

OPHTALMOLOGIQUES

Le dossier :
Urgences pédiatriques



**L'hôpital Avicenne aux temps
de la Covid-19**

Sécheresse oculaire et compléments alimentaires

Complications des implants iriens à visée cosmétique

Adaptation des cornées kératocôniques : trucs et astuces

Vitamine D et dégénérescence maculaire liée à l'âge

Quelle place pour l'OCT-angiographie chez le patient diabétique ?

Les cotations en ophtalmologie : rappels et évolutions de la NGAP

www.realites-ophtalmologiques.com

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

SÉCHERESSE OCULAIRE MODÉRÉE À SÉVÈRE

VISMED® GEL
MULTI

Hyaluronate de sodium 0,30 %

Hydrater dès la soirée pour
apaiser jusqu'au matin.

NOUVEAU



FORMAT
15ml



1^{er} lubrifiant oculaire d'acide hyaluronique 0,30 % en flacon 15ml sans conservateur¹

DM classe IIb - CE0123. Fabricant : TRB Chemedica. Distributeur France : Horus Pharma. Voir notice pour plus d'informations.

Code ACL : 3664490000222. Tarif LPPR : 10,22 € ; Prix limite de vente : 12,78 €.

Conditions de prise en charge : prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kératoconjonctivite sèche, notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente, en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement.

A l'issue de cette période, réévaluation idéalement par un ophtalmologiste pour un éventuel renouvellement de prescription. L'utilisation de VISMED® GEL MULTI n'est pas indiquée chez les porteurs de lentilles de contact dans le cadre du remboursement.

1. HAS Visméd® Gel Multi - Avis de la CNEDiMTS - 10 mars 2020.

 **Horus**
PHARMA

148, avenue Guynemer Cap Var - 06700 St Laurent du Var

Brèves

Patients Covid-19 : majoration de l'incidence des nodules cotonneux ?

LANDECHO MF, YUSTE JR, GÁNDARA E *et al.* COVID-19 retinal microangiopathy as an *in vivo* biomarker of systemic vascular disease? *J Intern Med*, 2020 [Online ahead of print].

Une publication dans la section “Correspondances” de la revue *The Lancet* du 12 mai dernier mettait en évidence des nodules cotonneux chez des patients atteints de Covid-19 [1]. Il s'agissait de 12 patients relativement jeunes (25 à 69 ans) avec une Covid-19 confirmée par PCR ou recherche d'anticorps, des syndromes respiratoires souvent bénins mais aucun symptôme visuel. Les auteurs brésiliens de cet article ont indiqué que 4 des 12 patients avaient présenté des nodules cotonneux et un cas clinique illustre le bref article.

Cette publication a fait aussitôt l'objet d'une réponse dans *Eye*, avec un article de deux pages signé par une dizaine d'éminents rétiniologues travaillant dans des villes différentes des États-Unis et réfutant les conclusions de l'article du *Lancet* [2]. Ces auteurs américains expliquent d'abord la fréquence des nodules cotonneux dans la population. Ces lésions sont souvent l'objet d'une découverte systématique. Ils réinterprètent également les images du *Lancet*, montrant que les lésions du cas présenté dans l'article peuvent correspondre à des fibres myélinisées. Ils pointent l'absence d'angiographie à la

fluorescéine et l'absence de cliché infrarouge qui auraient contribué utilement au diagnostic.

L'histoire ne s'arrête pas là puisque fin juillet, une équipe espagnole publie une série de 27 patients récemment guéris d'une Covid-19 avec des nodules cotonneux dans 22 % des cas (6 patients) ! Les patients ont été examinés 14 jours après une hospitalisation. Ils avaient tous une sérologie positive pour le SARS-CoV-2 mais leurs prélèvements pharyngés étaient négatifs. Le diagnostic a été établi avec des clichés couleur, des coupes d'OCT-B et des images d'OCT-angiographie (**fig. 1**).

Le SARS-CoV-2 utilise le récepteur de la carboxypeptidase liée à l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE2) pour pénétrer dans les cellules. Ce récepteur ACE2 est largement exprimé dans de nombreux organes, y compris la rétine. L'éventualité de nodules cotonneux n'apparaît donc pas surprenante. Enfin, les accidents thromboemboliques cérébraux sont une complication majeure de la Covid-19.

Dans le contexte d'un diabète, d'une hypertension artérielle, les nodules cotonneux sont un marqueur de gravité de l'atteinte vasculaire. Ils sont associés à un risque accru d'accidents vasculaires. Les auteurs évoquent alors la possibilité d'utiliser la présence de nodules cotonneux repérés par un examen du fond d'œil pour argumenter l'intérêt d'un



Fig. 1 : Patiente de 45 ans présentant des nodules cotonneux (flèches). En OCT-B, on note un épaissement hyperréfléctif dans la couche des fibres (astérisques; d'après Landecho MF *et al.* *J Intern Med*, 2020).

Brèves

traitement antiagrégant plaquettaire chez les patients atteints de Covid-19.

Enfin, il est aussi cocasse de voir qu'une première publication brésilienne est réfutée rapidement par des auteurs américains pour que, quelques semaines plus tard, les données d'un article d'une équipe espagnole confirment, avec des images plus convaincantes, les notions initialement avancées.

BIBLIOGRAPHIE

- MARINHO PM, MARCOS AAA, ROMANO AC *et al.* Retinal findings in patients with COVID-19. *Lancet*, 2020;395:1610.
- VAVVAS DG, SARRAF D, SADDA SR *et al.* Concerns about the interpretation of OCT and fundus findings in COVID-19 patients in recent *Lancet* publication. *Eye*, 2020;1-2 [Online ahead of print].

Corrélations histologiques des images OCT de la macula

POLLREISZ A, NESCHI M, SLOAN KR *et al.* Atlas of human retinal pigment epithelium organelles significant for clinical imaging. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020;61:13.

L'épithélium pigmentaire rétinien (EP) remplit des fonctions essentielles au maintien physiologique des photorécepteurs, la phagocytose des segments externes de ces photorécepteurs, le transport des nutriments et des caroténoïdes de la choriocapillaire vers la rétine neurosensorielle. Il sert enfin de soutien métabolique pour les cellules de Müller. L'EP est au centre de la pathogénie de nombreuses maladies rétinienne. La détection précoce des processus pathologiques de l'EP est essentielle dans de nombreuses maladies de la rétine.

L'EP n'est visualisé cliniquement qu'à travers ses organites, notamment les mélanosomes et la mélanolipofuscine pour la photographie couleur du fond d'œil, la lipofuscine et la mélanolipofuscine sur les clichés en autofluorescence, et tous ces éléments plus les mitochondries en OCT (**fig. 1**). La pigmentation de la choroïde est la principale source de variabilité de l'aspect du fond d'œil entre individus. Pour l'autofluorescence et l'OCT, les signaux provenant de l'épithélium pigmentaire de la rétine sont intenses et, en OCT, les organites de l'EP déterminent un effet d'ombrage lié à leur réflectivité intense. Au contraire, la dégénérescence et l'atrophie des cellules de l'EP impliquent une perte de cet ombrage (hypertransmission).

Les progrès de la technologie OCT ont permis une visualisation de l'EP qui n'était pas accessible auparavant. Bien que l'EP ne soit pas hyperréfléctif ni autofluorescent, les noyaux des cellules de l'EP influencent les images d'OCT parce que l'espace occupé par le noyau n'est pas disponible pour les autres organites.

Les auteurs de cet article publié en juillet dans *IOVS* ont analysé *post-mortem* la rétine d'un homme de 21 ans pour établir des corrélations entre les composants du cytoplasme des cellules de l'épithélium pigmentaire (mélanosomes, dépôts de lipofuscine-mélanolipofuscine, mitochondries, noyau) et les images d'OCT. Des mesures ont été réalisées sur les coupes en microscopie électronique (2 661 coupes à travers 17 cellules, **fig. 2**).

Les longueurs des mélanosomes, des dépôts de lipofuscine-mélanolipofuscine et des mitochondries étaient respectivement de $2\,305 \pm 528$, $1\,320 \pm 574$ et $1\,195 \pm 294$ nm. Le rapport entre le corps cellulaire et le volume du noyau était de $4,6 \pm 0,4$. Les dépôts de lipofuscine-mélanolipofuscine et les mitochondries représentaient respectivement 75 et 63 % du plan d'imagerie de la rétine. Au niveau de l'EP, parmi les sources d'hyperréfléctivité repérées en OCT, les dépôts de lipofuscine-mélanolipofuscine et les mitochondries sont les organites du

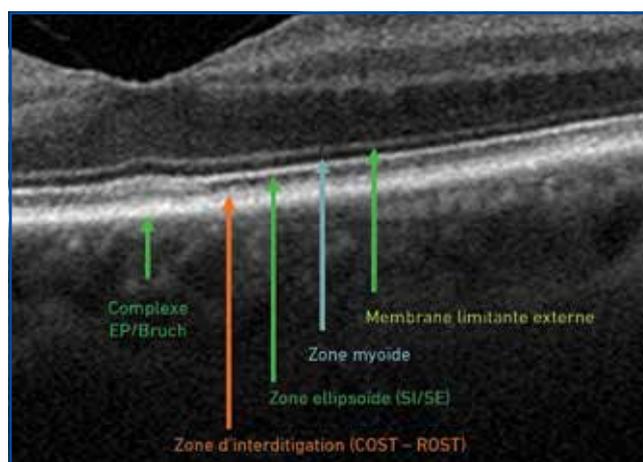


Fig. 1 : Les bandes hyperréfléctives à la partie externe de la rétine sur une coupe d'OCT-B. Sur cette image réalisée avec un Cirrus 5000 (Zeiss), on parvient à distinguer la zone d'interdigitation du complexe EP/membrane de Bruch (cliché TD).

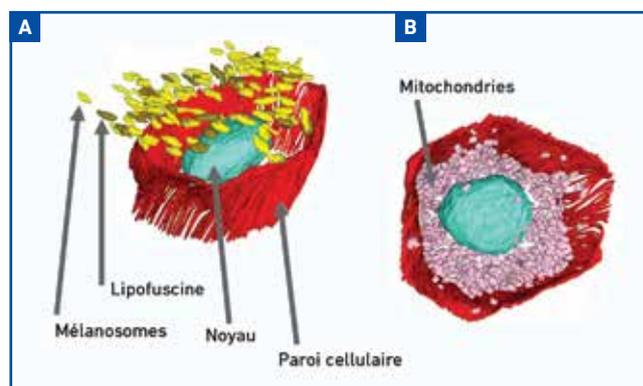


Fig. 2 : Dessin réalisé à partir des images en microscopie électronique. Les mélanosomes et les granules de lipofuscine sont accumulés à la partie supérieure des cellules de l'EP. Au contraire, les mitochondries sont repérées à la partie inférieure des cellules (d'après Pollreizs A *et al.* *IOVS*, 2020;61:13).

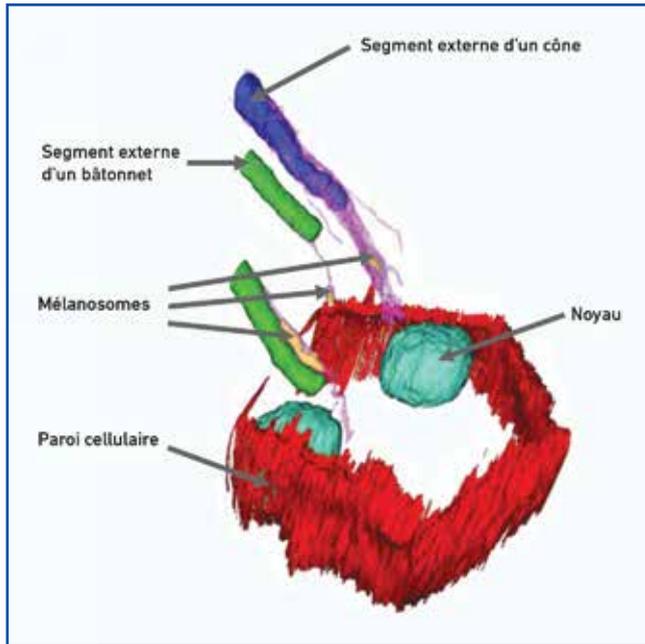


Fig. 3 : Dessin réalisé à partir des images en microscopie électronique. Des mélanosomes sont observés adjacents à l'extrémité des segments externes des photorécepteurs, dans la zone d'interdigitation avec les cellules de l'EP (d'après Pollreis A *et al.* *IOVS*, 2020;61:13).

corps cellulaire les plus réfléchissantes. Enfin, sur les coupes réalisées au niveau de la zone d'interdigitation de l'EP avec l'extrémité des segments externes des photorécepteurs (COST et ROST), on repère des mélanosomes (**fig. 3**).

Ces données ainsi que celles publiées précédemment par l'équipe de Christine Curcio [1-3] montrent que la plupart des mélanosomes sont à la partie apicale des cellules de l'EP. Les dépôts de lipofuscine-mélanolipofuscine qui se chevauchent et qui surmontent les paquets sous-jacents de mitochondries expliquent les multiples bandes hyperréfléctives dans les corps cellulaires.

Contrairement aux clichés sans préparation, aux images d'angiographie à la fluorescéine et même à l'autofluorescence, les images d'OCT sont des images artificielles, construites par ordinateur suivant des algorithmes de traitement des signaux. L'intégration de ces données dans l'interprétation des images actuellement disponibles est une première étape. Surtout, leur utilisation par les constructeurs permettra aussi d'affiner nos images, ce qui vise à améliorer le diagnostic des affections mettant en jeu l'EP.

BIBLIOGRAPHIE

1. RUDOLF M, VOGT SD, CURCIO CA *et al.* Histologic basis of variations in retinal pigment epithelium autofluorescence in eyes with geographic atrophy. *Ophthalmology*, 2013;120:821-828.
2. ACH T, TOLSTIK E, MESSINGER JD *et al.* Lipofuscin re-distribution and loss accompanied by cytoskeletal stress in retinal pigment epithelium of eyes with age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015;56:3242-3252.
3. POLLREISZ A, MESSINGER JD, SLOAN KR *et al.* Visualizing melanosomes, lipofuscin, and melanolipofuscin in human retinal pigment epithelium using serial block face scanning electron microscopy. *Exp Eye Res*, 2018;166:131-139.



T. DESMETTRE

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE,
Queen Anne St. Medical Centre,
LONDRES.

Éclairer votre choix

RIVAL,
L'étude qui ose comparer
en *Treat and Extend*^{**}

Résultats à 2 ans
disponibles¹



LUCENTIS[®] est indiqué en **1^{re} intention** chez l'adulte dans le traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)²⁻⁵

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).

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament à l'adresse suivante : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur www.signalement-sante.gouv.fr

Conditions de prescription et de délivrance

- Liste I
- Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie
- Situation du médicament au regard du remboursement par les organismes d'assurance maladie ou de l'agrément pour les collectivités publiques**
- Remboursement Sécurité Sociale à 100 %, procédure des médicaments d'exception à suivre pour ouvrir droit au remboursement, prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique
- Agréé aux Collectivités
- Non remboursé Sécurité Sociale et non Agréé aux Collectivités dans l'indication « Traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne secondaire à toute autre cause que la myopie forte ou que la DMLA » (demande d'admission à l'étude)

*Méthodologie de l'étude Rival¹ :

Objectif de l'étude : Évaluer la différence de développement de l'atrophie maculaire entre ranibizumab et aflibercept administrés selon un schéma « *treat and extend* » chez des patients atteints de DMLA néovasculaire. La posologie de aflibercept 2,0 mg dans l'étude ne correspond pas à celle validée par l'AMM - **Descriptif de l'étude :** Étude australienne prospective de phase IV randomisée, contrôlée, multicentrique, en ouvert, partiellement masquée (le traitement est connu des investigateurs mais pas du centre de lecture) - **Schéma de l'étude :** Inclusions réalisées entre avril 2014 et novembre 2017, incluant 281 patients naifs présentant une néovascularisation choroïdienne sous-fovéolaire secondaire à une DMLA. 2 bras : ranibizumab 0,5 mg, aflibercept 2,0 mg, schéma *treat & extend* - **Critère principal de l'étude :** Variation moyenne du développement de la surface de la zone d'atrophie maculaire de l'inclusion à 24 mois, mesurée par imagerie multimodale (OCT + AF), évaluée en aveugle par un centre de lecture indépendant. - **Principaux critères secondaires de l'étude :** Nombre d'injections moyen au cours de l'étude / Variation de la MAVC à 12 mois et 24 mois par rapport à l'inclusion.

AF : Angiographie par Fluorescéine ; MAVC : Meilleure Acuité Visuelle Corrigée ; OCT : Tomographie par Cohérence Optique.

1. Gillies Mc, *et al.* Macular atrophy in neovascular age-related macular degeneration: A randomized clinical trial comparing ranibizumab and aflibercept (the RIVAL study). *Ophthalmology* 2019, doi: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.08.023>. 2. Résumé des Caractéristiques du Produit LUCENTIS[®] 3. HAS. Avis de la Commission de la Transparence LUCENTIS[®] - 17/06/2015. 4. HAS. Avis de la Commission de la Transparence LUCENTIS[®] - 19 septembre 2018. 5. HAS. Avis de la Commission de la Transparence. Rapport d'évaluation sur la place dans la stratégie thérapeutique de LUCENTIS[®], EYLEA[®] et de leurs comparateurs cliniquement pertinents dans la forme néovasculaire (humide) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) - 11/10/2017.

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. Gatinel

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Anglade, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

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
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : bialec
23, allée des Grands-Pâquis
54180 Heillecourt
Commission paritaire: 0121 T 81115
ISSN: 1242 - 0018
Dépôt légal: 3^e trimestre 2020

Sommaire

Septembre 2020

Cahier 1

n° 273

BRÈVES

5 Patients Covid-19 : majoration de l'incidence des nodules cotonneux ?

Corrélations histologiques des images OCT de la macula
T. Desmettre

LE DOSSIER

Urgences pédiatriques

11 Éditorial

C. Speeg-Schatz

12 Quand la leucocorie n'est pas une cataracte

D. Malaise, N. Cassoux

18 Que faire devant un œil rouge chez l'enfant ?

A. Sauer

22 Que faire devant des mouvements oculaires anormaux ?

M. Robert

27 Que faire devant une mégalocornée ?

D. Denis, F. Dupessey

31 En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

32 L'hôpital Avicenne aux temps de la Covid-19

F. Fajnkuchen,
A. Giocanti-Aurégan

41 Vitamine D et dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

T. Desmettre, C. Delcourt

46 Les cotations en ophtalmologie : rappels et évolutions de la NGAP

C. Novel

54 Adaptation des cornées kératocôniques : trucs et astuces

M.-C. Trone

59 Sécheresse oculaire et compléments alimentaires

S. Doan

63 Quelle place pour l'OCT-angiographie chez le patient diabétique ?

W.-M. Haddad

72 Complications des implants iriens à visée cosmétique

C. Dot, E. Agard, J. Billant,
H. Elchehab

WEBCONFÉRENCE

76 Actualités dans l'œdème maculaire diabétique

S. Bonnin

Un cahier 2 "Observatoire 2^e édition" est routé avec ce numéro.

Un bulletin d'abonnement est en page 39.

Images de couverture photomontage réalisé à partir de © joingate@shutterstock.com et © vitek3ds@shutterstock.com



Novartis
Ophtalmologie



Envisioning the future^{*}

Innovate in the research of new therapeutic solutions.

Preserving vision, it's also about proposing without respite new therapeutic revolutions to improve the autonomy and quality of life of millions of patients around the world.

We will continue tomorrow to push the limits of science thanks to a clinical development that is audacious and in progress in retinal and anterior segment pathologies.

 **NOVARTIS** | Reimagining Medicine

Le dossier – Urgences pédiatriques

Éditorial

Quelques situations d'urgences en ophtalmologie pédiatrique



C. SPEEG-SCHATZ
Service d'Ophtalmologie,
Hôpitaux universitaires
de STRASBOURG.

Les situations d'urgences en ophtalmo-pédiatrie sont multiples, les démarches diagnostiques et thérapeutiques parfois complexes car l'enfant se débat, refuse l'examen ou l'angoisse des parents est difficile à gérer. Lorsque l'enfant a l'œil trop grand, que la pupille n'est pas normale, que l'œil est rouge, qu'il présente des mouvements oculaires anormaux, les parents consultent en urgence avec l'espoir de solutions rapides. Les experts choisis évoquent différentes situations cliniques dans le cadre de l'urgence :

>>> Si la leucocorie est le plus souvent la manifestation clinique d'une cataracte isolée, elle peut être également le témoin d'une pathologie ophtalmologique sous-jacente qu'il est important de diagnostiquer précocement. C'est ce que **Denis Malaise** et **Nathalie Cassoux** de l'Institut Curie vont évoquer.

>>> Les pathologies conjonctivales aiguës sont les situations d'urgence les plus fréquentes. Le plus souvent sans gravité, elles présentent parfois des situations précises à identifier qui requièrent une prise en charge urgente, les conjonctivites infectieuses de l'enfant touchant un enfant sur huit par année d'âge, avec la période particulière néonatale au cours de laquelle certaines étiologies nécessitent une identification urgente car elles sont potentiellement cécitantes et peuvent même pour certaines engager le pronostic vital. C'est l'objet de la mise au point de **Arnaud Sauer** du CHU de Strasbourg.

>>> Les mouvements oculaires anormaux du nourrisson doivent être connus car certains sont la porte d'entrée vers des urgences neurologiques, tels le nystagmus des gliomes du chiasma et des syndromes dysmyéliniques, le flutter laissant supposer un syndrome opsomyoclonique révélant un neuroblastome et d'autres diagnostics d'une affection cécitante. **Mathieu Robert** de l'hôpital Necker nous fait partager son expertise.

>>> Enfin, devant une mégalocornée, le premier réflexe est de se référer aux valeurs normatives du diamètre cornéen en fonction de l'âge afin d'éliminer un glaucome congénital primitif ou secondaire. Ce sont **Danièle Denis** et **Florence Dupessey** des hôpitaux de Marseille qui vont nous donner la conduite à tenir devant une mégalocornée et son orientation diagnostique.

Je vous souhaite une bonne lecture !

I Le dossier – Urgences pédiatriques

Quand la leucocorie n'est pas une cataracte

RÉSUMÉ: Une leucocorie est le plus souvent la manifestation clinique d'une cataracte isolée. Elle peut également être le témoin d'une pathologie ophtalmologique sous-jacente, associée ou non à une cataracte, qu'il est important de diagnostiquer précocement. Cet article passe en revue et illustre les principales causes de leucocorie chez l'enfant, qui peuvent être des pathologies bénignes mais possiblement cécitantes (maladie de Coats, persistance de la vascularisation fœtale...) ou des pathologies tumorales malignes menaçant potentiellement la vie de l'enfant (rétinoblastome). Nous rappelons également la nécessité, face à toute leucocorie même transitoire, de réaliser en urgence un examen du fond d'œil dilaté aux deux yeux, au besoin sous anesthésie générale, afin d'exclure en premier lieu un rétinoblastome.



D. MALAISE, N. CASSOUX
Service d'oncologie oculaire,
Institut Curie, PARIS.

Une leucocorie est un reflet blanc au travers de la pupille (**fig. 1**). Elle peut être constatée par les parents, lors d'un examen de routine en pédiatrie ou visualisée sur une photographie réalisée avec un flash. Une leucocorie est permanente ou transitoire, visible dans ce cas uniquement dans certaines conditions lumineuses ou de directions du regard. Elle est le plus souvent la manifestation clinique d'une cataracte isolée. Cependant, elle peut aussi être le témoin d'un décollement de rétine ou d'une tumeur intraoculaire, associés ou non à une cataracte secondaire. L'examen clinique devra donc toujours

comporter un examen complet du segment postérieur.

La pathologie à exclure en priorité est le rétinoblastome [1]. Puisque cette tumeur maligne intraoculaire menace potentiellement la vie de l'enfant, toute leucocorie nécessite la réalisation urgente d'un fond d'œil dilaté des deux yeux au besoin sous anesthésie générale puis, en cas de doute, d'un examen ophtalmologique par une équipe expérimentée dans la prise en charge des pathologies oculaires pédiatriques. En cas d'important trouble des milieux, l'échographie en mode B sera nécessaire. Une IRM sous sédation peut



Fig. 1: Leucocorie gauche chez un enfant atteint de rétinoblastome.



93%

de taux de succès
dès le 1^{er} essai⁽¹⁾

Biofinity® toric multifocal

La lentille conçue pour
les astigmatés presbytes



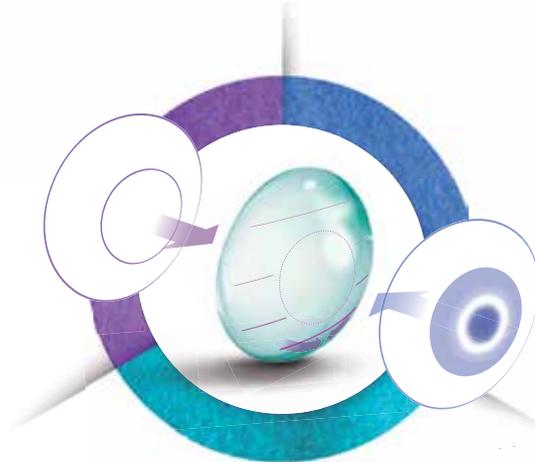
**Optimised Toric Lens
Geometry™**



Système de stabilisation
Biofinity® toric



Une rotation $\leq 10^\circ$
dans **89% des cas** ⁽¹⁾



**Balanced Progressive®
Technology**



Principe optique
Biofinity® multifocal



Vision **préférée par
les porteurs dans plus
de 8 cas sur 10^{(1)*}**
(vs Proclear® multifocal toric)



Aquaform® Technology



➔ **Silicone Hydrogel de dernière génération Biofinity®**
Évaluation du **confort tout au long de la journée**: 8/10⁽¹⁾

(1) Données CooperVision® 2018. Evaluation clinique court terme, sans distribution, masquée, randomisée, port bilatéral, croisée. 27 porteurs, 2 sites (UK & US) équipés suivant le protocole d'adaptation CooperVision®. *Évaluation subjective de la vision environ 1 heure après la pose.

Les lentilles Biofinity® toric multifocal sont indiquées pour la correction de la presbytie, accompagnée d'astigmatisme. Ces lentilles jetables mensuelles sont à usage journalier, nécessitent un entretien adapté à la fin de la journée et doivent être jetées 1 mois après le début de l'utilisation. Ces lentilles peuvent être portées de façon prolongée (jusqu'à 6 nuits/7 jours d'affilée) uniquement sur avis médical. Lire attentivement les instructions figurant sur l'étiquetage. Dispositifs médicaux de classe IIa. CE 0123. Fabricant : CooperVision®.



Le dossier – Urgences pédiatriques

être une aide au diagnostic et, face à une pathologie tumorale, devra être réalisée pour le bilan d'extension.

Les deux autres pathologies les plus fréquemment retrouvées sont la maladie de Coats et la persistance de la vascularisation fœtale. D'autres pathologies tumorales (médulloépithéliome, astrocytome, hamartome combiné), infectieuses (toxocarose, toxoplasmose) ou héréditaires (*incontinentia pigmenti*, maladie de Norrie, rétinopathie familiale exsudative), une rétinopathie du prématuré à un stade avancé, un colobome postérieur ou de volumineuses fibres à myéline peuvent également provoquer une leucocorie [1-4]. Un contexte médical systémique ou familial pourra orienter le diagnostic.

Rétinoblastome

Le rétinoblastome est la pathologie tumorale intraoculaire la plus fréquente de l'enfant mais il reste rare (1 naissance sur 20 000) [5]. L'âge moyen au diagnostic est de 12 mois pour les formes bilatérales (présence d'une mutation constitutionnelle d'un allèle du gène *RB1*), alors qu'il est de 24 mois pour les formes unilatérales (présence d'une mutation constitutionnelle dans 15 % des cas). Un contexte familial est observé dans 10 % des cas.

Au fond d'œil, on observe une ou plusieurs masses blanchâtres intrarétiniennes au

pôle postérieur ou en périphérie et de tailles variables. La vascularisation rétinienne des volumineuses lésions peut être tortueuse et dilatée, plongeant en profondeur dans la tumeur, mais sans téléangiectasies en surface. Un essaimage tumoral sous-rétinien ou intravitréen est caractéristique du rétinoblastome et un décollement de rétine exsudatif peut être présent. Les formes avancées associent une rubéose, un glaucome néovasculaire, plus rarement une buphtalmie ou un tableau clinique de cellulite orbitaire. Il faut rester vigilant à la forme plus rare et plus tardive des atteintes infiltrantes diffuses se manifestant au segment antérieur par un pseudo-hypopion (cellules tumorales) mobile ou une infiltration diffuse de l'iris par des masses blanchâtres (**fig. 2**).

L'échographie en mode B confirme la présence d'une ou plusieurs masses intrarétiniennes avec, dans les masses les plus volumineuses, des zones hyperéchogènes caractéristiques de calcifications intralésionnelles, fortement suggestives de rétinoblastome. Un bilan d'extension devra être réalisé par IRM sous sédation afin d'exclure une extension extra-oculaire du rétinoblastome, une infiltration du nerf optique ou une atteinte de la glande pinéale (rétinoblastome trilatéral). L'IRM peut également être une aide non invasive au diagnostic dans les cas difficiles. La réalisation d'un scanner est déconseillée (irradiation à risque de seconde tumeur chez un enfant porteur d'une mutation constitutionnelle du gène *RB1*).

En résumé, le rétinoblastome est caractérisé par une ou plusieurs masses intrarétiniennes blanchâtres et parfois calcifiées bien visibles en échographie. Une suspicion clinique de rétinoblastome impose que l'enfant soit référé rapidement dans un centre d'oncologie oculaire pédiatrique.

Autres causes tumorales

L'astrocytome est une tumeur rétinienne bénigne composée de cellules gliales congénitale mais qui peut ne devenir apparente qu'après la naissance. Il est sporadique ou syndromique, alors associé à une sclérose tubéreuse de Bourneville (macules cutanées hypopigmentées, angiofibromes cutanés, astrocytome cérébral, lésions rénales ou cardiaques...) ou plus rarement à une neurofibromatose de type 1. Au fond d'œil, on observe une ou plusieurs lésions gris-jaune en tapioca plutôt petites et localisées dans la rétine interne, parfois calcifiées et avec de nombreux vaisseaux fins à sa surface (**fig. 3A**), bien visualisés aux temps précoces de l'angiographie à la fluorescéine. Le diagnostic reste difficile avec une lésion débutante de rétinoblastome. La stabilité dans le temps de la lésion sera en faveur de l'astrocytome. Une exploration neurologique par IRM est nécessaire pour exclure une atteinte syndromique.

Le médulloépithéliome [6] est une tumeur rare et potentiellement maligne

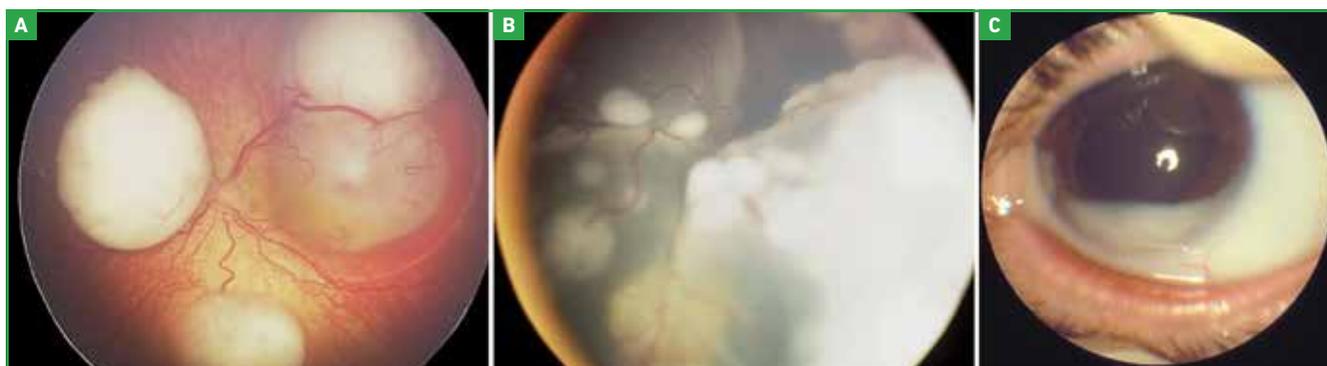


Fig. 2 : Rétinoblastome. A : masses rétiniennes blanchâtres. B : essaimage sous-rétinien. C : pseudo-hypopion.

des corps ciliaires. Il se manifeste par une masse ciliaire gris-rose peu pigmentée parcourue de kystes intratumoraux clairs (**fig. 3B et C**). Un colobome du cristallin est souvent localisé en regard de la masse. Une membrane rétrolentale, une cataracte, une rubéose ou un décollement de rétine peuvent être présents. Sa prise en charge est chirurgicale en milieu oncologique et peut nécessiter une irradiation complémentaire.

L'hamartome combiné de l'épithélium pigmentaire et de la rétine est une tumeur bénigne composée de cellules de l'épithélium pigmentaire, de prolifération vasculaire et de tissu glial. Il forme une masse rétinienne grise mal définie, souvent au pourtour du nerf optique, associée à une gliose réactionnelle et tractionnelle (**fig. 3D**). De nombreux vaisseaux fins intratumoraux sont visibles et les vaisseaux rétinien à distance sont déformés par la traction (rectilignes ou tortueux). Des plis rétinien caractéristiques sont souvent bien visibles en OCT. La lésion est stable mais un décollement de rétine tractionnel peut apparaître. Gliose et traction sont rarement observées en cas de rétinoblastome. En cas de rares atteintes bilatérales, il faudra exclure une atteinte syndromique (neurofibromatose de type 1 ou 2 ou d'autres syndromes plus rares).

■ Maladie de Coats

La maladie de Coats est une rétinopathie exsudative idiopathique. Elle touche préférentiellement les garçons et l'atteinte est unilatérale. L'âge moyen au diagnostic est situé entre 4 et 10 ans, ce qui est un peu plus âgé que pour le rétinoblastome.

L'examen du fond d'œil démontre la présence de télangiectasies rétinien périphériques ainsi qu'une exsudation intra- et sous-rétinienne jaunâtre (dépôts de lipides). Dans les formes avancées, un décollement de rétine exsudatif est présent et parfois total, alors recouvert en périphérie de télangiectasies

caractéristiques, à distinguer des vaisseaux tortueux et dilatés sans télangiectasies du rétinoblastome. L'accumulation de dépôts lipidiques peut mimer la présence d'une masse sous le décollement de rétine (**fig. 4**). Le reflet transpupillaire anormal est volontiers plus jaunâtre que dans le rétinoblastome (xanthochorie).

En échographie, on observe un décollement de rétine qui peut être total (en entonnoir). Il n'y a pas de masse tumorale sous-rétinienne calcifiée parfois mimée par des dépôts lipidiques. L'angiographie à la fluorescéine met en évidence les télangiectasies rétinien pathologiques.

