

Le dossier

DMLA : aspects thérapeutiques

Coordination : T. MATHIS



Classification des néovaisseaux maculaires, quelles conséquences pratiques ?

Intérêt et place des nouveaux traitements des formes néovasculaires

Photobiomodulation et DMLA : ce qui est démontré

Sécheresse oculaire et chirurgie réfractive



COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J.-P. Adenis, Pr J.-L. Arné, Pr Ch. Baudouin,
Pr T. Bourcier, Pr A. Brézin, Pr A. Bron,
Pr E.-A. Cabanis, Pr G. Chaîne,
Pr B. Cochener, Pr Ch. Corbe,
Pr C. Creuzot-Garcher, Pr P. Denis,
Pr J.-L. Dufier, Pr A. Gaudric,
Pr T. Hoang-Xuan, Pr J.-F. Korobelnik,
Pr P. Le Hoang, Dr S. Liotet, Pr F. Malecaze,
Pr P. Massin, Dr S. Morax, Pr J.-P. Nordmann,
Pr J.-P. Renard, Pr J.-F. Rouland, Pr J.-A. Sahel,
Pr G. 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 S. Hammoud,
Dr Y. Lachkar, Dr Y. Le Mer,
Dr D.-A. Lebuissou, Dr F. Malet,
Dr M. Pâques, Dr C. Peyre,
Dr J.-J. Saragoussi, Dr F. Vayr

RÉDACTEURS EN CHEF

Pr T. Desmettre, Pr D. Gatineau

DIRECTEUR DES PUBLICATIONS

T. Klein

DIRECTEUR DES PUBLICATIONS ADJOINT

Y. Catherin

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS

Dr C. Reitz

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS ADJOINT

Dr M.-S. Dilhuydy

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A.-L. Languille, A. Oudry

RÉDACTEURS GRAPHISTES

B. Gattegno, M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

est éditée par Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau
92100 BOULOGNE-BILLANCOURT
Tél. 01 47 00 67 14
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : espaceGrafic

Mutilva Baja – Espagne

Commission paritaire : 0126 T 81115

ISSN : 1242 – 0018

Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2025

Sommaire

Mars 2025

n° 319



BRÈVES

3 Circulation choroiidienne : une voie de signalisation liée à la lumière bleue

Formule AREDS et atrophie géographique

T. DESMETTRE

DOSSIER

DMLA : aspects thérapeutiques

7 Éditorial T. MATHIS

8 Classification des néovaisseaux maculaires, quelles conséquences pratiques ? T. MATHIS

15 Intérêt et place des nouveaux traitements des formes néovasculaires T. GRENET

18 Photobiomodulation et DMLA : ce qui est démontré F. FANTAGUZZI, A. PINA, R. SACCONI, G. QUERQUES

24 La prise en charge basse vision en pratique : pour qui ? pourquoi ? et comment ? K. HLADIUK

29 En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

31 Sécheresse oculaire et chirurgie réfractive D. GUINDOLET

37 Quand demander une UBM ? M. STREHO

IMAGE DU MOIS

43 Néovascularisation maculaire de type 2 T. DESMETTRE

Sont routés dans ce numéro :
– 1 encart de Horus Pharma ;
– 1 encart de l'édition 2025 du congrès CORONA.

Un bulletin d'abonnement est en page 14.

Image de couverture :
image générée par l'IA

Brèves

Circulation choroïdienne : une voie de signalisation liée à la lumière bleue

ELTANAHY AM, AUPETIT A, BUHR ED *et al.* Light-sensitive Ca²⁺ signaling in the mammalian choroid. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2024;121:e2418429121.

La choroïde répond aux besoins métaboliques des photorécepteurs. Elle reçoit environ 85 % du flux sanguin oculaire [1], et son débit circulatoire est parmi les plus élevés de l'organisme, près de 10 fois supérieur à ceux de la circulation cérébrale ou rétinienne [2]. Ces conditions de débit élevé entraînent des temps de transit rapides des hématies, limitant les taux d'extraction d'oxygène à seulement 2 à 4 %, contre 35 à 38 % dans la circulation rétinienne [3]. Ce débit élevé détermine une situation unique dans laquelle une réduction du flux sanguin choroïdien est nécessaire pour augmenter les niveaux d'oxygène tissulaire [4].

Outre son rôle d'apports vasculaires, la circulation choroïdienne influence l'épaisseur de la choroïde, participe à la régulation de la pression intraoculaire et intervient dans l'équilibre global des fluides oculaires. Ces fonctions ont aussi un impact sur la croissance et la forme du globe oculaire. La circulation choroïdienne est par exemple susceptible d'intervenir dans l'évolution d'une myopie. Le contexte actuel avec l'augmentation importante de la prévalence de la myopie incite à explorer les mécanismes qui régulent la circulation choroïdienne.

D'une manière générale, une augmentation de pression intravasculaire détermine une vasoconstriction par un processus intrinsèque des muscles lisses appelé "réponse myogénique". Il s'agit d'un mécanisme d'autorégulation réflexe qui permet aux vaisseaux sanguins de maintenir la régularité d'un débit sanguin malgré les variations de la pression intravasculaire. Il avait d'abord été proposé que la vascularisation de la choroïde était dépourvue de ce mécanisme d'autorégulation intrinsèque, ce qui pouvait éviter les limitations du débit sanguin, même en cas de pression intraluminaire élevée. Au contraire, des études récentes ont montré que des changements de la pression intraoculaire ou de la pression artérielle moyenne pouvaient modifier le débit sanguin choroïdien [5]. Plusieurs études ont aussi mentionné un mécanisme sensible à la lumière qui influencerait le flux sanguin choroïdien [6], mais ces études étaient centrées sur les photorécepteurs, imaginant un lien entre la vision et la fonction vasculaire.

Dans un autre domaine, certains auteurs ont montré que les réseaux capillaires du tissu cérébral constituent une "toile sensorielle" capable de détecter et de communiquer l'état métabolique du tissu, et de réagir en dirigeant le flux sanguin vers les régions du cerveau qui en ont besoin pour leur métabolisme [7]. Les auteurs de cet article, publié en novembre dernier par une équipe de Reno dans le Nevada, montrent que la vascularisa-

tion de la choroïde comporte un système intrinsèque analogue à celui qui a été observé au niveau du cerveau. Ce système de régulation du flux sanguin est sensible à la lumière par des voies non visuelles. Il pourrait participer aux processus d'adaptation à la lumière et à l'obscurité (**fig. 1**).

La vision dépend, directement et indirectement, des opsines, une famille de récepteurs couplés aux chromophores pour constituer les photopigments. Le génome humain contient huit opsines, dont la rhodopsine, les trois opsines des cônes (bleu, vert et rouge) puis des opsines "non visuelles" : l'encéphalopsine, la mélanopsine, la peropsine et la neuropsine [8]. Ces opsines non visuelles sont impliquées dans des fonctions liées à la lumière mais pas à la formation d'images telles que le maintien du rythme circadien, l'homéostasie tissulaire, le développement vasculaire et la régulation du métabolisme. L'activation des opsines par la lumière permet de transmettre des signaux intracellulaires qui régulent un certain nombre de fonctions, notamment l'homéostasie du Ca²⁺ intracellulaire.

En utilisant des préparations *ex vivo* de choroïde et d'yeux de souris, les auteurs montrent que la vascularisation choroïdienne possède deux mécanismes de signalisation du Ca²⁺ qui sont sensibles à la lumière bleu-violette par le biais de ces opsines non visuelles. Un premier mécanisme augmente la

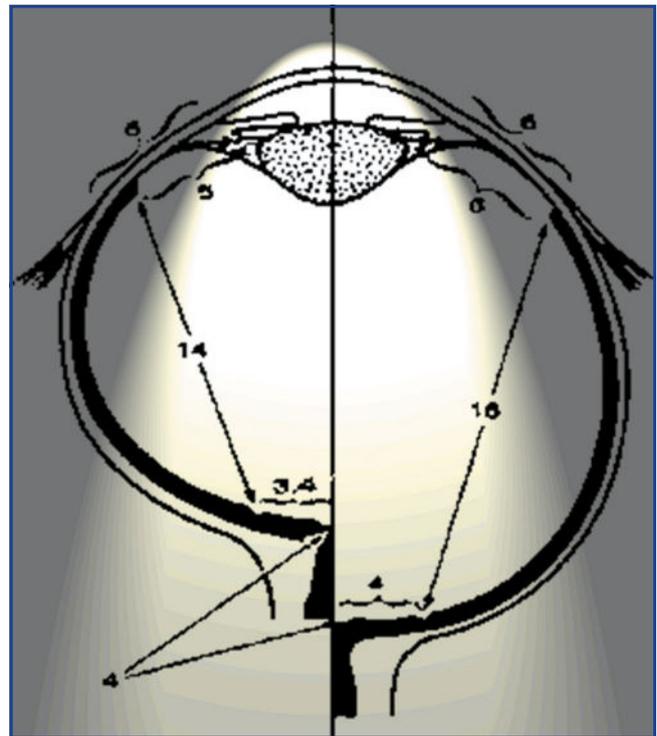


Fig. 1 : L'environnement agit sur la vascularisation choroïdienne et le remodelage scléral. D'après Daw, N.W. "Visually Induced Myopia and Emmetropization", in *Visual Development*, Boston, Springer, 2014.

Brèves

production d'oxyde nitrique (NO) dépendante du Ca^{2+} dans les cellules endothéliales choroïdiennes avec un effet vasodilatateur, alors que le second favorise la vasoconstriction par l'élévation du Ca^{2+} dans les cellules musculaires lisses vasculaires.

Les auteurs expliquent que ces éléments suggèrent que la vascularisation de la choroïde présente une forme inversée de contrôle autorégulateur, où des mécanismes induits par la pression artérielle et la lumière travaillent en opposition pour réguler le flux sanguin, et maintenir l'équilibre des fluides en réponse aux changements de lumière et d'obscurité, en s'alignant sur les besoins métaboliques des photorécepteurs. Des opsines non visuelles (encephalopsine, mélanopsine et neuropsine) sensibles à la lumière bleu-violette sont exprimées au niveau des vaisseaux choroïdiens et constituent la base de cette régulation.

On remarquera que la plupart des opsines actuelles ont un maximum d'absorption dans le bleu, aux alentours de 500 nm. Il semble que ceci soit lié aux origines des pigments, qui ont d'abord évolué chez nos ancêtres dans un milieu aquatique. L'eau absorbant la plupart des radiations lumineuses, seule persiste en profondeur la lumière bleue autour de 480 nm. Ainsi, les pigments ancestraux étaient ceux capables d'absorber ces longueurs d'onde. La spécificité des pigments pour certaines longueurs d'onde a ensuite évolué, globalement en adéquation avec l'environnement lumineux de la surface de la planète [9].

Ces travaux fondamentaux sur les mécanismes de l'auto-régulation de la circulation choroïdienne et l'influence de la lumière constituent un support intéressant aux études cliniques montrant le rôle de la lumière bleue pour diminuer la progression de la myopie chez les enfants et l'intérêt d'éviter les filtres bloquant la lumière bleue dans le contexte d'une myopie évolutive [10, 11].

BIBLIOGRAPHIE

- ZHANG W, KASER-EICHBERGER A, FAN W *et al.* The structure and function of the human choroid. *Ann Anat*, 2024;254:152239.
- BILL A, SPERBER GO. Control of retinal and choroidal blood flow. *Eye*, 1990;4:319-25.
- TORNQUIST P, ALM A. Retinal and choroidal contribution to retinal metabolism *in vivo*. A study in pigs. *Acta Physiol Scand*, 1979;106:351-357.
- SHIH YY, WANG L, DE LA GARZA BH *et al.* Quantitative retinal and choroidal blood flow during light, dark adaptation and flicker light stimulation in rats using fluorescent microspheres. *Current eye research*, 2013;38:292-298.
- OSTRIN LA, HARB E, NICKLA DL *et al.* IMI-The Dynamic Choroid: New Insights, Challenges, and Potential Significance for Human Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;64:4.
- LOVASIK JV, KERGOAT H, WAJSZILBER MA. Blue flicker modifies the subfoveal choroidal blood flow in the human eye. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2005;289:H683-91.
- LONGDEN TA, DABERTRAND F, KOIDE M *et al.* Capillary K(+)-sensing initiates retrograde hyperpolarization to increase local cerebral blood flow. *Nat Neurosci*, 2017;20:717-726.
- SHICHIDA Y, MATSUYAMA T. Evolution of opsins and phototransduction. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2009;364:2881-2895.
- NILSSON DE. The Diversity of Eyes and Vision. *Annu Rev Vis Sci*, 2021;7:19-41.
- THAKUR S, DHAKAL R, VERKICARLA PK. Short-Term Exposure to Blue Light Shows an Inhibitory Effect on Axial Elongation in Human Eyes Independent of Defocus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021;62:22.
- TORII H, KURIHARA T, SEKO Y *et al.* Violet Light Exposure Can Be a Preventive Strategy Against Myopia Progression. *EBioMedicine*, 2017;15:210-219.

Formule AREDS et atrophie géographique

KEENAN TDL, AGRÓN E, KEANE PA *et al.* Age-Related Eye Disease Study Research Group; Age-Related Eye Disease Study 2 Research Group. Oral Antioxidant and Lutein/Zeaxanthin Supplements Slow Geographic Atrophy Progression to the Fovea in Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*, 2025;132:14-29.

L'étude AREDS (*Age-Related Eye Disease Study*) avait démontré l'intérêt d'une formulation de compléments micronutritionnels antioxydants et de zinc à haute dose par voie orale chez les patients ayant une maculopathie liée à l'âge (MLA) pour réduire le risque d'évolution vers une DMLA [1]. Cette formulation avait ensuite été modifiée au vu des résultats de l'étude AREDS2 publiée en 2013 [2]. Le β -carotène avait été remplacé par la lutéine et la zéaxanthine en raison de l'augmentation de l'incidence du cancer du poumon dans les populations de fumeurs ou anciens fumeurs d'autres études. Depuis lors, les patients ayant une MLA bénéficient le plus souvent d'une "formulation AREDS2". Ces compléments de micronutriments ne remplacent bien sûr pas les conseils diététiques.

À ce jour, aucune preuve n'avait été apportée quant à l'intérêt des formulations AREDS ou AREDS2 pour tenter de ralentir la progression de l'atrophie géographique (AG). Les résultats de ces études incitaient à recommander la formulation en prévention d'une complication néovasculaire plutôt qu'en prévention d'une majoration des phénomènes atrophiques [3]. À partir d'analyses portant sur une petite sous-population de 68 participants à l'AREDS, des auteurs avaient conclu en 2009 que la formulation n'apportait pas de bénéfice significatif sur l'évolution de l'AG [4].

Actuellement, plus d'une dizaine d'années après la publication de ces résultats, les participants des études AREDS et AREDS2 ont évolué, et une sous-population beaucoup plus importante d'yeux présente une AG. Ces patients disposent tous d'un suivi documenté de la surface des plages d'atrophie et de leur proximité de la fovéola. L'étude publiée en janvier dernier dans *Ophthalmology* constitue une analyse *post hoc* regroupant des patients des deux études ayant développé

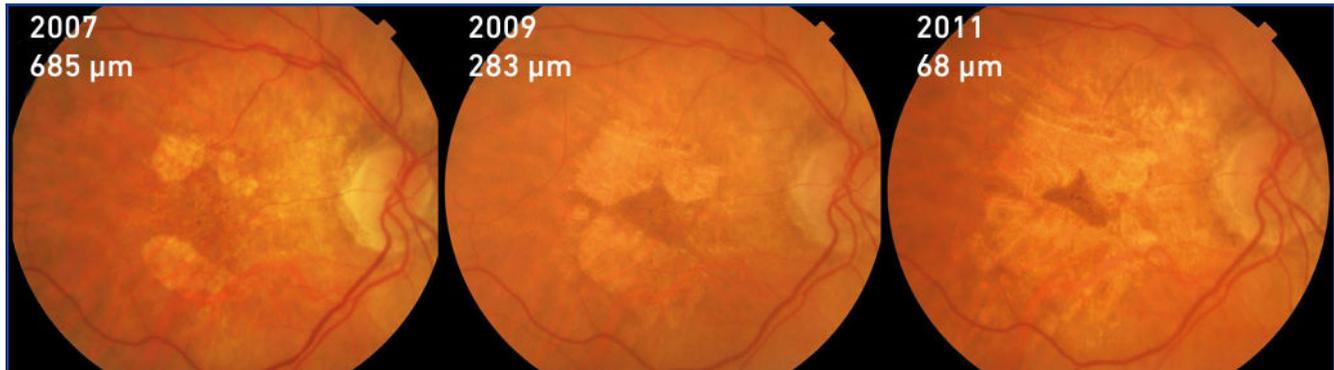


Fig. 1 : Photographies en couleurs du fond d'œil montrant l'évolution d'une AG avec épargne de la zone centrale vers la macula centrale au fil du temps. La "proximité" de l'AG (c'est-à-dire la distance la plus courte entre le point central de la macula et le pixel le plus proche de l'AG) a diminué progressivement au fil du temps, passant de 685 μm (2007) à 68 μm (2011) (d'après Keenan, 2025).

une atrophie géographique. Cette analyse reprend le suivi de 392 yeux (318 participants de l'étude AREDS) et 1 210 yeux (891 participants de l'étude AREDS2).

Pour mémoire, les participants à l'étude AREDS avaient été assignés par tirage au sort à un traitement antioxydant oral (500 mg de vitamine C, 400 UI de vitamine E, 15 mg de β-carotène), à 80 mg de zinc, à une combinaison des deux ou à un placebo. De la même manière les participants à l'étude AREDS2 ont reçu soit 10 mg de lutéine et 2 mg de zéaxanthine, soit 350 mg d'acide docosahexaénoïque et 650 mg d'acide eicosapentaénoïque, soit une combinaison des deux types de complément, soit un placebo.

Les auteurs recherchaient d'une part un changement dans la "proximité" de l'AG par rapport à la partie centrale de la macula au cours du temps, et d'autre part un changement de la racine carrée de la surface de l'AG au fil du temps. Chaque élément était évalué sur la base des photographies du fond d'œil en couleurs réalisées lors des visites annuelles des participants aux deux études (**fig. 1**).

Sur la base de ces deux critères de jugement, les auteurs montrent que la formulation AREDS2 a ralenti l'évolution de l'AG vers la partie centrale de la macula, probablement en augmentant le phénomène naturel d'épargne fovéale.

Parmi les limites de l'étude on retiendra d'une part sa conception *post hoc* qui ne permet pas d'établir un lien causal entre la prise des compléments alimentaires et le ralentissement de la progression des plages d'atrophie même avec la notion d'un tirage au sort initial. D'autre part, l'analyse de clichés en couleurs apporte moins d'information que l'OCT ou les clichés en autofluorescence. Les critères de jugement de l'analyse ont été adaptés aux données qui étaient disponibles.

Enfin, on rapprochera ces résultats de ceux du rapport 29 de l'AREDS2 publié en 2022 montrant l'intérêt du régime médi-

terraneén pour ralentir l'évolution de l'atrophie géographique [5], ou de ceux des inhibiteurs du complément [6]. Les inhibiteurs du complément nécessitent une injection intravitréenne mensuelle ou bimestrielle et peuvent comporter un risque d'évolution vers une néovascularisation. Ces éléments semblent importants en comparaison du coût relatif des compléments micronutritionnels.

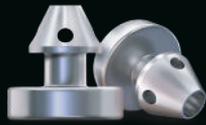
BIBLIOGRAPHIE

1. 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: 1417e1436.
2. 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.
3. DESMETTRE T. Geographic Atrophy and micronutritional supplements: A complex relationship. *J Fr Ophtalmol*, 2019;42: 1111-1115.
4. LINDBLAD AS, LLOYD PC, CLEMONS TE *et al*. Change in area of geographic atrophy in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS report number 26. *Arch Ophthalmol*, 2009;127:1168e1174.
5. AGRON E, MARES J, CHEW EY *et al*. Adherence to a Mediterranean diet and geographic atrophy enlargement rate: Age-Related Eye Disease Study 2 Report 29. *Ophthalmol Retina*, 2022;6:762e770.
6. JAFFE GJ, WESTBY K, CSAKY KG *et al*. C5 Inhibitor Avacincaptad Pegol for Geographic Atrophy Due to Age-Related Macular Degeneration: A Randomized Pivotal Phase 2/3 Trial. *Ophthalmology*, 2021;128:576-586.



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

istent
inject® w



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

36 %

de réduction de la PIO
à 7 ans de suivi²

**LES PLUS FAIBLES
TAUX RAPPORTÉS DE
PERTE SIGNIFICATIVE
DE CELLULE
ENDOTHÉLIALE**

(≥ 30 %) de toutes
les études pivotales
de dispositifs MIGS
trabéculaires
à 5 ans de suivi³

63 %

de réduction du nombre de
médicaments à 7 ans de suivi²

CONTRÔLE PROUVÉ DE LA MALADIE À LONG TERME²

79 %

des yeux ≤ 15 mmHg
à 7 ans de suivi²

**PERFORMANT
PRÉVISIBLE
PROUVÉ**

SÉCURITÉ RÉEMPLOI PROUVÉE
REMPLOI RÉELLEMENT LES TISSUS^{2,3}

ÉPARGNANT

STABILISATION DU CHAMP VISUEL¹

-0,024

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

**AUCUN
SIGNALEMENT**

d'événement indésirable
postopératoire
à 7 ans de suivi²

CE
2797

TMB®
TRABÉCULAR MICRO-BYPASS

GLAUKOS
TRANSFORMING VISION

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

Le dispositif est remboursé dans l'indication suivante : Patients ayant une cataracte éligible à la phacoémulsification et un glaucome chronique à angle ouvert de grade léger à modéré. L'utilisateur doit lire attentivement les instructions figurant dans la notice d'utilisation avant l'implantation. Dispositif inscrit sous nom de marque sur la liste des produits et prestations remboursables article L.165-1 du code de la sécurité sociale. Code LPPR 3182378, tarif&PLV 1117,50 € TTC. Dispositif médical de classe III, marquage CE délivré par le BSI en juillet 2012.

