

Ophthalmologie^{MD}

Conférences scientifiques



2013
Volume 10, numéro 2

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DU DÉPARTEMENT
D'OPHTALMOLOGIE ET
DES SCIENCES DE LA VISION,
FACULTÉ DE MÉDECINE,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

L'autofluorescence du fond d'œil : devrais-je l'utiliser dans ma pratique ?

PAR AMANDEEP S. RAI, M.D. ET NUPURA K. BAKSHI, M.D., FRCSC

L'autofluorescence du fond d'œil est une technologie émergente qui a plusieurs applications dans la recherche et la pratique clinique. L'imagerie d'autofluorescence du fond d'œil a démontré son utilité dans le diagnostic des maladies maculaires et rétinienne, l'identification de la progression de la maladie et la surveillance de la réponse au traitement¹⁻⁴. Elle contribue à élucider les mécanismes pathologiques, à comprendre l'histoire naturelle des maladies évolutives, à stratifier les facteurs de risque de progression et à améliorer la qualité des essais thérapeutiques^{1,2,5}. Dans le présent numéro d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques*, nous décrivons les avantages et les limites de l'autofluorescence du fond d'œil et soulignons les affections oculaires pour lesquelles elle est le mieux adaptée.

Physiopathologie

L'épithélium pigmentaire de la rétine (EPR) est composé d'une monocouche de cellules polygonales située entre la rétine neurosensorielle et la choroïde vasculaire qui joue un rôle essentiel dans la vision, et son dysfonctionnement a été lié à des maladies rétinienne qui mènent à la cécité^{1,2}. On observe une accumulation de grains de lipofuscine dans le cytoplasme des cellules de l'EPR post-mitotiques avec les lésions oxydatives et le vieillissement^{2,6}, mais cette accumulation peut également refléter un mécanisme pathologique commun en aval intervenant dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) et les dystrophies rétinienne héréditaires^{1,2}. La lipofuscine est le produit oxydatif final de la phagocytose continue des segments externes des photorécepteurs par l'EPR^{1,7}. Les grains de lipofuscine qui se sont formés ne peuvent être dégradés ou transportés par l'EPR dans l'espace extracellulaire. Ces granules s'accumulent dans l'espace cytoplasmique et les différents composés toxiques qu'ils contiennent peuvent interférer avec le fonctionnement cellulaire normal¹. Bien que l'on ne comprenne pas encore complètement les processus physiopathologiques, l'imagerie d'autofluorescence du fond d'œil permet la visualisation morphologique de la voie commune en aval⁵.

L'autofluorescence est l'émission d'une lumière fluorescente à partir d'une structure lorsqu'elle est illuminée par une source exogène^{2,8}. La lipofuscine est un composite de plus de 10 fluorophores, chacun d'eux ayant un spectre d'émission discret⁶. Cette variabilité entraîne un large spectre d'excitation de la lipofuscine (300 à 600 nm) avec un spectre d'émission tout aussi large (480 à 800 nm avec un pic dans la région de 600 à 640 nm)². Les fluorophores sont connus pour être un système de doubles liens conjugués qui permet l'absorption de la lumière et l'émission fluorescente associée².

Acquisition d'images d'autofluorescence du fond d'œil

On peut obtenir des images d'autofluorescence du fond d'œil relativement facilement et rapidement. Les principales méthodes de l'imagerie d'autofluorescence du fond d'œil incluent l'ophtalmoscopie à balayage laser confocale (cSLO) et la photographie à l'aide d'une caméra de fond d'œil modifiée (mFC), qui offrent des avantages et comportent des limites différents.

Le système cSLO

Le système cSLO permet d'obtenir des images dans une série de lignes de balayage en utilisant un faisceau laser de faible puissance appliqué en balayage tramé. Avec cette technique, la réflectance et l'autofluorescence proviennent du même plan optique, ce qui permet de minimiser également l'autofluorescence de structures antérieures^{1,2}. Le système cSLO permet d'obtenir des images de haute qualité d'une grande zone rétinienne, d'un champ allant jusqu'à 55° avec une seule image. Pour résoudre les limites de la faible intensité, plusieurs images sont enregistrées et alignées au moyen d'un algorithme logiciel. Cela permet une meilleure visualisation du fond d'œil et la production d'une image moyenne. Cependant, cela limite le clinicien à une évaluation des différences topographiques localisées dans une image seulement. Les images moyennes ne peuvent pas être utilisées pour quantifier ou comparer de façon absolue différentes images^{1,2}.