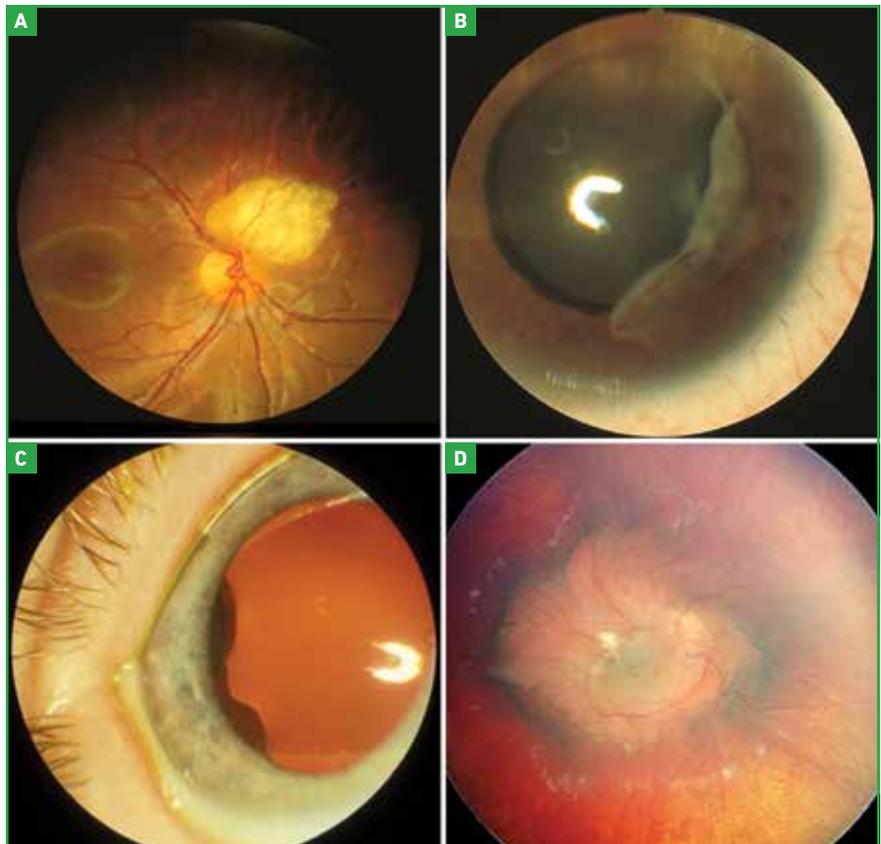


Fig. 3 : Autres tumeurs intraoculaires. **A :** astrocytome. **B et C :** médulloépithéliome et colobome cristallinien. **D :** hamartome combiné de l'épithélium pigmentaire et de la rétine.

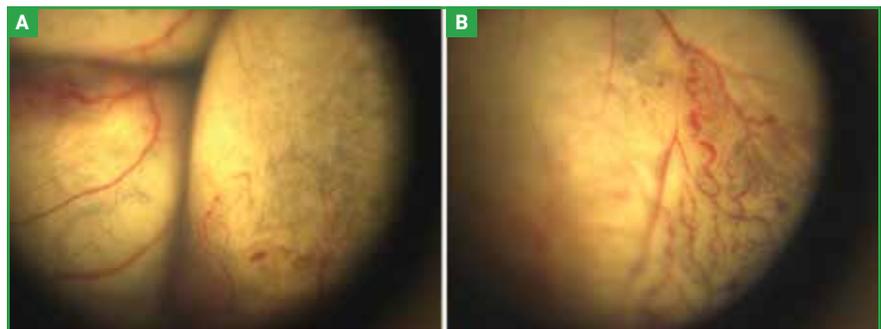


Fig. 4 : Maladie de Coats. **A :** pseudo-masses tumorales jaunâtres. **B :** télangiectasies rétinien périphériques.

Le dossier – Urgences pédiatriques

En résumé, la maladie de Coats responsable d'une leucocorie est caractérisée par un décollement de rétine exsudatif, des télangiectasies rétinienne périphériques et l'absence de masse sous-rétinienne calcifiée en échographie.

Persistence de la vascularisation fœtale

La persistance de la vascularisation fœtale est une anomalie congénitale du développement vasculaire de l'œil caractérisée par l'absence de régression de la vascularisation hyaloïdienne. L'anomalie est majoritairement unilatérale et diagnostiquée avant la première année de vie. Le tableau clinique est variable et associe un œil microphthalmalme, une masse fibrovasculaire rétrolentale, des corps ciliaires allongés et tractés par ce tissu rétrolental, une cataracte d'intensité variable (de la tache de Mittendorf sur la capsule postérieure à une cataracte secondaire dense), un résidu d'artère hyaloïdienne intravitréenne entre le nerf optique et la capsule postérieure du cristallin et, dans les cas les plus évolués, un décollement de rétine tractionnel total en entonnoir (fig. 5). Il n'y a pas de masse tumorale rétinienne, d'essaimage sous-rétinien ou intravitréen.

L'échographie met en évidence dans les cas sévères un œil microphthalmalme et un décollement de rétine total, sans masse ni calcification. En mode Doppler, l'artère hyaloïdienne persistante peut être visualisée.

En résumé, la persistance de la vascularisation fœtale associe un tissu vasculaire rétrolental anormal, une cataracte variable à, dans les cas les plus sévères, un décollement de rétine total.

Pathologies infectieuses

La toxocarose oculaire est une pathologie infectieuse parasitaire unilatérale atteignant l'enfant plus âgé (2-14 ans), favorisée par le contact avec les chiens et les

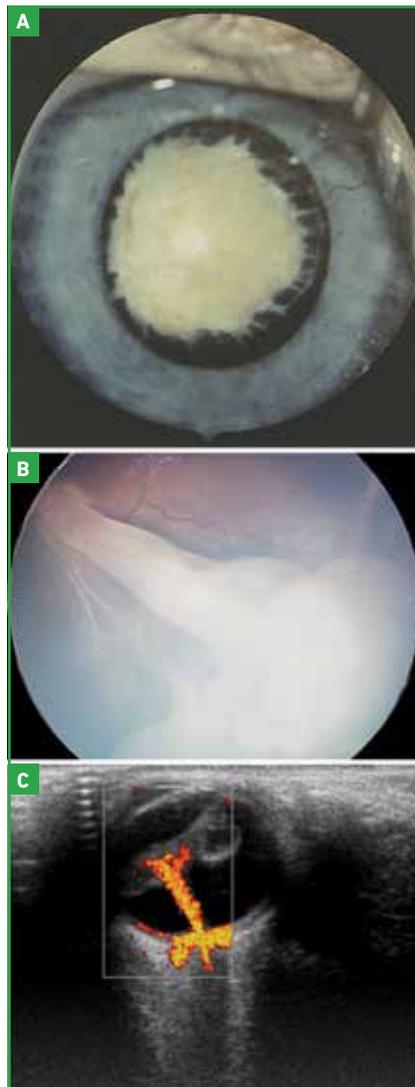


Fig. 5 : Persistence de la vascularisation fœtale. **A :** cataracte, rubéose et traction des corps ciliaires. **B :** masse fibreuse du segment postérieur rétrolentale et attachée au nerf optique. **C :** artère hyaloïdienne visible en échographie Doppler.

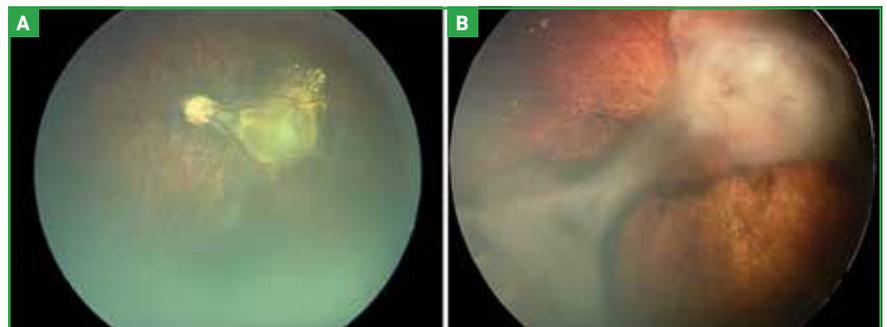


Fig. 6 : Pathologies infectieuses. **A :** toxocarose oculaire. **B :** toxoplasmose oculaire.

environnements souillés. Elle associe un granulome rétinien blanc, une vitrite et, dans les cas les plus sévères, d'importantes tractions vitréorétiniennes rarement observées dans le rétinoblastome (fig. 6A).

Un volumineux foyer infectieux de rétinite sévère à cytomégalovirus (CMV) associé à un décollement de rétine tractionnel ou de toxoplasmose oculaire (fig. 6B) peuvent également mimer une leucocorie.

Rétinopathie des prématurés

La rétinopathie des prématurés atteint l'enfant prématuré et est favorisée par la supplémentation en oxygène et un faible poids à la naissance. Elle est bilatérale et souvent symétrique. L'examen du fond d'œil démontre l'absence de perfusion ou de développement des vaisseaux rétinien, surtout dans la région temporale. Dans les cas les plus avancés, une prolifération fibrovasculaire étendue est présente avec décollement de rétine tractionnel complet responsable de la leucocorie et pouvant simuler une masse rétinienne. L'œil peut être microphthalmalme. En échographie, cette pseudo-masse est non calcifiée.

Syndromes rétinien héréditaires

La rétinopathie familiale exsudative est une anomalie vasculaire congénitale bilatérale parfois asymétrique, sans

contexte de prématurité. L'atteinte rétinienne est assez similaire à la rétinopathie des prématurés. L'atteinte peut être autosomale dominante, récessive ou liée à l'X mais tous les gènes impliqués ne sont pas connus.

La maladie de Norrie est une rare dysplasie rétinienne congénitale bilatérale. Elle est récessive liée à l'X et touche les garçons. Dès les premières semaines de vie, on observe une masse fibreuse rétrolentale et un décollement de rétine tractionnel. Une cataracte, une dégénérescence irienne et une microphthalmie peuvent être présentes. L'atteinte extra-oculaire associe un retard mental et une surdité de perception.

L'incontinentia pigmenti est une maladie syndromique rare dominante liée à l'X atteignant les filles (létale chez les garçons) et associant des atteintes du système cutané, du système nerveux central, des cheveux, des dents, des os et dans 35 % des cas des yeux. L'atteinte oculaire est bilatérale mais asymétrique, associant des anomalies ischémiques rétinienne diffuses, une exsudation, une prolifération fibrovasculaire périphérique pouvant former une masse rétrolentale ou un décollement de rétine tractionnel.

■ Autres causes

Un colobome chorio-rétinien est une anomalie congénitale liée à l'absence de fermeture complète de la fissure embryonnaire et caractérisée par l'absence de rétine et de choroïde dans la zone, exposant la sclère. Le reflet de la lumière sur cette zone blanche explique

la leucocorie. La lésion est souvent située en inférieur, atteignant les bords du nerf optique et de la macula et associe parfois un défaut irien inférieur (**fig. 7**). Un décollement de rétine, une cataracte ou des néovaisseaux choroïdiens peuvent secondairement apparaître. Un syndrome CHARGE (*coloboma, heart defect, atresia choanae, retarded growth, genital hypoplasia, ear anomalies*) doit être exclu.

De volumineuses fibres à myéline localisées au pôle postérieur peuvent également être responsables d'une leucocorie (**fig. 8**). Elles correspondent à une myélinisation des fibres optiques rétinienne normalement non présente.



Fig. 7 : Colobome chorio-rétinien.

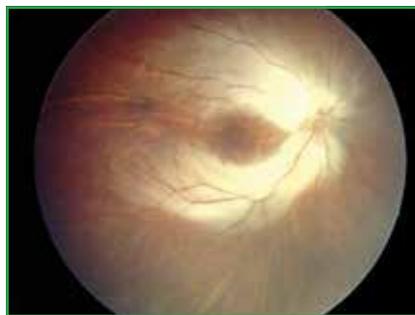


Fig. 8 : Fibres à myéline.

■ Conclusion

Une leucocorie, même transitoire, nécessite en urgence un examen ophtalmologique complet des deux yeux avec échographie et IRM au besoin. Le premier diagnostic à exclure est un rétinoblastome. Sa prise en charge doit être immédiate. La maladie de Coats et la persistance de la vascularisation fœtale à des stades évolués sont les diagnostics différentiels les plus fréquents du rétinoblastome.

BIBLIOGRAPHIE

1. VAHEDI A, LUMBROSO-LE ROUIC L, LEVY GABRIEL C *et al.* Diagnostic différentiel du rétinoblastome : étude rétrospective de 486 cas. *J Fr Ophtalmol*, 2008;31: 165-172.
2. SHIELDS CL, SCHOENBERG E, KOCHER K *et al.* Lesions simulating retinoblastoma (pseudoretinoblastoma) in 604 cases: results based on age at presentation. *Ophthalmology*, 2013;120:311-316.
3. SHIELDS JA, SHIELDS CL. *Intraocular tumors: an atlas and textbook*. Wolters Kluwer, 2016.
4. SINGH AD, MURPHREE AL, DAMATO BE. *Clinical ophthalmic oncology: retinoblastoma, second edition*. Springer Berlin Heidelberg, 2015.
5. CASSOUX N, LUMBROSO L, LEVY-GABRIEL C *et al.* Retinoblastoma: Update on current management. *Asia-Pacific J Ophthalmol*, 2017;6:290-295.
6. CASSOUX N, CHARLOTTE F, SASTRE X *et al.* Conservative surgical treatment of medulloepithelioma of the ciliary body. *Arch Ophthalmol*, 2010;128:380-381.

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

I Le dossier – Urgences pédiatriques

Que faire devant un œil rouge chez l'enfant ?

RÉSUMÉ : L'œil rouge chez l'enfant est un motif de consultation fréquent. Correspondant le plus souvent à des pathologies bénignes (conjonctivites), ce symptôme peut cependant révéler une atteinte menaçant le pronostic visuel (kératites, uvéites, glaucomes secondaires). Le pronostic de ces affections demeure très variable, nécessitant une certitude diagnostique et un traitement adapté.



A. SAUER
Service d'Ophtalmologie,
Centre Hospitalier Universitaire
de STRASBOURG.

L'œil rouge chez l'enfant est un motif de consultation fréquent. Correspondant le plus souvent à des pathologies bénignes, ce symptôme peut parfois traduire une atteinte menaçant le pronostic visuel voire vital. Trois types de rougeur sont classiquement décrits : la rougeur diffuse, la rougeur localisée et le cercle périkeratique. Un interrogatoire orienté ainsi qu'un examen clinique simple sont souvent suffisants afin d'orienter la démarche diagnostique initiale. Celle-ci doit en premier lieu permettre de différencier les véritables urgences – kératites, uvéites, glaucomes aigu ou secondaire notamment à une tumeur, pathologies infectieuses de contiguïté – des simples conjonctivites.

■ Pathologies conjonctivales

Les conjonctivites constituent les causes les plus fréquentes d'œil rouge chez l'enfant. La symptomatologie fonctionnelle est dominée par une irritation oculaire (ressentie comme des "grains de sable" chez l'enfant en âge de verbaliser, des picotements, des brûlures ou un prurit) accompagnée d'une hyperhémie conjonctivale diffuse d'intensité très variable pouvant aller jusqu'au chémosis (œdème sous-conjonctival). Un œdème palpébral est fréquemment associé. Une conjonctivite ne s'accompagne jamais de

douleurs intenses ni de baisse d'acuité visuelle. Si tel est le cas, il conviendra d'éliminer une kératite par un test à la fluorescéine. Les étiologies des conjonctivites de l'enfant sont infectieuses (sécrétions oculaires associées), allergiques (prurit), traumatiques, toxiques ou plus rarement liées à un syndrome sec (contexte évocateur) [1].

Parmi les conjonctivites infectieuses, il convient de distinguer les conjonctivites du nouveau-né de celles de l'enfant [1].

La survenue d'une conjonctivite du nouveau-né est influencée par la présence d'une infection génitale chez la mère (qu'il conviendra de traiter), un traumatisme obstétrical ou une rupture prématurée des membranes. Les principaux germes décrits sont *Chlamydia trachomatis*, *Nesseiria gonorrhoeae*, des bactéries banales (*Staphylococcus* et *Hæmophilus*) ou encore herpès simple virus (HSV), dont le traitement est spécifique.

Les conjonctivites de l'enfant réalisent des tableaux proches de ceux de l'adulte, dont elles partagent les étiologies. Certaines causes sont spécifiques à l'enfant comme les associations aux maladies éruptives ou aux vaccins. Elles peuvent être concomitantes d'une infection ORL (rhinopharyngite).

NOUVEAU
LIDOCAÏNE
TOPIQUE
OPHTALMIQUE

Ôphtesic®

20 MG/G

Chlorhydrate de Lidocaïne | Gel ophtalmique en récipient unidose

LE SEUL*
ANESTHÉSIAANT OCULAIRE
EN GEL



- 5 minutes avant la procédure, 1 g de gel sur la surface de l'œil après désinfection.
- Boîte de 20 tubes
Prix catalogue : 99,80 € HT
- Agréé aux collectivités
- Liste I
- Médicament réservé à l'usage professionnel selon l'article R.5121-80 du code de la santé publique.
- Code CIP : 34009 550 682 8 0

Boîte de 20 tubes
SANS CONSERVATEUR



■ Le dossier – Urgences pédiatriques

Les corticoïdes n'ont pas leur place dans le traitement des conjonctivites infectieuses (aggravation par immunodépression locale). Selon les recommandations de l'Afssaps émises en juillet 2006 [2], le traitement antibiotique s'impose chez le nourrisson et en cas de signes de gravité (sécrétions purulentes abondantes, chémosis, œdème palpébral, larmolement, baisse d'acuité visuelle même minime et photophobie). Chez l'enfant, les bactéries les plus souvent en cause étant le streptocoque, le staphylocoque et *Hæmophilus influenzae*, la prescription de première intention d'un traitement local par rifamycine (1 goutte x 4/j) reste toujours d'actualité en cas de signes de gravité. En l'absence des signes précédemment cités, la prescription de lavages oculaires à l'aide de solutions antiseptiques (lavage x 3/j) est souhaitable [2]. Une conjonctivite bien traitée régresse habituellement en 1 semaine.

La conjonctivite allergique est fréquente chez l'enfant notamment en cas de terrain atopique. L'existence d'une rhinite associée à un prurit oculaire, la recrudescence saisonnière des symptômes, une notion d'eczéma sont très évocateurs de l'étiologie allergique. Un bilan allergologique comprenant des tests cutanés et le dosage d'IgE est utile. Le traitement de la conjonctivite allergique repose sur l'éviction de l'(des) allergène(s), la prescription de sérum physiologique et d'anti-allergiques topiques (antihistaminiques, antidégranulants mastocytaires, voire systémiques), voire d'une corticothérapie topique ou de ciclosporine collyre dans les formes cortico-dépendantes [3].

Parmi les autres atteintes de la conjonctive figurent les causes traumatiques (hémorragie sous-conjonctivale régissant spontanément en 2 à 3 semaines) ou plus rarement la sécheresse oculaire (souvent iatrogène), ou associée à des pathologies dysimmunitaires (syndromes de Lyell et de Stevens-Johnson), vasculaires (hémangiome, ataxie-télangiectasie, syndrome de Sturge-Weber) ou tumorales [1].

Dans les diagnostics différentiels des conjonctivites, il convient d'évoquer les sclérites et les épisclérites. Elles se manifestent par une rougeur localisée au niveau de la paroi du globe oculaire et une gêne (épisclérite) voire une douleur (sclérite). Leur incidence est très faible chez l'enfant. Les conjonctives traînantes et récidivantes doivent faire réaliser un examen complet à la lampe à fente et de la réfraction à la recherche d'une sténose des voies lacrymales ou d'une amétropie latente.

■ Pathologies cornéennes

L'examen d'un œil rouge s'attache à vérifier l'absence d'atteinte cornéenne. Une telle atteinte peut être suspectée devant l'existence d'une photophobie, d'une douleur importante, d'un larmolement et d'une baisse d'acuité visuelle variable. Elle doit être confirmée par le test à la fluorescéine. Un examen à la lampe à fente est ainsi indispensable devant toute suspicion de kératite.

Les causes traumatiques sont fréquentes et de diagnostic aisé à l'interrogatoire. Un examen ophtalmologique s'impose dans tous les cas pour éliminer une contusion grave ou une perforation du globe.

Les causes virales peuvent se rencontrer dans un contexte épidémique (adénovirus notamment) avec notion de contagion et associations à une symptomatologie ORL (rhinopharyngite, fièvre, ganglion prétragien). L'herpès cornéen ou des atteintes liées au virus VZV (varicelle zona virus) ne sont pas exceptionnels chez l'enfant. Ils se présentent sous la forme de kératite dendritique ou stromale. Un traitement antiviral local (ganciclovir, trifluorothymidine) et général doit être prescrit.

Les kératites allergiques sont aussi fréquentes. Le contexte est le même que lors d'une conjonctivite allergique (atopie, rythme saisonnier, prurit, rhinite...). Le recours aux corticoïdes topiques est bien souvent nécessaire afin d'éviter les

séquelles visuelles dues à une perte de transparence cornéenne. Au long cours, la ciclosporine permettra une épargne cortisonique.

Les sécheresses oculaires sont rares chez l'enfant et sont le plus souvent liées à des inclusions palpébrales, des paralysies congénitales des nerfs facial ou trijumeau ou du système nerveux autonome, des chimiothérapies ou greffes de moelle (syndrome du greffon contre l'hôte), ou encore à des malformations des glandes lacrymales. La confirmation sera apportée par le test de Schirmer qui pourra être réalisé de manière fiable dès l'âge de 4-5 ans. Ces enfants doivent bénéficier de traitements substitutifs lacrymaux.

■ Blépharites

Des atteintes palpébrales peuvent aussi être responsables d'un œil rouge chez l'enfant. Le chalazion est très fréquent. Le traitement prescrit est les soins de paupières ou l'application séquentielle d'azithromycine en collyre (ou de corticoïdes en collyre ou en pommade). L'exérèse chirurgicale est parfois nécessaire à distance de l'épisode aigu en l'absence d'efficacité des traitements médicaux.

Le principal diagnostic différentiel du chalazion est l'orgelet (furoncle de la racine d'un cil). L'orgelet est traité par ablation du cil et pommade antibiotique active sur le staphylocoque (acide fucidique).

Enfin, les blépharites de l'enfant peuvent s'intégrer dans une dysfonction des glandes de Meibomius ou une rosacée de l'enfant. Un suivi régulier et approfondi est alors nécessaire devant les risques de complications cornéennes. Le traitement associe des compresses chaudes, des larmes artificielles et des anti-inflammatoires locaux. Les macrolides par voie topique (azithromycine) ou systémique (érythromycine) sont indiqués en cas de menace cornéenne.

■ Uvéites

Les uvéites sont peu fréquentes chez l'enfant, mais imposent un bilan étiologique détaillé et une bonne coopération interdisciplinaire. Les uvéites antérieures et mixtes sont responsables d'un œil rouge (avec cercle périkératique) et douloureux s'accompagnant d'une baisse d'acuité variable. La pupille est préférentiellement en myosis. Les uvéites se compliquent volontiers de synéchies iridocrystalliniennes, de glaucomes, de cataractes ou d'œdème maculaire. Les présentations chroniques sans œil rouge franc sont fréquentes chez l'enfant. Leurs étiologies sont multiples : inflammatoires, infectieuses, tumorales [4]...

Chez l'enfant, parmi les causes inflammatoires, il convient notamment de rechercher en collaboration avec les rhumato-pédiatres une arthrite juvénile idiopathique (70 % des uvéites antérieures) ou une arthrite systémique (maladie de Still), une maladie inflammatoire chronique des intestins (MICI : Crohn, rectocolite ulcéro-hémorragique) ou une uvéite hétérochromique de Fuchs (hétérochromie irienne). De nombreuses uvéites restent cependant sans étiologie malgré un bilan exhaustif.

Les panuvéites doivent faire rechercher une cause infectieuse, notamment la toxoplasmose, la tuberculose, la maladie de Lyme ou certains virus (HSV, VZV, EBV, rougeole, VIH, CMV), et nécessitent toutes un traitement anti-infectieux spécifique et un maniement extrêmement prudent des corticoïdes collyres ou des autres immunosuppresseurs. En outre, une panuvéite peut s'intégrer dans une maladie de système (Behçet, sarcoïdose). Les uvéites postérieures isolées, sans participation antérieure (vascularites rétiniennes, rétinoblastomes), ne s'accompagnent pas d'œil rouge [5].

Certaines tumeurs primitives ou secondaires de l'uvée peuvent être révélées par un œil rouge (*masquerade syndrome*) : les rétinoblastomes, les mélanomes, mais surtout les leucémies dont les atteintes oculaires ne sont pas rares et qui présentent un facteur pronostique très péjoratif.

■ Conclusion

L'œil rouge est un signe d'appel dans de très nombreuses pathologies. Le pronostic de ces affections est très variable, nécessitant une certitude diagnostique

et un traitement adapté, afin de ne pas perturber le développement visuel de l'enfant. Cependant, l'examen clinique n'est pas aisé devant un enfant pas toujours compliant.

BIBLIOGRAPHIE

1. SAUER A, SPEEG-SCHATZ C, BOURCIER T. Red eye in children. *Rev Prat*, 2008;58:353-357.
2. AFSSAPS. Recommandations pour le traitement des conjonctivites de l'enfant. Juillet 2006.
3. GREENBERG M, POLLARD Z. The red eye in childhood. *Pediatr Clin North Am*, 2003;50:105-124.
4. TABBARA K. Ocular complications of vernal keratoconjunctivitis. *Can J Ophthalmol*, 1999;34:88-92.
5. EDELSTEN C. Reconsidering treatment options in childhood uveitis. *Br J Ophthalmol*, 2007;91:133-134.

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

I Le dossier – Urgences pédiatriques

Que faire devant des mouvements oculaires anormaux ?

RÉSUMÉ : Les mouvements oculaires anormaux du nourrisson sont pléthore. Leur connaissance est essentielle, car certains sont la porte d'entrée vers des urgences neurologiques : nystagmus des gliomes du chiasma et des syndromes dysmyéliniques, flutter ouvrant la séquence d'un syndrome opsomyoclonique révélant un neuroblastome, révolutions oculaires menant au diagnostic d'un syndrome de West, etc. D'autres conduisent au diagnostic d'une affection cécitante : amauroses congénitales de Leber, etc. Leur diagnostic repose sur l'analyse soignée du contexte et de la nature du mouvement, de plus en plus souvent filmé par l'entourage.

Une dysfonction, même sévère (rétinienne ou cérébrale), ne s'accompagne pas nécessairement d'anomalies morphologiques, particulièrement chez le tout-petit. La normalité d'une IRM cérébrale n'élimine pas une encéphalopathie épileptique, pas plus que celle d'une OCT maculaire ne permet d'éliminer une dystrophie rétinienne.



M. ROBERT

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Les mouvements oculaires anormaux du nourrisson et de l'enfant sont fréquemment source d'inquiétude pour le praticien, car ils peuvent conduire à des diagnostics requérant un traitement lourd et urgent : neuroblastome, encéphalite, syndrome de West, tumeur cérébrale... Le diagnostic de la cause se confond presque avec celui de l'entité nosographique, lequel est purement clinique : l'analyse du mouvement, effectuée soit "en direct" en consultation, soit sur une vidéo faite par l'entourage, permet généralement de conclure. Cette situation présente un double écueil : celui de passer à côté d'une cause grave et celui d'entreprendre des investigations complémentaires inutiles.

Classification et caractéristiques cliniques des mouvements oculaires anormaux du nourrisson et de l'enfant

La distinction entre nystagmus et mouvements non nystagmiques est de

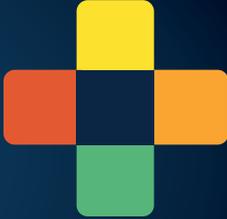
nature formelle : les nystagmus sont définis comme un mouvement de va-et-vient d'un œil ou des yeux comportant une phase dite "lente" (c'est-à-dire strictement un mouvement moins rapide qu'une saccade oculaire). On distingue donc des nystagmus à ressort, caractérisés par l'alternance de phases lentes et de saccades, d'abord définis par leur direction et leur sens (par convention celui de la saccade), et des nystagmus pendulaires, composés uniquement de phases lentes, d'égale vitesse, d'abord définis par leur direction. Les mouvements non nystagmiques soit ne sont pas rythmés, soit ne comportent pas de phase lente (ils sont alors composés uniquement de saccades).

1. Nystagmus

On distingue les nystagmus présents chez le nourrisson des nystagmus acquis. Les seconds ne seront pas traités dans ce texte. Ils doivent toujours faire éliminer une dysfonction des voies oculomotrices cérébrales. Parmi les premiers, on peut définir quatre grands groupes,



Vision glaucome



Au cas par cas

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

Après une première étape de recueil de cas cliniques, retrouvez les **5 cas retenus** par le **Groupe Glaucome**, en vous inscrivant à la **1^{re} Webconférence Vision Glaucome**.

Webconférence

Intéraction en **DIRECT**
avec les auteurs
et les experts glaucome



le 5 novembre
de 20h30 à 22h00

Pour vous inscrire rendez-vous sur le site
www.visionglaucome.com

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



EN PARTENARIAT AVEC

réalités
OPHTALMOLOGIQUES

BAUSCH + LOMB

I Le dossier – Urgences pédiatriques

par ordre de fréquence décroissante : les syndromes du nystagmus précoce, les nystagmus de type latent, les nystagmus purement pendulaires et les autres variétés.

>>> Syndrome du nystagmus précoce (*infantile nystagmus syndrome, nystagmus congénital*)

Il s'agit d'un nystagmus horizontal, pendulo-ressort, c'est-à-dire pendulaire en position primaire et à ressort dans les regards latéraux. Ses caractéristiques ne changent pas qu'on l'examine en fixation binoculaire, monoculaire droite ou gauche. Il apparaît entre 4 et 12 semaines de vie. Il est d'abord essentiellement pendulaire, lent, ample. Avec le temps, il s'accélère et diminue d'amplitude. La composante pendulaire, initialement centrale, peut se décaler (c'est la "zone de calme", aussi dite "de blocage", le plus souvent dans le regard à droite) et causer un torticolis de fixation (le plus souvent tête tournée vers la gauche). Celle-là et celui-ci peuvent évoluer et régresser spontanément, particulièrement au cours des premières années de vie.

Beaucoup d'IRM cérébrales sont réalisées dans ce contexte. Elles sont cependant, sauf en cas d'hypoplasie papillaire, non indiquées. En effet, ces nystagmus, en l'absence d'anomalies évidentes de l'examen anatomique responsables d'opacités bilatérales des milieux, résultent dans la quasi-totalité des cas soit de dysfonctions rétinienne plus ou moins sévères (nystagmus dits "sensoriels"), soit de curiosités anatomiques de la fovéa (nystagmus dits "idiopathiques", anciennement appelés à tort "moteurs"). Le diagnostic à craindre est l'amaurose congénitale de Leber que seul un électrorétinogramme global, idéalement réalisé en consultation avant l'âge de 12 mois, permet d'éliminer formellement. En effet, certaines formes sont d'expression fruste et aucun des signes cliniques classiques peut n'être présent au cours des premières années de vie.

>>> Nystagmus de type latent

Horizontaux, purement à ressort, ils augmentent d'amplitude et changent de sens en fonction de l'œil fixateur (battant vers la droite en fixation monoculaire droite et vers la gauche en fixation monoculaire gauche). Ils sortent du cadre de cet exposé car ils sont une des composantes du syndrome du strabisme précoce et, sauf en cas d'exotropie précoce associée, ils ne sont pas révélateurs d'affections causales redoutées. La composante manifeste est le signe d'une amblyopie qui doit être prise en charge.

>>> Nystagmus purement pendulaires

D'apparition souvent plus tardive que les syndromes du nystagmus précoce, jusqu'à 18 mois de vie, ils ne sont pas toujours purement horizontaux mais peuvent être verticaux ou multidirectionnels. Leur caractère purement pendulaire doit être certifié dans les regards latéraux. Ils sont souvent dissociés (d'amplitude différente entre les deux yeux, à l'extrême monoculaires) et/ou dysconjugués (de direction différente entre les deux yeux). Leur amplitude est souvent faible (parfois ils sont à peine visibles), leur fréquence élevée, ils sont souvent intermittents, ils peuvent n'être présent que dans l'œil en abduction. Ces nystagmus peuvent passer inaperçus pendant une consultation. Ils correspondent à ce que certains appellent les nystagmus de type *spasmus nutans*. Ils peuvent ou non être accompagnés d'un torticolis et d'un dodelinement de la tête (comme les syndromes du nystagmus précoce), ces deux signes n'ayant aucune valeur particulière d'orientation.

Contrairement à ce qui a longtemps été enseigné, ces nystagmus sont rarement idiopathiques (dans 20 à 30 % des cas en France en 2020). Ils sont parfois révélateurs de volumineux gliomes du chiasma, de leuco-encéphalopathies de type dysmyélinique, d'où l'intérêt de l'IRM cérébrale systématique ou au moindre doute, et beaucoup plus souvent

de dysfonctions stationnaires du système des cônes de diagnostic facile car associés alors à une photophobie, mais aussi d'héméralopies essentielles ou encore de dystrophies rétinienne précoces, tous ces diagnostics passant par la réalisation d'un électrorétinogramme global.

>>> Autres variétés

De nombreuses autres variétés existent chez le nourrisson, certaines intermittentes, positionnelles. Toutes ont leur séméiologie spécifique. La grande majorité est associée à des dysfonctions rétinienne et non cérébrales (*tableau I*).

2. Mouvements non nystagmiques

>>> Intrusions saccadiques (*flutter, opsoclonus*)

Elles correspondent à des salves de saccades, purement horizontales (on parle de flutter) ou multidirectionnelles (on parle d'opsoclonus). Il est essentiel de distinguer deux situations cliniques bien distinctes.

D'une part, une situation assez fréquente : un nourrisson est amené en consultation en raison de mouvements anormaux constatés par les parents, un film a été fait. Ces mouvements ont été notés à plusieurs reprises depuis plusieurs semaines ou mois, ils sont toujours horizontaux (flutter intermittent), le nourrisson est en parfait état général. Dans ce cas, une surveillance clinique simple est indiquée, il n'existe aucune indication à des investigations paracliniques. Un contrôle quelques semaines ou mois plus tard est suffisant. L'examen des poursuites des parents permet souvent de déclencher une salve de saccades chez l'un d'entre eux (ces flutters idiopathiques, fréquents, sont souvent familiaux quoique méconnus, de transmission dominante).

D'autre part, une situation beaucoup plus rare, qui se caractérise par son évolutivité : il s'agit en effet d'une séquence

Type de nystagmus	Caractère permanent ou intermittent	Examens complémentaires clefs	Diagnostics étiologiques à éliminer
Syndrome du nystagmus précoce	Permanent	Électrorétinogramme global	Amaurose congénitale de Leber
Nystagmus de type latent	Permanent	-	-
Nystagmus purement pendulaire	Permanent ou intermittent	Électrorétinogramme global IRM cérébrale	Dystrophie rétinienne précoce, gliome du chiasma, syndrome dysmyélinique
Autres types de nystagmus	Permanent ou intermittent	Électrorétinogramme global Exceptionnellement IRM cérébrale	Dysfonctions rétinienne Lésions cérébrales

Tableau I : Nystagmus, diagnostics urgents.

temporelle, s'étalant sur plusieurs jours (voire semaines). Au départ, on peut n'observer qu'un flutter intermittent. Mais la durée des salves augmente rapidement, ainsi que leur fréquence de survenue. Le nourrisson devient grincheux, souvent photophobe, il peut présenter des troubles de l'équilibre. Le flutter peut se transformer en opsoclonus après quelques jours, puis s'associer à des myoclonies. On se trouve alors devant un "syndrome opsomyoclonique". À l'inverse de la situation précédente, il s'agit d'une grande urgence. Une hospitalisation en milieu très spécialisé est requise afin de traquer un neuroblastome et de traiter le syndrome, indépendamment de sa cause (paranéoplasique ou inflammatoire). Les investigations seront d'emblée extensives, le traitement est dans tous les cas une urgence afin d'éviter les séquelles, qui dépendent essentiellement de la précocité du traitement.

>>> Révulsions oculaires et *paroxystic tonic upgaze*

Dans les deux cas, les mouvements des yeux consistent en une déviation tonique du regard vers le haut, survenant isolément ou par salves généralement irrégulières.

