

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

NOUVELLE
FORMULE

DUOTRAV[®]
travoprost 40 µg/ml + timolol 5 mg/ml collyre en solution



1^{ÈRE} ET SEULE
association prostaglandine /
bêta-bloquant en flacon
multidoses sans BAK*
conservée avec POLYQUAD^{®(1)}

Réduction de la pression intraoculaire (PIO)
chez les patients adultes atteints de
glaucome à angle ouvert ou d'hypertonie
intraoculaire présentant une réponse
insuffisante aux bêta-bloquants ou
aux analogues des prostaglandines
administrés localement.

DUOTRAV[®]
travoprost 40 µg/ml + timolol 5 mg/ml collyre en solution

Une association de choix

* Chlorure de benzalkonium.

(1) Répertoire des spécialités pharmaceutiques sur le site de l'AFSSAPS : www.afssaps.fr.

Alcon[®]

Ce mois-ci, tournez la page, votre revue est à l'intérieur



5^{es} JIFRO 26-27/01/2012 Versailles Palais des Congrès

NOUVELLE FORMULE

DUOTRAV®

travoprost 40 µg/ml + timolol 5 mg/ml collyre en solution



1^{ÈRE} ET SEULE

association prostaglandine /
bêta-bloquant en flacon
multidoses sans BAK*
conservée avec POLYQUAD®(1)

Réduction de la pression intraoculaire (PIO) chez les patients adultes atteints de glaucome à angle ouvert ou d'hypertonie intraoculaire présentant une réponse insuffisante aux bêta-bloquants ou aux analogues des prostaglandines administrés localement.

DUOTRAV®
travoprost 40 µg/ml + timolol 5 mg/ml collyre en solution

Une association de choix

Alcon®

* Chlorure de benzalkonium.

(1) Répertoire des spécialités pharmaceutiques sur le site de l'AFSSAPS : www.afssaps.fr.

DuoTrav 40 microgrammes/ml + 5 mg/ml collyre en solution. Composition : Chaque ml de solution contient 40 microgrammes de travoprost et 5 mg de timolol (sous forme de maléate de timolol). Excipients : polyquaternium-1 (POLYQUAD) 10 µg/ml, du propylène glycol (E1520) 5 mg/ml, de l'huile de ricin hydrogénée polyoxyéthylénée 40 (HCO-40) 1 mg/ml, mannitol (E421), acide borique, chlorure de sodium, hydroxyde de sodium et/ou acide chlorhydrique (ajustement du pH), eau purifiée. **Indications thérapeutiques :** Réduction de la pression intraoculaire (PIO) chez les patients adultes atteints de glaucome à angle ouvert ou d'hypertonie intraoculaire et qui présentent une réponse insuffisante aux bêta-bloquants ou aux analogues des prostaglandines administrés localement. **Posologie et mode d'administration* :** Adultes et sujets âgés : Une goutte de DuoTrav dans le cul-de-sac conjonctival de l'œil ou des yeux atteints(s), une fois par jour. La posologie ne doit pas dépasser une goutte par jour dans l'œil ou les yeux atteints(s). **Insuffisants hépatiques et rénaux :** Les patients insuffisants hépatiques ou rénaux ne nécessitent pas d'adaptation de la posologie avec DuoTrav. **Population pédiatrique :** La sécurité et l'efficacité de DuoTrav chez les enfants et adolescents de moins de 18 ans n'ont pas été établies. Retirer le sachet protecteur juste avant la première utilisation. Pour éviter la contamination de l'embout compte-gouttes et de la solution, ne pas toucher les paupières, les surfaces voisines ou d'autres surfaces avec l'embout compte-gouttes du flacon. En cas d'utilisation de plusieurs collyres, les instillations doivent être espacées d'au moins 5 minutes. En cas de remplacement d'un autre médicament antiglaucomeux ophtalmique par DuoTrav, interrompre l'autre médicament et commencer DuoTrav le jour suivant. Les patients doivent enlever leurs lentilles de contact avant instillation de DuoTrav et attendre 15 minutes après l'instillation avant de poser des lentilles de contact. **Contre-indications :** Hypersensibilité aux substances actives ou à l'un des excipients. Asthme bronchique, antécédent d'asthme bronchique ou bronchopneumopathie chronique obstructive sévère. Bradycardie sinusale, bloc auriculo-ventriculaire du second ou du troisième degré, insuffisance cardiaque confirmée ou choc cardiogénique. Rhinite allergique sévère et hyperréactivité bronchique ; dystrophies cornéennes ; hypersensibilité aux autres bêta-bloquants. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi* :** **Effets systémiques :** L'insuffisance cardiaque doit être correctement contrôlée avant de débuter un traitement par le timolol. Les bêta-bloquants doivent être administrés avec prudence chez les patients sujets à hypoglycémies spontanées ou chez les patients diabétiques (présentant notamment un diabète instable). Ils peuvent également masquer les signes d'hyperthyroïdie et entraîner une aggravation d'un angor de Prinzmetal, des troubles circulatoires (centraux et périphériques) sévères et une hypotension. Les femmes enceintes ou souhaitant le devenir devront prendre des précautions appropriées afin d'éviter une exposition directe au contenu du flacon. En cas de contact accidentel avec le contenu du flacon, laver immédiatement et soigneusement la zone concernée. **Réactions anaphylactiques :** Les patients traités par bêta-bloquants et ayant des antécédents d'atopie ou de réactions anaphylactiques graves à différents allergènes peuvent ne pas répondre aux doses d'adrénaline habituellement utilisées pour traiter les réactions anaphylactiques. **Effets oculaires :** Avant l'instauration du traitement par DuoTrav les patients doivent être informés du risque de changement permanent de la couleur de l'œil. Un traitement unilatéral peut avoir pour conséquence une hétérochromie définitive. Le changement de la couleur de la pupille a surtout été observé chez des patients ayant l'iris bicoloré ; cependant il a également été observé chez des patients ayant des yeux marron. Après l'arrêt du traitement, aucune augmentation ultérieure de la pigmentation brune de l'iris n'a été observée. Au cours des essais cliniques contrôlés, un assombriement de la peau périorbitaire et/ou palpébrale associé à l'utilisation du travoprost a été rapporté. Le travoprost peut augmenter progressivement la longueur, l'épaisseur, la pigmentation et/ou le nombre de cils de l'œil ou des yeux traités(s). Il n'y a aucune donnée concernant l'utilisation de DuoTrav sur un œil inflammatoire, dans les glaucomes néovasculaires, à angle fermé ou congénitaux. Il est recommandé d'utiliser DuoTrav avec précaution chez des patients aphaques, pseudophaques présentant une rupture de la capsule postérieure ou porteurs d'implant de chambre antérieure ou chez des patients présentant des facteurs de risques connus d'œdème maculaire cystoïde et aux iritis/uvéites. **Excipients :** DuoTrav contient du propylène glycol qui peut entraîner une irritation cutanée et de l'huile de ricin hydrogénée polyoxyéthylénée 40 qui peut entraîner des réactions cutanées. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions* :** Aucune étude d'interaction n'a été réalisée. Des effets additionnels de type hypotension et/ou bradycardie marquée peuvent survenir lors d'une administration concomitante de collyres de timolol et d'antagonistes du calcium, de guanéthidine ou de médicaments bêta-bloquants, d'antiarythmiques, de glycosides digitaliques ou de parasympathomimétiques, administrés par voie orale. La poussée hypertensive réactionnelle survenant lors de l'arrêt brutal de la clonidine peut être majorée en cas d'administration de bêta-bloquants. Les bêta-bloquants peuvent majorer l'effet hypoglycémiant des médicaments antidiabétiques et peuvent masquer les signes et les symptômes de l'hypoglycémie. **Fécondité, grossesse et allaitement* :** DuoTrav ne doit pas être utilisé chez la femme susceptible d'être enceinte à moins qu'une contraception adéquate ne soit mise en place. DuoTrav ne doit pas être utilisé au cours de la grossesse à moins d'une nécessité absolue. L'utilisation de DuoTrav n'est pas recommandée pendant l'allaitement. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines* :** **Effets indésirables* :** Au cours des études cliniques incluant 938 patients, DuoTrav (conservé avec du chlorure de benzalkonium) a été administré une fois par jour. L'effet indésirable le plus fréquent lié au traitement était l'hyperhémie oculaire (15,0%). La plupart des patients atteints d'hyperhémie (96%) n'a pas arrêté le traitement pour cette raison. Les effets indésirables recensés ci-dessous ont été observés lors des essais cliniques ou après commercialisation. **DuoTrav (conservé avec du chlorure de benzalkonium). Affections psychiatriques :** Fréquentes : nervosité. Indéterminée*. **Affections du système nerveux :** Fréquentes : étourdissement, maux de tête. Indéterminée*. **Affections oculaires :** Très fréquentes : gêne oculaire, hyperhémie oculaire. Fréquentes : kératite ponctuée, inflammation de la chambre antérieure (effet Tyndall cellulaire et protéique), douleur oculaire, photophobie, gonflement oculaire, hémorragie conjonctivale, acuité visuelle réduite, trouble visuel, vision floue, sécheresse oculaire, prurit oculaire, conjonctivite, larmoiement augmenté, érythème des paupières, blépharite, asthénopie, croissance des cils. Peu fréquentes*. Rare*. Indéterminées*. **Affections cardiaques :** Fréquentes : rythme cardiaque irrégulier, diminution du rythme cardiaque. Peu fréquentes*. Indéterminées*. **Affections vasculaires :** Fréquentes : augmentation de la pression artérielle, diminution de la pression artérielle. **Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales :** Fréquentes : bronchospasme. Peu fréquentes*. Indéterminée*. **Affections hépatobiliaires :** Peu fréquentes*. **Affections de la peau et du tissu sous-cutané :** Fréquentes : urticaire, hyperpigmentation de la peau (péri-oculaire). Peu fréquente*. Rare*. Indéterminées*. **Affections musculo-squelettiques et systémiques :** Fréquentes : douleurs aux extrémités. **Affections du rein et des voies urinaires :** Peu fréquente*. **Troubles généraux et anomalies au site d'administration :** Peu fréquente*. Indéterminée*. Dans 3 études cliniques réalisées pour le développement de DuoTrav (conservé avec du polyquaternium-1), 372 patients/sujets ont été traités sur une période allant jusqu'à 12 mois. L'effet indésirable le plus fréquemment rapporté comme lié à DuoTrav (conservé avec du polyquaternium-1) était une hyperhémie oculaire (11,8 %) incluant hyperhémie oculaire ou conjonctivale. Chez la plupart des patients qui présentaient une hyperhémie (91%), le traitement n'a pas été arrêté pour cette raison. Les effets indésirables listés ci-dessous ont été rapportés lors des essais cliniques. **DuoTrav (conservé avec du polyquaternium-1). Affections du système immunitaire :** Peu fréquentes*. **Affection du système nerveux :** Peu fréquentes*. **Affections oculaires :** Fréquentes : douleur oculaire, gêne oculaire, sécheresse oculaire, prurit oculaire, hyperhémie oculaire. Peu fréquentes*. **Affections cardiaques :** Peu fréquentes*. **Affections vasculaires :** Peu fréquentes*. **Affections de la peau et du tissu sous-cutané :** Peu fréquentes*. **Troubles généraux et anomalies au site d'administration :** Peu fréquentes*. **Examens :** Peu fréquentes*. **Surdosage*.** **Propriétés pharmacodynamiques* :** Classe pharmacothérapeutique : Ophtalmologiques – préparations antiglaucomeuses et myotiques. Code ATC : S01E D51. **Propriétés pharmacocinétiques*.** **Données de sécurité préclinique*.** **NUMERO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** EU/1/06/338/001 – CIP N° 3400937574945 (Boîte de 1). Prix : 23,18 €. - Remb. Séc. Soc. à 65%. Collect. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE :** Liste I. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** Alcon Laboratories (UK) Ltd. - Boundary Way - Hemel Hempstead – Herts HP2 7UD - Royaume Uni. **REPRESENTANT LOCAL EN FRANCE :** Laboratoires ALCON - 4, rue Henri Sainte-Claire Deville – F-92563 RUEIL-MALMAISON CEDEX. **Date de mise à jour du texte :** Mars 2011. *Pour une information complète, le RCP est disponible sur demande auprès du laboratoire.

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

LE DOSSIER

Infections iatrogènes

Traitements corticoïdes et glaucome

Néovascularisation choroïdienne du sujet jeune en dehors de la myopie

Effet sur l'astigmatisme cornéen du site et de la taille de l'incision de cataracte

Résultats des kératoplasties transfixiantes par découpe au laser femtoseconde

Intérêt des phospholipides dans le traitement de la sécheresse oculaire

Comment embellir le regard ?



L'AVENIR SE LIT DANS LE FOND D'ŒIL



Drusen séreux : dépôts jaunâtres à contours flous, de plus de 120 µm, ovalaires ou polycycliques, pouvant confluer au voisinage du centre et de la portion temporale de l'aire maculaire⁽¹⁾.
Cliché fourni par le CIL, Paris XV

Chez les plus de 50 ans, des examens réguliers du fond d'œil permettent de dépister les signes précurseurs d'une éventuelle DMLA^(1,2,3).

En effet, 30% des patients présentant des drusen séreux évolueraient vers une DMLA dans les 5 ans⁽²⁾. En plus de cette surveillance rapprochée, il faudra également sensibiliser ces patients à l'auto-surveillance^(3,4).

(1) Soubrane G., Les DMLA. Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2007. (2) Benjelles N., Soubrane G., La dégénérescence maculaire liée à l'âge, Rev Prat 2006;56:1194-201. (3) Anaes, Traitements de la dégénérescence maculaire liée à l'âge, Septembre 2001. (4) Flament J., Pathologie du système visuel, Abrégés Connaissances et Pratiques, Masson, 2002.

5^{es} Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques

26 et 27 Janvier 2012 – Palais des Congrès – Versailles

Accréditation FMC – SFO

Jeudi 26 Janvier 2012

**Diabète, sécheresse oculaire,
allergie et inflammation :**
l'œil au carrefour de la médecine interne
sous la présidence des Prs G. Chaine et P. Massin

Vendredi 27 Janvier 2012

Idées reçues et bonnes pratiques en ophtalmologie
sous la présidence du Pr J.P. Adenis

Possibilité d'inscription
et de règlement en ligne sur :
www.performances-medicales.com
rubrique : 5^{es} JIFRO
ou www.jifro.info



Diabète, sécheresse oculaire, allergie et inflammation : l'œil au carrefour de la médecine interne

Jeudi 26 Janvier 2012 – Présidents : G. Chainé et P. Massin

Avec le soutien institutionnel de  NOVARTIS

► Mises au Point Interactives

(9 H 40 – 12 H 30)

Modératrice : P. MASSIN

- 9 h 40 La prise en charge de l'œdème maculaire : rôle des facteurs systémiques, du laser, des injections intravitréennes P. MASSIN
- 10 h 10 Définition et prise en charge de la rétinopathie diabétique non proliférante sévère. Faut-il toujours traiter par PPR ? D. GAUCHER
- 11 h 10 Comment soulager l'œil sec ? M. LABETOULLE
- 11 h 40 Reconnaître et traiter une allergie oculaire B. MORTEMOUSQUE
- 12 h 10 Discussion générale

► Questions Flash

(14 H 00 – 16 H 30)

Modérateur : P.J. PISELLA

- Le laser Pascal va-t-il changer les modalités de la réalisation de la PPR ? P. MASSIN
- Surveillance ophtalmologique des traitements systémiques anti-inflammatoires I. AUDO
- FO et grossesse : quel rythme, quelles indications ? S. MILAZZO
- Reconnaître et évaluer la gravité d'une rétinopathie hypertensive S. MILAZZO
- Blépharite, œil sec et bouchons lacrymaux S. DOAN
- Faire le diagnostic précoce d'une AJI devant une uvéite chez l'enfant B. BODAGHI
- Uvéites intermédiaires : les reconnaître et les traiter J.B. DAUDIN
- Uvéites postérieures : les reconnaître et les traiter J.B. DAUDIN
- Que faire devant un œdème papillaire unilatéral ? V. TOUITOU
- Drépanocytose : qui est à risque ? C. KHAMMARI
- Quelle lentille favoriser chez les patients atteints de sécheresse oculaire ? M. MALECAZE
- Prévention des infections sous lentilles M. MALECAZE

► Questions aux Experts

(16 H 30 – 17 H 00)

Modérateur : P. MASSIN

I. AUDO, B. BODAGHI, J.B. DAUDIN, S. DOAN, D. GAUCHER, C. KHAMMARI,
M. MALECAZE, P. MASSIN, S. MILAZZO, B. MORTEMOUSQUE, V. TOUITOU

► Table ronde

(17 H 30 – 18 H 45)

Astigmatisme

Modérateur : D. GATINEL

- Astigmatisme : trucs et astuces pour une meilleure adaptation en lentilles C. BRODATY
- Astigmatismes réguliers extrêmes : correction chirurgicale D. GATINEL
- Astigmatisme et kératocône : conduite à tenir en 2012 F. MALECAZE

Idées reçues et bonnes pratiques en ophtalmologie

Vendredi 27 Janvier 2012 – Président : J.P. Adenis

► Mises au Point Interactives

Modérateur : I. COCHEREAU

(9 H 40 – 12 H 30)

- | | | |
|---------|--|-------------|
| 9 h 40 | Faut-il conseiller une chirurgie par Lasik de la Presbytie ? | F. MALECAZE |
| 10 h 10 | Que faire et ne pas faire en urgence devant un abcès de cornée ? | T. BOURCIER |
| 11 h 10 | Comment répondre aux préoccupations esthétiques palpébrales des patients | J. LAGIER |
| 11 h 40 | L'angiographie est-elle encore utile dans la DMLA ? | E. SOUIED |
| 12 h 10 | Discussion générale | |

► Questions Flash

Modérateur : P. DENIS

(14 H 00 – 17 H 00)

- | | | |
|---|---|-----------------------|
| ● | Comment traiter une kératite à adénovirus ? | E. GABISON |
| ● | Comment ne pas passer à côté d'une kératite amibienne ? | T. BOURCIER |
| ● | Les nouvelles recommandations de l'AFSSAPS en antibiothérapie : que retenir ? | I. COCHEREAU |
| ● | Quel traitement et quel suivi médical d'une orbitopathie dysthyroïdienne ? | J. LAGIER |
| ● | Mes points clefs pour interpréter un OCT maculaire | N. LEVEZIEL |
| ● | Que proposez-vous à un myope presbyte déçu des lentilles ? | D. GATINEL |
| ● | Qu'est-ce qu'un cristallin clair ? | D. GATINEL |
| ● | Quelle technique de chirurgie réfractive proposer à un hypermétrope ? | J.J. SARAGOUSSI |
| ● | Faut-il proposer un implant torique pour tous les astigmatés ? | J.J. SARAGOUSSI |
| ● | Comment faire devant un nystagmus apparu à l'âge de trois mois chez un bébé ? | M.A. ESPINASSE-BERROD |
| ● | Doit-on un jour baisser les bras dans le dépistage de l'amblyopie ? | M.A. ESPINASSE-BERROD |
| ● | Faut-il traiter toutes les HTOC ? | P. DENIS |
| ● | Pièges à éviter dans l'OCT papillaire ? | P. DENIS |
| ● | Les lentilles de contact de l'enfant : quand, pourquoi et avec quoi les adapter ? | A. GILLIBERT |
| ● | Comment améliorer une adaptation de lentilles de contact multifocales ? | A. GILLIBERT |

► Questions aux Experts

Modérateur : J.P. ADENIS

(17 H 00 – 17 H 45)

J.P. ADENIS, T. BOURCIER, I. COCHEREAU, P. DENIS, M.A. ESPINASSE-BERROD,
E. GABISON, D. GATINEL, A. GILLIBERT, J. LAGIER, N. LEVEZIEL, J.J. SARAGOUSSI

Coordination scientifique : D. Gatinel

N° d'agrément à la formation continue : 11 75 22514 75



Modifications de la profondeur de chambre antérieure, de l'angle iridocornéen et de la pression intraoculaire après phacoémulsification

HUANG G, GONZALEZ E, PENG PH *et al.* Anterior chamber depth, iridocorneal angle width, and intraocular pressure changes after phacoemulsification: narrow vs open iridocorneal angles. *Arch Ophthalmol*, 2011; 129: 1283-90.

L'objectif de cette étude était d'objectiver l'association des modifications de la conformation du segment antérieur après phacoémulsification (la modification de l'angle iridocornéen, de la profondeur de la chambre antérieure et de la pression oculaire [PIO]).

De nombreuses études ont en effet démontré une réduction de la pression intraoculaire (PIO) après phacoémulsification avec implantation, en particulier lorsque l'angle est étroit [1, 2]. Il semble que le cristallin joue un rôle certain dans le rétrécissement de l'angle en repoussant la périphérie de l'iris en avant. Ce rôle serait plus important avec la progression d'une cataracte. Ainsi, chez les patients ayant une cataracte et présentant un glaucome par fermeture de l'angle, l'extraction du cristallin est progressivement devenue une alternative plausible à l'iridectomie, notamment en Asie [3].

L'importance de la réduction de la PIO semble être inversement proportionnelle à la profondeur de la chambre antérieure préopératoire, mais la corrélation entre l'élargissement de l'angle iridocornéen et la réduction de la PIO après une chirurgie de la cataracte n'a pas été évaluée jusqu'ici.

Dans cette étude prospective, les auteurs ont comparé l'effet de la chirurgie de la cataracte par phacoémulsification sur l'anatomie de l'angle chez des patients présentant un angle étroit. Les résultats ont été comparés avec ceux de patients ayant un angle ouvert. Les auteurs ont également évalué la corrélation de la réduction de PIO avec la modification de l'angle iridocornéen en OCT.

Les données ont été recueillies sur 63 yeux ayant bénéficié d'une chirurgie de la cataracte. Vingt-six yeux avaient un angle étroit. En OCT, l'angle avant et 6 mois après chirurgie est significativement plus ouvert. La PIO postopératoire a été significativement réduite dans les deux groupes (*fig. 1*). La réduction de la PIO postopératoire a été proportionnelle à l'ouverture de l'angle dans les deux groupes, mais la réduction de la PIO chez les patients avec un angle étroit a été supérieure à celle mesurée sur les yeux dont l'angle était ouvert.

Les résultats de l'étude suggèrent que la phacoémulsification est bien corrélée à un approfondissement de la chambre antérieure et à un élargissement de l'angle irido-cornéen chez les

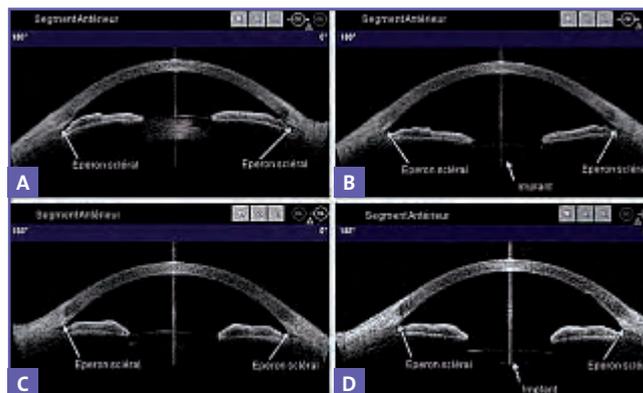


FIG. 1: OCT du segment antérieur: angle étroit avant la chirurgie (A), avec élargissement de l'angle, après phacoémulsification et mise en place d'un implant cristallinien (B); angle ouvert avant la chirurgie (C), et élargissement de l'angle, après phacoémulsification et mise en place d'un implant (D) (source Huang G *et al.* *Arch Ophthalmol*, 2011; 129: 1283-1290).

patients ayant un angle étroit comme chez les patients ayant un angle ouvert. En outre, ces résultats suggèrent une corrélation entre la réduction de la PIO et l'élargissement de l'angle dans les deux groupes.

Cette étude est la première à démontrer que la réduction de la PIO postopératoire est liée à l'augmentation de la largeur de l'angle, après phacoémulsification pour les yeux avec angle étroit et angle ouvert.

Bibliographie

1. HAYASHI K, HAYASHI H, NAKAO F *et al.* Changes in anterior chamber angle width and depth after intraocular lens implantation in eyes with glaucoma. *Ophthalmology*, 2000; 107: 698-703.
2. LEE SJ, LEE CK, KIM WS. Long-term therapeutic efficacy of phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with phacomorphic glaucoma. *J Cataract Refract Surg*, 2010; 36: 783-789.
3. ZHUO YH, WANG M, LI Y *et al.* Phacoemulsification treatment of subjects with acute primary angle closure and chronic primary angle-closure glaucoma. *J Glaucoma*, 2009; 18: 646-651.

Glaucome et capillaroscopie périunguée

PARK HY, PARK SH, OH YS *et al.* Nail bed hemorrhage, a clinical marker of optic disc hemorrhage in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2011; 129: 1299-1304.

Les mécanismes qui conduisent au développement de la neuropathie optique glaucomateuse restent actuellement mal élucidés. Chez certains patients, outre l'augmentation de la pression intraoculaire, d'autres facteurs jouent probablement un rôle dans la pathogénie de la maladie. Parmi ces facteurs, les altérations de la microcirculation du nerf optique représentaient un élément significatif dans la pathogénie du glaucome à angle ouvert (GAO) et du glaucome à pression normale (GPN) [1, 2].