Les systèmes du type angiographe rétinien Heidelberg (HRA) sont les seuls appareils commerciaux utilisant la technologie cSLO actuellement disponibles pour obtenir des images d'autofluorescence. Ces appareils utilisent une longueur d'onde d'excitation de 488 nm émise par un laser à argon ou solide. Afin



Ophthalmology & Vision Sciences
UNIVERSITY OF TORONTO

Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision

Sherif El-Defrawy, M.D.
Professeur et président
Jeffrey Jay Hurwitz, M.D.
Rédacteur,
Ophthalmologie – Conférences scientifiques
Martin Steinbach, Ph.D.
Directeur de la recherche

The Hospital for Sick Children

Elise Heon, M.D.
Ophthalmologiste en chef

Mount Sinai Hospital

Jeffrey J. Hurwitz, M.D.
Ophthalmologiste en chef

Princess Margaret Hospital (Clinique des tumeurs oculaires)

E. Rand Simpson, M.D.
Directeur, Service d'oncologie oculaire

St. Michael's Hospital

Alan Berger, M.D.
Ophthalmologiste en chef

Sunnybrook Health Sciences Centre

Peter J. Kertes, M.D.
Ophthalmologiste en chef

University Health Network Toronto Western Hospital Division

Robert G. Devenyi, M.D.
Ophthalmologiste en chef

Kensington Eye Institute

Sherif El-Defrawy, M.D.
Ophthalmologiste en chef

Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision Faculté de médecine Université de Toronto

60 Murray St.
Bureau 1-003
Toronto (Ontario) M5G 1X5

Le contenu rédactionnel d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto.

Disponible sur Internet à : www.ophtalmologieconferences.ca

de bloquer la lumière réfléchiée tout en laissant passer la lumière fluorescente, un filtre est inséré devant le détecteur².

Le système mFC

Le système mFC photographie la rétine avec un seul flash. Cependant, ce système ne permet pas de différencier la source d'auto fluorescence⁶. Ainsi, la fluorescence est détectée à travers l'EPR ainsi que les structures antérieures et postérieures. Utilisant la lumière dans la gamme du bleu (488 nm), cette limite est particulièrement importante chez les patients présentant un jaunissement du cristallin et une opacité autour du noyau du cristallin. Spaide a modifié le système FC en vue d'utiliser des longueurs d'onde d'excitation plus longues (580 nm, largeur de bande 510-670 nm) et des filtres plus longs (695 nm, largeur de bande 675-715 nm) et a pu réduire la fluorescence du cristallin et améliorer la qualité des images^{1,2}. Cependant, ces changements modifient également les images d'auto fluorescence du fond d'œil. Par exemple, avec le système mFC, la tête du nerf optique normalement foncée apparaît plus claire que la rétine qui l'entoure, et des recherches plus approfondies sont nécessaires pour normaliser cette approche¹.

Limites de l'imagerie d'auto fluorescence du fond d'œil

L'intensité de l'auto fluorescence du fond d'œil est approximativement 2 fois moins élevée que celle de l'angiographie à la fluorescéine intraveineuse (IVFA). Les propriétés auto fluorescentes des structures antérieures de l'œil, en particulier du cristallin, rendent également difficile la détection des signaux. Ces limites présentent des difficultés lors de l'enregistrement d'images d'auto fluorescence du fond d'œil qui sont résolues de façon particulière par les différents systèmes².

La lipofuscine est composée d'au moins 10 fluorophores différents, et le fluorophore dominant varie avec la longueur d'onde d'excitation utilisée. Par conséquent, chaque système peut enregistrer l'intensité de différentes sources de fluorophore. Les recherches initiales ont démontré des similitudes entre les systèmes, bien qu'il existe également des différences. En particulier, le système SLO démontre un signal plus sombre sur les vaisseaux rétinien et le nerf optique². Ces différences sont évidentes à la Figure 1, qui montre une photographie du fond d'œil d'un œil normal et des images d'auto fluorescence du fond d'œil normal obtenues avec les systèmes cSLO et mFC, respectivement. Malheureusement, aucune comparaison systématique actuellement disponible ne montre en détail les similitudes et les différences entre les protocoles de cSLO et de mFC dans différentes pathologies¹.

À l'heure actuelle, les protocoles ne sont actuellement pas normalisés en ce qui concerne la puissance des lasers, la sensibilité des détecteurs, les filtres et des facteurs techniques tels que les mouvements oculaires, le positionnement de l'appui-menton, la distance entre la caméra et la cornée et l'ajustement pour tenir compte des structures antérieures¹.

Interprétation des images d'auto fluorescence du fond d'œil

Les images d'auto fluorescence du fond d'œil démontrent l'intensité du signal sur l'échelle de gris. De faibles valeurs de pixel apparaissent foncées et représentent des signaux de faible intensité, alors que des valeurs de pixel élevées apparaissent claires et représentent des signaux de forte intensité². Un écart par rapport à la normale est dû à une modification de la quantité ou de la qualité de la lipofuscine dans l'EPR ou à l'absorption ou à l'auto fluorescence des structures antérieures².

Apparence normale en auto fluorescence du fond d'œil

L'apparence d'un œil normal en auto fluorescence du fond d'œil a été démontrée avec consistance. La tête du nerf optique apparaît foncée en raison de l'absence d'ERP et donc de lipo-

Figure 1 : Photographies d'un œil sain. Notez la distribution différente de l'intensité dans la fovéa entre l'ophtalmoscopie à balayage laser confocale (cSLO), l'imagerie d'auto fluorescence du fond d'œil (FAF; B) et l'imagerie de FAF à l'aide d'une caméra du fond d'œil (C). Cette différence est due aux degrés différents d'absorption de la lumière d'excitation par les pigments maculaires.