Les révulsions oculaires sont à bien connaître, car elles peuvent être le principal signe d'appel d'une encéphalopathie épileptique, dont le syndrome

de West. Typiquement, ces révulsions s'associent à une régression psychomotrice. Cependant, celle-ci peut être débutante, encore discrète. Elle peut aussi être tellement précoce qu'il n'est pas possible de l'authentifier et le nourrisson peut être amené pour un retard de développement de la fonction visuelle. Il est alors essentiel de rechercher ces mouvements oculaires anormaux, parfois associés à des spasmes en flexion des membres, pouvant survenir pendant le sommeil. L'examen clef à réaliser en urgence est l'électro-encéphalogramme (EEG, de veille et de sommeil, d'où l'importance de maintenir le nourrisson éveillé jusqu'à réalisation de l'examen) et non l'IRM, qui sera bien sûr également demandée dans un second temps dans le cadre du bilan initial mais qui peut être normale et ne permet donc pas d'éliminer le diagnostic. Le pronostic du syndrome de West dépend beaucoup de la précocité de mise en route du traitement.

Les déviations toniques et paroxystiques du regard vers le haut (*paroxystic tonic upgaze*, constituant le syndrome d'Ouvrier et Billson) surviennent chez un nourrisson par ailleurs en bonne santé, ne s'accompagnent ni de régression psychomotrice, ni d'anomalies de l'EEG s'il est réalisé, y compris pendant la survenue d'un épisode. Elles se répètent pendant plusieurs mois, avant de décliner et de disparaître. Dans de rares cas, ce syndrome peut entrer dans le cadre d'une

canalopathie, d'où la nécessité de suivre cliniquement ces nourrissons.

>>> Tics

Les tics sont fréquents à partir de l'âge de 5 ans et généralement bénins et banals jusqu'à la puberté. Ils ont deux particularités essentielles : d'une part, les mouvements sont productibles et reproductibles, il est même très souvent possible en demandant à l'enfant s'il peut les susciter de les observer sur commande, même s'ils surviennent par ailleurs involontairement. D'autre part, ils ont tendance à augmenter lorsqu'on y prête attention (à table, en consultation, etc.).

Ils ne doivent pas être confondus avec les diagnostics précédents. Lorsqu'ils sont isolés, ils ne requièrent pas d'investigations complémentaires. L'interrogatoire est essentiel, comme dans une asthénopie importante ou une altération non organique de la vision, afin de mettre en évidence un motif de souffrance psychique très rarement sévère. Il est alors possible de rassurer l'enfant et l'entourage, ce qui généralement constitue un traitement suffisant, suivi de la résolution progressive des tics (*tableau II*).

■ Conclusion

Les situations évoquées ici peuvent conduire en quelques heures en salle

I Le dossier – Urgences pédiatriques

Type de mouvement		Caractère permanent ou intermittent	Examens complémentaires clefs	Diagnostics étiologiques à éliminer
Intrusions saccadiques	Flutter	Initialement intermittent puis parfois permanent	En fonction de la clinique : le plus souvent aucune investigation, rarement nombreux examens spécialisés à réaliser en hospitalisation	Neuroblastome Cérébellite
	Opsoclonus			
Révulsions oculaires		Intermittent	EEG	Encéphalopathie épileptique (syndrome de West)
Déviation tonique et paroxystique du regard vers le haut (paroxystic tonic upgaze)		Intermittent	EEG (non systématique)	Diagnostic différentiel à éliminer (révulsions)
Déviations toniques latérales du regard (et parfois du chef)		Intermittent	EEG et IRM cérébrale	Épilepsie occipitale
Tics		Intermittent	-	Souffrance psychique

Tableau II : Mouvements non nystagmiques, diagnostics urgents.

d'épileptologie ou de neurochirurgie pédiatrique. Elles ne doivent jamais faire oublier le b.a.-ba de l'ophtalmologie pédiatrique : l'importance de la correction optique totale – une amétropie doit bien sûr être systématiquement éliminée grâce à la réalisation d'une cycloplégie –, l'importance du dépistage et du traitement d'une éventuelle amblyopie. Les strabismes sont plus fréquents dans ces populations. Le diagnostic d'une maladie grave ne dispense pas d'un suivi ophtalmologique et de la prise en charge d'une affection associée, fût-elle considérée comme "banale".

POUR EN SAVOIR PLUS

- BRODSKY MC. *Pediatric neuro-ophthalmology, 3rd edition*. Springer, 2016.
- ARZIMANOGLU A, O'HARE A, JOHNSTON MV et al. *Aicardi's diseases of the nervous system in childhood, 4th edition*. Mac Keith Press, 2018.

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

Quantel Médical complète son laser jaune Easyret avec Mosar, un système d'imagerie haute définition dédié

Quantel Médical lance Mosar, un nouveau système d'imagerie optionnel dédié à son laser rétine intégré 577 nm. Doté d'une caméra HD, d'un écran et d'un ordinateur performant, Mosar optimise et simplifie les procédures de traitement laser de la rétine et le suivi des patients. Son interface simple et intuitive offre 3 modes d'utilisation :

>>> Un mode de co-observation pour la visualisation en direct des procédures laser ;

>>> Un mode avancé permettant au praticien :

- d'importer des images de diagnostic facilitant la planification du traitement laser ;
- de prendre des photos ou d'enregistrer des vidéos afin de documenter les traitements laser ;
- de préparer, imprimer et enregistrer des rapports de traitement avancé incluant photos et images de diagnostic ;

>>> Un mode bibliothèque, simplifiant la gestion des images, vidéos et rapports de traitement générés et leur exportation vers une clé USB ou un réseau local.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Quantel Médical

Le dossier – Urgences pédiatriques

Que faire devant une mégalocornée ?

RÉSUMÉ : Devant une suspicion de mégalocornée chez un enfant, le premier réflexe à avoir est de se référer aux valeurs normatives du diamètre cornéen en fonction de l'âge. Une fois que la présence d'une mégalocornée est bien confirmée, il est nécessaire de réaliser un bilan clinique complet. En effet, le deuxième réflexe à avoir est d'éliminer un glaucome congénital (primitif ou secondaire). Pour cela, il est essentiel d'adresser l'enfant dans un centre de référence afin de réaliser un examen sous anesthésie générale qui permettra de faire une analyse clinique de qualité et une mesure des paramètres biométriques non réalisables en consultation.

À la fin de cet examen, soit le diagnostic de glaucome congénital est aisé et on réalise une prise en charge chirurgicale immédiate, soit il manque des arguments diagnostiques et une surveillance est recommandée. Pendant cette phase de surveillance, si le glaucome congénital est éliminé, on sera face à une mégalocornée congénitale qu'il faudra surveiller à vie afin de dépister l'apparition d'une hypertension secondaire.

→ D. DENIS, F. DUPESSEY
Service d'Ophtalmologie,
Hôpitaux universitaires de MARSEILLE.

Prérequis : évolution normale de la taille du globe oculaire

Le développement de l'œil de l'enfant est soumis à un ordre séquencé pour aboutir à l'œil adulte. En conséquence, les valeurs normatives des paramètres biométriques sont à apprécier en fonction de l'âge de l'enfant et sont un prérequis indispensable à la prise en charge des pathologies ophtalmo-pédiatriques.

Les paramètres biométriques sont :

- le volume du globe : multiplié par 3 de la naissance ($2,43 \text{ mm}^3$) à l'âge adulte ($6,93 \text{ mm}^3$);
- le diamètre cornéen : mesurant 9,5-10 mm à la naissance pour atteindre 12-12,5 mm à 2-3 ans;
- la longueur axiale : à la naissance, elle varie selon les auteurs entre 16,5 mm et 18 mm. Sa croissance est très rapide la première année (gain de 3,5 mm les 18 premiers mois), rapide jusqu'à 4 ans (1 mm par an) et lente (0,1 mm par an) jusqu'à 14 ou 15 ans où la longueur définitive est atteinte. La longueur axiale moyenne chez l'adulte est d'environ 23,50 mm.

Bilan à réaliser

Face à une mégalocornée, l'enfant doit être adressé rapidement à un centre spécialisé. Dès la première consultation, le bilan ophtalmologique devra être complet, comprenant : interrogatoire rigoureux (antécédents familiaux et personnels), inspection crânio-faciale, réfraction sous cycloplégique, examen ophtalmologique sensoriel et oculomoteur, organisation d'un examen sous anesthésie générale.

Sur le plan général, une prise en charge multidisciplinaire avec les pédiatres et généticiens devra être organisée.

Prise en charge diagnostique

1. Glaucomes congénitaux

Face à une mégalocornée, il faut tout d'abord suspecter et éliminer un glaucome congénital qui peut être primitif ou dysgénésique. On recherche donc l'existence :

- de signes témoignant d'une pression élevée : larmoiement, cornée trouble, photophobie...

Le dossier – Urgences pédiatriques

– d'un contexte familial de glaucome pédiatrique.

Les signes témoignant de l'hypertonie et de ses conséquences peuvent se manifester différemment selon l'âge de l'enfant et la sévérité du blocage de la résorption de l'humeur aqueuse.

>>> Interrogatoire des parents et de l'enfant : recherche des signes fonctionnels

● Nouveau-né et nourrisson

À cet âge, il existe une triade classique : larmoiement, blépharospasme et photophobie. Ces signes, souvent associés entre eux, apparaissent avant la buphtalmie et sont liés à l'œdème épithélial cornéen. La photophobie peut s'observer même à l'intérieur de l'habitat et être associée à un frottement et une fermeture des yeux en pleine journée.

● Enfant entre 1 et 3 ans

À cet âge, l'hypertonie peut se manifester par un œil rouge larmoyant simulant une conjonctivite, une vision floue secondaire à des troubles de la réfraction à type de myopie et d'anisométrie, des troubles de l'oculomotricité secondaires à une faible acuité visuelle (strabisme, nystagmus), des céphalées.

>>> Examens à réaliser à la consultation

● Réfraction sous cycloplégique

Les troubles réfractifs dans le glaucome congénital sont à type de :

- myopie axiale : en lien avec l'élargissement du globe oculaire, elle peut parfois diminuer après normalisation de la pression intraoculaire (PIO) ;
- astigmatisme : cornéen irrégulier (lié aux stries de Haab) ou mixte (lié au staphylome myopique).

● Prise de la pression intraoculaire

Elle est très difficile voire impossible en consultation du fait de l'âge, même si les



Fig. 1 : Élargissement asymétrique cornéen chez un enfant atteint de glaucome congénital unilatéral.

tonomètres portables ont amélioré cette mesure.

● Examen du segment antérieur à la lampe à fente

Mégalocornée : une première mesure approximative du diamètre cornéen peut être réalisée à la lampe à fente. Un élargissement asymétrique de la cornée facilite le diagnostic de glaucome congénital. En effet, lorsque la mégalocornée est bilatérale et symétrique, le diagnostic peut être retardé car "ces grands beaux yeux" sont souvent considérés comme la normalité (fig. 1). L'élargissement cornéen évolue principalement jusqu'à l'âge de 3 ans. À noter que c'est l'âge retenu pour différencier le glaucome congénital du glaucome juvénile.

Stries de Haab : ces stries sont parallèles au limbe ou horizontales transversales. Elles témoignent d'une rupture de l'endothélio-Descemet lorsque l'étirement cornéen progresse (l'épithélium et le stroma tolérant mieux la traction cornéenne). Elles peuvent entraîner une amblyopie mixte par astigmatisme irrégulier mais aussi par perte de transparence due à une organisation kératocytaire séquentielle (fig. 2). Elles peuvent aussi être mises en évidence à l'OCT du segment antérieur.

Signes du segment antérieur évoquant un glaucome dysgénésique : embryotoxon postérieur, anomalie d'Axenfeld-Rieger, anomalie de Peters, aniridie...

Œdème de cornée : il se manifeste par un larmoiement et une photophobie. Il



Fig. 2 : Strie de Haab traversant la largeur cornéenne.

est irritant, douloureux et produit une diffusion de la lumière qui a un effet d'éblouissement. Chez les nourrissons, l'œdème témoigne de la forme la plus sévère de glaucome congénital (entre la période prénatale jusqu'à 2 mois de vie) et sa fréquence diminue à mesure que l'enfant grandit et que la fonction de barrière de l'endothélium devient mature. Deux mécanismes sont à l'origine de l'œdème cornéen :

- l'immaturation endothéliale ;
- la rupture de la membrane de Descemet par distension rapide du globe, qui est prédictive d'une amblyopie organique future.

● Gonioscopie

Très difficile à réaliser en consultation en raison du manque de coopération, elle sera effectuée pendant l'examen sous anesthésie générale. Dans le glaucome congénital, l'insertion de la base de l'iris est plus antérieure par rapport à un enfant du même âge. Et il est difficile de faire la distinction entre les différentes structures de l'angle

iridocornéen (éperon scléral, trabéculum et bande ciliaire, **fig. 3**).

● **Fond d'œil**

L'excavation papillaire est un paramètre majeur du diagnostic et du suivi. Elle est évaluée par le rapport cup sur disc (c/d) qui est pathologique s'il est supérieur à 0,3, et ce d'autant que l'excavation est verticale. L'asymétrie papillaire est également très suspecte car elle est présente dans 88 % des glaucomes congénitaux, alors que seulement 3 % des enfants normaux ont des disques optiques asymétriques (**fig. 4**).

● **Biométrie non contact : longueur axiale**

Si l'enfant est suffisamment coopérant, une mesure de la longueur axiale peut être réalisée à la consultation. L'augmentation de cette dernière permet de confirmer la présence d'une myopie axiale qui peut être bilatérale, symétrique ou asymétrique. Elle évolue principalement jusqu'à l'âge de 10 ans.

2. Mégalocornée congénitale

La mégalocornée congénitale ou mégalo-ophthalmie antérieure congénitale désigne une augmentation de taille du segment antérieur bilatérale et symétrique. Elle peut être isolée (40 %), liée à l'X (50 %) ou syndromique. Elle peut également être associée à des dysgénésies



Fig. 3 : Aspect typique de l'angle iridocornéen dans un glaucome congénital chez un nourrisson.

du trabéculum et/ou de l'iris du fait d'une origine embryologique commune des structures du segment antérieur.

>>> **Examen clinique**

● **Signes fonctionnels**

La mégalocornée congénitale isolée est asymptomatique.

● **Signes cliniques :**

- diamètre cornéen : peut atteindre 18-19 mm ;
- réfraction sous cycloplégique : peut mesurer d'éventuels myopies ou astigmatismes ;
- examen à la lampe à fente : constate une transparence cornéenne et une membrane de Descemet normales, avec parfois une dystrophie en mosaïque et un embryotoxon postérieur ;
- tension oculaire : normale ou augmentée ;
- pachymétrie : très souvent diminuée dans les formes liées à l'X ;
- gonioscopie : peut être normale ou montrer des procès iriens proéminents



Fig. 4 : Papilles asymétriques lors d'un examen sous anesthésie générale chez un nourrisson avec des mégalocornées.

et une vaste zone de pigmentation trabéculaire.

>>> **Forme liée à l'X (gène *CHDRL1*)**

Dans cette forme, le diamètre cornéen peut atteindre 18-19 mm, l'épaisseur cornéenne est excessivement fine (320 μ m) tout en gardant une longueur axiale subnormale. Par ailleurs, la pupille est souvent discrètement ovale et la dilatation pupillaire est de mauvaise qualité par altération du muscle dilatateur. La transillumination irienne peut mettre en évidence un stroma irien antérieur hypoplasique et un iridodonésis. Il s'y associe une dispersion pigmentaire secondaire à un frottement anormal de l'iris contre la capsule antérieure du cristallin. Une cataracte peut aussi être présente par subluxation cristallinienne.

>>> **Forme syndromique**

Dans ces formes, la mégalocornée congénitale peut être associée à des anomalies systémiques :

- dermatologiques : syndrome de Weill-Marchesani ;
- neurologiques : syndrome de Sotos, syndrome de Neuhauser ou syndrome MMR (*mismatch repair*), syndrome MMM (*macrocephaly, megalocornea, motor and mental retardation*), syndrome de Marshall-Smith ;
- squelettiques : syndrome d'Apert ou syndrome de Crouzon ;
- métaboliques : mucopolysaccharidose type I ou II ;
- syndromes polymalformatifs : maladie de Marfan, sclérose tubéreuse de Bourneville, syndrome SHORT ou syndrome facio-digito-génital (lié à l'X et dont le gène responsable est localisé à proximité du gène de la mégalocornée).

■ **Prise en charge thérapeutique**

Face à une mégalocornée chez un nourrisson, il est essentiel de réaliser un examen sous anesthésie générale pour confirmer le diagnostic de glaucome

I Le dossier – Urgences pédiatriques

congénital. Lors de cet examen, on effectue :

- une mesure de la pression intraoculaire à l'aide d'un tonomètre de Perkins ;
- une mesure des diamètres cornéens à l'aide d'un compas ;
- une mesure de la pachymétrie grâce à un pachymètre portable ;
- une mesure de la longueur axiale grâce à l'échographe de type A ;
- un examen du segment antérieur au microscope à la recherche d'anomalies cornéennes (stries de Haab, embryotoxon, distension limbique), de l'iris et du cristallin ;
- une gonioscopie à la recherche d'une dysgénésie de l'angle ;
- un examen du fond d'œil à la recherche d'une excavation papillaire.

1. Glaucomes congénitaux

Il existe souvent deux situations cliniques : soit le diagnostic est aisé avec une cornée trouble, élargie, une PIO élevée et une excavation papillaire franche. On réalise alors une prise en charge chirurgicale de l'œil le plus atteint dans les suites immédiates de l'examen sous anesthésie générale (sclérectomie profonde non perforante avec trabéculotomie). Et on programme l'intervention du deuxième œil une semaine après. En effet, il s'agit ici d'une urgence thérapeutique.

Soit le diagnostic est plus difficile, avec une cornée élargie mais sans œdème et une excavation papillaire modérée. Dans ces cas-là, on recommande une surveillance régulière des paramètres biométriques sous anesthésie générale, afin de dépister la moindre aggravation et de poser l'indication chirurgicale. Les parents devront participer à la surveillance en recherchant l'apparition du moindre signe fonctionnel.

2. Mégalocornée congénitale

La prise en charge des mégalocornées congénitales consiste à exclure le diagnostic de glaucome congénital, faire une analyse génétique (notamment recherche

du gène *CHDRL1* dans les formes liées à l'X), rechercher une association à des maladies systémiques et réaliser une surveillance étroite afin de dépister la survenue secondaire d'une hypertension oculaire (20 % des cas). La surveillance est à vie : tous les 4 à 6 mois jusqu'à l'âge de 3 ans, tous les 6 mois chez l'enfant, tous les ans chez le sujet adulte avec contrôle régulier du champ visuel et de la RNFL (*retinal nerve fiber layer*).

Le traitement d'un éventuel glaucome est à adapter en fonction de la gravité et de l'âge de survenue. Les patients plus âgés peuvent bénéficier de l'extraction de la cataracte, dont la chirurgie risque d'être compliquée par la grande fragilité zonulaire.

Conclusion

L'œil d'un enfant est un organe en cours de développement. Il est donc primordial de se référer aux normes biométriques en fonction de l'âge afin de diagnostiquer une réelle anomalie de taille.

Face à une mégalocornée chez un nourrisson, il est essentiel d'éliminer un glaucome congénital à l'aide d'un examen sous anesthésie générale. Le principal diagnostic différentiel du glaucome congénital est la mégalocornée congénitale. Les éléments qui la différencient d'un glaucome congénital sont l'absence de dégradation de la fonction visuelle, d'hypertonie, de troubles cornéens et d'excavation papillaire.

POUR EN SAVOIR PLUS

- LAROCHE GR. Examination, history and special tests in pediatric ophthalmology. In: Hoyt C, Taylor D. *Pediatric ophthalmology and strabismus*. 4th ed. Elsevier Saunders ; 2013, section 2, chap. 7:45-54.
- MOLLER HU. Milestones and Normative Data. In: Hoyt C, Taylor D. *Pediatric ophthalmology and strabismus*. 4th ed. Elsevier Saunders ; 2013, section 1, chap. 6: 36-44.

- DENIS D, BURGUIÈRE O, BURILLON C. A biometric study of the eye, orbit, and face in 205 normal human fetuses. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1998;39:2232-2238.
- GILBERT C, FOSTER A. Childhood blindness in the context of VISION 2020 – the right to sight. *Bull World Health Organ*, 2001;79:227-232.
- American Academy of Ophthalmology. En ligne : www.aao.org/disease-review/glaucoma-definitions-classification
- PAPADOPOULOS M, CABLE N, RAHI J *et al.* BIG Eye Study Investigators. The British Infantile and childhood glaucoma (BIG) Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007;48:4100-4106.
- AZIZ A, FAKHOURY O, MATONTI F *et al.* Épidémiologie et caractéristiques cliniques du glaucome congénital primitif : étude menée sur 11 ans. *J Fr Ophtalmol*, 2015;38:960-966.
- PAPADOPOULOS M, BROOKES JL, KHAW PT. Childhood glaucoma. In: Hogt C, Taylor D. *Pediatric ophthalmology and strabismus*. 4th ed. Elsevier Saunders ; 2013:353-367.
- DUFIER JL, KAPLAN J. Glaucomes congénitaux primitifs et secondaires dysgénésiques. In: *Rapport SFO 2005*. Paris, Elsevier ; 2005:159-177.
- BÉCHETOILLE A. Glaucomes congénitaux. In: Béchetoille A. *Les glaucomes*. Vol. 2. Paris, Japprenard ; 2000:429-456.
- Pediatric Eye Disease Investigator Group. Central corneal thickness in children. *Arch Ophthalmol*, 2011;129:1132-1138.
- ROCHE O, DUREAU P, UTEZA Y *et al.* Congenital megalocornea. *J Fr Ophtalmol*, 2002;25:312-318.
- MARTIN E, LE MEUR G, ORIGNAC I *et al.* Trabeculectomy as first-line surgical treatment in pediatric glaucoma: surgical and visual outcomes from a 7-year retrospective study. *J Fr Ophtalmol*, 2014;37:707-716.
- DENIS D, POMMIER S, COSTE R *et al.* Glaucome congénital et sclérectomie profonde : résultats d'une étude sur plus de trois années. *J Fr Ophtalmol*, 2008;31:173-179.
- KHAN AO, ALDAHMEH MA, ALKURAYA FS. Congenital megalocornea with zonular weakness and childhood lens-related secondary glaucoma-a distinct phenotype caused by recessive LTBP2 mutations. *Molecular Vision*, 2011;17:2570-2579.

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

Le dossier – Urgences pédiatriques

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Quand la leucocorie n'est pas une cataracte

- Une leucocorie, même transitoire, nécessite en urgence un examen ophtalmologique complet des deux yeux avec échographie et IRM au besoin.
- Le premier diagnostic à exclure est un rétinoblastome. Sa prise en charge doit être immédiate.
- La maladie de Coats et la persistance de la vascularisation fœtale à des stades évolués sont les diagnostics différentiels les plus fréquents du rétinoblastome.

Que faire devant un œil rouge chez l'enfant ?

- Une conjonctivite du nouveau-né impose d'éliminer en urgence une maladie sexuellement transmissible.
- Face à une conjonctivite, les antibiotiques sont systématiques chez le nourrisson et en cas de signes de gravité chez l'enfant plus âgé.
- La survenue d'une uvéite fera rechercher une maladie systémique inflammatoire (arthrite juvénile infantile notamment), une maladie infectieuse ou une atteinte tumorale (rétinoblastome, leucémie).

Que faire devant des mouvements oculaires anormaux ?

- La première étape (la plus difficile) devant un mouvement oculaire anormal chez l'enfant est de le classer. Pour ce, l'interrogatoire renseignera sur les caractéristiques temporelles du mouvement (date d'apparition, fréquence de survenue, circonstances de déclenchement, etc.), la visualisation du mouvement (soit pendant la consultation, soit au travers d'une vidéo) permettra le diagnostic de la nature du mouvement.
- La deuxième étape consiste à aboutir au diagnostic étiologique du mouvement. Il est essentiel, d'une part, de ne pas confondre deux types de mouvements dont les bilans étiologiques divergent (par exemple nystagmus purement pendulaire et flutter) et, d'autre part, de ne pas pécher ni par excès ni par défaut.
- La troisième étape consiste à traiter si cela est indiqué.
- La quatrième étape consiste toujours à suivre cliniquement ces enfants.

Que faire devant une mégalocornée ?

- Apprécier les paramètres biométriques en fonction de l'âge de l'enfant.
- Adresser l'enfant en centre de référence pour faire un examen sous anesthésie générale qui permettra de différencier un glaucome congénital d'une mégalocornée congénitale.
- Dans les cas non évidents, seules l'évolution et l'enquête génétique permettront de différencier les deux.
- Savoir que la mégalocornée congénitale peut être isolée, liée à l'X ou syndromique et qu'elle nécessite une surveillance à vie.

I Revues générales

L'hôpital Avicenne aux temps de la Covid-19

RÉSUMÉ : À l'hôpital Avicenne, où nous exerçons, le caractère redoutable du nouveau coronavirus s'est vite imposé comme une évidence. La Seine-Saint-Denis, où est implanté l'hôpital Avicenne, a été frappée de plein fouet par la pandémie. Cet article fait le récit de la manière dont ont été vécues par l'hôpital et par le service d'ophtalmologie ces semaines sans précédents d'urgence sanitaire, avec son lot d'adaptation, de réorganisation et de solidarité.



F. FAJNKUCHEN,
A. GIOCANTI-AURÉGAN
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

La crise sanitaire que nous vivons et son corollaire, le confinement, marqueront durablement la mémoire collective et la mémoire de notre spécialité. La rapidité avec laquelle s'est installée la menace sanitaire nous a tous pris de court et a obligé à s'adapter de façon ajustée aux enjeux majeurs de cette crise. Le défi était de taille, reconsidérer dans l'urgence l'organisation de nos activités de soins en ayant toujours en tête un double impératif : maintenir la continuité des soins, tout en s'assurant de façon absolue que tout était mis en œuvre pour protéger soignants et patients d'un risque de contamination.

■ La situation de l'hôpital

À l'hôpital Avicenne, où nous exerçons, le caractère redoutable du nouveau coronavirus s'est vite imposé comme une évidence. La Seine-Saint-Denis, où est implanté l'hôpital Avicenne, a été frappée de plein fouet par la pandémie. Une sous-médicalisation, une population précaire, des conditions de logement favorables à la transmission du virus et une présence précoce du virus [1] ont constitué autant de déterminants propices à la diffusion de la Covid-19, faisant de la Seine-Saint-Denis le départe-

ment métropolitain le plus touché par l'épidémie.

En quelques jours, l'hôpital a dû se réorganiser, se réinventer. Le flux soudain, continu et considérable des patients infectés a métamorphosé la structure de l'établissement. Les services ont été décroisés, des équipes mixtes ont été mises en place. Les uns après les autres, des services sont devenus des unités Covid : la chirurgie digestive, la chirurgie orthopédique, la gastro-entérologie, la pneumologie, la médecine interne, la cardiologie, la rhumatologie... Fait sans précédent, pour répondre à l'urgence sanitaire, un hôpital pluridisciplinaire s'est brutalement mué en une structure dédiée pour l'essentiel à la prise en charge d'une pathologie unique [2].

De 4 lits d'hospitalisation dédiés au début du mois de mars, nous sommes progressivement montés à 35 lits le 18 mars et 90 lits le 25 mars, ces lits accueillants des patients Covid + instables et à hauts risques et positionnés à proximité de la réanimation. Dans le même temps étaient créés des services d'hospitalisation dédiés aux patients Covid stabilisés et pouvant accueillir 60 patients. Les capacités de soins de suite étaient également accrues [3]. C'est du côté des chiffres de la

LA COMBINAISON JOUR/NUIT POUR LES YEUX SECS



Système
COMOD®
Technologie brevetée

Traitement symptomatique de la
sécheresse oculaire modérée à
sévère, chronique et postopératoire



La protection nocturne



HYLO CONFORT® Plus

- ✓ Hydratation intense et prolongée
- ✓ Acide hyaluronique de haute qualité
- ✓ Viscoélasticité
- ✓ Posologie réduite
- ✓ Sans conservateur et sans phosphate
- ✓ 300 gouttes de volume constant garanties
- ✓ Se conserve 6 mois après ouverture

HYLO CONFORT® Plus, solution stérile pour usage ophtalmique topique, flacon multidose stérile de 10 ml. **Prix limite de vente : 11,01 € – Prise en charge LPPR : 8,73 €, Code LPPR 1128239. Conditions de prise en charge :** Prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kérato-conjonctivite sèche notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente, en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. Dans ces conditions, la solution **HYLO CONFORT® Plus** n'est pas indiquée chez les porteurs de lentilles de contact. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique. Dispositif médical, CE 0197.

Vita Nuit®

- ✓ Pommade ophtalmique contenant de la vitamine A (250 UI de palmitate de rétinol par gramme)
- ✓ Se conserve jusqu'à 6 mois après ouverture
- ✓ Sans conservateur et sans phosphate
- ✓ Jusqu'à 300 doses

Vita Nuit® Pommade ophtalmique stérile, contenant de la Vitamine A, 250 U.I/g de rétinol palmitate. Tube de 5 g muni d'une canule (ACL 340104066931). Pour l'amélioration du film lacrymal et la protection de la surface de l'œil. Dispositif médical, CE 0344.

 **HYLO EYE CARE®**

Laboratoires
 **URSAPHARM**

I Revues générales

réanimation que la gravité de la situation s'est exprimée avec le plus d'évidence. L'hôpital Avicenne est doté habituellement de 8 lits de réanimation. Toutefois, au plus fort de la crise fin mars-début avril, ce sont 42 lits qui étaient actifs et tous occupés.

L'hôpital Avicenne a vécu dans cet état de siège sanitaire jusqu'à la 3^e semaine d'avril. La décrue s'est ensuite progressivement amorcée avec un recul du nombre de patients se présentant en détresse respiratoire aux urgences, une diminution des appels au Samu et d'admission en service réanimatoire et non réanimatoire. L'hôpital Avicenne sortait enfin de son état de saturation grâce à ce recul et aux nombreux transferts de patients stabilisés en direction des hôpitaux situés en dehors de la Seine-Saint-Denis, où toutes les autres structures de soins étaient également dépassées.

La situation du service d'ophtalmologie

Le service d'ophtalmologie s'est mis au service de cet effort commun. Nos moyens humains ont été redistribués. Le personnel soignant du service a été affecté à des tâches en lien avec la prise en charge des patients infectés : infirmières, aides-soignantes, deux de nos internes sur quatre ont dès le début de la crise été déployés dans les unités Covid. Pour répondre à l'explosion des appels au Samu 93, nos deux chefs de clinique et deux internes ont été affectés à des fonctions de régulation Samu.

Afin de soulager l'activité de nos collègues en première ligne dans la prise en charge des patients Covid +, une cellule opérationnelle et logistique dite de *bed management* s'est mise en place dans l'établissement, organisée par les chirurgiens de l'hôpital Avicenne et coordonnée par deux seniors du service d'ophtalmologie. Pendant près de 6 semaines, chaque jour, une équipe de trois chirurgiens avait pour

Paroles de soignants

Quel a été pour vous le principal défi de la Covid-19, comment avez-vous vécu cette période ?

>>> **Coumba T.** (infirmière-anesthésiste bloc opératoire) : "Le bloc et l'activité d'anesthésie ont été réduits mais ont continué à fonctionner, notamment pour la prise en charge des patients Covid dans des salles dédiées. Ce qui m'a le plus marqué, pendant cette période, est qu'il a fallu transformer des services non Covid en service de réanimation Covid en un temps record. Au plus fort de la crise, on avait besoin d'un grand nombre de lits de réanimation."

>>> **Sandrine T.** (infirmière de bloc opératoire, référente en ophtalmologie) : "Contaminée dès le début, j'ai vécu avec la peur de transmettre la maladie à mes enfants et avec la peur de l'inconnu concernant l'évolution de mon état de santé. La reprise a été angoissante au bout d'un mois en raison de l'appréhension d'être confrontée à des cas graves si j'étais déplacée en réanimation."

>>> **Audrey Giocanti-Aurégan** (médecin, service d'ophtalmologie et membre de la cellule de *bed management*) : "Surmonter la peur initiale de la maladie, la peur d'être contaminée et surtout de contaminer son entourage à risque. Heureusement, le confinement ayant levé cette seconde angoisse, il a été possible, même dans une spécialité pour laquelle nous pensions être que peu aidants pour cette gestion de crise, d'imaginer des solutions pour se rendre et se sentir utiles."

>>> **Antoine Bourgeois** (interne, service d'ophtalmologie, affecté dans une unité Covid) : "Trois jours après le début du confinement, je suis posté en unité SSR Covid. Nouvelle spécialité, nouvelle équipe, avec nécessité de s'adapter rapidement sans se poser de question, l'angoisse de tomber malade à tout moment, mais la satisfaction de pouvoir aider."

fonction d'apporter un soutien logistique aux soignants en première ligne afin de trouver des lits d'hospitalisation pour les patients toujours plus nombreux arrivant aux urgences. Les missions principales de cette cellule étaient de soulager de l'activité chronophage de recherche de lits, en actualisant en temps réel où étaient les lits disponibles de notre établissement et des établissements de recours, et d'assurer la logistique de transfert en coordination avec les cellules régionales et nationales de régulation [4].

Au pic de l'épidémie, c'était plus d'une vingtaine de demandes d'hospitalisation quotidiennes auxquelles il a fallu trouver des réponses et autant de transferts de patients stabilisés vers des unités moins aiguës.

L'activité ophtalmologique a profondément été bouleversée pendant toute cette période. Il a fallu se mettre au diapason des règles de distanciation physique, neutraliser des sièges en salle d'attente,

étaler les consultations, installer des boucliers de protection sur les lampes à fente, s'assurer de disposer de suffisamment de masques et de solutions de désinfection. Avant même le début du confinement, le port du masque a été rendu obligatoire dans tous les locaux.

Dès le début du confinement, nos salles d'attente sont devenues désertes. Les actes chirurgicaux non urgents ont été annulés. S'adapter à la Covid a impliqué de définir quels étaient les patients pour lesquels nous considérions qu'un report de 6 à 8 semaines était préjudiciable. Les patients atteints de dégénérescence maculaire liée à l'âge ont été convoqués pour injection intravitréennes (IVT) uniquement lorsqu'ils avaient une forme exsudative avérée en cours d'activité ou qu'ils étaient monophthalmes. Les patients ayant un œdème maculaire diabétique, qui représentent plus de la moitié de nos patients traités par IVT, n'ont pas été convoqués entre le 17 mars et le 4 mai, sauf en cas de rétinopathie diabétique proliférante.

Complément alimentaire à visée oculaire

NOUVEAU

PRESERVISION

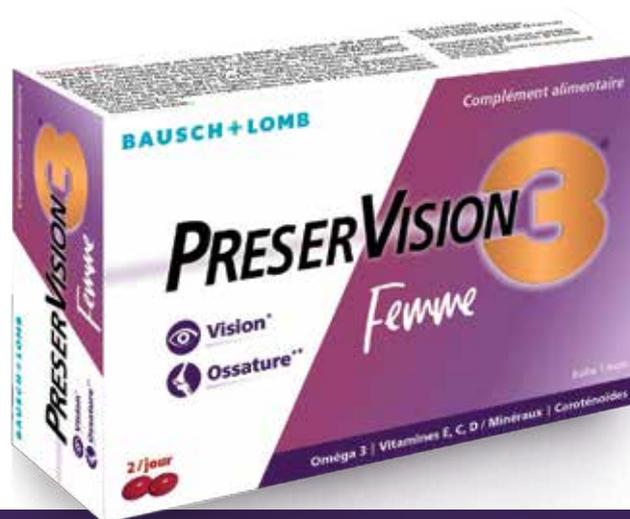
Femme

3[®]

**Attention
FRAGILE**

Catherine, 65 ans
Carencée en vitamine D,
a son œil qui vieillit

*Gardez un œil
sur elle*



BAUSCH+LOMB

Les vitamines C, E et le Zinc aident à protéger les cellules contre le stress oxydatif.
Le Zinc contribue au maintien d'une fonction visuelle normale.
La vitamine D contribue au maintien d'une ossature normale, à une absorption
et à une utilisation normale du calcium et du phosphore.