INFORMATIONS IMPORTANTES SUR LA SÉCURITÉ RELATIVES À l'iStent inject® W

INDICATION D'EMPLOI : L'iStent inject® W est conçu pour réduire la pression intraoculaire efficacement et en toute sécurité chez les patients qui ont reçu un diagnostic de glaucome primitif à angle ouvert, de glaucome pseudo-exfoliatif ou de glaucome pigmentaire. L'iStent inject® W peut délivrer deux (2) stents en un seul passage à travers une incision unique. L'implant est conçu pour ouvrir un passage à travers le trabéculum à l'aide d'un stent afin de permettre une augmentation de la facilité d'évacuation et une réduction consécutive de la pression intraoculaire. Le dispositif est sûr et efficace lorsqu'il est implanté en combinaison avec une chirurgie de la cataracte chez des sujets qui nécessitent une réduction de la pression intraoculaire et/ou qui bénéficieraient d'une réduction du nombre de médicaments antiglaucmateux. Le dispositif peut également être implanté chez des patients qui continuent à présenter une pression intraoculaire élevée en dépit d'un traitement antérieur par médicaments antiglaucmateux et d'une chirurgie du glaucome classique. CONTRE-INDICATIONS : Le système iStent inject® W est contre-indiqué dans les circonstances ou pathologies suivantes : • Dans les yeux présentant un glaucome primitif par fermeture de l'angle, ou un glaucome secondaire par fermeture de l'angle, y compris le glaucome néovasculaire, le dispositif n'étant pas prévu pour fonctionner dans ces situations. • Chez les patients atteints d'une tumeur rétrobulbaire, d'une maladie oculaire thyroïdienne, du syndrome de Sturge-Weber ou de tout autre type de pathologie susceptible de causer une pression veineuse épisclérale élevée. AVERTISSEMENTS/PRECAUTIONS : • Sur ordonnance uniquement. • Ce dispositif n'a pas été étudié chez des patients présentant un glaucome uvéitique. • Ne pas utiliser le dispositif si l'opercule en Tyvek® a été ouvert ou si l'emballage semble endommagé. Dans ces cas-là, la stérilité du dispositif peut être compromise. • Certains composants de l'injecteur (notamment le manchon d'insertion et le trocart) sont tranchants. Une grande prudence s'impose donc lors de la prise en main du corps de l'injecteur. • Mettre le dispositif au rebut dans un conteneur pour objets tranchants. • L'iStent inject® W est compatible avec l'IRM sous certaines conditions ; voir les informations relatives à l'IRM ci-dessous. • Le médecin doit être formé avant d'utiliser le système iStent inject® W. • Ne pas réutiliser le(s) stent(s) ou l'injecteur, car cela pourrait causer une infection et/ou une inflammation intraoculaire, ainsi que la survenue potentielle d'événements indésirables postopératoires, tels que décrits ci-dessous dans « Complications potentielles ». • Il n'existe aucun problème de compatibilité connu entre l'iStent inject® W et d'autres dispositifs opératoires (p. ex., des viscoélastiques) ou des médicaments antiglaucmateux. • Tout produit et tout emballage non utilisés peuvent être mis au rebut conformément aux procédures de l'établissement. Les dispositifs médicaux implantés et les produits contaminés doivent être mis au rebut en tant que déchets médicaux. • Le chirurgien devra surveiller le patient après l'intervention pour veiller au maintien correct de la pression intraoculaire. Si la pression intraoculaire n'est pas correctement stabilisée après l'intervention, le chirurgien doit envisager un traitement approprié pour réduire la pression intraoculaire. • Les patients doivent être informés du fait que la pose des stents, sans chirurgie de la cataracte concomitante chez les patients phaqes, peut accélérer la formation ou la progression de la cataracte. ÉVÉNEMENTS INDESIRABLES : Pour plus d'informations sur les événements indésirables, veuillez vous reporter au mode d'emploi. MISE EN GARDE : Pour une liste complète des contre-indications, des avertissements et des événements indésirables, veuillez vous reporter aux indications figurant dans le mode d'emploi.

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

Le dossier – DMLA : aspects thérapeutiques

Éditorial

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est probablement l'une, voire la maladie dont la prise en charge a le plus évolué ces 20 dernières années, que ce soit d'un point de vue diagnostique ou thérapeutique. Le dossier du mois dernier a permis de faire le point sur la sémiologie propre à cette pathologie. Ce mois-ci, nous vous proposons d'explorer les évolutions thérapeutiques récentes, qui vont probablement permettre d'améliorer le suivi et le pronostic des patients.

Dans les années 1990, le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF) a été montré comme le principal déclencheur de l'angiogenèse dans l'œil. Dans les années qui ont suivi, plusieurs travaux ont précisé son rôle grâce à des études *in vitro*, *in vivo* chez le primate, et enfin chez l'homme par des dosages vitréens. Dans une série d'études publiées à la fin du siècle dernier, des chercheurs ont démontré que les inhibiteurs du VEGF pouvaient bloquer la néovascularisation oculaire dans des modèles précliniques.

L'ensemble de ces travaux ont jeté les bases scientifiques du développement des thérapies anti-VEGF, qui constituent aujourd'hui la référence en matière de traitement de la DMLA néovasculaire. Cette avancée majeure dans l'ère de la médecine a été entérinée par l'inclusion du bevacizumab dans la liste des médicaments essentiels éditée par l'OMS. Cette liste recense les thérapeutiques prioritaires que les systèmes de santé à travers le monde devraient rendre accessibles pour l'ensemble de la population, en vertu de la déclaration de Montréal sur le droit fondamental aux médicaments essentiels.

Depuis cette avancée majeure, plusieurs médicaments anti-VEGF intraoculaires ont vu le jour, et notamment ces 3 dernières années. Le **Dr Typhaine Grenet** fait le point sur les nouvelles molécules anti-VEGF, leurs bénéfices et leurs risques associés. Bien que ces molécules fonctionnent sur tous les types de néovascularisation dans le cadre de la DMLA, certains phénotypes de maladie semblent être associés à une activité plus importante, et donc à un risque accru de récurrence fréquente. L'article traitant des types de néovaisseaux en DMLA expose les différentes formes que peut présenter la DMLA néovasculaire, ainsi que leurs implications dans la prise en charge thérapeutique du patient.

De l'autre côté du spectre, la complication atrophique de la DMLA n'a pas encore suivi le même parcours puisque jusqu'à présent, aucun traitement spécifique n'a été validé en Europe. Cependant, aux États-Unis, plusieurs traitements ont obtenu récemment leur approbation. Nous avons déjà évoqué dans ce journal les inhibiteurs du complément en injection intravitréenne, mais un autre traitement, utilisant la luminothérapie, vient d'avoir l'agrément de la FDA pour son utilisation dans la DMLA atrophique. Le **Dr Federico Fantaguzzi** propose ainsi une mise au point sur ce nouveau type de traitement appelé photobiomodulation et ses différentes indications en DMLA. Bien que cette technique soit disponible en France, elle n'est à ce jour pas remboursée par la Sécurité sociale.

Nous remercions tous les auteurs qui ont permis de réaliser ce dossier et espérons que vous prendrez plaisir à lire ces articles de grande qualité !



T. MATHIS
Hôpital de la Croix-Rousse,
Université Claude Bernard Lyon 1, LYON.

Le dossier – DMLA: aspects thérapeutiques

Classification des néovaisseaux maculaires, quelles conséquences pratiques ?

RÉSUMÉ: La classification des lésions néovasculaires dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) n'a d'intérêt que si elle engendre des modifications de pratique pour nos patients. Ainsi, trois types de néovaisseaux maculaires (NVM) ont été identifiés selon leur localisation anatomique dans la rétine. Ces trois types de NVM correspondent à des pronostics visuels différents, surtout liés aux complications à type de fibrose ou d'atrophie qui peuvent les accompagner. Par ailleurs, le besoin en anti-VEGF pour maîtriser le processus exsudatif peut aussi varier du simple au double en fonction du type de NVM. Cela permet d'individualiser au mieux le suivi du patient tout au long de sa maladie.



T. MATHIS

Hôpital de la Croix-Rousse,
Université Claude Bernard Lyon 1, LYON.

Avant l'avènement des anti-VEGF dans le traitement de la DMLA exsudative, la sémiologie néovasculaire était généralement bien décrite car le pronostic des patients dépendait fortement de la localisation du néovaisseau. De plus, les traitements au laser qui pouvaient être proposés dépendaient eux aussi du type de néovaisseau : photothérapie dynamique pour les néovaisseaux choroïdiens occultes, et photocoagulation directe en cas de néovaisseaux choroïdiens visibles. En agissant sur tous les types de néovaisseaux, les anti-VEGF ont une efficacité importante. Cependant, en pratique clinique, peu de données sont disponibles sur l'évolution sous traitement de ces types de néovaisseaux, ainsi que sur les modalités de suivi de chacun. Cette revue fait le point sur les différents types de néovaisseaux pouvant compliquer une DMLA, et sur la façon de les aborder et de les traiter.

Trois types de néovaisseaux en DMLA

La DMLA est, comme son nom l'indique, une maladie dégénérative qui évolue

vers une atrophie du tissu rétinien au stade ultime. Sous certains facteurs de croissance, dont le VEGF, une néovascularisation peut se développer, pouvant être à l'origine d'une exsudation dans et sous la rétine. Grâce à l'avancée des techniques d'imagerie, et notamment à l'essor de l'OCT dans nos pratiques, la classification des néovaisseaux associés à la DMLA a évolué et comprend actuellement trois types [1].

>>> Les néovaisseaux de type 1

Ils sont originaires de la choroïde et sont localisés sous l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR), et plus particulièrement entre l'EPR et la membrane de Bruch. Ils peuvent donc être visualisés sur l'OCT comme un dédoublement de la membrane de Bruch et de l'EPR. Les néovaisseaux de type 1 sont les plus fréquemment rencontrés (40 à 60 % des cas).

>>> Les néovaisseaux de type 2

Ils sont originaires de la choroïde et sont localisés au-dessus de l'EPR, c'est-à-dire dans l'espace sous-rétinien, juste en dessous des photorécepteurs.

INNOVATION BAUSCH & LOMB

Désoclean™

Lingettes Ophthalmiques Stériles



Dispositif médical
Disponibles en pharmacie

Solution d'imprégnation unique :
Acide hyaluronique + Chlorhexidine

BAUSCH + LOMB

NETTOIE
2 EN 1
AIDE À DÉSINFECTER

NETTOYAGE PRÉ & POST OPÉATOIRE
INFECTION - ORGELET - CHALAZION

FAITES LE CHOIX DE L'EXPERT

Le dossier – DMLA: aspects thérapeutiques

Sur l'OCT, une effraction de l'EPR est souvent visible et ils peuvent être visualisés comme du matériel hyperréfléctif situé sous les photorécepteurs. Les néovaisseaux de type 2 sont les moins fréquemment rencontrés (10 à 20 % des cas).

>>> Les néovaisseaux de types 3

Ils sont originaires de la rétine interne et cette prolifération angiomateuse a une évolution descendante dans la rétine jusqu'à éroder l'EPR. Le stade final correspond à l'anastomose de ce néovaisseau rétinien à la circulation choriocapillaire. Ils sont visualisés sur l'OCT comme une inflexion hyperréfléctive de la rétine interne vers l'EPR. Les NVM de type 3 sont de plus en plus identifiés grâce à l'amélioration de l'imagerie multimodale et à leur meilleure description dans la littérature. On estime leur prévalence à 20-30 % des cas dans la DMLA exsudative.

Ainsi, et pour inclure les néovaisseaux de types 3 dans la classification, le terme "néovaisseau maculaire" (NVM) est à préférer à l'ancien terme "néovaisseau choroïdien" (NVC) qui n'incluait pas la localisation intrarétinienne des néovaisseaux.

Différences cliniques entre les trois types de néovaisseaux

Mis à part les considérations scientifiques et physiopathologiques, une classification n'a d'utilité que si elle permet d'identifier des pronostics et/ou des modalités thérapeutiques et de suivi différentes (**tableau I**).

>>> Activité de la maladie: dépendance aux anti-VEGF

Les protocoles de traitement actuel, proactif (schéma fixe ou *treat-and-extend*) ou réactif (*pro-re nata* – PRN), ne distinguent pas les phénotypes néovasculaires pour le suivi de ces patients. Pourtant, il a bien été identifié que certains patients peuvent être étendus à des intervalles longs (≥ 12 semaines – q12) et d'autres sont destinés à rester sur des intervalles courts (< 8 semaines – q8) à long terme. Plusieurs études ont d'ailleurs montré que la répartition de ces patients suivait la règle des tiers, à savoir un tiers des patients avec un rythme de traitement court ($< q8$), un tiers avec un rythme de traitement modéré ($\geq q8$ et $< q12$) et un tiers avec un rythme de traitement long ($\geq q12$) [2, 3].

Plusieurs travaux se sont intéressés aux facteurs de risque d'appartenir à l'un de ces groupes. Une analyse *post-hoc* de l'étude VIEW [4], mais aussi d'autres études indépendantes observationnelles ont démontré que le type de néovaisseau était l'un des principaux déterminants de l'activité de la maladie à long terme. En effet, les patients présentant des NVM de type 1 requéraient plus d'injections d'anti-VEGF que les deux autres types de néovaisseaux. Cela était attribué dans les études à une surface néovasculaire plus importante, et à une localisation sous-épithéliale du néovaisseau, le rendant moins accessible au principe actif.

A contrario, les patients atteints de NVM de type 3 présentent en général des maladies moins actives, montrant un assèchement plus rapide que les autres types de NVM [5]. Ces données sont toutefois à tempérer selon le stade d'évolution de la maladie néovasculaire. En effet, trois stades sont définis pour ce dernier type de néovaisseau en fonction de sa progression dans les couches rétinienne. Plus le stade est avancé, plus le néovaisseau a progressé jusqu'à passer sous l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) pour s'anastomoser avec le réseau choriocapillaire (stade 3: anastomose rétino-choroïdienne) [6].

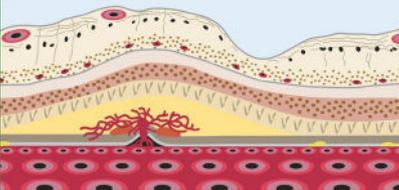
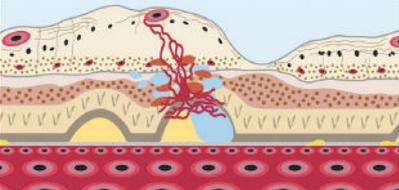
	NVM type 1	NVM type 2	NVM type 3
			
Fréquence	40-60 %	10 %	20-30 %
Activité	Récidive fréquente FSR → Anti-VEGF +++	Sd exsudatif +++ mais sensible au ttt → Anti-VEGF +++ la 1^{re} année	Sensible aux anti-VEGF → Rapidement inactif +++
Pronostic	Peu de développement d'atrophie / fibrose → Bon pronostic visuel	Fibrose de la lésion → AV finale mauvaise	Association avec atrophie → Limite au long cours l'AV
Évolution	Risque d'hématome sous-rétinien → ttt au long cours	Fibrose de la lésion ou maturation → ttt au long cours ou sortie T&E	Risque d'atteinte contralatérale ≥ 50 % → Suivi de l'œil adelphe

Tableau I: Les différents types de néovaisseaux et leurs évolutions possibles. AV: acuité visuelle; FSR: fluide sous-rétinien; NVM: néovaisseau maculaire.

Les NVM de type 2 sont les néovaisseaux nécessitant le moins d'anti-VEGF à terme, alors qu'en début de maladie ils sont assez actifs et nécessitent des injections très régulières pour maîtriser le syndrome exsudatif important [7] (**fig. 1**).

>>> Activité de la maladie: type de fluide

Pendant longtemps, il a été suggéré que la localisation du fluide par rapport à la rétine était l'un des marqueurs essentiels de l'activité et du pronostic de la maladie néovasculaire. Bien que cette information reste toujours d'actualité, elle doit être néanmoins nuancée. En effet, il est maintenant bien identifié que la localisation du fluide dans la rétine est intimement liée au type de NVM [8].

Les NVM de type 1 sont quasi systématiquement tous associés avec la présence de fluide sous-rétinien (FSR) et peuvent secondairement se compliquer de fluide intrarétinien (FIR) probablement lorsque la membrane limitante externe est altérée. Il s'agirait de fait d'un effet "compartiment". À l'inverse, les NVM de type 3 sont pratiquement tous associés à du FIR, puis du FSR peut apparaître lors du franchissement de l'EPR, définissant ainsi le stade 3 du NVM. Enfin, les NVM de type 2, localisés juste au-dessus de l'EPR peuvent être associés indifféremment avec du FSR ou du FIR. Le décollement de l'EPR (DEP), quant à lui, est le plus souvent associé aux NVM de type 1 et de type 3 (**fig. 2**).

>>> Pronostic visuel

Le pronostic visuel associé aux NVM en DMLA est multifactoriel. Alors qu'il est dépendant de l'activité de la maladie, et donc de la présence de fluide dans la rétine, des travaux antérieurs à l'apparition des traitements par anti-VEGF avaient déjà montré des pronostics différents selon les types de NVM. Les patients présentant des NVM de type 1 avaient le meilleur pronostic visuel, en comparaison aux NVM de type 2 puis de

type 3. Certaines études plus récentes se sont penchées sur ce pronostic des NVM lorsqu'ils sont traités par anti-VEGF.

Les NVM de type 1 ont le meilleur pronostic en termes de conservation de l'acuité visuelle au long cours. En

effet, leur localisation sous l'EPR évite la dégradation directe de la rétine neurosensorielle sus-jacente et c'est le plus souvent le fluide associé qui peut être délétère s'il n'est pas maîtrisé. De manière intéressante, il a été montré que les complications atrophiques sur-

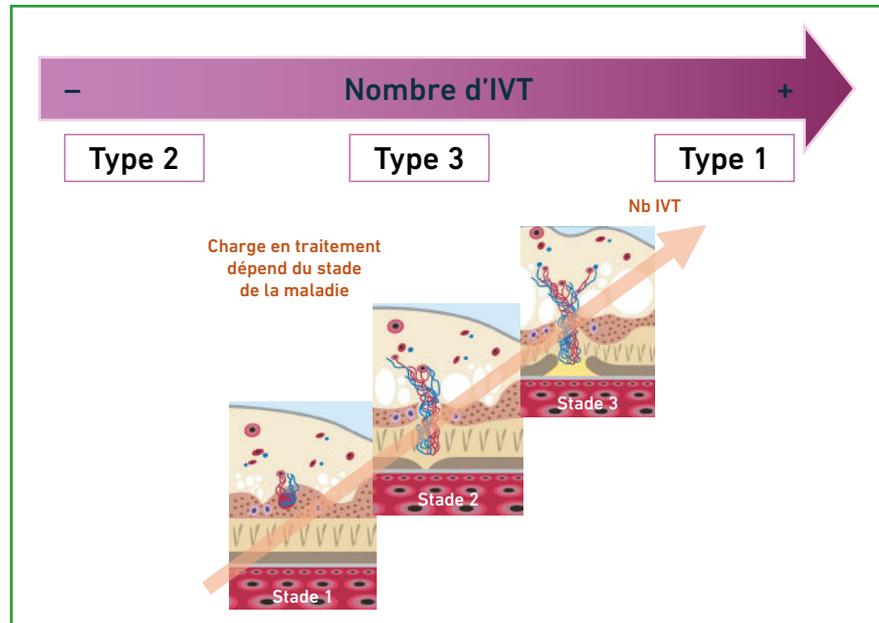


Fig. 1 : Besoin en anti-VEGF différent selon le type de néovaisseau. IVT : injection intravitréenne.