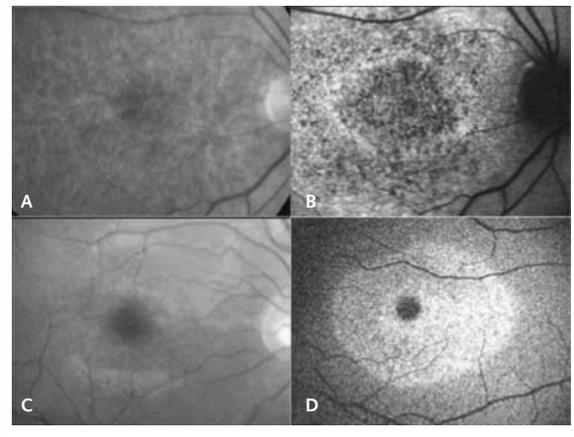
Reproduit avec la permission de Schmitz-Valckenberg S et Holz FG. *Retinal Physician*. Novembre 2007. Copyright © les auteurs.

fuscine. En raison de l'absorption de la lumière par le sang, les vaisseaux rétinien apparaissent également foncés. Dans la région maculaire, il y a une absorption de la lumière par les pigments lutéaux avec une diminution correspondante du signal d'auto fluorescence du fond d'œil. Dans la région parafovéale, le signal est d'intensité relativement plus élevée que dans la région de la macula, mais elle est encore relativement plus foncée que la rétine périphérique^{2,6}. En utilisant les valeurs pixels en niveaux de gris, un signal d'auto fluorescence du fond d'œil peut être classé comme d'intensité réduite, normale ou accrue en le comparant qualitativement au signal de fond dans la même image¹.

Auto fluorescence du fond d'œil accrue et réduite

La présence de lipofuscine dans l'EPR entraîne une hyper auto fluorescence et indique une pathologie de l'EPR^{1,6,7}. Une auto fluorescence du fond d'œil accrue est également un marqueur d'une maladie rétinienne héréditaire et précède souvent la maladie clinique (Figure 2)⁸. Inversement, la perte d'auto fluorescence signifie la diminution ou l'absence de l'EPR

Figure 2 : Les photographies couleur du fond d'œil (PFO; A) et les images de FAF (B) démontrent une atteinte étendue de la macula chez une patiente présentant une dystrophie maculaire et une vision réduite avec une mutation connue du gène de la dégénérescence lente de la rétine humaine. Son fils de 17 ans n'avait aucun trouble visuel et un fond d'œil d'apparence normale (C), mais l'image de FAF a démontré une zone ovale bien démarquée d'intensité accrue dans la zone centrale de la macula, suggérant un phénotype anormal.



Reproduit avec la permission de Schmitz-Valckenberg S et coll. *Retina*. 2008;28(3):385-409. Copyright © 2008, Wolters Kluwer.

et un signal d'auto fluorescence du fond d'œil réduit^{1,6,7} suggère la mort ou de l'atrophie des cellules de l'EPR^{1,6-8}.

Exemples cliniques

DMLA

La DMLA est une maladie multifactorielle qui se manifeste par une hypopigmentation focale et une hyperpigmentation au niveau de l'EPR et une accumulation de drusens dans la lame interne de la membrane de Bruch^{1,2,6,8}. La photographie en couleur du fond d'œil est une méthode reproductible pour documenter et quantifier la DMLA. Cependant, sa capacité à distinguer un EPR mort ou dysfonctionnel d'un EPR dépigmenté vivant et la décoloration jaunâtre due à la présence de grands drusens est limitée. De plus, la valeur prédictive des photographies du fond d'œil est faible. Celles-ci ne permettent d'identifier que 5 à 7 % des cas de progression vers une DMLA tardive dans un délai de 5 ans⁹.

DMLA précoce et intermédiaire

Dans la DMLA précoce, une pigmentation irrégulière ou la présence de drusens visibles sur des photographies du fond d'œil n'est pas toujours directement corrélée à des modifications de l'auto fluorescence du fond d'œil et vice versa. L'intensité de l'auto fluorescence du fond d'œil près d'un drusen peut être accrue, réduite ou normale^{1,2,6}. Les aberrations en auto fluorescence du fond d'œil distinctes des changements visibles en fondoscopie dans la DMLA précoce peuvent évoquer des zones pathologiques plus étendues et permettre une détection plus précoce¹. Un système de classification des changements visibles en auto fluorescence du fond d'œil selon 8 schémas dans la DMLA précoce a été élaboré, soit : normal, changement minimal, changements focaux accrus, schémas irrégulier, linéaire, en dentelle, réticulaire et tacheté². Les données préliminaires suggèrent qu'il est plus probable qu'un schéma irrégulier en auto fluorescence du fond d'œil évolue vers une DMLA néovasculaire. Les changements focaux sont associés à un risque plus élevé de progression vers une atrophie géographique⁹.

Une relation de cause à effet entre l'accumulation de lipofuscine et l'évolution pathologique de la DMLA n'a pas été établie⁸. Il existe certaines données indiquant que la lipofuscine est toxique pour les cellules de l'EPR et l'accumulation de lipofuscine permet de prédire la mort cellulaire future, alors qu'une perte complète d'auto fluorescence signifie que la mort cellulaire s'est déjà produite⁷. Divers composés de la lipofuscine incluant l'A2-E (N-rétinylidène-N-rétinyléthanolamine) peuvent interférer avec les mécanismes moléculaires^{1,2}.