Vitamine D : **20 µg**
Vision & Ossature

À utiliser en complément
d'une alimentation normale

Revue générale

Vitamine D et dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

RÉSUMÉ : Les rôles multiples de la vitamine D sont probablement mieux compris actuellement. Sa structure moléculaire, très proche de celle d'une hormone stéroïde, participe aux multiples propriétés de son métabolite actif, la $1\alpha,25$ -dihydroxy-vitamine D. Ce métabolite module la prolifération et la différenciation cellulaire mais aussi les phénomènes d'apoptose au niveau de multiples tissus de notre organisme.

La fréquence des insuffisances en vitamine D et les éclairages récents sur les propriétés de son métabolite actif ont permis d'associer les déficits à des pathologies chroniques telles que la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Les données d'études expérimentales et observationnelles récentes suggèrent en effet qu'un déficit même relatif en vitamine D pourrait être un facteur de risque de développer une DMLA.



T. DESMETTRE¹, C. DELCOURT³

¹ Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE,

² Queen Anne St. Medical Centre, LONDRES,

³ LEHA, Inserm U1219, BORDEAUX.

Rappel sur les indications actuelles des compléments en micronutrition

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est une rétinopathie complexe associée à une combinaison de variants génétiques dans le contexte de nombreux facteurs environnementaux [1]. Malgré une meilleure prise en charge des formes néovasculaires, la maladie reste la première cause de baisse de vision chez les sujets âgés de nos pays occidentaux [2]. Même si les générations actuelles vieillissent bien mieux que les précédentes, le vieillissement de la population de nos pays fait craindre une majoration de l'incidence de la maladie au cours des années et dizaines d'années à venir [3].

L'inflammation, le stress oxydatif et des altérations du métabolisme des lipides sont des éléments prépondérants dans la pathogénie de la DMLA. Ces éléments apparaissent reliés à des facteurs génétiques et aux facteurs environnementaux. Les facteurs de risque liés

à l'environnement sont globalement associés au stress oxydant (tabagisme, carences en vitamines et oligo-éléments) ou au métabolisme lipidique. Dès 2001, l'étude AREDS avait montré l'implication du stress oxydant dans la pathogénie de la DMLA [4]. L'implication de l'inflammation avait été révélée au milieu des années 2000 lorsque l'influence du polymorphisme du facteur H du complément sur le chromosome 1 avait été démontrée par plusieurs équipes et confirmée depuis par l'implication de plusieurs autres gènes de la voie du complément (facteurs B, C2, C3 notamment).

Actuellement, une éventuelle prévention de la DMLA par des micronutriments n'est pas indiquée pour la population générale [5]. Par contre, les études AREDS et AREDS2 ont montré l'intérêt d'une formulation comportant des vitamines antioxydantes (A, C, E), du zinc, de la lutéine et de la zéaxanthine pour prévenir l'aggravation des formes débutantes, dites intermédiaires, vers des formes évoluées [6]. Les indications

Revue générale

des compléments micronutritionnels pour la DMLA dérivent de ces études. Concernant la vitamine D, d'une part les études observationnelles suggèrent qu'un déficit même relatif en vitamine D pourrait aussi être un facteur de risque de développer une DMLA [7, 8], d'autre part il semble qu'en France de tels déficits soient fréquents [7].

Qu'est-ce que la vitamine D ?

Le terme de vitamine D recouvre deux molécules, l'ergocalciférol et le cholécalficérol ou vitamine D3 retrouvé dans les huiles de poisson, les œufs, les graisses animales (**fig. 1**). Après exposition solaire, les kératinocytes cutanés produisent un précurseur de la vitamine D qui arrive dans le flux sanguin lié à une protéine de transport (DBP). Deux hydroxylations, au niveau du foie et du rein, sont ensuite nécessaires pour l'élaboration de la $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}$. La demi-vie du métabolite hépatique, la $25(\text{OH})\text{D}$, est de l'ordre de 3 semaines, alors que celle de $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}$ n'est que de quelques heures. Pour cette raison, on utilise le plus souvent le taux de $25(\text{OH})\text{D}$ pour évaluer le statut en vitamine D [9].

La structure de la vitamine D est très proche de celle des hormones stéroïdes. Cette similitude est aussi retrouvée dans le mode d'action génomique de la vitamine D qui utilise l'activation d'un récepteur (VDR ou *Vitamine D Receptor*) [10]. Une fois activé, le VDR agit comme un facteur de transcription de l'ADN en ARN messenger déterminant un contrôle plus ou moins direct de 200 à 2000 gènes. L'ubiquité du VDR au niveau des tissus explique la multiplicité et la diversité des rôles de la vitamine D, capable d'activer des gènes de régulation de la transcription, de l'apoptose ou même de la réponse au stress (**fig. 2**). Un autre mode d'action de la vitamine D dit "non génomique" passe par l'activation d'une phosphokinase après liaison à un récepteur.

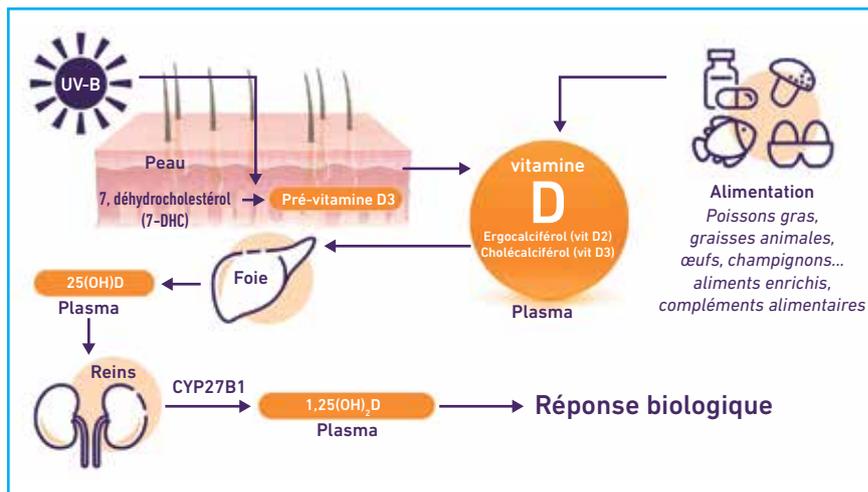


Fig. 1.

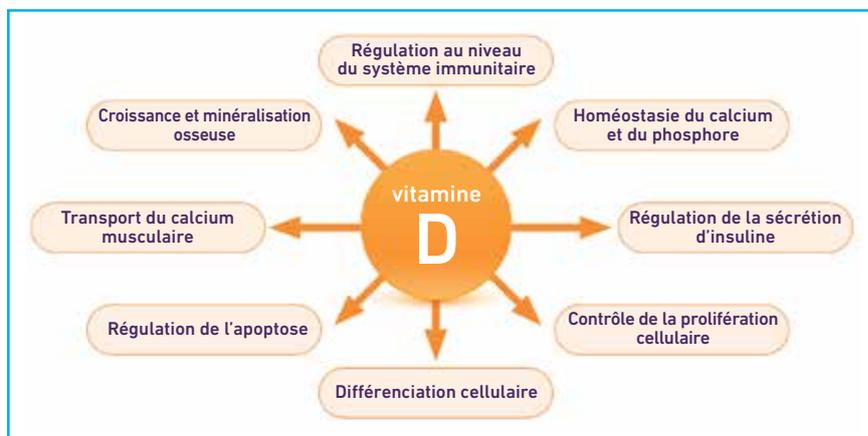


Fig. 2.

Mécanismes possibles du rôle de la vitamine D dans la DMLA

L'éventualité d'un rôle protecteur de la vitamine D pour la DMLA est d'abord supportée par la présence du récepteur VDR et de l'enzyme CYP27B1 au niveau de l'épithélium pigmentaire (EP), de la choroïde et de la neurorétine, en particulier au niveau des segments externes des photorécepteurs [11]. La **figure 3**, d'après Parmeggiani (2012), synthétise les mécanismes de ces effets protecteurs.

L'EP dégrade et recycle le matériel des disques des segments externes des

photorécepteurs. Ce processus génère des espèces oxygénées réactives (EOR) qui sont détoxiquées par des antioxydants tissulaires ou circulants. Avec la sénescence de l'EP, l'efficacité de ces processus de dégradation, de recyclage et de détoxification diminue. Les EOR provoquent alors des lésions cellulaires qui constituent progressivement un état de stress oxydatif graduellement amplifié au cours de la vie. Il semble que la vitamine D ait un effet protecteur du stress oxydatif en modulant l'activité des enzymes antioxydantes (catalase, superoxyde dismutase, glutathion peroxydase) [12].

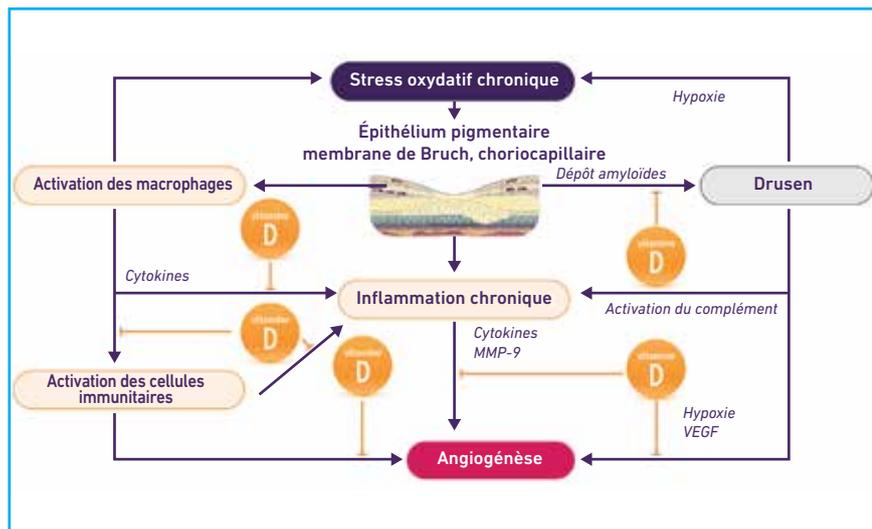


Fig. 3.

Par ailleurs, les cellules de l'EP sénescées expriment de la protéine α -amyloïde retrouvée dans les drusen. Ce composé est un activateur du complément à l'origine d'une majoration de l'inflammation. La vitamine D favorise la dégradation de cette protéine α -amyloïde [13]. Une autre voie de majoration des phénomènes inflammatoires repose sur l'activation chronique des macrophages. La vitamine D agit aussi à ce niveau en réduisant le nombre des macrophages activés, en inhibant les cytokines de l'inflammation et en réduisant le recrutement et l'activation des cellules immunitaires [14].

À l'état physiologique, l'EP exprime des cytokines qui régulent l'homéostasie vasculaire de la choriocapillaire et de la choroïde. Sur le terrain de la sénescence, l'inflammation locale, le stress oxydatif et les conditions d'hypoxie déclenchent une série de dysfonctionnements de l'EP qui aboutissent à un déséquilibre des facteurs pro- et anti-angiogènes. La principale résultante de ces dysfonctionnements est un excès de VEGF (*vascular endothelial growth factor*) qui est un élément déclencheur des formes néovasculaires de la DMLA.

La vitamine D inhibe l'angiogenèse à plusieurs niveaux. Elle inhibe en particulier la transcription des HIF (*hypoxia inducible factors*). Ces dimères stimulent les processus d'angiogenèse en majorant la production du VEGF. La vitamine D inhibe également la production de la metalloprotéase MMP-9 qui est libérée par les cellules inflammatoires.

Vitamine D et la DMLA : données épidémiologiques

1. DMLA et apports alimentaires en vitamine D

La relation entre le risque de développer une DMLA et les apports alimentaires en vitamine D a été évaluée par plusieurs études. Aux États-Unis, une étude a montré une relation inverse entre la consommation de lait enrichi en vitamine D et le risque de présenter une forme débutante de DMLA (mais pas avec le risque de présenter une forme évoluée) [15]. J. Seddon a montré que les sujets ayant des apports alimentaires élevés en vitamine D avaient des drusen plus petits et des DMLA moins sévères que leurs jumeaux ayant des apports alimentaires moindres en vitamine D [16]. Dans une étude

clinique prospective, son équipe a également montré un risque diminué de progresser vers une DMLA évoluée chez les forts consommateurs de vitamine D [17]. Enfin, une étude réalisée au Japon a montré que les apports alimentaires bas en vitamine D avec des apports bas en oméga-3, vitamine E, zinc, vitamine C et β -carotène étaient associés de façon significative avec le risque de présenter une forme néovasculaire de la DMLA [18].

2. DMLA et taux plasmatiques de vitamine D

Une méta-analyse reprenant les résultats de 11 études observationnelles a montré que des taux bas de 25(OH)D3 (< 50 nmol/L [20 ng/mL]) étaient associés avec le risque de présenter une forme évoluée de DMLA [19]. On note cependant que les *odds ratio* concernant les formes débutantes de la maladie n'étaient pas significatifs. Une autre revue comportant des critères d'analyse différents n'a pas retrouvé cette association inverse entre les taux plasmatiques de vitamine D et le risque de DMLA [20]. La difficulté à comparer des études réalisées sur des populations différentes avec des critères diagnostiques variés ne facilite pas l'analyse des données.

Les études transversales analysant les taux de vitamine D chez des patients dont le diagnostic de DMLA est établi comportent un biais de causalité inverse. Ces patients ont en effet un déficit visuel favorisant la sédentarité, la diminution de l'exposition au soleil et donc la synthèse de vitamine D. Récemment, une étude prospective dans laquelle le statut en vitamine D est mesuré avant l'occurrence de la DMLA a également mis en évidence un moindre risque de développer une DMLA pour les concentrations plasmatiques élevées de vitamine D (> 70 nmol/L ou 28 ng/mL) [21]. Cependant, seules des études interventionnelles permettraient d'établir un lien de causalité entre les taux bas de vitamine D et le risque de DMLA.

Revue générale

POINTS FORTS

- Les patients ayant une forme dite "intermédiaire" et ceux ayant une forme évoluée de DMLA au niveau d'un œil bénéficient d'une formulation de type AREDS souvent enrichie avec des acides gras oméga-3.
- L'étendue des propriétés de la vitamine D, l'absence d'effet secondaire notable et les notions récentes concernant sa possible implication dans la pathogénie de la DMLA peuvent suggérer l'intérêt de compléments alimentaires comportant de la vitamine D.
- La fréquence des déficits relatifs en vitamine D dans la population générale en France est un argument supplémentaire pour enrichir également la formulation AREDS avec cette vitamine.

Statut en vitamine D de la population adulte en France

L'Étude nationale nutrition santé (ENNS) est une étude d'observation réalisée en 2006-2007 en France métropolitaine pour évaluer la prévalence des déficits en vitamine D et ses facteurs associés [7]. Les analyses ont porté sur 1 587 adultes ne prenant pas de traitement médicamenteux à base de vitamine D. L'étude montre que 80,1 % des adultes présentaient une insuffisance (< 30 ng/mL), 42,5 % un déficit modéré à sévère (< 20 ng/mL) et 4,8 % un déficit sévère (< 10 ng/mL) en 25(OH)D. Le risque de déficit modéré à sévère était associé au fait d'être né hors d'Europe, de ne pas partir en vacances, d'avoir un niveau d'activité physique bas, d'être sédentaire et de résider dans une zone à faible ensoleillement.

Conclusion

La structure et le mode d'action de la vitamine D incitent à la considérer comme une hormone stéroïde. L'étendue de ses propriétés, l'absence d'effets secondaires et les notions récentes concernant sa possible implication dans la pathogénie de la DMLA peuvent suggérer l'intérêt de

compléments alimentaires comportant de la vitamine D chez les patients qui présentent une forme intermédiaire de la DMLA, c'est-à-dire ceux présentant des drusen séreux, de nombreux drusen intermédiaires ou des anomalies pigmentaires, ainsi que chez ceux qui présentent une forme évoluée de DMLA au niveau d'un œil. Ces patients bénéficient d'une formulation de type AREDS souvent enrichie avec des acides gras oméga-3. La fréquence des déficits relatifs en vitamine D dans la population générale en France (80 %) est un argument supplémentaire pour ce type de compléments.

BIBLIOGRAPHIE

1. SOBRIN L, SEDDON JM. Nature and nurture- genes and environment- predict onset and progression of macular degeneration. *Prog Retin Eye Res*, 2014;40:1-15.
2. BOURNE RR, STEVENS GA, WHITE RA *et al*. Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. *Lancet Global Health*, 2013;1:e339-e349.
3. CRUICKSHANKS KJ, NONDAHL DM, JOHNSON LJ *et al*. Generational differences in the 5-year incidence of age-related macular degeneration. *JAMA Ophthalmol*, 2017;135:1417-1423.
4. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. *Arch Ophthalmol*, 2001;119:1417-1436.
5. MANSON JE, BASSUK SS. Vitamin and mineral supplements: what clinicians need to know. *JAMA*, 2018;319:859-860.
6. Age-Related Eye Disease Study 2 Research Group. Lutein + zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. *JAMA*, 2013;309:2005-2015.
7. [invs.santepubliquefrance.fr/pmb/invsv\(id\)/PMB_10632](https://invs.santepubliquefrance.fr/pmb/invsv(id)/PMB_10632). Statut en vitamine D de la population adulte en France : l'Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006-2007). In: Institut de veille sanitaire; 2012.
8. LAYANA AG, MINNELLA AM, GARHOFER G *et al*. Vitamin D and age-related macular degeneration. *Nutrients*, 2017;9. pii: E1120.
9. ZERWEKH JE. Blood biomarkers of vitamin D status. *Am J Clin Nutr*, 2008;87:1087s-1091s.
10. HAUSSLER MR, JURUTKA PW, MIZWICKI M *et al*. Vitamin D receptor (VDR)-mediated actions of 1alpha,25(OH)(2)vitamin D(3): genomic and non-genomic mechanisms. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2011;25:543-559.
11. MORRISON MA, SILVEIRA AC, HUYNH N *et al*. Systems biology-based analysis implicates a novel role for vitamin D metabolism in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Hum Genomics*, 2011;5:538-568.
12. PARMEGGIANI F, ROMANO MR, COSTAGLIOLA C *et al*. Mechanism of inflammation in age-related macular degeneration. *Mediators Inflamm*, 2012;2012:546786.
13. LEE V, REKHI E, HOH KAM J *et al*. Vitamin D rejuvenates aging eyes by reducing inflammation, clearing amyloid beta and improving visual function. *Neurobiol Aging*, 2012;33:2382-2389.
14. WANG J, OHNO-MATSUI K, YOSHIDA T *et al*. Amyloid-beta up-regulates complement factor B in retinal pigment epithelial cells through cytokines released from recruited macrophages/microglia: Another mechanism of complement activation in age-related macular degeneration. *J Cell Physiol*, 2009;220:119-128.

15. PAREKH N, CHAPPELL RJ, MILLEN AE *et al.* Association between vitamin D and age-related macular degeneration in the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 through 1994. *Arch Ophthalmol*, 2007;125:661-669.
16. SEDDON JM, REYNOLDS R, SHAH HR *et al.* Smoking, dietary betaine, methionine, and vitamin D in monozygotic twins with discordant macular degeneration: epigenetic implications. *Ophthalmology*, 2011;118:1386-1394.
17. MERLE B, SILVER R, ROSNER B *et al.* Associations between vitamin D intake and progression to incident advanced age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017;58:4569-4578.
18. AOKI A, INOUE M, NGUYEN E *et al.* Dietary n-3 fatty acid, alpha-tocopherol, zinc, vitamin D, vitamin C, and beta-carotene are associated with age-related macular degeneration in Japan. *Sci Rep*, 2016;6:20723.
19. ANNWEILER C, DROUET M, DUVAL GT *et al.* Circulating vitamin D concentration and age-related macular degeneration: Systematic review and meta-analysis. *Maturitas*, 2016;88:101-112.
20. WU W, WENG Y, GUO X *et al.* The association between serum vitamin D levels and age-related macular degeneration: a systematic meta-analytic review. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:2168-2177.
21. MILLEN AE, NIE J, MARES JA *et al.* Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and incidence of age-related macular degeneration: the atherosclerosis risk in communities study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2019;60:1362-1371.

T. Desmettre a déclaré une activité de consultant régulier pour les laboratoires Bausch + Lomb, une activité de consultant occasionnel pour les laboratoires Densmore et Horus Pharma. C. Delcourt a déclaré une activité de consultante pour les laboratoires Allergan, Bausch + Lomb, Théa et Novartis.

Un article entièrement consacré à la vitamine D sera disponible dans un prochain numéro. Il sera rédigé par les Drs Jean-Michel Lecerf et Isabelle Aknin et s'intitulera "Tout savoir sur la vitamine D".

CooperVision annonce le lancement de Biofinity toric multifocal

Après une phase de pré-lancement auprès d'une centaine d'ophtalmologistes français, CooperVision lance officiellement Biofinity® toric multifocal, dès à présent disponible à l'essai et à la vente. Destinée aux porteurs astigmatés presbytes, cette lentille vient compléter la gamme de lentilles mensuelles en silicone-hydrogel de dernière génération Biofinity®.

Biofinity® toric multifocal combine trois technologies phares du Laboratoire :

- le système de stabilisation Optimised Toric Lens Geometry™;
- le système optique Balanced Progressive® Technology;
- le matériau Aquaform® Technology qui offre une hyperoxygénation et une hydrophilie renforcée, pour assurer santé et confort.

Les études montrent un taux de succès de 93 % dès le 1^{er} essai en utilisant le protocole d'adaptation CooperVision. Avec 34 % de porteurs de lentilles toriques dans la tranche d'âge "40 ans et plus", cette lentille est une réelle opportunité pour les professionnels d'équiper les astigmatés presbytes.

Biofinity® toric multifocal est disponible de -10,00 D à +10,00 D (par 0,25 de -6,00 D à +6,00 D, par 0,50 D au-delà), avec des cylindres jusqu'à -5,75 (par 0,50), tous les axes par 5° et une gamme de 4 additions (+1,00/+1,50/+2,00/+2,50).

J.N.

D'après un communiqué de presse de CooperVision

I Revues générales

Les cotations en ophtalmologie : rappels et évolutions de la NGAP

RÉSUMÉ : Les cotations se répartissent en deux familles : la NGAP, nomenclature générale des actes professionnels qui regroupe les actes plutôt “cliniques”, et la CCAM, classification commune des actes médicaux qui regroupe les actes plutôt “techniques”. La cotation des actes effectués pour un patient lors d’un rendez-vous n’est pas toujours simple. Elle dépend de plusieurs paramètres. Nous exposons dans cette première partie les modalités de cotation et de facturation des principaux actes courants de la NGAP. Les critères, restrictions et obligations pour la cotation de certains actes sont précisés.

→ **C. NOVEL**

Élue au CA et membre de la commission SS du SNOF, ophtalmologiste, SAINT-VALLIER.

La complexité des situations administratives et médicales est croissante. Cet article a pour but de faire le point sur les cotations en se limitant aux situations de pratique quotidienne libérale. Les informations données sont nécessairement réduites à l’essentiel.

Quelques aphorismes en préambule

Le médecin est responsable de la cotation et de la facturation de ses actes. Pour être coté et facturé, un acte doit être justifié médicalement, effectué selon les termes de la NGAP (nomenclature générale des actes professionnels) [1] ou de la CCAM (classification commune des actes médicaux) [2] et faire l’objet d’un compte rendu. L’acte doit être réalisé personnellement par le médecin. Dans le dossier médical, le compte rendu peut être simplifié avec des abréviations mais il doit pouvoir être formalisé, notamment à la demande de l’Assurance Maladie en cas de contrôle.

Pour un même RDV, la cotation et la facturation dépendront :

– du secteur conventionnel du médecin et de son adhésion ou non à l’option de pratique tarifaire maîtrisée (OPTAM) ;

– de la situation du patient par rapport au parcours de soins et aux dispositifs complémentaires type complémentaire santé solidaire (CCS qui remplace les dispositifs CMU-C et ACS).

En ophtalmologie, pour être dans le parcours de soins [3], le patient est soit adressé par son médecin traitant, soit en accès direct spécifique pour ce qui concerne la réfraction, la dégénérescence maculaire liée à l’âge (DMLA) ou le glaucome (dépistage et suivi).

Le tarif opposable (TO) est le tarif qui sert de base de remboursement par l’Assurance Maladie obligatoire (AMO). Depuis quelques années et pour certains actes, le TO est différent selon la situation conventionnelle du médecin. Pour les médecins conventionnés en secteur 1 (S1) et pour tous les médecins adhérents à l’OPTAM, ce TO est alors supérieur au TO des médecins en secteur 2 (S2).

■ CS : consultation spécialisée

Cette cotation CS recouvre les moyens et actes de diagnostic courants, propres à chaque spécialité. Le tarif opposable est de 23 € [4]. La CS peut faire l’objet de majorations utilisables couramment :

COMMENT JE VOIS MON QUOTIDIEN ? PLUS AUTONOME, BIEN SÛR.

Pour accueillir vos patients malvoyants et leur proposer des réponses adaptées, Optic 2000 a développé un réseau de 200 magasins spécialistes de la basse vision :
Les Points Expert Basse Vision.

**POINT EXPERT
BASSE
VISION**

Pour plus d'informations,
contactez-nous au
01 41 23 2000

Optic 2000

Une nouvelle vision de la vie

Revue générale

- MPC pour majoration provisoire de consultant (2 €), utilisable dans la plupart des situations;
- MCS pour majoration de coordination spécialiste (5 €). Pour cette majoration, le texte prévoit “un retour d’information vers le médecin traitant”. Elle ne peut pas être utilisée pour les patients pris en charge par l’aide médicale d’état (AME).

La cotation CS + MPC + MCS = 30 € peut être utilisée par les médecins de tous les secteurs conventionnels. Pour les médecins en secteur 2, la facturation doit alors obligatoirement se limiter au tarif opposable de 30 €, même si le patient ne bénéficie pas de la CSS.

APC : avis ponctuel de consultant

Ce libellé a remplacé le code C2. Le tarif opposable est de 50 € [5]. Pour utiliser cette cotation, il faut :

- une demande explicite du médecin traitant, demande qui n’est pas obligatoirement écrite;

- pour un enfant de moins de 16 ans ou un patient couvert par l’AME, un adressage par “un médecin” considéré par défaut comme le médecin traitant;
- pour la pathologie en cause, ne pas avoir reçu le patient depuis 4 mois et ne pas prévoir de le revoir pendant les 4 mois suivants;
- ne pas être dans le cadre d’une prise en charge protocolisée (protocole de soins type ALD, par exemple fond d’œil pour un diabétique);
- faire un “retour au médecin traitant”, de préférence par un courrier faisant apparaître la notion d’adressage et indiquant les propositions thérapeutiques;
- Si nécessaire, rédiger l’ordonnance de mise en route du traitement ou de demande d’examen complémentaires.

La cotation APC peut se cumuler uniquement avec l’acte BAHA001 (biopsie unilatérale ou bilatérale de paupière), tarifé à 50 % de sa valeur CCAM.

Il existe des dérogations pour la période des 4 mois. Si un bilan ophtalmologique plus poussé est nécessaire pour asseoir

le diagnostic, l’ophtalmologiste peut revoir le patient dans un délai court pour réaliser des actes techniques qui seront cotés en CCAM. Si l’état du patient nécessite un bilan complémentaire effectué par un autre professionnel de santé, l’ophtalmologiste peut ensuite revoir le patient. La cotation pour ce rendez-vous de synthèse sera alors “CS”.

Dans ces deux cas, les résultats des actes techniques ou du bilan complémentaire devront éclairer l’avis ponctuel du consultant. Celui-ci devra y faire référence dans ses conclusions transmises au médecin traitant.

La feuille de soins (FS) pour APC doit comporter le nom du médecin traitant ou du médecin adressant le patient de moins de 16 ans ou couvert par l’AME. Pour tous les adhérents OPTAM et pour les S2, un complément d’honoraires est possible.

La **figure 1** résume la prise en charge pour APC.

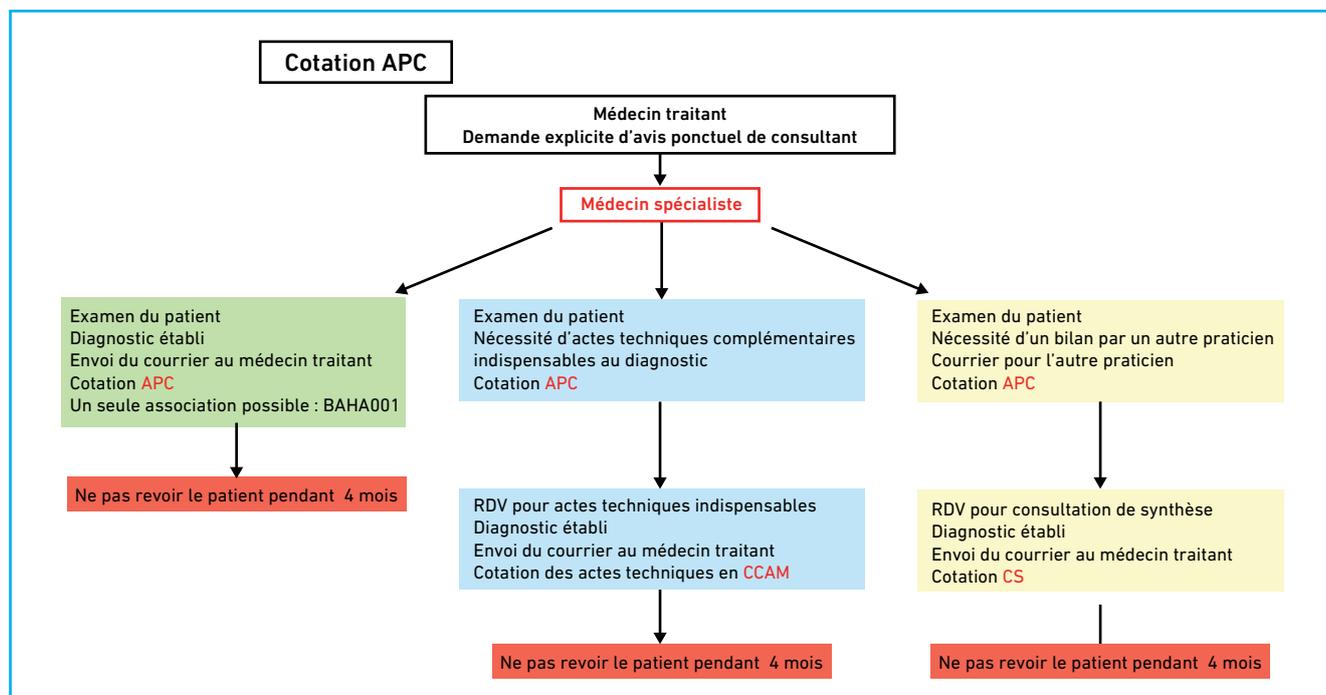


Fig. 1 : Procédure de cotation APC.

■ APC du chirurgien

Les chirurgiens agissant à titre de consultants, à la demande du médecin traitant ou d'un médecin correspondant du médecin traitant, peuvent coter APC, y compris quand ils pratiquent eux-mêmes l'intervention (y compris en urgence avec hospitalisation du malade), sous condition de l'envoi d'un compte rendu écrit au médecin traitant et, le cas échéant, également au spécialiste correspondant. Il est impossible d'associer APC avec la cotation de biométrie, topographie ou tout acte technique.

■ POG : majoration pour consultation complexe

En ophtalmologie, une seule majoration pour consultation complexe est valorisée par l'Assurance Maladie : POG pour pathologie oculaire grave. Le tarif est de 16 € [6]. La majoration POG concerne, dans le cadre du parcours de soins, la prise en charge d'un enfant (moins de 16 ans) atteint d'une pathologie oculaire grave (glaucome congénital, cataracte congénitale, rétinopathie, strabisme avec risque d'amblyopie, amblyopie, nystagmus congénital...) ou d'une déficience neuro-visuelle liée à une pathologie générale (prématurité, autisme, retard mental...).

Cette majoration pour consultation complexe est facturable seulement par les ophtalmologistes S1 et par les adhérents à l'OPTAM. Elle nécessite que le patient soit dans le parcours de soins et ne peut être utilisée pour un patient hospitalisé. Elle implique l'élaboration d'un protocole thérapeutique et sa mise en œuvre, la prescription éventuelle de rééducation et son suivi, la coordination avec l'ensemble de l'équipe paramédicale et éducative en charge de l'enfant. Les conclusions diagnostiques et thérapeutiques doivent figurer dans le dossier. Elle est suivie d'un compte rendu transmis au médecin traitant et est inscrite avec le code POG dans le dossier médical.

Elle est facturée à l'Assurance Maladie avec le code MCX, en attendant la mise à jour des logiciels des professionnels de santé. C'est un code prestation agrégé, utilisé par toutes les spécialités pour préserver le secret médical sur cette consultation complexe. Elle ne peut pas s'additionner avec APC.

Sa cotation et le tarif opposable sont $CS + MPC + MCS + MCX = 46 €$.

■ MIA : majoration pour consultation très complexe

En ophtalmologie, une seule consultation très complexe est valorisée par l'Assurance Maladie, MIA : majoration pour la consultation initiale pour anisocorie ou diplopie ou ptosis. Le tarif est de 30 € [7]. La majoration MIA concerne donc la première consultation pour un patient présentant une anisocorie ou une diplopie brutale ou récente avec composante paralytique ou un ptosis d'origine neurogène.

Cette majoration consultation très complexe est facturable seulement par les ophtalmologistes S1 et par les adhérents à l'OPTAM et se fait dans le parcours de soins. Elle recherche la localisation et le mécanisme de l'atteinte et oriente la recherche étiologique et le bilan. Elle inclut un temps d'information du patient. Elle identifie les situations de grande urgence, avec orientation du patient et coordination de la prise en charge urgente vers la filière de soins adaptée.

Elle comporte un compte rendu dans le dossier patient comprenant dans tous les cas : la description des pupilles et leur réactivité aux stimuli, l'examen de la motilité oculaire, l'examen au verre rouge en cas de diplopie, l'aspect des paupières et des fentes palpébrales avec étude du muscle releveur de la paupière supérieure en cas de ptosis. Le plan de soins ou l'orientation du patient doivent aussi figurer dans le compte rendu. La

consultation est suivie d'un retour au médecin traitant.

Cette majoration est inscrite avec le code MIA dans le dossier médical et, en attendant la mise à jour des logiciels des professionnels de santé, le code de facturation à l'Assurance Maladie est MTX. C'est un code générique de majoration très complexe, utilisé par toutes les spécialités pour préserver le secret médical. La cotation et le tarif opposable sont $CS + MPC + MCS + MTX = 60 €$.

Le SNOF a obtenu que cette majoration ne soit pas réservée aux seuls ophtalmologistes ayant le DIU de neuro-ophtalmologie.

■ MCU : majoration correspondant urgence

Cette majoration a été créée pour favoriser l'adressage à un correspondant en ville et éviter le recours aux services d'urgences. Elle majore uniquement les actes de la NGAP. Le tarif de MCU est fixé à 15 € [8]. De son côté, le médecin traitant qui déclenche la demande cote une majoration MUT de 5 €.