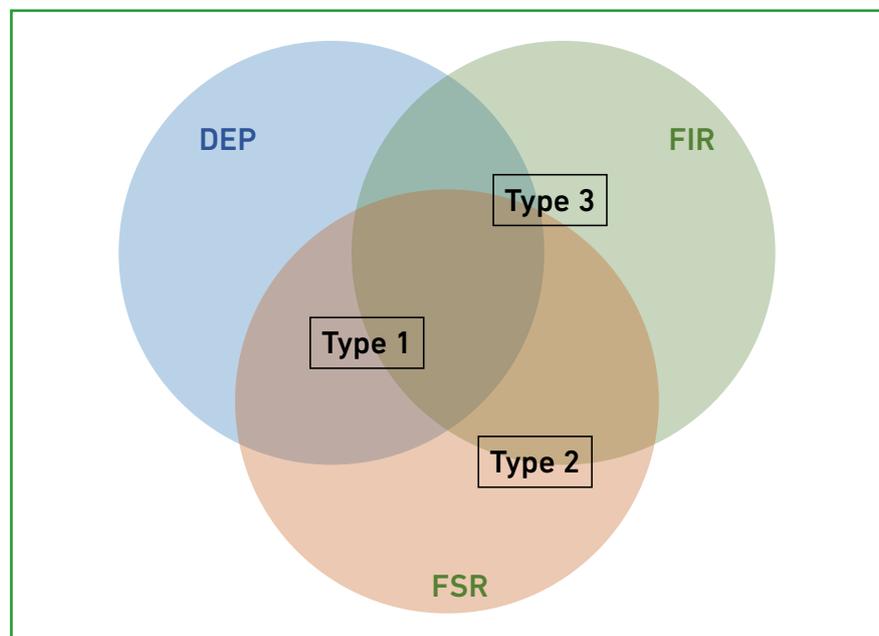


Fig. 2 : Type de fluide selon le type de néovaisseau. DEP : décollement de l'épithélium pigmentaire ; FIR : fluide intrarétinien ; FSR : fluide sous-rétinien.

Le dossier – DMLA: aspects thérapeutiques

venaient plus rarement avec ce type de NVM. C'est probablement lié au fait qu'ils représentent une solution adaptative à la défaillance choriocapillaire retrouvée dans la DMLA, formant ainsi une "néo-choriocapillaire" [9]. Ainsi plusieurs études ont démontré l'absence de croissance de l'atrophie au-dessus des zones de NVM de type 1 comme s'ils agissaient en tant que protecteur de la neurodégénérescence de la maladie [10].

En raison de leur croissance sur le long cours, et de leur stade de maturation plus important que les autres types de néovaisseaux, les NVM de type 1 sont associés à une exsudation plus persistante, surtout à type de FSR et parfois de FIR. Comme expliqué plus haut, ce dernier type de fluide témoigne généralement d'une baisse d'acuité visuelle plus importante et d'un pronostic plus réservé, probablement lié à l'altération de la membrane limitante externe, constituant intrinsèque au photorécepteur, et permettant ainsi la diffusion de fluide dans le compartiment intrarétinien [11]. Cette activité exsudative augmentée se traduit dans les études par une proportion plus importante de visite avec fluide, dénommé ainsi "fluide persistant" ou "récalcitrant". Néanmoins, lorsque celui-ci est limité au compartiment sous-rétinien (FSR), il semblerait que sa tolérance soit moins délétère que le FIR [12].

Les NVM de type 2 ont le moins bon pronostic visuel en raison de leur localisation au-dessus de l'EPR et directement sous les photorécepteurs. Ils sont souvent associés à un syndrome exsudatif important associant FSR, FIR et présence de matériel hyperréfléctif sous-rétinien (MHSR) auparavant appelé "gris". Du fait de la réaction inflammatoire importante qu'ils provoquent au niveau local, une fibrose se développe dans la grande majorité des cas et reste séquellaire, grevant ainsi l'acuité visuelle du patient [13]. Parfois, les NVM de type 2 compliquent un NVM de type 1, désignant ainsi un NVM mixte. Dans ce cas,

le pronostic est similaire aux NVM de type 2 car c'est là aussi la fibrose rétinienne qui limite la vision du patient au long cours.

Les NVM de type 3. Débutant dans la rétine interne, ils sont généralement associés à du FIR au début de la maladie, puis du FSR peut apparaître lorsqu'ils ont progressé sous l'EPR, créant ainsi la classique anastomose rétino-choroïdienne. Cette progression très particulière de la rétine vers la choroïde explique ainsi le pronostic plus délétère du FSR dans les NVM de type 3 par rapport au FIR, au contraire de ce qui a été retrouvé pour les NVM de type 1 [14] (fig. 3).

Ces NVM de type 3 étant originaires de la rétine, ils semblent plus sensibles aux anti-VEGF, ce que prouvent les études montrant un assèchement plus rapide de l'exsudation et le nombre d'injections moindre pour ce type de néovaisseaux [7].

Par ailleurs, il a été montré que plus le stade de néovascularisation était précoce, moins le nombre d'injections nécessaire était important, pouvant parfois se limiter aux trois injections d'induction [6]. Cependant, les NVM de type 3 sont fortement associés au développement d'une atrophie, du fait d'un phénotype associant une choroïde fine et de nombreux dépôts sous-rétiniens drusénoïdes (pseudodrusen réticulés) [15].

>>> Risque de bilatéralisation

Dans la plupart des cas, la maladie dégénérative de la rétine atteint les deux

yeux. Alors que les atteintes de l'EPR et de la rétine externe sont le plus souvent présentes de manière bilatérale, définissant ainsi la maladie dégénérative, la néovascularisation quant à elle n'atteint pas obligatoirement l'œil controlatéral au cours de la maladie. Ainsi, il a été montré qu'environ 25 % des yeux adelphe de patients atteints de DMLA avec NVM de type 2 présentaient un événement néovasculaire en cinq ans de suivi. Ce taux passait à 40 % pour les yeux atteints de NVM de type 1. De manière surprenante, les patients atteints de NVM de type 3 dans un œil montraient une bilatéralisation dans 70 % des cas à 4 ans [16]. Cependant, aucune donnée ne précise si le NVM développé dans l'œil adelphe est du même type que le premier œil atteint.

Conséquence pratique : individualisation du suivi selon le type de néovaisseau

Le pronostic visuel, le type de fluide et le besoin en anti-VEGF sont donc fortement associés au type de NVM dans la DMLA. Afin de maîtriser l'activité néovasculaire et de limiter l'exsudation liée à la maladie, il convient donc d'adapter au mieux la charge thérapeutique du patient.

Les NVM de type 1 nécessitent la charge thérapeutique la plus élevée car ils sont associés à des récurrences fréquentes du FSR qui est quasi systématiquement associé à la maladie. Après 2 ans de traitement, ils restent en moyenne à des intervalles en q8, faisant d'eux de bons candidats à des thérapies promettant

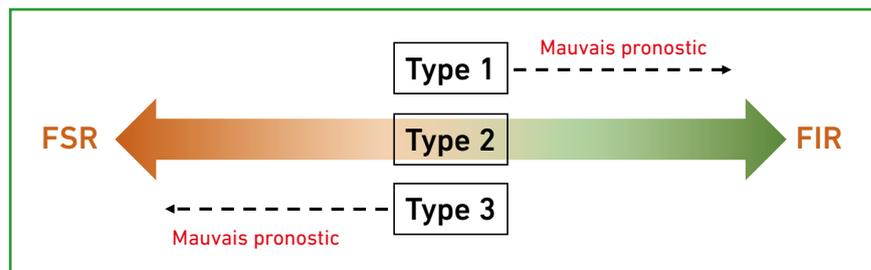


Fig. 3: Pronostic du fluide en fonction du type de néovaisseau. FIR: fluide intrarétinien; FSR: fluide sous-rétinien.

moins d'injections sur l'année. Bien qu'ils aient une activité néovasculaire plus importante que les autres types de NVM, leur pronostic visuel est meilleur en raison de la faible proportion de développement d'atrophie ou de fibrose. Pour ces patients, un schéma de traitement en proactif est à privilégier pour limiter le fardeau thérapeutique. La recherche du délai optimum de réinjection s'effectue par une phase en *treat-and-extend* avec au mieux des intervalles d'extension de deux semaines.

Les NVM de type 2 ont un mauvais pronostic lié au développement de fibrose sous la rétine. Ils sont très exsudatifs au début de la maladie. Cependant, après plusieurs mois de traitement, l'activité néovasculaire peut être réduite, permettant parfois un arrêt du traitement par anti-VEGF. En pratique, ce type de NVM doit être traité de manière intensive au début de la maladie pour limiter l'extension de la fibrose. Aucun fluide ne peut être toléré. Cependant, après 1 ou 2 ans de traitement bien conduit, lorsque plusieurs intervalles \geq q12 ont été réalisés sans récurrence, une sortie prudente du schéma proactif peut être tenté. Cette

modification de régime thérapeutique pourrait se faire uniquement dans le cas de NVM maîtrisés sur le long cours par des intervalles longs, et avec un patient parfaitement informé des consultations régulières à effectuer de manière assidue.

Les NVM de type 3 ont un pronostic visuel dépendant du développement de l'atrophie rétinienne, lié au phénotype de la maladie. Le syndrome exsudatif et son besoin en anti-VEGF dépend quant à lui du stade de développement du néovaisseau dans la rétine. Ainsi les stades 1 et 2 qui restent uniquement intrarétiniens ne nécessitent que peu d'injections, tandis que les stades 3 sont plus requérants en anti-VEGF. Au début de la maladie, et notamment pour les premiers stades, une observation avec un schéma thérapeutique en PRN peut être proposée après la dose de charge. Si le patient récidive rapidement, un schéma proactif doit alors être envisagé pour traiter au mieux la maladie. Cependant, il est aussi licite d'instaurer ce dernier type de schéma dès le début de la maladie avec des intervalles pouvant aller de 2 à 4 semaines selon l'activité de la maladie [17] (fig. 4).

Conclusion et perspectives

Cette classification des néovaisseaux pourrait permettre d'affiner la stratégie thérapeutique afin d'ajouter un niveau de personnalisation liée au phénotype de la DMLA exsudative. Par ailleurs, elle pourrait prendre tout son sens avec l'arrivée des nouvelles thérapeutiques, qui promettent des durées d'action étendues et donc des intervalles plus longs entre les injections chez certains patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. SPAIDE RF, JAFFE GJ, SARRAF D *et al.* Consensus Nomenclature for Reporting Neovascular Age-Related Macular Degeneration Data: Consensus on Neovascular Age-Related Macular Degeneration Nomenclature Study Group. *Ophthalmology*, 2020;127: 616-636.
2. OHJI M, TAKAHASHI K, OKADA AA *et al.* Efficacy and Safety of Intravitreal Aflibercept Treat-and-Extend Regimens in Exudative Age-Related Macular Degeneration: 52- and 96-Week Findings from ALTAIR: A Randomized Controlled Trial. *Adv Ther*, 2020;37:1173-1187.
3. BOUDOUSQ C, NGUYEN V, HUNT A *et al.* European Unmet Needs in the Management of Neovascular Age-Related Macular Degeneration in Daily Practice: Data from the Fight Retinal Blindness! Registry. *Ophthalmol Retina*, 2024;8:527-536.
4. KHURANA RN, RAHIMY E, JOSEPH WA *et al.* Extended (Every 12 Weeks or Longer) Dosing Interval With Intravitreal Aflibercept and Ranibizumab in Neovascular Age-Related Macular Degeneration: Post Hoc Analysis of VIEW Trials. *Am J Ophthalmol*, 2019; 200:161-168.
5. INVERNIZZI A, TEO K, NGUYEN V *et al.* Type 3 neovascularisation (retinal angiomatous proliferation) treated with anti-vascular endothelial growth factor: real-world outcomes at 24 months. *Br J Ophthalmol*, 2019;103:1337-1341.
6. PARK YG, ROH YJ. One year results of intravitreal ranibizumab monotherapy for retinal angiomatous proliferation: a comparative analysis based on disease stages. *BMC Ophthalmol*, 2015;15:182.

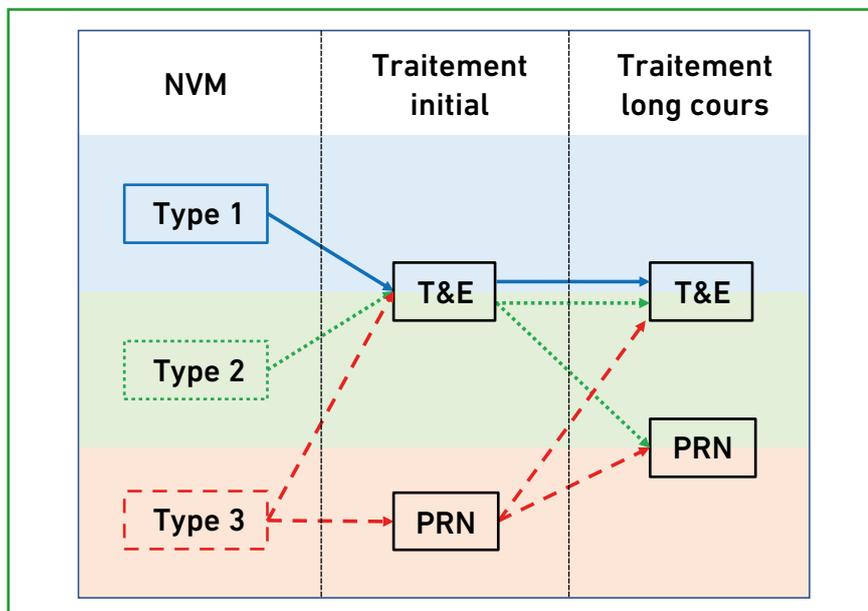


Fig. 4 : Proposition de schéma thérapeutique en fonction du type de néovaisseau. NVM : néovaisseau maculaire. PRN : *pro re nata*; T & E : *treat-and-extend*.

■ Le dossier – DMLA : aspects thérapeutiques

Intérêt et place des nouveaux traitements des formes néovasculaires

RÉSUMÉ : La prise en charge de la DMLA exsudative a reposé depuis 15 ans sur l'utilisation exclusive de deux anti-VEGF à l'efficacité identique : le ranibizumab et l'aflibercept. Depuis un an, nous disposons de deux nouvelles molécules, le faricimab (anticorps bispécifique anti-VEGF-A et anti-angiopoïétine 2) et le brolucizumab (anti-VEGF-A de faible poids moléculaire) qui permettent d'obtenir pour certains patients un assèchement supérieur de la rétine et des intervalles de retraitement plus longs, allant jusqu'à 12 ou 16 semaines.

L'enthousiasme initial a été contrebalancé par le déclenchement chez certains patients d'événements indésirables inflammatoires, pouvant s'accompagner de baisse d'acuité visuelle. Il convient donc de bien évaluer, en accord avec le patient, le rapport bénéfice/risque de l'utilisation de ces nouveaux traitements.

Une troisième molécule, l'aflibercept 8 mg, sera disponible très prochainement. Sa place dans la stratégie thérapeutique sera à définir.



T. GRENET
Le CIL, PARIS.
Hôpital Avicenne, APHP BOBIGNY.

La prise en charge de la dégénérescence maculaire liée à l'âge exsudative repose depuis plus de 15 ans sur les injections intravitréennes d'anti-VEGF dont le rôle est de limiter la croissance des néovaisseaux et leur impact sur les différentes couches rétinienne en traitant l'exsudation.

■ Les anti-VEGF

Ces traitements sont apparus comme une révolution et ont montré une très grande efficacité dans le contrôle de la forme néovasculaire. Plusieurs schémas ont été proposés au fur et à mesure de leur utilisation. Même si le protocole *treat and extend* paraît le plus satisfaisant, les injections doivent être réalisées à intervalles réguliers, en fonction du rythme de récives propre à chaque patient, rendant le poids de ces traitements parfois difficile à supporter pour les patients.

L'allongement progressif des intervalles de traitement n'est pas toujours pos-

sible en raison de la survenue de récives. Pour certains patients, malgré des injections réalisées toutes les quatre semaines, il persiste des signes exsudatifs, compromettant à long terme le pronostic visuel. Ces traitements anti-VEGF, dits maintenant de première génération, sont au nombre de deux et ont une efficacité et une tolérance quasi comparables. Le premier anti-VEGF commercialisé a été le ranibizumab en 2007, suivi de l'aflibercept en 2011.

■ Les nouveaux traitements

De nouveaux médicaments ont enrichi l'arsenal thérapeutique de la DMLA exsudative, offrant une prise en charge plus satisfaisante pour les patients chez lesquels l'exsudation ne régresse pas complètement avec les traitements classiques, ainsi que pour ceux nécessitant des injections trop fréquentes malgré un assèchement efficace. En théorie, ces nouvelles options thérapeutiques peuvent également être utilisées en

■ Le dossier – DMLA: aspects thérapeutiques

première intention dans la DMLA exsudative, mais leur emploi requiert une grande prudence.

Actuellement deux nouveaux produits ont obtenu l'autorisation de mise sur le marché et le remboursement par la Sécurité sociale dans l'indication forme exsudative de DMLA. Il s'agit par ordre chronologique de sortie sur le marché français du faricimab et du brolucizumab.

1. Le faricimab

C'est un anticorps particulièrement innovant car il est bispécifique, ce qui signifie qu'il dispose de deux cibles (deux domaines de liaison). Il va pouvoir se lier à l'anti-VEGF A (action commune avec les anti-VEGF de première génération) et également à un autre facteur de croissance vasculaire qui est l'angiopoïétine 2.

L'action sur ces deux voies est synergique, ce qui permet d'obtenir un meilleur maintien de l'homéostasie vasculaire, de diminuer l'inflammation, l'exsudation, et de contenir la néovascularisation. Les attentes liées à l'utilisation de ce nouveau traitement, évalué dans les essais cliniques de phase III Tenaya et Lucerne [1], sont d'une part un assèchement plus important de la rétine et d'autre part la possibilité d'allonger les intervalles entre les injections une fois que l'assèchement a été obtenu. Dans ces études, le faricimab, comparé à l'aflibercept 2 mg, a montré de façon significative un pouvoir asséchant plus important et la possibilité d'intervalles de traitement plus longs.

Devant ces résultats très encourageants, et depuis son autorisation de mise sur le marché et son remboursement en France, le faricimab a été largement prescrit par les ophtalmologistes français. Les études de vraie vie à l'étranger et maintenant en France confirment le gain potentiel à utiliser ce traitement dans les cas de *switches* mais aussi sur les patients naïfs. Il convient cependant de les utiliser avec une certaine prudence compte tenu de la

survenue possible d'effets indésirables inflammatoires, notamment de hyalite, pouvant entraîner des baisses d'acuité visuelle significatives [2].

2. Le brolucizumab

Disponible en France en seringue pré-remplie, il s'agit d'un anti-VEGF-A de faible poids moléculaire permettant une haute solubilité et une pénétration tissulaire élevée. Comme pour le faricimab, les résultats des études de phase 3 Hawk et Harrier [3] montrent un pouvoir asséchant du brolucizumab supérieur aux molécules de référence et une possibilité plus importante d'augmenter les intervalles de retraitement.

Ces résultats très positifs sur le plan anatomique et en matière d'allègement du nombre d'injections pour les patients traités, sont nuancés par un risque accru d'immunogénicité, et par la survenue potentielle d'événement indésirable à type d'inflammation oculaire, pouvant s'accompagner de vascularites occlusives [4]. Ces événements restent rares mais leur potentiel retentissement sur l'acuité visuelle doit encourager à des indications prudentes, plutôt de seconde intention pour les patients résistants aux anti-VEGF classiques, ou traités de façon fréquente (intervalles 4-6 semaines) et ne supportant plus le poids logistique des déplacements fréquents.

La prise en charge des éventuelles complications doit être la plus précoce possible pour limiter une possible perte fonctionnelle. Le patient doit donc être averti des signes d'alerte, afin de pouvoir reconsulter rapidement et être pris en charge de façon adaptée. Une surveillance systématique doit également être mise en place par l'ophtalmologiste.

3. L'aflibercept 8 mg

Enfin, nous allons également avoir à disposition au premier trimestre 2025 un nouveau dosage de l'aflibercept qui est actuellement à 2 mg. Il passera à 8 mg

pour un volume de 0,07 mL. Ce nouveau format a montré dans des études de phase III (Pulsar [5]) une supériorité en termes d'assèchement et d'allongement des intervalles de retraitement. Il n'y a actuellement pas d'alerte sur la tolérance de ce nouveau dosage avec, en particulier, pas d'augmentation du taux d'inflammation postinjection.

Néanmoins, compte tenu des effets indésirables retrouvés récemment avec les nouveaux traitements, il paraît là encore prudent de réserver dans un premier temps ce nouveau dosage aux patients insuffisamment répondeurs aux traitements classiques, afin de s'assurer de l'absence d'effet indésirable. Ensuite, dans un second temps, il sera possible d'élargir les indications et notamment de le proposer en traitement de première intention dans la DMLA exsudative.

■ Conclusion

L'arrivée de nouveaux traitements dans la forme exsudative de dégénérescence maculaire liée à l'âge est une excellente nouvelle car ils augmentent les possibilités de contrôle de la maladie et viendront renforcer l'arsenal thérapeutique disponible. Ils sont très attendus pour les patients ne répondant pas complètement aux traitements classiques ou chez lesquels il est nécessaire de les injecter très fréquemment.

Leur arrivée sur le marché a donc permis d'avoir des stratégies plus complètes de prise en charge de la maladie mais a malheureusement été accompagnée de la survenue d'effets indésirables impactant potentiellement l'acuité visuelle et obligeant à une vigilance spécifique dans leur utilisation. Les anti-VEGF de première génération sont des molécules jouissant d'une excellente tolérance ayant permis une prescription excessivement large. Les nouveaux traitements ne sont pas autant dénués d'effets indésirables et leur manipulation doit être par conséquent plus mesurée et prudente.