En ce qui concerne le suivi de la progression de la maladie, la présence de grands drusens est une bonne indication de progression sur les photographies du fond d'œil et les images d'auto fluorescence du fond d'œil. Cependant, la modification de l'apparence des drusens sur les photographies du fond d'œil pourrait être mieux corrélée à une modification de l'intensité de l'auto fluorescence du fond d'œil sur les images obtenues avec le système mFC plutôt qu'avec le système cSLO. Si l'on utilise ce dernier, il pourrait être nécessaire de considérer les drusens à l'examen fondoscopique ou sur les photographies indépendamment des changements visibles en auto fluorescence du fond d'œil lorsqu'on surveille la progression de la maladie^{1,2,9}.

Atrophie géographique (AG)

Dans l'AG, les régions atrophiques s'agrandissent habituellement avec le temps et correspondent à des scotomes absolus et à une perte de la sensibilité rétinienne^{5,6}. On suppose qu'un excès de lipofuscine dans l'EPR pourrait jouer un rôle dans la progression de l'AG. Ainsi, une auto fluorescence du fond d'œil d'intensité accrue pourrait précéder l'élargissement de la zone d'atro-

phie préexistante ou signaler le développement de nouvelles zones atrophiques (Figure 3)⁹.

Des schémas d'auto fluorescence du fond d'œil ont été identifiés à la limite jonctionnelle entre la rétine normale et les régions atrophiques dans la DMLA. Ces images ont été classifiées en 4 principaux phénotypes : focal, diffus, en bande et irrégulier. Le phénotype diffus est sous-classifié en réticulaire, ramifié, finement granuleux, en forme de goutte et finement granuleux avec des taches ponctuées périphériques^{6,9}. La progression de l'atrophie était la plus faible dans les yeux ne présentant pas d'anomalie en auto fluorescence du fond d'œil (0,30 mm²/année) et dans ceux présentant des anomalies focales en auto fluorescence du fond d'œil (0,81 mm²/année), alors que dans les yeux présentant des changements diffus en auto fluorescence du fond d'œil et un schéma d'auto fluorescence du fond d'œil en bande, la progression était plus importante (1,77 mm²/année et 1,81 mm²/année, respectivement)^{5,9}.

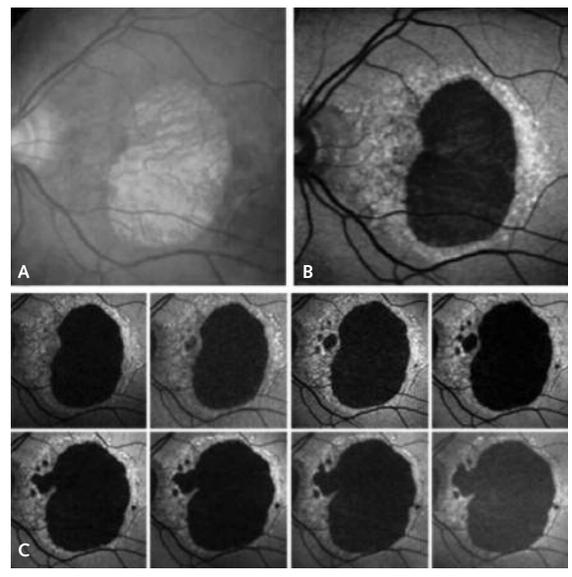
DMLA néovasculaire

L'hyperauto fluorescence en auto fluorescence du fond d'œil avant le traitement est associée à une faible acuité visuelle avant le traitement et est un facteur pronostique négatif de récupération visuelle après un traitement anti-VEGF. Plus précisément, une intensité accrue à une distance de 500 µm de la fovéa entraîne un pronostic défavorable de récupération visuelle⁷.

Toxicité de l'hydroxychloroquine

La rétinopathie due à la toxicité de l'hydroxychloroquine apparaît comme une maculopathie en « œil-de-bœuf » bilatérale caractéristique où l'on aperçoit un anneau d'EPR dépigmenté qui épargne le secteur fovéal¹⁰. Bien que la physiopathologie de cette

Figure 3 : Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) avancée avec atrophie géographique (AG) centrale dans l'œil gauche sur une PFO (A) qui correspond à une lésion ayant la forme d'un rein d'intensité réduite en FAF. La rétine qui l'entoure a une apparence normale sur la PFO, mais on note un signal accru autour des régions atrophiques sur les images de FAF (B) qui pourrait refléter une pathologie de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR). Une série d'images de FAF sur une période de 6 ans (C) démontrent la progression de l'atrophie dans les régions qui étaient antérieurement hyperauto fluorescentes.



Reproduit avec la permission de Schmitz-Valckenberg S et coll. *Surv Ophthalmol.* 2009;54(1):96-117. Copyright © 2009, Elsevier Inc.

affection ne soit pas bien comprise, on pense que la progression tardive est due à la décompensation des cellules photoréceptrices et de l'EPR qui étaient initialement endommagées au-delà de la possibilité de réparation ou à un réservoir continu de médicament grâce à la clairance du médicament dans l'organisme sur une période de plusieurs mois¹¹. L'autofluorescence du fond d'œil peut montrer des anomalies subtiles de l'EPR avec une intensité réduite ou des zones de lésions précoces des photorécepteurs démontrant une autofluorescence accrue qui précède la perte de champ visuel (Figure 4)¹⁰.