Cette majoration nécessite, d'une part, l'adressage par le médecin traitant ou son remplaçant ou tout médecin pour un enfant de moins de 16 ans et, d'autre part, de recevoir le patient sous 48 h après la demande. Il faut conserver dans le dossier des traces de l'adressage et du délai de prise en charge, faire un retour d'information au médecin traitant et inscrire le nom du médecin traitant sur la FS.

Il ne faut pas cocher la case urgence sur la FS papier, ne pas mettre le code MTU sur la FS électronique mais cocher ou inscrire MCU.

La facturation doit se faire au tarif opposable : aucun complément d'honoraires n'est possible (ni sur l'acte ni sur la majoration). La cotation et le tarif sont $CS + MPC + MCS + MCU = 45 €$. Si la

I Revues générales

POINTS FORTS

- L'ophtalmologie est une spécialité très technique mais tous les actes ne sont pas valorisés par la CCAM.
- Les cotations CS et CS + MPC + MCS sont utilisées quand aucun acte technique codé n'est pratiqué ou si la valeur de l'acte codé pratiqué est inférieure à 30 €. C'est un prix forfaitaire à la séance, avec un contenu qui peut être très variable.
- Au premier semestre 2019, les ophtalmologistes ont réalisé environ 16 millions d'actes techniques médicaux CCAM (hors imagerie, hors échographie, hors chirurgie) et environ 4 millions d'actes CS.
- L'information du médecin traitant est primordiale pour l'Assurance Maladie. L'information peut se faire par un courrier papier ou électronique sécurisé, par un compte rendu de consultation ou par l'inscription dans le carnet de santé pour un enfant.

cotation APC peut s'appliquer (ce qui est le cas dans la majorité des situations puisque le patient est adressé par le médecin traitant), on facturera APC + MCU = 65 €.

■ RNO : renouvellement optique

Cette cotation fait appel à un protocole de coopération signé entre un ophtalmologiste et un orthoptiste salarié ou libéral. Ce protocole concerne le renouvellement/l'adaptation des corrections optiques (hors lentilles de contact). C'est l'enchaînement d'un bilan visuel réalisé par l'orthoptiste, de l'analyse du bilan en différé par l'ophtalmologiste et de l'envoi d'une prescription des corrections optiques dans un délai de 8 jours [9].

L'acte est réalisé dans un lieu d'exercice unique regroupant l'ophtalmologiste et l'orthoptiste. Il est entré dans le régime de droit commun de la NGAP. Il n'y a pas besoin d'autorisation de l'agence régionale de santé (ARS), ni de la CPAM.

La rémunération de cet acte réalisé en équipe est de 28 €, sans possibilité de complément d'honoraires ni

d'association d'actes techniques. La facturation se fait en 2 temps : préparation par l'orthoptiste de la FS électronique puis validation lors de la lecture du bilan par l'ophtalmologiste. Le tiers payant n'est pas obligatoire.

Les critères pour cet acte sont :

- patient âgé de 6 à 50 ans ;
- patient connu du cabinet et examiné au cabinet depuis moins de 5 ans (par l'ophtalmologiste ou un associé) ;
- demande exclusive de renouvellement/adaptation des corrections optiques et consentement au protocole ;
- absence de pathologie aiguë ou chronique oculaire connue ;
- absence de pathologie générale ou de traitement nécessitant un suivi ophtalmologique ;
- absence d'adressage par un autre médecin.

■ RNM : renouvellement muraine

Cette cotation fait appel à un protocole de coopération signé entre un ophtalmologiste et un orthoptiste salarié ou libéral. Ce protocole concerne le renouvellement/l'adaptation des

corrections optiques (hors lentilles de contact), mais il se distingue du RNO sur plusieurs points.

C'est l'enchaînement d'un bilan visuel réalisé par l'orthoptiste, dans un site à distance du cabinet principal de l'ophtalmologiste, de l'analyse en télémédecine en différé par l'ophtalmologiste et de l'envoi d'une prescription des corrections optiques dans un délai de 8 jours [10]. L'ophtalmologiste adresse également l'ordonnance à l'orthoptiste pour qu'il puisse authentifier la réalisation du bilan visuel en vue de sa facturation. Il s'agit d'un protocole avec un financement dérogatoire, qui nécessite de demander une inscription/autorisation à l'ARS.

Un contrat de droit privé doit être signé entre l'ophtalmologiste et l'orthoptiste. Ce contrat impose le partage de la rémunération avec un minimum de 60 % pour l'orthoptiste. Il existe un modèle type du contrat en annexe 4 de l'instruction DSS du 19 avril 2018 [10].

La rémunération de cet acte en équipe est de 28 €, sans possibilité de complément d'honoraires ni d'association d'actes techniques. À ce forfait peut s'ajouter un bonus forfaitaire annuel, qui est fonction de critères de qualité et du volume d'actes réalisés (annexe 2 de l'instruction DSS [10]). La facturation se fait obligatoirement en tiers payant, avec une prise en charge à 100 % par l'Assurance Maladie. Elle peut être effectuée par l'orthoptiste ou par l'ophtalmologiste (sous réserve d'une modification réglementaire). Dans un deuxième temps, le partage de la rémunération se fait par réversion, conformément aux conditions du contrat.

Les critères d'inclusion pour cet acte sont :

- patient âgé de 6 à moins de 50 ans ;
- patient connu ou inconnu du cabinet ;
- patient déclarant que sa dernière consultation avec un ophtalmologiste date de moins de 5 ans ;

- demande exclusive de renouvellement des corrections optiques et consentement au protocole;
- absence de pathologie oculaire connue;
- pas d’œil rouge/douloureux, ni de baisse d’acuité visuelle profonde, brutale et récente.

Modificateurs d’urgence vraie sur la NAGP

La facturation au tarif opposable est obligatoire lors de l’utilisation de modificateurs d’urgence. Ces codes modificateurs s’additionnent à CS + MPC.

Entre 20 et 8 h, le code est MN = 25,15€ [11]. Entre 8 et 20 h, le dimanche ou un jour férié, le code est F = 19,06€. En dehors de ces créneaux horaires et de l’usage de la majoration MCU, il n’existe pas de majoration pour les demandes de prise en charge en urgence appelées “soins non programmés”, qui désorganisent cependant le planning de la journée. Le SNOF demande que ces urgences vues en accès direct spécifique bénéficient de majorations spécifiques.

Cotations orthoptiques AMY

Elles font partie de la NGAP. Les ophtalmologistes exercent de plus en plus en travail aidé avec des orthoptistes qui réalisent des actes de préconsultation ophtalmologique. Des protocoles organisationnels au cabinet ou de coopération en télémedecine sont déjà en place et d’autres vont bientôt voir le jour. Il est parfois possible de coter certains actes orthoptistes AMY réalisés en travail aidé. Ces actes AMY sont alors facturés obligatoirement au tarif opposable.

Dans ce cadre, les actes orthoptistes les plus couramment pratiqués sont :

- réfraction et acuité visuelle avec ou sans dilatation AMY 8,5;
- bilan de vision binoculaire AMY 10;
- champ visuel avec mesure de seuil AMY 10,3.

Dans une même séance, pour facturer une cotation AMY, celle-ci ne doit pas être redondante avec la cotation NGAP ou CCAM du médecin ophtalmologiste.

AMY 8,5 – bilan orthoptique

Pour AMY 8,5 (mesure d’acuité visuelle et de la réfraction avec ou sans dilatation) et pour tous les bilans orthoptiques (AMY 10 – AMY 14,5 – AMY 15 – AMY 15,5 – AMY 30 – AMY 30,5), les règles tarifaires ont été récemment clarifiées [12] et, dans le cadre du travail aidé, on ne peut pas facturer le même jour (fig. 2) :

- AMY 8,5 et CS ou APC;
- AMY 8,5 et BLQP010 (vision binoculaire);
- AMY 8,5 et BLQP010 (vision binoculaire) + BJQP002 (motricité oculaire);
- bilan orthoptique et CS ou APC (moratoire pour l’application);
- bilan orthoptique et BLQP010 (vision binoculaire);
- bilan orthoptique et BLQP010 + BJQP002 (vision binoculaire + motricité oculaire);
- AMY 8,5 et bilan orthoptique;
- tout AMY et RNO;
- tout AMY et RNM.

Ces règles s’appliquent quel que soit le mode d’exercice de l’orthoptiste, salarié ou libéral, et quel que soit le lieu d’exercice de l’ophtalmologiste, en libéral ou en établissement.

Dépistage de la rétinopathie diabétique

Pour les patients éligibles au dispositif de dépistage de la rétinopathie diabétique par télémedecine, l’orthoptiste réalise les rétino-graphies en couleur et cote AMY 6,1 ou 6,7 en cas de télétransmission. L’ophtalmologiste cote ensuite BGQP140 pour l’interprétation “en différé” des rétino-graphies. Ces deux actes sont facturés obligatoirement au tarif opposable et en tiers payant intégral.

Cependant, pour le moment, il est demandé aux CPAM de ne pas mettre en place un contrôle trop littéral du libellé BGQP140 “Lecture différée d’une rétino-graphie en couleur, sans la présence du patient” dans le cas du dépistage de la rétinopathie diabétique. En effet, si l’action de dépistage est bien décomposée en deux temporalités distinctes entre l’orthoptiste (rétino-graphie en couleur – AMY 6,7 ou 6,1) et l’ophtalmologiste,

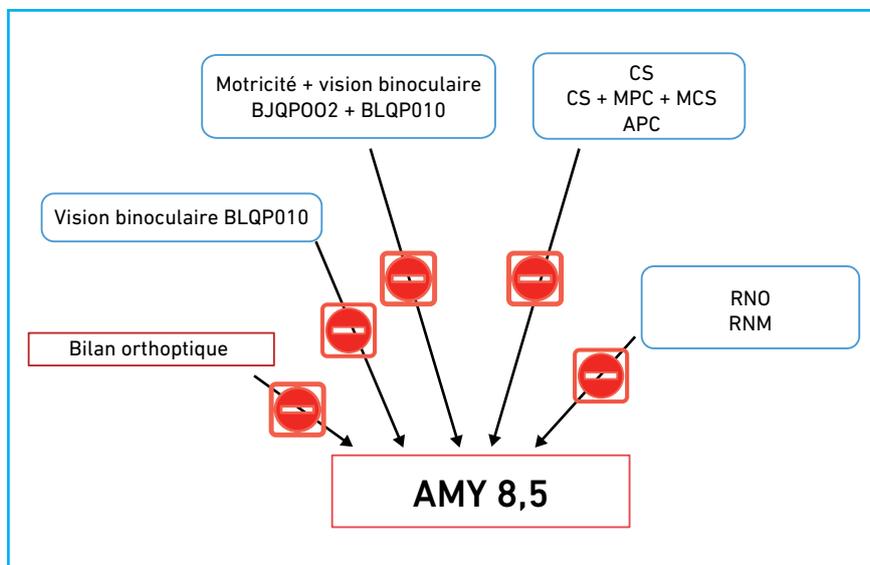


Fig. 2 : Les incompatibilités avec AMY 8,5.

I Revues générales

c'est-à-dire si la lecture par l'ophtalmologiste de la rétinographie ne se déroule pas dans la continuité immédiate de l'acte orthoptique, l'Assurance Maladie ne doit pas s'opposer à la facturation le même jour d'un AMY 6,1 ou AMY 6,7 et de l'acte BGQP140, car une facturation réalisée le même jour peut, si elle est faite selon une temporalité distincte, permettre de mettre en place des organisations pertinentes et efficaces au sein des cabinets !

À noter : le SNOF a écrit un protocole organisationnel sur le dépistage de la rétinopathie diabétique, décrivant les différentes situations et leurs cotations.

SITOGRAPHIE

1. www.ameli.fr/sites/default/files/Documents/636184/document/ngap_1er_janvier_2020_assurance_maladie.pdf
2. www.ameli.fr/accueil-de-la-ccam/index.php
3. www.ameli.fr/paris/assure/remboursements/etre-bien-rembourse/medecin-traitant-parcours-soins-coordonnes
4. www.ameli.fr/paris/medecin/exercice-liberal/remuneration/consultations-actes
5. www.ameli.fr/sites/default/files/cpam_deux-sevres_avis-ponctuel-consultant_octobre-2017.pdf
6. www.cpm21.fr/EnDirectPS/Medecins/2017/2017-10-24_ophtalmologistes_reval.pdf
7. www.cpm21.fr/EnDirectPS/Medecins/2019/2019-02-12_avt-6-medecins.pdf
8. www.cpm21.fr/EnDirectPS/Medecins/2018/2018-01-03_EDR_Revalorisations%20tarifaires.pdf
9. www.legifrance.gouv.fr/affich-Texte.do?cidTexte=JORFTEX-T000037240668&categorieLien=id
10. solidarites-sante.gouv.fr/fichiers/bo/2018/18-06/ste_20180006_0000_0081.pdf
11. www.ameli.fr/paris/medecin/exercice-liberal/remuneration/tarifs-specialistes/metropole
12. www.mediam.ext.cnamts.fr/ameli/cons/CIRCC/2019/CIR-39-2019.PDF

L'auteure a déclaré être élue au CA et membre de la commission SS du SNOF.

Nouvel implant pour
vos patients presbytes

TECNIS Synergy™ IOL



TECNIS Synergy™ IOL conçu pour :

- Garantir un **champ visuel de haute qualité** avec une sensibilité au contraste accrue, sur un **large éventail de distances**.¹
- Obtenir des performances indépendantes de la pupille, **quel que soit l'éclairage**.¹

Référence :

1. Notice de l'implant TECNIS Synergy™ OptiBlue® IOL_Z311372_01.

La lentille TECNIS Synergy™ IOL est indiquée pour une implantation primaire dans la correction visuelle de [1] l'aphakie chez des patients adultes auxquels on a retiré un cristallin atteint de cataracte et [2] l'aphakie consécutive à une lentectomie réfractive chez des adultes presbytes qui pourraient bénéficier d'une vision de près utile et réduire leur dépendance aux lunettes sur un large éventail de distances (dans cette seconde indication, pas de prise en charge GHS). Ce produit est un dispositif médical de classe IIb. Mandataire : AMO Ireland. Organisme notifié : Dekra N°0344. Lire attentivement la notice du produit.

© Johnson & Johnson Surgical Vision, Inc. 2020. AMO France SAS. Bâtiment Cardiff, 1 Place Gustave Eiffel, F-94150 Rungis, RCS Créteil 441 668 688

PP2019CT5490 - Février 2020 - 1911AMOPM002.

Réservé aux professionnels de santé.

Une innovation
majeure pour une
vision continue et
pupillo-indépendante¹.

► N° Vert 0 805 111 326

► Fax Vert 0 805 111 328

Johnson & Johnson VISION

I Revues générales

Adaptation des cornées kératocôniques : trucs et astuces

RÉSUMÉ : La contactologie est un pilier majeur de la réhabilitation visuelle des patients porteurs de kératocône. Le large choix de paramètres et de géométries des lentilles de contact disponibles permet l'adaptation de la très grande majorité de ces patients, même pour les kératocônes les plus avancés.

Le choix de la première lentille se fait au terme d'un interrogatoire et d'un examen clinique rigoureux. Une adaptation en lentille rigide perméable aux gaz multi-courbe de géométrie "spéciale kératocône" sera le plus souvent proposée en 1^{re} intention. En cas d'intolérance trop importante ou d'échec des lentilles multi-courbes, d'autres géométries peuvent être proposées : lentilles hybrides, en *piggy back*, cornéosclérales ou sclérales, qui permettent un meilleur confort notamment en cas d'adaptation unilatérale.

Pour certains patients à des stades avancés de la maladie, les lentilles de contact sont réellement indispensables sur le plan fonctionnel. Prévention et information sont donc importantes à chaque consultation afin de limiter au maximum les complications sous lentilles, notamment infectieuses.



M.-C. TRONE
Service d'Ophtalmologie,
CHU de SAINT-ÉTIENNE.

La prise en charge des patients porteurs de kératocône (KC) a été redéfinie par la conférence de consensus de 2015 [1]. La contactologie est un pilier majeur de la réhabilitation visuelle des kératocônes [2, 3].

Diaporama des lentilles pour kératocône

Grâce à un large choix de paramètres et de géométries disponibles, il est actuellement possible d'adapter avec succès la très grande majorité des patients porteurs de kératocône, mêmes les plus avancés [4] (*tableau I*).

La présence d'une opacité au sommet du kératocône ne doit pas d'emblée contre-indiquer une adaptation. Il est toujours intéressant de réaliser un essai car certains patients sont beaucoup plus gênés par le caractère irrégulier de leur

astigmatisme que par l'altération de la transparence cornéenne.

Adaptation d'un kératocône

1. Choix de la première lentille

La stabilité du kératocône est un postulat indispensable à une adaptation en lentilles de contact. En effet, si l'ectasie cornéenne progresse, la lentille nouvellement prescrite ne sera rapidement plus adaptée et il faudra en changer. Il faut donc œuvrer pour la stabilisation du kératocône (arrêt des frottements oculaires toujours, *cross-linking* éventuellement) avant d'envisager une réhabilitation visuelle.

Le recours aux lentilles de contact est décidé dès lors que l'acuité visuelle commence à baisser et à ne plus pouvoir être corrigée par le port de lunettes. Le

Lentilles	Principes	Indications	Illustrations	Lentilles	Principes	Indications	Illustrations
Lentilles rigides sphériques	Lentille rigide perméable à l'oxygène où la compensation d'un faible astigmatisme irrégulier est faite par le ménisque des larmes	<ul style="list-style-type: none"> ● KC débutant 		Lentilles hybrides	Zone optique centrale rigide et jupe périphérique	<ul style="list-style-type: none"> ● Adaptation unilatérale ● Inconfort/intolérance aux lentilles rigides ● Milieu poussiéreux ● Syndrome 3 h 9 h en lentille rigide 	
Lentilles rigides à géométrie spéciale	Lentille rigide perméable à l'oxygène où la face postérieure de la lentille a une géométrie adaptée au KC	<ul style="list-style-type: none"> ● Majorité des KC du stade débutant à avancé : lentilles de 1^{re} intention 		Lentilles piggy back	Une lentille rigide sur une lentille souple	<ul style="list-style-type: none"> ● Identiques aux lentilles hybrides 	
Lentilles souples	Lentille souple torique à renouvellement fréquent	<ul style="list-style-type: none"> ● KC débutant ● Port occasionnel (lorsque celui de lentilles rigides est difficile : pratique de certains sports par exemple) 		Lentilles cornéo-sclérales	Lentille de grand diamètre (de 12,5 à 15 mm) sans appui direct sur la cornée autorisant une légère clairance lacrymale	<ul style="list-style-type: none"> ● Mauvaise tenue d'une lentille rigide sur l'œil : KC évolué ou très décentré, post-greffe de cornée ou AIC ● Problème de surface associé ● Inconfort/intolérance aux lentilles rigides ● Milieu poussiéreux 	
Lentilles souples à géométrie spéciale	Lentille souple avec une épaisseur centrale plus importante permettant de minimiser l'astigmatisme	<ul style="list-style-type: none"> ● KC débutant ● Intolérance aux lentilles rigides tout type de géométrie 		Lentilles sclérales	Lentille de grand diamètre (de 15 à 18 mm) prenant appui sur la sclère et créant ainsi un réservoir	<ul style="list-style-type: none"> ● Identiques aux lentilles cornéo-sclérales ● Principalement KC au stade avancé 	

Tableau I : Lentilles disponibles pour les kératocônes. AIC : anneau intra-cornéen ; KC : kératocône.

choix de la première lentille se fait au terme d'un interrogatoire et d'un examen clinique rigoureux. Les patients porteurs de kératocône sont le plus souvent jeunes au moment du diagnostic et nécessitent un suivi au long cours sur plusieurs années, voire toute une vie ! L'instauration d'une relation de confiance est donc primordiale, tout comme un patient motivé pour la réussite de l'adaptation.

Il est important pour le médecin adaptateur de prendre le temps de connaître son patient : sa profession, son environnement, ses loisirs, ses besoins visuels spécifiques, etc. afin de mieux cerner ses attentes vis-à-vis de son futur équipement en lentilles. Une proportion importante des patients porteurs de kératocône très asymétrique, quasi "unilatéral", préfèrent garder des lunettes car ils obtiennent un gain

d'acuité visuelle faible ou nul en binoculaire.

Un terrain atopique est à rechercher à l'interrogatoire, de même que l'existence d'un prurit ou d'allergies oculaires, sources de frottements oculaires aggravant l'ectasie cornéenne.

L'examen clinique ophtalmologique est classique. Les caractéristiques du

Revue générale

kératocône doivent être notées : importance et localisation de l'ectasie cornéenne, transparence cornéenne, qualité de l'épithélium au sommet. L'examen des paupières doit être rigoureux à la recherche d'une conjonctivite allergique. Une blépharite doit être diagnostiquée et traitée car elle peut être source d'encrassement des lentilles et donc d'échec de l'adaptation. La qualité du film lacrymal doit également être évaluée.

Lors d'une première consultation, un examen ophtalmologique complet avec fond d'œil doit être réalisé. Il faut s'assurer, avant la réalisation d'une adaptation en lentilles, de l'absence de pathologie surajoutée afin de ne pas conclure trop hâtivement à un échec de la contactologie en cas de non-amélioration de l'acuité visuelle. Une myopie forte peut être associée au kératocône et l'examen de la périphérie rétinienne doit être régulier.

La réalisation d'une topographie cornéenne permet de mieux apprécier la morphologie du kératocône (KC centré ou décentré, large ou pointu [*nipple cone*], bases larges ou étroites, dégénérescence marginale pellucide, kératométrie maximale...). Une microscopie spéculaire peut être intéressante en cas d'adaptation en lentilles sclérales car un polymétisme peut survenir au long cours. Le choix de la première lentille repose donc sur un trépied clinique (**fig. 1**).

Le degré de sévérité du kératocône est un paramètre déterminant dans le choix de la première lentille (**fig. 2**).

Les kératocônes frustes et infracliniques pour lesquels la kératométrie moyenne reste peu élevée (inférieure généralement à 7,50 mm) peuvent être adaptés en première intention en lentilles sphéro-aspériques. Le recours aux lentilles souples est possible pour les cas les plus débutants à condition de bien informer le patient qu'en cas d'évolution du kératocône, une adaptation en lentilles rigides est préconisée [5].

Pour tous les autres patients porteurs de kératocônes modérés et sévères, le choix de la première lentille essayée se porte le plus souvent vers une lentille rigide perméable aux gaz multi-courbe de géométrie "spéciale kératocône". En cas d'intolérance trop importante ou d'échec des lentilles multi-courbes, d'autres géométries peuvent être proposées :

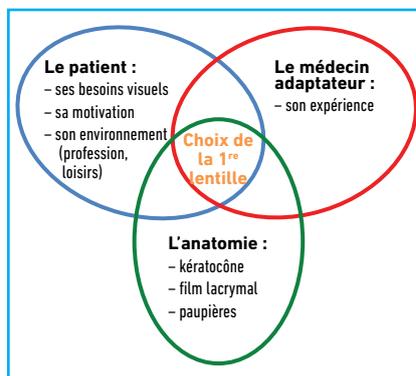


Fig. 1 : Trépied clinique conditionnant le choix de la première lentille chez un patient porteur d'un kératocône.

lentilles hybrides, en *piggy back*, cornéosclérales ou sclérales, qui permettent un meilleur confort notamment en cas d'adaptation unilatérale. Il en est de même pour les patients ayant bénéficié de la pose d'anneaux intracornéens, de kératoplastie transfixiante ou présentant un kératocône très décentré ou une dégénérescence marginale pellucide. Le recours à des lentilles rigides de grand diamètre, cornéosclérales et sclérales est nécessaire pour augmenter la stabilité de la lentille et permettre un bon centrage, et ainsi pouvoir sursoir à la réalisation d'une greffe de cornée [6].

Certains laboratoires proposent depuis quelques années des logiciels d'aide à l'adaptation (EasyFit pour Menicon, iAdapt pour LCS et Click & Fit pour Precilens). Les paramètres de la lentille à commander sont déterminés en fonction de la réfraction et de la kératométrie renseignées, voire même directement à partir de la topographie. Ce type de logiciel

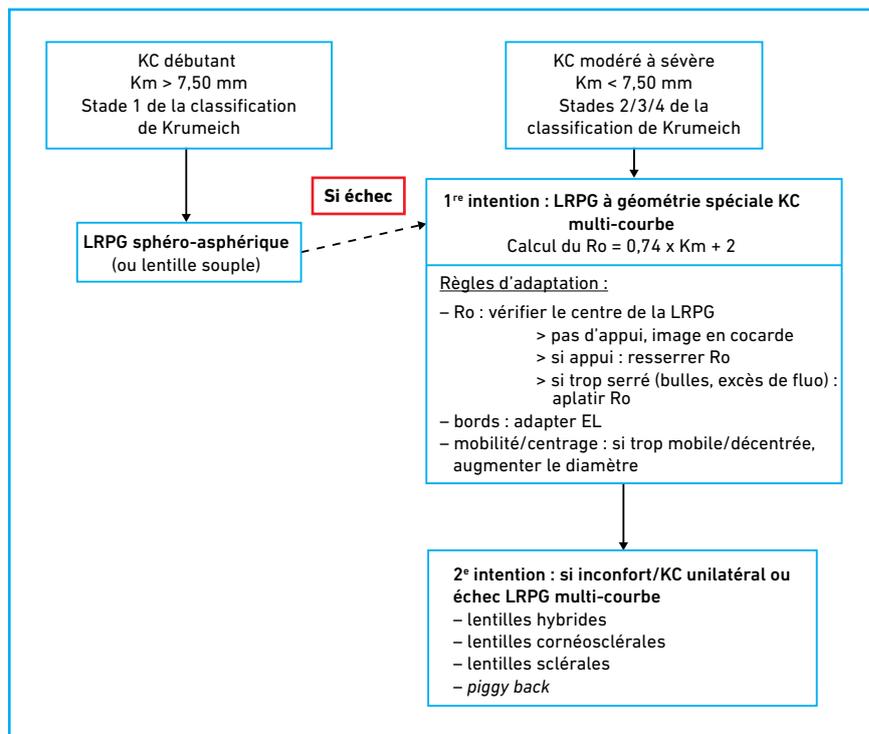


Fig. 2 : Arbre décisionnel du choix de la géométrie et du type de la première lentille. DMP : dégénérescence marginale pellucide ; EL : *edge lift* ; KC : kératocône, Km : kératométrie moyenne ; LRPG : lentille rigide perméable aux gaz ; Ro : rayon.

POINTS FORTS

- La contactologie est un pilier majeur de la réhabilitation visuelle des patients porteurs de kératocône.
- Le large choix de paramètres et de géométries de lentilles de contact disponibles permet l'adaptation de la très grande majorité des patients.
- Le choix de la première lentille se fait au terme d'un interrogatoire et d'un examen clinique rigoureux.
- L'information aux patients porteurs est indispensable afin de limiter au maximum la survenue de complications liées aux lentilles.

constitue un outil intéressant, notamment pour les cas les plus complexes.

2. Adaptation en pratique

Pour faciliter la pose de la première lentille, l'utilisation d'un anesthésiant topique (type oxybuprocaine) peut être utile, notamment chez des patients pusillanimes ou ayant un blépharospasme.

Une adaptation en lentille est réalisée en plusieurs étapes :

1. Pose de la première lentille choisie sur la cornée.
2. Contrôle immédiat à la lampe à fente en lumière bleue après l'instillation d'une goutte de fluorescéine : vérification du diamètre, du rayon (image fluo), du centrage et de la mobilité (**fig. 3**).
3. Modification de la lentille jusqu'à obtention d'une image fluo satisfaisante.
4. Attention : l'inconfort ressenti à la pose peut être associé à un larmoiement reflexe qui diminue au bout de quelques minutes. Cela justifie de faire attendre le patient plusieurs minutes afin d'obtenir une image fluo fiable.
5. Sur-réfraction sur la lentille afin de calculer la puissance. Il s'agit d'une étape importante qui demande une certaine

minutie. Un brouillard est indispensable car il existe souvent un certain degré d'accommodation. Si un astigmatisme interne est retrouvé, il est d'usage de ne pas le corriger immédiatement mais plutôt lors de la consultation de contrôle car il peut s'agir d'une manifestation d'un mécanisme accommodatif [7].

6. Commande de la lentille en essai.

7. Consultation de contrôle au bout de quelques semaines de port : vérification de la sécurité (image fluo et examen de la cornée sans la lentille), du confort et de la vision.

8. Prescription définitive.

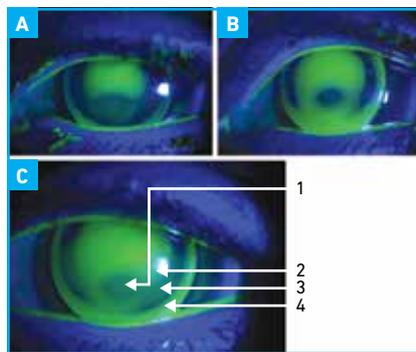


Fig. 3 : Exemple d'adaptation en lentille rigide multicourbe. **A et B :** lentilles trop plates. **C :** image en fluo "en cocarde" optimale. **1 :** léger appui central laissant permettant le passage des larmes au clignement ; **2 :** anneau de fluorescéine ; **3 :** zone d'appui modéré en moyenne périphérie de la lentille ; **4 :** dégagements périphériques (*edge lift*) bien ouverts.

3. Conseils et précautions pour les porteurs

Les précautions "classiques" données à tous porteurs de lentilles s'appliquent bien évidemment aux patients atteints de kératocône. Certains patients à des stades avancés de la maladie ont une réelle "dépendance visuelle" aux lentilles. Prévention et information sont donc importantes à chaque consultation, afin de limiter au maximum les complications liées aux lentilles, notamment infectieuses. Les signes devant faire consulter en urgence, devant un œil rouge et douloureux sous lentilles, doivent être bien expliqués.

Étant donné la fréquence du terrain atopique chez les patients porteurs de kératocône, la prescription au long cours d'un traitement antiallergique peut s'avérer nécessaire, ainsi que des massages palpébraux, d'autant plus que la présence de papilles palpébrales et/ou d'une blépharite peuvent être source d'inconfort des lentilles et d'encrassement. De même, on peut conseiller au patient d'intensifier la déprotéinisation pendant les périodes aiguës d'allergie oculaire et d'utiliser un produit d'entretien sans conservateur.

Afin de poursuivre l'information et les conseils auprès des porteurs, de plus en plus connectés, même après la consultation, les laboratoires mettent à disposition des applications mobiles ou sites internet dédiés.

■ Conclusion

La prise en charge des patients atteints de kératocône reste plus que jamais centrée sur la réhabilitation visuelle. Elle doit être expliquée et abordée dès la 1^{re} consultation où l'annonce du diagnostic chez des patients souvent jeunes peut être source d'anxiété. L'arrêt des frottements oculaires est indispensable pour éviter l'évolution de l'ectasie cornéenne et peut nécessiter la prescription d'un

Gamme complète Sécheresse oculaire

DIAGNOSTIC

LACRYDIAG

Analyseur de surface oculaire



4 examens
non-contact
répondant aux critères
du TFOS-DEWS II :

N.I.B.U.T.

INTERFÉROMÉTRIE

MÉNISQUE
LACRYMAL

MEIBOGRAPHIE



TRAITEMENT

LACRYSTIM

Système I.P.L.



Traitement du
**Dysfonctionnement
des glandes de
Meibomius (DGM),
de la glande lacrymale
et des lésions
inflammatoires
(rosacée, blépharite)**

SIÈGE SOCIAL :
QUANTEL MEDICAL
Tél : +33 (0)4 73 745 745
info@quantel-medical.fr
www.quantel-medical.fr



L'analyseur de surface oculaire LACRYDIAG est un appareil de diagnostic médical non-invasif de classe I, conçu par SBM SISTEMI pour QUANTEL MEDICAL, et dont l'enregistrement du produit a été fait auprès du ministère de la santé italienne. L'IPL LacryStim est un dispositif médical de classe IIb, conçu par CSB pour QUANTEL MEDICAL, et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme IMQ, CE 0051. Ces produits sont destinés aux professionnels de santé dans le cadre du diagnostic et du traitement de certaines affections oculaires. Pour le bon usage de ces produits, il est recommandé de suivre les indications et contre-indications détaillées dans la notice d'utilisation des produits. Document publicitaire à destination des professionnels de santé. Date de réalisation : Septembre 2020 - XS_LACRYDIAG_LACRYSTIM_PUB_FR_200917

traitement antiallergique local. Le large choix de géométries de lentilles aujourd'hui disponibles permet l'adaptation de tous les patients afin d'améliorer leur qualité de vue et donc de vie.

BIBLIOGRAPHIE

1. GOMES JAP, TAN D, RAPUANO CJ *et al.* Global consensus on keratoconus and ectatic diseases. *Cornea*, 2015;34:359-369.
2. BARNETT M, MANNIS MJ. Contact lenses in the management of keratoconus. *Cornea*, 2011;30:1510-1516.
3. DOWNIE LE, LINDSAY RG. Contact lens management of keratoconus. *Clin Exp Optom*, 2015;98:299-311.
4. TRONE MC. Le kératocône. In: Bloise L. *Les avancées en contactologie. Rapport 2019 de la SFOALC et des BSOF*. Medline, 2019.
5. ERNOULD-HUET F. Adaptation en lentilles du kératocône en fonction du stade évolutif. In: Narduzzi J. *Le kératocône en 2015. Rapport de la SFOALC 2015*. Medline, 2015.
6. GALVIS V, TELLO A, GARREÑO NI *et al.* Scleral lenses reduce the need for corneal transplants in severe keratoconus. *Am J Ophthalmol*, 2018;190:202-203.
7. BULLET J. L'astigmatisme irrégulier. In: Bloise L. *Les avancées en contactologie. Rapport 2019 de la SFOALC et des BSOF*. Medline, 2019.

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

Revue générale

Sécheresse oculaire et compléments alimentaires

RÉSUMÉ: Le traitement des sécheresses fait appel à de nombreuses classes thérapeutiques, dont les compléments alimentaires. Ces derniers apportent surtout des acides gras polyinsaturés (AGPI) oméga-3 et oméga-6, qui ont un effet anti-inflammatoire et améliorent la synthèse du meibum. Leur efficacité est soutenue par des études expérimentales, épidémiologiques et cliniques.

Les études observationnelles montrent qu'une forte consommation d'oméga-3 protège de la sécheresse oculaire. Les études cliniques sont nombreuses mais avec des résultats hétérogènes. Elles sont soutenues favorablement par les méta-analyses qui montrent une amélioration des signes et des symptômes de sécheresse. L'action des compléments alimentaire est rapide, l'effet clinique apparaissant après quelques jours de traitement.

Les compléments alimentaires apportent également des vitamines, des oligoéléments et des anti-oxydants qui potentialisent l'effet des AGPI.



S. DOAN

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Bichat et Fondation A. de Rothschild, PARIS.

La sécheresse oculaire est, d'après le dernier rapport du *Dry Eye Workshop 2* (TFOS DEWS 2), une pathologie multifactorielle dans laquelle l'homéostasie du film lacrymal est perturbée [1]. Cela explique la multitude de stratégies thérapeutiques qui ont, chacune, des cibles plus ou moins différentes. On cherche ainsi à hydrater, substituer les différentes couches du film lacrymal, limiter les frictions, diminuer l'inflammation, améliorer la trophicité, diminuer les stimulations nerveuses, etc.

Les compléments alimentaires occupent une place un peu à part en France du fait de l'absence de remboursement. Cependant, aux États-Unis, ils sont très prescrits dans la sécheresse et en particulier dans les dysfonctionnements des glandes de Meibomius (DGM).

Nous aborderons dans cet article les différents mécanismes d'action des compléments alimentaires dans la sécheresse oculaire et analyserons les arguments apportés par la littérature.

