'Orbscan, permet l'analyse de plusieurs indices (placido, pachymétriques, tomographiques). L'analyse tomographique peut aider à reclasser des cornées suspectes en placido en cornées normales avec moins de risques après procédure de chirurgie réfractive (Alain Saad). De plus en plus d'équipes proposent la photokératectomie réfractive (PKR) comme solution de correction réfractive sur les cas de kératocônes suspects, frustes, voire avérés. Les résultats semblent satisfaisants, mais des études de suivi seront indispensables avant de proposer une photoablation à visée correctrice chez ces patients (Jean-Marc Ancel). La régularité cornéenne peut être améliorée par photoablation topoguidée associée à un *cross-linking*. L'effet réfractif de cette technique n'est pas toujours prévisible, mais elle permettrait d'améliorer la qualité de vision, de stabiliser la maladie et, ainsi, de contribuer à réduire les indications de kératoplastie (Dominique Pietrini). Elle peut s'associer aux autres techniques de réhabilitation visuelle.

2. Cross-linking

Le *cross-linking* cornéen constitue actuellement la seule procédure efficace dans la prise en charge du kératocône évolutif et de l'ectasie post-lasik. David Touboul a rapporté les résultats d'une étude rétrospective comparant les trois procédures de *cross-linking* (conventionnelle, accélérée et transépithéliale) sur l'évolution kératométrique après traitement. La procédure conventionnelle semble plus efficace que l'accélérée, qui est plus efficace que le *cross-linking* transépithélial. L'iontophorèse est une nouvelle technique qui repose sur la diffusion de riboflavine ionisée à travers la cornée à l'aide d'un faible courant électrique (**fig. 9**). La diffusion à travers la cornée et les effets sur la modification de la structure cornéenne après application d'ultraviolets ont été évalués sur modèle animal. Il semblerait que le taux de riboflavine intrastromale soit deux fois moins important après application par iontophorèse en comparaison à

une application conventionnelle, mais ce taux est suffisant pour entraîner un *cross-linking* des deux tiers antérieurs du stroma, comme lors d'un *cross-linking* conventionnel (Myriam Cassagne). Une étude clinique est en cours d'évaluation (étude multicentrique comparative).

Évolution des pratiques professionnelles

Richard Gold a détaillé les habitudes des ophtalmologistes français en 2012. Le débit chirurgical en cataracte poursuit sa progression. Il s'agit de l'acte chirurgical le plus pratiqué en France. L'anesthésie topique est la plus pratiquée. La taille de l'incision diminue d'année en année. L'incision diminuant en taille, la suture est de moins en moins pratiquée. Il existe une augmentation régulière de l'utilisation des implants multifocaux (40 % des ophtalmologistes en posent) et des implants toriques (50 % des ophtalmologistes). Les implants préchargés sont de

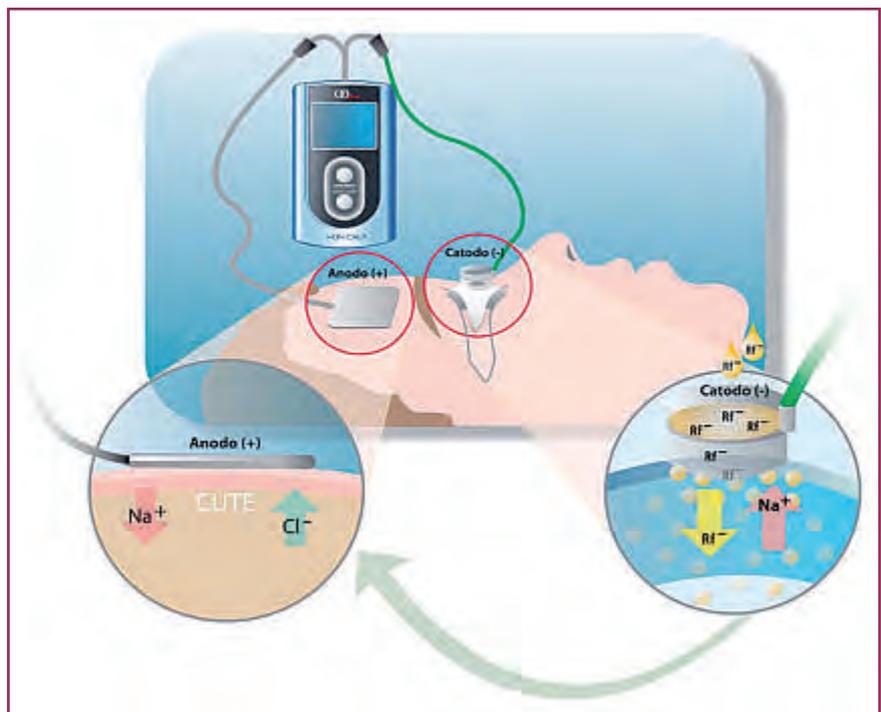


FIG. 9 : Principe de l'iontophorèse (François Malecaze).