La présence d'hémorragies papillaires chez 2 % à 37 % des patients atteints de GAO et chez 11 % à 42 % des patients atteints de GPN est un élément en faveur de l'implication de ces troubles microcirculatoires. Des épisodes d'hypotension nocturne et des troubles de la circulation dans la tête du nerf optique joueraient un rôle particulier dans le GPN. Des modifications de la structure de la lame criblée peuvent provoquer la rupture mécanique de petits vaisseaux sanguins, mais d'autres théories vasculaires ont également été proposées, faisant intervenir des micro-infarctus de la tête du nerf optique, des troubles de la circulation rétinienne, une baisse de la pression de perfusion capillaire à la tête du nerf optique et une dysrégulation du calibre des capillaires [3-5].

La capillaroscopie périunguëale permet une étude facile de la microcirculation *in vivo* (fig. 2). La technique est non invasive, reproductible et peu coûteuse. En rhumatologie, cette technique est actuellement utilisée pour identifier l'implication microvasculaire dans les pathologies systémiques telles que la sclérodermie.

En ophtalmologie, la capillaroscopie a été utilisée pour évaluer la présence d'un vasospasme chez des patients atteints de glaucome ou pour étudier le caractère systémique des altérations vasculaires chez les patients atteints de tortuosité artérielle rétinienne familiale. La technique permet en particulier de relever une perte des capillaires périunguëaux et la présence de microhémorragies.

Dans cette étude coréenne, les auteurs ont recherché des altérations observées en capillaroscopie chez des patients glaucomateux (108 patients comportant 86 GAO et 22 GPN) par rapport aux témoins (38 patients témoins).

Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet et d'un examen clinique dans le service de rhumatologie. Une capillaroscopie a été effectuée et les résultats ont été analysés par un seul observateur (en simple insu). Un test du χ^2 et une analyse multivariée par

régression logistique ont été effectuées pour déterminer quelles caractéristiques oculaires ont été associées avec les observations de la capillaroscopie.

Chez les patients glaucomateux, en capillaroscopie 55,6 % avaient une dilatation des capillaires, 35,2 % avaient une perte en capillaires avec la présence de zones avasculaires, et 19,4 % avaient des hémorragies sous-unguëales. La présence d'une hémorragie papillaire était significativement associée à une perte en capillaire (*odds ratio*: 11,13; $p < 0,001$) et à une hémorragie de l'ongle (81,59; $p < 0,001$). Aucune différence significative d'association n'a été trouvée entre les patients ayant un glaucome à pression normale et ceux ayant un glaucome primaire à angle ouvert.

Les auteurs concluent que la capillaroscopie du lit de l'ongle peut donner de précieuses informations sur certaines caractéristiques des patients atteints de glaucome. La présence d'hémorragies sous-unguëales et la perte de capillaires en capillaroscopie étaient donc fortement associées à la présence d'une hémorragie péripapillaire.

L'étude montre donc que les altérations microvasculaires observées chez certains patients glaucomateux ne sont pas limitées à l'œil mais ont un caractère systémique. En dehors du caractère "explicatif" de l'étude sur la pathogénie de la neuropathie des glaucomateux, il pourrait être intéressant d'évaluer l'intérêt de la capillaroscopie chez ces patients en vue d'une évaluation pronostique ou pour évaluer le suivi de certains traitements à visée vasculaire.

Bibliographie

1. FLAMMER J, ORGÜL S. Optic nerve blood-flow abnormalities in glaucoma. *Prog Retin Eye Res*, 1998; 17: 267-289.
2. GRUNWALD JE, PILTZ J, HARRIPRASAD SM *et al.* Optic nerve and choroidal circulation in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1998; 39: 2329-2336.
3. HAYREH SS, ZIMMERMAN MB, PODHAJSKY P *et al.* Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol*, 1994; 117: 603-624.
4. UHLER TA, PILTZ-SEYMOUR J. Optic disc hemorrhages in glaucoma and ocular hypertension: implications and recommendations. *Curr Opin Ophthalmol*, 2008; 19: 89-94.
5. BEGG IS, DRANCE SM, SWEENEY VP. Haemorrhage on the disc – a sign of acute ischaemic optic neuropathy in chronic simple glaucoma. *Can J Ophthalmol*, 1970; 5: 321-330.



FIG. 2 : Réalisation d'une capillaroscopie périunguëale (source http://www.macirculation.com/La-capillaroscopie-periungueale_a238.html).

T. DESMETTRE
Centre d'Imagerie, de Laser et de Réadaptation
Basse Vision, LAMBERSART.



THE WORLD IS BEAUTIFUL > TO LOOK AT **

** Le monde est si beau à regarder.

**NOUVELLE
INDICATION**

Lucentis® est indiqué chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD) *



Lucentis® est un médicament d'exception : la prescription doit être accompagnée d'une ordonnance de médicament d'exception et ne peut avoir lieu que dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique dans l'indication suivante : traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

LUCENTIS®
RANIBIZUMAB
10 mg/ml solution injectable
CHAQUE MOIS COMPTE

*** Indication non remboursable à la date de mars 2011 (demande d'admission à l'étude)**

Lucentis 10 mg/ml Solution injectable (ranibizumab) DONNEES CLINIQUES Indications thérapeutiques Lucentis est indiqué chez l'adulte dans : • le traitement de la forme néovasculaire (humide) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). • le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD). **Posologie et mode d'administration*** Flacon à usage unique réservé à la voie intravitréenne. Doit être administré par un ophtalmologiste qualifié ayant l'expérience des injections intravitréennes (IVT). **Traitement de la DMLA néovasculaire :** dose recommandée : 0,5 mg (0,05 ml). Débuter par une phase d'induction avec 1 injection par mois pendant 3 mois consécutifs, suivie d'une phase de maintien au cours de laquelle l'acuité visuelle des patients sera contrôlée 1 fois / mois. Si perte d'acuité visuelle de plus de 5 lettres (échelle ETDRS ou équivalent d'une ligne sur l'échelle de Snellen), Lucentis peut être administré. L'intervalle entre 2 doses ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Traitement de la baisse visuelle due à l'OMD :** dose recommandée : 0,5 mg (0,05 ml). Le traitement sera administré 1 fois / mois jusqu'à ce que l'acuité visuelle du patient soit stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives effectuées au cours du traitement. Si pas d'amélioration d'acuité visuelle à l'issue de 3 injections, la poursuite du traitement n'est pas recommandée. Par la suite, contrôler l'acuité visuelle 1 fois / mois. Si nouvelle baisse de l'acuité visuelle due à l'OMD, réinstaurer le traitement. Réaliser des injections mensuelles jusqu'à ce que l'acuité visuelle soit à nouveau stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives. L'intervalle entre 2 doses pas ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Lucentis et photocoagulation au laser dans l'OMD :** cf. RCP complet. **Mode d'administration :** cf. RCP complet. **Groupes de patients particuliers** **Insuffisance hépatique :** aucune précaution particulière **Insuffisance rénale :** aucune adaptation de dose **Population pédiatrique :** ne pas utiliser Lucentis **Patients âgés :** aucune adaptation de dose, expérience limitée en cas d'OMD **Origine ethnique :** expérience limitée chez les personnes autres que caucasiennes. **Contre-indications** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients. Patients présentant une infection oculaire ou périoculaire active ou suspectée. Patients présentant une inflammation intraoculaire active sévère. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi*** Endophtalmies, inflammations intraoculaires, décollements rhéomatogènes de la rétine, déchirures de la rétine et cataractes traumatiques iatrogènes ; Elévations de la pression intraoculaire ; Traitement bilatéral simultané ; Risque d'immunogénicité ; Administration simultanée à d'autres agents anti-VEGF ; Interruption du traitement à pas être réitérer avant le prochain traitement prévu ; Patients présentant des facteurs de risque de déchirure de l'épithélium pigmentaire rétinien ; Arrêt du traitement ; Patients présentant un OMD dû au diabète de type 1 ; Patients ayant précédemment reçu des injections IVT, présentant des infections systémiques actives, une rétinopathie diabétique proliférante ou des pathologies oculaires concomitantes ; Diabétiques dont le taux d'HbA1c est > à 12 % et présentant une hypertension non contrôlée ; Patients atteints d'OMD et ayant des antécédents d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire : cf. RCP complet. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions* ; Grossesse et allaitement* ; Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines* :** cf. RCP complet. **Effets indésirables*** **Population présentant une DMLA néovasculaire** Les événements indésirables graves liés à la procédure d'injection comprennent des endophtalmies, des décollements rhéomatogènes de la rétine, des déchirures rétinienne et des cataractes traumatiques iatrogènes. Les autres événements oculaires graves observés comprennent des inflammations intraoculaires et des élévations de la pression intraoculaire. Événements indésirables potentiellement liés à la procédure d'injection ou au médicament : cf. RCP complet. **Population présentant un OMD** Seul l'événement « infections des voies urinaires » a été classé dans la catégorie « Fréquents », alors que la fréquence et la sévérité des autres événements oculaires et non oculaires rapportés au cours des études ont été similaires à celles observées dans les études réalisées dans la DMLA néovasculaire. **Effets indésirables liés à la classe :** cf. RCP complet **Surdosage*** : cf. RCP complet. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES* Propriétés pharmacodynamiques** Classe pharmacothérapeutique : médicament contre la néovascularisation, code ATC : S01LA04 **Liste I** Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. **Lucentis 10 mg/ml :** EU/1/06/374/001 (2007, révisée 6.01.2011) ; CIP : 34009 378 101.5 9 – boîte de 1. Prix : 1 093,71 euros] Remboursement Séc. soc. 100% selon la procédure des médicaments d'exception (prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique) dans l'indication suivante : traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Agréé collect. Non Remb. Séc. soc. à la date du 6.01.2011 (dossier d'admission à l'étude) dans l'indication chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD). **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE** Novartis Europharm Limited Royaume-Uni Représentant local : **Novartis Pharma S.A.S** 2 et 4, rue Lionel Terry 92500 Rueil-Malmaison **Tél :** 01.55.47.60.00 Information et Communication Médicales : Tél : 01.55.47.66.00 icm.phfr@novartis.com **FM10078-9**

* «Pour une information complète, consulter le texte intégral du résumé des caractéristiques du produit, soit sur le site internet de l'Afssaps si disponible, soit sur demande auprès du laboratoire.»

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr Thomas Desmetre, Dr Damien Gatinel

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr Thierry Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr Richard Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

Evelyne Guitard, Gaëlle Cauvin, L. Iacazio

MAQUETTE, PAO

Marc Perazzi, Dominique Pluquet, Elodie Lelong

PUBLICITÉ

Vanessa Herpin

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

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

IMPRIMERIE

Impression : bialec – Nancy
95, boulevard d'Austrasie
BP 10423 – 54001 Nancy cedex
Commission paritaire : 0111 T 81115
ISSN : 1242-0018
Dépôt légal : 4^e trimestre 2011



Cahier 1 #187
Novembre 2011

⇒ BRÈVES

- 8** Modification de la profondeur de chambre antérieure de l'angle iridocornéen et de la pression intraoculaire après phacoémulsification

Glaucome et capillaroscopie périunguëale
T. Desmetre

⇒ LE DOSSIER

Infections iatrogènes

- 13** Editorial : L'endophtalmie est-elle toujours une réelle menace ?
J.P. Adenis

- 14** Chirurgie de la cataracte et prévention de l'endophtalmie
G. Barreau, P.Y. Robert,
J.P. Adenis

- 17** Endophtalmies après injection intravitréenne d'anti-VEGF : prévention et conduite à tenir
C. Terrada, E. Souied

- 20** Endophtalmie après vitrectomie transconjonctivale 25 ou 23 Gauge
J.P. Berrod

- 24** Endophtalmies post-chirurgicales : qui est responsable ?
P.Y. Robert

- 27** En pratique, on retiendra

⇒ REVUES GÉNÉRALES

- 29** Traitements corticoïdes et glaucome
O. Abitbol, Y. Lachkar

- 33** Néovascularisation choroïdienne du sujet jeune en dehors de la myopie
V. Gualino, F. Fajnkuchen,
S. Mrejen, B. Wolff

- 39** Effet sur l'astigmatisme cornéen du site et de la taille de l'incision de cataracte
J.L. Febbraro

- 44** Résultats des kératoplasties transfixiantes par découpe au laser femtoseconde
J.L. Bourges

- 51** Comment embellir le regard ?
J.M. Ruban, T. Malet, E. Baggio

⇒ REPÈRES PRATIQUES

- 59** Intérêt des phospholipides dans le traitement de la sécheresse oculaire
A. Muselier, C. Creuzot-Garcher

⇒ MISE AU POINT

- 62** Occlusions vasculaires rétiniennees traitées par IVT de l'implant dexaméthasone à libération prolongée
J. Conrath

⇒ PHOTO DU MOIS

- 64** Un syndrome de traction vitréomaculaire bien original
G. Ducos de Lahitte

Un cahier 2 "Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine",
un cahier 3 "Substances viscoélastiques et protection tissulaire pendant la chirurgie phacorefractive"
et un programme des 5^{es} JIFRO sont routés avec ce numéro.

Un bulletin d'abonnement est en page 61
Image de couverture : © Phils – Fotolia.com.

Pression*
sous contrôle

Réduction de la pression intraoculaire* (PIO) élevée chez les patients adultes atteints de glaucome à angle ouvert ou d'hypertension oculaire chez qui la réponse aux bêta-bloquants topiques, ou aux analogues des prostaglandines est insuffisante.



GANFORT
bimatoprost 0,3 mg/ml - timolol 5 mg/ml
collyre en solution

GANFORT 0,3 mg/ml + 5 mg/ml, collyre en solution. Composition*: 1 ml de solution contient 0,3 mg de bimatoprost et 5 mg de timolol. **Excipients***: Chlorure de benzalkonium. **Indications thérapeutiques**: Réduction de la pression intraoculaire (PIO) élevée chez les patients atteints de glaucome à angle ouvert ou d'hypertension oculaire chez qui la réponse aux bêta-bloquants topiques, ou aux analogues des prostaglandines est insuffisante. **Posologie et mode d'administration***: Posologie recommandée chez les adultes (y compris les sujets âgés): 1 goutte de GANFORT dans l'œil ou les yeux atteint(s) une fois par jour le matin. Si une dose est omise, il convient d'administrer la dose suivante comme prévu. Ne pas dépasser 1 goutte/jour dans l'œil ou les yeux atteint(s). **Insuffisance rénale ou hépatique**: A utiliser avec précautions. **Population pédiatrique**: Aucune donnée disponible. **Mode d'administration**: En cas d'administration concomitante de plusieurs médicaments ophtalmiques à usage local, chacun doit être administré à un intervalle d'au moins 5 minutes. **Contre-indications**: Hypersensibilité aux principes actifs ou à l'un des excipients. Hyperactivité bronchique, incluant asthme bronchique ou antécédent d'asthme bronchique et bronchopneumopathie obstructive chronique grave. Bradycardie sinusale, bloc auriculo-ventriculaire du deuxième ou troisième degré, insuffisance cardiaque manifeste, choc cardiogénique. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi***: Comme pour d'autres agents ophtalmiques à usage local, les substances actives contenues dans GANFORT peuvent passer dans la circulation générale. Aucune augmentation de l'absorption systémique de chaque principe actif n'a été observée. **Cardio-vasculaires et respiratoires**: Le timolol est un bêtabloquant: des effets indésirables cardio-vasculaires et pulmonaires, similaires à ceux rapportés avec les bêta-bloquants par voie générale, sont susceptibles de se produire. Toute insuffisance cardiaque doit être contrôlée de façon adéquate avant de débuter un traitement par GANFORT. L'apparition de signes d'insuffisance cardiaque et la fréquence cardiaque doivent être surveillées chez les patients qui ont des antécédents de maladie cardiaque grave. Des réactions cardio-respiratoires ont été rapportées après l'administration de maléate de timolol, dont des décès dus à un bronchospasme chez des patients asthmatiques et de rares cas de décès liés à une insuffisance cardiaque. **Autres mises en garde relatives aux bêta-bloquants**: Les bêta-bloquants risquent également de masquer les signes d'hyperthyroïdie et d'entraîner l'aggravation d'un angor de Prinzmetal, de troubles circulatoires périphériques et centraux sévères ou d'une hypotension. Les inhibiteurs bêta-adrénergiques doivent être administrés avec prudence chez les patients ayant une tendance à l'hypoglycémie spontanée ou chez les patients diabétiques, car les bêta-bloquants peuvent masquer les signes et symptômes d'hypoglycémie aiguë. Durant un traitement par des bêta-bloquants, les patients, qui ont des antécédents d'atopie ou de réaction anaphylactique grave à divers allergènes, peuvent se montrer réfractaires aux doses usuelles d'adrénaline utilisées pour traiter les réactions anaphylactiques. **Hépatiques**: Chez des patients ayant des antécédents de maladie hépatique modérée ou des taux anormaux d'ALAT, d'ASAT et/ou de bilirubine, aucun effet secondaire sur la fonction hépatique rapporté au cours d'un traitement de 24 mois par bimatoprost. Le timolol par voie oculaire n'est associé à aucun effet indésirable connu sur la fonction hépatique. **Oculaires**: Possibilité croissance des cils, assombrissement de la peau de la paupière et augmentation de la pigmentation de l'iris. Certains de ces changements peuvent être définitifs et peuvent entraîner des différences entre les deux yeux si un seul œil est traité. Des cas d'œdème maculaire cystoïde ont été rapportés avec GANFORT: utilisation avec prudence chez les patients avec des facteurs de risque connus d'œdème maculaire. **Excipients**: GANFORT contient du chlorure de benzalkonium, qui peut entraîner une irritation oculaire. Le chlorure de benzalkonium est connu pour décolorer les lentilles de contact souples. Eviter tout contact avec les lentilles de contact souples. Surveillance nécessaire en cas de traitement répété ou prolongé des patients présentant une sécheresse oculaire ou une atteinte cornéenne en raison du risque de kératite ponctuée superficielle et/ou une kératopathie ulcéraire toxique. **Autres conditions**: GANFORT n'a pas été étudié chez les patients présentant un œil inflammatoire, un glaucome néovasculaire, inflammatoire à angle étroit ou à angle fermé ou congénital. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interaction**: Il n'a pas été conduit d'études spécifiques d'interactions médicamenteuses. Des effets additifs ayant pour conséquence une hypotension et/ou une bradycardie marquée peuvent se produire quand le timolol en collyre est administré en association avec des inhibiteurs calciques, la guanéthidine ou des bêta-bloquants, par voie orale, des antiarythmiques, des glucosides digitaliques ou des parasymphatomimétiques. Les bêta-bloquants sont susceptibles d'augmenter l'effet hypoglycémiant des antidiabétiques. Les bêta-bloquants peuvent en outre masquer les signes et symptômes d'hypoglycémie. L'hypertension induite par un arrêt brutal de la clonidine peut être potentialisée par la prise de bêta-bloquants. **Fécondité, Grossesse et allaitement***: **Grossesse**: Ne pas utiliser GANFORT pendant la grossesse à moins d'une nécessité absolue. **Allaitement**: Utilisation non recommandée de GANFORT chez la femme allaitante. **Fécondité**: Aucune donnée. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines***: **Effets indésirables***: Effets indésirables limités à ceux rapportés antérieurement avec le bimatoprost et le timolol. Lors des études cliniques, aucun effet indésirable spécifique à GANFORT n'a été observé. La plupart des effets indésirables ont été oculaires et d'intensité modérée, et aucun n'a été qualifié de grave. D'après les données cliniques obtenues sur 12 mois, l'effet indésirable le plus fréquemment rapporté est une hyperhémie conjonctivale (généralement minime à modérée et considérée comme non inflammatoire). Effets indésirables rapportés pendant les essais cliniques de GANFORT: **Affections du système nerveux**: Peu fréquents: céphalées. **Affections oculaires**: Très fréquents: hyperhémie conjonctivale, croissance des cils. **Fréquents**: kératite ponctuée superficielle, érosion de la cornée, sensation de brûlure, prurit oculaire, sensation de picotements dans l'œil, sensation de corps étranger, sécheresse oculaire, érythème de la paupière, douleur oculaire, photophobie, écoulement oculaire, troubles visuels, prurit de la paupière. Peu fréquents: iritis, irritation oculaire, œdème conjonctival, blépharite, épiphora, œdème de la paupière, douleur de la paupière, baisse de l'acuité visuelle, asthénopie, trichiasis. Fréquence indéterminée: œdème maculaire cystoïde. **Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales**: Peu fréquent: rhinite. **Affections de la peau et du tissu sous-cutané**: Fréquent: pigmentation palpébrale. Peu fréquent: hypertrichose. Les événements indésirables rapportés avec l'un des deux principes actifs sont également susceptibles d'être observés avec GANFORT. **Surdosage***: En cas de surdosage, un traitement symptomatique et de soutien, doit être mis en place. **Propriétés pharmacologiques***: Classe pharmacothérapeutique: Préparation ophtalmologique - agents bêta-bloquants - code ATC: S01ED51. **Données pharmaceutiques***: **Conservation**: Avant ouverture: 2 ans. Après ouverture: Stabilité physico-chimique, dans des conditions normales d'utilisation, démontrée pendant 28 jours à 25 °C. **Données administratives**: Liste I. CIP n°: 34009 3757413 6 - flacon 3 ml (Boîte de 1). Prix TTC: 23,18 € CTJ: 0,82 € **Remb. Sec. Soc. 65% - Agréé Collec.** **Date de mise à jour du texte**: Juin 2011 - GANFR01_11 - Allergan France SAS - 12, place de la Défense - 92 400 COURBEVOIE. *Pour une information complète, veuillez consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur demande auprès du laboratoire.

LE DOSSIER

Infections iatrogènes

Editorial

L'endophtalmie est-elle toujours une réelle menace ?



→ **J.P. ADENIS**
Service d'Ophtalmologie,
CHU Dupuytren,
LIMOGES.

Devant les très bons résultats apportés dans la prophylaxie de l'infection postopératoire de la cataracte par l'usage très courant du céfuroxime en chambre antérieure en fin d'intervention, on peut se demander si l'endophtalmie est toujours une menace.

La réponse est oui car, même si les études de P. Montan en Suède, de l'ESCRS et de G. Barreau en France ont clairement montré une diminution de 5 à 10 fois du nombre d'endophtalmies, le danger est toujours présent et encore plus angoissant dans la chirurgie du monophthalme.

Des actes supposés très simples comme les IVT sont aussi une menace même si la fréquence de l'infection est très faible. Toutefois, la répétition des injections de Lucentis ou d'Avastin jusqu'à 10 à 12 sur une année augmente le risque relatif par patient. Aussi, même si l'acte est peu dangereux, le risque justifie des précautions particulières avant la réalisation d'une IVT.

De même, la vitrectomie voit la fréquence des infections diminuer avec les incisions de 23 ou 25 gGauge, les précautions nécessaires sont décrites par J.P. Berrod.

Enfin, la perte d'un œil après une infection chirurgicale est toujours mal vécue par le patient. L'orientation de celui-ci vers la juridiction de la CRCI de sa région permet parfois une réparation par le biais de l'Etat ou en cas de conciliation par la compagnie d'assurance. Les CRCI ont d'ailleurs été créés par le législateur pour indemniser les infections nosocomiales et l'aléa thérapeutique.

Bonne lecture !

LE DOSSIER Infections iatrogènes

Chirurgie de la cataracte et prévention de l'endophtalmie

RÉSUMÉ : La chirurgie de la cataracte est l'intervention chirurgicale la plus fréquente en ophtalmologie. Sa complication infectieuse la plus redoutée est l'endophtalmie, dont les conséquences fonctionnelles peuvent être dramatiques pour le patient.

Les mesures prophylactiques existantes ramènent l'incidence de l'endophtalmie après chirurgie de la cataracte entre 0,088 % et 0,38 % selon les études.

Aujourd'hui, des mesures d'asepsie et d'antisepsie sont validées par tous pour diminuer le risque infectieux postopératoire. En matière d'antibioprophylaxie, les choses sont en mouvement. La prescription d'un antibiotique topique en postopératoire jusqu'à étanchéité des incisions est depuis longtemps acceptée par tous, mais l'injection intracaméculaire de céfuroxime en peropératoire en revanche n'était, jusqu'à récemment, ni reconnue ni indiquée par tous les auteurs.

L'AFSSAPS vient de répondre à la question en recommandant cette pratique pour prévenir l'incidence de l'endophtalmie.



→ **G. BARREAU, P.Y. ROBERT,
J.P. ADENIS**
Service d'Ophtalmologie,
CHU Dupuytren,
LIMOGES.

La chirurgie de la cataracte est l'intervention la plus fréquente en ophtalmologie. Elle a bénéficié de nombreux progrès tant au niveau de la technique que de la sécurité de sa réalisation. Malgré un niveau de sécurité optimal et de nombreuses mesures prophylactiques en place, la prévention de l'endophtalmie, complication la plus redoutée par le chirurgien, reste au cœur de toutes les réflexions.

En matière d'antibioprophylaxie, toutes les équipes ne partagent pas la même politique, notamment en matière d'injection de céfuroxime intracaméculaire. Les nouvelles recommandations de l'AFSSAPS s'approprient à uniformiser ces pratiques.

La chirurgie de la cataracte et l'endophtalmie

C'est l'intervention chirurgicale la plus fréquente en ophtalmologie avec plus de 500 000 interventions par an en France.

Des progrès techniques considérables ont été réalisés, de sorte qu'aujourd'hui, dans la majorité des cas, elle est réalisée par phacoémulsification en ambulatoire. Cette technique de phacoémulsification permet des incisions de plus en plus petites, offrant donc une moindre exposition aux germes potentiellement infectants.

Il faut distinguer l'endophtalmie aiguë postopératoire de l'endophtalmie chronique postopératoire. L'endophtalmie chronique survient par la pénétration retardée de germes dans l'œil, ou par l'action de germes moins virulents présents sur l'implant intra-oculaire ou dans le sac cristallinien depuis le jour de l'intervention. La frontière entre les deux la plus communément admise est de six semaines postopératoires, même si ce délai n'est pas *stricto sensu* consensuel. L'endophtalmie sera donc dite aiguë si elle survient dans les six semaines faisant suite à l'intervention, elle sera dite chronique au-delà [1].