Composition des compléments alimentaires

Les composants principaux sont les acides gras essentiels polyinsaturés (AGPI) oméga-3 et oméga-6. Ils sont dits essentiels car non produits par l'organisme. Selon les produits, on retrouve également des oligoéléments et des molécules à visée antioxydante.

1. Les acides gras polyinsaturés (AGPI)

Les deux classes majeures sont les oméga-3 et les oméga-6 :

>>> Les AGPI oméga-3 dérivent de l'acide alpha-linolénique (ALA), il s'agit avant tout de l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et de l'acide docosahexaénoïque (DHA). L'ALA est un AGPI à chaîne courte, on en trouve dans des huiles végétales comme l'huile de lin, de colza, de noix et d'onaigre, ainsi que dans les viandes d'animaux se nourrissant de ces végétaux. EPA et DHA sont des AGPI à chaîne

Revue générale

longue et sont présents quasi exclusivement dans l'huile de poisson gras (saumon, thon, maquereau, sardine, anguille...). Notre organisme synthétisant faiblement ces acides gras à partir des oméga-3 des végétaux (ALA), il faut impérativement que l'alimentation apporte également ces deux acides gras "terminaux". On parle ainsi d'AGPI essentiels.

>>> Les AGPI oméga-6 sont issus de la voie de l'acide cis-linoléique (LA), qui donne naissance à l'acide gamma-linolénique (GLA) et l'acide dihomogamma-linolénique (DHGLA). On en trouve essentiellement dans les graines et les huiles végétales.

2. Les autres composants

Il s'agit des antioxydants – entre autres les vitamines C et E, l'acide alphalipoïque, la lactoferrine... –, des oligoéléments – zinc, cuivre, sélénium... – et des vitamines A et B.

Mécanismes d'action

1. Les acides gras oméga-3 et 6

>>> Effet anti-inflammatoire

Les oméga-3 ont un effet anti-inflammatoire direct, l'EPA étant à l'origine de nombreuses prostaglandines

(PG), leucotriènes (LT) et thromboxanes (TX) (fig. 1). Les oméga-6, eux, aboutissent à la production de PGE1, prostaglandine anti-inflammatoire, mais aussi à celle de l'acide arachidonique dont les dérivés sont pro-inflammatoires (PGE2, TXA2, LTB4). De façon intéressante, les oméga-3, via l'EPA, inhibent la voie inflammatoire des oméga-6 au profit de PGE1, en bloquant la formation d'acide arachidonique.

Un juste équilibre entre oméga-3 et 6 est donc nécessaire pour optimiser l'effet anti-inflammatoire des oméga-6. Le ratio idéal oméga-3/oméga-6 est de 1/4, alors qu'il est plutôt de l'ordre de 1/15 dans l'alimentation occidentale [2].

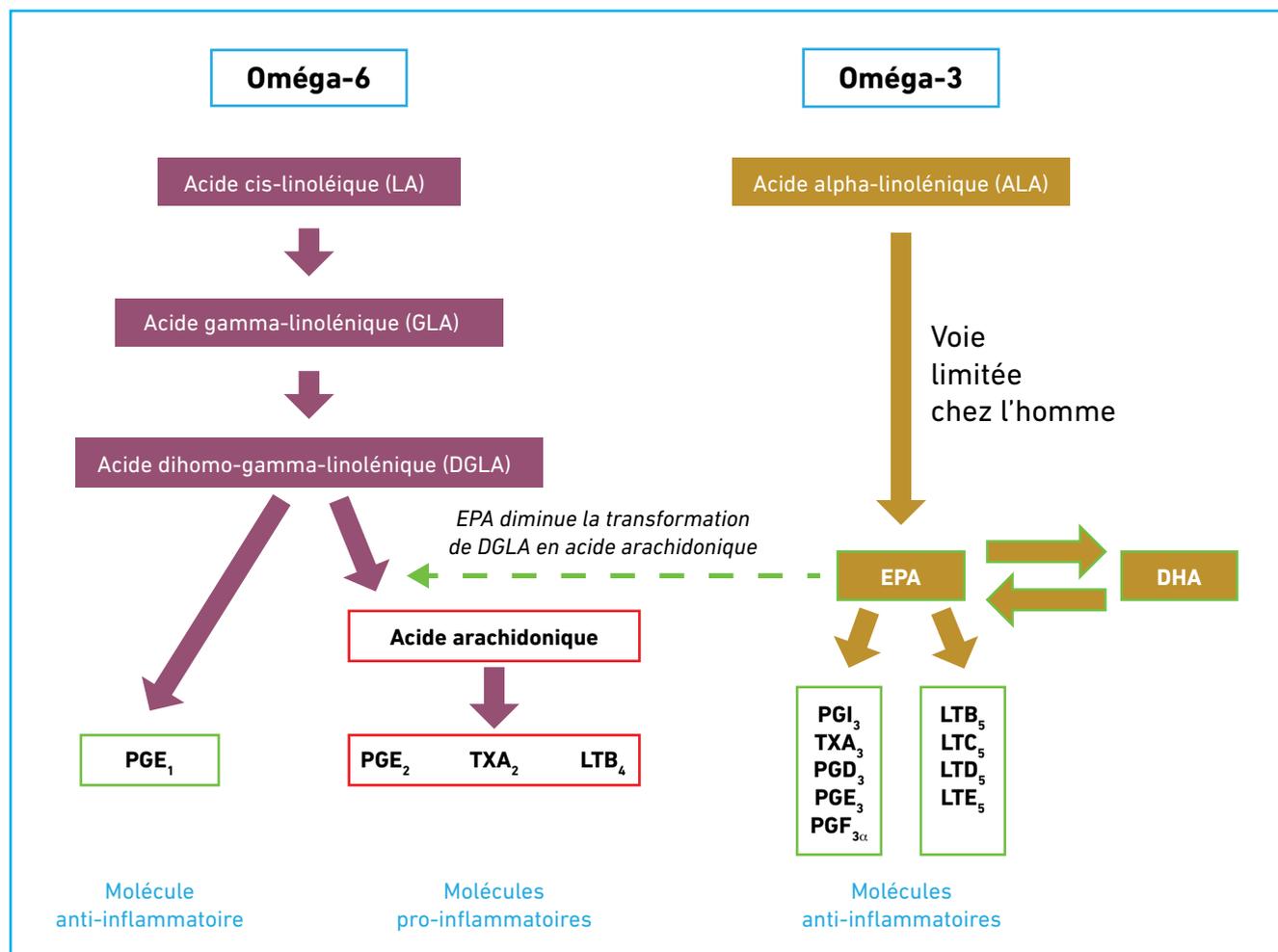


Fig. 1 : Les acides gras polyinsaturés oméga-3 et 6.

L'effet anti-inflammatoire est bien visible dans les modèles expérimentaux. Par exemple, dans un modèle d'œil sec chez la souris, l'administration d'oméga-3 diminue les marqueurs inflammatoires MHC classe 2 sur la surface oculaire et améliore la production de mucines [3].

Il a été montré, sous traitement chez l'homme, une diminution du marqueur d'inflammation HLA-DR sur une empreinte conjonctivale [4]. En clinique, l'effet anti-inflammatoire est noté rapidement, en quelques jours.

>>> Modification des sécrétions meibomiennes

In vitro, les AGPI 3 et 6 améliorent la quantité et la qualité des lipides produits par les cellules meibomiennes, les meibocytes [5]. Ils augmentent en particulier la production de lipides neutres et de triglycérides.

Chez des patients atteints du syndrome de Gougerot-Sjögren, il a été montré qu'un régime riche en oméga-3 modifiait favorablement le profil des lipides polaires meibomiens [6].

>>> Augmentation de la production lacrymale

Plusieurs études retrouvent une amélioration du test de Schirmer, le mécanisme exact n'en est pas précisé [7].

2. Autres

>>> Les antioxydants

Le stress oxydant est présent dans de nombreuses situations de la vie quotidienne : pollution, travail sur écran, rayonnement ultraviolet, lumière bleue... Dans la sécheresse oculaire, le stress oxydant altère les lipides du film lacrymal, les membranes cellulaires des cellules de la surface oculaire, et induit une inflammation aggravant la sécheresse oculaire et réduisant la production de larmes [7].

POINTS FORTS

- Les compléments alimentaires apportent des acides gras polyinsaturés (AGPI) oméga-3 et oméga-6, ainsi que des vitamines, des oligoéléments et des antioxydants qui potentialisent leurs effets.
- Ces AGPI ont un effet anti-inflammatoire sur la surface oculaire et améliorent également le meibum.
- L'effet clinique est rapide, apparaissant en quelques jours.
- De nombreuses études soutiennent l'efficacité des compléments alimentaires, même si les résultats sont hétérogènes.

>>> Les oligoéléments et les vitamines

Les oligoéléments agissent comme des cofacteurs enzymatiques utiles dans de nombreux domaines dont le métabolisme des AGPI. Ils sont aussi, de même que les vitamines, impliqués dans la trophicité des cellules de la surface oculaire. Dans un modèle animal, un régime carencé en Zn, Cu, Mn et vitamines A, C et E induit une diminution des cellules à mucus conjonctivales et des microvillosités apicales conjonctivales dont le rôle est d'ancrer la couche mucinique du film lacrymal. Ces éléments sont des facteurs induisant une instabilité lacrymale [8].

■ Données cliniques

1. Études cliniques épidémiologiques

L'étude des habitudes alimentaires apporte des éléments intéressants sur le rôle des AGPI oméga-3 et 6. Dans une étude observationnelle américaine portant sur plus de 30 000 femmes âgées de plus de 45 ans, il a été montré, en comparant la plus forte consommation à la plus faible, qu'un apport enrichi en oméga-3 diminuait de 66 % le risque de syndrome sec oculaire [9].

Plus récemment, chez 439 femmes en post-ménopause, il a été montré qu'une alimentation apportant de fortes

doses d'oméga-3 et des doses modérées d'oméga-6 était un facteur protecteur contre le dysfonctionnement meibomien [10]. En revanche, il n'a pas été mis en évidence de relation entre la consommation d'oméga-3 et 6 et la sécheresse oculaire.

2. Études cliniques expérimentales

L'effet des compléments alimentaires dans la sécheresse oculaire a été évalué dans des études cliniques. Mais les compositions des compléments varient cependant beaucoup en fonction des études, de même que les populations, ce qui rend la comparaison difficile [11]. Les résultats des études cliniques, prises individuellement, sont également assez variables, certaines ayant du mal à montrer une efficacité statistique par rapport au placebo [12].

Des méta-analyses apportent de la puissance à ces résultats :

>>> Une méta-analyse, publiée en 2019, a colligé les résultats de 13 études contrôlées comparant les AGPI à un placebo, soit 1 782 patients traités pour une sécheresse oculaire [13]. Les symptômes (OSDI) et les signes (Schirmer, BUT, osmolarité) s'amélioreraient statistiquement plus dans le groupe traité que dans le groupe recevant un placebo. À noter que l'effet diminuait avec le temps,

I Revues générales

ce qui souligne l'intérêt de débiter précocement ce traitement et de ne pas l'interrompre au moins à moyen terme.

>>> Une autre méta-analyse récente s'est intéressée aux 3 363 patients de 17 études traités par oméga-3 ou placebo. Là encore, une efficacité statistique sur les signes et les symptômes a été démontrée [14].

>>> Enfin, une méta-analyse évaluant l'association d'oméga-3 et 6 a colligé 15 études, soit 2 591 patients. Les résultats étaient plus mitigés, avec une amélioration des symptômes dans 7 études, du BUT dans 9 études et du Schirmer dans 4 études [15]. Les auteurs insistent sur l'hétérogénéité des patients, certains comme les porteurs de lentilles ou les travailleurs sur écran étant peut-être de meilleurs répondeurs au traitement.

>>> Une revue de Cochrane est également plus mitigée sur les résultats des études, la méta-analyse étant rendue difficile par l'hétérogénéité des études [16].

En pratique, les études cliniques apportent des arguments parfois contradictoires, mais l'expérience de vraie vie est qu'il existe des patients répondeurs chez lesquels le traitement sera bénéfique et des non-répondeurs. Il n'y a hélas pas de règle pour déterminer les meilleurs candidats, mais les effets positifs sont suffisamment intéressants pour que le traitement soit essayé.

En termes de tolérance, les compléments alimentaires peuvent provoquer des troubles digestifs de type nausée, diarrhée et odeur de poisson dans l'haleine et les urines. À noter également que les oméga-3 ont un effet antithrombotique qui augmente le risque hémorragique lors d'une chirurgie et chez les patients prenant des fluidifiants sanguins ou des anticoagulants.

■ Conclusion

Les compléments alimentaires peuvent représenter une solution intéressante dans le traitement d'une sécheresse oculaire, quel que soit le type de sécheresse. L'action anti-inflammatoire apparaît en quelques jours, ce qui permet au patient et au médecin de connaître rapidement l'efficacité du traitement.

Dans l'arsenal thérapeutique contre les sécheresses oculaires, les compléments alimentaires occupent une place à part du fait de leur mécanisme d'action, leur bonne tolérance et leur voie d'administration orale, qui sont des arguments importants chez les patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. CRAIG JP, NICHOLS KK, AKPEK EK *et al.* TFOS DEWS II Definition and classification report. *Ocul Surf*, 2017;15:276-283.
2. SIMOPOULOS AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother*, 2002;56:365-379.
3. VIAU S, MAIRE M-A, PASQUIS B *et al.* Efficacy of a 2-month dietary supplementation with polyunsaturated fatty acids in dry eye induced by scopolamine in a rat model. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009;247:1039.
4. BRIGNOLE-BAUDOIN F, BAUDOIN C, ARAGONA P *et al.* A multicentre, double-masked, randomized, controlled trial assessing the effect of oral supplementation of omega-3 and omega-6 fatty acids on a conjunctival inflammatory marker in dry eye patients. *Acta Ophthalmol*, 2011;89:e591-597.
5. LIU Y, KAM WR, SULLIVAN DA. Influence of omega 3 and 6 fatty acids on human meibomian gland epithelial cells. *Cornea*, 2016;35:1122-1126.
6. SULLIVAN BD, CERMAK JM, SULLIVAN RM *et al.* Correlations between nutrient intake and the polar lipid profiles of meibomian gland secretions in women with Sjogren's syndrome. *Adv Exp Med Biol*, 2002;506:441-447.
7. SEEN S, TONG L. Dry eye disease and oxidative stress. *Acta Ophthalmol*, 2018;96:e412-e420.
8. AMEMIYA T. The eye and nutrition. *Jpn J Ophthalmol*, 2000;44:320.
9. MILJANOVIC B, TRIVEDI KA, DANA MR *et al.* Relation between dietary n-3 and n-6 fatty acids and clinically diagnosed dry eye syndrome in women. *Am J Clin Nutr*, 2005;82:887-893.
10. ZIEMANSKI JF, WOLTERS LR, JONES-JORDAN L *et al.* Relation between dietary essential fatty acid intake and dry eye disease and meibomian gland dysfunction in postmenopausal women. *Am J Ophthalmol*, 2018;189:29-40.
11. JONES L, DOWNIE LE, KORB D *et al.* TFOS DEWS II management and therapy report. *Ocul Surf*, 2017;15:575-628.
12. ASBELL PA, MAGUIRE MG, PISTILLI M *et al.* n-3 Fatty acid supplementation for the treatment of dry eye disease. *N Engl J Med*, 2018;378:1681-1690.
13. CHI SC, TUAN HI, KANG YN. Effects of polyunsaturated fatty acids on non-specific typical dry eye disease : a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Nutrients*, 2019;11:942.
14. GIANNACCARE G, PELLEGRINI M, SEBASTIANI S *et al.* Efficacy of omega-3 fatty acid supplementation for treatment of dry eye disease: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Cornea*, 2019;38:565-573.
15. MOLINA-LEYVA I, MOLINA-LEYVA A, BUENO-CAVANILLAS A. Efficacy of nutritional supplementation with omega-3 and omega-6 fatty acids in dry eye syndrome: a systematic review of randomized clinical trials. *Acta Ophthalmol*, 2017;95:e677-e685.
16. DOWNIE LE, NG SM, LINDSLEY KB *et al.* Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids for dry eye disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019;12:CD011016.

L'auteur a déclaré les conflits d'intérêts suivants : consultant pour Alcon, Allergan, Bausch + Lomb, Horus, Johnson & Johnson, Santen, Théa.

I Revues générales

Quelle place pour l'OCT-angiographie chez le patient diabétique ?

RÉSUMÉ : L'OCT-angiographie (OCT-A) est une technique d'imagerie relativement récente permettant d'identifier de manière non invasive, rapide et reproductible l'ensemble des lésions décrites dans la rétinopathie diabétique (RD). De l'élargissement de la zone avasculaire centrale et des espaces intercapillaires à la visualisation des microanévrismes et des anomalies microvasculaires intrarétiniennes, en passant par la mise en évidence des zones de non-perfusion et des néovaisseaux prérétiniens, le tout en offrant une vue en 3 dimensions de l'architecture vasculaire rétinienne, son apport semble séduisant. Elle pourrait ainsi être utile à la fois pour le dépistage et pour la surveillance de la RD mais aussi pour préciser les indications thérapeutiques.

L'élargissement progressif vers la périphérie rétinienne du champ d'exploration accessible en OCT-A et l'introduction de nouveaux paramètres quantitatifs automatiquement calculés renforcent encore son intérêt.

Néanmoins, l'absence d'études longitudinales prospectives permettant de valider une classification de la RD et des indications thérapeutiques correspondantes sur la base des données de l'OCT-A reste encore pour l'instant une limite à son apport.



W.-M. HADDAD

Centre d'Ophtalmologie de la Baie,
AVRANCHES SAINT-MARTIN-DES-CHAMPS,
Centre d'Ophtalmologie de FOUGÈRES.

Historiquement, nos connaissances sur la rétinopathie diabétique (RD) ont été révolutionnées par l'angiographie à la fluorescéine dans les années 1960. En effet, cette dernière a confirmé que la RD est essentiellement une microangiopathie diabétique [1]. Les différentes altérations de la circulation rétinienne – les microanévrismes, l'altération de l'arcade capillaire périfovéolaire, les anomalies microvasculaires intrarétiniennes, mais surtout l'occlusion des capillaires rétiniens avec l'ischémie rétinienne résultante et la prolifération de néovaisseaux prérétiniens, ou encore les diffusions et l'œdème résultant de la rupture de la barrière hémato-rétinienne interne – sont ainsi devenues essentielles dans l'analyse de la RD. Elles jouent en particulier un rôle déterminant dans la prise en charge thérapeutique.

L'OCT-angiographie (OCT-A) est une technique très récente (sa diffusion n'ayant commencé que dans les années

2014-2015) mais qui connaît un développement rapide et des progrès continus. Très brièvement, son principe consiste à identifier uniquement les structures mobiles du fond d'œil (donc en principe les éléments circulants au sein des vaisseaux sanguins, les autres composants non vasculaires étant *a priori* immobiles). Elle permet ainsi une visualisation non invasive de la circulation rétinienne, en évitant les inconvénients d'une injection intraveineuse et les effets secondaires potentiels liés à l'injection d'un produit de contraste (certes bénins dans l'immense majorité des cas mais pouvant aller très exceptionnellement jusqu'au choc anaphylactique et au décès).

En plus de son caractère non invasif, elle permet une nouvelle vision en 3 dimensions de l'architecture vasculaire rétinienne, contrairement aux images traditionnelles en 2 dimensions avec l'angiographie à la fluorescéine. L'OCT-A permet ainsi de visualiser (en plus de la

Revue générale

circulation choroïdienne) les 3 plexus vasculaires rétiniens : plexus capillaire superficiel (PCS), plexus capillaire intermédiaire (PCI) et plexus capillaire profond (PCP).

Si on ajoute la rapidité de l'OCT-A pour le patient et sa reproductibilité, ainsi que l'amélioration continue de la qualité des images et du champ d'analyse avec les progrès des appareils OCT et des logiciels d'analyse (*hardware* et *software*), l'intérêt de l'OCT-A dans la RD paraît évident. Des centaines de publications (dont des études françaises majeures) y ont déjà été consacrées [2-4]. Le but de cet article est de faire une brève mise au point sur le rôle actuel de l'OCT-A en pratique clinique quotidienne dans la prise en charge de la RD.

Particularités de la réalisation de l'OCT-A dans la rétinopathie diabétique

Comme pour toutes les pathologies rétiniennes, l'apport de l'OCT-A est optimal lorsqu'il est confronté aux autres données de l'imagerie, en particulier les rétino-graphies (surtout en couleurs) et l'examen biomicroscopique du fond d'œil, sans oublier les coupes OCT classiques (B-scan) à analyser en complément des clichés "en face" de l'OCT-A. Cependant, soulignons d'emblée que l'étendue du champ d'analyse disponible en OCT-A est primordiale pour préciser la place de cette dernière dans la prise en charge de la RD. Cet élément est donc à prendre en compte dans le protocole d'acquisition de l'OCT-A dans la RD, souvent réalisé par d'autres personnes que le médecin ophtalmologiste (orthoptistes en général).

En effet, l'importance cruciale sur le plan thérapeutique de l'identification des zones ischémiques (zones de non-perfusion en OCT-A), notamment en périphérie rétinienne, implique l'obtention de clichés sur un champ le plus large possible [5-6]. Rappelons qu'un champ

de 12 × 12 mm permet théoriquement d'explorer une surface rétinienne 4 fois supérieure à un champ de 6 × 6 mm et un champ de 9 × 9 mm couvre une surface 2,25 fois supérieure à un champ de 6 × 6 mm. Le 12 × 12 mm ne représente que la limite actuelle et très provisoire du champ d'OCT-A permis par les appareils commercialement disponibles (fin 2019). Dès que des champs plus larges seront disponibles, il sera évidemment souhaitable de les utiliser.

Si l'appareil disponible et la fixation du patient le permettent, des clichés sur un champ de 12 × 12 mm (soit un champ d'environ 40°) ou de 15 × 9 mm (selon les modèles) centrés d'abord sur la macula puis, si possible, en faisant varier la fixation du patient en nasal et en temporal (idéalement nasal supérieur, nasal inférieur, temporal supérieur et temporal inférieur, soit 5 champs en incluant le champ central) offrent un intérêt majeur. On peut ensuite recourir si besoin à des montages des différents clichés obtenus (généralement automatiques avec les

logiciels actuels). Il est ainsi déjà possible d'obtenir des clichés OCT-A sur un champ de l'ordre de 80 à 100° sur des modèles commercialement disponibles, notamment avec des montages de 5 champs 12 × 12 ou 9 × 15 mm (**fig. 1**). Néanmoins, un champ étroit permettant des coupes à plus haute résolution reste utile pour une analyse plus fine de certaines lésions, notamment à proximité de la zone avasculaire centrale. Enfin, une bonne coopération du patient avec une bonne qualité de fixation (et une patience de l'opérateur) sont indispensables.

On peut aussi souligner l'importance de réaliser des coupes centrées sur la papille, notamment lorsqu'une exploration en grand champ incluant déjà la papille n'est pas disponible. En effet, des néovaisseaux prépapillaires sont rapportés dans 37 à 55 % des RD proliférantes [7-9]. S'ils sont parfois difficiles à repérer sur les simples rétino-graphies ou en biomicroscopie, ils pourraient être identifiés relativement facilement en OCT-A, même lorsque l'appareil

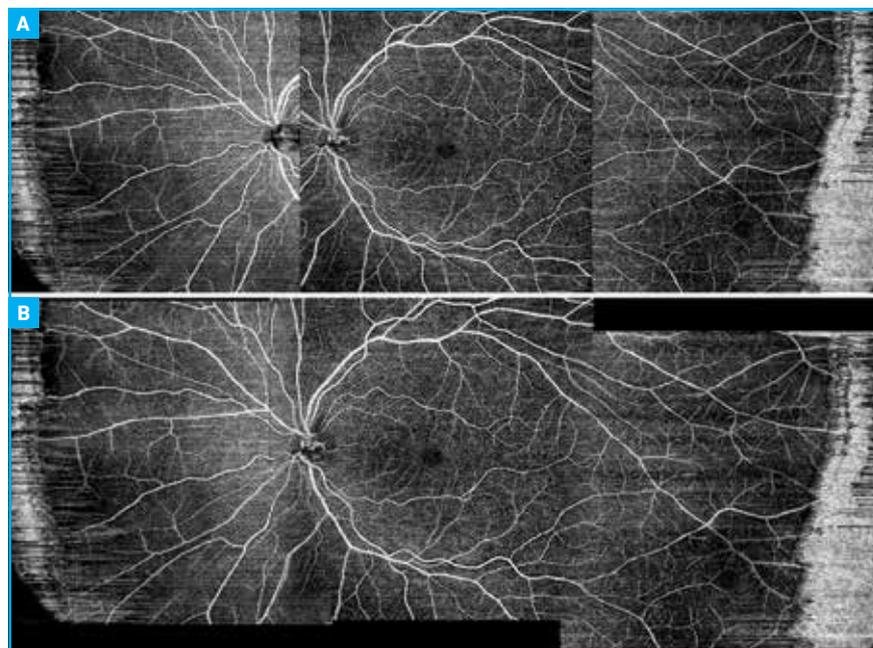


Fig. 1A : 3 clichés d'OCT-angiographie 12 x 12 mm réalisés respectivement en fixation nasale, centrale et temporale avec un appareil *swept-source* (Triton, Topcon). **B :** montage des 3 clichés offrant un champ horizontal > 100°. Noter cependant que l'identification des vaisseaux rétiniens se dégrade sur les bordures extrêmes des clichés, en rapport avec la courbure du fond d'œil, rendant la segmentation plus difficile.

est limité à des petits champs (3 × 3 ou 6 × 6 mm), à condition d'inclure la papille dans le champ d'exploration. Les conséquences thérapeutiques de la présence de néovaisseaux papillaires justifient la réalisation d'une OCT-A papillaire au moindre doute.

En pratique : indications et apport de l'OCT-A chez le patient diabétique en 2020

1. En l'absence de signes de RD au fond d'œil et/ou sur les rétino-graphies en couleurs

L'innocuité de l'OCT-A et son caractère non invasif permettent de la proposer à tous les patients diabétiques. En effet, l'OCT-A pourrait identifier la RD avant l'apparition de signes cliniques, que

ce soit à l'examen biomicroscopique du fond d'œil ou sur les rétino-graphies couleur proposées pour le dépistage (**fig. 2**) [10]. Elle peut ainsi révéler des altérations de la zone avasculaire centrale (ZAC) à la fois au niveau du plexus capillaire superficiel et du complexe capillaire profond (CCP), regroupant le plexus capillaire moyen ou intermédiaire et le plexus capillaire profond. On peut noter avant tout signe clinique un élargissement de la ZAC, des irrégularités et un remodelage de l'arcade capillaire périfovéolaire, des zones de non-perfusion capillaire peu étendues, une diminution de la densité capillaire, un amincissement des couches rétinienne internes, sans oublier bien entendu les microanévrismes [10-13].

L'identification d'une RD avant l'apparition de signes cliniques pourrait

permettre de mieux cibler les efforts de l'équipe médicale pour améliorer l'équilibre glycémique et tenter de prévenir l'apparition de signes cliniques, mais aussi une meilleure éducation du patient en lui montrant les lésions déjà présentes. Par ailleurs, il semble logique qu'une OCT-A ne détectant pas de signe de RD (notamment sur un grand champ, par exemple 12 × 12 mm ou plusieurs champs en 9 × 9 ou 8 × 8 mm) permette d'éliminer *a priori* toute indication d'angiographie à la fluoresceïne...

2. En présence de signes de RD au fond d'œil et/ou sur les rétino-graphies en couleurs

En l'absence de grandes études longitudinales ou de consensus international validé pour la RD intégrant les données de l'OCT-A (une classification sur la base

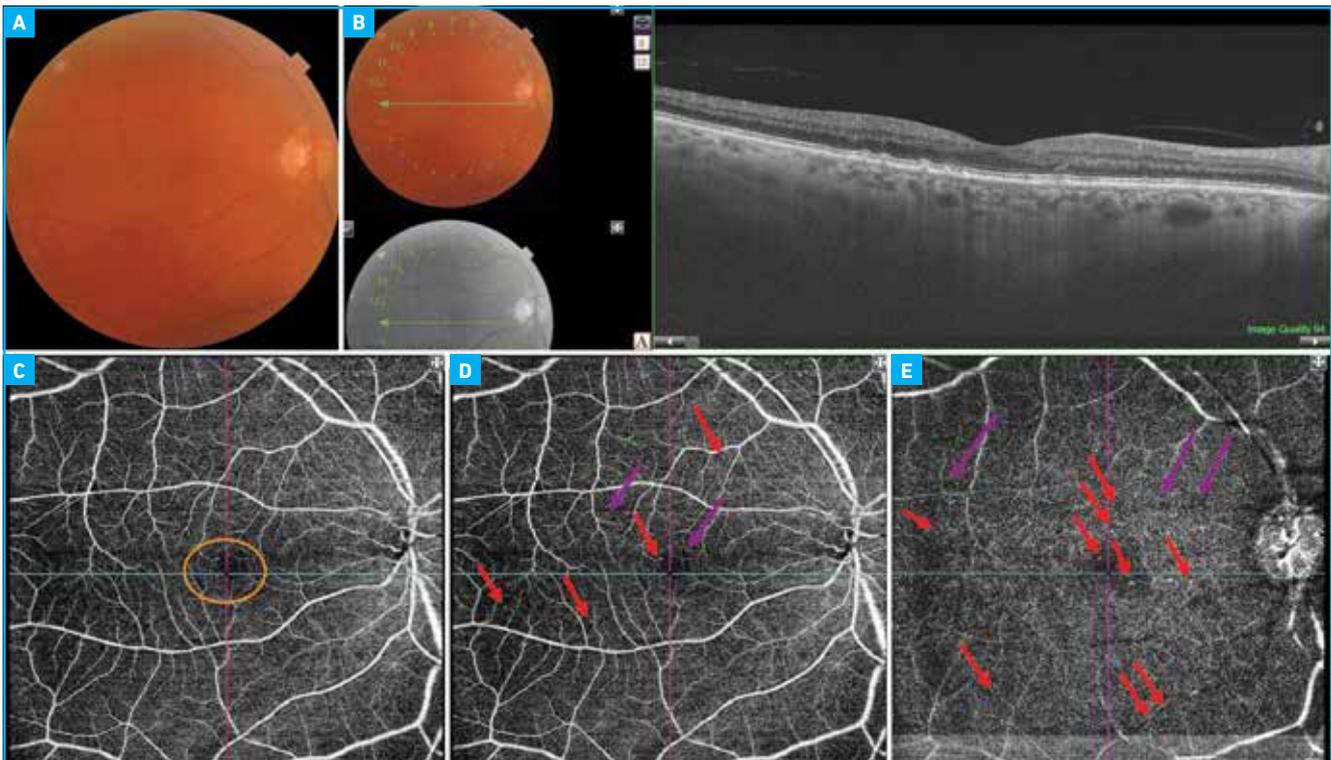


Fig. 2A : Rétino-graphie couleur chez un patient diabétique de 67 ans présentant aussi une cataracte. On note des drusen et des remaniements pigmentaires sans signe évident de rétinopathie diabétique. **B :** les coupes OCT confirment la présence d'une DMLA débutante et ne montrent pas d'œdème maculaire. **C :** l'OCT-angiographie révèle des signes de rétinopathie diabétique avec des ruptures de l'arcade capillaire périfovéolaire et un élargissement irrégulier de la zone avasculaire centrale (cercle orange) au niveau du plexus capillaire superficiel (PCS). **D :** de nombreux microanévrismes (flèches rouges) et des zones de non-perfusion (flèches violettes) sont aussi présents. **E :** ces microanévrismes sont plus nombreux au niveau du plexus capillaire profond qui apparaît par ailleurs désorganisé, avec une perte évidente de l'architecture en vortex.

I Revues générales

de l'OCT-A faisant encore défaut), toute approche pratique basée sur l'OCT-A est forcément quelque peu arbitraire pour l'instant. Néanmoins, l'expérience clinique suggère de distinguer schématiquement 3 cas de figure :

>>> OCT-A avec des signes discrets de RD

Dans ce cas, l'OCT-A ne montre pas d'anomalie microvasculaire intrarétinienne (AMIR) ou de zones de non-perfusion d'étendue significative et bien entendu pas de néovascularisation. On observera donc ici des altérations de la zone avasculaire centrale (une des premières anomalies identifiables, souvent avant l'apparition des microanévrismes) et/ou des microanévrismes relativement peu nombreux sans diminution marquée de la densité vasculaire. Si tous ces critères sont remplis, en particulier sur une (ou idéalement un montage de plusieurs, souvent 5) OCT-A grand champ (12 × 12 ou 15 × 9 mm), l'OCT-A est très probablement suffisante pour la prise en charge et le suivi de la RD, *a priori* sans indication d'angiographie à la fluorescéine.

On peut néanmoins citer des cas particuliers pour lesquels l'angiographie traditionnelle à la fluorescéine garderait un intérêt pour l'instant : la détection biomicroscopique de lésions de RD sévère en périphérie rétinienne non accessibles en OCT-A (par exemple hémorragies rétinienne nombreuses dans un ou plusieurs secteurs de la périphérie rétinienne), incitant à réaliser une angiographie en grand champ, et la présence d'un œdème maculaire focal extrafovéolaire sans indication à un traitement anti-VEGF, pour lequel une photocoagulation laser focale guidée par l'angiographie pourrait s'envisager (voir ci-dessous).

L'OCT-A permet une excellente visualisation de la zone avasculaire centrale, souvent de meilleure qualité qu'en angiographie à la fluorescéine (meilleur contraste grâce à l'absence de diffusion et la visualisation d'un seul plan

vasculaire, excluant en particulier la fluorescence du fond choroïdien), et donc d'identifier les éventuelles altérations (fig. 3 et 4). L'intérêt de l'analyse de la ZAC est double : d'une part, il semble que son élargissement est en rapport avec la sévérité de la RD et apporte donc un indice sur le degré de l'atteinte rétinienne [3, 14], d'autre part, il s'agit d'un paramètre très facilement accessible sur le cliché du PCS et aisé à surveiller lors du suivi du patient. Des mesures automatiques de la densité vasculaire sont proposées aujourd'hui sur la plupart des appareils mais les techniques utilisées restent à valider [15]. Ces mesures

pourraient s'avérer très intéressantes pour le suivi. La densité vasculaire rétinienne a été corrélée à la sévérité de la RD dans plusieurs études [16-18].