CONGRÈS SAFIR 2013

plus en plus utilisés. L'antibiothérapie intracaméculaire (céfuroxime dans 98 % des cas) est exponentielle. Le débit augmente légèrement en chirurgie réfractive. Le lasik est la procédure la plus fréquente pour la correction de la myopie, de l'hypermétropie et de l'astigmatisme. Le presbylasik est l'intervention de choix pour le traitement de la presbytie. 25 % des ophtalmologistes déclarent avoir eu au moins une ectasie cornéenne après chirurgie réfractive.

Implants phaques et greffes de cornée

1. Implants phaques

Les implants phaques représentent une alternative thérapeutique en chirurgie réfractive, notamment pour les fortes amétropies lorsque la chirurgie conventionnelle par laser est contre-indiquée. Cependant, la perte cellulaire endothéliale progressive avec mise en danger de la transparence cornéenne reste un point de discussion. Les différentes alertes de l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament) ont entraîné, depuis 2006, le retrait de certains de ces implants et ont conduit aux modifications de surveillance de la microscopie spéculaire (surveillance semestrielle). Les critères de sélection des patients doivent être strictement respectés (densité cellulaire préopératoire). Pierre Fournié a rapporté une revue de 10 ans d'explantation d'implants phaques. Le délai moyen d'explantation pour les implants de chambre antérieure à support angulaire était de 10,20 ans (déperdition endothéliale dans 63 % des cas, décompensation endothéliale dans 20 % des cas, cataracte dans 13 % des cas). Pour les implants de chambre antérieure à fixation irienne, le délai moyen d'explantation était de 7,73 ans (déperdition endothéliale dans 63 % des cas,

cataracte dans 36 % des cas). Pour les implants précristalliniens, le délai moyen d'explantation était de 5,72 ans (cataracte dans la majorité des cas). Une série bordelaise de 31 implants phaques explantés de 2007 à 2011 met en cause une décompensation endothéliale dans 85 % des cas, tous implants confondus (Émilie Bardet).

2. Greffes de cornée

Lorsqu'une indication de greffe est posée pour une décompensation endothéliale, une greffe endothéliale sera privilégiée. La DSAEK (pour *Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty*) est la technique la plus populaire et la plus facile à réaliser, mais impose des greffons relativement épais. En revanche, la DMEK (pour *Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty*) ne greffe que l'endothélio-descemet et permet une meilleure récupération visuelle, mais est plus difficile à réaliser. Marc Muraine a proposé une nouvelle technique de préparation du greffon, facilitant la préparation de greffons descemetiques purs.

Implants : biomatériaux, optiques et fonctions

La proportion d'implants préchargés, évalués par Thierry Amzallag, a énormément augmenté en France. Le préchargement induit l'absence de manipulation de l'implant par le chirurgien. Le nombre d'étapes nécessaires est pour l'instant variable (de 3 à 6). Le but ultime est le "push and go".

Pour les implants multifocaux traditionnels, il existe un défaut dans la qualité de vision intermédiaire. Pour les implants plus récents, trifocaux, il existe trois foyers spécifiques : VL, VP et VI. Sur les courbes de défocalisation, il n'y a plus de hiatus en VI. L'implant AcriLisa trifocal



Fig. 10 : Bi-Flex M (Medicontur).

de Zeiss, le Lentis Mplus et le Finevision MicroF de PhysIOL ont la capacité de compenser efficacement la vision intermédiaire. Un nouvel implant (Bi-Flex M de Medicontur, implant bifocal apodisé, diffractif) permet aussi de combler le gap en vision intermédiaire, avec une amélioration en vision de près (fig. 10). L'Acrysof ReSTOR +2,50D d'Alcon est performant en vision intermédiaire, mais nécessite une correction optique de près (Julien Kerautret). Au-delà de la précision réfractive, ces implants préservent la qualité de vision de loin, tout en procurant une vision intermédiaire sans correction. Le "Mix and Match" correspond à une association d'implants permettant de favoriser une qualité de vision optimale. Les associations clés des trois meilleurs implants permettent d'obtenir des résultats très satisfaisants en VL, VI et VP (Michael Assouline).

Laurent Gauthier-Fournet a présenté son expérience d'un nouvel implant multifocal implantable en piggyback sur un implant monofocal (Reverso de Cristalens). L'implant multifocal peut être retiré facilement à tout instant en cas d'intolérance à la multifocalité, d'altération rétinienne ultérieure ou peut être échangé en cas d'erreur réfractive. Les résultats semblent très satisfaisants.