L'endophtalmie est la complication la plus redoutée tant par sa gravité que par son caractère imprévisible. Aucun signe clinique n'est pathognomonique de l'endophtalmie, et son diagnostic qui reposera sur un faisceau d'arguments, devra être porté devant toute inflammation intraoculaire postopératoire jusqu'à preuve du contraire. Les conséquences d'une endophtalmie sont dramatiques en termes d'acuité visuelle et peuvent même conduire à l'énucléation.

L'incidence de l'endophtalmie postopératoire en l'absence d'antibioprophylaxie varie dans plusieurs études prospectives publiées de 0,2 % à 0,38 % [2-4]. Les registres de Medicare aux Etats-Unis relèvent une incidence de 0,22 % [5]. Dans une récente étude canadienne rétrospective sur interrogatoire, le taux relevé était de 0,088 % [6]. Selon les données les plus récentes, le taux d'endophtalmie, avec les traitements prophylactiques actuels, oscille entre 0,088 % et 0,38 %.

Les méthodes prophylactiques admises

La lutte contre l'infection postopératoire repose sur trois moyens :

- l'asepsie, qui représente l'ensemble des moyens à mettre en œuvre pour limiter la contamination par un germe sans utiliser d'agent pharmacologique,
- l'antisepsie, qui consiste en l'utilisation de substances toxiques pour les microorganismes,
- l'antibioprophylaxie, qui est l'administration préventive d'antibiotiques dans une situation à risque infectieux.

Les règles d'asepsie sont aujourd'hui bien codifiées, reconnues par l'ensemble des sociétés scientifiques et communes à toute chirurgie. En matière d'antisepsie et d'antibioprophylaxie, les choses sont également bien en place en ophtalmologie grâce à de nombreuses études, offrant déjà une bonne prophylaxie. En

1995, une conférence de consensus donnait des recommandations pour limiter les infections : *“Parmi les mesures anti-infectieuses reconnues, la désinfection du champ opératoire et le lavage des culs-de-sac conjonctivaux à la povidone iodée à 5 %, selon le protocole normalisé, ont fait la preuve de leur efficacité. L'efficacité de l'antibioprophylaxie générale ou locale n'est pas démontrée. L'antibioprophylaxie intraoculaire per-opératoire est en cours d'évaluation”* [7].

Depuis, de nombreuses études cherchent à révéler l'intérêt d'autres méthodes prophylactiques. Dans une méta-analyse référencés dans Medline, Ciulla *et al.* ont étudié différentes mesures prophylactiques. Seule la désinfection préopératoire par povidone iodée est retenue avec un niveau de preuve II et une pertinence clinique B [9]. De nombreuses études ont aujourd'hui prouvé l'absence d'efficacité d'antibiotique topique pour réduire le taux de contamination de la chambre antérieure en fin d'intervention de la cataracte [7, 10, 11]. De même, l'utilisation d'antibiotique topique en préopératoire n'a pas montré d'efficacité sur la diminution du risque d'endophtalmie [4].

L'injection sous-conjonctivale d'antibiotique dans le but de diminuer l'incidence des endophtalmies postopératoires a été abandonnée [12-15]. Et même si certaines études semblent contredire cela, aucune recommandation n'existe en faveur de l'utilisation d'une antibioprophyllaxie sous-conjonctivale [16, 17]. Il en est de même pour l'utilisation d'une antibioprophyllaxie orale [15, 18]. Compte tenu du rapport bénéfice-risque incertain, et en particulier le risque de sélection de mutants résistants, l'usage de l'antibioprophyllaxie systémique est réservé aux cas avec facteur de risque et aux situations particulières [19, 20].

L'intérêt de l'addition d'un antibiotique au liquide d'infusion a également été étudié, mais il a été montré que cela ne

modifiait pas significativement la contamination de la chambre antérieure en fin d'intervention. Cette pratique n'est donc pas recommandée aujourd'hui pour prévenir les endophtalmies [8, 21-23]. En revanche, l'utilisation d'un antibiotique topique en postopératoire est recommandée. En effet, étant donné la concomitance d'une chirurgie à globe ouvert avec l'utilisation de corticoïde, un antibiotique topique permet de prévenir la contamination postopératoire de la chambre antérieure par un germe. Cela en diminuant la charge bactérienne de la surface oculaire tant que la cicatrice n'est pas définitivement étanche.

Les recommandations de l'ESCRS en 2005 ont repris et confirmé l'ensemble de ces éléments en insistant sur le fait que l'antibioprophyllaxie postopératoire topique ne devait durer que le temps de la cicatrisation, soit environ une semaine.

L'étude prospective randomisée multicentrique ESCRS a étudié l'intérêt de l'injection d'antibiotique sur un panel de 16 603 patients. Elle a montré que l'injection de 1 mg de céfuroxime en chambre antérieure en fin d'intervention de chirurgie de cataracte diminuait le risque d'endophtalmie d'un facteur 5 [24]. Une autre étude est celle de l'hôpital Sant Joan en Espagne. C'est une étude rétrospective non contrôlée concernant 11 696 patients. Elle montre une diminution d'un facteur 11 du nombre d'endophtalmie grâce à l'injection de céfazoline [25]. Toujours en Espagne, à l'Hospitalet de Llobregat à Barcelone, 18 579 procédures de phacoémulsification ont été étudiées. Le taux d'endophtalmies est passé de 0,422 % à 0,047 % depuis l'utilisation de céfazoline en intracamérulaire, soit une diminution du risque relatif de 88,7 % [26]. Une autre étude, portant sur 13 652 patients opérés de cataracte, a mis en évidence une diminution d'un facteur 10 du risque d'endophtalmie grâce à l'injection de céfuroxime en intracamérulaire en fin

LE DOSSIER

Infections iatrogènes

de procédure [27]. Une série suédoise de 151 874 procédures a vu son taux d'endophtalmie diminué à 0,053 % à partir du moment où le céfuroxime a été injecté en fin de chirurgie de cataracte [28].

Au CHU de Limoges, une étude rétrospective portant sur 5 184 patients, sur une période de 5 ans et 2 mois, et avec un recueil de données exhaustif, voit le taux d'endophtalmie passer de 1,252 % à 0,042 % grâce à l'utilisation de céfuroxime en intracaméculaire en fin de chirurgie de cataracte. Devant de tels résultats, l'AFSSAPS a recommandé, depuis mars 2011, l'injection intracaméculaire de céfuroxime, en fin d'intervention de chirurgie de cataracte, à des fins préventives, à la dose de 1,0 mg [29]. La préparation du céfuroxime peut se faire en extemporané au bloc opératoire ou par préparation en pharmacie hospitalière.

Conclusion

L'intervention de la cataracte est la plus pratiquée en France avec plus de 500 000 procédures par an. L'endophtalmie en est une complication redoutée et redoutable sur le plan fonctionnel et anatomique.

La prévention de l'endophtalmie est depuis longtemps au cœur de toutes les réflexions, et son incidence aujourd'hui est profondément diminuée par des techniques micro-invasives, par le respect des règles d'asepsie et d'antisepsie connues depuis longtemps, et depuis peu par l'antibioprophylaxie qui passe dorénavant par l'injection intracaméculaire d'antibiotique.

Bibliographie

- BODAGHI B, LEHOANG P. Uvélite. Elsevier Masson, mai 2009.
- SALVANET-BOUCCARA A *et al.* Bacterial endophthalmitis. Ophthalmological results of a national multicenter prospective survey. *J Fr Ophthalmol*, 1992; 15: 669-678.
- MOREL C *et al.* Postoperative endophthalmitis: 2000-2002 Results in the XV-XX national ophthalmologic hospital. *J Fr Ophthalmol*, 2005; 28: 151-156.
- BARRY P *et al.* ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery. Preliminary report of principal results from a European multicenter study. *J Cataract Refract Surg*, 2006; 32: 407-410.
- WEST ES *et al.* The incidence of endophthalmitis after cataract surgery among the U.S. Medicare population increased between 1994 and 2001. *Ophthalmology*, 2005; 112: 1388-1394.
- HAMMOUDI DS, ABDOLELL M, WONG DT *et al.* Patterns of perioperative prophylaxis for cataract surgery in Canada. *Can J Ophthalmol*, 2007; 42: 681-688.
- A DENIS JP *et al.* Ciprofloxacin ophthalmic solution versus rifamycin ophthalmic solution for the treatment of conjunctivitis and blepharitis. *Eur J Ophthalmol*, 1995; 5: 82-87.
- SCHMITZ S *et al.* Endophthalmitis in cataract surgery: results of a German survey. *Ophthalmology*, 1999; 106: 1869-1877.
- GIULLA TA, STARR MB, MASKET S *et al.* Bacterial endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery: An evidence-based update. *Ophthalmology*, 2002; 109: 13-24.
- MISTLBERGER A *et al.* Anterior chamber contamination during cataract surgery with intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 1997; 23: 1 064-1 069.
- CHITKARA DK, MANNERS TD, CHAPMAN F *et al.* Lack of effect of preoperative norfloxacin on bacterial contamination of anterior chamber aspirates after cataract surgery. *Br J Ophthalmol*, 1994; 78: 772-774.
- DALLISON IW *et al.* Topical antibiotic prophylaxis for cataract surgery: a controlled trial of fusidic acid and chloramphenicol. *Aust NZJ Ophthalmol*, 1989; 17: 289-293.
- CHALKLEY THF, SHOCK D *et al.* An evaluation of prophylactic subconjunctival antibiotic injection in cataract surgery. *Am J Ophthalmol*, 1967; 64: 1 084-1 087.
- KOLKER AE, FREEMAN MI, PETTIT TH *et al.* Prophylactic antibiotics and postoperative endophthalmitis. *Am J Ophthalmol*, 1967; 63: 434-439.
- CHRISTY NE, LALL P *et al.* Postoperative endophthalmitis following cataract surgery. Effects of subconjunctival antibiotics and other factors. *Arch Ophthalmol*, 1973; 90: 361-366.
- CHRISTY NE, SOMMER A. Antibiotic prophylaxis of postoperative endophthalmitis. *Ann Ophthalmol*, 1979; 11: 1 261-1 265.
- COLLEAUX KM, HAMILTON WK *et al.* Effect of prophylactic antibiotics and incision type on the incidence of endophthalmitis after cataract surgery. *Can J Ophthalmol*, 2000; 35: 373-378.
- Ng JQ *et al.* Management and outcomes of postoperative endophthalmitis since the endophthalmitis vitrectomy study. The Endophthalmitis Population Study of Western Australia (EPSWA)'s fifth report. *Ophthalmology*, 2005; 112: 1 199-1 207.
- PEA F *et al.* Levofloxacin disposition over time in aqueous humor of patients undergoing cataract surgery. *Antimicrob Agents Chemother*, 2005; 49: 2 554-2 557.
- FISCELLA RG *et al.* Aqueous and vitreous penetration of levofloxacin after oral administration. *Ophthalmology*, 1999; 106: 2 286-2 290.
- BEHRENS-BAUMANN W, KARMER A. Prophylactic indications for eye antisepsis, in: *Developments in Ophthalmology*. Vol. 33: Antiseptic prophylaxis and therapy in ocular infections.
- PEYMAN GA, SATHAR ML, MAY DR *et al.* Intraocular gentamicin as intraoperative prophylaxis in South India eye camps. *Br J Ophthalmol*, 1977; 61: 260-262.
- GILLS JP *et al.* Prevention of endophthalmitis by intraocular solution filtration and antibiotics. *J Am Intraocul Implant Soc*, 1985; 11: 185-186.
- ESCRS Endophthalmitis study group. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: Results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *J Cataract Refract Surg*, 2007; 33: 978-988.
- ROMERO P *et al.* Intracameral cefazolin as prophylaxis against endophthalmitis in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2006; 32: 438-441.
- GARAT M. Prophylactic intracameral cefazolin after cataract surgery: endophthalmitis risk reduction and safety results in a 6-year study. *J Cataract Refract Surg*, 2009; 35: 637-642.
- GARCIA-SAENZ MC. Effectiveness of intracameral céfuroxime in preventing endophthalmitis after cataract surgery. Ten-year comparative study. *J Cataract Refract Surg*, 2010; 36: 203-207.
- MONTAN PG. Prophylactic intracameral céfuroxime: evaluation of safety and kinetics in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2002; 28: 982-987.
- AFSSAPS. Antibioprophylaxie en chirurgie oculaire. Mars 2011.

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

LE DOSSIER

Infections iatrogènes

Endophtalmies après injection intravitréenne d'anti-VEGF : prévention et conduite à tenir

RÉSUMÉ : L'endophtalmie après injection intravitréenne (IVT) est une complication rare mais grave. Les taux d'endophtalmies semblent rares comparativement au nombre d'injections pratiquées. L'agent microbien le plus souvent impliqué est *Staphylococcus coagulase négative*.



→ **C. TERRADA, E. SOUIED**
Service d'Ophtalmologie,
CHI, CRETEIL.

Epidémiologie

1. Taux de survenue d'une endophtalmie après IVT d'anti-VEGF

Dans les premiers essais randomisés sur les IVT, le risque d'endophtalmie a été étudié précisément, comme pour les 8679 IVT de pegaptanib chez 1208 patients atteints de DMLA de l'étude Vision [1]. L'incidence de l'endophtalmie était de 1,16 % pendant la première année, elle a diminué à 0,10 % la deuxième année, et jusqu'à 0,06 % la troisième année, grâce à la mise en place de recommandations strictes d'asepsie et d'antibioprophylaxie. Suite à ce constat, l'AFSSAPS a publié une mise au point sur le bon usage de la spécialité Macugen, solution injectable intravitréenne, le 29 juin 2006. Aucune endophtalmie n'a été notée dans l'étude Marina [2]. Une méta-analyse récente de la littérature américaine rapporte le nombre de 52 endophtalmies après 105 536 IVT d'anti-VEGF entre 2005 et 2009 (0,049 %) [3].

2. Le spectre des agents responsables d'endophtalmie après IVT d'anti-VEGF

Cette même méta-analyse a étudié les germes impliqués lors de cette compli-

cation. Parmi les 50 cas d'endophtalmies ayant bénéficié d'un prélèvement avec mise en culture, 24 (48 %) étaient négatifs et 26 (52 %) positifs. Au sein des 26 cultures positives, les organismes retrouvés par ordre décroissant étaient : *Staphylococcus coagulase négative* dans 17 cas (65,4 %), *Streptococcus sp* dans 8 cas (30,8 %) et *Bacillus cereus* dans 1 seul cas (3,8 %). *Streptococcus sp* est significativement plus fréquent dans les endophtalmies après IVT d'anti-VEGF qu'après chirurgie intraoculaire.

Les stratégies de prévention

La stratégie de prévention recommandée par les auteurs, compte tenu de l'origine oropharyngée des germes, est de minimiser leur transmission par le port d'un masque ou les faits de ne pas parler, tousser, renifler lors de la réalisation du geste.

L'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) a actualisé les bonnes pratiques de réalisation du geste des IVT le 16 décembre 2010. En 2006, l'AFSSAPS avait déjà communiqué sur le bon usage de la spécialité Macugen utilisée en IVT.

LE DOSSIER

Infections iatrogènes

1. Les recommandations avant toute IVT

>>> Il est indispensable d'informer le patient des bénéfices et des risques potentiels liés à la procédure et au médicament administré. Une fiche explicative doit être remise au patient pour l'informer et pour recueillir son consentement.

>>> Afin de limiter le risque oculaire infectieux, il sera demandé au (à la) patient(e) de ne pas se maquiller les yeux et le visage le jour de l'injection.

>>> Il est nécessaire de rechercher une infection oculaire ou périoculaire qui contre-indique l'IVT. De même, la présence d'une infection extraoculaire sans rapport avec l'indication doit faire différer l'IVT, sauf urgence.

>>> Une antibioprophylaxie par voie générale n'est pas indiquée. Concernant l'antibioprophylaxie topique pré-IVT, il convient de se référer à l'AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) du produit injecté.

2. Où pratiquer l'IVT ?

>>> L'IVT peut être réalisée en établissement de santé ou dans un cabinet médical.

>>> Pour assurer une asepsie optimale, l'IVT se pratique soit au bloc opératoire, soit dans une salle dédiée. Cette salle répond aux caractéristiques suivantes :

- pièce aux murs et sols lisses, non encombrée, bien éclairée, entretenue régulièrement,
- présence d'un distributeur de produit hydro-alcoolique pour l'hygiène des mains.

>>> Un bionettoyage des surfaces horizontales est réalisé avant le début de chaque séance d'injection.

>>> Pendant chaque procédure d'injection, il convient de limiter les turbu-

lences aériennes dans la salle dédiée en maintenant fenêtres et portes fermées.

3. Préparation de l'opérateur et du patient

>>> Dans la salle d'IVT, le patient revêt une surblouse à usage unique non stérile et une charlotte.

>>> L'opérateur est aidé par un(e) assistant(e) qui porte une blouse propre, une charlotte, un masque chirurgical. L'assistant(e) effectue une friction hydro-alcoolique des mains avant de préparer la table et de servir les produits à utiliser au cours de l'IVT.

>>> L'opérateur revêt une blouse propre, une charlotte et un masque chirurgical. Il procède à une désinfection chirurgicale de ses mains, puis met des gants chirurgicaux stériles.

4. Réalisation de l'IVT

>>> Détersion initiale de la surface de la peau péri-oculaire du patient par la povidone iodée scrub. Rinçage avec du sérum physiologique et séchage avec des compresses stériles.

>>> Au plus près de l'acte, préparation de la table opératoire de façon aseptique.

>>> Badigeon des paupières et des cils par de la povidone iodée en solution ophtalmique à 5 %, puis instillation sur la conjonctive. Après 2 minutes de contact, rinçage avec du sérum physiologique stérile.

>>> Préparation de la seringue contenant le produit à injecter de façon stérile par l'opérateur au plus près de l'injection, sauf si l'injection est préparée à l'avance par une pharmacie à usage intérieur (PUI). Changer d'aiguille pour l'injection.

>>> Mise en place d'un champ stérile isolant l'œil du patient, puis d'un blé-

pharostat de façon à limiter les risques de contact entre l'aiguille et le bord libre des paupières ou des cils.

>>> Administration recommandée d'un antibiotique topique en postinjection immédiate.

>>> Réalisation de la traçabilité des dispositifs médicaux stérilisables ou à usage unique.

5. Surveillance post-IVT

>>> Prescrire une antibiothérapie topique post-IVT.

>>> Expliquer au patient que lors de chaque manipulation de ses paupières pour instiller un collyre, il est recommandé de réaliser au préalable une désinfection des mains par lavage, ou par friction avec un produit hydro-alcoolique. De même, il est recommandé de ne pas se frotter les yeux, ni s'essuyer avec un mouchoir au décours de l'injection.

>>> Remettre au patient la liste des numéros de téléphone à appeler en cas d'urgence: le patient doit pouvoir contacter par téléphone l'opérateur ou un autre ophtalmologiste après l'IVT en cas de signes ou symptômes évoquant la survenue de complications oculaires (rougeur, douleur, baisse de l'acuité visuelle).

>>> Faire un signalement externe [1] à la structure sanitaire compétente (Centre de Coordination de Lutte contre les Infections Nosocomiales [CCLIN], Agence Régionale de Santé [ARS] de la région d'exercice) selon les modalités arrêtées par l'établissement, en cas de survenue d'une endophtalmie.

6. Conduite à tenir : URGENCE diagnostique et thérapeutique

Le diagnostic paraclinique reposera sur la mise en évidence d'un agent infectieux dans les prélèvements endocu-

Germe	Association antibiothérapie	Nom commerciaux
Inconnus	Fluoroquinolones + imipénème ou fluoroquinolones + fosfomycine	Tavanic + Tienam Tavanic + Fosfocine
Staphylocoque	Fluoroquinolones + fosfomycine	Tavanic + Fosfocine
Streptocoque	Fluoroquinolones + pipéracilline ou fluoroquinolones + imipénème	Tavanic + Piperilline Tavanic + Tienam
Entérobactérie	Fosfomycine + ceftriaxone	Fosfocine + Rocephine
Pseudomonas	Fluoroquinolones + imipénème ou fluoroquinolones + imipénème ou fluoroquinolones + ceftazidime	Tavanic + Tienam Ciflox + Tienam Ciflox + Fortum

TABLEAU I.

lares lors de la prise en charge initiale (ponction de chambre antérieure, ponction du vitré...). Dans tous les cas, ils s'effectuent avant la mise en route du traitement antibiotique, sans le retarder.

Le traitement reposera systématiquement sur l'administration intravitréenne d'antibiotiques. De façon probabiliste ou s'il s'agit d'un staphylocoque ou d'un pseudomonas, le traitement endoculaire repose sur une biantibiothérapie associant la vancomycine et la ceftazidime. Pour le traitement des entérocoques et

des streptocoques, nous associerons la vancomycine et l'amikacine. Le traitement systémique associera une biantibiothérapie en fonction des germes supposés ou isolés et des antécédents (**tableau I**). Le traitement préventif reposera sur le respect des recommandations de l'AFSSAPS et l'éducation des patients.

Conclusion

Il s'agit d'une complication rare mais grave, mettant en jeu le pronostic fonc-

tionnel des patients. Le respect des règles élémentaires d'asepsie par le patient et le chirurgien diminue la fréquence de cette complication. Le diagnostic doit être précoce et le traitement proposé adapté pour limiter la perte fonctionnelle.

Bibliographie

1. GRAGODAS ES, ADAMIS AP, CUNNINGHAM ET *et al.* VEGF Inhibition Study in Ocular Neovascularization Clinical Trial Group. Pegaptanib for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med*, 2004; 35: 2805-2816.
2. ROSENFELD PJ, BROWN DM, HEIER JS *et al.* MARINA Study Group. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med*, 2006; 355: 1419-1431.
3. COLIN A McCANNEL *et al.* Meta-analysis of endophthalmitis after intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor agents. Causative organisms and possible prevention strategies. *Retina*, 2011; 31: 654-661.

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

RDRETINAL, un complément alimentaire permettant de lutter contre les effets de l'hyperglycémie chronique sur la vision

Visiotact Pharma, laboratoire ophtalmologique français spécialisé dans le développement et la commercialisation de produits ophtalmiques, annonce le lancement de RDRETINAL, un complément alimentaire permettant de lutter contre les effets de l'hyperglycémie chronique sur la vision qui se caractérisent par une dégénérescence du capillaire rétinien avec micro-anévrismes rétiniens, exsudats secs et hémorragies intra-rétiniennes.

Les principes actifs contenus dans RDRETINAL permettent de lutter contre les facteurs de l'inflammation, responsables du développement de pathologies microvasculaires. Ce complément alimentaire participe à la régulation du métabolisme glucidique et protège les vaisseaux pouvant être lésés par une glycémie élevée.

RDRETINAL est le sixième produit de la gamme OTC commercialisé par Visiotact Pharma.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Visiotact Pharma

LE DOSSIER Infections iatrogènes

Endophtalmie après vitrectomie transconjonctivale 25 ou 23 Gauge

RÉSUMÉ : Le développement de la vitrectomie 25 et 23 Gauge s'est associé dans la période 2005 à 2007 à une recrudescence d'endophtalmies aiguës postopératoires pouvant atteindre 1 % selon les équipes.

L'abord transconjonctival et l'absence de suture ont été incriminés, les germes en cause étant des staphylocoques ou des streptocoques. Le diagnostic était fondé sur la baisse brutale de vision, la douleur, l'hyperhémie, l'hypopion, les plis de Desmet et le trouble vitréen. Le traitement médicochirurgical en urgence comprenait des prélèvements, une injection intraoculaire de vancomycine et de ceftazidime.

La prévention basée sur l'asepsie et l'antiseptie rigoureuses a permis d'obtenir sur la période 2007-2010 un taux inférieur à 0,1 %, voisin de celui de la vitrectomie 20 Gauge.



→ J.P. BERROD
Service d'Ophtalmologie,
CHU, NANCY.

L'endophtalmie postopératoire est une complication extrêmement sévère, mais rare, des chirurgies endoculaires. Son incidence après chirurgie de la cataracte a progressivement diminué pour atteindre un taux compris entre 0,07 et 0,13 % [1].

Après vitrectomie postérieure, son incidence est encore plus faible, comprise entre 0,02 % et 0,05 % [2], avec toutefois un pronostic fonctionnel plus réservé [3, 4].

Cependant, le développement récent de la vitrectomie 25 et 23 Gauge s'est rapidement associé à une recrudescence d'endophtalmies aiguës postopératoires pouvant être en rapport avec l'abord transconjonctival et l'absence de suture.

La majorité des équipes ont déploré une ou plusieurs endophtalmies au cours de leurs premières vitrectomies transconjonctivales réalisées de 2005 à 2007, ce qui a conduit les différents utilisateurs à une réflexion approfondie sur la réalité du risque, ses causes, et les moyens d'y remédier [5].

[Physiopathogénie

Comme dans toute chirurgie, la contamination a lieu essentiellement à partir de la flore commensale de la conjonctive [6]. Le risque de pénétration intraoculaire d'un micro-organisme au cours d'une chirurgie endoculaire est variable, en particulier selon la durée, les difficultés rencontrées et la taille des incisions. Dans le cas de la chirurgie maculaire par abord transconjonctival, le risque d'endophtalmie devrait être logiquement augmenté puisqu'on inocule directement la cavité vitréenne; mais cela est contrebalancé par les pressions positives liées à l'irrigation continue, la petite taille des incisions, la présence de canules et leur étanchéité.