>>> OCT-A avec des signes de RD sévère ou proliférante

On considère ici les cas où l'OCT-A met en évidence des AMIR et/ou des néovaisseaux et/ou des zones de non-perfusion étendues (en particulier au-delà du pôle postérieur). Dans cette hypothèse, l'OCT-A est probablement suffisante pour la prise en charge et le suivi de la RD, permettant d'envisager

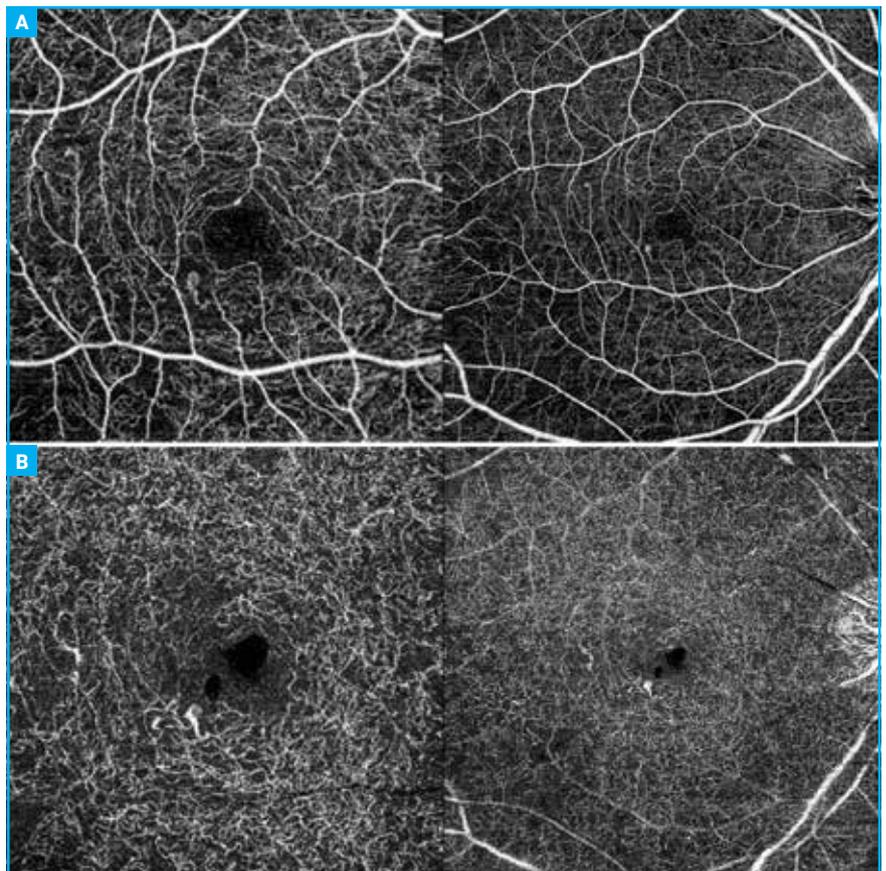


Fig. 3A : Exemple d'analyse du plexus capillaire superficiel (PCS) en 4,5 mm (gauche) et en 9 mm (droite). Les clichés du PCS permettent une excellente analyse de la zone avasculaire centrale (ZAC) et des zones de non-perfusion, ainsi qu'une bonne visualisation des microanévrismes et des anomalies microvasculaires rétinienne (AMIR). **B :** plexus capillaire profond (PCP) en 4,5 mm (gauche) et en 9 mm (droite). Noter la désorganisation systématique avec la perte de l'architecture normale en vortex, les microanévrismes plus nombreux que dans le PCS et la bonne visualisation des kystes d'œdème maculaire diabétique (noirs). Dans les 2 cas, on remarque une meilleure analyse de la ZAC en 4,5 mm ainsi que les détails vasculaires (microanévrismes, AMIR) mieux analysés sur un petit champ avec une meilleure résolution. En revanche, l'étendue de la non-perfusion est bien mieux appréciée sur un champ plus large.

l'indication de photocoagulation pan-rétinienne (PPR). L'angiographie rétinienne à la fluorescéine ne semble pas indispensable et ne garderait au mieux qu'une place très accessoire, par exemple pour cibler les zones à traiter en premier en cas d'ischémie semblant localisée en OCT-A ou pour vérifier l'étendue des zones ischémiques restantes après la photocoagulation laser.

On rappellera que les AMIR sont un élément pronostique important (jusqu'à 50 % de risque de progression vers une rétinopathie proliférante à 1 an). Elles sont mieux identifiées en OCT-A par rapport à l'angiographie à la fluorescéine grâce à l'absence de diffusion, permettant un meilleur contraste. Elles se présentent sous forme de dilatations vasculaires localisées ou diffuses en bordure de zones ischémiques, de calibre variable et au flux souvent rapide (**fig. 4**). Elles sont retrouvées plus souvent au niveau du PCS. Plusieurs formes d'AMIR sont décrites (simple dilatation, boucles, boucles torsadées...) et elles pourraient évoluer vers des néovaisseaux intrarétiniens puis pré-rétiniens [19-20].

Si les AMIR peuvent être associées à une saillie ou "évagination" de la limitante interne (*outpouching*), une rupture de cette limitante interne signe le passage à une prolifération néovasculaire. L'OCT-A s'avère donc très utile pour distinguer AMIR et néovaisseaux. Elle

permet ainsi d'identifier un éventuel flux pré-rétinien confirmant la présence de néovaisseaux. À noter que l'OCT-A pourrait également être très utile pour surveiller la réponse des néovaisseaux

au traitement par photocoagulation laser et/ou anti-VEGF. En effet, on peut noter une régression du flux dans les néovaisseaux traités sur les clichés B-scans correspondants (**fig. 5**) [21].

POINTS FORTS

- L'OCT-A est un outil d'imagerie récent présentant, par rapport à l'angiographie à la fluorescéine, les avantages d'être à la fois non invasif, relativement rapide et reproductible, avec une vision en 3D et un meilleur contraste, tout en offrant une excellente visualisation des lésions décrites dans la RD.
- Sa principale limite est le champ d'exploration analysable (actuellement 12 x 12 mm) mais il est en augmentation constante. Un champ large (avec montage de plusieurs champs plus petits) est indispensable dans la RD pour bien identifier d'éventuelles zones de non-perfusion capillaire.
- L'OCT-A peut identifier les premiers signes de RD (généralement des altérations de la zone avasculaire centrale) avant l'apparition de tout signe clinique au fond d'œil. Elle permet également une excellente visualisation des anomalies microvasculaires intrarétiniennes et des néovaisseaux.
- En cas de champ d'exploration insuffisant ou de doute sur l'indication thérapeutique sur la base de l'OCT-A, l'angiographie à la fluorescéine (de préférence en ultra-grand champ) reste indispensable.
- Malgré l'absence pour l'instant d'études longitudinales prospectives permettant de valider les indications thérapeutiques et le suivi sur la base de l'OCT-A, cet outil présente le potentiel de devenir le nouvel examen de référence dans la prise en charge de la RD à moyen terme.

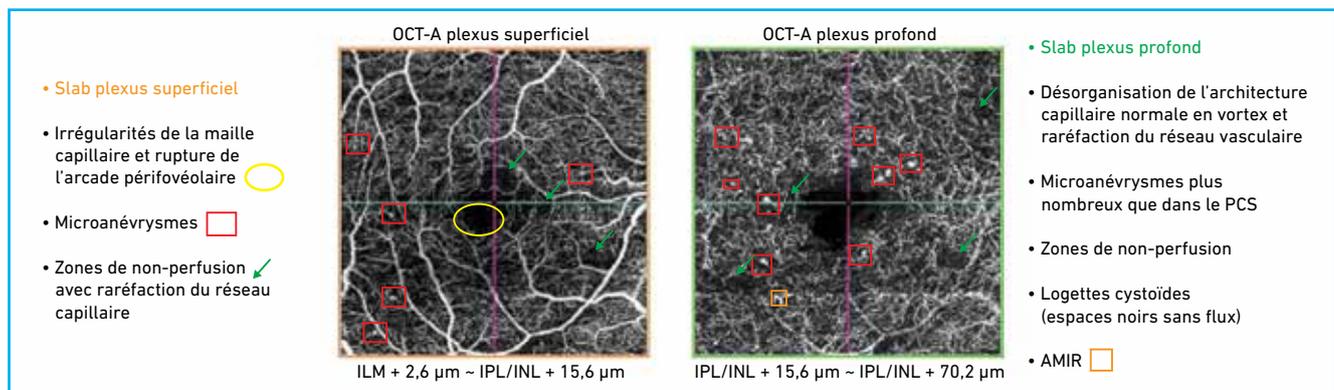


Fig. 4 : Analyse combinée d'une OCT-angiographie dans le cas d'une rétinopathie diabétique non proliférante sévère associée à une maculopathie diabétique œdémateuse (plexus capillaire superficiel à gauche et plexus capillaire profond à droite).

Revue générale

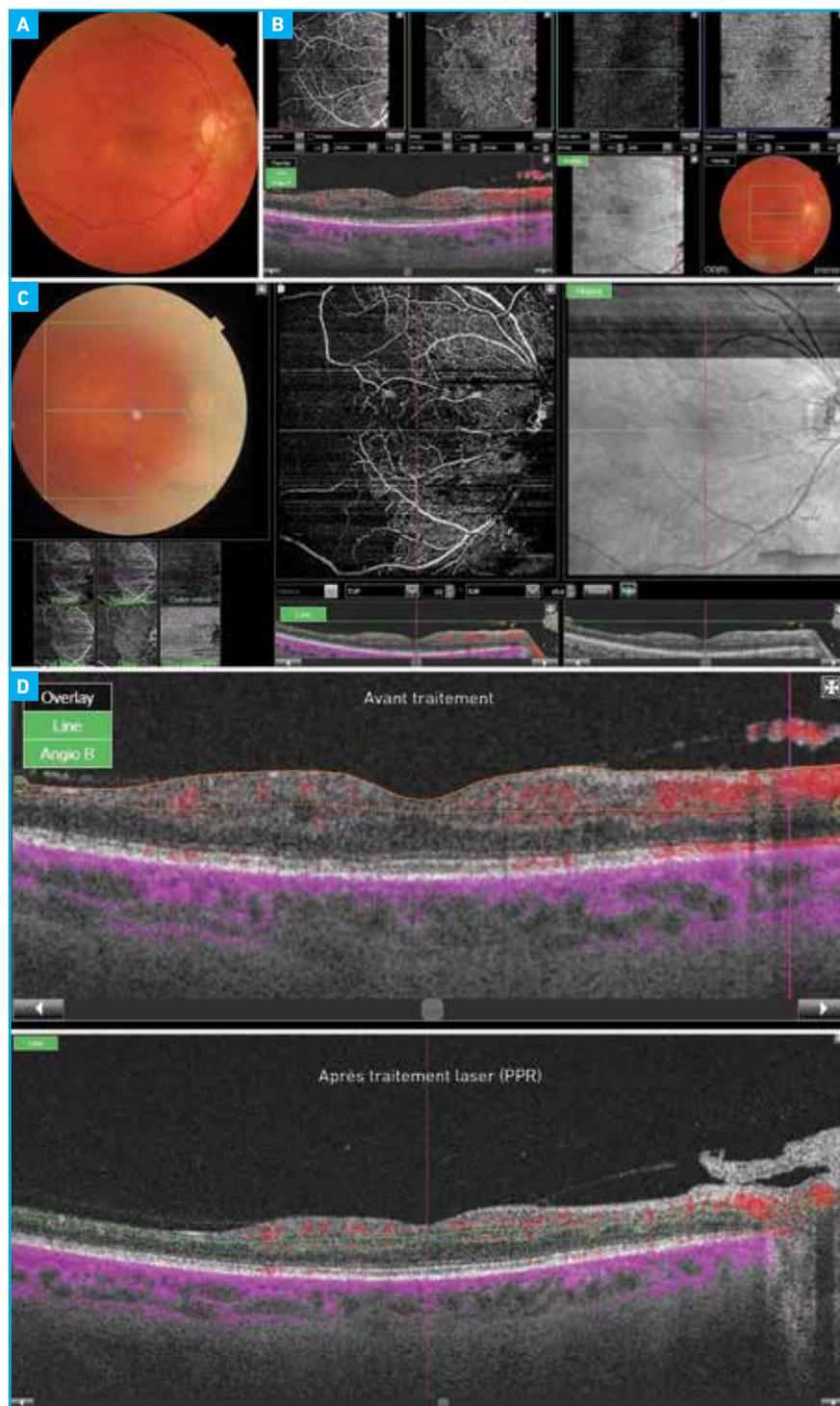


Fig. 5A : Rétinopathie proliférante avec des néovaisseaux (NV) prépapillaires bien identifiables. **B :** l'OCT-A montre le flux présent dans les NV (cliché B-scan **en bas à gauche**) mais aussi la non-perfusion au niveau des plexus capillaires superficiel et profond, même sur un champ de 6 x 6 mm. **C :** l'étendue de la non-perfusion rétinienne est bien mieux appréciée sur un champ plus large (9 x 9 mm). **D :** suivi des NV avant (**en haut**) et après (**en bas**) photocoagulation panrétinienne: le flux identifié sur les clichés de structure en B-scan n'est plus identifié après la photocoagulation.

Quant aux zones de non-perfusion, leur identification est évidemment très importante pour guider les indications thérapeutiques. Elles apparaissent sombres (absence de signal) et très bien délimitées en OCT-A, tout comme en angiographie à la fluorescéine. Là encore, l'absence de diffusion en OCT-A par rapport à l'angiographie à la fluorescéine est utile pour détecter certaines zones de non-perfusion susceptibles d'être masquées en angiographie par des diffusions, notamment en bordure des zones ischémiques. Ces zones de non-perfusion semblent plus étendues et mieux délimitées au niveau du PCS (**fig. 3 et 4**). Il semblerait que les zones de non-perfusion les plus étendues soient adjacentes à des veines tandis que celles de moindre étendue soient plus souvent adjacentes à des artères rétiniennes [22].

Une étude française très récente montre une meilleure détection des zones de non-perfusion en utilisant l'OCT-A en grand champ (en *swept-source*) par rapport à l'angiographie à la fluorescéine en ultra-grand champ [23]. La supériorité de l'OCT-A est liée à sa meilleure résolution, permettant une visualisation directe des capillaires rétiniens indépendamment de la fluorescence du fond choroïdien (grâce à l'analyse couche par couche de la circulation au fond d'œil) ou d'une éventuelle diffusion. En outre, aucune reperfusion de ces zones de non-perfusion n'a été identifiée en OCT-A comme en angiographie après 3 injections intravitréennes d'anti-VEGF [23].

Par ailleurs, l'OCT-A révèle à la fois la non-perfusion rétinienne sur les clichés de flux et le retentissement anatomique de cette ischémie sur le tissu rétinien sur les coupes de structure en B-scan (**fig. 6**). Elle a permis de préciser la corrélation entre le DRIL (désorganisation des couches rétinienne internes) déjà décrit en OCT et l'altération de la circulation rétinienne. Ce DRIL, caractérisé par l'absence de séparation nette des différentes couches rétinienne

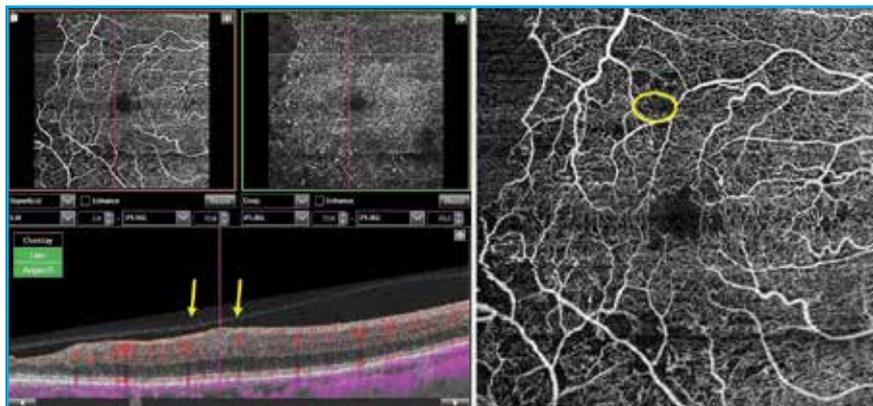


Fig. 6 : Corrélation entre la perfusion rétinienne et l'aspect morphologique. Zone de non-perfusion rétinienne (cercle jaune) sur les clichés en-face de l'OCT-A et aspect de DRIL (désorganisation des couches rétiniennes internes) sur le cliché de structure en B-scan (en bas à gauche).

internes (en particulier entre les cellules ganglionnaires, la plexiforme interne et la nucléaire interne), correspond en OCT-A à des zones ischémiques [24].

>>> OCT-A avec des signes de RD “modérée”

Il s'agit des cas intermédiaires, ne remplissant pas les critères des 2 catégories précédentes. Le clinicien pourra ici utilement recourir à l'angiographie à la fluorescéine (et en particulier à des clichés en périphérie rétinienne, de préférence en grand champ) pour préciser l'indication thérapeutique ou le rythme de suivi. Il s'agit par exemple de cas où les microanévrismes semblent trop nombreux et/ou la densité vasculaire semble relativement abaissée ou si le champ d'exploration analysable reste trop limité (du fait de la coopération du patient ou des limites techniques de l'appareil), ou encore en cas de doute sur la présence et/ou l'étendue des zones ischémiques. Ces situations, fréquentes en pratique quotidienne, illustrent le caractère complémentaire de l'OCT-A et de l'angiographie à la fluorescéine.

3. Cas de l'œdème maculaire diabétique

L'OCT “conventionnelle” en B-scan et l'angiographie à la fluorescéine permettent déjà le diagnostic, la prise en

charge et le suivi de l'œdème maculaire diabétique (OMD) focal ou diffus dans la pratique clinique quotidienne. Néanmoins, l'OCT-A a permis d'améliorer nos connaissances sur l'OMD. En effet, les logettes œdémateuses, mieux mises en évidence en OCT-A par rapport à l'angiographie à la fluorescéine du fait de l'absence de diffusion, apparaissent sous forme de zones noires (absence totale de flux ou *flow voids*), plus nombreuses et plus étendues dans le PCP (par rapport au PCS). Une colocalisation des logettes d'OMD et des zones de non-perfusion a été démontrée [4]. En outre, il existerait une corrélation entre la densité des microanévrismes au niveau du PCP et le volume maculaire [25]. À noter aussi que l'OCT-A a montré que les zones occupées par les logettes restent dépourvues de capillaires après la régression de l'OMD sous traitement [4].

Cependant, l'œdème maculaire focal épargnant la fovéola, identifié en OCT et/ou en biomicroscopie, sans indication à un traitement anti-VEGF mais pour lequel une photocoagulation laser focale pourrait s'envisager, demeure une indication préférentielle de l'angiographie à la fluorescéine. Cette dernière reste le *gold standard* validé pour guider la photocoagulation laser. En effet, les microanévrismes, souvent sources de diffusion alimentant l'œdème, ne sont

pas toujours identifiés par l'OCT-A. Ils y apparaissent moins nombreux qu'en angiographie à la fluorescéine (jusqu'à 41 %, voire 50 % selon les études), mais l'OCT-A permet en revanche de les localiser de manière précise dans l'épaisseur rétinienne. L'OCT-A a montré que ces microanévrismes peuvent être présents au niveau des 3 couches vasculaires rétiniennes (PCS, PCI et PCP) [26].

Les raisons potentielles de l'absence de concordance entre l'angiographie à la fluorescéine et l'OCT-A sont nombreuses : flux trop lent ou turbulent pour être détecté en OCT-A, confusion avec une vue verticale d'un capillaire rétinien sur les clichés “en-face”, volume du microanévrisme parfois partiellement occupé par un thrombus (donc sans débit), très bonne imprégnation des parois vasculaires par la fluorescéine permettant une meilleure identification des microanévrismes. Une éventuelle photocoagulation laser focale sera donc préférentiellement guidée par l'angiographie à la fluorescéine.

Limites actuelles de l'OCT-A dans la prise en charge de la rétinopathie diabétique

Elles sont de 2 ordres : techniques liées aux performances des appareils d'OCT-A disponibles et médicales avec l'absence d'études (en particulier avec des preuves de niveau 1) permettant de valider la conduite à tenir sur la base des données de l'OCT-A.

Les limites techniques sont en régression régulière avec l'amélioration de la performance des appareils. Elles sont d'abord liées à l'étendue du champ d'exploration disponible en OCT-A, dont l'importance a déjà été soulignée. En outre, même si des coupes d'une longueur suffisante étaient disponibles, la courbure du fond d'œil pourrait représenter un obstacle supplémentaire pour réaliser une segmentation correcte et des clichés interprétables (*fig. 1*), même si l'amélioration des

I Revues générales

algorithmes d'analyse pourrait permettre de surmonter cet écueil.

Cependant, il ne sera peut-être pas indispensable de disposer en OCT-A d'un champ aussi large qu'en angiographie en ultra-grand champ (jusqu'à 200°). En effet, 2 études très récentes (une française et une américaine) suggèrent qu'un montage de 5 champs 12 × 12 ou 9 × 15 mm en OCT-A (équivalent à un champ d'environ 80°) serait aussi efficace que l'angiographie en ultra-grand champ pour détecter les zones de non-perfusion et d'éventuels néovaisseaux [9, 23]. Seuls 2 % des yeux présentant des néovaisseaux ne seraient pas identifiés en OCT-A selon un tel protocole, en majorité des yeux ayant déjà bénéficié d'une PPR insuffisamment complète en grande périphérie rétinienne et avec des néovaisseaux se développant au niveau de ces zones très périphériques non photocoagulées [9]. Cette dernière étude s'appuie néanmoins sur une simulation d'OCT-A grand champ et non sur des OCT-A effectivement réalisées.

Une autre contrainte technique est représentée par l'absence de fixation ou de coopération suffisante du patient, notamment pour la réalisation de champs larges. En effet, un champ 12 × 12 ou 15 × 9 mm ou même la répétition de plusieurs champs plus petits comme des 8 × 8 mm demande un effort de fixation pour le patient (même avec des modèles d'OCT avec une vitesse d'acquisition à 100 000 A-scans/seconde). Réaliser 5 champs de 12 × 12 ou 9 × 15 mm en OCT-A par œil (soit 10 au total) requiert encore aujourd'hui un temps de l'orthoptiste (et du patient) non négligeable, d'ailleurs impossible en pratique pour certains patients (mauvaise fixation, asthénie, pusillanimité, fatigue pendant l'examen, etc.). Par ailleurs, l'analyse des clichés OCT-A peut parfois être longue en raison d'un temps de chargement plus long, les clichés pesant des dizaines (voire des centaines) de méga-octets, et de la confrontation

aux clichés OCT B-scans (plusieurs centaines aussi), en attendant l'aide future de l'intelligence artificielle!

Là encore, la situation s'améliore avec l'augmentation progressive de la vitesse d'acquisition des appareils et de la puissance d'analyse des logiciels associés. Cependant, en fonction de l'organisation de chaque centre d'ophtalmologie, la réalisation de quelques clichés en angiographie en ultra-grand champ (1 à 4 par œil) peut parfois être plus rapide (quelques clics quasi instantanés!) pour le patient (fixation < 1 seconde par cliché) et pour le praticien (des temps précoces et intermédiaires étant largement suffisants pour repérer une éventuelle ischémie ou des néovaisseaux, les temps très tardifs étant généralement moins utiles si une OCT est disponible), au prix certes d'une exposition aux risques, infimes mais réels, du produit de contraste (fluorescéine).

S'agissant des limites médicales, on peut là aussi espérer une amélioration (à moyen ou long terme) avec la publication d'études longitudinales permettant de valider une classification de la RD et des indications thérapeutiques en intégrant les données de l'OCT-A (et des progrès en grand champ). En attendant, l'expérience des équipes et la littérature déjà disponible permettent d'éclairer notre pratique.

■ Conclusion

La place de l'OCT-A dans la prise en charge de la RD est déjà centrale et en progrès constant. Les avantages représentés par le caractère non invasif, la relative facilité d'acquisition et de répétition, la très haute qualité de la visualisation des vaisseaux et des capillaires rétiens grâce à l'absence de diffusion, l'excellent contraste et l'analyse en 3D permettant une étude indépendante de chaque couche de vaisseaux lui confèrent un intérêt exceptionnel dans la prise en charge de la RD. Les limites actuelles, qu'elles soient techniques ou

liées à un manque d'études longitudinales et randomisées pour valider les indications thérapeutiques sur la base de l'OCT-A, sont sans cesse repoussées par les progrès des appareils et la publication de nouvelles données. Elles semblent pouvoir être dépassées à moyen terme.

Ainsi, même si l'angiographie à la fluorescéine et l'OCT-A restent pour l'instant 2 examens complémentaires dans beaucoup de cas, cette dernière pourrait s'imposer progressivement comme le nouvel examen de référence dans la prise en charge de la RD dans les années à venir.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMALRIC P, BONNIN P. L'angiographie fluorescéinique. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1969;1:412.
2. COUTURIER A, MANÉ V, BONNIN S *et al*. Capillary plexus anomalies in diabetic retinopathy on optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2015;35:2384-2391.
3. AGEMY SA, SCRIPSEMA NK, SHAH CM *et al*. Retinal vascular perfusion density mapping using optical coherence tomography angiography in normals and diabetic retinopathy patients. *Retina*, 2015;35:2353-2363.
4. MANÉ V, DUPAS B, GAUDRIC A *et al*. Correlation between cystoid spaces in chronic diabetic macular edema and capillary nonperfusion detected by optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2016;36:S102-S110.
5. WESSEL MM, AAKER GD, PARLITSIS G *et al*. Ultra-wide-field angiography improves the detection and classification of diabetic retinopathy. *Retina*, 2012;32:785-791.
6. SILVA PS, CAVALLERANO JD, HADDAD NM *et al*. Peripheral lesions identified on ultrawide field imaging predict increased risk of diabetic retinopathy progression over 4 years. *Ophthalmology*, 2015;122:949-956.
7. Diabetic Retinopathy Study Group. Diabetic retinopathy study. Report number 6. Design, methods, and baseline results. Report number 7. A modification of the Airlie House classification of diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1981;21:1-226.

8. JANSSON RW, FROYSTEIN T, KROHN J. Topographical distribution of retinal and optic disc neovascularization in early stages of proliferative diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012;53:8246-8252.
9. RUSSELL JF, FLYNN HW JR, SRIDHAR J *et al.* Distribution of diabetic neovascularization on ultra-widefield fluorescein angiography and on simulated widefield oct angiography. *Am J Ophthalmol*, 2019;207:110-120.
10. DE CARLO TE, CHIN AT, BONINI FILHO MA *et al.* Detection of microvascular changes in eyes of patients with diabetes but not clinical diabetic retinopathy using optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2015;35:2364-2370.
11. TAKASE N, NOZAKI M, KATO A *et al.* Enlargement of foveal avascular zone in diabetic eyes evaluated by en face optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2015;35:2377-2383.
12. DIMITROVA G, CHIHARA E, TAKAHASHI H *et al.* Quantitative retinal optical coherence tomography angiography in patients with diabetes without diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017;58:190-196.
13. KIM AY, CHU Z, SHAHIDZADEH A *et al.* Quantifying microvascular density and morphology in diabetic retinopathy using spectral-domain optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:362-370.
14. BHANUSHALI D, ANEGONDI N, GADDE SG *et al.* Linking retinal microvasculature features with severity of diabetic retinopathy using optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:OCT519-525.
15. PEDINIELLI A, BONNIN S, SANHARAWI ME *et al.* Three different optical coherence tomography angiography measurement methods for assessing capillary density changes in diabetic retinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2017;48:378-384.
16. SAMARA WA, SHAHLAEE A, ADAM MK *et al.* Quantification of diabetic macular ischemia using optical coherence tomography angiography and its relationship with visual acuity. *Ophthalmology*, 2017;124:235-244.
17. ZHANG M, HWANG TS, DONGYE C *et al.* Automated quantification of non-perfusion in three retinal plexuses using projection-resolved optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:5101-5106.
18. LAVIA C, COUTURIER A, ERGINAY A *et al.* Reduced vessel density in the superficial and deep plexuses in diabetic retinopathy is associated with structural changes in corresponding retinal layers. *PLoS One*, 2019;14:e0219164.
19. LEE CS, LEE AY, SIM DA *et al.* Reevaluating the definition of intraretinal microvascular abnormalities and neovascularization elsewhere in diabetic retinopathy using optical coherence tomography and fluorescein angiography. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:101-110.
20. ARYA M, SOROUR O, CHAUDHRI J *et al.* Distinguishing intraretinal microvascular abnormalities from retinal neovascularization using optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2019 [Epub ahead of print].
21. SCHWARTZ R, KHALID H, SIVAPRASAD S *et al.* Objective evaluation of proliferative diabetic retinopathy using OCT. *Ophthalmol Retina*, 2019 [Epub ahead of print].
22. ISHIBAZAWA A, DE PRETTO LR, ALIBHAI AY *et al.* Retinal nonperfusion relationship to arteries or veins observed on widefield optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2019;60:4310-4318.
23. COUTURIER A, REY PA, ERGINAY A *et al.* Widefield OCT-angiography and fluorescein angiography assessments of nonperfusion in diabetic retinopathy and edema treated with anti-vascular endothelial growth factor. *Ophthalmology*, 2019;126:1685-1694.
24. DAS R, SPENCE G, HOGG RE *et al.* Disorganization of inner retina and outer retinal morphology in diabetic macular edema. *JAMA Ophthalmol*, 2018;136:202-208.
25. HASEGAWA N, NOZAKI M, TAKASE N *et al.* New insights into microaneurysms in the deep capillary plexus detected by optical coherence tomography angiography in diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:348-355.
26. SIMONETT JM, SCARINCI F, PICCONI F *et al.* Early microvascular retinal changes in optical coherence tomography angiography in patients with type 1 diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol*, 2017;95:e751-755.

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

I Revues générales

Complications des implants iriens à visée cosmétique

RÉSUMÉ : Les implants intraoculaires iriens ont été initialement développés pour la prise en charge des défauts iriens congénitaux ou traumatiques. Cependant, certains praticiens les utilisent aussi à des fins cosmétiques afin de changer la couleur des yeux des patients. Nous rapportons ici les résultats de deux séries (totalisant 200 yeux) avec un focus sur la sécurité. Deux types d'implants de chambre antérieure sans marquage CE sont analysés (NewColorIris et BrightOcular).

Les complications oculaires sont sévères et à court terme, avec un taux de kératoplastie à 20 %, une chirurgie filtrante chez 1/4 des patients, une cataracte chirurgicale chez 15 %, des complications inflammatoires dans 1/3 des cas, le tout aboutissant à l'explantation dans plus de 70 % des cas. L'acuité visuelle finale des patients est fortement grevée, la moitié de ces patients jeunes ayant perdu leur aptitude à la conduite sur la série française. Ces résultats doivent alerter définitivement sur la dangerosité potentielle et rapide d'une telle procédure.



C. DOT, E. AGARD, J. BILLANT, H. ELCHEHAB
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Desgenettes, LYON.

Différents implants iriens ont été développés depuis la première implantation d'une lentille intraoculaire pour la prise en charge des défauts iriens par Choyce en 1956 [1, 2]. Ils visent à corriger des défauts iriens congénitaux (colobome, albinisme oculaire...) ou traumatiques afin de diminuer les éblouissements et la sensibilité lumineuse [3-5]. Certaines données récentes de la littérature rapportent une utilisation esthétique par certains praticiens chez de jeunes patients sans antécédents ophtalmologiques, dans le but unique de changer la couleur de leurs yeux [6, 7].

■ Implants analysés

Deux dispositifs médicaux ont été répertoriés dans cette indication en l'absence de marquage CE (Communauté européenne) ou d'agrément par la FDA (*Food and Drug Administration*). Le 1^{er}, l'implant NewColorIris (Kahn Medical Devices, Panama City, Panama), breveté en 2006 (US patent 2006#7025781 2B), est un implant de 11 à 13 mm de dia-

mètre en silicone avec une ouverture "pupillaire" de 3,5 mm et une épaisseur de 0,16 mm (*fig. 1A*). Afin de le maintenir en place dans le segment antérieur, 6 *flaps* arrondis sont présents en périphérie.

Le 2^d implant, BrightOcular (Stellar Devices LLC, New York, États-Unis), est plus récent, breveté en 2012 (US patent 2012#8197540), et présente des caractéristiques légèrement différentes (diamètre entre 11,5 et 13,5 mm, épaisseur entre 0,16 et 0,18 mm). Il est maintenu en place par 5 *flaps* triangulaires périphériques. Enfin, sa face postérieure présente des rainures afin de permettre, théoriquement, un écoulement plus facile de l'humeur aqueuse [8] (*fig. 1B*).

■ Complications oculaires

Une récente revue de la littérature colombienne de Galvis *et al.* décrit un nombre important de complications oculaires chez les patients ayant bénéficié d'une procédure esthétique avec ces implants [9]. Nous avons aussi

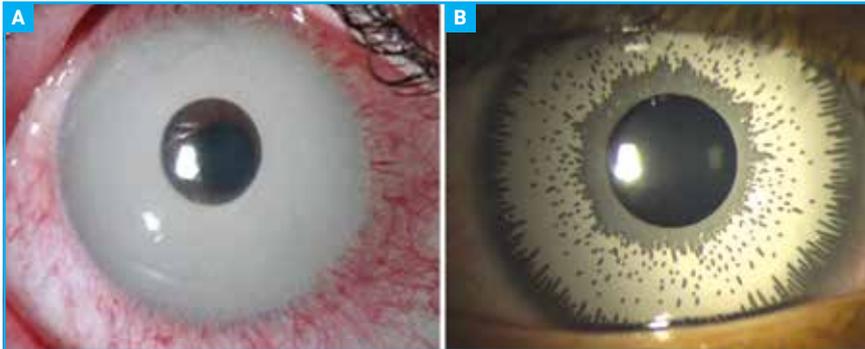


Fig. 1A : Implant NewColorIris, aspect en double pupille colorée au 1^{er} plan et marron naturelle décentrée en arrière (avec l'aimable autorisation du Dr Mathis, CHU de Lyon). **B :** implant BrightOcular (avec l'aimable autorisation du Dr Hay, Nancy).

rapporté récemment les résultats d'une étude française à propos de 87 yeux implantés pour l'essentiel à l'étranger [10]. Cette étude est, à ce jour, la plus large série publiée en Europe, elle a été réalisée sur les bases d'un questionnaire commun adressé aux

CHU ainsi qu'aux opérateurs privés, elle apporte de ce fait des résultats homogènes et précis sur les cas observés en France. Le **tableau I** représente les résultats comparatifs des deux études, que nous allons reprendre dans cet article.

	Rapport français (n = 87)	Galvis <i>et al.</i> (n = 128)
Type d'implant	10 NewColorIris 12 BrightOcular 43 NC	86 NewColorIris 39 BrightOcular 3 NC
Taux de complication	92,3 % (60 yeux)	91,4 % (117 yeux)
Taux d'explantation	81,5 % (53 yeux)	68,8 % (88 yeux)
AV finale	0,45 ± 0,08 LogMAR 25,4 % AV > 1 LogMAR	9,3 % AV < 20/200
Complication cornéenne	78,5 % (51 yeux)	33,6 % (43 yeux)
Densité endothéliale moyenne	1 484,9 ± 126 cellules/mm ²	1 224 ± 571 cellules/mm ²
Kératoplastie	20 % (13 yeux)	20,3 % (29 yeux)
PIO max moyenne	26,1 ± 1,6 mmHg	40 mmHg
Glaucome	52,3 % (34 yeux)	46,1 % (59 yeux)
Chirurgie du glaucome	23,1 % (15 yeux)	22,7 % (29 yeux)
Cataracte	15,4 % (10 yeux)	14,8 % (19 yeux)
Inflammation	38,5 % (25 yeux)	30,5 % (39 yeux)

Tableau I : Résultats comparatifs des complications liées aux implants iriens. AV: acuité visuelle; PIO: pression intraoculaire.

Tout d'abord, ces procédures chirurgicales concernent des adultes jeunes (33 ans en moyenne), sans antécédent ophtalmologique, implantés à l'étranger pour la majorité. Une nette prédominance de femme est retrouvée dans notre étude (78 %). Les patients ont été vus dans les centres hospitaliers pour la plupart, au stade des complications (+ de 90 %) que nous allons détailler ci-dessous. Celles-ci apparaissent relativement précocement puisque la première consultation auprès d'un praticien en France survenait en moyenne 1,5 ± 0,3 ans après l'implantation. Les complications suivantes ont été plus précisément rapportées :

1. Complications cornéennes

La densité endothéliale est significativement diminuée pour l'âge, inférieure en moyenne à 1 500 cellules/mm², avec des cas de décompensation œdémateuse cornéenne (**fig. 2**). La prévalence des kératoplasties (DMEK [*Descemet membrane endothelial keratoplasty*] essentielle) est cohérente et rapportée dans les deux études à 20 % des cas.