BIBLIOGRAPHIE

1. HEIER JS, KHANANI AM, QUEZADA RUIZ C *et al.* Efficacy, durability, and safety of intravitreal faricimab up to every 16 weeks for neovascular age-related macular degeneration (TENAYA and LUCERNE): two randomised, double-masked, phase 3, non-inferiority trials. *Lancet*, 2022;399:729-740.
2. THANGAMATHESVARAN L, KONG J, BRESSLER SB *et al.* Severe Intraocular Inflammation Following Intravitreal Faricimab. *JAMA Ophthalmol*, 2024; 142:365-370.
3. DUGEL PU, KOH A, OGURA Y *et al.* HAWK and HARRIER: Phase 3, Multicenter, Randomized, Double-Masked Trials of Brolucizumab for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*, 2020; 127:72-84.
4. MONÉS J, SRIVASTAVA SK, JAFFE GJ *et al.* Risk of Inflammation, Retinal Vasculitis, and Retinal Occlusion-Related Events with Brolucizumab: Post Hoc Review of HAWK and HARRIER. *Ophthalmology*, 2021;128:1050-1059.
5. LANZETTA P, KOROBELNIK JF, HEIER JS *et al.* Intravitreal aflibercept 8 mg in neovascular age-related macular degeneration (PULSAR): 48-week results from a randomised, double-masked, non-inferiority, phase 3 trial. *Lancet*, 2024;403:1141-1152.

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

Après la solution injectable en flacon, EYLEA® 114,3 mg/mL est désormais disponible en seringue préremplie en France pour les patients atteints de DMLA et d'OMD.

Bayer annonce que le **nouveau dosage Eylea® 114,3 mg/mL** est disponible en France depuis le 7 février, en seringue préremplie pour traiter la DMLA et l'OMD.

Cette nouvelle présentation, dotée du système de dosage Ocuclick®, assure une injection précise et simplifiée. Elle offre un processus en trois étapes, réduisant les manipulations nécessaires par rapport au flacon.

Les spécialistes soulignent son efficacité, sa tolérance et son confort d'utilisation.

Le traitement permet d'espacer les injections jusqu'à cinq mois après une phase initiale. Il est approuvé pour la DMLA néovasculaire et l'OMD, et remboursé à 100 %.

La DMLA touche 1,5 million de Français et progresse rapidement si non traitée.

L'OMD, complication du diabète, affecte 21 millions de personnes dans le monde. Bayer affirme son engagement en ophtalmologie avec cette innovation améliorant la prise en charge des patients.

NC

D'après le communiqué de Bayer – 21 février 2025

Le dossier – DMLA: aspects thérapeutiques

Photobiomodulation et DMLA: ce qui a été démontré

RÉSUMÉ: La photobiomodulation (PBM) est présentée comme une thérapie non invasive pour la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) et l'atrophie géographique (AG). Malgré ce profil de sécurité et l'absence d'effets secondaires significatifs, les preuves de son efficacité restent à établir avec cohérence.

Des essais cliniques tels que LIGHTSITE I et II ont démontré des améliorations transitoires de l'acuité visuelle corrigée (BCVA) et de la sensibilité aux contrastes. Cependant, les effets de la PBM sur les marqueurs anatomiques, tels que le volume des drusen et la progression de l'AG, ont donné des résultats contradictoires, certaines études suggérant une stabilisation, tandis que d'autres ne parvenaient pas à démontrer des réductions significatives.

L'essai LIGHTSITE III a fourni des données plus solides, indiquant un effet protecteur de la PBM contre la progression de l'AG et la formation de nouvelles lésions. Néanmoins, des problèmes méthodologiques, notamment la petite taille des échantillons et les biais dans les comparaisons avec les groupes de contrôle, limitent la fiabilité de ces résultats. Dans l'ensemble, si la PBM est prometteuse, son efficacité clinique sur l'AG et la progression de la DMLA reste incertaine, ce qui justifie la réalisation d'autres études à grande échelle, rigoureuses sur le plan méthodologique.



F. FANTAGUZZI, A. PINA, R. SACCONI, G. QUERQUES

École de médecine, université Vie-Santé San Raffaele, MILAN, ITALIE.
Département tête et cou, unité d'ophtalmologie, IRCCS, hôpital San Raffaele, MILAN, ITALIE.

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est l'une des principales causes de cécité légale dans les pays développés [1]. La forme avancée de la DMLA non néovasculaire, connue sous le nom d'atrophie géographique (AG), touche environ un million de personnes aux États-Unis, avec 160 000 nouveaux cas diagnostiqués chaque année. L'AG est traditionnellement définie comme une zone d'atrophie ronde ou ovale mesurant au moins 175 µm.

De nouvelles définitions basées sur l'OCT ont été introduites: l'atrophie incomplète de l'épithélium pigmentaire de la rétine et de la rétine externe (iRORA) et l'atrophie complète de l'épithélium pigmentaire de la rétine et de la rétine externe (cRORA) [2]. Ces classifications sont cruciales pour la normalisation des critères de diagnostic

et l'amélioration du suivi de la DMLA. Elles permettent un diagnostic plus précoce, facilitent la recherche clinique et optimisent la gestion thérapeutique, en offrant des prévisions plus précises de l'évolution de la maladie.

L'impact de l'AG sur la qualité de vie des patients est profond et multifactoriel [3]. Bien que la fovéola puisse être épargnée dans les premiers stades de la maladie, l'extension progressive des lésions limite peu à peu la vision centrale, la capacité à reconnaître les objets, à lire et à effectuer des activités quotidiennes. La qualité de vie des patients atteints d'AG est encore détériorée par la crainte d'une progression de la maladie, avec un risque de dépression et d'isolement social en raison d'une dépendance accrue vis-à-vis des autres pour les activités de la vie quotidienne.

Avant l'arrivée de la photobiomodulation

Jusqu'à récemment, les options thérapeutiques pour les patients atteints de DMLA non exsudative à un stade avancé étaient extrêmement limitées. La seule stratégie recommandée consistait en une supplémentation vitaminique basée sur les formules AREDS (*age-related eye disease study*) [4] et AREDS2 [5], visant à ralentir la progression de la maladie à ses stades intermédiaires. Les patients restent cependant très demandeurs de nouvelles thérapies visant à arrêter ou tout au moins à ralentir la progression de la maladie.

Ces dernières années, des thérapies innovantes ont été proposées. La thérapie génique utilisant des vecteurs viraux permettrait de renforcer par exemple l'expression de protéines protectrices des dommages cellulaires [6]. Les inhibiteurs du complément figurent parmi les thérapies les plus prometteuses avec des médicaments tels que le pegcétacoplan et l'avacincaptad pegol, qui ont démontré un intérêt pour réduire le taux de croissance des lésions atrophiques en bloquant l'activation des composants C3 et C5 du complément. Cette approche nécessite des injections intravitréennes. Il s'agit donc d'un traitement relativement invasif comportant des effets secondaires potentiels. À la suite d'une réévaluation en septembre 2024, l'Agence européenne des médicaments (EMA) a rejeté l'autorisation de mise sur le marché du pegcétacoplan. Les options thérapeutiques disponibles restent donc actuellement limitées.

La photobiomodulation (PBM) a récemment attiré l'attention pour traiter la DMLA intermédiaire, principalement en raison de son profil de sécurité et de l'absence de traitement physique ou médicamenteux à ce stade de la maladie. La PBM pourrait être utilisée à titre préventif chez les patients atteints de DMLA intermédiaire qui présentent d'importants dépôts de drusen et des altérations rétinienne,

mais sans signes évidents d'atrophie. À ce stade, l'objectif serait de tirer parti des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes de la PBM pour réduire la charge de stress oxydatif et moduler les processus inflammatoires qui contribuent aux lésions rétinienne, afin de ralentir la transition vers l'AG.

D'autre part, lorsque l'AG est déjà présente mais n'a pas encore atteint la fovéa, la PBM pourrait permettre de ralentir l'expansion des zones atrophiques, en jouant un rôle similaire à celui du pegcétacoplan. Dans ce contexte associant d'une part des options thérapeutiques limitées et d'autre part une demande importante des patients, il apparaît essentiel que les médecins restent prudents. Bien que ces thérapies soient non invasives et présentent généralement un risque minime, elles manquent encore de preuves solides et concluantes de leur efficacité, en particulier pour prévenir l'AG ou limiter sa progression.

Hypothèses sur le mécanisme de la PBM et son rôle potentiel dans l'AG

La PBM ou luminothérapie de bas niveau est une approche expérimentale qui utilise la lumière rouge et proche de l'infrarouge (longueurs d'onde comprises entre 500 et 1 000 nm) dans le but de stimuler les processus métaboliques cellulaires. La théorie qui sous-tend la PBM est que des longueurs d'onde spécifiques peuvent être absorbées par les mitochondries, en particulier par le cytochrome c oxydase, ce qui entraîne une augmentation de la synthèse de l'ATP et de la consommation d'oxygène, améliorant ainsi la fonctionnalité cellulaire. La PBM semble avoir le potentiel de réduire le stress oxydatif et l'inflammation, protégeant ainsi les cellules rétinienne des dommages oxydatifs [7].

Le Valeda Light Delivery System® (LumiThera®) est l'un des dispositifs les plus utilisés dans la thérapie PBM.

Il utilise trois longueurs d'onde – jaune (590 nm), rouge (660 nm) et proche infrarouge (850 nm) – chacune sélectionnée pour ses effets spécifiques sur les cellules rétinienne. La lumière jaune et le proche infrarouge sont appliqués en mode pulsé avec les yeux ouverts, et visent à augmenter l'énergie cellulaire et à réduire l'inflammation, tandis que la lumière rouge continue, délivrée avec les yeux fermés, vise à favoriser la réparation des tissus et la circulation sanguine [7].

Efficacité ou juste sécurité ? Les résultats sur la DMLA intermédiaire

Les données disponibles sur l'efficacité de la PBM proviennent d'études pré-cliniques et de petits essais cliniques dont les résultats sont souvent variables et méthodologiquement diversifiés. Parmi les paramètres les plus fréquemment étudiés figurent la meilleure acuité visuelle corrigée (BCVA), la sensibilité aux contrastes, la réduction du volume des drusen et l'amélioration subjective de la vision. Dans cet article, nous discuterons principalement des résultats des essais LIGHTSITE, qui ont impliqué un plus grand nombre de patients et produit des données plus robustes. Nous tenterons d'extrapoler certaines conclusions sur l'atrophie géographique à partir de ces essais.

>>> Acuité visuelle

L'amélioration de la BCVA est le résultat principal de la plupart des études citées dans cet article. Dans l'étude LIGHTSITE I, réalisée à l'aide du Valeda®, les patients traités ont montré une augmentation moyenne de +3,9 lettres après un cycle de neuf séances réparties sur trois semaines. Toutefois, cette amélioration s'est avérée temporaire, avec une perte partielle de l'avantage acquis après six mois, ce qui suggère la nécessité de cycles de traitement répétés pour maintenir les avantages visuels [8].

Le dossier – DMLA: aspects thérapeutiques

Dans l'étude LIGHTSITE II, multicentrique, randomisée et contrôlée contre les simulacres, une amélioration modeste de la BCVA a été observée chez les patients traités, avec une augmentation moyenne de +2,30 lettres par rapport à leur état initial. Cependant, la comparaison des résultats entre le groupe traité et le groupe témoin n'a pas révélé de différences statistiquement significatives dans l'amélioration de la BCVA entre les deux groupes à la fin de la période d'observation de neuf mois [9].

>>> Sensibilité aux contrastes

Cruciale pour la vision dans des conditions de faible luminosité et pour la perception des détails, la sensibilité aux contrastes a montré des améliorations significatives dans plusieurs études. Dans l'étude de photobiomodulation de Toronto et d'Oak Ridge, les patients traités avec une combinaison de longueurs d'onde (590-790 nm) ont fait état d'une amélioration significative de la sensibilité aux contrastes dès six semaines de traitement [10]. LIGHTSITE II [8] a également observé une augmentation de la sensibilité aux contrastes qui a persisté pendant au moins trois mois après le traitement initial. Cependant, comme pour la BCVA, ces avantages ont eu tendance à diminuer avec le temps, ce qui suggère un effet limité et transitoire.

>>> Régression des drusen

Certaines études ont fait état d'une réduction du volume des drusen, mais les résultats sont moins cohérents. Dans l'étude LIGHTSITE I, une diminution du volume des drusen a été observée chez les patients traités par PBM par rapport aux témoins [8]. La régression des drusen peut sembler un signe positif, mais sa relation complexe avec la progression naturelle de la maladie ne permet pas de tirer des conclusions hâtives. Les drusen sont des structures dynamiques qui peuvent régresser dans certaines zones et apparaître dans d'autres, dans le cadre de l'histoire naturelle de la maladie.

En outre, l'utilisation de la régression des drusen comme critère de substitution doit être prudente. Dans les études cliniques, les critères de substitution sont choisis pour être fortement corrélés avec des éléments cliniquement significatifs (le maintien ou l'amélioration de la fonction visuelle par exemple). Si un critère de substitution n'est pas étroitement lié aux résultats fonctionnels, les études peuvent mener à des conclusions trompeuses sur l'efficacité des traitements. La régression des drusen n'est pas nécessairement associée à une diminution du risque d'évolution vers une forme avancée de DMLA. Par exemple, chez certains patients une régression des drusen peut être associée au développement d'une atrophie géographique. L'AG naissante est un biomarqueur OCT précoce qui précède le développement de l'atrophie liée aux drusen. Il se caractérise par l'affaissement des couches rétinienne externe et par une bande hyporéfléchissante en forme de coin dans la couche plexiforme externe [11]. Toutefois, l'AG naissante ne se limite pas à l'atrophie; elle peut également précéder l'apparition d'une néovascularisation maculaire de type 3 (NMV) [12].

Dans l'étude LIGHTSITE II, bien qu'une réduction significative du volume des drusen n'ait pas été observée, les auteurs ont interprété les résultats différemment, en soulignant l'absence de croissance des drusen dans le groupe traité par rapport au groupe témoin. En d'autres termes, si le traitement par PBM n'a pas conduit à une réduction mesurable des drusen, il a semblé contribuer à stabiliser l'état des patients, en empêchant l'accumulation de drusen au fil du temps [9].

>>> Qualité de vie et perception de la fonction visuelle

L'essai LIGHTSITE II a également exploré des paramètres subjectifs tels que la qualité de vie et la perception de la fonction visuelle au moyen de questionnaires spécifiques, comme le VFQ-25 (*visual function questionnaire*). Les

patients traités ont fait état d'une amélioration de leur capacité à effectuer des activités quotidiennes liées à la vision, telles que la lecture dans des conditions de faible luminosité et la reconnaissance des visages. Cependant, ces améliorations ne sont pas toujours corrélées à des changements mesurables dans les tests objectifs de la vision. Cette divergence entre la perception subjective et les mesures objectives soulève d'autres questions quant à l'efficacité réelle de la PBM et à son impact réel sur la vie quotidienne des patients [9].

>>> Derniers résultats de LIGHTSITE III

L'étude LIGHTSITE III [13] est l'essai le plus récent et le plus important sur la PBM pour le traitement de la DMLA non exsudative. Cette étude visait à consolider les preuves issues d'essais antérieurs tels que LIGHTSITE I et II, grâce à une conception plus large et plus rigoureuse. Au total, 100 patients (148 yeux) ont été recrutés et randomisés 2:1 (PBM vs Sham). Au bout de 13 mois, l'étude a atteint son objectif principal, démontrant une amélioration statistiquement significative de la BCVA dans le groupe PBM par rapport au groupe Sham.

Plus précisément, les yeux traités par PBM ont gagné en moyenne 5,4 lettres, tandis que les yeux du groupe Sham ont vu une augmentation de 3,0 lettres. Notamment, 55 % des yeux du groupe PBM ont gagné ≥ 5 lettres, 26,4 % ont gagné ≥ 10 lettres et 5,5 % ont gagné ≥ 15 lettres. D'un point de vue anatomique, les yeux traités par PBM ont montré une stabilisation du volume des drusen sous-rétiens, alors que le groupe Sham a montré une augmentation. De plus, la PBM a démontré un effet protecteur contre la progression vers l'AG, avec seulement 1,1 % des yeux traités par la PBM développant de nouvelles lésions de l'AG, contre 10 % dans le groupe Sham. Le traitement a été bien toléré, avec peu d'effets indésirables oculaires et aucun signe de phototoxicité. Ces résultats suggèrent que la PBM pour-

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

NOUVEAU*

ACUVUE®
abiliti™



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



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

En savoir + :



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

Johnson & Johnson

| Vision

Le dossier – DMLA: aspects thérapeutiques

rait constituer une option thérapeutique non invasive prometteuse pour ralentir la progression de la DMLA, améliorer la fonction visuelle et stabiliser les marqueurs anatomiques.

Malgré ces résultats prometteurs, il est essentiel d'analyser de manière critique la méthodologie de l'étude, dont les limites peuvent avoir influencé les résultats. La puissance statistique de l'étude est un point essentiel. Bien que l'étude ait été initialement conçue pour 100 sujets, assurant ainsi une puissance suffisante, 17 sujets ont abandonné, réduisant l'échantillon final à 83. L'inclusion des deux yeux chez environ 50 % des patients amène des questions sur la réalisation des procédures à l'insu des patients comme des évaluateurs. Dans certains cas, un œil a reçu la PBM et l'autre un traitement fictif, ce qui peut compromettre l'insu et affecter les résultats.

En outre, le groupe Sham n'a pas reçu un traitement totalement inactif, mais plutôt une intensité lumineuse réduite. Cela signifie que les patients ayant reçu le traitement fictif ont pu recevoir une stimulation minimale suffisante pour provoquer un effet biologique, ce qui complique l'interprétation de l'efficacité de la PBM par rapport à un véritable placebo. Ce choix soulève des questions quant à la validité des comparaisons, car même une exposition de faible intensité pourrait activer les mécanismes de la PBM, comme la stimulation de la cytochrome oxydase et l'augmentation de la production d'ATP, qui sont à la base des mécanismes de la PBM.

En outre, l'étude a nécessité jusqu'à 40 visites de suivi sur 13 mois, ce qui peut introduire un biais lié à l'observance du traitement par le patient. On ne sait pas exactement comment le fardeau des visites fréquentes a affecté les données, en particulier pendant la pandémie de COVID-19. Il est probable que seuls les patients les plus motivés et les moins affaiblis ont respecté le calendrier intensif des visites, ce qui limite la géné-

ralisation à une population plus large de patients atteints de DMLA.

Progression de l'atrophie géographique

Les quelques données disponibles sur les effets de la PBM sur l'AG proviennent des études LIGHTSITE II et LIGHTSITE III. Dans l'étude LIGHTSITE II, 19 yeux dans le groupe PBM et 9 dans le groupe Sham. Les auteurs ont rapporté que, bien que la surface de l'AG ait augmenté dans les deux groupes, le taux de croissance était numériquement plus faible dans le groupe PBM que dans le groupe Sham à tous les points temporels analysés. Cependant, ces différences ne sont pas statistiquement significatives, probablement en raison de la très petite taille de l'échantillon.

Même si l'on ne tient pas compte de la taille de l'échantillon statistiquement insuffisante pour tirer des conclusions fiables, d'autres problèmes se posent. Le groupe Sham avait une surface moyenne de l'AG significativement plus importante au départ (6,65 mm²) que le groupe PBM (4,86 mm²). Ce déséquilibre représente un facteur de confusion important, car on sait que le taux de progression de l'AG dépend de la taille initiale de la lésion. Le fait que le groupe Sham ait commencé avec des lésions plus grandes que le groupe PBM a introduit un biais qui aurait pu faussement suggérer un effet bénéfique de la PBM. En outre, les imprécisions de l'image présentée dans l'article soulèvent des doutes quant à la fiabilité globale des mesures, qui ont été effectuées à l'aide d'une méthode semi-automatisée manquant de précision.

Les problèmes se répètent dans l'étude LIGHTSITE III, où seul un petit sous-ensemble présentait une AG au départ : 6 yeux dans le groupe PBM et 5 yeux dans le groupe Sham. Chez les patients traités qui présentaient déjà une AG,

aucune augmentation significative de la zone d'atrophie n'a été observée au cours de la période d'observation, ce qui suggère que la PBM pourrait avoir ralenti la progression de l'AG par rapport à l'évolution naturelle de la maladie.

En revanche, le groupe Sham a montré une augmentation de la zone d'atrophie, indiquant la progression naturelle de la maladie en l'absence de traitement actif. En outre, un seul œil dans le groupe PBM a développé une nouvelle AG par rapport à cinq yeux dans le groupe Sham, ce qui suggère un effet protecteur potentiel de la PBM dans la prévention de la progression de la maladie. Ces résultats impliquent que la PBM peut réduire le risque d'évolution vers des formes plus sévères de DMLA en ralentissant l'expansion des lésions atrophiques.

Cependant, des problèmes méthodologiques importants remettent en question la fiabilité de ces résultats. Tout d'abord, l'étude ne précise pas clairement les critères utilisés pour définir l'AG, pas plus qu'elle ne fournit d'informations détaillées sur la taille des lésions ou les paramètres exacts utilisés pour suivre leur progression. Bien que l'OCT et l'autofluorescence aient été mentionnés comme outils d'imagerie, il n'y a pas de détails explicites sur les méthodes spécifiques utilisées pour mesurer la zone de l'AG. En particulier, on ne sait pas si l'autofluorescence a été utilisée pour quantifier l'atrophie ou si des algorithmes automatisés ou manuels ont été employés.