Toutefois, la vitrectomie 25 et 23 G est caractérisée par le passage transconjonctival du dispositif qui va introduire des germes de la surface conjonctivale à l'intérieur du vitré lors de l'incision et de la mise en place des micro-canules. Ce facteur de risque peut être réduit par l'aseptisation des culs-de-sac conjonctivaux à l'aide de collyre antibiotique,

et par le lavage conjonctival soigneux à la Bétadine. L'intérêt prophylactique de la povidone iodée atteint un niveau de preuve 2. Speaker et Menikoff ont en effet montré une réduction du risque d'endophtalmie grâce à l'utilisation préopératoire immédiate de Bétadine 5 % [7]. Il semble de plus en plus important de réaliser deux applications préopératoires de povidone iodée, de respecter à chaque fois une durée d'action de 3 mn et d'associer éventuellement une irrigation en fin d'intervention.

Si les micro-organismes peuvent pénétrer plus difficilement lors de l'acte opératoire en raison de la protection apportée par les microcanules valvées, ils peuvent pénétrer en postopératoire par des sclérotomies non étanches ou en raison de la présence d'une mèche de vitré. Cette seconde hypothèse explique l'augmentation d'incidence des endophtalmies qui ont été rapportées dans les premières séries après vitrectomie transconjonctivale sans suture 23 G ou 25 G par rapport aux vitrectomies 20 G [5, 8].

L'absence de suture, qui entraîne en cas de fuite une hypotonie oculaire, favorise l'entrée des germes conjonctivaux dans le vitré. L'étanchéité postopératoire doit être systématiquement contrôlée en fin de geste en ouvrant progressivement l'irrigation. En cas de fuite sous-conjonctivale après ablation des canules, il est recommandé d'injecter une bulle d'air dans le vitré ou de suturer la sclère. L'incision est réalisée en oblique à 45° depuis 2007 afin d'obtenir une autoétanchéité comparable à celle d'une incision cornéenne. Enfin, les culs-de-sac doivent être décontaminés à la povidone iodée. Certains auteurs pratiquent une injection sous-conjonctivale d'antibiotique en regard des sclérotomies.

Le troisième facteur est lié à l'étendue de la vitrectomie et au lavage de la cavité vitréenne. Une étude a prouvé qu'un prélèvement vitréen réalisé juste après l'incision transconjonctivale 25 G pré-

sentait une charge bactérienne 11 fois supérieure au même prélèvement réalisé après incision classique 20 G et désinsertion conjonctivale. Par contre, les prélèvements réalisés à la fin de la vitrectomie présentaient une charge identique que la vitrectomie soit de type 25 ou 20 G [9]. Afin de réduire le risque d'infection après vitrectomie transconjonctivale, il paraît souhaitable de décontaminer largement les culs-de-sacs conjonctivaux et de prolonger la durée de la vitrectomie afin de débarrasser au maximum la cavité vitréenne des germes introduits lors de l'incision.

Actuellement, la vitrectomie transconjonctivale est de plus en plus utilisée avec des précautions accrues. Plusieurs études multicentriques ou méta-analyses font désormais état d'un taux d'endophtalmies de l'ordre de 0,05 % après vitrectomie transconjonctivale, non significativement différent de celui obtenu après vitrectomie conventionnelle 20 G soit 0,03 %. Ces meilleurs résultats s'expliquent par la courbe d'apprentissage, la meilleure qualité des incisions qui sont désormais plus étanches, et le renforcement des précautions d'hygiène, peut-être initialement un peu délaissées en raison de la rapidité du geste avec le 25 G [10-12].

Néanmoins, il s'agit d'études rétrospectives ou de méta-analyses qui ne garantissent pas que toutes les endophtalmies ont bien été prises en compte. On peut également noter que toutes ces études rapportent des taux très bas d'endophtalmie, bien que souvent plus élevés qu'après vitrectomie standard 20 G.

Diagnostic

Le diagnostic d'endophtalmie est clinique; toute inflammation postopératoire douloureuse avec baisse brutale de la vision chez un patient opéré de vitrectomie transconjonctivale doit la faire redouter. Les signes d'alarme, dont le patient doit être averti, sont : un œil

rouge, une douleur, une baisse de vision, un œdème palpébro-conjonctival.

L'examen au biomicroscope note des plis de Desmet, un Tyndall de chambre antérieure ou un hypopion, la présence de fibrine en chambre antérieure avec, parfois, une galette obstruant la pupille, des synéchies iridocristalliniennes [13]. Le fond d'œil met en évidence un vitré très chargé, le plus souvent mal visible, ainsi que des hémorragies, essentiellement périphériques.

Traitement

Quelle que soit l'étiologie, l'endophtalmie requiert un traitement médicochirurgical urgent comprenant toujours une injection intravitréenne d'antibiotiques. Le pronostic après vitrectomie 20 G était considéré comme moins bon que celui de l'endophtalmie après chirurgie de la cataracte [3, 4]. Il semble toutefois curieusement s'améliorer dans les dernières études portant sur les vitrectomies transconjonctivales [12, 14].

Les prélèvements intravitréens sont réalisés dans le même temps que l'injection intravitréenne, à l'aiguille [15] ou à l'aide d'un nouveau kit de vitrectomie. La ponction de chambre antérieure a peu d'intérêt.

Si la transparence du segment antérieur est suffisante, il est souhaitable de réitérer la vitrectomie transconjonctivale afin d'effectuer les prélèvements, de laver le segment postérieur et éventuellement de compléter une vitrectomie qui aurait été trop limitée.

Deux antibiotiques sont injectés : la vancomycine, efficace sur les coques à gram positif [16], associée à la ceftazidime qui est alors injectée dans une seconde seringue et à un second point d'injection car, sinon, elle précipite avec la vancomycine [17]. L'injection peut être répétée trois à quatre jours plus tard.

LE DOSSIER

Infections iatrogènes

L'antibiothérapie systémique a certainement une efficacité immédiate moindre, mais néanmoins existante grâce à la rupture de la barrière hématorétinienne. Il convient d'utiliser des antibiotiques à bonne pénétration intraoculaire, comme l'imipénème. L'antibiothérapie topique ne pénètre pas suffisamment pour avoir une bonne efficacité dans le vitré, elle ne traitera donc que les sclérotomies.

Les corticoïdes permettent de limiter les effets délétères de l'inflammation réactionnelle, qui pourraient altérer irrémédiablement la rétine et le pronostic visuel. Par voie topique, il faut largement les utiliser d'emblée pour nettoyer la fibrine de la chambre antérieure. Par voie intravitréenne ou systémique, il faut les introduire le plus précocement possible dès que le processus infectieux commence à réagir favorablement à l'antibiothérapie. Des corticoïdes sont ajoutés dans l'injection intravitréenne d'antibiotiques dès que possible, souvent dès la deuxième injection [18].

Prévention

La prévention de l'endophtalmie après vitrectomie transconjonctivale repose essentiellement sur l'asepsie et l'antiseptie rigoureuses. C'est pourquoi il est indispensable d'opérer dans d'excellentes conditions d'hygiène et de privilégier les dispositifs médicaux à usage unique. Il est également possible que l'utilisation des systèmes transconjonctivaux 1 temps présente moins de risque que les systèmes 2 temps. En effet, l'incision préalable de la conjonctive et de la sclère par le stylet augmente les manipulations conjonctivales avant l'insertion des canules, souvent difficile. Dans tous les cas, l'extrémité des instruments endoculaires, fibre lumineuse,

vitrectome, pince, ne doit pas rentrer en contact avec les gants du chirurgien ou de l'aide.

Chez les patients à risque (diabétique, immunodéprimé, infecté, plaie perforante), on peut proposer une antibioprophylaxie orale par lévofloxacine 500 mg la veille et le matin de l'intervention.

Conclusion

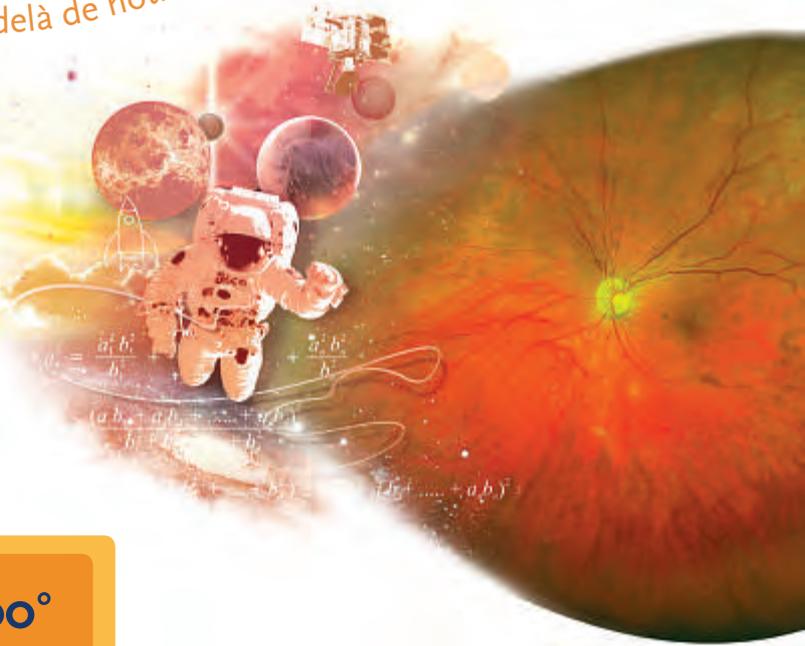
A la lecture des dernières études, il semble que la prévention basée sur l'asepsie et l'antiseptie rigoureuses ainsi que sur la tunnellation des incisions et l'injection sous-conjonctivale d'antibiotiques a permis d'obtenir sur la période 2007-2010 un taux d'endophtalmies postopératoires inférieur à 0,1 %, voisin de celui de la vitrectomie 20 G.

Bibliographie

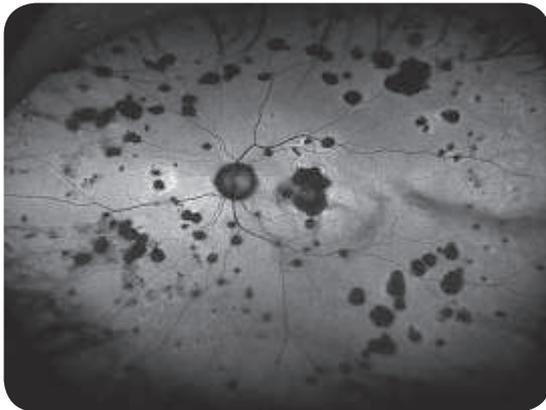
- MAMALIS N, KEARSLEY L, BRINTON E. Postoperative endophthalmitis. *Curr Opin Ophthalmol*, 2002; 13 : 14-18.
- EIFRIG CW, SCOTT IU, FLYNN HW JR *et al*. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy: Incidence, causative organisms, and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol*, 2004; 138 : 799-802.
- BLANKENSHIP GW. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 1977; 84 : 815-817.
- HO PC, TOLENTINO FI. Bacterial endophthalmitis after closed vitrectomy. *Arch Ophthalmol*, 1984; 102 : 207-210.
- SCOTT IU, FLYNN HW JR, DEV S *et al*. Endophthalmitis after 25-gauge and 20-gauge pars plana vitrectomy: incidence and outcomes. *Retina*, 2008; 28 : 138-142.
- SPEAKER MG, MILCH FA, SHAH MK *et al*. Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*, 1991; 98 : 639-649; discussion 50.
- SPEAKER MG, MENIKOFF JA. Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidone-iodine. *Ophthalmology*, 1991; 98 : 1769-1775.
- KUNIMOTO DY, KAISER RS. Incidence of endophthalmitis after 20- and 25-gauge vitrectomy. *Ophthalmology*, 2007; 114 : 2133-2137.
- TOMINAGA A, OSHIMA Y, WAKABAYASHI T *et al*. Bacterial contamination of the vitreous cavity associated with transconjunctival 25-gauge microincision vitrectomy surgery. *Ophthalmology*, 2010; 117 : 811-817 e1.
- HU AY, BOURGES JL, SHAH SP *et al*. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy a 20- and 25-gauge comparison. *Ophthalmology*, 2009; 116 : 1360-1365.
- PAROLINI B, ROMANELLI F, PRIGIONE G *et al*. Incidence of endophthalmitis in a large series of 23-gauge and 20-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009; 247 : 895-898.
- SHIMADA H, NAKASHIZUKA H, HATTORI T *et al*. Incidence of endophthalmitis after 20- and 25-gauge vitrectomy causes and prevention. *Ophthalmology*, 2008; 115 : 2215-2220.
- COCHEREAU I. Endophtalmie et décollement de rétine. In : Décollements de rétine société française d'ophtalmologie: Caputo G, Elsevier Masson Paris, 2011 : 274-277.
- SCOTT IU, FLYNN HW JR, ACAR N *et al*. Incidence of endophthalmitis after 20-gauge vs 23-gauge vs 25-gauge pars plana vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2011; 249 : 377-380.
- HAN DP, WISNIEWSKI SR, KELSEY SF *et al*. Microbiologic yields and complication rates of vitreous needle aspiration versus mechanized vitreous biopsy in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Retina*, 1999; 19 : 98-102.
- ENDOPHTHALMITIS VITRECTOMY STUDY GROUP. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. *Arch Ophthalmol*, 1995; 113 : 1479-1496.
- KWOK AK, HUI M, PANG CP *et al*. An in vitro study of ceftazidime and vancomycin concentrations in various fluid media: implications for use in treating endophthalmitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002; 43 : 1182-1188.
- DAS T, JALALI S, GOTHWAL VK *et al*. Intravitreal dexamethasone in exogenous bacterial endophthalmitis: results of a prospective randomised study. *Br J Ophthalmol*, 1999; 83 : 1050-1055.

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

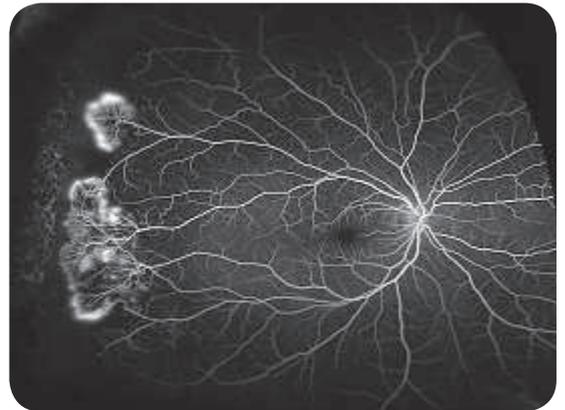
De grandes découvertes se trouvent
au-delà de notre champ de vision habituel.



Voyez l'image complète avec 200°



optomap af (*Multifocal Choroiditis*)



optomap fa (*Sickle Cell Retinopathy*)

Vous méritez davantage qu'un coup d'œil furtif à la périphérie. Le nouvel instrument 200Tx™ propose une imagerie en longueurs d'ondes multiples, incluant des options pour la **couleur**, **cliché anérythre**, **angiographie à la fluorescéine**, et **autofluorescence** avec le laser en lumière verte. Grâce à des vues simultanées allant du pôle à la périphérie, obtenues sans contact et couvrant jusqu'à 200° de la rétine en une seule saisie, le 200Tx aide les cliniciens à révéler les pathologies et à prendre les décisions de diagnostic et de traitement avec une information maximale.

Pour de plus amples informations contactez :

EDC Lamy sarl
131 rue Florent Evrard
F-62220 Carvin
Tél : 09 75 36 44 48
Mobile : 06 89 34 97 87
contact@edc-lamy.com

 **optos® Ophthalmology**
Building *The* Retina Company

optos.com

© 2011 Optos. Tous droits réservés. Optos et optomap sont des marques commerciales déposées et 200Tx est une marque commerciale d'Optos plc.

LE DOSSIER

Infections iatrogènes

Endophtalmies post-chirurgicales : qui est responsable ?

RÉSUMÉ : Après une endophtalmie post-chirurgicale, la responsabilité du chirurgien peut être recherchée devant différentes juridictions, pénales, civiles ou administratives.

Les chirurgiens sont rarement mis en examen au pénal, mais deux affaires de la cour de Cassation nous rappellent qu'il existe des infractions à ne pas commettre en chirurgie. La responsabilité civile peut être recherchée au tribunal de grande instance en exercice privé, ou devant le tribunal administratif en exercice public.

Enfin, la loi du 4 mars 2002 permet aux patients victimes d'accidents médicaux d'être indemnisés sous certaines conditions, même en l'absence de faute du chirurgien.



→ P.Y. ROBERT

Expert près la cour d'appel de Limoges
Service d'Ophtalmologie,
CHU Dupuytren,
LIMOGES.

“ Ce n'est pas moi ! ” vous diront tous ceux à qui vous poserez la question, à commencer par le chirurgien. Il est évident qu'un juge ou un expert auront besoin de plus d'arguments avant de retenir ou non la responsabilité du chirurgien, du patient, de l'établissement, ou d'une autre personne physique ou morale.

Nous exposons dans cet article un état de la jurisprudence pour illustrer dans quelles conditions la responsabilité peut être recherchée devant différentes juridictions, après une endophtalmie post-chirurgicale.

Les différentes juridictions

La justice française est organisée en justice pénale, civile et administrative.

>>> La justice pénale est chargée de punir les infractions, qui sont les manquements à la loi. En matière chirurgicale, les fautes pénales peuvent être par exemple les délits de “blessures involontaires”, “homicide involon-

taire”, “atteinte involontaire à l'intégrité physique”, “omission de porter secours”, ou “exercice illégal de la médecine”. Les peines prononcées sont des amendes, et (heureusement très rarement en médecine) des peines de prison. Lorsqu'un patient estime que le chirurgien a commis une faute pénale, il peut ainsi demander que le chirurgien soit mis en examen, directement auprès du Procureur de la République, ou en se constituant partie civile auprès d'un juge d'instruction.

>>> La justice civile est chargée de régler les litiges entre deux parties. En matière médicale, la responsabilité civile est sous le coup de l'article 1382 du code civil : “*Tout fait de l'homme qui cause à autrui un dommage oblige celui par la faute duquel il est arrivé à le réparer*”[1]. Si on lit cet article dans le cadre de l'exercice de la chirurgie ophtalmologique, on doit comprendre que la responsabilité civile professionnelle du chirurgien est engagée, dès lors qu'à l'occasion d'une chirurgie (*fait de l'homme*), un patient a subi un *dommage*, qu'un lien de *causalité* est établi

entre ce dommage et la chirurgie, et que le chirurgien a commis un manquement aux règles de son art (*faute*). Lorsqu'un patient estime être victime, il peut ainsi demander réparation par assignation du chirurgien devant le tribunal de grande instance.

>>> Lorsque l'acte chirurgical a été réalisé dans un hôpital public, la juridiction compétente pour régler le litige est **le tribunal administratif**.

>>> Depuis la loi du 4 mars 2002, il existe un organisme chargé d'indemniser les victimes d'actes médicaux : la CRCI (Commission Régionale de Conciliation et d'Indemnisation). Cet organisme a été créé pour permettre l'indemnisation des victimes d'accidents médicaux, en rappelant que *“lorsque la responsabilité n'est pas engagée, un accident médical, une affection iatrogène ou une infection nosocomiale ouvrent droit à la réparation des préjudices du patient au titre de la solidarité nationale”*.

1. Affaires pénales

Heureusement, les ophtalmologistes sont très rarement mis en examen pour l'exercice de leur métier. La cour de Cassation a cependant eu deux affaires d'endophtalmie à juger :

>>> Dans la première, un confrère a été condamné à 5 000 euros d'amende, car il avait marqué dans le compte rendu opératoire qu'il avait *“accélééré ses mouvements”* alors que les anesthésistes lui signalaient une brutale chute de la tension artérielle du patient, et que *“cette maladresse seule était à l'origine directe et immédiate des incidents opératoires qui ont entraîné, par le biais de l'infection oculaire, la perte de l'œil”* [2].

>>> Dans la deuxième, au contraire, la cour de Cassation a confirmé un non-lieu, invoquant que *“pour condamner, le juge répressif doit constater que la faute*

du médecin a privé le patient de “toute” chance de guérison”[3].

2. Fautes civiles

En revanche, les chirurgiens sont souvent poursuivis devant les juridictions civiles et ils peuvent être condamnés en cas de manquement aux règles de leur art. **On peut simplement rappeler les grandes lignes de ces règles :**

>>> Le médecin doit établir un dossier médical et en assurer la bonne tenue [4].

>>> Le médecin est responsable de l'indication opératoire et ne peut se retrancher derrière l'indication portée par un confrère, même derrière celui qui adresse le patient.

>>> Le médecin est tenu de recueillir un consentement éclairé et a un devoir d'information du patient. Les fiches d'information de la SFO sont en cela une aide précieuse, elles constituent un document qui prouve après coup que le patient a bien été informé des risques.

>>> Le devoir d'information s'impose également entre confrères : dans un arrêt du 28 octobre 1997, la cour de Cassation a retenu la responsabilité d'un ophtalmologiste qui n'avait pas prévenu un anesthésiste de la présence d'une forte myopie entraînant un allongement du globe oculaire, ce qui a augmenté le risque de perforation oculaire lors de l'anesthésie péribulbaire.

>>> Les actes préopératoires obligatoires ont été définis par l'ANAES [5] : acuité visuelle, appréciation de la gêne fonctionnelle, biométrie.

>>> Les mesures de prévention contre les infections et les mesures d'antibio-prophylaxie concernent la sélection des patients, l'exclusion des patients infectés, l'hygiène du bloc opératoire et des instruments, la préparation de l'opéré, la désinfection du site opératoire, l'ad-

ministration d'un antibiotique pré-, per- ou postopératoire, font l'objet de conférences de consensus récentes.

>>> Le délai de prise en charge des complications infectieuses est également de la responsabilité du chirurgien. L'information du patient sur les signes d'alerte, l'accès au service d'urgence, la prise en charge dans un délai raisonnable et dans un centre adapté sont de la responsabilité du chirurgien. Deux affaires sont démonstratives de ce point [6, 7].

3. Qu'est-ce qui a changé depuis la loi du 4 mars 2002 ?

La loi du 4 mars 2002 a été un véritable tournant dans la gestion de la responsabilité médicale. Avant cette loi, il existait une dérive dans les tribunaux civils qui a abouti à considérer que le médecin avait une *“obligation de sécurité de résultat”* [8, 9], et de nombreux confrères ont ainsi été condamnés à indemniser leurs patients, en l'absence de faute.

La loi du 4 mars 2002 a mis en place les dispositions suivantes :

>>> Les délais de prescriptions sont harmonisés : auparavant, ils étaient de 4 ans à l'hôpital et de 30 ans au civil, ils sont désormais de 10 ans pour tout le monde.

>>> La notion de responsabilité du médecin pour faute est réaffirmée : lorsque le patient estime que le médecin a fait une faute, il peut rechercher sa responsabilité civile, mais c'est au patient d'apporter la preuve de la faute.

>>> En cas d'aléa thérapeutique, le patient peut prétendre à une indemnisation. La loi prévoit la création d'un fonds : l'ONIAM (Organisme d'Indemnisation des Accidents Médicaux), et d'une structure chargée de l'évaluation des dommages : la CRCI (Commission régionale de Conciliation et d'Indemnisation). Selon les termes de l'article L-1142-1 du code de santé publique, l'in-

LE DOSSIER Infections iatrogènes

demnisation peut se faire uniquement dans les conditions suivantes :

- la responsabilité d'un professionnel, d'un établissement de santé ou d'un producteur de produits n'est pas engagée,
- l'accident médical est imputable à des actes postérieurs au 5 septembre 2001,
- l'accident médical ou l'affection iatrogène a pour le patient des conséquences anormales au regard de son état de santé comme de l'évolution prévisible de celui-ci,
- l'accident médical ou l'affection iatrogène présente un caractère de gravité déterminé au regard de la perte de capacités fonctionnelles (taux d'incapacité permanente d'au moins 24 % ou durée de l'incapacité temporaire supérieure à 6 mois consécutifs, ou 6 mois non consécutifs pendant une période de 12 mois), l'inaptitude professionnelle définitive au poste occupé précédemment, ou des troubles graves dans les conditions d'existence.

>>> En cas d'infection nosocomiale, en l'absence de faute médicale ou de cause extérieure : la responsabilité de l'établissement est acquise de plein droit,

- les infections nosocomiales graves avec IPP > 25 % sont indemnisées par l'ONIAM,
- les dispositions s'appliquent aux infections nosocomiales survenues après le 31 décembre 2002.

>>> La loi précise le droit d'accès du patient à son dossier médical.

>>> La loi précise enfin les obligations pour les médecins de contracter une assurance civile professionnelle, et met en place les règles de la formation médicale continue.

Conclusion

Aucun chirurgien ne peut dire "Ce n'est pas moi le responsable", et nul n'est censé ignorer la loi. Le patient victime d'une endophtalmie postopératoire dispose donc, et heureusement, de plusieurs outils juridiques pour obtenir réparation.

La responsabilité du chirurgien est engagée dès lors qu'il n'a pas respecté les règles de son art. La loi du 4 mars 2002

permet cependant au patient victime d'être indemnisé, même en l'absence de faute du chirurgien, sous certaines conditions.

Les conseils que l'on peut donner aux chirurgiens sont de connaître les recommandations des conférences de consensus, d'assurer une traçabilité la plus exhaustive possible des mesures prises pour respecter les règles de bonne pratique, et d'entourer les patients d'une façon particulièrement attentive, bienveillante et compétente lorsque malheureusement un accident survient alors que tout devait bien se passer.