Les lignes directrices récentes de l'*American Academy of Ophthalmology* recommandent un électrorétinogramme multifocal (mfERG), une tomographie par cohérence optique en domaine spectral (TCO-DS) ou un examen en autofluorescence du fond d'œil comme outil de dépistage dans la prise en charge des patients sous hydroxychloroquine¹⁰.

Choriorétinopathie séreuse centrale (CRSC)

Les observations faites à l'imagerie d'autofluorescence du fond d'œil dans la CRSC varient avec le stade de la maladie et le degré de l'atteinte de l'EPR. Les fuites aiguës démontreront des changements minimaux avec certains signes d'hyperautofluorescence près du décollement séreux. Les observations faites sur les images d'autofluorescence du fond d'œil montrent une irrégularité croissante avec la progression de la maladie. Des précipités sous-rétiniens peuvent apparaître comme des zones discrètes d'autofluorescence accrue¹². Dans les yeux présentant des changements atrophiques chroniques, l'autofluorescence du fond d'œil démontrera une hypoautofluorescence irrégulière dans ces régions qui peut être sous-classifiée comme confluente ou granuleuse^{12,13}. L'hypoautofluorescence confluente apparaît comme une zone ronde ou ovale où le signal d'autofluorescence est réduit et qui est plus grande qu'un quart du diamètre du disque. L'hypoautofluorescence granuleuse apparaît comme une zone granuleuse ou grossière où le signal d'autofluorescence du fond d'œil est réduit et qui est plus grande qu'un quart du diamètre du disque. On peut observer une voie descendante ou gouttière, d'une intensité d'autofluorescence du fond d'œil réduite qui prend naissance au pôle postérieur et s'étend au-dessous du niveau de l'arcade inférieure. Ces trois observations et un âge avancé sont des prédictors indépendants d'une acuité visuelle réduite chez les patients atteints de CRSC.

Dystrophies rétiniennes

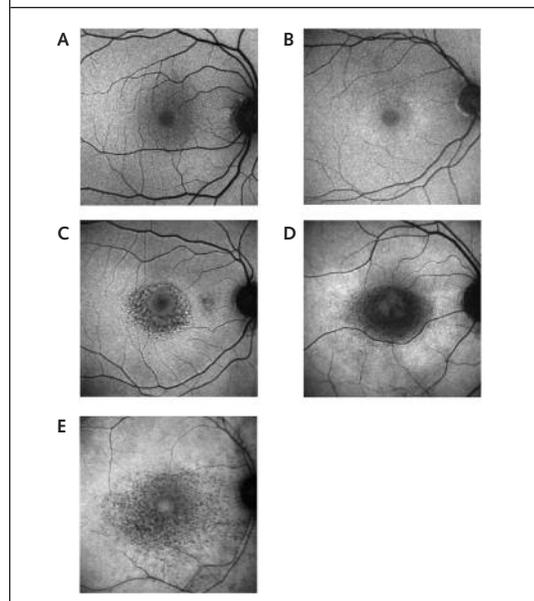
Maladie de Stargardt

Dans la maladie de Stargardt, on observe une intensité accrue anormale d'autofluorescence du fond d'œil avant la détection de petites taches ou d'une atrophie à l'examen clinique ou au moyen de la photographie du fond d'œil¹⁴. Des régions centrales noires uniformes sur les images d'autofluorescence du fond d'œil sont associées à des scotomes denses, alors que des lésions gris-noir irrégulières représentent des zones de scotomes et de rétine fonctionnelle¹⁵. Des séries d'images d'autofluorescence du fond d'œil peuvent être utilisées pour surveiller la progression de la maladie. Cependant, le patron clinique et le degré des lésions varient considérablement entre les patients^{14,16}.

Rétinite pigmentaire (RP)

La RP est une maladie héréditaire d'évolution lente qui réduit la fonction visuelle en raison de la dégénérescence des photorécepteurs et de l'EPR. Plus de la moitié des patients atteints de RP présente un anneau parafovéal de

Figure 4 : Variation des observations faites en FAF chez des patients recevant de l'hydroxychloroquine. (A) FAF normale. (B) Anneau péricentral de FAF accrue. (C) Perte en mottes de FAF péricentrale et FAF accrue dans la zone périphérique adjacente. (D) Anneau péricentral avec perte totale de FAF et FAF accrue dans la zone périphérique adjacente. (E) Perte en mottes de FAF au pôle postérieur et FAF accrue dans la rétine périphérique adjacente.



Reproduit avec la permission de Kellner U et coll. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47(8):3531-3538. Copyright © 2006, Association for Research in Vision and Ophthalmology.

haute intensité anormal sur les images d'autofluorescence du fond d'œil. Un quart des patients démontreront une région centrale anormale sur les images d'autofluorescence du fond d'œil avec une lésion disciforme de haute intensité qui s'étend de façon centrifuge à partir de la fovéa¹⁷. Ces structures en anneau démontrent une constriction progressive², qui est corrélée à une perte de sensibilité rétinienne, d'acuité visuelle et de la ligne de jonction segment interne/segment externe en TCO¹⁷.