En outre, des biomarqueurs essentiels tels que iRORA et cRORA n'ont pas été utilisés dans les études LIGHTSITE II et LIGHTSITE III, alors qu'ils auraient pu fournir des informations plus approfondies sur la gravité de la maladie chez les patients inclus.

En conclusion, les études LIGHTSITE II et LIGHTSITE III ont été documentées exclusivement par le critère d'évaluation principal (changements de la BCVA), ce

qui a permis d'obtenir un nombre de patients suffisant pour détecter les différences entre le groupe PBM et le groupe Sham dans ce domaine. Cependant, les résultats secondaires tels que la taille de l'AG et le volume des drusen n'avaient pas une puissance statistique suffisante, ce qui rendait toute amélioration signalée dans ces domaines moins fiable. Ainsi, les affirmations concernant l'impact de la PBM sur le ralentissement de la progression de l'AG restent exploratoires et loin d'être définitives en raison de la robustesse statistique insuffisante de ces critères d'évaluation dans les études.

■ Conclusion

Outre la question de l'efficacité réelle de la photobiomodulation (PBM), plusieurs questions restent en suspens concernant l'utilisation de la technique. Y a-t-il un effet métabolique mesurable induit par la thérapie ? Si un tel effet existe, combien de temps dure-t-il ? Combien de cycles de traitement un patient doit-il suivre, et à quelle fréquence ? À l'heure actuelle, nous manquons encore de données concrètes pour guider ces décisions, ce qui laisse tout entre les mains des cliniciens.

Dans le cadre de l'étude la plus récente, LIGHTSITE III, les patients ont suivi quatre cycles de traitement sur une période d'observation de 13 mois. Chaque cycle comprenait neuf séances, réparties sur trois à cinq semaines, ce qui obligeait les patients à se rendre à la clinique 36 fois au total. Ce programme intensif implique un engagement important de la part des patients, ce qui soulève aussi des questions quant à l'aspect pratique et à la faisabilité d'un régime aussi exigeant dans "la vraie vie".

Le fait que les patients doivent payer pour la PBM soulève d'importantes questions éthiques. Cela est particulièrement troublant compte tenu du manque actuel de preuves solides de l'efficacité à long terme et des avantages cliniques

de la PBM, en particulier pour des maladies telles que l'AG, pour lesquelles des résultats définitifs sont encore attendus. La promotion de la PBM en tant que traitement efficace, malgré les données limitées et non concluantes, peut conduire les patients à investir des ressources financières substantielles dans une thérapie dont les bénéfices restent incertains.

Tous ces facteurs soulignent la nécessité de mener des études plus rigoureuses et à plus grande échelle pour déterminer si la PBM peut réellement modifier l'évolution de la DMLA. Jusqu'à ce que de telles preuves soient disponibles, il est essentiel de veiller à ce que les patients soient pleinement informés des limites actuelles des preuves, afin qu'ils puissent prendre des décisions réfléchies concernant leurs options de traitement.

Traduit de l'anglais par Thomas Desmettre.

BIBLIOGRAPHIE

1. WONG WL, SU X, LI X *et al.* Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*, 2014;2:e106-16.
2. JAFFE GJ, CHAKRAVARTHY U, FREUND KB *et al.* Imaging Features Associated with Progression to Geographic Atrophy in Age-Related Macular Degeneration: Classification of Atrophy Meeting Report 5. *Ophthalmol Retina*, 2021;5: 855-867.
3. KUNZEL SH, MOLLER PT, LINDNER M *et al.* Determinants of Quality of Life in Geographic Atrophy Secondary to Age-Related Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020;61:63.
4. Age-Related Eye Disease Study Research G. 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. Age-Related Eye Disease Study 2 Research G. 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.
6. DE OLIVEIRA FIGUEIREDO EC, BUCOLO C, EANDI CM. Therapeutic innovations for geographic atrophy: A promising horizon. *Curr Opin Pharmacol*, 2024;78:102484.
7. FANTAGUZZI F, TOMBOLINI B, SERVILLO A *et al.* Shedding Light on Photobiomodulation Therapy for Age-Related Macular Degeneration: A Narrative Review. *Ophthalmol Ther*, 2023;12:2903-2915.
8. MARKOWITZ SN, DEVENYI RG, MUNK MR *et al.* A Double-Masked, Randomized, Sham-Controlled, Single-Center Study with Photobiomodulation for the Treatment of Dry Age-Related Macular Degeneration. *Retina*, 2020;40: 1471-1482.
9. BURTON B, PARODI MB, JURGENS I *et al.* LIGHTSITE II Randomized Multicenter Trial: Evaluation of Multiwavelength Photobiomodulation in Non-exudative Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmol Ther*, 2023;12:953-968.
10. MERRY GF, MUNK MR, DOTSON RS *et al.* Photobiomodulation reduces drusen volume and improves visual acuity and contrast sensitivity in dry age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol*, 2017;95:e270-e7.
11. WU Z, LUU CD, AYTON LN *et al.* Optical coherence tomography-defined changes preceding the development of drusen-associated atrophy in age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2014;121:2415-2422.
12. SACCONI R, SARRAF D, SADDA SR *et al.* Nascent Geographic Atrophy as a Predictor of Type 3 Macular Neovascularization Development. *Ophthalmol Retina*, 2023;7:586-592.
13. BOYER D, HU A, WARROW D *et al.* LIGHTSITE III: 13-Month Efficacy and Safety Evaluation of Multiwavelength Photobiomodulation in Nonexudative (Dry) Age-Related Macular Degeneration Using the Lumithera Valeda Light Delivery System. *Retina*, 2024;44:487-497.

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

Le dossier – DMLA: aspects thérapeutiques

La prise en charge basse vision en pratique : pour qui ? pourquoi ? et comment ?

RÉSUMÉ: Les avancées thérapeutiques dans la DMLA notamment ne doivent pas faire oublier les défis quotidiens auxquels font face les patients malvoyants, souvent négligés. La prise en charge en basse vision, progressivement mieux connue, est essentielle pour répondre aux besoins fonctionnels et psychologiques de ces patients. Un bilan orthoptique basse vision va en effet permettre d'évaluer les capacités visuelles fonctionnelles, les difficultés et les attentes du patient. Ce bilan permettra également de mettre en place des stratégies compensatoires et de proposer des aides spécifiques afin d'améliorer l'autonomie.

Face à des patients en situation de déficience visuelle, l'ophtalmologiste propose un bilan basse vision. Son rôle permet également la délivrance d'un certificat médical à destination de la MDPH (Maison départementale pour les personnes handicapées) pour que le patient puisse obtenir la reconnaissance de la déficience visuelle et les droits qui lui sont dus.



K. HLADIUK
Cabinet d'orthoptie, DUNKERQUE.
Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE.

Depuis une vingtaine d'années, les progrès thérapeutiques dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) apportés par les anti-VEGF de première puis de seconde génération, pourraient parfois faire oublier les difficultés des patients évoluant vers la malvoyance, tout comme leur désarroi [1]. Les Jeux paralympiques de Paris 2024 ont brillamment révélé aux bienvoyants que nous sommes, les possibilités des personnes en situation de handicap visuel. Ces sportifs, par leurs performances, ont permis de gommer de nombreuses idées préconçues sur la mal vision.

Depuis plusieurs années, la rééducation basse vision bénéficie de deux unités d'enseignement en licence d'orthoptie [2], et de deux cotations spécifiées pour cette prise en soins. Malgré cela, elle reste encore à ce jour peu connue et peu proposée aux patients présentant une déficience visuelle. Pourtant, une

meilleure appréhension de ces techniques par les ophtalmologistes, qui ne semblent pas toujours les proposer autant qu'il le faudrait, bénéficierait à de nombreux patients. Nous verrons ici pourquoi la prise en charge en basse vision a donc encore et plus que jamais tout son sens dans le parcours de soins d'un patient présentant une pathologie conduisant à un état de malvoyance.

Quels sont les patients concernés ?

Pour tout patient, adulte ou enfant, présentant une pathologie de malvoyance, un bilan orthoptique basse vision doit être envisagé dès que la déficience visuelle est avérée [3]. Outre les pathologies couramment identifiées comme principales causes de malvoyance en France, telles que la DMLA, la rétinopathie diabétique et le glaucome, il convient de souligner que d'autres

affections peuvent également entraîner des déficiences visuelles significatives. Parmi celles-ci figurent notamment la maladie de Stargardt, la rétinopathie pigmentaire, les myopies fortes, les atrophies optiques et les nystagmus. Par ailleurs, les déficiences visuelles d'origine cérébrale (DVOC), comme l'hémianopsie latérale homonyme, constituent également des causes non négligeables de perte visuelle.

Le tableau des catégories de malvoyance selon l'Organisation mondiale de la santé borne la première catégorie de déficience visuelle à une acuité du meilleur œil corrigée de 3/10^e minimum et de 1/10^e maximum et/ou d'un champ visuel supérieur à 20°. La cécité dite légale concerne une acuité visuelle corrigée du meilleur œil entre 1/20^e et 1/50^e et/ou un champ visuel supérieur à 5° ou égal/inférieur à 10° (**tableau I**).

Toutefois, une démarche plus large doit être entreprise avec le patient. L'acuité visuelle ne peut, à elle seule, refléter l'ensemble des difficultés qu'il rencontre et ne suffit pas à déterminer la nécessité d'une prise en charge en basse vision. Aussi, tout patient exprimant une gêne, une perte d'autonomie consécutive à son état ophtalmologique doit être entendu et orienté.

Le professeur Gabriel Coscas évoquait déjà la "mal vision" et expliquait que le rôle de l'ophtalmologiste ne doit pas s'arrêter lorsque, malgré toutes les approches thérapeutiques réalisées, le patient ne pourra retrouver une acuité meilleure : "L'orientation du patient vers une rééducation adaptée à ses besoins fait partie intégrante de la responsabilité de l'ophtalmologiste." [4] Il est donc souhaitable de questionner son patient sur ses difficultés au quotidien et d'entendre chaque plainte exprimée et ce, quels que soient l'acuité visuelle, le champ visuel, l'âge, ou la fonction sociale. Cette plainte reflétant une incapacité pouvant conduire le patient à un isolement social, une perte d'autonomie réelle, un état dépressif. Il n'y a donc pas de type de déficience, ni un âge particulier qui déclenche la réalisation d'un bilan basse vision [5].

■ Pourquoi un bilan basse vision ?

"Mon patient a Parinaud 6 : il voit encore. Pourquoi aurait-il besoin d'une rééducation basse vision ? Et un autre a 1/20^e, il n'y a plus rien à apporter ?" Souvent assimilé à la recherche d'aides optiques, le bilan basse vision effectué par l'orthoptiste est toutefois la clef de voûte de la prise en soins basse vision. Véritable examen de l'enveloppe de la vision, il

va permettre de cerner au mieux les difficultés du patient.

Le bilan initial d'évaluation des capacités visuelles fonctionnelles permet de situer le niveau sensoriel du patient, ses capacités visuelles et ses limites. Il a aussi pour rôle de connaître les difficultés et les attentes du patient. Le bilan basse vision est effectué par l'orthoptiste. Celui-ci bénéficie d'un acte inscrit à la NGAP (nomenclature générale des actes professionnels), avec prise en charge par l'Assurance maladie. Il est soumis à prescription médicale et sa durée est d'au minimum une heure.

Le bilan basse vision aura le cheminement qui suit.

>>> Volet 1 : prise de contact avec le patient, histoire de sa maladie et incidence sur son quotidien. Quel est son problème ? Quel est l'impact de la déficience visuelle ? L'orthoptiste va procéder de la manière exposée ci-après :

- recueil des données de la pathologie amenant à une déficience visuelle ;
- entretien dirigé permettant d'appréhender les difficultés du patient au quotidien ;
- inventaire des équipements optiques possédés : corrections optiques, loupes, filtres, etc. ;
- appréhender le niveau d'autonomie de son patient : dans les déplacements, dans sa vie professionnelle, sa vie personnelle et sociale.

>>> Volet 2 : l'orthoptiste va, au travers de son évaluation, rechercher les ressources visuelles disponibles, si le patient les investit ou non, et comment elles sont utilisées. Il va aussi s'intéresser aux dysfonctionnements dans la saisie de l'information visuelle : cette saisie d'information est-elle efficace ou non, le patient s'appuie-t-il ou non sur des stratégies pour y parvenir ? L'orthoptiste va enfin mettre en évidence la manière dont le patient capte l'information visuelle et sur quoi il s'appuie pour développer des stratégies de compensation.

Catégorie	Acuités visuelles corrigées du meilleur œil	Ou champ visuel	Type d'atteinte	Type de déficience CIH
I	Inférieure à 3/10 et supérieure ou égale à 1/10	> 20 degrés	Malvoyance	Déficience moyenne
II	Inférieure à 1/10 et supérieure ou égale à 1/20	> 20 degrés	Malvoyance	Déficience sévère
III	Inférieure à 1/20 et supérieure ou égale à 1/50	Entre 5 et 10 degrés	Cécité	Déficience profonde
IV	Inférieure à 1/50 et PL	Inférieur à 5 degrés	Cécité	Déficience presque totale
V	Pas de PL	Nul	Cécité	Déficience totale

Tableau I : Classification des catégories de malvoyance d'après l'OMS.

Le dossier – DMLA: aspects thérapeutiques

Le certificat médical pour le dossier MDPH

Par le Dr Béatrice Lebail, ophtalmologiste et présidente de l'ARIBA
(Société francophone de basse vision).

“Ma patiente me sollicite pour obtenir un certificat médical pour un dossier MDPH: est-ce vraiment utile de remplir ce document? Pourtant, j'ai déjà fait un compte rendu de la consultation... Cela ne suffit-il pas?”

“Un véritable parcours du combattant!”, telle est l'expression souvent employée pour décrire la complexité des démarches à effectuer afin de mettre en place les accompagnements, les matériels et les techniques de compensation d'un handicap visuel.

Pierre angulaire de ces démarches: la MDPH. La reconnaissance de la situation handicap par la MDPH passe par la rédaction du certificat médical Cerfa 15695*01. Destiné à l'équipe pluridisciplinaire d'évaluation de la MDPH, ce document informe des éléments cliniques concernant le handicap, mais surtout du retentissement fonctionnel impactant la qualité de vie et l'autonomie de l'intéressé. Ce formulaire fait partie de la constitution d'un dossier complexe, avec fourniture de diverses pièces administratives, pour lequel l'aide d'un travailleur social est fortement recommandée...

Les éléments médicaux sont constitués d'un certificat relatif à l'état général du patient (à remplir par le médecin traitant) auquel on peut joindre un éventuel volet complémentaire, le volet 2 étant le compte rendu ophtalmologique type (feuillelet CERFA obligatoire!).

Dans le certificat rempli par le médecin traitant, des informations peuvent concerner la prise en soins de la vision. Dans le **compte rendu type ophtalmologique**, sont notés dans une première partie les éléments cliniques relatifs à la pathologie et, dans une deuxième partie, un questionnaire pratique sur le retentissement fonctionnel des troubles visuels sur la vie personnelle, sociale et/ou professionnelle.

Dans la partie clinique, voici quelques points de vigilance:

- **Établir un diagnostic le plus clair possible.** Ce document étant étudié dans une commission (CDAPH) dans laquelle ne siège pas d'ophtalmologiste ni parfois de médecin, évitez tout énoncé complexe. Exemple: inscrivez “dégénérescence rétinienne type rétinopathie pigmentaire” et non “*rod cone dystrophy*”.
- **Faites preuve de rigueur dans la mesure de l'acuité visuelle.** Chez les patients en état de déficience visuelle, cette donnée fonctionnelle est souvent fluctuante. Il convient de ne retenir que **les lignes d'acuité complètement lues et de respecter les distances de lecture surtout en vision de près.** De loin, l'acuité doit être réalisée sur une planche de type Monoyer à une distance de 5 m avec la correction optique optimale (planches d'optotypes morphoscopiques, lettres, chiffres, dessins et non angulaire, pas de E, de Snellen ni de C de Landolt). Le temps de présentation de l'optotype est à respecter (3 secondes).
- **Rechercher les troubles associés.** La fréquence des hallucinations, par exemple le syndrome de Charles Bonnet, est énormément sous-estimée: il faut penser à l'évoquer devant nos patients qui souvent n'en parlent pas spontanément.
- C'est souvent la deuxième partie, **le questionnaire pratique, qui est le plus délicat à rédiger.** Cela demande un réel échange entre le praticien et son patient. Dans cette partie, il ne faut surtout pas négliger la notion d'aide par une “tierce personne”, qui peut concerner tous les aidants familiaux, bénévoles ou professionnels. Enfin, il ne faut pas hésiter dans “autres difficultés” à envisager le retentissement global de la pathologie sur la vie familiale, sociale, professionnelle ou scolaire.
- **Le champ visuel:** l'incontournable. Le tracé du champ visuel doit être réalisé en binoculaire Easterman (Goldman isoptère III4). Sur le plan administratif, il est indispensable à la prise en compte du dossier par la MDPH. En cas d'impossibilité de réalisation (cécité stade V, difficulté cognitive ou de comportement...) il faut le noter sur le formulaire, parfois on peut y rajouter une estimation fonctionnelle du champ visuel réalisé par attraction du regard ou double confrontation.

Dans l'idéal, il faudrait que la rédaction du document MDPH soit anticipée et réalisée à partir de bilans fonctionnels et d'échanges interprofessionnels.

Voici les éléments constitutifs du bilan objectif:

- mesure des acuités visuelles à différents niveaux de contrastes, détermination des besoins en grossissement en fonction de l'activité, de la distance, afin d'avoir une première idée des aides optiques ou numériques possibles, une étude de la capacité de lecture (fluence, compréhension, difficultés), vision des couleurs;
- évaluation de la vision fonctionnelle à différents niveaux de fréquences spatiales (étude de la perception visuelle);
- évaluation de la précision visuomotrice (organisation du geste), de la localisation spatiale, du graphisme (écriture...);
- évaluation de l'étendue du champ visuel (au Goldman ou par confrontation), recherche des scotomes (relatifs/absolus);
- étude de la fixation et des mouvements oculaires: poursuite, saccades (efficacité, endurance);
- recherche des stratégies compensatrices: fixations de suppléances, attitudes vicieuses de la tête, stratégies sensorielles et cognitives, exploration à la recherche d'indices visuels (balayage visuel);
- mise en évidence de la sensibilité à la lumière (recherche de photophobie, d'éclairage préférentiel...).

L'analyse de l'évaluation de la vision fonctionnelle réalisée par l'orthoptiste permet d'orienter le patient vers l'approche la plus adaptée à sa situation:

- si aucune rééducation n'est nécessaire, des aides simples et des conseils en ergonomie peuvent être proposés pour compenser la perte visuelle;
- si une prise en charge en basse vision est indiquée et réalisable, un projet de rééducation est alors proposé au patient;
- si une prise en charge est nécessaire mais ne peut être mise en place en raison de facteurs psychologiques ou contextuels (dénis, ressources cognitives insuffisantes, contraintes médicales ou sociales), une guidance et une orientation vers des services dédiés seront recommandées au patient et/ou à son entourage.

En dernier lieu, un compte rendu du bilan de l'évaluation sera adressé au médecin prescripteur. Au-delà de l'évaluation du handicap, ce bilan permet aussi à l'ophtalmologiste de situer le patient dans sa vision globale au quotidien. Il peut permettre enfin de comprendre certaines gênes exprimées par le patient sans que les examens techniques puissent apporter une explication aux symptômes.

Comment une rééducation peut aider le patient alors que ma thérapeutique est limitée ?

La rééducation a pour objectif d'amener le patient au plus haut niveau possible d'adaptation afin de réduire l'impact du handicap dans sa vie. Elle n'a pas prétention à réparer une rétine mais à formater la cognition du patient à sa nouvelle vision. "Il faut apprendre une nouvelle vie", comme me l'a dit un de mes patients atteint d'une maladie de Leber.

Pour comprendre l'intérêt de la rééducation basse vision, il est utile de s'intéresser à la façon dont l'apprentissage de la vision s'est constitué au cours du développement. La base d'images visuelles stockées en mémoire à long terme (pictogènes) est permise par des processus de haut niveau cognitif. Ces pictogènes sont issus des fragmentations sensorielles (variables rétiniennes) qui vont suivre un chemin d'analyse à différents étages afin de donner naissance à une image mentale cohérente et localisable. Une voiture jusqu'ici identifiée comme telle avec tous ses attributs (sailances visuelles) va désormais devoir être constituée avec moins d'attributs et peut-être avec l'appui d'autres sens (comme le bruit du moteur). C'est en sorte une nouvelle *data base* qui se forme dans notre mémoire et c'est ce que nous faisons lorsque nous changeons de système d'exploitation dans notre ordinateur : nous nous adaptons !

C'est donc par la plasticité neuronale que le patient va s'autoriser une appro-

priation nouvelle de son monde visuel. Son environnement change, lui également [6, 7].