Bibliographie

1. Code civil Art. 1382.
2. CASS., Crim. 27 nov. 1990.
3. CASS., Crim. 1^{er} juil. 1998.
4. Code santé publique. 2003-402.
5. ANAES, Evaluation du traitement chirurgical de la cataracte de l'adulte. 2000.
6. CAA, Marseille. 10 juin 2004.
7. CE, 28 mars 2008.
8. CASS, 1^{er} Civ. 5 déc. 2006.
9. CASS., 1^{er} Civ. 18 juil. 2000.

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

Un site dédié aux 5^{es} JIFRO

Pour nous retrouver, vous pouvez :

- soit vous rendre aux adresses :
www.performances-medicales.com
– rubrique 5^{es} JIFRO
www.jifro.info

- soit utiliser, à partir de votre Smartphone, le flash code* imprimé sur la couverture de ce numéro et ci-contre.



* Pour utiliser le flash code, il vous faut télécharger une application Flash code sur votre Smartphone, puis tout simplement, à partir de celle-ci, photographier notre flash code. L'accès au site est immédiat.

Menicon, partenaire exclusif de Eye Shelter pour la commercialisation de SOLO-care

Menicon Holdings BV et Eye Shelter SA, filiale en propriété exclusive de Laboratoires Théa, ont annoncé le 31 octobre dernier que Menicon deviendra le partenaire exclusif de la société Eye Shelter en vue de commercialiser la gamme de solutions pour les lentilles de contact SOLO-care dans les Etats membres de l'espace économique européen et au Canada.

Les produits SOLO-care AQUA® offrent des avantages supplémentaires sur le plan de la sécurité, comme l'étui à lentilles antibactérien, et plus de commodité grâce à un système de nettoyage et de décontamination "express" qui ne prend que cinq minutes. Les produits visés par ce partenariat viendront également consolider l'ensemble des activités de Menicon quant à l'entretien des lentilles de contact souples.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Menicon

LE DOSSIER

Infections iatrogènes

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Chirurgie de la cataracte et prévention de l'endophtalmie

- ☞ Parmi l'ensemble des mesures prophylactiques étudiées à ce jour, les trois ayant montré leur intérêt et faisant l'objet de recommandations sont :
 - désinfection préopératoire du site à la povidone iodée 5 %,
 - utilisation d'un antibiotique topique jusqu'à étanchéité des incisions, en pratique jusqu'au cinquième jour postopératoire,
 - injection intracaméculaire de céfuroxime à la dose de 1 mg en fin d'intervention.

Endophtalmies après injection intra-vitréenne d'anti-VEGF : prévention et conduite à tenir

- ☞ L'injection intravitréenne doit être réalisée par un ophtalmologiste expérimenté.
- ☞ Elle doit être réalisée dans des conditions strictes d'asepsie et d'antisepsie.
- ☞ Il n'est pas recommandé, sauf cas exceptionnels, d'effectuer une injection dans les deux yeux le même jour.

Endophtalmie après vitrectomie transconjunctivale 25 ou 23 Gauge

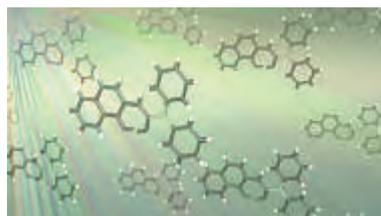
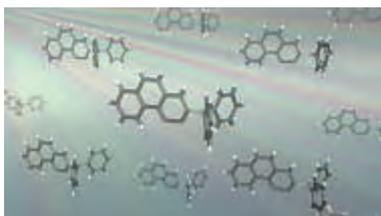
- ☞ Le développement de la vitrectomie 25 et 23 Gauge s'est associé dans la période 2005 à 2007 à une recrudescence d'endophtalmies aiguës postopératoires pouvant atteindre 1 % selon les équipes.
- ☞ La prévention a été fondée sur :
 - une asepsie et une antisepsie rigoureuses,
 - une vérification de l'étanchéité des sclérotomies et de l'absence d'incarcération du vitré,
 - la réalisation d'une vitrectomie complète associée à un lavage de la cavité vitréenne.
 - l'information du patient du risque et des signes de l'endophtalmie. Il doit être invité à consulter sans délai en cas de douleur brutale avec baisse d'acuité visuelle.
- ☞ Après application de ces mesures, le taux serait actuellement revenu à moins de 0,1 %.

Endophtalmies post-chirurgicales : qui est responsable ?

Les principales obligations du chirurgien sont les suivantes :

- ☞ Tenue du dossier médical
- ☞ Décision d'opérer
- ☞ Devoir d'information et consentement éclairé
- ☞ Respect des actes pré-opératoires et des procédures chirurgicales
- ☞ Prévention des infections (hygiène et prophylaxie)
- ☞ Délai de prise en charge et gestion de la complication

☞ Fiche téléchargeable sur www.performances-medicales.com,
Rubrique : Réalités Ophtalmologiques/Les articles/Le dossier



1er implant hydrophobe monobloc photochromique
à retrouver sur www.ophta-france.com

Traitements corticoïdes et glaucome

RÉSUMÉ : L'hypertonie oculaire liée à l'administration de corticoïdes est relativement fréquente. Des facteurs de risque ont été identifiés : antécédents personnels de glaucome, âges extrêmes (enfants et sujets plus âgés), diabète de type 1, connectivites et myopie forte.

Heureusement, dans la plupart des cas, l'arrêt des corticoïdes permet à la PIO de retrouver sa valeur initiale. Cependant, et souvent chez des patients prédisposés, cet accident peut démasquer une situation instable et déboucher sur la prescription d'un traitement hypotonisant au long cours.

Dans le cas d'HTO plus importante et non contrôlée sous traitement médical, une chirurgie filtrante peut être nécessaire.



→ **O. ABITBOL, Y. LACHKAR**
Hôpital-Fondation Saint-Joseph,
Institut du Glaucome,
PARIS.

Tous les modes d'administration des corticoïdes (oral, intraveineux, inhalé, topique, périoculaire ou intraveineux) peuvent être responsables d'une élévation de la pression intraoculaire (PIO). Celle-ci peut survenir dans des délais de l'ordre de quelques semaines lors d'une administration topique, à plusieurs années lors d'un traitement systémique. Certains auteurs ont même rapporté une élévation brutale de la PIO dans le cas de corticothérapies intensives orales [1]. Si cette hypertonie oculaire (HTO) est significative, méconnue et donc non traitée, des lésions du nerf optique peuvent survenir et entraîner un glaucome cortisonique.

Physiopathologie

L'HTO cortisonique a été décrite en 1950 par Mac Lean, suite à une administration systémique de corticoïdes [2]. Elle est liée à une résistance à l'évacuation de l'humeur aqueuse.

Plusieurs mécanismes peuvent être incriminés dans l'élévation de la PIO. En effet, les corticoïdes peuvent :
– induire des modifications mécaniques de la microstructure du trabéculum,

- faciliter le dépôt de matériel extracellulaire dans le trabéculum, ce qui altère l'ultrastructure de la région juxta-canalliculaire,
- se déposer directement dans le trabéculum, entraînant une diminution de la filtration d'humeur aqueuse,
- inhiber les protéases et la phagocytose des cellules endothéliales trabéculaires, ce qui diminue la décomposition de substances dans le trabéculum.

Ces modifications de la microstructure trabéculaire diminuent la filtration d'humeur aqueuse, ce qui a pour conséquence d'augmenter la PIO.

Le mode d'administration des corticoïdes est une considération importante lorsque ceux-ci sont utilisés chez des patients à risque de développer une HTO cortisonique : en effet, certains modes de traitement sont faciles à interrompre (topique). En revanche, les injections sous-ténoïennes, latéro-bulbaires ou intravitréennes sont difficilement réversibles...

Présentation clinique

Le délai de la réponse hypertensive varie en fonction de plusieurs facteurs, dont

REVUES GÉNÉRALES

Glaucome

la puissance et le dosage de la substance active, la fréquence et la voie d'administration, la demi-vie du produit actif et la vitesse de métabolisation du produit, enfin la susceptibilité individuelle et la présence de pathologies concomitantes [3]. En pratique, cette élévation de la PIO sous corticoïdes survient généralement dans les 10 à 20 jours après le début d'un traitement topique et peut prendre nettement plus de temps dans le cas d'un traitement par voie systémique (1 à 6 mois) [3]. La PIO reste généralement élevée tant que le traitement responsable n'est pas interrompu. Dans la plupart des cas, l'arrêt de la corticothérapie permet une baisse de la PIO, avec des valeurs comparables à celles retrouvées avant le début du traitement [4].

La riméxolone (Vexol) et la fluorométholone (Flucon) ont moins de potentiel hypertensisant que la dexaméthasone [5]. De plus, la riméxolone 1 % aurait une efficacité anti-inflammatoire équivalente à celle de la dexaméthasone 1 % dans les uvéites [6]. Chez les enfants, la riméxolone aurait un meilleur pouvoir anti-inflammatoire que la fluorométholone. Cependant, elle donnerait plus d'HTO que chez les adultes : dans cette population, la PIO doit donc être surveillée régulièrement lors d'un traitement par riméxolone [7]. Après un traitement corticoïde topique de 4 à 6 semaines, 5 % de la population présentera une élévation de la PIO de plus de 16 mmHg, et 30 % de 6 à 15 mmHg [2].

Facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risque d'HTO cortico-induite ont été identifiés. Les patients à risque devraient donc être surveillés de façon plus rapprochée lorsqu'ils reçoivent des corticoïdes.

Sont considérés comme à risque :

>>> Les patients ayant un **glaucome primitif à angle ouvert** (GPAO). Selon Armaly *et al.*, 90 % des patients ayant un GPAO présentent une élévation de la

PIO de plus de 6 mmHg après 4 semaines de dexaméthasone topique à 0,1 %, cet effet étant plus important chez les patients plus âgés [8]. D'autres études ont retrouvé un risque de réponse aux corticoïdes chez les patients ayant un membre de leur famille atteint de glaucome [9].

>>> **L'âge** : les patients plus âgés ont plus de risques d'être sensibles aux corticoïdes. Cependant, les enfants sont aussi plus répondeurs que les adultes. En effet, une étude récente de Lam *et al.* retrouve une élévation de la PIO au-dessus de 21 mmHg chez 71 % des enfants recevant 4 gouttes par jour de dexaméthasone. Chez 36 % de ces enfants, la PIO était supérieure à 30 mmHg. Chez les enfants plus jeunes, le pic de PIO était plus haut, et plus précoce. Chez les patients ne recevant que 2 gouttes par jour, 59 % des patients avaient une PIO > 21 mmHg, et 21 % de plus de 30 mmHg [10].

>>> Les patients atteints de **connectivites**. Dans ce groupe, les hommes seraient plus sensibles que les femmes [11].

>>> Les **diabétiques de type 1**

>>> Les **myopes forts** [12]

Chez les patients présentant un ou plusieurs de ces facteurs de risque, un suivi prudent doit être réalisé en cas de traitement corticoïde.

Evaluation du risque selon le contexte clinique

1. Après chirurgie filtrante

Un corticoïde de classe 2 ou 3 est généralement administré. Souvent, la durée du traitement est assez longue (3 à 4 mois, parfois plus), afin de limiter les risques de fibrose de la bulle de filtration. Chez certains patients présentant une sensibilité accrue aux corticoïdes, et malgré une chirurgie filtrante fonctionnelle, il est possible d'observer une élévation de la

PIO. Si celle-ci est bien liée à l'administration de corticoïdes, la PIO diminuera après l'arrêt de ceux-ci.

2. Uvéite

Dans les cas d'inflammation modérée, la perméabilité de la voie uvéo-sclérale est un peu augmentée. La filtration d'humeur aqueuse est alors facilitée, ce qui entraîne une baisse de la PIO. Cependant, lors d'une forte inflammation, les cellules inflammatoires et protéines présentes en grande quantité dans la chambre antérieure se condensent dans le réseau trabéculaire, entravant ainsi l'élimination de l'humeur aqueuse.

Le puissant traitement corticoïde nécessaire pour juguler cette inflammation ajoute dans 20 % des cas environ une composante délétère dans la réponse hypertensive, favorisant l'élévation de la PIO. Les chiffres peuvent atteindre des valeurs très élevées (40 à 50 mmHg) (*fig. 1*).

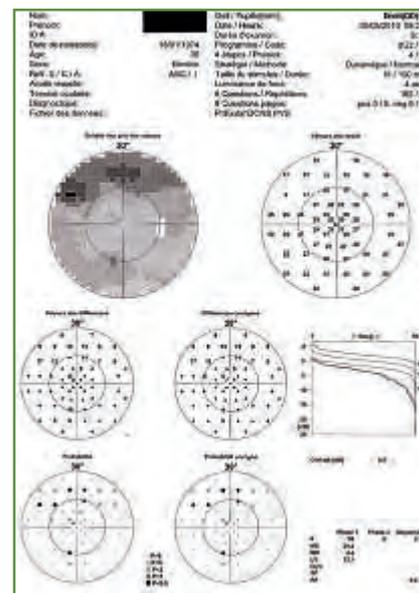


FIG. 1 : Champ visuel de l'œil droit d'une patiente de 36 ans ayant présenté une HTO bilatérale majeure après IVT de triamcinolone pour uvéite intermédiaire : il montre un déficit glaucomateux assez typique. Une sclérectomie profonde bilatérale a été nécessaire. La chirurgie a permis un bon contrôle de la PIO sans traitement aux deux yeux, toujours stable un peu plus d'un an après la chirurgie.

Dans ces cas extrêmes, un arrêt du traitement cortisonique et un changement de thérapie anti-inflammatoire en faveur de modulateurs de la réponse immunitaire (ciclosporine par exemple) peuvent être considérés comme alternative et prescrits par des services spécialisés.

3. HTO cortisonique et injections intravitréennes de triamcinolone

Récemment, les injections intravitréennes de triamcinolone ont entraîné une augmentation de l'incidence des HTO cortico-induites [2]. En effet, les IVT de triamcinolone sont aujourd'hui largement utilisées dans les uvéites, les maladies veino-occlusives, le diabète et les néovascularisations choroïdiennes. Les indications de ces injections intravitréennes étant de plus en plus larges, les glaucomes cortico-induits seront probablement un problème rencontré de plus en plus fréquemment par les ophtalmologistes.

Dans une méta-analyse récente, après IVT de triamcinolone, Jonas retrouve un risque d'élévation de la PIO au-dessus de 21 mmHg chez 41 % des patients et au-dessus de 30 mmHg chez 11 % d'entre eux [13]. Chez un patient pour lequel un recours à une chirurgie filtrante a été nécessaire, 9 mois après l'IVT, les chirurgiens ont pu retrouver de la triamcinolone dans l'œil. Les auteurs ont conclu que ce produit injecté dans le vitré pouvait donc rester 9 mois ou plus dans l'œil. Certaines études ont montré que la clairance du produit était plus rapide dans les yeux vitrectomisés. Ces paramètres devraient donc être pris en compte avant de décider de répéter les injections [14].

L'élévation de PIO après IVT de triamcinolone peut être immédiate, précoce ou retardée.

● HTO immédiate

Une IVT représente une injection de 0,1 mL dans l'œil. La PIO moyenne s'élève alors de 42 mmHg et s'équilibre

en 15 minutes. Certains chirurgiens réalisent une paracentèse post-injection pour éviter ce pic de PIO. Ce geste, ou un traitement médical hypotonisant, peuvent en tout cas être recommandés après l'injection chez les patients ayant déjà une neuropathie optique glaucomateuse. D'autre part, pour les patients chez qui les injections sont itératives, une surveillance du nerf optique est nécessaire.

● HTO précoce

Une HTO survenant dans la semaine suivant l'injection est une conséquence d'un blocage trabéculaire par les particules de triamcinolone. Les cas rapportés l'ont tous été chez des patients pseudophaques, ce qui pourrait avoir facilité le passage du produit en chambre antérieure, entraînant peut-être une obstruction mécanique du trabéculum [16]. Les patients ont dû subir une chirurgie pour contrôler cette HTO. Chez l'un des patients, les chirurgiens ont pu retrouver du matériel blanchâtre dans l'angle iridocornéen. Les patients pseudophaques devraient donc peut-être bénéficier d'une surveillance accrue. Vedantham a par ailleurs suggéré que l'on conseille à ces patients de dormir sur le dos, afin de prévenir ce genre de complications [17].

● HTO retardée

Comme dans le cas de traitements corticoïdes topiques, les IVT de corticoïdes entraînent une réduction des métalloprotéinases, une augmentation du dépôt de substances dans le trabéculum, et une altération de la phagocytose des cellules endothéliales trabéculaires. L'augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est la conséquence de ces différents mécanismes.

Dans une étude de Smithen *et al.* concernant 89 patients, la PIO moyenne après une IVT de 4 mg de triamcinolone s'élevait de 8 mmHg, et chez 40 % des patients, l'élévation de PIO était supérieure à 24 mmHg ! Cette élévation de PIO survenait

en moyenne 100 jours après l'IVT. Chez les patients sans ATCD de glaucome, plus la PIO basale était élevée, plus les patients risquaient d'avoir une HTO > 24 mmHg (60 % pour une PIO basale > 15 mmHg, contre 23 % pour une PIO < 15). Chez les patients ayant des ATCD de glaucome, le risque d'avoir une PIO > 24 était de 50 %. Dans cette étude, le nombre d'IVT, et la pathologie traitée par IVT n'étaient pas corrélés au risque d'avoir une HTO, et toutes les HTO ont pu être contrôlées par un traitement médical [15].

En pratique, l'élévation de la PIO après IVT de triamcinolone est assez fréquente et on peut s'attendre à se trouver face à une élévation pressionnelle dans presque la moitié des cas après une seule injection. La plupart des patients présentant une HTO après IVT de triamcinolone sont contrôlés par un traitement médical ; cependant, la chirurgie est parfois nécessaire [18].

Le suivi après IVT de triamcinolone doit donc être très rapproché. Les examens post-injections doivent avoir lieu à J1 et environ une semaine plus tard pour les patients à haut risque. Un suivi régulier doit être poursuivi pendant 6 mois [2]. La gonioscopie sera également utile chez les patient pseudophaques et vitrectomisés pour rechercher une obstruction trabéculaire par la triamcinolone.

Traitement

1. Arrêt des corticoïdes

Comme nous l'avons mentionné, le moyen le plus simple de traiter un cas avéré de glaucome cortisonique consiste à interrompre le traitement incriminé. Dans les situations simples, cela suffit à rétablir une PIO acceptable.

2. Traitement médical hypotonisant

Dans les cas contraire, un traitement hypotenseur devra être débuté. En cas d'uvéite ou d'inflammation, les analogues des pros-

REVUES GÉNÉRALES

Glaucome

POINTS FORTS

- ➔ Tous les modes d'administration des corticoïdes peuvent entraîner une HTO, mais celle-ci est plus fréquente lorsqu'ils sont administrés localement.
- ➔ Les injections intravitréennes de triamcinolone sont pourvoyeuses d'HTO cortisonique. Les patients doivent donc être surveillés de façon rapprochée.
- ➔ La première chose à faire devant une HTO sous corticoïdes est d'arrêter les corticoïdes.
- ➔ Chez certains patients, l'arrêt des corticoïdes ne suffira pas. Un traitement hypotonisant à vie, voire une chirurgie filtrante seront alors nécessaires pour éviter le développement ou l'aggravation d'une neuropathie optique glaucomateuse.

taglandines seront évidemment évités. Dès qu'une PIO satisfaisante est obtenue, il est conseillé d'alléger ou interrompre le traitement hypotenseur afin de contrôler l'évolution naturelle de la PIO [3].

Dans la majorité des cas, la PIO reste dans les limites physiologiques. Cependant, parfois, la PIO restera élevée en l'absence de traitement hypotonisant. Le traitement corticoïde aura alors probablement démasqué une situation instable avec une prédisposition au glaucome décompensée par les corticoïdes. On se trouvera alors dans la situation d'un glaucome chronique qui devra être traité comme tel.

3. Traitement chirurgical

Dans de rares cas, une élévation pressionnelle très importante (50 à 60 mmHg) rendra nécessaire le recours à une chirurgie filtrante en urgence, cela afin de préserver les structures neurosensorielles qui seraient définitivement lésées par de telles valeurs pressionielles. L'ablation de dépôts éventuels de corticoïdes secondaires à des injections peut être associée. Idéalement, la sclérectomie profonde non perforante sera préférée à la trabeculectomie, afin d'engendrer le moins de réaction inflammatoire possible.

Après IVT de triamcinolone, les techniques chirurgicales classiquement utilisées dans le glaucome sont généralement efficaces et seraient nécessaires dans un peu moins de 2 % des cas. La chirurgie filtrante n'est pas la seule option, une équipe ayant utilisé avec succès la vitrectomie avec ablation de la triamcinolone pour traiter l'HTO [18].

Conclusion

L'hypertonie oculaire et le glaucome cortico-induits sont connus depuis plus de 50 ans. Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés, dont les antécédents personnels de glaucome, les âges extrêmes (enfants et sujets plus âgés), le diabète de type 1, les connectivites et la myopie forte. La puissance et le mode d'administration des corticoïdes entrent également en jeu. L'utilisation de plus en plus fréquente d'IVT de triamcinolone conduira probablement à une augmentation de l'incidence des HTO et glaucomes cortico-induits.

Bibliographie

1. WEINREB RN *et al.* Acute effects of dexamethasone on intraocular pressure in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1985; 26: 170-175.
2. JONES R 3RD, RHEE DJ. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature. *Curr Opin Ophthalmol*, 2006, 17: 163-167.

3. SCHNYDER CM. Glaucome, ed. Elsevier. 2005.
4. MERMOUD A, SALMON JF. Corticosteroid-induced ocular hypertension in draining molteno single-plate implants. *J Glaucoma*, 1993; 2: 32-36.
5. LEIBOWITZ HM *et al.* Intraocular pressure-raising potential of 1.0 % rimexolone in patients responding to corticosteroids. *Arch Ophthalmol*, 1996; 114: 933-937.
6. FOSTER CS *et al.* Efficacy and safety of rimexolone 1 % ophthalmic suspension vs 1 % prednisolone acetate in the treatment of uveitis. *Am J Ophthalmol*, 1996; 122: 171-182.
7. FAN DS *et al.* Ocular-hypertensive and anti-inflammatory response to rimexolone therapy in children. *Arch Ophthalmol*, 2003; 121: 1716-1721.
8. ARMALY MF. Effect of Corticosteroids on Intraocular Pressure and Fluid Dynamics. I. the Effect of Dexamethasone in the Normal Eye. *Arch Ophthalmol*, 1963; 70: 482-491.
9. BECKER B, HAHN KA. Topical Corticosteroids and Heredity in Primary Open-Angle Glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 1964; 57: 543-551.
10. LAM DS *et al.* Ocular hypertensive and anti-inflammatory responses to different dosages of topical dexamethasone in children: a randomized trial. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2005; 33: 252-258.
11. GASTON H *et al.* Steroid responsiveness in connective tissue diseases. *Br J Ophthalmol*, 1983; 67: 487-490.
12. Podos SM, BECKER B, MORTON WR. High myopia and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 1966; 62: 1038-1043.
13. JONAS JB *et al.* Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Ophthalmology*, 2005; 112: 593-598.
14. JONAS JB, KREISSIG I, DEGENRING R. Secondary chronic open-angle glaucoma after intravitreal triamcinolone acetonide. *Arch Ophthalmol*, 2003; 121: 729-730.
15. SMITHEEN LM *et al.* Intravitreal triamcinolone acetonide and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol*, 2004; 138: 740-743.
16. SINGH IP *et al.* Early rapid rise in intraocular pressure after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol*, 2004; 138: 286-287.
17. VEDANTHAM V. Intraocular pressure rise after intravitreal triamcinolone. *Am J Ophthalmol*, 2005; 139: 575; author reply: 576.
18. AGRAWAL S, AGRAWAL J, AGRAWAL TP. Vitrectomy as a treatment for elevated intraocular pressure following intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol*, 2004; 138: 679-680.

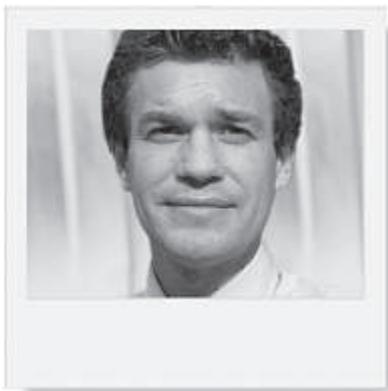
L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Néovascularisation choroïdienne du sujet jeune en dehors de la myopie

RÉSUMÉ : La survenue de NVC chez un sujet jeune peut compliquer de nombreuses pathologies. Après la myopie, il faut penser en premier aux cas de NVC idiopathiques, à la choroïdite multifocale et aux stries angioïdes. Ces quatre étiologies représentent plus de 96 % des cas de NVC chez un sujet jeune [1].

Le traitement de première intention repose sur les anti-VEGF avec un schéma d'une injection à répéter à la demande (PRN) sauf pour les stries angioïdes où un schéma de trois injections d'entrée avec nouvelle injection à la demande (3 + PRN) est souvent réalisé.

La surveillance associe l'AV, l'OCT, les rétinothots. L'AF est réalisée systématiquement pour le diagnostic (plus ou moins une ICG), elle garde souvent sa place dans la surveillance car les signes d'exsudation à l'OCT sont moins francs que dans les NVC de la DMLA.



→ V. GUALINO¹,
F. FAJNKUCHEN², S. MREJEN³,
B. WOLFF⁴

1 Clinique Honoré Cave, MONTAUBAN et Hôpital Lariboisière, PARIS.

2 Centre d'Imagerie et de Laser, PARIS et Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

3 CHNO des Quinze-Vingts, PARIS.

4 Fondation A. de Rothschild, PARIS.

La survenue d'un néovaisseau choroïdien (NVC) chez un sujet jeune doit toujours être considérée comme un événement sévère, potentiellement cécitant, touchant des individus professionnellement actifs.