Dystrophie maculaire vitelliforme de Best

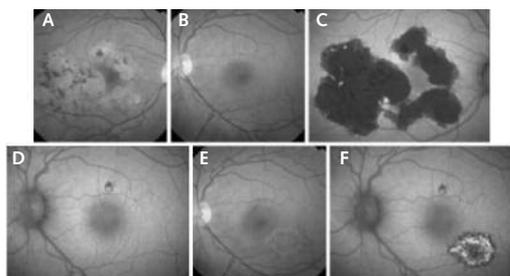
La maladie de Best est caractérisée par une lésion vitelliforme jaune circonscrite caractéristique^{18,19}. Le liquide sous-rétinien peut demeurer dans la lésion, donnant l'apparence d'un pseudohypopyon¹⁸. Le pseudohypopyon apparaît hyperautofluorescent sur les images d'autofluorescence du fond d'œil, suggérant une accumulation excessive de fluorophores^{2,19}.

Uvéite postérieure

Choriorétinopathie de type « birdshot »

La choriorétinopathie de type « birdshot » est une uvéite postérieure rare associée à l'antigène A29 leucocytaire humain caractérisée par des lésions choroïdiennes hypopigmentées dans tout le pôle postérieur²⁰⁻²². Sur les images d'autofluorescence du fond d'œil, les lésions de type « birdshot » sur les photographies du fond d'œil peuvent apparaître hypoautofluorescentes. Cependant, les lésions du fond d'œil du type « birdshot » n'entraînent pas toujours des changements correspondants visibles en autofluorescence du fond d'œil²⁰. Les zones d'hypoautofluorescence peuvent être plus grandes et plus diffuses sur les images

Figure 5 : PFO de l'œil droit (A) chez un patient présentant une choroïdopathie serpignieuse avec des zones géographiques périfovales d'atrophie chorioretinienne avec des taches pigmentaires, et de l'œil gauche (B) avec, dans la région maculaire supérieure, une zone de pigmentation anormale observée lors de la première consultation du patient. Les images en FAF (C,D) lors de première consultation démontrent une hypoautofluorescence correspondant aux zones d'EPR atrophique. Deux mois plus tard, il y a des signes d'une nouvelle lésion importante des bords atrophiques sur les PFO (E) et les images de FAF (F). Notez les bords tachetés de l'image de FAF.



Reproduit avec la permission de Cardillo Piccolino F et coll. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009;247(2):179-185. Copyright © 2009, Springer.

d'autofluorescence du fond d'œil dans la chorioretinopathie de type « birdshot » qu'à l'examen fondoscopique ou sur les photographies du fond d'œil. Cela peut refléter une pathologie plus étendue que celle qui est visible et pourrait expliquer la perte de vision et de champ visuel dans ces yeux²³. Les lésions sont plus apparentes en autofluorescence du fond d'œil, en particulier dans les yeux ayant une légère pigmentation du fond d'œil qui rend difficile l'identification des lésions de type « birdshot »^{20,21}.

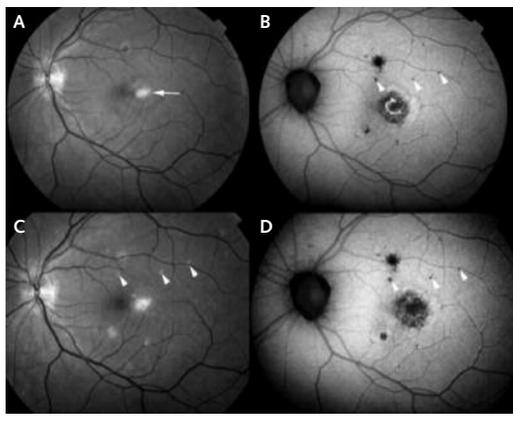
Choroïdopathie serpignieuse

La choroïdopathie serpignieuse est une maladie inflammatoire bilatérale chronique et récidivante rare de la choroïde interne et de l'EPR. Les zones présentant une atrophie chorioretinienne antérieurement actives sont hypoautofluorescentes sur les images d'autofluorescence du fond d'œil, alors que les zones présentant une choroïdite active sont hyperautofluorescentes²³. Les zones d'hyperautofluorescence sont étroitement corrélées aux zones où le signal est éventuellement réduit, ce qui suggère que les images d'autofluorescence du fond d'œil permettent d'identifier les zones de l'EPR atteintes (Figure 5). De plus, les bords nettement définis de la lésion permettent d'évaluer l'atteinte maculaire²⁴.