Les séances de réadaptation basse vision peuvent être effectuées au domicile. Elles sont organisées en concertation avec le patient et parfois avec l'entourage. Un forfait spécifique (FOT) est inscrit à la nomenclature des actes orthoptistes, permettant au professionnel, dans le cadre d'une rééducation entreprise au cabinet, un déplacement sur le lieu de vie de son patient (reconnu en situation de handicap par la MDPH). Cette visite permet d'évaluer :

- l'environnement (organisation du lieu de vie, présence ou non d'aidants...);
- la stratégie de prise en charge (la mise en place, le suivi de la rééducation réalisée par le patient à son domicile et de ses conditions de réalisation).

Au cours des séances, l'orthoptiste va amener de manière graduelle son patient au plus haut niveau sensoriel possible d'intégration visuelle. L'objectif étant la

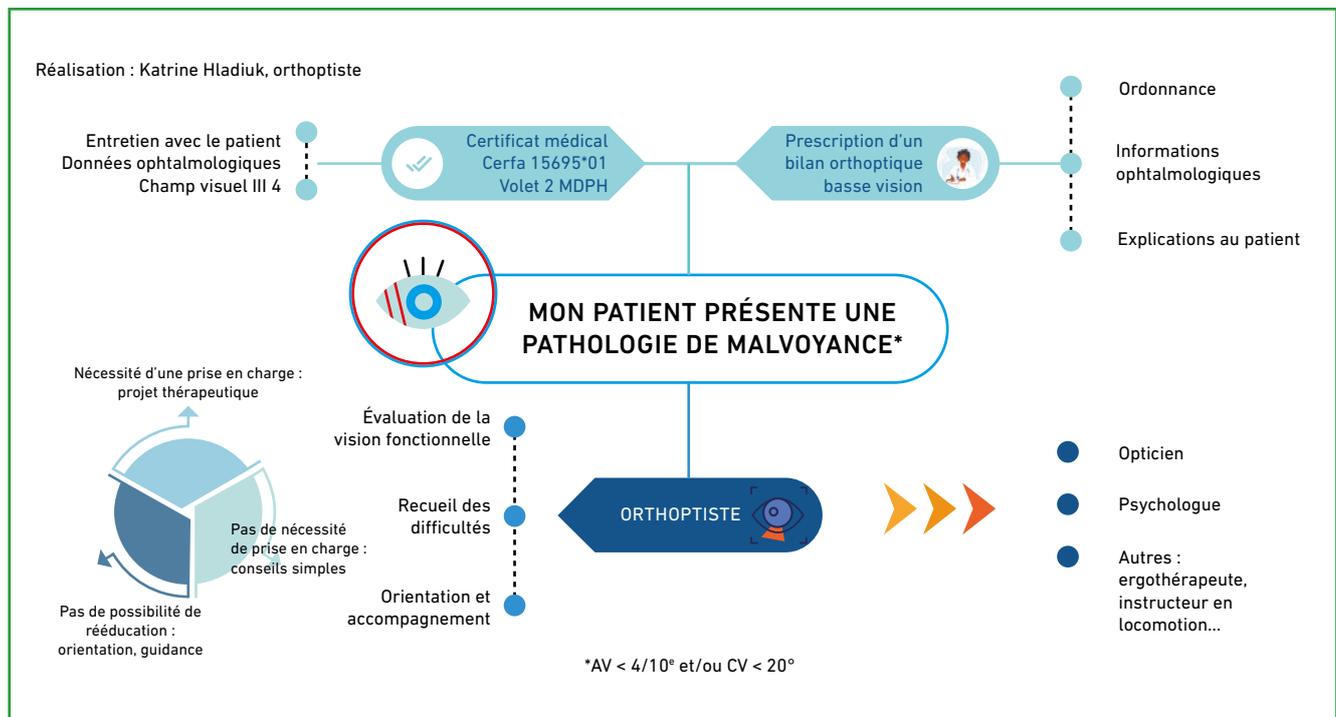


Fig. 1 : La prise en charge basse vision.

Le dossier – DMLA: aspects thérapeutiques

meilleure prise de l'information visuelle. Les séances de rééducation sont initialement réalisées sans système optique afin de favoriser la mise en place des stratégies adaptatives qui visent à compenser la déficience visuelle. Après mise en place des stratégies nécessaires à la prise efficiente de l'information visuelle, une recherche d'aide optique en fonction des besoins du patient, est effectuée en collaboration avec l'opticien basse vision. Certains orthoptistes possèdent des aides optiques ou numériques pouvant déjà être introduites et manipulées au cours de la prise en charge. L'orthoptiste peut également orienter le patient vers des associations, et d'autres professionnels comme l'instructeur en locomotion. Il exerce en mode pluridisciplinaire et en relation avec les acteurs de terrain sensibilisés au handicap visuel.

Conclusion

La prise en charge en basse vision (**fig. 1**) constitue un pilier essentiel du parcours de soins des patients atteints de déficience visuelle. En proposant une évaluation fonctionnelle par l'orthoptiste, elle va permettre de comprendre les besoins spécifiques de ces patients, souvent négligés lors des consultations, et de mettre en place une rééducation adaptée. Par l'optimisation de la vision résiduelle et au-delà de la simple aide optique, cette prise en charge basse vision visera à restaurer une autonomie

et donc une qualité de vie aux patients déficients visuels.

Dans un contexte où la perception sociétale du handicap visuel évolue, notamment grâce à une sensibilisation accrue du grand public, à la mise en place de dispositifs d'inclusion et à la détermination des patients à maintenir une vie sociale et professionnelle active, il devient essentiel de renforcer et de valoriser la prise en charge des personnes malvoyantes. Cette démarche doit s'inscrire durablement dans le parcours de soins des patients de tous âges atteints de pathologies visuelles conduisant à la malvoyance, afin de garantir un accompagnement global, adapté et continu.

BIBLIOGRAPHIE

1. SOUBRANE G, ZLATEVA G, XU X *et al.* Impact de la dégénérescence maculaire néovasculaire : données françaises. *J Fr Ophtalmol*, 2008;31:138-145.
2. Arrêté du 20 octobre 2014 relatif aux études en vue du certificat de capacité d'orthoptiste sur legifrance.gouv.fr.
3. COHEN SY, DELOSTE B, BEAUNOIR MP *et al.* *Guide pratique de rééducation des basses visions ; réhabilitation visuelle des personnes adultes malvoyantes atteintes de DMLA ou autres maladies maculaires*, Paris, Elsevier-Masson, 2000.
4. Société française d'ophtalmologie (SFO), Association pour la réadaptation et l'intégration des personnes aveugles ou malvoyantes (ARIBA), *27 fiches pour votre pratique : réadaptation des déficiences visuelles*. Paris, Elsevier-Masson, 2019.
5. DESMETTRE T, HLADIUK K, BOURGOIS S *et al.* "État des lieux" en rééducation orthoptique basse vision dans la région Nord - Pas de Calais. *J Fr Ophtalmol*, 2003;26:241-248.
6. SAFRAN AB, LANDIS T. From cortical plasticity to unawareness of visual field defects. *J Neuroophthalmol*, 1999; 19:84-88.
7. NILSSON U. Visual rehabilitation of patients with and without educational training in the use of optical aids and residual vision: a prospective study of patients with advanced age-related macular degeneration. *Clin Vis Sci*, 1990;6:3-10.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Vidéo "Le certificat médical ça nous regarde", par Béatrice Lebail, ophtalmologiste, et la Fédération des aveugles et des amblyopes de France. <https://aveuglesdefrance.org/www-actu/le-certificat-medical-ca-nous-regarde>.
- Rapport joint SOP SFO, *Malvoyance et cécité : comment rendre service à nos patients*, sous la direction de Xavier Zanlonghi, Éditions Med-line, 2022.
- Site de l'Organisation mondiale de la santé: WHO.int/fr.

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

Le dossier – DMLA : aspects thérapeutiques

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Classification des néovaisseaux maculaires, quelles conséquences pratiques ?

- Trois types de néovaisseaux maculaires (NVM) sont identifiés en DMLA selon leur localisation par rapport à la rétine.
- Leur différenciation en pratique clinique permet d'estimer le pronostic du patient, que ce soit au niveau de la fonction visuelle que du fardeau thérapeutique.
- Les NVM de type 1 ont le meilleur pronostic visuel, mais ils nécessitent des injections d'anti-VEGF fréquentes et de manière régulière.
- Les NVM de type 2 ont le moins bon pronostic visuel en raison de leur forte association avec la fibrose rétinienne. Ils nécessitent beaucoup d'injections d'anti-VEGF la première année, puis la maladie semble être moins active les années suivantes.
- Les NVM de type 3 ont un pronostic visuel qui dépend du développement au long cours de l'atrophie qui est fortement associée à ce phénotype de la maladie. Cependant, l'exsudation et l'activité de la maladie sont dépendantes de la progression du néovaisseau dans les couches rétinienne, définissant ainsi son stade de développement.

Intérêt et place des nouveaux traitements des formes néovasculaires

- Le ranibizumab et l'aflibercept ont permis de diminuer de façon spectaculaire les conséquences visuelles de la forme exsudative de dégénérescence maculaire liée à l'âge. Il reste cependant des besoins non couverts (exsudation résiduelle, intervalle de retraitement très court) nécessitant le développement de nouveaux traitements.
- Deux nouvelles molécules sont désormais sur le marché dans cette indication (le faricimab et le brolucizumab). Les études montrent des capacités d'assèchement de la rétine, et d'allongement des intervalles de traitement, supérieures aux anti-VEGF dits de première génération.
- Ces résultats sont encourageants mais il a été observé des complications inflammatoires devant encourager à une vraie prudence dans leur utilisation.
- Un nouveau dosage de l'aflibercept (8 mg) sera très prochainement disponible, faisant à nouveau espérer un meilleur contrôle de la maladie. Une vigilance lors du début de son utilisation restera de mise.

Photobiomodulation et DMLA : ce qui a été démontré

- La photobiomodulation (PBM) est une technique non invasive et sans effets secondaires significatifs.
- Plusieurs essais cliniques ont montré des améliorations transitoires d'acuité visuelle et de la sensibilité aux contrastes traduisant un potentiel d'amélioration des performances visuelles.
- En outre, la PBM apparaît comme une technique prometteuse pour stabiliser des marqueurs anatomiques tels que le volume des drusen et la progression de l'atrophie géographique.
- Les disparités méthodologiques et la taille limitée des échantillons des études soulignent la nécessité de mener des études rigoureuses à grande échelle pour valider l'intérêt clinique de la PBM.

■ Le dossier – DMLA: aspects thérapeutiques

La prise en charge basse vision en pratique : pour qui ? pourquoi ? et comment ?

- La prise en soins basse vision fait partie de la prise en charge globale du patient présentant une pathologie conduisant à un état de malvoyance.
- Elle concerne tous les âges et tous types de déficiences visuelles.
- Le bilan basse vision permet de situer véritablement le patient dans ses capacités et limites visuelles. Il aide l'ophtalmologiste dans la compréhension des plaintes du patient.
- La rééducation basse vision va aider un enfant, un adulte ou une personne âgée à être le plus indépendant que possible dans ses activités quotidiennes.
- La plasticité cérébrale et les capacités cognitives d'adaptation permettent la mise en place en rééducation des stratégies de compensation à la déficience visuelle.
- Il ne faut pas oublier les déficits campimétriques secondaires des glaucomes comme ceux des AVC.
- Une attention particulière est requise pour l'élaboration du certificat médical ophtalmologique en vue du dossier MDPH qui ouvre des droits aux personnes malvoyantes.

Revue générale

Sécheresse oculaire et chirurgie réfractive

RÉSUMÉ : La sécheresse oculaire, fréquente dans la population générale, est souvent méconnue ou insuffisamment traitée avant une chirurgie réfractive, alors qu'elle peut être la source d'inconfort, d'insatisfaction, d'erreur réfractive, voire de complications graves. La recherche de symptômes et le diagnostic clinique à la lampe à fente, éventuellement assistée d'examens spécialisés de la surface oculaire, doivent être entrepris systématiquement avant et après chirurgie réfractive, que ce soit pour une chirurgie cornéenne par laser (PKR, LASIK, KLEX) ou une chirurgie intraoculaire (cataracte, implant phake). On traitera le déficit aqueux et/ou on mettra en place des mesures visant à restaurer le film lipidique en cas de sécheresse évaporative.



D. GUINDOLET

Service d'ophtalmologie,
Hôpital Fondation Adolphe de Rothschild, PARIS.

Les opérations de chirurgie réfractive, qui concernent une population large, recouvrent des techniques variées : chirurgies cornéennes (PKR, LASIK ou chirurgie lenticulaire KLEX), chirurgies intraoculaires avec les implants phakes ou encore chirurgie de la cataracte. Ainsi, tout chirurgien réalisant des opérations de la cataracte est désormais confronté à la chirurgie réfractive et doit donc maîtriser les facteurs affectant la précision du résultat et la satisfaction du patient.

Par sa fréquence élevée et son influence sur le résultat et la satisfaction du patient, la sécheresse oculaire doit impérativement être dépistée et traitée en périopératoire. Dans cet article, nous détaillerons les conséquences de la sécheresse oculaire sur les opérations de chirurgie réfractive, ainsi que des considérations générales sur la prise en charge des patients.

Sécheresse oculaire et chirurgie de la cataracte

Les patients ont des attentes grandissantes en matière de résultats visuels

postopératoires des chirurgies de la cataracte. Le calcul de la puissance de l'implant intraoculaire est une des clés du résultat réfractif, et une mesure précise de la biométrie oculaire est essentielle pour la précision de ce calcul. Même avec les derniers appareils de biométrie et les formules de dernière génération de calcul de la puissance de l'implant, une erreur de prédiction de 10 à 20 % ou plus reste possible car les pathologies de la surface oculaire, comme la sécheresse oculaire, contribuent entre autres à l'inexactitude de cette biométrie.

Un film lacrymal instable (avec altération du temps de rupture lacrymal (*tear break up time* ou TBUT) ou une kératite liée à une sécheresse oculaire peuvent conduire à des irrégularités de la surface cornéenne avec une surface de réfraction inégale associée à des aberrations optiques [1], à une réduction de la précision et de la répétabilité des mesures biométriques oculaires [2], notamment de la mesure de la kératométrie, de l'astigmatisme cornéen et de son axe. Ces imprécisions et la variabilité de ces résultats peuvent entraîner une modification du plan chirurgical initial avec un changement dans le choix de la puissance de

Revue générale

l'implant et un risque d'erreur réfractive postopératoire ($\geq 0,5$ D).

Les personnes âgées, qui sont les principaux candidats à la chirurgie de la cataracte, ont une prévalence plus élevée de sécheresse oculaire et près de 80 % d'entre eux ont des altérations de la surface oculaire [3]. Kim *et al.* ont comparé l'erreur réfractive un mois après la chirurgie de la cataracte chez des patients avec une sécheresse oculaire prétraitée par anti-inflammatoires et soins de paupières. La précision réfractive était nettement supérieure dans le groupe prétraité, et le risque de surprise réfractive (différence $\geq 0,75$ D) était réduit de 75 % [4]. Une prise en charge adaptée de la sécheresse oculaire avant de réaliser la biométrie est donc essentielle.

Dans le cadre de la mise en place d'implants multifocaux, Donnenfeld *et al.* ont évalué l'intérêt d'un traitement de la sécheresse oculaire par ciclosporine locale [5]. Les yeux traités avaient une meilleure acuité visuelle non corrigée et corrigée, et une meilleure vision des contrastes, ce qui peut être expliqué par une plus grande précision réfractive et une amélioration de la qualité réfractive de la surface oculaire. Cette sécheresse oculaire est associée à des aberrations optiques de haut degré (coma, *trefoil*, aberrations sphériques) [6], et son traitement à leur réduction [7]. Gibbons *et al.* ont montré que l'erreur réfractive résiduelle et la sécheresse oculaire sont les principales causes d'insatisfaction après la mise en place d'implants multifocaux [8]. Même si la plupart de ces patients peuvent être pris en charge par un traitement conservateur, certains restent insatisfaits malgré tout.

Chez des patients opérés de cataracte sans complication, on observe une augmentation des symptômes pendant les mois suivant la chirurgie et une dégradation du film lacrymal, notamment de sa couche lipidique (réduction de l'épaisseur du film lipidique avec diminution du TBUT), avec des conséquences sur

la surface oculaire (kératite) [9, 10]. Ces phénomènes sont exacerbés en cas de sécheresse oculaire préexistante, et une prise en charge en préopératoire permet de limiter ces phénomènes.

Kératolyse après chirurgie de la cataracte

La kératolyse paracentrale aseptique survient généralement chez des patients ayant une sécheresse oculaire sévère (par exemple, syndrome de Gougerot-Sjögren associé à une polyarthrite rhumatoïde (*fig. 1A*)), aggravée par un traitement par AINS locaux ou d'autres traitements agressifs (collyres conservés, aminosides). Cela correspond à une réponse enzymatique anormale favorisant la dégradation du stroma.

La lyse stromale est généralement centrale, à bords abrupts et sans infiltration du stroma (*fig. 1B et C*). La prise en charge inclut une lubrification intensive, des anti-inflammatoires topiques (corticostéroïdes, ciclosporine), l'arrêt des traitements agressifs (AINS, aminosides) et la réalisation d'une greffe de membrane amniotique pour les cas avancés. Une prévention ciblée est essentielle pour minimiser ce risque. Ainsi, lors de la planification d'une chirurgie de cataracte, il est essentiel de rechercher une sécheresse oculaire, *a minima* par l'instillation d'une goutte de fluorescéine, de la traiter et le cas échéant d'adapter le traitement postopératoire (suppression des AINS, aminosides...).

Chirurgie réfractive cornéenne

La prévalence de la sécheresse oculaire est élevée chez les patients qui se présentent pour une chirurgie réfractive cornéenne (10 à 50 % selon les définitions), et seule une faible proportion d'entre eux reçoit un traitement [11]. L'atrophie des glandes de Meibomius est fréquente dans ce contexte [12]. Une sécheresse oculaire préexistante non traitée est un facteur

de risque connu de sécheresse oculaire symptomatique en postopératoire, à l'origine de l'insatisfaction de certains patients [13]. Or c'est une complication fréquente dans les 6 premiers mois suivant une chirurgie réfractive, même chez les patients qui ne présentaient pas de symptômes de sécheresse oculaire avant la chirurgie. Heureusement, une faible proportion de ces patients évoluera vers une sécheresse oculaire chronique (> 1 an), quel que soit le type de chirurgie cornéenne (5 % après PKR et 0,8 % après LASIK dans l'étude de Bower *et al.* [14]). Il est donc recommandé de bien rechercher une sécheresse oculaire en préopératoire et de la traiter. Une prise en charge efficace en périopératoire de LASIK permet de réduire les symptômes par rapport aux patients non traités [15].

D'ailleurs, le dépistage d'une sécheresse oculaire peut également guider le choix opératoire du chirurgien. Classiquement, il est rapporté que le LASIK est plus pourvoyeur de sécheresse oculaire que la PKR ou la chirurgie lenticulaire (KLEX). Il faut également considérer le type d'amétropie corrigée et la taille de la zone optique traitée.

Risque de complication

La LASIK-induced neurotrophic epitheliopathy (LINE) [16] est une kératite épithéliale plus ou moins dense localisée au tiers inférieur du capot, apparaissant généralement quelques jours après la réalisation d'un LASIK (*fig. 1D*). Les formes sévères peuvent affecter le centre du capot et induire une baisse de vision. La LINE peut apparaître même en l'absence de symptômes ou de signes antérieurs de sécheresse oculaire et malgré une production normale de larmes. Elle est due à une perte des facteurs trophiques secondaires à la découpe des troncs nerveux cornéens lors de la découpe du capot. La LINE se résout en 6 à 8 mois. Mais elle est plus fréquente et plus grave chez les patients ayant une sécheresse oculaire avant LASIK. Le trai-

La surface oculaire est un trésor, CATIONORM® en est l'artisan.^{1,2}

Cationorm® stabilise le film lacrymal,
hydrate, lubrifie et protège la surface
oculaire et soulage les yeux secs¹⁻³



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

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

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

Revue générale

tement repose sur la pose de bouchons méatiques, l'instillation de mouillants et de pommade, voire le recours à de la ciclosporine ou au sérum autologue pour les cas réfractaires.

D'autres complications ont également été associées à la sécheresse oculaire

comme les plis et le déplacement du volet lié à des clignements forcés, une kératite lamellaire diffuse (*diffuse lamellar keratitis* (DLK)), une régression du résultat réfractif ou de kératite infectieuse après LASIK. Après PKR, un risque plus élevé de haze a été rapporté.