Face à un NVC du sujet jeune, la première étape est diagnostique : confirmer la présence du NVC (angiographie, OCT) et éliminer les autres causes d'atteintes maculaires (CRSC, maladie inflammatoire de la rétine, syndrome de l'interface vitréo-maculaire, œdème maculaire d'autres origines). La deuxième démarche est étiologique ; elle est essentielle car elle va permettre de préciser le pronostic de l'affection. La connaissance de l'histoire naturelle de la maladie, associée à chacune des étiologies, permet de préciser la sévérité du néovaisseau, d'appréhender le risque de bilatéralisation et d'anticiper, au moins de façon grossière, le rythme de traitement.

Près d'une cinquantaine de causes peuvent être associées à l'apparition d'un

NVC. Cohen *et al.* ont montré que 62 % des NVC du sujet jeune étaient associés à une myopie, 17 % sont qualifiés d'idiopathiques, 12 % compliquent une choroïdite multifocale, et 5 % s'observent dans le cadre de stries angioïdes, le reste (4 %) relève d'étiologies variées [1].

Sur le plan thérapeutique, les anti-VEGF sont devenus le traitement de première ligne de ces atteintes. Le schéma d'injections se fait classiquement "à la demande" = PRN. On commence par une seule injection et on surveille mensuellement au début pour renouveler ou non les injections. Si la situation se stabilise, on augmente progressivement la période entre deux contrôles. En fonction des pathologies, une seule ou plusieurs injections sont nécessaires pour arriver à la cicatrization du néovaisseau (un seul traitement peut suffire en cas de NVC post-traumatique, des traitements répétés seront requis en cas de NVC associés aux stries angioïdes). Dans certains cas, on peut commencer par trois injections initiales espacées d'un mois.

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

Il convient, cependant, de souligner trois points fondamentaux :

- les anti-VEGF n'ont aucune AMM dans ces indications, avec pour corollaire la nécessité de fournir au patient une information détaillée et de recueillir un consentement éclairé avant de les administrer,
- du fait du faible nombre de cas rapportés dans la littérature, ces traitements n'ont pas fait l'objet d'une validation scientifique rigoureuse et standardisée,
- l'âge de survenue de ces NV incite à la plus grande prudence vis-à-vis de leurs potentiels effets secondaires sur le long terme (enfant, femme en âge de procréer...). Il n'en reste pas moins que les anti-VEGF sont actuellement le traitement administré en première intention dans ces affections.

Nous allons détailler les principales causes de NVC du sujet jeune afin d'en préciser les caractéristiques cliniques et leur pronostic.

Néovaisseaux choroïdiens idiopathiques

La survenue de NVC isolés chez le sujet jeune correspond à une entité diagnostique propre dénommée néovaisseau idiopathique du sujet jeune.

On peut parler de néovaisseau accident car il survient brutalement chez une personne jeune avec un examen ophtalmologique par ailleurs normal en dehors de la lésion néovasculaire. On ne retrouve aucune prédisposition au fond d'œil ou anomalie systémique en rapport.

1. Epidémiologie

Après la myopie forte, c'est la deuxième cause par ordre de fréquence de néovaisseaux chez les sujets de moins de 50 ans avec une proportion de 17 % [1]. Il se présente classiquement lors de la 2^e ou la 3^e décade. L'atteinte est unilatérale sans récurrence en général. Certains patients peuvent cependant développer une

maladie inflammatoire choroïdienne (Choroidite Multifocale [CMF], PIC ou MEWDS) ipsilatérale ou controlatérale sur le suivi à long terme [2].

2. Diagnostic

La symptomatologie est franche avec une baisse d'acuité visuelle, des métamorphopsies révélant plus ou moins un scotome central. Le fond d'œil montre la lésion néovasculaire sans autre anomalie en rapport et un examen controlatéral normal (fig. 1). L'association de l'angiographie à la fluorescéine (AF) (fig. 2) et de l'OCT retrouve la symptomatologie classique d'un néovaisseau, mais l'évolution spontanée se fait rapidement (quelques mois) vers une cicatrice fibro-atrophique et c'est surtout les signes d'activités du néovaisseau que l'on recherche : diffusion en AF et épaissement rétinien à l'OCT. Ces signes peuvent être frustes si le diagnostic est tardif.

3. Traitement

Le traitement de première intention est représenté par les IVT d'anti-VEGF. L'évolution est favorable si le traitement est institué rapidement sur un néovais-

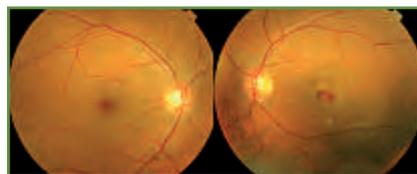


FIG. 1 : NVC idiopathique de l'œil gauche.

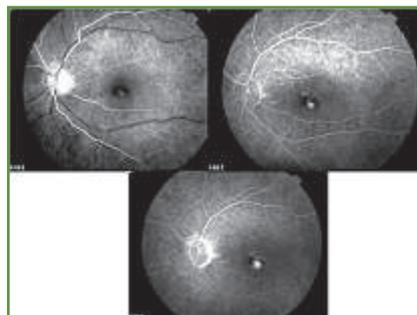


FIG. 2 : AF montrant une diffusion très progressive du colorant (NVC idiopathique).

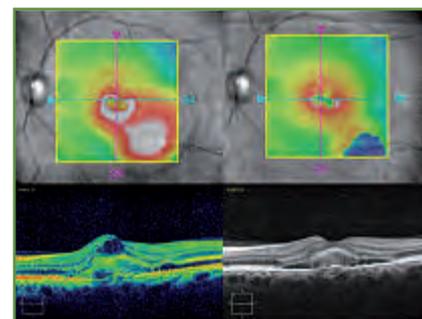


FIG. 3 : NVC idiopathique : à gauche OCT à Jo et à droite J+15 de la première IVT d'anti-VEGF. Deux injections supplémentaires seront nécessaires pour obtenir la cicatrization du NVC.

seau encore actif et non au stade cicatriciel (fig. 3). Mandal *et al.*, sur une série de 32 cas, retrouvent une AV stable ou un gain d'AV dans 96 % des cas. 59 % des patients ont un gain de plus de trois lignes d'AV [3]. Le nombre moyen d'injections pour obtenir une cicatrization est relativement faible : 1,7 injection en moyenne [3]. Si un doute existe quant à l'activité ou non du néovaisseau, il est licite de proposer une seule injection afin de voir si un gain fonctionnel est encore possible.

Néovaisseaux idiopathiques du sujet jeune

- 17 % des néovaisseaux du sujet de moins de 50 ans
- Unilatéral
- Rétine saine par ailleurs
- Actif/Fibrose ?
- Meilleur pronostic que dans les néovaisseaux de la DMLA
- Ttt : anti-VEGF entre 1 et 3 injections

La choroidite multifocale (CMF)

La CMF correspond à une uvéite bilatérale chronique caractérisée par des lésions blanches choroïdiennes à l'emporte-pièce, au pôle postérieur et en moyenne périphérie rétinienne.

1. Epidémiologie

La CMF survient typiquement chez la femme de 30 à 50 ans, avec une myo-

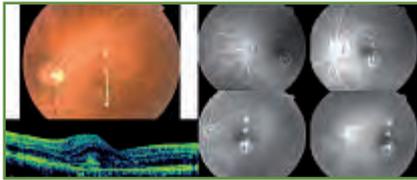


FIG. 4 : NVC compliquant une CMF. Les signes à l'OCT et à l'AF sont frustes.

pie modérée. Cette maladie est progressive et peut se compliquer au fil du temps d'une baisse d'acuité visuelle par atteinte du pôle postérieure jusqu'à 70 % des cas selon les séries. La néovascularisation choroïdienne est la complication la plus fréquente, survenant dans environ un tiers des cas.

2. Diagnostic

Le diagnostic de NVC sur CMF repose sur la corrélation de l'examen clinique (BAV brutale, \pm hémorragies au FO), de l'AF et de l'OCT. Selon une étude récente corrélant l'AF et l'OCT à propos de 20 cas, il s'agit toujours de néovaisseaux de type 2 dits "classiques" [6]. L'OCT a mis en évidence une image hyperréfléctive sous la rétine neuro-sensorielle dans tous les cas, mais n'a mis en évidence une exsudation (LSR et/ou OMC) que dans 53,8 % des cas. L'AF est plus fiable et sensible que l'OCT pour le diagnostic de ces néovaisseaux actifs sur CMF (*fig. 4*) [4].

Dans une étude rétrospective sur 122 yeux atteints de CMF en 2006, Thorne *et al.* ont estimé la vision inférieure ou égale à 4/10 dans 55 % des yeux, et inférieure ou égale à 1/10 dans 38 % des yeux. Les principales causes de BAV étaient un NVC (22 %), un œdème maculaire cystoïde (11 %) et une membrane épimaculaire (7 %) [5].

3. Traitement

Il n'y a pas de consensus concernant le traitement des NVC sur CMF [6]. La corticothérapie et les immunosuppresseurs ont montré leur efficacité dans le traite-

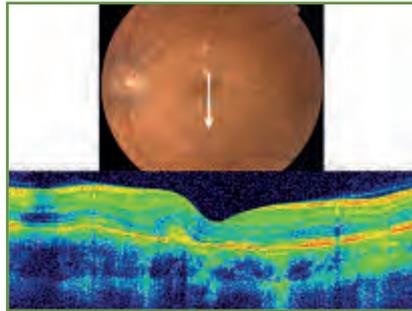


FIG. 5 : Résultats à l'OCT après 3 injections d'anti-VEGF (NVC compliquant une CMF).

ment de l'inflammation liée à la CMF, mais leur rôle sur le contrôle des NVC est controversé, à la réserve près que les immunosuppresseurs semblent diminuer le risque de récurrence de NVC, selon certains auteurs [5]. Il semble justifié d'adjoindre une corticothérapie au traitement spécifique du NVC si le patient présente une inflammation active associée à la néovascularisation.

Le traitement de première intention repose aujourd'hui sur les anti-VEGF (*fig. 5*).

Pour déterminer le traitement le plus adéquat des NVC sur CMF, Parodi *et al.* ont réalisé une étude pilote randomisée pour comparer la PDT et les IVT d'anti-VEGF dans le traitement des NVC sur CMF [4]. Les résultats visuels ont été nettement supérieurs dans le groupe traité par bécavizumab sur 27 patients, avec un suivi de 12 mois. Les patients avaient reçu trois IVT d'emblée, puis ont été retraités s'il y avait des signes

NVC associés à la CMF

- 12 % des néovaisseaux du sujet de moins de 50 ans
- Un tiers des CMF se compliquent de néovaisseaux
- Ttt : anti-VEGF avec souvent nécessité de plusieurs injections d'emblée
- Association d'une corticothérapie si inflammation active intraoculaire associée

d'activité du néovaisseau à l'OCT et/ou l'AF. Fine *et al.* [7] ont rapporté une série rétrospective de six patients traités par IVT d'anti-VEGF (médiane 2,3 IVT par œil). Au terme du suivi (six mois), cinq patients ont eu une amélioration de l'AV (moyenne de 20/30) et un a eu une BAV secondaire à une déchirure de l'épithélium pigmentaire.

Les stries angioïdes

Les stries angioïdes correspondent à des zones étendues de rupture de la membrane de Bruch et sont associées à de nombreuses affections générales comme le pseudoxanthome élastique (PXE), la maladie de Paget, le syndrome d'Ehlers-Danlos ou la drépanocytose.

1. Epidémiologie

Les stries angioïdes sont responsables d'environ 5 % des néovaisseaux choroïdiens du sujet jeune [1]. Il s'agit de NVC particulièrement sévère. En cas de stries angioïdes, la survenue de néovaisseaux choroïdiens s'observe dans 72 à 86 % des cas; une atteinte bilatérale est constatée dans 70 % des cas.

Dans cette étiologie, la fréquence de survenue des néovaisseaux augmente avec l'âge. Les stries les plus larges, longues et proches de la fovéa sont celles qui se compliquent le plus de néovaisseaux [8].

2. Diagnostic

Le plus souvent, les stries angioïdes sont asymptomatiques. Une baisse de vision survient lorsqu'une strie atteint la fovéa et surtout en cas de complication néovasculaire. Au fond d'œil, les stries angioïdes sont, dans la majorité des cas, bilatérales et prennent l'aspect de lignes ayant une disposition radiaire autour de la papille. Ces lignes sont fréquemment interconnectées entre elles par un réseau annulaire péripapillaire (*fig. 6*).

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

POINTS FORTS

Néovascularisation choroïdienne du sujet jeune

- ➔ NVC du myope fort 62 % – NVC idiopathiques 17 % – NVC dans les CMF 12 % – NVC dans les stries angioïdes 5 % – Autres 4 %.
- ➔ Bilan initial complet : photos couleur, AF, +/- ICG, OCT.
- ➔ Traitement de première intention le plus précoce possible : anti-VEGF.
- ➔ Surveillance initiale mensuelle.
- ➔ AF souvent nécessaire dans la surveillance car signes exsudatifs à l'OCT moins francs que dans les NVC de la DMLA.
- ➔ Nombre d'injections moins important que dans les NVC de la DMLA.



FIG. 6 : Stries angioïdes réalisant un réseau péri-papillaire, associé à une hémorragie maculaire compliquant un NVC.

En angiographie, les stries angioïdes sont le plus souvent hyperfluorescentes de façon inhomogène, l'angio-ICG révèle l'ensemble du réseau des stries sous forme d'une hyperfluorescence

tardive. Le diagnostic de néovaisseau est parfois mal aisé (**fig. 6**) : l'hyperfluorescence d'une strie est parfois difficile à différencier de l'hyperfluorescence d'un NVC lorsque ce dernier diffuse peu. L'OCT contribue au diagnostic de complication néovasculaire, mais il pourrait être un marqueur insuffisant de l'activité des néovaisseaux, car les NVC des stries angioïdes exsudent moins qu'au cours de la DMLA [9].

3. Traitement

Le pronostic spontané des NVC associés aux stries est extrêmement sévère (**fig. 7**). Dans une série de 26 patients non traités, l'acuité visuelle moyenne au terme du suivi était inférieure à 1/20 [10].

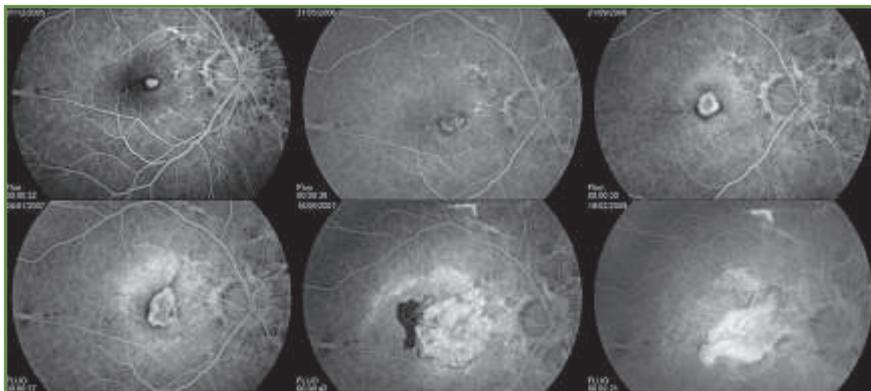


FIG. 7 : Progression de NVC sur des stries angioïdes chez un patient traité par PDT.

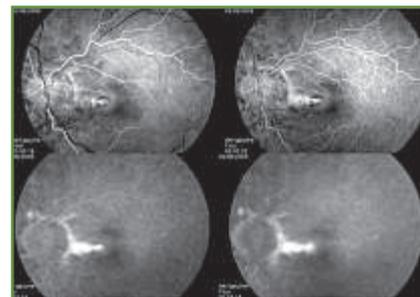


FIG. 8 : AF, diffusion au niveau du NVC (stries angioïdes).

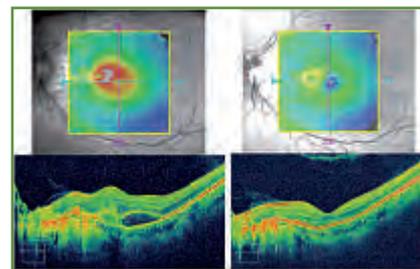


FIG. 9 : OCT prétraitement et postinjection d'un anti-VEGF (stries angioïdes).

Le traitement de référence est représenté actuellement par les anti-VEGF (**fig. 8 et 9**).

Récemment, Mimoun *et al.* ont publié la plus grande série de patients traités par ranibizumab (35 yeux). La vision est améliorée ou stabilisée dans 85,7 % des cas, avec absence de diffusion angiographique dans 65,7 % des cas. Dans cette série, l'efficacité du traitement était la même, que les patients soient naïfs de tout traitement ou qu'il aient déjà été traités, que les néovaisseaux soient ou non associés à un PXE. 5,7 traitements ont été pratiqués en deux ans. L'épaisseur maculaire a diminué ou s'est stabilisée dans 51,5 % des cas [9].

NVC associés aux stries angioïdes

- 5 % des néovaisseaux du sujet de moins de 50 ans
- Sévères
- Fréquents dans cette pathologie, bilatéraux
- Ttt : anti-VEGF, surveillance rapprochée, injections nombreuses



FIG. 10: NVC compliquant un traumatisme par ballon de volley-ball, AF montrant la diffusion au niveau du NVC (cliché Dr G. Quentel).

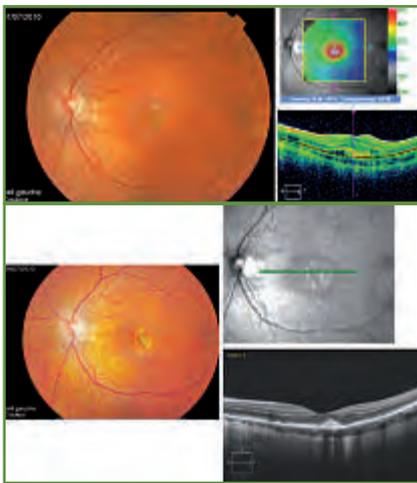


FIG. 11: OCT prétraitement et postinjection d'un anti-VEGF (cliché Dr G. Quentel).

Conclusion

Après la myopie, ces trois étiologies sont à évoquer en premier devant des néovaisseaux chez un patient de moins de 50 ans. Cela représente 96 % des cas.

Les 4 % restants sont représentés par de nombreuses étiologies. Le traitement de première intention dans ces autres étiologies reste aussi les anti-VEGF en association avec un traitement de la maladie causale si possible (**fig. 10 et 11**).

Le **tableau I** reprend les principales étiologies pouvant se compliquer de néovaisseaux choroïdiens.

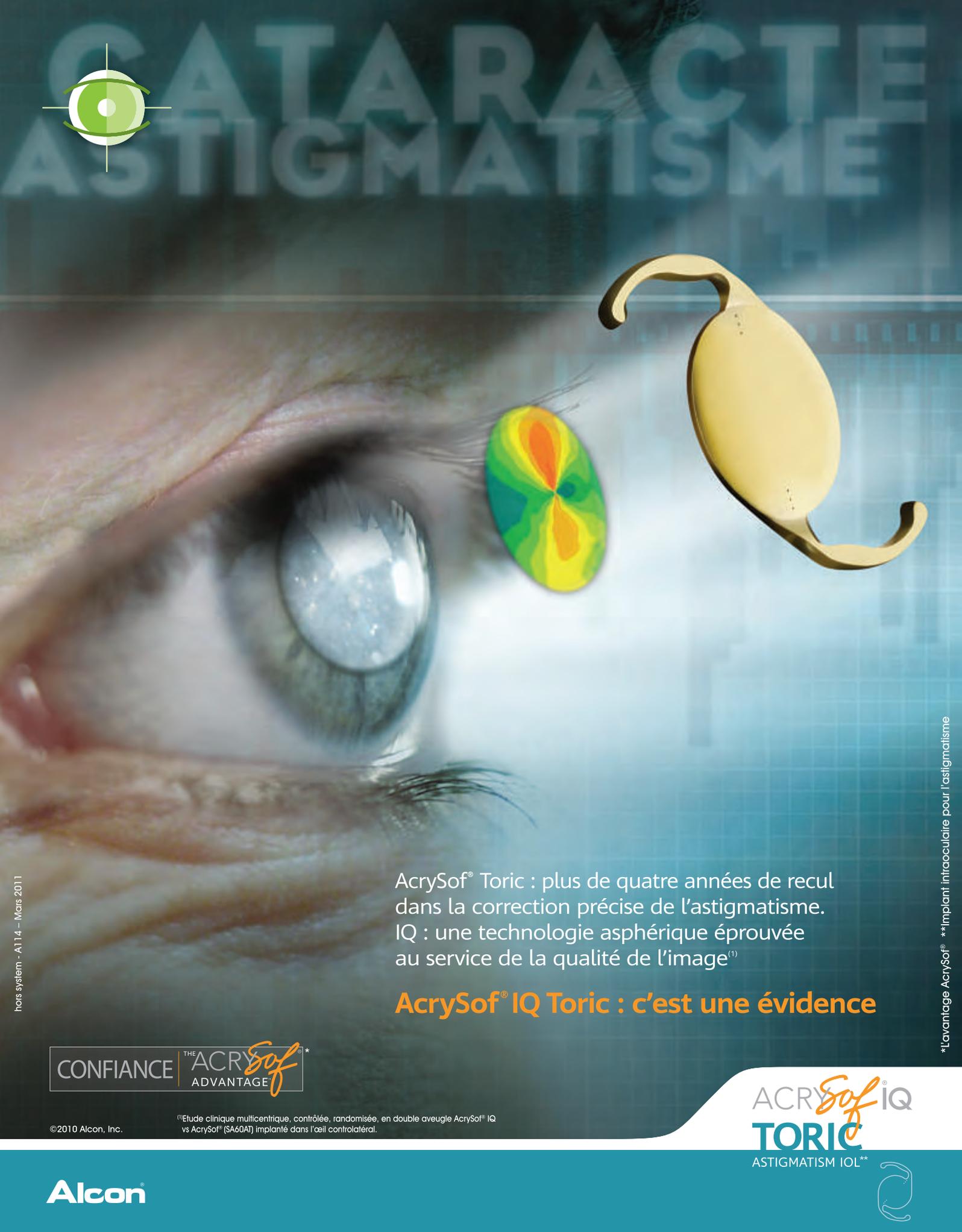
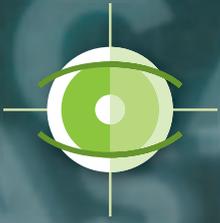
Etiologies idiopathique	Idiopathiques
Etiologies dégénératives	Myopie Stries angioides
Etiologies inflammatoires et infectieuses	CMF, PIC, POHS Rétinohoréïdopathie de type Birdshot Choréïdite serpiginéuse Sarcoïdose MEWDS, AZOOR Vogt-Koyanagi-Harada Toxoplasmose Tuberculose, syphilis, endophtalmies Histoplasmose oculaire
Anomalies congénitales de la chorioretine ou de la papille	Morning glory syndrome Druses de la tête du nerf optique Fossette colobomateuse Dysversion papillaire Colobome chorioretinien
Traumatismes	Phototraumatismes Cryothérapie Photocoagulation Radiothérapie Rupture de la membrane de Bruch
Dystrophies rétinienues	Maladie de Stargardt Dystrophie vitelliforme Rétinopathie pigmentaire Choréïdémie
Tumeurs	Mélanome choroïdien Nævus Ostéome de la choroïde Hamartome de l'EP Gliome du nerf optique
Divers	Calcifications sclérochoréïdiennes Détachement de rétine chronique Télangiectasies maculaires Gloméruolo néphrite membrano-proliférative de type II CRSC chronique

TABLEAU I.

Bibliographie

1. COHEN SY, LAROCHE A, LEGUEN Y *et al.* Etiology of choroidal neovascularization in young patients. *Ophthalmology*, 1996; 103: 1241-1244.
2. MACHIDA S, FUJIWARA T, MURAI K *et al.* Idiopathic choroidal neovascularization as an early manifestation of inflammatory chorioretinal diseases. *Retina*, 2008; 28: 703-710.
3. MANDAL S, GARG S, VENKATESH P *et al.* Intravitreal bevacizumab for subfoveal idiopathic choroidal neovascularization. *Arch Ophthalmol*, 2007; 125: 1487-1492.
4. KOTSOLIS AI, KILLIAN FA, LADAS ID *et al.* Fluorescein angiography and optical coherence tomography concordance for choroidal neovascularization in multifocal choroiditis. *Br J Ophthalmol*, 2010; 94: 1506-1508.
5. THORNE JE *et al.* Multifocal choroiditis with panuveitis. Incidence of ocular complications and of loss of visual acuity. *Ophthalmology*, 2006; 113: 2310-2316.
6. PARODI MB, IACONO P, KONTADAKIS DS *et al.* Bevacizumab versus Phototherapy Dynamic for choroidal neovascularization in Multifocal Choroiditis. *Arch Ophthalmol*, 2010; 128: 1100-1103.
7. FINE HF, ZHITOMIRSKY I, FREUND KB *et al.* Bevacizumab (Avastin) and ranibizumab (Lucentis) for choroidal neovascularization in multifocal choroiditis. *Retina*, 2009; 29: 8-12.
8. GEORGALAS I, PAPACONSTANTINO D, KOUTSANDREA C *et al.* Angioid streaks, clinical course, complications, and current therapeutic management. *Ther Clin Risk Manag*, 2009; 5: 81-89.
9. MIMOUN G, TILLEUL J, LEYS A *et al.* Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization in angioid streaks. *Am J Ophthalmol*, 2010; 150: 692-700.
10. PECE A, AVANZA P, GALLI L *et al.* Laser photocoagulation of choroidal neovascularization in angioid streaks. *Retina*, 1997; 17: 12-16.