Choroïdite pseudo-serpignieuse

La choroïdite pseudo-serpignieuse est caractérisée par la présence de lésions choroïdiennes multifocales chez de jeunes patients dans des régions où la tuberculose est endémique. L'apparence du fond d'œil est similaire à celle observée dans la choroïdite serpignieuse. Au stade aigu, l'imagerie d'autofluorescence du fond d'œil montre un halo diffus mal défini d'intensité accrue. Sur une période de 2 à 4 semaines, le halo s'estompe à mesure que la lésion se cicatrise, et on observe une fine bordure bien définie d'intensité réduite présentant une hyperautofluorescence centrale. Plusieurs mois plus tard, lorsque les lésions de la choroïdite ont cicatrisé, la lésion apparaît uniformément foncée. Cette progression naturelle de lésions claires à des lésions foncées reflète la dégénérescence et l'atrophie des

Figure 6 : Photographies du fond d'œil et images de FAF droit d'une femme âgée de 36 ans atteinte de choroïdite multifocale et de panuvéïte avec une néovascularisation choroïdienne traitée par thérapie photodynamique et corticostéroïdes (A,B). L'image de FAF initiale révèle de multiples taches hypoautofluorescentes qui ne correspondent pas à des anomalies sur les photographies du fond d'œil. Trois ans plus tard, la patiente a développé une photopsie soudaine et on note de nouvelles taches sur le fond d'œil (C) qui correspondent à des lésions en FAF identifiées antérieurement. L'examen en FAF répété (D) montre un agrandissement des mêmes lésions, mais aucune nouvelle tâche dans cet œil.



Reproduit avec la permission de Haen SP et Spaide RF. *Am J Ophthalmol.* 2008;145(5):847-853. Copyright © 2008, Elsevier Inc.

cellules de l'EPR durant la phase de cicatrisation. Au cours des derniers stades de la cicatrisation, les photographies du fond d'œil peuvent suggérer une maladie inactive, mais un schéma tacheté d'autofluorescence mixte gris-noir indique une activité métabolique²⁵.

Choroïdite multifocale et panuvéïte

La choroïdite multifocale et la panuvéïte sont caractérisées par de petites cicatrices chorioretiniennes rondes selon un patron clinique dispersé ou linéaire, une cicatrisation péripapillaire, possibilité d'une néovascularisation choroïdienne éventuelle, présence de cellules dans le vitrée et des infiltrats chorioretiniens²⁶. Les images d'autofluorescence du fond d'œil démontrent une hyperautofluorescence dans des régions présentant une atrophie chorioretinienne, alors que les exacerbations aiguës sont marquées par un signal hyperautofluorescent qui s'améliore avec un traitement immunosuppresseur. De plus, une hypoautofluorescence ponctuée peut être observée dans des régions sans manifestations associées sur les photographies du fond d'œil (Figure 6)²³. Généralement, les lésions en autofluorescence du fond d'œil > 125 µm sont visibles sur les photographies couleur du fond d'œil, alors que les lésions plus petites ne le sont pas. Ces petites lésions sont le plus souvent dans les régions péripapillaire et maculaire, et deviennent souvent évidentes sur les photographies en couleur du fond d'œil. Les lésions sont plus visibles sur les images d'autofluorescence du fond d'œil que sur les photographies couleur du fond d'œil et l'IVFA²⁶.

Rétinite à cytomégalovirus (CMV)

La récurrence de la rétinite à CMV peut être difficile à détecter dans des cas subtils ou atypiques, en particulier dans la forme granuleuse, et l'imagerie d'autofluorescence

du fond d'œil peut jouer un rôle dans le diagnostic. Un signal d'autofluorescence du fond d'œil accru peut être observé le long des bords saillants de la lésion qui peut être utile pour détecter une récurrence^{23,27}. On rapporte également une autofluorescence accrue dans la chorioretinite syphilitique²³.

Résumé

L'autofluorescence du fond d'œil est une technique nouvelle et émergente qui permet la visualisation rapide et non invasive des maladies rétinienne. Bien que la physiopathologie exacte du dysfonctionnement de l'EPR et le rôle de l'accumulation de la lipofuscine ne soient pas encore complètement élucidés, l'autofluorescence du fond d'œil permet la visualisation de la voie commune en aval. Elle permet la visualisation topographique de la distribution de la lipofuscine et fournit des informations que l'on ne peut pas obtenir avec d'autres techniques telles que la photographie du fond d'œil, l'angiographie à la fluorescéine IV ou la TCO¹².

L'imagerie d'autofluorescence du fond d'œil joue un rôle évident dans l'élucidation de la pathophysiologie des maladies maculaires et rétinienne. D'autres recherches sont nécessaires pour normaliser les protocoles d'acquisition d'images pour les systèmes mFC et cSLO, et pour déterminer l'utilité de l'imagerie d'autofluorescence du fond d'œil pour surveiller la réponse au traitement et identifier la progression de la maladie. Des systèmes de classification pour établir un pronostic sont déjà en cours de développement et continueront à être améliorés.

Le D^r Rai est un résident en ophtalmologie au sein du Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision de l'Université de Toronto. Le D^r Bakshi est ophtalmologiste membre du personnel des hôpitaux Mount Sinai et St. Michael's au sein du Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision de l'Université de Toronto, Toronto, Ontario.