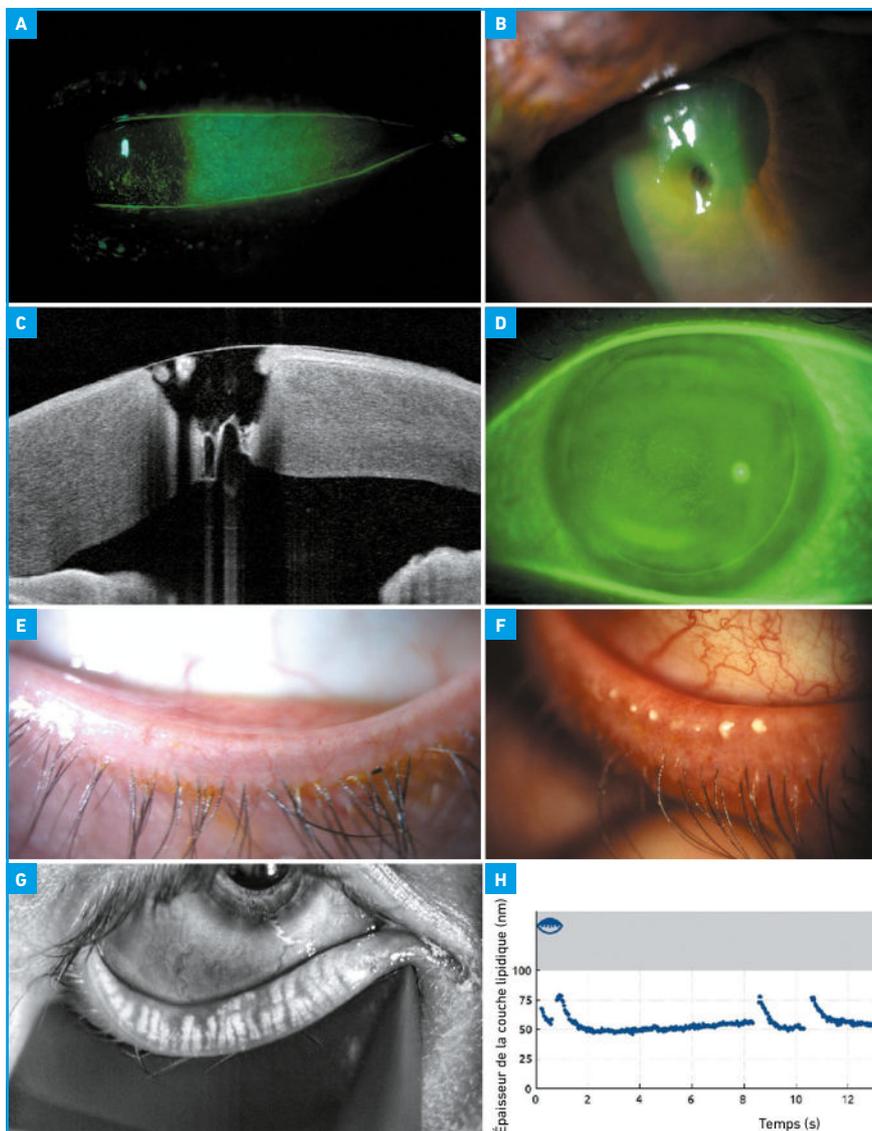


Fig. 1A : Sécheresse oculaire sévère par déficit aqueux, avec un ménisque lacrymal bas, une prise de fluoresceine conjonctivale et une kératite ponctuée superficielle (KPS) dense et coalescente. **B et C :** Kératolyse paracentrale aseptique un mois après une chirurgie de cataracte et **(C)** sa visualisation en OCT de cornée. **D :** LASIK-induced neurotrophic epitheliopathy (LINE) de sévérité modérée après LASIK. **E :** Étude du bord palpébral lors d'un bilan de chirurgie réfractive. On observe des télangiectasies du bord libre pouvant être associées à une dysfonction des glandes de Meibomius et à un Meibum pâteux lors de la pression (**F**; collection Dr Doan). **G :** Les glandes de Meibomius sont observées à la lampe à fente ou lors d'une meibographie; ici, on observe une perte et un raccourcissement de certaines glandes de Meibomius. **H :** L'épaisseur de la couche lipidique du film lacrymal peut être quantifiée. On observe ici une diminution d'environ 50 % de son épaisseur.

Chirurgie réfractive par implants phakes

Les effets sur la surface oculaire après la pose d'un implant phake sont proches de ceux observés après chirurgie de la cataracte, bien qu'il s'agisse d'une population plus jeune. Ainsi, on observe une augmentation des symptômes et une diminution du TBUT et de la qualité de la couche lipidique, ce qui est encore plus marqué chez les patients ayant une sécheresse oculaire symptomatique préopératoire [17]. Une sécheresse postopératoire peut également être responsable d'asthénopie [18]. On soulignera ici encore l'intérêt du traitement de la sécheresse oculaire avant de procéder à la chirurgie. Par ailleurs, chez les patients présentant une sécheresse oculaire marquée, l'implant phake peut constituer une alternative intéressante à la chirurgie cornéenne.

Stratégies de traitement de la sécheresse avant chirurgie réfractive

La sécheresse oculaire est fréquente en préopératoire de chirurgie réfractive et en est une complication fréquente. En effet, toute sécheresse oculaire diagnostiquée en préopératoire persistera en postopératoire avec une aggravation possible des symptômes et des lésions, constituant une source d'insatisfaction. Il est donc préférable d'aborder la question de la sécheresse oculaire avant l'opération pour gérer les attentes du patient, plutôt qu'après l'opération où elle sera davantage considérée comme une complication [19].

Il convient d'analyser chaque composante de la sécheresse oculaire, c'est-à-dire de rechercher un déficit aqueux ou un mécanisme évaporatif, en lien avec une dysfonction des glandes de Meibomius entraînant une altération du film lipidique. L'American Society of Cataract and Refractive Surgery (ASCRS) a proposé un algorithme de

POINTS FORTS

- Le dépistage et la prise en charge de la sécheresse oculaire avant chirurgie réfractive sont essentiels pour la précision du traitement, la satisfaction des patients, et pour limiter le risque de complications.
- La sécheresse oculaire, non traitée, peut influencer la biométrie réalisée pour une chirurgie de la cataracte et être à l'origine d'une erreur réfractive.
- La composante évaporative de la sécheresse oculaire est fréquente, et doit être traitée par des collyres enrichis en lipides, tels que Cationorm®, associés à des soins de paupières. Si nécessaire, un traitement par anti-inflammatoires, antibiotiques ou lumière pulsée intense (IPL) peut être envisagé.

diagnostic et thérapeutique des maladies de la surface oculaire avant chirurgie réfractive. Le diagnostic repose essentiellement sur la recherche de symptômes, en utilisant des questionnaires standardisés (*ocular surface disease index* (OSDI) ou *standard patient evaluation of eye dryness* (SPEED)) et l'examen clinique à la lampe à fente (technique *Look, lift, pull and push examination*), et en étudiant la statique palpébrale, le clignement, les bords libres (**fig. 1E**), les glandes de Meibomius (**fig. 1F et G**), le film lacrymal et la surface oculaire à la lampe à fente avec et sans fluorescéine.

Une sécheresse symptomatique et entraînant des altérations visuelles doit pousser à initier un traitement et à retarder la chirurgie. Dans tous les cas, on prendra en compte le terrain (âge, sexe féminin, ménopause), les antécédents médicaux, notamment de pathologie auto-immune, l'utilisation de traitements, et en particulier d'antidépresseurs.

En faveur d'un déficit aqueux, on recherchera une diminution de la hauteur du ménisque lacrymal (< 0,2 mm mesuré à la lampe à fente, par OCT ou par analyse automatique par appareils spécialisés), et une prise de fluorescéine cornéenne et conjonctivale (**fig. 1A**). Un test de Schirmer peut être pratiqué pour quan-

tifier la sécrétion de larmes (< 5-10 mm). Le traitement, adapté à la sévérité, repose sur l'utilisation en première intention de larmes artificielles, notamment celles contenant de l'acide hyaluronique ou une émulsion cationique. P.Y. Robert *et al.* ont bien démontré la non infériorité du collyre Cationorm® contenant une émulsion cationique, par rapport à une solution de référence contenant 0,18 % d'acide hyaluronique, dans l'amélioration des symptômes et de la kératite de patients traités pour une sécheresse oculaire sévère [20]. Si les larmes artificielles sont insuffisantes, on pourra avoir recours aux bouchons méatiques, voire à des anti-inflammatoires locaux (ciclosporine) ou à du sérum autologue dans les cas très sévères. La ciclosporine topique à 0,05 % en préparation hospitalière a montré son intérêt en pré- et postopératoire de chirurgie réfractive cornéenne chez des patients souffrant de sécheresse oculaire [21].

La sécheresse évaporative est secondaire à une instabilité du film lacrymal, liée à des anomalies de la couche lipidique. Ces altérations sont généralement secondaires à une dysfonction des glandes de Meibomius. Le temps de rupture du film lacrymal après clignement (TBUT) est généralement altéré (< 10 secondes) et une kératite peut être

observée au tiers inférieur de la cornée. Son traitement repose sur l'hygiène palpébrale et les soins de paupière, les larmes artificielles avec une émulsion lipidique, telle que Cationorm® [20], et éventuellement des anti-inflammatoires topiques, voire des traitements permettant de stimuler les glandes de Meibomius. L'IPL (*intense pulsed light*) réalisée en périopératoire de chirurgie réfractive cornéenne permet d'améliorer les symptômes et certains paramètres de la surface oculaire comme le TBUT, la hauteur du ménisque de larme ou le score de la meibographie [22].

Enfin, la sécheresse peut être mixte et requérir une combinaison des thérapeutiques décrites. La persistance d'une atteinte clinique malgré un traitement bien conduit peut pousser à récuser le patient [21] si une chirurgie cornéenne était envisagée, ou à l'orienter vers une chirurgie intraoculaire par implant phake. Dans le cadre de la chirurgie de la cataracte, la persistance d'une sécheresse oculaire peut entraîner une modification du plan chirurgical, et notamment faire reconsidérer le choix d'optiques complexes comme les implants multifocaux ou EDOF [19, 23].

BIBLIOGRAPHIE

1. MONTÉS-MICÓ R. Role of the tear film in the optical quality of the human eye. *J Cataract Refract Surg*, 2007;33:1631.
2. EPITROPOULOS AT, MATOSSIAN C, BERDY GJ *et al.* Effect of tear osmolarity on repeatability of keratometry for cataract surgery planning. *J Cataract Refract Surg*, 2015;41:1672.
3. GUPTA PK, DRINKWATER OJ, VANDUSEN KW *et al.* Prevalence of ocular surface dysfunction in patients presenting for cataract surgery evaluation. *J Cataract Refract Surg*, 2018;44:1090.
4. KIM J, KIM MK, HA Y *et al.* Improved accuracy of intraocular lens power calculation by preoperative management of dry eye disease. *BMC Ophthalmology*, 2021;21:364.
5. DONNENFELD ED, SOLOMON R, ROBERTS CW *et al.* Cyclosporine 0.05% to improve

Revue générale

- visual outcomes after multifocal intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 2010;36:1095-1100.
6. LIU R-J, MA B-K, GAO Y-F *et al.* Evaluations of wavefront aberrations and corneal surface regularity in dry eye patients measured with OPD Scan III. *Int J Ophthalmol*, 2022;15:407-412.
 7. LU N, LIN F, HUANG Z *et al.* Changes of Corneal Wavefront Aberrations in Dry Eye Patients after Treatment with Artificial Lubricant Drops. *J Ophthalmol*, 2016;2016:1342056.
 8. GIBBONS A, ALI TK, WAREN DP, DONALDSON KE. Causes and correction of dissatisfaction after implantation of presbyopia-correcting intraocular lenses. *Clin Ophthalmol*, 2016;10:1965-1970.
 9. PARK Y, HWANG HB, KIM HS. Observation of Influence of Cataract Surgery on the Ocular Surface. *PLoS One*, 2016;11:e0152460.
 10. KIM JS, LEE H, CHOI S *et al.* Assessment of the Tear Film Lipid Layer Thickness after Cataract Surgery. *Semin Ophthalmol*, 2018;33:231-236.
 11. MAYCHUK DY. Dry Eye Prevalence Study Group. Prevalence and severity of dry eye in candidates for laser *in situ* keratomileusis for myopia in Russia. *J Cataract Refract Surg*, 2016;42:427-434.
 12. BROOKS CC, GUPTA PK. Meibomian Gland Morphology Among Patients Presenting for Refractive Surgery Evaluation. *Clin Ophthalmol*, 2021;15:315-321.
 13. SHTEIN RM. Post-LASIK dry eye. *Expert Rev Ophthalmol*, 2011;6:575-582.
 14. BOWER KS, SIA RK, RYAN DS *et al.* Chronic dry eye in photorefractive keratectomy and laser *in situ* keratomileusis: Manifestations, incidence, and predictive factors. *J Cataract Refract Surg*, 2015;41:2624.
 15. ALBIETZ JM, McLENNAN SG, LENTON LM. Ocular surface management of photorefractive keratectomy and laser *in situ* keratomileusis. *J Refract Surg*, 2003;19:636-644.
 16. WILSON SE. Laser *in situ* keratomileusis-induced (presumed) neurotrophic epitheliopathy. *Ophthalmol*, 2001;108:1082-1087.
 17. CHEN H, FENG X, NIU G, FAN Y. Evaluation of Dry Eye after Implantable Collamer Lens Surgery. *Ophthalmic Res*, 2021;64:356-362.
 18. HAITING C, YU L, XINQIAO Z *et al.* The changes and causes of asthenopia after ICL implantation. *Int Ophthalmol*, 2023;43:4879-4885.
 19. YEU E, CUOZZO S. Matching the Patient to the Intraocular Lens: Preoperative Considerations to Optimize Surgical Outcomes. *Ophthalmology*, 2021;128:e132-e141.
 20. ROBERT PY, COCHENER B, AMRANE M *et al.* Efficacy and safety of a cationic emulsion in the treatment of moderate to severe dry eye disease: a randomized controlled study. *Eur J Ophthalmol*, 2016;26:546-555.
 21. TORRICELLI AAM, SANTHAGO MR, WILSON SE. Topical cyclosporine a treatment in corneal refractive surgery and patients with dry eye. *J Refract Surg*, 2014;30:558-564.
 22. MARTÍNEZ-HERGUETA MC, CANTÓ-CERDÁN M, AMESTY MA *et al.* Perioperative intense pulsed light to prevent and improve symptoms of post-laser corneal refractive surgery dry eye. A randomized clinical trial. *Asia Pac J Ophthalmol*, 2024;13:100029.
 23. SCHALLHORN SC, HETTINGER KA, TEENAN D *et al.* Predictors of Patient Satisfaction After Refractive Lens Exchange With an Extended Depth of Focus IOL. *J Refract Surg*, 2020;36:175-184.

L'auteur a déclaré des liens d'intérêts avec le laboratoire Santen.

Revue générale

Quand demander une UBM ?

RÉSUMÉ : L'UBM (*ultrasound biomicroscopy*) est une technique d'échographie de très haute fréquence qui permet l'analyse fine du segment antérieur de l'œil dans sa totalité et ce, quels que soient les troubles des milieux transparents.

Cette technique d'imagerie "en coupe" vient en complément de l'examen clinique et de l'OCT de segment antérieur. Elle offre une analyse dynamique, *in vivo* et non invasive des structures oculaires, allant de la cornée à la rétine périphérique. C'est en fait le seul examen permettant une visualisation directe des éléments de la chambre postérieure, comme les procès ciliaires ou les fibres zonulaires. Les domaines d'application de l'UBM sont nombreux et comprennent le glaucome, l'oncologie, la traumatologie, l'inflammation, la biométrie ainsi que le bilan avant et après intervention par laser ou par chirurgie intraoculaire. Il existe une courbe d'apprentissage pour sa réalisation et son interprétation. C'est un examen complémentaire incontournable pour le dépistage, le diagnostic et le suivi des patients dans ces indications.



M. STREHÖ

Président de la SFEIO (Société française d'échographie et d'imagerie oculaire)
Centre Explore Vision, PARIS et RUEIL-MALMAISON.
HIA Bégin, SAINT-MANDÉ.

L'UBM (*ultrasound biomicroscopy*) est une technique d'échographie oculaire adaptée au segment antérieur de l'œil par ses propriétés techniques et par les images que nous pouvons en obtenir. Il s'agit d'un formidable outil pour analyser tout le segment antérieur de l'œil avec une imagerie "en coupe", exactement comme une coupe d'OCT (*optical coherence tomography*). D'ailleurs, l'UBM est un examen complémentaire de l'OCT de segment antérieur avec des avantages et des limites qu'il convient de bien maîtriser pour savoir utiliser ces techniques au mieux et surtout savoir quand demander une UBM.

Comme tout procédé d'imagerie, l'UBM s'ajoute à un examen clinique complet (interrogatoire, examen à la lame à fente, gonioscopie...). Il viendra confirmer un doute ou une suspicion clinique, compléter le diagnostic avec des éléments non vus à l'examen clinique ou de manière indirecte. En fait, l'UBM est un examen complémentaire utile pour le dépistage, le diagnostic et le suivi des

différentes atteintes du segment antérieur. Alors, pour répondre à la question "Quand demander une UBM?" la réponse serait à peu près... tout le temps! Nous allons voir dans cet article les principes techniques de l'UBM, comment se déroule l'examen et quel est son champ d'investigation, pour ensuite essayer de résumer ses principales indications.

Principes et techniques

L'exploration par UBM est une technique d'échographie décrite dans les années 1990 par son inventeur Charles Pavlin [1]. Il s'agit d'une adaptation de l'échographie oculaire aux spécificités du segment antérieur de l'œil, en jouant sur la fréquence d'oscillation et sur la focale de la sonde échographique [2]. En effet, pour optimiser l'analyse du segment antérieur en échographie oculaire, il convient d'utiliser une sonde à focale courte (contrairement à une sonde à focale longue pour le segment postérieur), avec une fréquence d'oscillation (très) élevée afin d'améliorer

Revue générale

la résolution des images au détriment d'une perte du signal (contrairement à une sonde à fréquence d'oscillation plus faible utilisée pour visualiser le segment postérieur) [3]. Dans le milieu de l'échographie, nous préférons utiliser le terme d'échographie de haute (ou de très haute) fréquence pour décrire l'UBM. "UBM" est le nom de marque de l'appareil décrit par son inventeur, mais la pratique courante a démocratisé le terme et il est finalement plus simple pour tout le monde d'utiliser "UBM".

Le principe de réalisation de cet examen est exactement le même que celui de l'échographie en mode B et nécessite donc de respecter la règle d'or de la perpendicularité. En effet, pour avoir une belle coupe avec le maximum d'informations et de résolution, il convient d'être le plus perpendiculaire possible. La **figure 1** illustre une coupe de segment antérieur en mode UBM avec une parfaite perpendicularité aux structures. L'exploration est réalisée idéalement sur un patient en décubitus dorsal, après instillation d'une goutte d'anesthésie locale (oxybuprocaine) (**fig. 2**). Il est recommandé de ne pas utiliser de blépharostat, mais d'écarter les paupières avec les doigts pour éviter toute aplatisation qui fausserait le résultat. L'examen sera conduit en condition photopique (lumière allumée) et scotopique (lumière éteinte) afin d'analyser la dynamique de l'iris et le comportement de l'angle irido-cornéen. (**fig. 3**).

Par ailleurs, l'exploration par UBM est le seul examen permettant une analyse du segment antérieur en condition scotopique stricte. La technique est dite en "pseudo-immersion" c'est-à-dire que la sonde d'échographie ne touche l'œil à aucun moment. L'examen se fait à travers une couche de gel (carbomère) entre l'œil du patient et la sonde. Malheureusement, il ne peut être réalisé à travers la paupière car la fréquence d'oscillation élevée empêche tout signal de passer. Il convient ainsi de réaliser la procédure en trans-cornéen

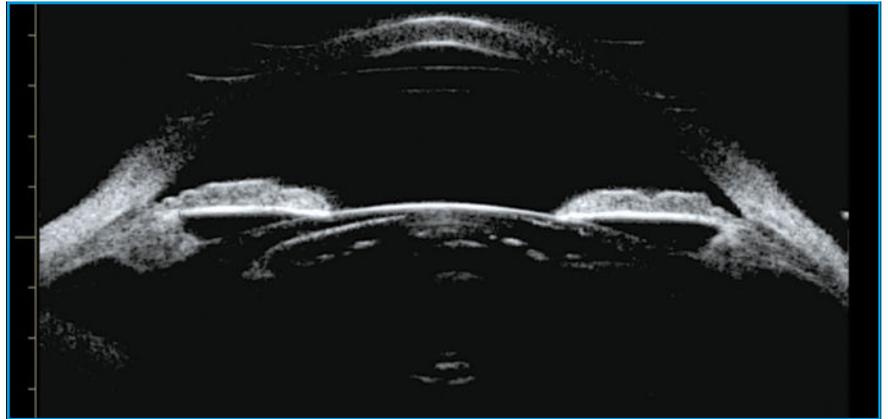


Fig. 1 : Coupe UBM de segment antérieur avec une parfaite perpendicularité aux structures. Il faut noter la bonne visualisation des procès ciliaires.



Fig. 2 : Illustration de la réalisation d'un examen d'UBM en mode "pseudo-immersion" (patient en décubitus dorsal, instillation d'une goutte d'anesthésie locale, absence de blépharostat).

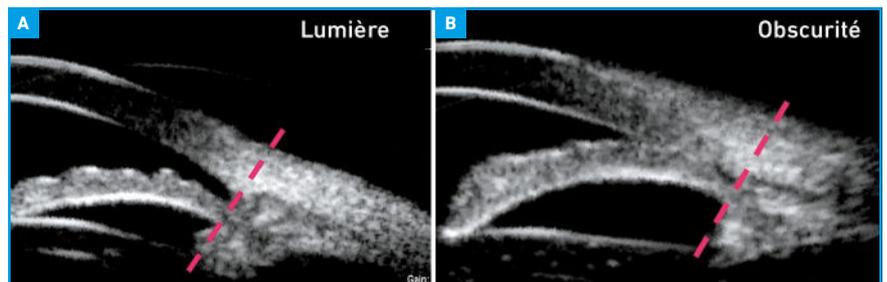
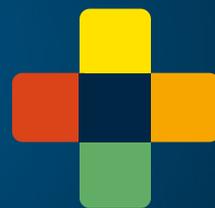


Fig. 3A : Illustration d'une modification des structures en condition photopique (lumière). **B :** En condition scotopique (obscurité). Notons le changement de la courbure de l'iris et la fermeture de l'angle irido-cornéen.