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



hois system - AT14 - Mars 2011

AcrySof® Toric : plus de quatre années de recul dans la correction précise de l'astigmatisme. IQ : une technologie asphérique éprouvée au service de la qualité de l'image⁽¹⁾

AcrySof® IQ Toric : c'est une évidence

CONFIANCE | THE ACRY Sof ADVANTAGE*

⁽¹⁾ Etude clinique multicentrique, contrôlée, randomisée, en double aveugle AcrySof® IQ vs AcrySof® (SA60AI) implanté dans l'œil controlatéral.

©2010 Alcon, Inc.

*L'avantage AcrySof® **Implant intraoculaire pour l'astigmatisme

ACRY Sof IQ
TORIC
ASTIGMATISM IOL**

Alcon



Effet sur l'astigmatisme cornéen du site et de la taille de l'incision de cataracte

RÉSUMÉ : L'astigmatisme induit par une incision varie en fonction de sa taille et de son placement. Sa valeur nous semble importante à considérer pour optimiser le résultat réfractif postopératoire, aussi bien chez les patients implantés avec des implants monofocaux, multifocaux, toriques ou traités par incisions arciformes. Une incision standard proche de 3 mm induit plus d'astigmatisme qu'une mini- ou micro-incision placée sur le même méridien. De ce fait, elle est moins astigmatogène sur l'axe vertical en sclère qu'en cornée, et en temporal si elle est placée en cornée claire ou au limbe.

Cette différence de site s'estompe lorsque la taille de l'incision se rapproche des 2 mm, alors que l'astigmatisme induit est quasiment négligeable avec des incisions inférieures à 2 mm.

Ainsi, une incision standard peut réduire ou accentuer l'astigmatisme cornéen préopératoire en fonction de son placement, alors qu'une mini- ou *a fortiori* une micro-incision a peu d'effet sur le cylindre préopératoire. La construction et le respect de l'architecture de l'incision n'en demeurent pas moins essentiels car ils garantissent non seulement l'astigmatisme induit, mais également et surtout, optimisent l'auto-étanchéité et la cicatrisation postopératoires.



→ J.L. FEBBRARO

Service d'Ophtalmologie,
Fondation A. de Rothschild,
PARIS.

Au cours des deux dernières décennies, la chirurgie de la cataracte sans suture a été marquée par une réduction de la taille des incisions et une évolution de l'abord chirurgical. Ainsi, les incisions standard, supérieures à 3 mm, ont cédé la place aux mini-incisions, proches de 2,5 mm, qui ont elles-mêmes ouvert la voie aux micro-incisions, inférieures à 2 mm. Parallèlement, le site de référence a peu à peu délaissé la sclère supérieure au bénéfice du limbe ou de la cornée claire, de préférence en temporal. Cette évolution a commencé dès les années 90 grâce à deux Américains, McFarland pour les incisions sclérales de 6 mm et Fine pour les incisions cornéennes temporales de 3,2 mm. Plus récemment, elle s'est concrétisée en Europe sous l'impulsion de

Alio par la diffusion de la phacoémulsification par micro-incision [1-3].

La diminution de la taille de l'incision a contribué, avec le perfectionnement parallèle des méthodes de calculs d'implant, à optimiser le résultat réfractif postopératoire. Cependant, il est essentiel de garder à l'esprit que quelle que soit sa taille, l'incision demeure la porte d'entrée de l'intervention, et le facteur sécurité demeure prioritaire. De ce fait, le soin apporté à sa construction conditionne ses propriétés d'auto-étanchéité, la cicatrisation et le succès de l'intervention. Par ailleurs, sa taille et son placement sont des facteurs additionnels essentiels qui peuvent modifier l'astigmatisme cornéen et influencer le résultat réfractif.

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

Incision de cataracte et astigmatisme induit

L'astigmatisme induit par une incision non suturée varie surtout en fonction de sa longueur, de son site et de son architecture [4-6]. En pratique, une incision dite standard, supérieure à 3 mm, située en cornée claire sur midi, est plus astigmatogène qu'une mini-incision de 2,2 mm temporale.

L'astigmatisme induit se traduit par un aplatissement en regard du méridien incisé, et un bombement de l'axe perpendiculaire. Cet effet de couple est variable en fonction de la longueur de l'incision [7]. Ce principe permet de corriger des astigmatismes cornéens faibles en plaçant une incision de taille standard sur le méridien le plus cambré. La correction cylindrique est plus efficace lorsque l'incision cornéenne est placée en supérieur, car elle est plus proche du centre cornéen. Elle peut être bénéfique en cas d'astigmatisme cornéen direct. A l'opposé, en présence d'astigmatisme inverse, une telle incision pourrait augmenter le cylindre et limiter l'acuité visuelle postopératoire sans correction [8].

La réduction de la taille de l'incision a impliqué une diminution de l'astigmatisme induit par la chirurgie. De ce fait, l'incision de cataracte est moins efficace pour corriger un astigmatisme cornéen préopératoire. Cependant, la diminution de l'astigmatisme induit permet d'optimiser l'acuité visuelle postopératoire sans correction chez les patients faiblement astigmatés, et d'utiliser plus précisément des incisions relaxantes et des implants toriques pour corriger les patients plus astigmatés.

Taille de l'incision et astigmatisme cornéen

La diminution de la taille des incisions de cataracte est en grande partie motivée par la volonté de réduire l'astigmatisme

induit. Les différences de tailles d'incisions qui ont marqué le passage de l'extraction extracapsulaire manuelle (incision de près de 180°) à la phacoémulsification (incision de 3-4 mm) étaient certainement plus significatives que les variations plus récentes qui ont permis aux mini- et micro-incisions de se démarquer des incisions standard. En effet, nous sommes passés d'une évolution majeure, macroscopique, à des évolutions mineures plus récentes, microscopiques. Cependant, une incision de 2,2 mm représente un gain de taille de près de 40 % par rapport à une incision de 3,0 mm. De même, une incision de 1,8 mm implique une réduction ultérieure de près de 25 % par rapport à une incision de 2,2 mm (fig. 1, 2 et 3). Ce gain peut sembler évident en termes de pourcentages, mais les bénéfices sont également visibles, bien que dans des proportions différentes, sur le plan de l'astigmatisme induit. Maskat a comparé des incisions cornéennes temporales de 3 et de 2,2 mm. L'astigmatisme induit par ces dernières est statistiquement inférieur (0.35 D versus 0.67 D) [9]. Wang (tableau I) a comparé l'astigmatisme induit chez des patients opérés de cataracte par des incisions de 3,0, 2,6 et 2,2 mm. Les valeurs étaient respectivement de 0.6, 0.5 et 0.4 D. La différence était significative pour la comparaison des incisions de 2,2 et 3,0 mm et 2,6 et 3,0 mm. Elle ne l'était pas entre 2,2 et 2,6 mm, car la cartouche utilisée pour l'implantation par 2,2 mm nécessitait un agrandissement de l'incision [10].

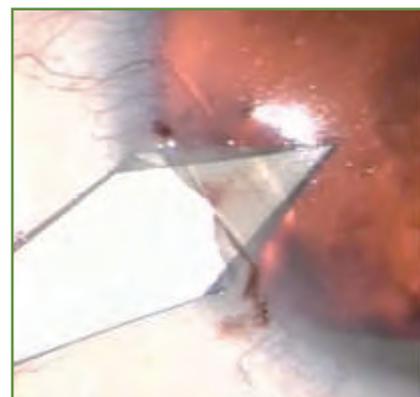


FIG. 1: Incision 3,2 mm.



FIG. 2: Incision 2,2 mm.



FIG. 3: Incision 1,8 mm.

Groupes	Astigmatisme cornéen (D)		SIA (D)
	Préop.	3 M PO	3 M PO
N = 129			
2,2 mm	0.8 ± 0.3	0.8 ± 0.3	0.4 ± 0.2
2,6 mm	0.8 ± 0.3	0.7 ± 0.4	0.5 ± 0.3
3,0 mm	0.8 ± 0.4	1.1 ± 0.5	0.6 ± 0.4
P (parmi 3 groupes)			*
P (2,2 vs 2,6)			
P (2,2 vs 3,0)		*	*
P (2,6 vs 3,0)		*	*

TABLEAU I : Comparaison des incisions cornéennes supérieures 3,0/2,6/2,2 mm .

Incisions	SIA
3,2 mm	0.77
2,2 mm	0.26
1,8 mm	0.16

TABLEAU II : Comparaison des incisions cornéennes (3,2/2,2/1,8 mm) pour l'étude de l'astigmatisme induit.

D'autres études ont étudié l'astigmatisme induit par des micro-incisions de 1,8 mm. Elles retrouvent des valeurs faibles comprises entre 0.28 et 0.43 D. De plus, Wilczynski ne retrouve pas de différence significative entre les micro-incisions coaxiales et bimanuelles [11, 12]. Enfin, des études topographiques ont montré que des incisions de taille standard induisaient un aplatissement plus marqué et durable en regard du méridien incisé. Les modifications kératométriques cornéennes générées par des incisions de 1,8 mm s'estompaient quelques semaines après la chirurgie [13].

Une étude personnelle prospective portant sur 191 yeux opérés de façon consécutive de phacoémulsification par incision cornéenne de 3,2, 2,2 et 1,8 mm, sans élargissement peropératoire, a permis d'évaluer l'astigmatisme induit par analyse vectorielle. Les résultats ont montré que l'astigmatisme induit diminuait de façon significative avec la taille de l'incision. Il était de 0.77 D pour les incisions de 3,2 mm, 0.26 D pour les incisions de 2,2 mm et 0.16 D pour les incisions de 1,8 mm (**tableau II**).

Site de l'incision et astigmatisme cornéen

Le site de l'incision peut également influencer l'astigmatisme induit. Plusieurs études ont montré que les incisions cornéennes standard de 3-3,5 mm pouvaient induire de 0 à 1.50 D d'astigmatisme [5, 9] (**tableau III**). Tout d'abord, plus l'incision est proche du centre cornéen, plus elle est astigmatogène. De plus, la cornée, souvent ovale,

Site incision	Supérieure	Oblique	Dans l'axe	Temporale
SIA (D)	0.60-1.50	0.60-1.29	0.60-0.90	0.09-0.44*

TABLEAU III : Astigmatisme induit (SIA) par incision cornéenne standard 3-3,5 mm CCI.

présente plutôt un axe vertical plus court que son axe horizontal. De ce fait, la sclère est préférable à la cornée sur l'axe vertical alors que l'abord temporal est plus indiqué pour les incisions cornéennes.

Hayashi a montré qu'une incision verticale de 2,8 mm ou plus induit plus d'astigmatisme en cornée qu'en sclère. Cette différence s'estompe avec des incisions de 2,0 mm ou moins [7]. Par ailleurs, une incision cornéenne de 2,8 mm est plus astigmatogène en nasal ou en supérieur qu'en temporal [8]. Long a retrouvé un astigmatisme induit de 0.93 ± 0.54 D et 0.62 ± 0.47 D pour des incisions de 3-3,5 mm, respectivement placées en supérieur et en temporal [5]. Borasio a publié des résultats avec des incisions de 3,2 mm placées en temporal ou sur l'axe le plus cambré, avec des valeurs respectives de 0.34 D et 0.63 D [8].

Conséquences cliniques

Les implications cliniques de l'astigmatisme induit par des incisions de cataractes dépendent à la fois de la taille et du site de l'incision. Elles sont d'autant plus intéressantes que le succès de l'intervention est très dépendant de l'acuité visuelle non corrigée, elle-même dépendante de l'astigmatisme postopératoire. Parallèlement, les implants proposent des optiques multifocales ou/et toriques de plus en plus performan-

tes. Cependant, l'acuité visuelle postopératoire et l'optimisation des performances de ces implants nécessitent tout d'abord de connaître le degré et l'axe de l'astigmatisme cornéen préopératoire, l'astigmatisme induit par l'incision, et impliquent l'obtention d'un faible astigmatisme postopératoire, idéalement inférieur à 0.75 D.

Plusieurs études ont montré que l'astigmatisme induit par des incisions de 2,8 à 1,8 mm était faible. Cependant, une incision de 2,8 à 3,5 mm peut, en fonction de son placement et de l'astigmatisme cornéen préopératoire, induire un astigmatisme plus ou moins marqué avec un impact variable sur la vision sans correction [14, 15]. Ainsi, les études précédemment citées ont montré qu'une incision 2,8 mm supérieure pouvait induire jusqu'à 0.75 D d'astigmatisme. Cet effet est bénéfique en cas d'astigmatisme direct mais délétère en cas d'inverse, et difficilement prédictible en cas d'oblique. La même incision placée en temporal est moins astigmatogène, donc préférable si l'astigmatisme préopératoire est négligeable ou inverse (**tableau IV**).

Une incision de 2,2 mm peut induire jusqu'à 0.35 D d'astigmatisme. Cet effet limité réduit les variations d'astigmatisme pré- et postopératoires et optimise la prédictibilité d'une éventuelle option d'implant torique.

	Incision temporale	Incision nasale	Incision supérieure
Kohnen T, Koch D [14] (Incision 3,5 mm)	Astig. inverse 0.75-1.25 D		Astig. directe 0.75-1.25 D
Tejedor J, Murube J [8] (Incision 3,5 mm)	Astig. inverse < 0.75 D	Astig. inverse > 0.75 D	Astig. directe > 1.25 D
Tejedor J, Perez J [15] (Incision 2,8 mm)	Astig. négligeable	Astig. inverse	Astig. directe

TABLEAU IV : Incisions cornéennes 3,5-2,8 mm.

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

POINTS FORTS

- ➔ L'astigmatisme induit diminue avec la taille de l'incision.
- ➔ Une incision standard modifie l'astigmatisme cornéen préopératoire, notamment en supérieur.
- ➔ L'astigmatisme induit est négligeable avec mini- et micro-incision.
- ➔ La valeur de l'astigmatisme induit est importante pour optimiser la vision sans correction postopératoire.

Une incision de 1,8 mm induit un astigmatisme encore plus négligeable. Elle est de ce fait quasiment neutre, qu'elle soit placée en supérieur ou en temporal. Elle permet d'optimiser la vision sans correction chez les patients non astigmatés ainsi que la prédictibilité des implants toriques. Cependant, la réalisation d'une chirurgie à travers une incision de 1,8 mm nécessite non seulement une machine phaco-compatible, mais aussi des instruments et des implants bien adaptés.

Conclusion

La chirurgie de la cataracte demeure certes une chirurgie d'extraction de cristallin opaque, mais elle s'apparente de plus en plus à la chirurgie réfractive, avec des exigences accrues en termes de résultats réfractifs.

L'optimisation de l'acuité visuelle postopératoire sans correction est une priorité incontournable pour garantir le succès de l'intervention. La construction de l'incision et le respect de son architecture en peropératoire conditionnent, même pour les micro-incisions, non seulement l'astigmatisme induit mais également et surtout la qualité de sa cicatrisation, et

donc la sécurité de l'intervention. Les incisions standard permettent d'opérer en toute sécurité avec une implantation reproductible de la plupart des implants pliables. Ces incisions peuvent modifier l'astigmatisme cornéen préopératoire, et il convient de considérer ces effets pour optimiser le résultat postopératoire. La réduction de la taille des incisions est inéluctable et s'effectue désormais à la frontière entre la mini- et la micro-incision. Sur le plan de l'astigmatisme, ces incisions sont quasiment neutres et les différences atteignent peut-être la limite de fiabilité des instruments de mesure.

Bibliographie

1. MCFARLAND M. Sutureless surgical technique. In : Gills JP, Martin R, Sanders DR, eds. Sutureless cataract surgery. Thorofare, NJ: SLACK Incorporated, 1992 : 71-76.
2. FINE H. Corneal tunnel incision with a temporal approach. In : Fine H, Fichman R, Grabow H, eds. Clear corneal incision cataract surgery & topical anesthesia. Thorofare, NJ: SLACK Incorporated, 1993 : 25-26.
3. ALIO J, RODRIGUEZ-PRATS JL, GALAL A *et al.* Outcomes of microincision cataract surgery versus coaxial phacoemulsification. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 1997-2003.
4. KOHNEN T, DICK B, JACOBI KW *et al.* Comparison of the induced astigmatism after clear corneal tunnel incisions of different sizes. *J Cataract Refract Surg*, 1995 ; 21 : 417-424.
5. LONG DA, LONG LM. A prospective evaluation of corneal curvature changes with 3.0- to 3.5-mm corneal tunnel phacoemulsification. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 226-232.
6. BORASIO E, MEHTA J, MAURINO V. Surgically induced astigmatism after phacoemulsification in eyes with mild to moderate corneal astigmatism. Temporal versus on axis clear corneal incisions. *J Cataract Refract Surg*, 2006 ; 32 : 6565-6572.
7. HAYASHI K, YOSHIDA M, HAYASHI H. Corneal shape changes after 2.0-mm or 3.0-mm clear corneal versus scleral tunnel incision cataract surgery. *Ophthalmology*, 2010 ; 117 : 1313-1323.
8. TEJEDOR J, MURUBE J. Choosing the location of corneal incision based on preexisting astigmatism in phacoemulsification. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 139 : 767-776.
9. MASKET, S, WANG L, BELANI S. Induced astigmatism with 2.2- and 3.0-mm coaxial phacoemulsification incisions. *J Refract Surg*, 2009 ; 25 : 21-24.
10. WANG J, ZHANG E, FAN W *et al.* The effect of micro-incision and small-incision coaxial phacoemulsification on corneal astigmatism. *Clin Exp Ophthalmol*, 2009 ; 37 : 664-669.
11. ALIO J, RODRIGUEZ-PRATS JL, GALAL A *et al.* Outcomes of microincision cataract surgery versus coaxial phacoemulsification. *Ophthalmology*, 2005 ; 31 : 1549-1556.
12. WILCZYNSKI M, SUPADY E, PIOTR L *et al.* Comparison of surgically induced astigmatism after coaxial phacoemulsification through 1,8 mm microincision and bimanual phacoemulsification through 1,7 mm microincision. *J Cataract Refract Surg*, 2009 ; 35 : 1563-1569.
13. HAYASHI K, YOSHIDA M, HAYASHI H. Postoperative corneal shape changes: microincision versus small-incision coaxial cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2009 ; 35 : 233-239.
14. KOHNEN T, KOCH D. Methods to control astigmatism in cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*, 1996 ; 7 : 75-80.
15. TEJEDOR J, PEREZ-RODRIGUEZ J. Astigmatic change induced by 2.8-mm corneal incisions for cataract surgery. *IOVS*, 2009 ; 50 : 989-994.

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

Un nouveau design de lentille de contact qui offre une optique High Definition™

Par : Avni Parikh*

Une étude internationale menée dans sept pays et portant sur 3 800 amétropes corrigés a montré que la vision est le facteur le plus important lorsqu'il s'agit de choisir des produits de soin des yeux⁽¹⁾. Dans cette même étude, 39 % des porteurs de lentilles de contact interrogés sur leurs symptômes de la vision ont fait état de halos autour des sources de lumière, en particulier la nuit. De la même manière, 41 % ont indiqué une vision floue ou l'incapacité de distinguer les détails, même avec une correction de la vision, et 46 % ont mentionné des éblouissements ou des difficultés à voir correctement, en présence de lumières vives telles que la lumière directe ou réfléchie du soleil ou les phares des voitures la nuit⁽¹⁾. Les patients considèrent que ces symptômes sont gênants et aimeraient trouver une solution. Toutefois, moins de 10 % ont déclaré disposer d'une solution complète pour leurs symptômes de la vision⁽¹⁾.

LABERRATION SPHÉRIQUE

Les aberrations d'ordre supérieur (HOA) de l'œil sont une source potentielle d'éblouissements et de halos. Chaque individu présente un profil unique de HOA^(2,3). Les HOA, qui incluent l'aberration sphérique, ont un rôle déterminant dans le potentiel de vision des patients⁽²⁾. L'aberration sphérique touche une grande partie de la population et elle tend vers des valeurs positives alors que la moyenne pour les autres HOA tend vers zéro car elles sont réparties également entre les valeurs positives et négatives^(4,5). L'aberration sphérique moyenne dans la population générale est d'environ +0,15 µm pour une pupille de 6 mm^(4,5). Il est important de tenir compte de l'aberration sphérique lors de l'adaptation des lentilles de contact car elle peut entraîner une baisse de la qualité de vision, notamment par faible luminosité, ce qui peut engendrer de l'éblouissement et des halos (Figure 1). Cela se produit lorsque les rayons lumineux traversant le centre de la lentille se concentrent en un point alors que ceux qui passent par la périphérie se concentrent soit plus près de la lentille (lentilles positives) soit plus loin de la lentille (lentilles négatives). La différence entre les deux points focaux constitue l'aberration sphérique.

En outre, l'aberration sphérique réduit notablement l'acuité visuelle par faible contraste⁽⁶⁾. Pour compliquer la situation un peu plus, l'optique sphérique standard des lentilles de contact induit une aberration sphérique dont la valeur varie avec la puissance de la lentille⁽⁷⁾.

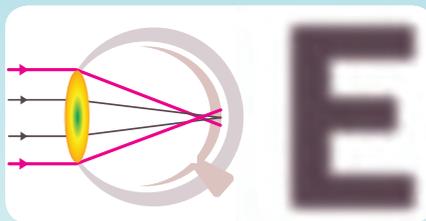


Figure 1 : Image rétinienne simulée avec une pupille de 6 mm pour un œil présentant +0,15 µm d'aberration sphérique. L'image simulée a été obtenue avec un logiciel Vision Optics Laboratory (Sarver and Associates, Inc., Carbondale, Illinois). La lettre représente une lettre de 20/80 de dimension vue à travers une pupille de 6 mm et un œil ne présentant pas d'autre aberration que l'aberration sphérique.

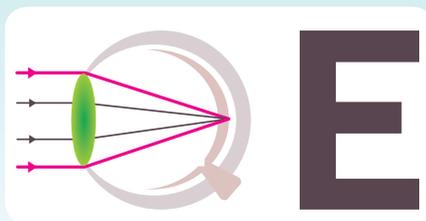


Figure 2 : Image rétinienne simulée avec une pupille de 6 mm pour un œil présentant 0,00 µm d'aberration sphérique. L'image simulée a été obtenue avec un logiciel Vision Optics Laboratory (Sarver and Associates, Inc., Carbondale, Illinois). La lettre représente une lettre de 20/80 de dimension vue à travers une pupille de 6 mm et un œil ne présentant aucune aberration.

Il a été montré que les performances visuelles s'améliorent lorsque l'aberration sphérique est corrigée⁽²⁾. Après correction, la lumière atteignant la rétine est mieux concentrée, ce qui permet d'obtenir une image plus nette (Figure 2)⁽⁷⁾.



UNE SOLUTION PROMETTEUSE POUR LA CORRECTION DE LA VISION

Une nouvelle lentille, récemment présentée par Bausch + Lomb, a été conçue pour permettre de répondre aux attentes cruciales des patients en terme de vision, notamment pour la correction de l'aberration sphérique. PureVision[®]2 HD intègre l'optique High Definition™ dans les lentilles de contact afin de réduire l'aberration sphérique moyenne de l'œil et de la lentille sur toute la plage des puissances. La lentille offre une vision nette et claire, notamment par faible luminosité. Dans le cadre d'une étude portant sur 339 patients choisis au hasard pour porter des lentilles de contact PureVision[®] ou PureVision[®]2 HD pendant quatre semaines, 75 % des patients ont reconnu que PureVision[®]2 HD offrait une vision supérieure et 77 % ont convenu que PureVision[®]2 HD réduisait les halos et l'éblouissement, même par faible luminosité⁽⁸⁾.

Pour offrir plus qu'une vision nette, les lentilles sont conditionnées dans une solution contenant de la poloxamine, un agent tensio-actif hydratant conçu pour apporter un confort exceptionnel lors de la pose. Le design affiné et arrondi du bord de la lentille permet une transition douce entre la lentille et le tissu conjonctival et une interaction lentille-paupière réduite se traduisant par un port doux et confortable. La figure 3 montre l'épaisseur du bord de la lentille PureVision[®]2 HD comparée aux autres produits commercialisés. PureVision[®]2 HD est actuellement une des lentilles les plus fines du marché, et reste très facile à manipuler. De plus grâce à un Dk/e de 130, PureVision[®]2 HD garantit des niveaux élevés de transmissibilité de l'oxygène pendant le port.

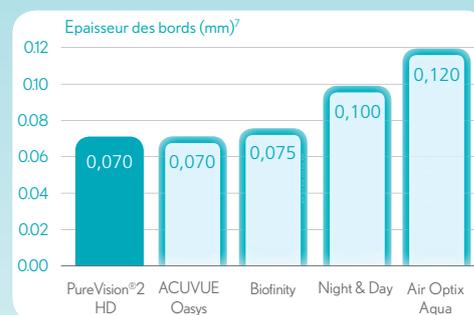


Figure 3 : Épaisseurs (mesurées à 200 µm du bord de la lentille) pour une sélection de lentilles souples hydrophiles commercialisées⁽⁹⁾.