Références:

- Schmitz-Valckenberg S, Fleckenstein M, Scholl HPN, Holz FG. Fundus autofluorescence and progression of age-related macular degeneration. *Survey of Ophthalmology*. 2009; 54(1):96-117.
- Schmitz-Valckenberg S, Holz FG, Bird AC, Spaide RF. Fundus autofluorescence imaging: review and perspectives. *Retina*. 2008;28(3):385-409.
- Kellner U, Renner AB, Tillack H. Fundus autofluorescence and mERG for early detection of retinal alterations in patients using chloroquine/hydroxychloroquine. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47(8):3531-3538.
- Cachulo L, Silva R, Fonseca P, et coll. Early markers of choroidal neovascularization in the fellow eye of patients with unilateral exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmologica*. 2011;225(3):144-149.
- Göbel AP, Fleckenstein M, Schmitz-Valckenberg S, Brinkmann CK, Holz FG. Imaging geographic atrophy in age-related macular degeneration. *Ophthalmologica*. 2011;226(4):182-190.
- Choudhry N, Giani A, Miller JW. Fundus autofluorescence in geographic atrophy: a review. *Semin Ophthalmol*. 2010;25(5-6):206-213.
- Gess AJ, Fung AE, Rodriguez JG. Imaging in neovascular age-related macular degeneration. *Semin Ophthalmol*. 2011;26(3):225-233.
- Hopkins J, Walsh A, Chakravarthy U. Fundus autofluorescence in age-related macular degeneration: an epiphenomenon? *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47(6):2269-2271.
- Bearely S, Cousins SW. Fundus autofluorescence imaging in age-related macular degeneration and geographic atrophy. *Adv Exp Med Biol*. 2010; 664:395-402.

- Marmor MF, Kellner U, Lai TY, Lyons JS, Mieler WF; American Academy of Ophthalmology. Revised recommendations on screening for chloroquine and hydroxychloroquine retinopathy. *Ophthalmology*. 2011; 118(2):415-422.
- Marmor MF. Comparison of screening procedures in hydroxychloroquine toxicity. *Arch Ophthalmol*. 2012;130(4):461-469.
- Holz FG. When should I be using fundus autofluorescence? Présenté au 2012 Retina Subspecialty Day de l'American Academy of Ophthalmology. Chicago (IL): 9 à 10 novembre 2012. Résumé de la programme pages 89 à 93. Disponible à : www.aao.org/pdf/AAOSub_Retina_2012_Syllabus.pdf. Date de consultation : 21 janvier 2013.
- Imamura Y, Fujiwara T, Spaide RF. Fundus autofluorescence and visual acuity in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2011;118(4): 700-705.
- Chen Y, Roorda A, Duncan JL. Advances in imaging of Stargardt disease. *Adv Exp Med Biol*. 2010;664:333-340.
- Sunness JS, Ziegler MD, Applegate CA. Issues in quantifying atrophic macular disease using retinal autofluorescence. *Retina*. 2006;26(6):666-672.
- Cukras CA, Wong WT, Caruso R, Cunningham D, Zein W, Sieving PA. Centrifugal expansion of fundus autofluorescence patterns in Stargardt disease over time. *Arch Ophthalmol*. 2012;130(2):171-179.
- Mitamura Y, Mitamura-Aizawa S, Nagasawa T, Katome T, Eguchi H, Naito T. Diagnostic imaging in patients with retinitis pigmentosa. *J Med Invest*. 2012;59(1-2):1-11.
- Zhang Q, Small KW, Grossniklaus HE. Clinicopathologic findings in Best vitelliform macular dystrophy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011; 249(5):745-751.
- Ferrara DC, Costa RA, Tsang S, Calucci D, Jorge R, Freund KB. Multimodal fundus imaging in Best vitelliform macular dystrophy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248(10): 1377-1386.
- Koizumi H, Pozzoni MC, Spaide RF. Fundus autofluorescence in birdshot chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2008;115(5):e15-20.
- Giuliani G, Hinkle DM, Foster CS. The spectrum of fundus autofluorescence findings in birdshot chorioretinopathy. *J Ophthalmol*. 2009;2009:567693.
- Comander J, Loewenstein J, Sobrin L. Diagnostic testing and disease monitoring in birdshot chorioretinopathy. *Semin Ophthalmol*. 2011;26(4-5):329-336.
- Meleth AD, Nida H. Use of fundus autofluorescence in the diagnosis and management of uveitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2012;52(4):45-54.
- Cardillo Piccolino F, Grosso A, Savini E. Fundus autofluorescence in ser-piginous choroiditis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247(2): 179-185.
- Gupta A, Bansal R, Gupta V, Sharma A. Fundus autofluorescence in ser-piginouslike choroiditis. *Retina*. 2012;32(4):814-825.
- Haen SP, Spaide RF. Fundus autofluorescence in multifocal choroiditis and panuveitis. *Am J Ophthalmol*. 2008;145(5):847-853.
- Yeh S, Forooghian F, Faia LJ, et coll. Fundus autofluorescence changes in cytomegalovirus retinitis. *Retina*. 2010;30(1):42-50.

Le D^r Rai déclare qu'il n'a aucune divulgation à faire en relation avec le contenu de cette publication. Le D^r Bakshi a divulgué qu'elle a reçu des honoraires de conférencier de Novartis pour des conférences à but éducatif.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le professeur Pierre Lachapelle, Montréal.

La publication d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce au soutien éducatif de
Novartis Pharmaceuticals Canada Inc. et Alcon Canada

© 2013 Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto, seul responsable du contenu de cette publication. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto. ^{MD}*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration d'un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Ophthalmologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements d'ordonnance approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale se consacre à l'avancement de l'éducation médicale continue de niveau supérieur.