2. Complications pressionnelles

L'hypertension oculaire (HTO) est présente chez la moitié des patients, parfois très élevée, pouvant atteindre 50 mmHg. Chez environ 1/4 des patients, une chirurgie filtrante a été réalisée. Des cas de glaucomes agoniques sont également rapportés. Les complications



Fig. 2 : Décompensation cornéenne sur implant cosmétique BrightOcular (avec l'aimable autorisation du Dr Robinet, CHU de Bordeaux).

Revue générale

pressionnelles peuvent être expliquées par les altérations angulaires secondaires au conflit entre les *flaps* de l'implant et l'apex angulaire, des synéchies angulaires mais aussi par un blocage pupillaire (fig. 3).

3. Complications cristalliniennes

Les cataractes chirurgicales sont rapportées dans 15 % des cas avec un recul moyen inférieur à 2 ans, mais il apparaît aussi que certains patients ont bénéficié de chirurgies combinées d'emblée.

4. Complications inflammatoires

Des signes d'uvéite antérieure ont été mentionnés chez 1/3 des cas (fig. 4). Des signes d'uvéite postérieure ont également été rapportés, mais ils sont certainement sous-estimés du fait du tableau bruyant du segment antérieur et de la qualité médiocre de la dilatation pupillaire. Il s'agit notamment d'œdème maculaire cystoïde et de membrane épitréiniene ou encore d'hémorragies rétiniennes.

5. Complications iriennes

Des synéchies iridocornéennes périphériques sont décrites (9,2 %), des plages d'atrophie irienne, mais aussi des cas de correctopie séquellaire après explantation, comme rapporté également par d'autres équipes [11-12] (fig. 5). Par ailleurs, ces implants peuvent cacher l'apparition ou l'évolution de tumeur mélanique irienne (cas de nævus découvert à l'explantation).

6. Explantation

Le taux d'explantation est très élevé, plus de 2/3 des patients dans les deux séries (69 à 81 %) (fig. 6). Cependant, certains patients refusent ce geste et stoppent leur suivi dans la foulée. Cette explantation a été réalisée en moyenne $2,3 \pm 0,4$ ans après la chirurgie initiale dans la série française. Le nombre de procédures chirurgicales oculaires par patient, pour

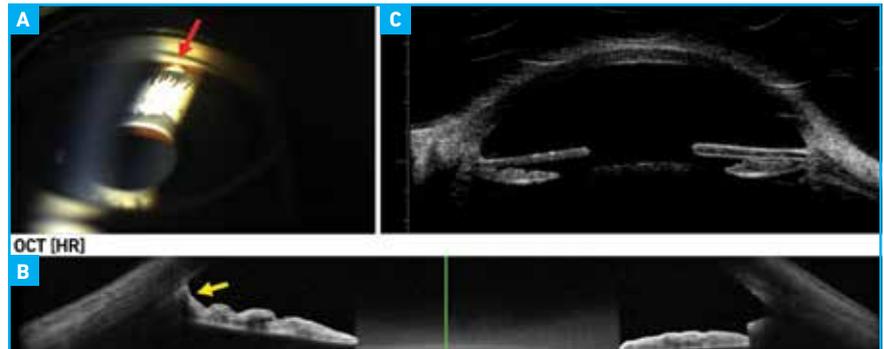


Fig. 3A : Rapports angulaires de l'implant en gonioscopie, visibilité du *flap* (flèche rouge, avec l'aimable autorisation du Dr Hay). B : synéchies angulaires (flèche jaune) en OCT antérieur après explantation (collection Pr Dot, Lyon). C : conflit implant/anneau intra-cornéen en UBM (avec l'aimable autorisation du Dr Hay).

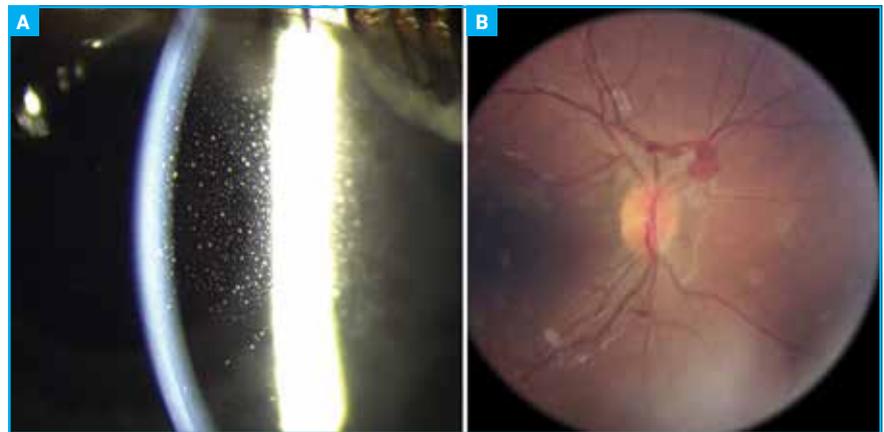


Fig. 4 : Uvéite antérieure (A) avec complications postérieures (B) (avec l'aimable autorisation du Dr Hay).



Fig. 5 : Déformation piriforme de la pupille après explantation associée à des plages d'atrophie irienne (collection Pr Dot).

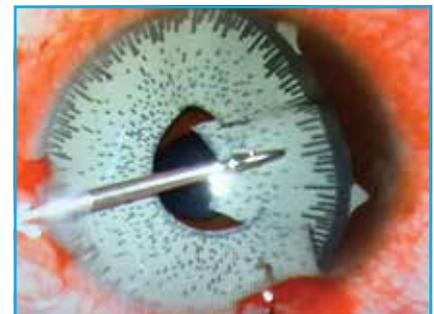


Fig. 6 : Explantation d'un implant BrightOcular, visualisation de 2 *flaps* triangulaires (avec l'aimable autorisation du Pr Muraine, CHU de Rouen).

la gestion des complications, a été estimé à $2,4 \pm 0,9$ par œil (implantation exclue), cela est en accord avec les résultats rapportés par Hoguet *et al.* sur une série de 14 cas [13].

7. Pronostic visuel

L'acuité visuelle (AV) finale est fortement impactée pour ces patients jeunes dans leur activité socio-professionnelle,

POINTS FORTS

- L'usage d'implant irien de chambre antérieure à visée cosmétique pure peut exposer à de graves complications oculaires à court terme.
- 2 publications récentes du *JCRS* alertent sur la mauvaise tolérance des implants NewColorIris et BrightOcular (utilisés hors marquage CE et agrément FDA).
- La perte de l'aptitude à la conduite est observée chez 50 % des cas de la série française.
- Ces implants doivent être distingués des implants à but thérapeutique, ayant un marquage CE, implantés dans le sac ou le sulcus.

puisque 10 à 25 % des yeux sont *in fine* en cécité monoculaire (< 1/10). La moitié des patients ont une AV finale binoculaire inférieure à 5/10 (normes de conduite) dans la série française.

Conclusion

Les résultats de ces deux séries sont assez éloquents mais ne permettent pas d'établir l'incidence des complications car le nombre de patients implantés n'est pas connu et les cas rapportés sont essentiellement des patients ayant consulté en urgence. Elles permettent cependant une description large des complications. Il est intéressant de constater que les résultats de ces deux séries indépendantes et réalisées sur deux continents sont cohérents.

Le profil des patients implantés à but cosmétique est particulier, la recherche "du paraître" est jusqu'au-boutiste, le déni ainsi que le nomadisme médical fréquent. Cela touche étonnamment toutes les professions, y compris médicales voire juridiques. Le défaut d'information orale ou numérique sur les sites des chirurgiens est manifeste (93,4 % des patients de notre série estiment avoir eu une information insuffisante).

Il est aussi important de distinguer les implants colorés cosmétiques de ceux

à but "thérapeutique" dont plusieurs ont un marquage CE (Morcher GMBH [Stuttgart, Allemagne], Ophtec BV [Groningen, Pays-Bas], HumanOptics AG [Erlangen, Allemagne, marquage CE et agrément FDA] et Reper NN [Nizhny Novgorod, Russie]). Ces derniers, implantés sur des yeux pathologiques, peuvent être placés dans le sulcus ou dans le sac, ce qui explique leur meilleure tolérance.

L'actualité médiatique récente a remis en lumière cet attrait pour le changement de couleur des yeux. L'apport de ces deux études publiées dans *Journal of Cataract and Refractive Surgery* nous apparaît important en termes de santé oculaire. L'usage de ces deux types d'implants de chambre antérieure est à proscrire, non seulement en l'absence de marquage CE mais aussi au regard des complications graves rapportées sur plus de 200 patients dans le monde.

Remerciements au Pr Muraine et aux Drs Hay, Mathis et Robinet pour l'iconographie mise à disposition lors de la publication de la série française et retranscrites dans cet article.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON JE, GRIPPO TM, SBEITY Z *et al.* Serious complications of cosmetic NewColorIris implantation. *Acta Ophthalmol*, 2010;88:700-704.

2. PANDEY SK, APPLE DJ. Professor Peter Choyce: an early pioneer of intraocular lenses and corneal/refractive surgery. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2005;33:288-293.
3. MAMALIS N. Cosmetic iris implants. *J Cataract Refract Surg*, 2012;38:383.
4. SUNDMACHER T, REINHARD T, ALTHAUS C. Black diaphragm intraocular lens in congenital aniridia. *Ger J Ophthalmol*, 1994;3:197-201.
5. SRINIVASAN S, TING DSJ, SNYDER ME *et al.* Prosthetic iris devices. *Can J Ophthalmol*, 2014;49:6-17.
6. MATHIS T, FORTOUL V, KODJIKIAN L *et al.* [Ocular complications of the NewColorIris® colored cosmetic implant]. *J Fr Ophthalmol*, 2015;38:e107-109.
7. LE DÜ B, BOUKHRISA M, NORDMANN J-P. [Acute angle-closure attack secondary to BrightOcular® cosmetic iris implant and subsequent subluxation of contralateral iris implant]. *J Fr Ophthalmol*, 2016;39:e141-144.
8. MANSOUR AM, AHMED IIK, EADIE B *et al.* Iritis, glaucoma and corneal decompensation associated with BrightOcular cosmetic iris implant. *Br J Ophthalmol*, 2016;100:1098-1101.
9. GALVIS V, TELLO A, CORRALES MI. Postoperative results of cosmetic iris implants. *J Cataract Refract Surg*, 2016;42:1518-1526.
10. EL CHEHAB H, GATINEL D, BAUDOIN C *et al.* Complications of cosmetic iris implants: French series of 87 eyes. *J Cataract Refract Surg*, 2020;46:34-39.
11. BORE M, CHOUDHARI N, CHAURASIA S. Management of complications of cosmetic iris implants in a phakic eye: a case report and literature review. *Int Ophthalmol*, 2019;39:1141-1146.
12. ARJMAND P, GOOI P, AHMED IIK. Surgical technique for explantation of cosmetic anterior chamber iris implants. *J Cataract Refract Surg*, 2015;41:18-22.
13. HOGUET A, RITTERBAND D, KOPLIN R *et al.* Serious ocular complications of cosmetic iris implants in 14 eyes. *J Cataract Refract Surg*, 2012;38:387-393.

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

Webconférence

Actualités dans l'œdème maculaire diabétique

S. BONNIN

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, PARIS.

C'est en avril dernier, en pleine période de confinement lors de la pandémie de Covid-19, que *Réalités Ophtalmologiques*, en partenariat avec le Laboratoire Horus Pharma, a organisé une webconférence à distance sur le thème des actualités dans l'œdème maculaire diabétique à laquelle participaient le Pr Laurent Kodjikian (Président de la SFO et CHU de La Croix Rousse, Lyon), le Pr Frédéric Matonti (Centre Monticelli, Marseille) et le Pr Stéphanie Baillif (CHU, Nice). À ce jour, plus de 600 ophtalmologistes ont suivi cette webconférence en direct et en différé. Les communications sont d'ailleurs encore en ligne et disponibles sur le site <https://omd.realites-ophtalmologiques.com>.

Données de vie réelle en Europe

Le Pr Frédéric Matonti a exposé les données de vie réelle en Europe concernant l'utilisation de l'implant d'acétonide de fluocinolone, l'Iluvien®, dans l'œdème maculaire diabétique (OMD).

>>> **L'étude IRISS** (*Iluvien Registry Safety Study*) [1] intègre les données de 500 patients britanniques, allemands et portugais concernant l'efficacité et la tolérance de l'Iluvien®. Les patients inclus étaient majoritairement pseudo-phatiques (82,6 %) et plusieurs (17,2 %) ont reçu un traitement bilatéral. Dans cette étude, 5,2 % des patients avaient une pression intraoculaire initiale supérieure à 21 mmHg, alors que c'était un critère d'exclusion des études pivotales FAME [2]. Moins d'un quart de la population incluse (23,2 %) a nécessité un traitement hypotonisant, ce qui correspond donc à un taux d'hypertonie beaucoup moins élevé que celui relevé dans l'étude pivotale. Le taux de chirurgies filtrantes (1,2 %) était également 5 fois moins élevé que dans l'étude pivotale FAME.

Les patients ont été traités de façon beaucoup plus large et pouvaient avoir de meilleures acuités visuelles initiales que dans l'étude pivotale FAME. L'analyse en sous-groupes montrait d'ailleurs de meilleurs résultats fonctionnels chez les patients présentant un œdème maculaire plus récent. Les patients qui présentaient des OMD chroniques (OMDc) anciens avaient une stabilisation de leur acuité visuelle alors que les patients qui

avaient des OMDc plus récents (moins de 3 ans) avaient de meilleurs résultats fonctionnels (*fig. 1*).

>>> **L'étude MEDISOFT** [3], deuxième étude purement britannique dite "de vraie vie", évaluait aussi la tolérance de ces implants chez plus de 300 patients. Les caractéristiques initiales de la population traitée sont très intéressantes : 89,6 % des patients étaient initialement

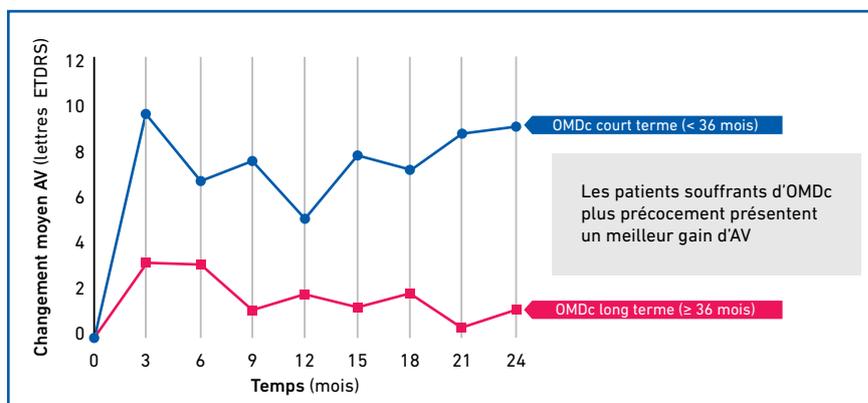


Fig. 1 : Étude IRISS : tendance à obtenir de meilleurs résultats fonctionnels dans le groupe des OMDc les plus récents.

pseudophaques et 7,2 % ont été opérés de la cataracte le jour même de l'injection d'Iluvien®. La majorité des patients de cette étude (96,8 %) étaient donc pseudophaques. Un tiers des patients avait déjà reçu des corticostéroïdes (32,8 %) et 14,3 % des patients un traitement hypotonisant avant l'injection alors qu'il s'agissait d'un critère d'exclusion dans l'étude FAME.

Les résultats ne montrent pourtant pas plus d'hypertonie oculaire que dans le registre IRISS, avec un pourcentage de patients nécessitant une chirurgie même inférieur au pourcentage relevé dans le registre IRISS. De façon très intéressante, le sous-groupe des 44 patients déjà traités par corticostéroïdes (dexaméthasone principalement) et sans antécédent d'événement pressonnier (hypertonie ou traitement hypotonisant) n'a pas développé de problématique pressionnelle et

n'a pas nécessité de traitement hypotonisant. Il semblerait donc que le fait d'avoir eu un "prétest" thérapeutique par des corticostéroïdes soit un élément poten-

tiellement prédictible à moyen terme (1,5 an de suivi) du non-développement voire de l'absence d'une hypertonie potentiellement sévère (fig. 2).

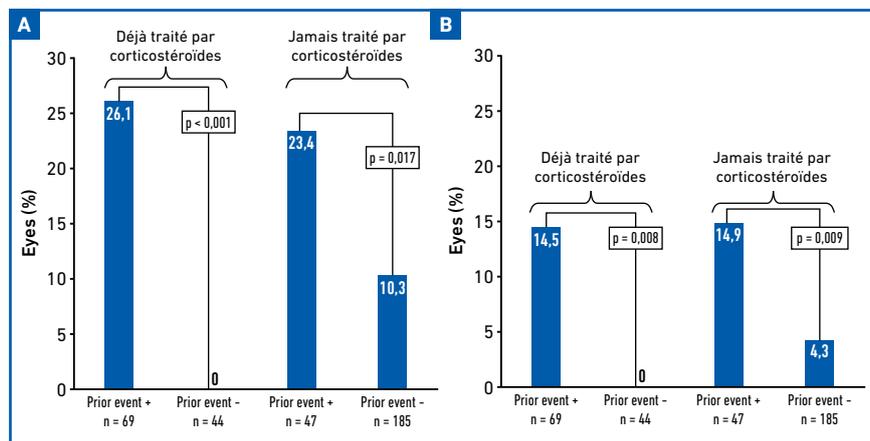


Fig. 2 : Prédiction basée sur un antécédent d'événement pressonnier (Prior event +) ou non (Prior event -) de la nécessité d'un traitement hypotonisant (A) ou de la survenue d'un pic d'hypertonie oculaire (> 30 mmHg) (B). Événement pressonnier = élévation PIO, glaucome, trabéculoplastie, chirurgie glaucome, trabéculotomie, PIO > 21 mmHg, augmentation de la PIO de plus de 10 mmHg ou traitement hypotonisant.

Données de vie réelle internationales

Le Pr Stéphanie Baillif a, quant à elle, présenté les résultats de deux autres études plus récentes.

>>> **L'étude USER** [4] est un essai rétrospectif réalisé aux États-Unis comparant les données des patients 36 mois avant l'injection d'Iluvien® et 24 mois après. Ces patients avaient un diabète plutôt ancien et 70 % étaient pseudophaques.

L'étude a montré que l'acuité visuelle est restée stable après injection d'Iluvien®. Le nombre des traitements intravitréens a diminué de façon significative d'une injection tous les 3 mois en moyenne avant l'injection d'Iluvien® à 1 injection tous les 14 mois après et 60 % des patients n'ont eu besoin d'aucun traitement additionnel après l'Iluvien®. Si un traitement additionnel était néanmoins requis, il s'agissait d'une injection d'anti-VEGF dans 74,6 % des cas.

L'étude USER a également montré l'intérêt de traiter d'abord les patients par un implant de dexaméthasone afin de s'assurer de la tolérance de l'Iluvien®. La prédictibilité d'un traitement préalable par corticostéroïdes concernant le comportement pressonnier était très élevée : 94 à 98 %.

>>> **La deuxième étude rétrospective** présentée par le Pr S. Baillif est allemande [5]. Elle a évalué l'efficacité de l'Iluvien® chez des patients préalablement traités par ranibizumab dont la réponse avait été jugée insuffisante. Les patients étaient inclus après au minimum 3 injections intravitréennes de ranibizumab en cas de réponse sous-optimale : réduction de l'épaisseur maculaire de moins de 20 % et/ou gain d'acuité visuelle < 5 lettres à M4 ou après 6 mois de traitement en cas de nécessité d'injections mensuelles d'anti-VEGF.

49 yeux ont été inclus, les patients étaient pseudophaques dans seulement 50 % des cas et, en moyenne, le traitement anti-VEGF était assez prolongé (de l'ordre de 14,2 mois). La moitié des patients n'a pas eu d'injection intravitréenne de dexaméthasone avant l'injection d'Iluvien®. Les hypertonies oculaires ont été traitées par voie locale dans tous les cas. Quelques traitements additionnels ont été nécessaires après l'injection d'Iluvien® : un peu plus de 30 % des patients ont eu besoin d'injections d'implants de dexaméthasone ou d'anti-VEGF. La cataracte a progressé chez 73 % des patients phaqes. À l'inverse, il n'y avait pas de baisse de l'acuité visuelle chez les patients pseudophaques à M18.

Cette étude suggère d'envisager un switch vers l'Iluvien® chez les patients présentant une réponse insuffisante aux anti-VEGF ou nécessitant un traitement au long cours.

Webconférence

Techniques d'injection

Le Pr Laurent Kodjikian a présenté des recommandations pour une injection d'Iluvien® réussie :

- respecter les conditions d'asepsie publiées dans le JFO ;
- vérifier que l'implant se situe bien dans la fenêtre de visualisation ;
- puis enlever le capuchon et vérifier que l'aiguille est en bon état ;
- appuyer avec le pouce sur l'ensemble du bouton-poussoir pour l'accompagner

jusqu'à la butée (clic auditif avec une petite remontée du bouton-poussoir) ;

- en ramenant la main sur le grip bleu (pour bien maintenir l'injecteur), décaler la conjonctive puis se positionner à 4 mm du limbe perpendiculairement à la sclère (90°) pour injecter l'Iluvien® sans tunneller ;
- pour faciliter la pénétration sclérale, il est possible de twister légèrement l'injecteur ;

- introduire l'aiguille jusqu'à la garde, puis positionner le doigt sur la partie proximale du bouton-poussoir (c'est-à-dire la partie arrière de ce bouton), ne pas appuyer mais faire glisser ce bouton jusqu'à la fenêtre (c'est-à-dire jusqu'à la butée) ;
- patienter environ 5 secondes avant de retirer l'injecteur car l'implant est poussé dans le vitré et non propulsé.

Questions des internautes

>>> Quelle est la taille de l'aiguille ?

L'aiguille est très fine (25 gauges) et souple. Il est donc important de ne pas tunneller lors de l'injection.

>>> Comment vérifier que l'implant a bien été injecté ?

On ne peut pas voir l'implant au fond d'œil, il faut donc vérifier que l'im-

plant est bien dans la chambre d'injection, respecter l'étape de charge en poussant le piston jusqu'au premier repère, vérifier que le dispositif a bien été chargé, pousser ensuite le piston jusqu'à la garde **et attendre quelques secondes avant de retirer l'injecteur**. Si toutes ces étapes sont bien réalisées, l'implant ne peut être que dans l'œil !! On ne voit pas l'implant au fond d'œil ou à l'Optos.

>>> Quand est prévu le pic d'efficacité de l'implant d'acétone de fluocinolone ? Est-il simultané du pic d'hypertonie ?

La libération du produit se fait sous forme de plateau avec un pic d'efficacité entre 3 et 6 mois comme démontré dans les études FAME [2, 6] et IRISS [1]. L'étude REHAK [5] montre plutôt un pic d'efficacité entre 6 et 9 mois (fig. 3).

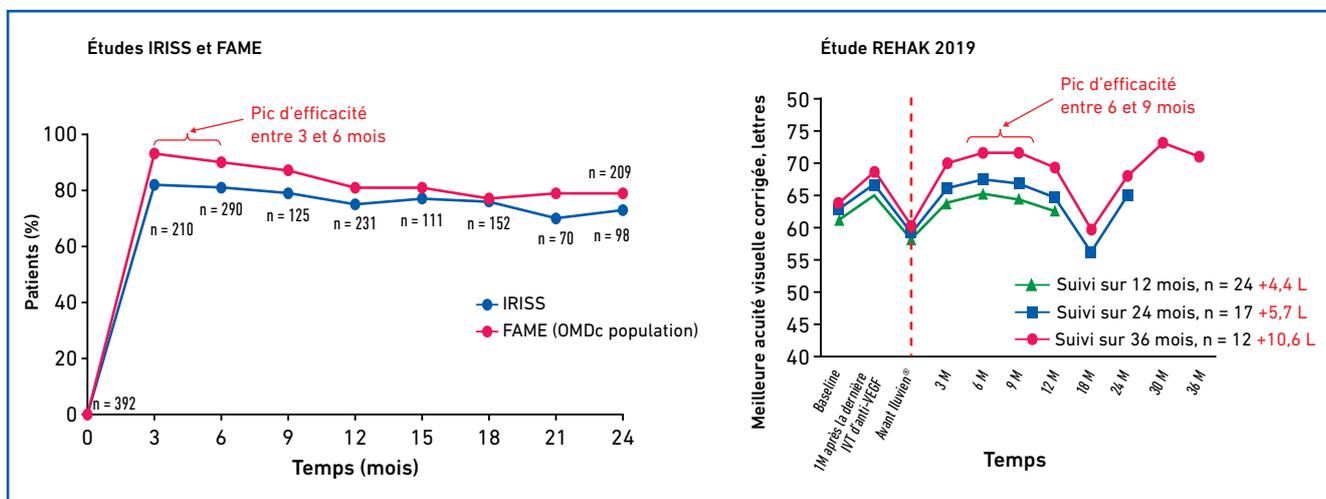


Fig. 3 : La libération du produit se fait sous forme de plateau avec un pic d'efficacité entre 3 et 6 mois montré dans les études FAME [2, 6] et IRISS [1]. L'étude REHAK [5] montre plutôt un pic d'efficacité entre 6 et 9 mois.

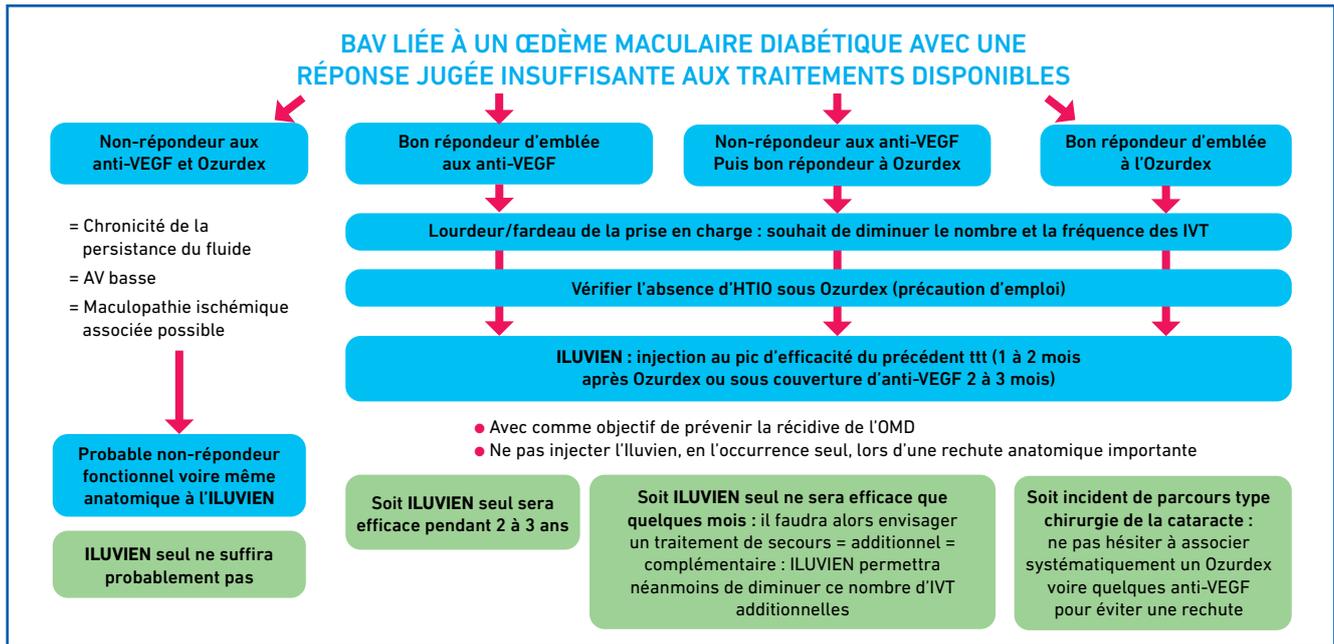


Fig. 4: Algorithme de traitement proposé par le Pr L. Kodjikian.

Le pic d'hypertonie semble plus tardif : l'étude IRISS montre que l'initiation du traitement hypotonisant est autour de 8 mois et l'étude MEDISOFT rapporte un pic d'hypertonie entre 6 et 12 mois.

>>> Comment gérer les augmentations pressionnelles avec l'implant d'Iluvien® ?

Elles seront traitées de la même façon qu'avec l'implant de dexaméthasone, en hiérarchisant la prescription des hypotonisants. Les intervenants proposent un contrôle de la pression intra-oculaire 1 mois après l'injection et le maintien de contrôles trimestriels. Les études rapportées au-dessus montrent l'intérêt de prescrire d'abord un implant de dexaméthasone et de vérifier sa tolérance, qui semble être un facteur prédictif de la bonne tolérance de l'Iluvien® concernant les événements pressionnels.

>>> Est-ce que des traitements supplémentaires sont nécessaires ?

Selon les études, environ 35 à 40 % des patients nécessitent des traitements

supplémentaires, que ce soit des injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de la dexaméthasone. Ces traitements sont nécessaires, soit lors de l'initiation du traitement en raison du délai entre l'injection et le pic d'efficacité du traitement, soit en fin de traitement lorsque l'implant devient moins efficace.

Le Pr Laurent Kodjikian a conclu ce symposium en proposant un nouvel algorithme (fig. 4) pour le traitement de l'œdème maculaire diabétique incluant ces nouvelles données. L'injection d'Iluvien® doit être anticipée et programmée pour être optimale.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHAKRAVARTHY U, TAYLOR SR, KOCH FHJ *et al.* Changes in intraocular pressure after intravitreal fluocinolone acetonide (ILUVIEN): real-world experience in three European countries. *Br J Ophthalmol*, 2019;103:1072-1077.
2. CAMPOCHIARO PA, BROWN DM, PEARSON A *et al.* Long-term benefit of sustained-delivery fluocinolone acetonide vitreous inserts for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2011;118:626-635.e2.

3. BAILEY C, CHAKRAVARTHY U, LOTERY A *et al.* Real-world experience with 0.2 µg/day fluocinolone acetonide intravitreal implant (ILUVIEN) in the United Kingdom. *Eye*, 2017;31:1707-1715.
4. EATON A, KOH SS, JIMENEZ J *et al.* The USER Study: A chart review of patients receiving a 0.2 µg/day fluocinolone acetonide implant for diabetic macular edema. *Ophthalmol Ther*, 2019;8:51-62.
5. REHAK M, BUSCH C, UNTERLAUFT J-D *et al.* Outcomes in diabetic macular edema switched directly or after a dexamethasone implant to a fluocinolone acetonide intravitreal implant following anti-VEGF treatment. *Acta Diabetol*, 2020;57:469-478.
6. CUNHA-VAZ J, ASHTON P, IEZZI R *et al.* Sustained delivery fluocinolone acetonide vitreous implants: long-term benefit in patients with chronic diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2014;121:1892-1903.

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

LENTILLE PHOTOCHROMIQUE^{1,2}

64%

des patients interrogés
sont gênés par
la lumière³



ACUVUE® OASYS with Transitions™ UNE PERFORMANCE VISUELLE OPTIMISÉE^{4,5**} en extérieur comme en intérieur



CONFORT NON-SURPASSÉ⁶

Lentille de la famille
ACUVUE® OASYS
au confort
non-surpassé⁶



VISION OPTIMISÉE^{4**}

+38%
Contrastes couleurs^{4**}
-18%
Halos nocturnes^{4**}



LUMIÈRE CONTRÔLÉE^{4*}

Filtre la lumière⁸
≤ 15% en intérieur^{1,7}
≤ 70% en extérieur^{1,7}**
Incluant la
lumière bleue^{1,8}

Johnson & Johnson VISION

ACUVUE® OASYS with Transitions™ = ACUVUE® OASYS avec Transitions. *En comparaison avec ACUVUE® OASYS with HYDRACLEAR® PLUS. ** de la lumière visible lors de l'activation complète de la lentille. †En aidant à retrouver une bonne vision après avoir été exposé à une lumière vive plus rapidement et en réduisant l'éblouissement. ‡Des essais cliniques ont montré que les personnes âgées de 40 à 65 ans pourraient être plus susceptibles d'en bénéficier avec les lentilles ACUVUE® OASYS with Transitions™ inactives. ††Toutes les lentilles de contact de la marque ACUVUE® possèdent un filtre UV de classe 1 ou 2, aidant à protéger la cornée et l'intérieur de l'œil des rayons UV nocifs. Les lentilles de contact avec filtre UV ne peuvent se substituer à une protection oculaire absorbant les UV telle que les lunettes de soleil classiques ou avec coques latérales car elles ne recouvrent pas l'intégralité des tissus oculaires annexes. Transmission des UV mesurée avec une lentille-1.00. 1. Données internes JIV 2018 - Définition de ACUVUE® OASYS with Transitions™ Light Intelligent Technology™. 2. Communiqué de presse de la FDA - La FDA autorise la première lentille de contact avec une technologie adaptée à la lumière https://www.fda.gov/newsevents/newsroom/pressannouncements/ucm604263.htm (consulté le 10 avril 2018). 3. Données internes JIV 2018. Justification de la gêne occasionnée par la prévalence des besoins en lumière. 4. Données internes JIV 2018. ACUVUE® OASYS with Transitions™ - Claims objectifs issus d'études cliniques. 5. Données internes JIV 2019 - ACUVUE OASYS Contact Lenses with Transitions Light Intelligent Technology - Claims subjectifs. 6. Données internes JIV 2019. Claims pour lentilles ACUVUE OASYS® en renouvellement 2 semaines et les lentilles jetables journalières ACUVUE OASYS® 1-Day with HydraLux™, d'après des études cliniques citées sur HYPERLINK «http://www.clinicaltrials.gov/ www.clinicaltrials.gov V70. Sur 23 études cliniques postées sur HYPERLINK «http://www.clinicaltrials.gov/ www.clinicaltrials.gov V70, le confort des lentilles de contact de la famille ACUVUE OASYS® n'a jamais été surpassé. www.clinicaltrials.gov est un site internet alimenté par le NIH. Les 23 études ont évalué le confort subjectif comme critère primaire ou secondaire pour les lentilles des marques ACUVUE® OASYS with HYDRACLEAR® Plus ou ACUVUE® OASYS 1-Day with HydraLux™ Technology. Examen mené le 21 mars 2019. 7. Données internes JIV 2018 - Propriétés des matériaux : ACUVUE OASYS® Marque de lentilles de contact avec technologie HYDRACLEAR® Plus, ACUVUE® OASYS with Transitions™ Light Intelligent Technology, et les autres lentilles de contact à renouvellement fréquent. 8. Calculé par ISO-8880-3 pour 380-460nm (Blue Light Hazard Function, B(O)). Les lentilles de contact ACUVUE® sont destinées aux amétropes sous réserve d'une prescription médicale. Les lentilles de contact ACUVUE® OASYS with Transitions™ sont des lentilles photochromiques indiquées également pour atténuer une luminosité élevée grâce à l'agent photochromique qui absorbe activement la lumière visible. Avant toute utilisation, se référer à la notice d'utilisation qui accompagne le dispositif et respecter les consignes d'utilisation y figurant et figurant sur l'étiquetage pour connaître les indications, les contre-indications, les effets secondaires, l'utilisation recommandée, les mises en garde et les précautions. Mandataire européen : AMO Ireland (Irlande). Dispositifs médicaux de classe IIa (CE 2797). ACUVUE® et ACUVUE® OASYS sont des marques de Johnson & Johnson Medical SAS, 1 rue Camille Desmoulins, 92787 Issy-les-Moulineaux Cedex 3, RCS Nanterre B612 030 619. © Johnson & Johnson Medical SAS 2020. Document réservé à l'usage des professionnels de santé. PP2020AOT4036 - Janvier 2020