6^e édition
REPLAY

BAUSCH+LOMB™

Vision
glaucome



Au cas par cas

Bausch et Lomb et le Groupe Glaucome,
en partenariat avec **Réalités Ophtalmologiques**, vous invitent
à **voir ou revoir** la 6^e édition de la **webconférence**
du 1^{er} avril 2025

Vision Glaucome au cas par cas.

8 experts :

Pr F. Aptel, Pr C. Baudouin, Pr P. Denis,
Pr A. Labbé, Dr Y. Lachkar, Dr M. Poli,
Pr J.-P. Renard et Pr J.-F. Rouland

4 cas cliniques

de pratique quotidienne :

Dr Loïc Bourmault, Dr Louis-Philippe Dormegnie,
Dr Thibaud Mautuit et Dr Arnaud Touboul

Des débats riches d'enseignements

www.visionglaucome.com

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



EN PARTENARIAT AVEC

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

BAUSCH+LOMB

Revue générale

ou trans-conjonctival. Pour y voir plus clair, le **tableau I** résume les principaux avantages et limites de l'UBM.

Indications

Le recours à l'imagerie par UBM sera utile dans toutes les pathologies du segment antérieur de l'œil pour lesquelles il est nécessaire d'analyser les structures anatomiques de la zone, depuis la cornée jusqu'à la rétine périphérique. Les principaux champs d'application sont le glaucome, l'oncologie, la traumatologie et la chirurgie. Le **tableau II** résume les principales indications de l'UBM, à titre non exhaustif.

Le glaucome est la principale indication de l'UBM et représente plus de 80 % des consultations spécialisées [4]. Pour obtenir un examen d'UBM contributif, il est primordial d'avoir une demande claire et précise. Les résultats viendront confirmer ou compléter une suspicion clinique. Plus précisément, l'UBM donnera une analyse fine de l'angle irido-cornéen (AIC) avec son degré d'ouverture, son insertion, l'anatomie et la dynamique des procès ciliaires. L'objectif est de rechercher un mécanisme d'iris plateau mais également la présence de kystes irido-ciliaires.

Globalement, outre la confirmation de fermeture de l'AIC, l'UBM apportera d'autres informations comme les mécanismes de fermeture de l'angle, qui permettront d'optimiser sa prise en charge, notamment la mise en évidence de synéchies, de mécanisme d'iris plateau, d'une insertion irienne antérieure ou d'un mécanisme phacomorphe (fig. 4). On pratiquera l'UBM au moment du dépistage et du diagnostic du glaucome mais également avant et après intervention par iridotomie périphérique au laser (IP) pour juger de son efficacité complète ou partielle [5]. Par ailleurs, la procédure pourra mettre en évidence une inversion de la courbure irienne (ou *recurvatum irien*) qui expose

UBM	
Avantages	Limites
<ul style="list-style-type: none"> ● Technique non invasive, rapide, fiable ● Image <i>in vivo</i> ● Excellente pénétration du signal ● Examen en condition scotopique stricte ● Examen dynamique 	<ul style="list-style-type: none"> ● Disponibilité ● Courbe d'apprentissage (réalisation et analyse) ● Résolution moins bonne que l'OCT ● Technique en "pseudo-immersion"

Tableau I: Avantages et limites de la technique d'UBM.

UBM - Indications
<ul style="list-style-type: none"> ● Glaucome (analyse de l'AIC, procès ciliaires, courbure irienne, avant et après laser et chirurgie...) ● Oncologie (analyse des tumeurs de l'uvée antérieure, dépistage, diagnostic et suivi...) ● Traumatologie (analyse depuis la cornée jusqu'au cristallin, bilan des dégâts et association possible à l'échographie en mode B pour l'analyse du segment postérieur, médico-légal...) ● Chirurgie (biométrie, <i>sizing</i>, analyse avant et après chirurgie, fibres zonulaires, phacodonesis...) ● Inflammation (bilan d'inflammation, recherche de foyer, de granulome, de séquelles...) ● Autres (bilan de Marfan pour les fibres zonulaires, <i>sizing</i> pour le HFU...)

Tableau II: Les principales indications de l'UBM (non-exhaustif).

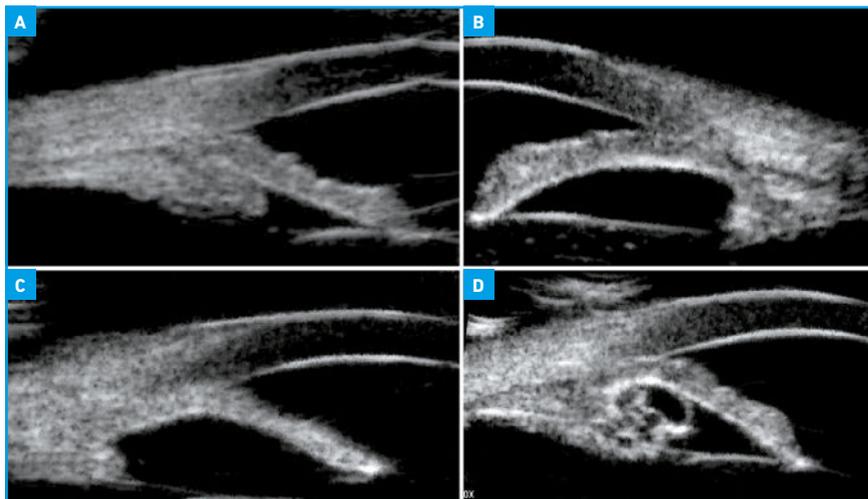


Fig. 4: Illustration de différents mécanismes de fermeture de l'AIC. **A**: Fermeture avec un mécanisme d'iris plateau. **B**: Fermeture primitive par blocage pupillaire. **C**: Fermeture avec synéchies antérieures périphériques. **D**: Fermeture par kystes irido-ciliaires.

à un risque de dispersion et de glaucome pigmentaire (fig. 5).

Dans le domaine de l'oncologie, l'approche est une imagerie multimodale avec une analyse qualitative et quantitative des différentes tumeurs [6]. Ainsi, toute lésion du segment antérieur, par exemple de l'iris, de l'angle ou des procès ciliaires, aura besoin d'une analyse en UBM pour en déter-



Fig. 5: Illustration d'un blocage pupillaire inverse. Noter l'insertion fine de l'iris, l'ouverture large de l'AIC et une inversion de la courbure irienne avec augmentation de la zone de contact entre l'iris et le cristallin.

POINTS FORTS

- L'UBM (ou *ultrasound biomicroscopy*) est une technique d'échographie oculaire adaptée au segment antérieur.
- L'UBM est un formidable outil pour analyser tout le segment antérieur avec une imagerie "en coupe".
- L'UBM est un examen complémentaire utile pour le dépistage, le diagnostic et le suivi des patients.
- L'UBM est un examen complémentaire de l'OCT de segment antérieur avec des avantages et des limites.
- Les principaux champs d'application de cette technique sont le glaucome, l'oncologie, la traumatologie, l'inflammation et la chirurgie, entre autres.

miner la forme, la taille, l'extension et l'échogénicité (**fig. 6**). L'UBM sera un argument supplémentaire pour orienter le diagnostic vers une étiologie bénigne ou maligne. Il s'agit aussi d'un outil important pour le suivi des patients puisqu'il permet de s'assurer de l'absence de croissance tumorale et ce, quels que soient les différents plans de l'espace dans l'image (longueur, largeur, épaisseur sur deux plans de coupe perpendiculaires).

En traumatologie, le bilan UBM sera réalisé en l'absence d'une plaie perforante et après parage chirurgical. L'examen permet un bilan complet des structures du segment antérieur de l'œil, notamment en présence d'un trouble important des milieux transparents comme

une opacité cornéenne ou un hyphéma. Ce bilan complet offre des données clés concernant la présence du cristallin, l'intégrité des fibres zonulaires ou encore la recherche d'atteinte traumatique de l'AIC, comme une récession de l'angle (**fig. 7**).

Il existe bien évidemment de très nombreux autres domaines où l'échographie par UBM sera déterminante, comme l'inflammation oculaire (pour rechercher une malposition de l'implant, un foyer et/ou un granulome), la biométrie (mesures des différents paramètres oculaires pour le *sizing* de l'implant) ou encore le bilan préopératoire pour s'assurer d'une stabilité zonulaire, d'un bon plan irien ou de la présence d'un sulcus...

Enfin, de façon plus anecdotique, il existe de rares indications où l'UBM peut être utile, comme l'analyse des fibres zonulaires [7] dans le suivi des maladies de Marfan, notamment en cas de subluxation cristallinienne, l'analyse de la périphérie rétinienne à la recherche de déchirure très antérieure, l'analyse rétinienne malgré un tamponnement par silicone ou encore des mesures de distance sulcus à sulcus ou procès ciliaires à procès ciliaires pour déterminer la taille des sondes dans le traitement des glaucomes par HIFU, et bien d'autres.

Recommandations

L'UBM est une technique d'imagerie "en coupe" particulièrement utile en complément de l'examen clinique. L'idéal est d'avoir une demande orientée et précise pour guider l'échographiste et répondre au mieux à la demande du clinicien. L'objectif de l'UBM n'est pas de remplacer l'examen clinique et notamment la gonioscopie, mais de compléter et d'analyser les structures non vues. L'enjeu est de pouvoir apporter la réponse thérapeutique la plus optimale possible. De ce fait, il est important de connaître les conditions de réalisation de l'examen et ses limites techniques pour savoir le demander au bon moment.

Aujourd'hui, c'est un outil devenu indispensable dans les domaines du glaucome, de l'oncologie, de la traumatologie et de la biométrie. Mais il faut garder à l'esprit que les indications

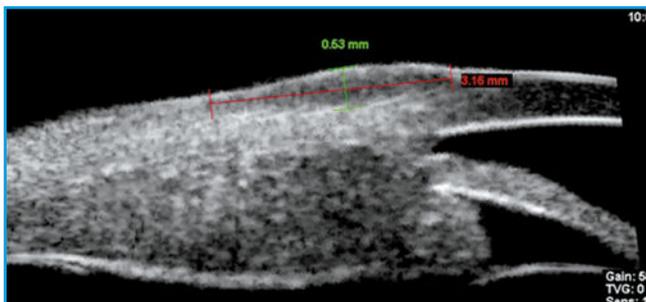


Fig. 6 : Illustration d'une tumeur des corps ciliaires avec extériorisation sclérale, avec mesure et analyse tumorale précise.

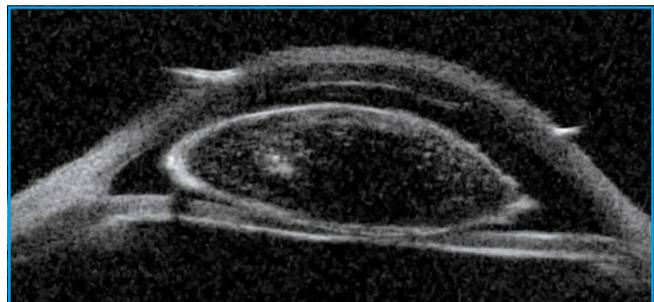


Fig. 7 : Illustration d'un traumatisme oculaire avec luxation du cristallin en chambre antérieure.

■ Revues générales

évoluent : de nouvelles apparaissent, d'autres disparaissent. Les techniques d'UBM progressent aussi grâce à une amélioration des sondes échographiques, du traitement du signal et de la taille des sondes. Enfin, rappelons que l'UBM est un examen complémentaire de l'OCT avec des avantages et des limites complémentaires qu'il faut savoir associer.

■ Conclusion

Les indications de l'UBM sont nombreuses et variées et se retrouvent dans tous les domaines de l'ophtalmologie. Dans le glaucome, principale indication, l'UMB est demandée en complément d'un examen clinique complet pour mieux comprendre les mécanismes de fermeture de l'angle irido-cornéen. Devant toute atteinte du segment anté-

rieur, il faudra savoir évoquer le bilan d'exploration avec association de l'OCT de segment antérieur et de l'UBM. Cet examen nécessite une petite courbe d'apprentissage dans sa réalisation mais également dans son interprétation. Il s'agit donc d'un outil diagnostique très utile et quasiment indispensable pour certaines indications. Finalement, pour répondre à la question "Quand demander une UBM?", la réponse correcte serait "presque tout le temps"...

BIBLIOGRAPHIE

1. PAVLIN CJ, HARASIEWICZ K, SHERAR MD *et al.* Clinical use of ultrasound biomicroscopy. *Ophthalmology*, 1991; 98:287-295.
2. PAVLIN CJ, FOSTER FS. Ultrasound biomicroscopy. High-frequency ultrasound imaging of the eye at microscopic resolution. *Radiol Clin North Am*, 1998;36:1047-1058.
3. PUECH M, STREHO M. Biomicroscopie ultrasonore. *EMC Ophtalmologie* [21-065-A-20]
4. FÉNOLLAND JR, PUECH M, BAUDOUIN C *et al.* Imagerie de l'angle iridocornéen dans le glaucome. *J Fr Ophtalmol*, 2013;364:378-383.
5. SELLAM M, ALAND M, PERRENOUD F *et al.* Predictability of the efficacy of peripheral iridotomy in primary angle closure: Utility of UBM. *J Fr Ophtalmol*, 2022;45:201-206.
6. PAVLIN CJ, VÁSQUEZ LM, LEE R *et al.* Anterior segment optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy in the imaging of anterior segment tumors. *Am J Ophthalmol*, 2009;147:214-219.
7. PAVLIN CJ, BUYS YM, PATHMANATHAN T. Imaging zonular abnormalities using ultrasound biomicroscopy. *Arch Ophthalmol*, 1998;116:854-857.

L'auteur a déclaré le lien d'intérêt suivant : consultant pour l'entreprise Lumibird.

Image du mois

Néovascularisation maculaire de type 2

Cette patiente de 88 ans signale une baisse de vision rapidement progressive à droite (4/10^e de loin et Parinaud 4 de près). Le bilan d'imagerie montre une néovascularisation maculaire de type 2 (fig. 1). Ce type de néovascularisation a généralement une symptomatologie rapidement progressive mais une réponse rapide et favorable au traitement anti-VEGF [1]. Il nécessite généralement moins d'injections que les autres sous-types de néovascularisation [2]. Dans une analyse *post hoc* de l'étude CATT, les néovascularisa-

tions de type 2 avaient un risque 4,5 fois plus élevé de développer une cicatrice fibreuse par rapport aux lésions de type 1 [3]. La figure 2 montre la réponse favorable à l'issue de la phase d'induction par anti-VEGF.

BIBLIOGRAPHIE

1. INVERNIZZI A, NGUYEN V, TEO K *et al.* Five-Year Real-World Outcomes of Occult and Classic Choroidal Neovascularization: Data From the Fight Retinal Blindness! Project. *Am J Ophthalmol*, 2019;204:105-112.
2. MREJEN S, JUNG JJ, CHEN C *et al.* Longterm visual outcomes for a treat and extend anti-vascular endothelial growth factor regimen in eyes with neovascular age-related macular degeneration. *J Clin Med*, 2015;4:1380-1402.
3. DANIEL E, PAN W, YING GS *et al.* Development and course of scars in the comparison of age-related macular degeneration treatments trials. *Ophthalmology*, 2018;125:1037-1046.

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

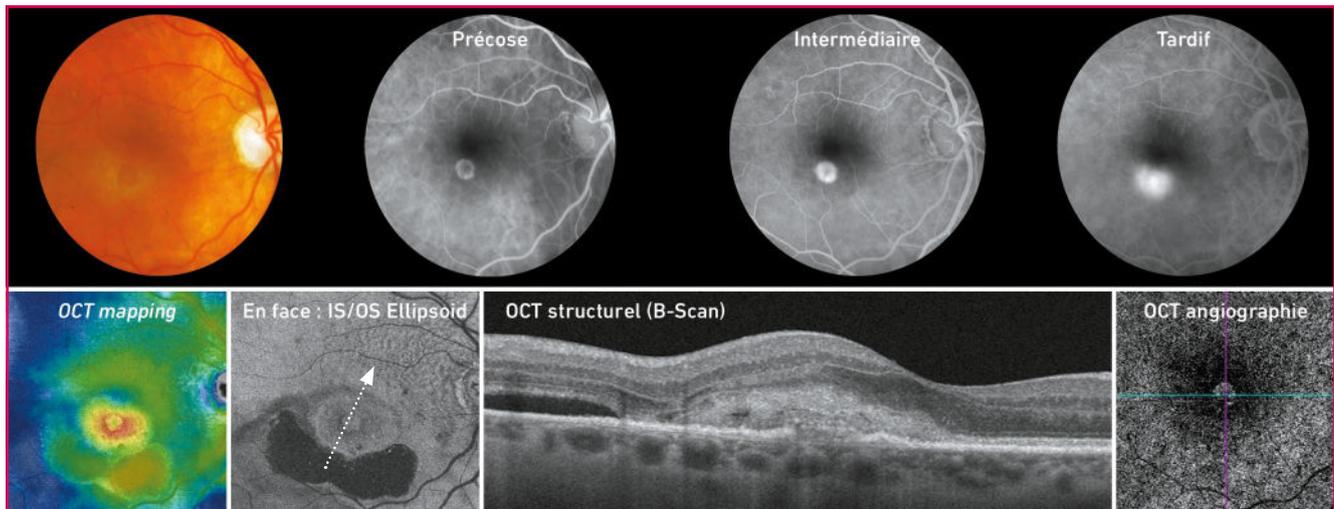


Fig. 1 : Néovascularisation maculaire de type 2. Le cliché couleur et le *mapping* de l'OCT montrent un effet de relief qui prédomine à la partie inférieure de la macula. Les temps précoces de l'angiographie à la fluorescéine montrent un lacis néovasculaire. Les temps intermédiaires et tardifs montrent la diffusion du colorant. L'OCT en face montre l'étendue du décollement séreux rétinien (DSR). En OCT structurel, on observe une hyperréflexivité qui siège en avant de l'épithélium pigmentaire et l'on note une zone d'altération de l'épithélium pigmentaire qui contribue probablement à expliquer l'hyperfluorescence précocé. L'OCT angiographie permet également de repérer le lacis néovasculaire.

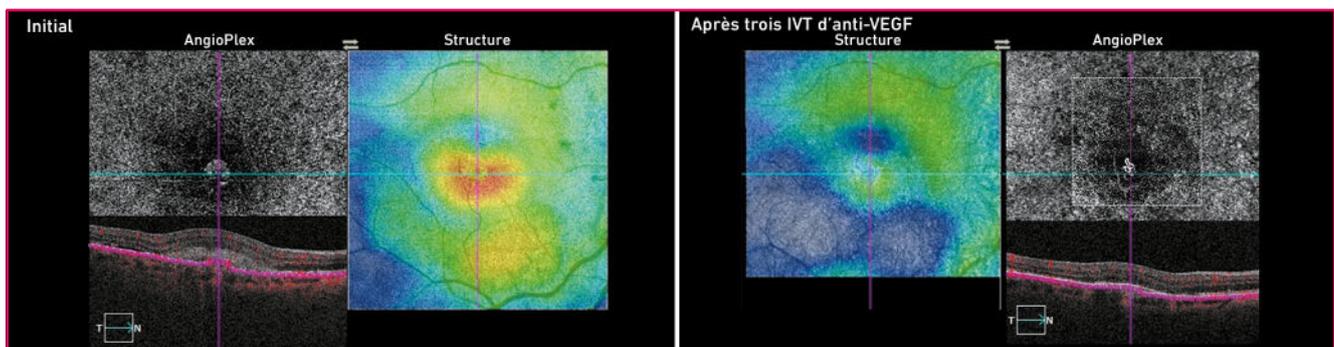


Fig. 2 : Réponse favorable à l'issue de la phase d'induction par anti-VEGF. À droite, l'OCT-angiographie sur 3 mm² a été superposé à celui réalisé sur 6 mm² pour faciliter le repérage du reliquat néovasculaire.

SÉCHERESSE OCULAIRE MODÉRÉE À SÉVÈRE

Elixya®

booster
de bien-être



L'acide hyaluronique,
autrement

AH 0,15% + PEG 8000
+ Vit B12 + Electrolytes essentiels

Ce dispositif médical de classe IIb est un produit de santé réglementé qui porte à ce titre le marquage CE délivré par l'organisme habilité MDC (0483). Fabricant : Dr Gerhard Mann GmbH – Allemagne. Remboursement dans le cadre du Traitement symptomatique de la sécheresse oculaire avec kératite ou kératoconjonctivite sèche en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels (type carbomères). Modalités de prescription et d'utilisation : Prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kératoconjonctivite sèche, notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. A l'issue de cette période, réévaluation idéalement par un ophtalmologiste pour un éventuel renouvellement de prescription. (avis de la CNEDIMTS ELIXYA® : 10 ml du 25/05/2021)

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

BAUSCH + LOMB