1. Market Probe Europe. Symptom Incidence & Needs Survey. Décembre 2009.
2. Piers PA, Manzanera S, Prieto PM, Gorceix N, Artal P. Use of adaptive optics to determine the optimal ocular spherical aberration. J Cataract Refract Surg. Octobre 2007 ; 33(10) :1721-6.
3. Legras R, Rouger H. Just-Noticeable Levels of Aberration Correction. J Optom. 2008 ; 1: 71-7.
4. Thibos LN, Hong X, Bradley A, Cheng X. Statistical variation of aberration structure and image quality in a normal population of healthy eyes. J Opt Soc Am A. Décembre 2002 ; 19(12) : 2329-48.
5. Porter J, Guirao A, Cox IG, Williams DR. Monochromatic aberrations of the human eye in a large population. J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis. Août 2001 ; 18(8) :1793-803.
6. Wang Y, Zhao K, Yang X, He J, Wang W. Higher Order Aberrations and Low Contrast Vision Function in Myopic Eyes (-3.00 to -6.00 D) Under Mesopic Conditions. J Refract Surg. Mai 2010 19 : 1-8.
7. Cairns G. Enhancing contact lens design for complete performance. Optician. 2007 (Février) :14-6.
8. MillwardBrown. 5 Tests de produit PureVision[®]2 HD : étude 648. Juillet 2010. 339 sujets ont été choisis au hasard pour essayer les lentilles de contact PureVision[®] et PureVision[®]2 HD pendant quatre semaines. Les enquêtes ont été réalisées après sept jours et après quatre semaines de port.
9. Données du dossier, Bausch + Lomb Incorporated.

* Avni Parikh - Directrice des relations professionnelles Bausch+Lomb Australie

BAUSCH + LOMB

REVUES GÉNÉRALES

Cornée

Résultats des kératoplasties transfixiantes par découpe au laser femtoseconde

RÉSUMÉ : Le laser femtoseconde permet de réaliser la trépanation cornéenne des kératoplasties transfixiantes depuis plus de cinq ans. Les profils de découpe sont modulables et peuvent être adaptés en fonction de l'indication de greffe pour obtenir, en théorie, un maximum de bénéfices et limiter au mieux les risques de la greffe de cornée. Les résultats actuels à moyen terme de ces trépanations semblent favorables. L'ablation des sutures de la greffe est plus précoce, la récupération postopératoire est plus rapide et la qualité de la surface oculaire est améliorée. Cette procédure de qualité reste malgré tout encore coûteuse, plus complexe et plus chronophage que la trépanation mécanique traditionnelle dont il existe encore des indications incontournables.



→ **J.L. BOURGES**
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Hôtel-Dieu,
Université Paris-Descartes,
PARIS.

En matière de transplantation cornéenne, depuis que la trépanation mécanique rotatoire a été fiabilisée, notamment par l'utilisation du trépan de Hanna, peu de modifications conceptuelles ont été apportées pour réaliser la découpe du greffon et de la cornée receveuse. Certes, les découpes mécaniques du greffon réalisées par voie endothéliale sur *punch* guidé ou par voie épithéliale sur chambre antérieure artificielle ont permis d'améliorer la congruence entre donneur et receveur de trépanation cornéenne. Mais le profil sagittal droit de la trépanation transfixiante était resté une règle absolue, qu'il soit réalisé mécaniquement ou plus rarement au laser Excimer.

Depuis l'utilisation du laser femtoseconde, en revanche, il est désormais possible de trépaner les cornées donneuses et receveuses selon des profils plus élaborés. L'intention originale est d'augmenter la surface de cicatrisation et la coaptation des berges cornéennes, voire de limiter l'astigmatisme irrégulier, tout en améliorant la stabilité bioméca-

nique et la reproductibilité de la trépanation dans le temps.

Depuis les premières trépanations femtoseconde de laboratoire [1] et le rapport des premiers patients opérés avec cette technique [1], est-il vraiment possible de dire que les nouvelles découpes laser ont un réel avantage sur les découpes mécaniques pour les kératoplasties transfixiantes alors qu'elles souffrent encore de quelques inconvénients majeurs comme leur coût ou leur complexité ergonomique ? Cette synthèse des résultats obtenus actuellement pour ce type de procédure dans la littérature avec les outils laser femtoseconde actuels ainsi que pour notre série de patients donne une idée des résultats obtenus actuellement.

[Méthode

Les résultats discutés sont ceux de la littérature recueillis sur le moteur de recherche Pubmed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>) jusqu'en

août 2010 (**tableau I**), ainsi que ceux provenant de nos patients. Nous basons ici notre expérience sur une cohorte de 18 patients opérés et suivis à l'Hôtel-Dieu (Paris) de kératoplastie transfixiante assistée par laser femtoseconde avec un profil Zig-Zag obtenue au laser Intralase 60 kHz (AMO), avec un suivi médian de 14 mois (de 6 à 91 mois). Le même profil de découpe était réalisé chez tous les patients et sur les greffons qui étaient trépanés sur chambre antérieure artificielle jetable (Barron, Katena products, Denville, NJ, USA).

Les caractéristiques de nos patients ont été recueillies prospectivement et seuls ceux dont le suivi était supérieur à 6 mois ont été pris en compte. Ces greffes trépanées par laser femtoseconde ont été comparées aux greffes consécutivement réalisées avec une trépanation mécanique traditionnelle (trépan de Hanna) d'un groupe de patients appareillés pour l'âge, le sexe, les indications, l'acuité

visuelle initiale, le type de sutures (surjet continu isocèle) et les facteurs de risques de rejet.

Résultats

1. Choix du profil de découpe

Le laser femtoseconde permet la réalisation de découpes stromales cornéennes selon le profil souhaité par le chirurgien. De fait, de nombreux profils ont été testés (**fig. 1**), incluant les profils les plus courants tels que les profils droits, *Top-hat* (chapeau haut-de-forme), *mushroom* (champignon), *Christmas tree* (sapin de Noël) ou Zig-Zag.

Le choix du profil de découpe est guidé par les impératifs de la pathologie à traiter et des complications postopératoires prévisibles. Par exemple, pour pratiquer une kératoplastie transfixiante (KT) sur une cornée ectasique avec un endo-

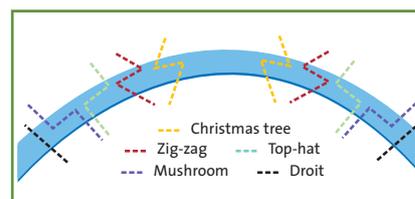


FIG. 1 : Schéma des profils de découpe laser femtoseconde les plus courants pour la greffe de cornée transfixiante.

thélium normal, il est souhaitable de conserver un maximum d'endothélium du receveur sain, tout en apportant le plus possible de stroma donneur sain, alors que celui du receveur est pathologique. Ce faisant, il faut maximiser la surface de cicatrisation sur ces cornées dont la biomécanique est perturbée initialement et dont la résistance cicatricielle est très médiocre.

Les profils *mushroom*, voire *Christmas tree* ou Zig-Zag sont alors théoriquement les plus adaptés. En revanche, lorsque

Premier(s) auteur(s)	Profil	Conclusion(s) de(s) l'auteur(s)	Type d'étude
Seitz [11]	Top-hat (Inverse-mushroom)	Meilleur compromis que mushroom pour optimiser distance du limbe + quantité endothéliale greffée + étanchéité + solidité	Laboratoire (2005)
Busin [12]	Mushroom	Avantage sur KT classique dans le kératocône : limite l'endothélium greffé + maximise la surface cicatricielle et le stroma greffé	Laboratoire (2005)
Ignacio [8], Steinert [3]	Top-hat	Seidel à PIO plus élevée que pour KT classique Même astigmatisme moyen mais meilleure prédictibilité (déviations standard réduite)	Laboratoire (2006-2007)
Buratto [4]	Top-hat, mushroom	Meilleure congruence des berges et récupération plus rapide en comparaison de la KT classique	Clinique (2007), n = 7
Price [6]	Top-hat	Plus grande surface cicatricielle : ablation des sutures à 7 mois en moyenne sur étiologies non kératoconiques	Clinique (2008), n = 6
Hoffart [13], Por [14]	Droit	Résultats femtoseconde et classiques comparables avec un même profil droit de découpe	Clinique (2008), n = 9 et 8
Biyun [15]	Comparaison	Résistance biomécanique théorique meilleure pour le profil Zig-Zag	Laboratoire (2007)
Bahar [2] Farid [9]	Comparaison Zig-Zag	Top-hat = meilleure étanchéité avec 16 sutures séparées Stabilité incisionnelle, récupération visuelle plus rapide et moins d'astigmatisme que KT classique	Laboratoire (2008) Clinique (2008), n = 43 + 13 à 1 mois et 15 + 5 à 12 mois
Kim [7]	Droit	Dommages endothéliaux de découpe comparables au centre du greffon et moins importants au femtoseconde qu'avec la méthode classique	Laboratoire (2009)

Abréviations : n = nombre de patients inclus, KT = kératoplastie transfixiante.

TABLEAU I.

REVUES GÉNÉRALES

Cornée

le limbe est néovascularisé et augmente le risque de rejet tandis que l'endothélium est pathologique, on choisira de préférence un profil de type *Top-hat*, *Zig-Zag* ou *Zig-Square* (*Zig-Zag* dont la portion de découpe interne est droite) pour apporter un maximum de capital endothélial sain tout en restant le plus possible à distance du limbe.

2. Fiabilité de découpe

Toutes les études s'accordent pour conclure à la grande fiabilité de la trépanation faite avec le laser femtoseconde, quelle que soit sa provenance industrielle. C'est une technique reproductible, relativement indépendante de l'opérateur et précise, comme en attestent les images OCT. Aucun incident de découpe n'est rapporté actuellement dans la littérature. Dans notre expérience, nous avons complété manuellement trois découpes *Zig-Zag* de trois greffons, et ce sur un total de 53 procédures *Zig-Zag* (5 %).

Il semble que les lacunes de découpe se soient produites au niveau d'un lit donneur particulièrement opacifié (gérontoxon associé à un œdème d'organoculture). Toutes nos procédures ont cependant pu être menées à leur terme avec le greffon initialement prévu, sans préjudice objectivable pour nos patients hormis un allongement conséquent de la durée de leurs procédures.

3. Étanchéité

Dans la littérature, l'étanchéité est généralement étudiée sur chambre antérieure artificielle en fonction du type de suture en notant la pression requise pour observer une fuite incisionnelle [2-4]. Avec cette méthode, il semble que le profil *Top-hat* soit le plus étanche, résistant à une pression supérieure à 100 mmHg. Cependant, quel que soit le profil incisionnel étudié, les pressions nécessaires pour induire une fuite sont ≥ 21 mmHg lorsque l'on place le minimum de 8 points de suture utiles à l'équilibre de l'astigmatisme.

Sur un plan strictement clinique, il semble donc que, de ce point de vue, tous les profils se valent, puisqu'il est généralement peu souhaitable de tolérer une pression intra-oculaire élevée dans les suites opératoires immédiates de greffe. Nous n'avons pas mis en évidence de différence d'étanchéité illustrée par un signe de Seidel (+) postopératoire immédiat chez nos patients opérés (*tableau II*; $p = 0,23$).

4. Solidité de cicatrisation

C'est un des avantages théoriques majeurs de cette technique de découpe, particulièrement pour les kératocônes dont la qualité de cicatrisation est médiocre au niveau du lit de greffe. Le recul aujourd'hui n'est pas encore suffisant pour observer pleinement ce bénéfice, puisque la désolidarisation naturelle du greffon et son astigmatisme géant consécutif s'observent généralement autour de 10 ans après une *KT* classique [5].

En revanche, on constate qu'il est désormais bel et bien possible d'ôter les sutures plus précocement avec les incisions angulées, dès 7 mois pour certaines [6], sans évolution notable de l'astigmatisme,

alors que la trépanation classique impose de les préserver habituellement au-delà de 12 mois. Dans notre série, nous avons ôté les fils de nos *KT Zig-Zag* en moyenne à 6 mois contre 17,5 mois pour nos *KT* traditionnelles (*tableau II*; $p = 0,008$), sans noter d'évolution anormale de puissance cornéenne secondaire. En plus de confirmer indirectement la solidité cicatricielle du lit de greffe pour ce profil angulé, l'ablation précoce des fils prévient aussi les complications liées aux sutures (rupture, appel néovasculaire, infection...), source non négligeable d'échec de la greffe.

5. Surface oculaire

Il est rare que la pachymétrie du lit receveur et celle du greffon soient identiques. En effet, le greffon est souvent œdémateux, les cornées receveuses kératoconiques sont irrégulières, les cornées donneuses et receveuses sont de tailles et de pachymétries variables. Or, la congruence des berges externes de la greffe est importante. Elle assure le confort postopératoire du patient, la brièveté de l'inflammation traumatique de la chirurgie, la bonne physiologie postopératoire de la surface oculaire. Elle minimise de fait probablement l'in-

	KT femto (n = 18)		KT tradi (n = 23)		p
	LogMar	Gain ligne décimale	LogMar	Gain ligne décimale	
Gain AV J8	0,747	2	0,154	1	* 0,001
Gain AV final	1,167	3	0,664	2	0,09
Retrait suture moyen (mois)	6		17,5		* 0,008
Rejets (n =)	1		4		0,7
Astigmatisme final (D)	3,73		4,18		0,8
Astigmatisme final-préop (D)	6,38		5,50		0,43
Astigmatisme final-J8 (D)	1,5		0,50		0,65
Seidel postopératoire J1 (n =)	2		0		0,23

TABLEAU II : Principaux résultats observés chez des patients opérés de *KT* avec une découpe femtoseconde *Zig-Zag* comparés à un groupe appareillé de patients greffés avec une trépanation mécanique traditionnelle (trépan de Hanna).

Abréviations : *KT* = kératoplastie transfixiante ; *AV* = Acuité visuelle ; préop = préopératoire ; J8 = huit jours postopératoires ; *D* = dioptrie ; *n* = nombre total. Une valeur de $p < 0,05$ peut être considérée comme traduisant une différence significative. Test statistique non paramétrique : *U* de Mann-Whitney.

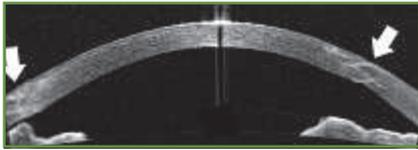


FIG. 2 : Greffe de cornée transfixiante réalisée selon le profil Zig-Zag au laser femtoseconde et examinée en OCT de segment antérieur 8 jours après la procédure. On observe la qualité de la congruence cornéenne au niveau du lit de découpe antérieur (flèches blanches).

cidence du rejet, en limitant les stimuli pro-inflammatoires, source de néovascularisation limbique.

Lorsque le profil de découpe est angulé (*Top-hat*, *mushroom*, *Christmas tree*, *Zig-Zag*), il est plus aisé d'affronter très précisément les berges antérieures de la greffe lors de la suture, puisque l'on distingue clairement l'angulation pratiquée par le laser à la même profondeur sur le donneur et le receveur (**fig. 2**). Cela dit, bien que ce soit une observation généralement admise, aucune étude aujourd'hui n'objective clairement ce bénéfice à notre connaissance.

6. Surface endothéliale

Avec les trépanations mécaniques classiques, la surface endothéliale greffée est généralement identique au diamètre du greffon. Grâce à la possibilité de déterminer le profil de découpe souhaité en fonction du patient, la trépanation laser combine les avantages. Avec les profils *Top-hat* ou *Zig-square*, elle permet d'apporter un capital endothélial donneur maximum tout en préservant une certaine distance entre le lit de greffe et le greffon aux cornées dont l'endothélium est défaillant comme dans les dystrophies endothéliales de Fuchs ou les kératopathies bulleuses du pseudophaque. A l'inverse, lorsque l'endothélium est sain *a priori* comme dans le kératocône, les profils *mushroom* ou *Zig-Zag* placent à distance du limbe l'endothélium donneur, menacé par la réponse immune allogénique qu'il suscite, tout en remplaçant le plus possible de surface antérieure

déformée, améliorant ainsi les propriétés biomécaniques et optiques de la cornée.

Il semble par ailleurs que la trépanation laser femtoseconde ne soit pas plus toxique pour l'endothélium que ne l'est la découpe mécanique sur l'aire totale du greffon, voire possiblement moins à proximité de la zone incisionnelle [7].

7. Résultats visuels et astigmatisme

L'amélioration de l'astigmatisme dans sa quantité ou sa régularité ainsi que le gain d'acuité visuelle chez les patients ayant bénéficié d'une procédure de trépanation laser femtoseconde sont débattus. Bien que plusieurs études l'évoquent [8, 9], ce ne sont pas à l'heure actuelle des bénéfices certains. Notre petite série observe à peu de choses près la même puissance d'astigmatisme final moyen, avec cependant une ablation des sutures plus précoce pour les greffes Zig-Zag (**tableau II**). L'acuité visuelle de nos patients n'était pas significativement différente avant l'intervention. En revanche, avec 14 mois de recul médian actuellement, l'acuité visuelle finale est significativement meilleure dans le groupe trépané avec le laser et le profil Zig-Zag (**fig. 3**; $p = 0.03$).

Cela dit, il faut rester vigilant devant une telle observation. En fait, le résultat réfractif ou la récupération visuelle finale dépendent considérablement de nombreux facteurs autres que le profil de trépanation. On doit en effet tenir compte par exemple de la déformation cornéenne initiale ou du greffon lui-même, du type de suture et de la qualité de sa réalisation, de la pathologie initiale, des pathologies associées ou des complications intercurrentes. En l'absence d'une grande série prospective et comparative, il est encore très hasardeux de conclure.

8. Délai de récupération

L'étude de Farid *et al.* [9] rapporte une récupération significativement meilleure dès le premier mois, se pour-

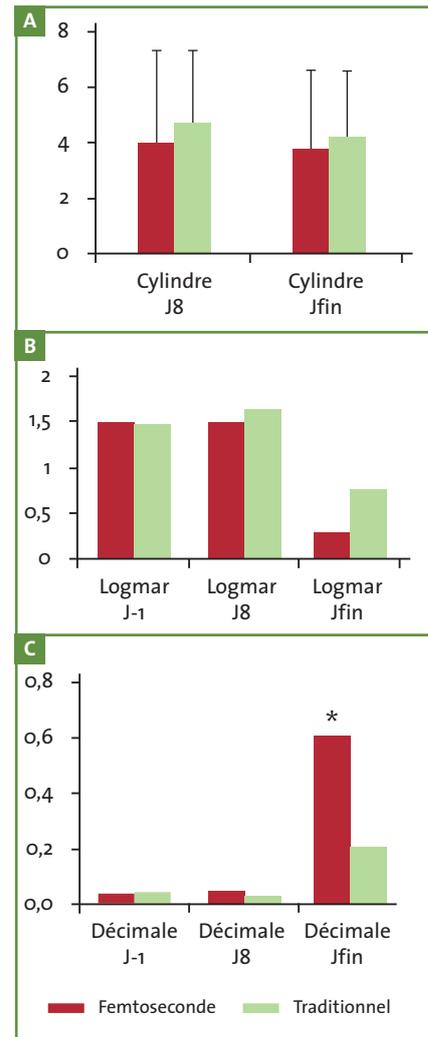


FIG. 3 : Résultats obtenus chez les patients trépanés soit par laser femtoseconde (rouge), soit mécaniquement de manière traditionnelle (vert). La puissance du cylindre moyen est similaire entre les deux groupes à J8 et au dernier examen (A), tandis que l'acuité visuelle finale moyenne, identique avant la greffe et à J8, est significativement plus élevée au dernier examen de suivi en LogMar (B), et, convertie en échelle décimale, d'environ 0,6 pour le groupe laser contre environ 0,2 pour le groupe traditionnel (C) ($p = 0,034$).

suivant au troisième mois par rapport à la trépanation classique. Nous observons aussi cela de manière significative dès la première semaine malgré l'effectif réduit de notre série (**tableau II**; $p = 0,001$). En revanche, ce bénéfice semble s'estomper un peu au cours du suivi et il n'est plus significatif à son terme ($p = 0,09$).

REVUES GÉNÉRALES

Cornée

9. Rejet

La survenue du rejet allo-immun dépend principalement de la néovascularisation du lit de greffe. La proximité limbique de la greffe a aussi été incriminée [10]. Les nouveaux profils de découpe du lit de greffe permettent de limiter au mieux ce facteur de risque. Il serait donc théoriquement possible de limiter l'occurrence du rejet allo-immun en cumulant l'optimisation de la distance au limbe, l'amélioration de la surface oculaire postopératoire et le retrait précoce des sutures.

Cependant, là aussi, seuls des effectifs importants de patients appareillés et comparés peuvent conclure à un bénéfice immunitaire éventuel après un suivi de plusieurs années. Aucune série n'est disponible actuellement dans la littérature et notre expérience (qui souffre des limites précédentes) n'est pas capable d'objectiver une quelconque différence statistique chez nos patients actuellement.

10. Inconvénients de la trépanation laser

Hormis quelques petites lacunes de fiabilité avec les outils actuels sur les greffons dont la transparence est particulièrement altérée au niveau de la découpe, la trépanation au laser femtoseconde est fiable et attractive.

Elle souffre pourtant d'un manque notable d'ergonomie puisque le patient, une fois la procédure laser effectuée, doit souvent migrer d'un bloc réfractif vers un microscope opératoire de qualité chirurgicale, habituellement situé dans un bloc opératoire traditionnel distant. De fait, il s'agit d'une procédure plus longue pour le chirurgien, ainsi que pour le patient qui doit être prévenu.

Enfin, la trépanation laser est sensiblement plus coûteuse actuellement et, de fait, la trépanation laser femtoseconde reste une indication sélective.

POINTS FORTS

- ➔ Possibilité d'adapter le profil de découpe laser cornéen selon l'indication pour optimiser les résultats.
- ➔ Avantages : ablation précoce des sutures, amélioration de la surface de cicatrisation, de la congruence des berges externes, du délai de récupération postopératoire.
- ➔ Inconvénients : coût élevé, procédure peu ergonomique et chronophage, évaluation difficile des bénéfices réels sur le rejet, l'acuité visuelle, l'astigmatisme résiduel.
- ➔ Procédure de choix désormais préférentiel, mais les trépanations traditionnelles ne sont pas obsolètes.

Conclusion

Bien que les bénéfices d'une trépanation femtoseconde sur le risque de rejet, l'astigmatisme ou l'acuité visuelle au long terme ne soient pas encore clairement établis pour les greffes de cornées transfixiantes, les avantages de cette trépanation se dessinent maintenant plus clairement, avec un recul de plusieurs années.

Avec cette procédure, il est désormais possible d'ôter les sutures plus précocement en toute sécurité, avec les bénéfices non négligeables que cela procure. Il est aussi possible d'optimiser le profil de découpe en fonction de l'indication de la greffe. Il semblerait enfin que les patients opérés par cette technique récupèrent plus vite qu'avec la technique mécanique traditionnelle.

Cette procédure reste cependant encore coûteuse, chronophage et d'ergonomie limitée. Ainsi, elle ne peut s'adresser qu'aux patients qui profiteront pleinement de ses bénéfices sans trop souffrir de ses limites actuelles.

Remerciements

L'auteur remercie les Prs G. Renard, J.M. Legeais ainsi que les Drs N. Rocher et N. Fayol pour leur précieuse contribution à la rédaction de cet article.

Bibliographie

1. JONAS JB, VOSSMERBAEUMER U. Femtosecond laser penetrating keratoplasty with conical incisions and positional spikes. *J Refract Surg*, 2004 ; 20 : 397.
2. BAHAR I, KAISERMAN I, McALLUM P *et al*. Femtosecond laser-assisted penetrating keratoplasty : stability evaluation of different wound configurations. *Cornea*, 2008 ; 27 : 209-211.
3. STEINERT RF, IGNACIO TS, SARAYBA MA. "Top-hat"-shaped penetrating keratoplasty using the femtosecond laser. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 143 : 689-691.
4. BURATTO L, BOHM E. The use of the femtosecond laser in penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 143 : 737-742.
5. BOURGES JL, SAVOLDELLI M, DIGHERO P *et al*. Recurrence of keratoconus characteristics : a clinical and histologic follow-up analysis of donor grafts. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 1920-1925.
6. PRICE FW JR, PRICE MO. Femtosecond laser shaped penetrating keratoplasty : one-year results utilizing a top-hat configuration. *Am J Ophthalmol*, 2008 ; 145 : 210-214.
7. KIM JH, CHOI SK, LEE D. The comparison of femtosecond laser-assisted penetrating keratoplasty with conventional surgery in terms of endothelial safety : ex vivo study using porcine eyes. *Cornea*, 2009 ; 28 : 812-816.
8. IGNACIO TS, NGUYEN TB, CHUCK RS *et al*. Top hat wound configuration for penetrating keratoplasty using the femtosecond laser : a laboratory model. *Cornea*, 2006 ; 25 : 336-340.
9. FARID M, STEINERT RF, GASTER RN *et al*. Comparison of penetrating keratoplasty performed with a femtosecond laser zig-zag incision versus conventional blade trephination. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 1638-1643.
10. VOLKER-DIEBEN HJ, D'AMARO J, KOK-VAN ALPHEN CC. Hierarchy of prognostic factors for corneal allograft survival. *Aust N Z J Ophthalmol*, 1987 ; 15 : 11-18.

11. SEITZ B, BRUNNER H, VIESTENZ A *et al.* Inverse mushroom-shaped nonmechanical penetrating keratoplasty using a femtosecond laser. *Am J Ophthalmol*, 2005; 139: 941-944.
12. BUSIN M, ARFFA RC. Microkeratome-assisted mushroom keratoplasty with minimal endothelial replacement. *Am J Ophthalmol*, 2005; 140: 138-140.
13. HOFFART L, PROUST H, MATONTI F *et al.* Short-term results of penetrating keratoplasty performed with the Femtec femtosecond laser. *Am J Ophthalmol*, 2008; 146: 50-55.
14. POR YM, CHENG JY, PARTHASARATHY A *et al.* Outcomes of femtosecond laser-assisted penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol*, 2008; 145: 772-774.
15. BIYUN P. Biomechanical Study on the edge shapes for penetrating keratoplasty. Mechanical Engineering. Singapour : National University of Singapore, 2007.

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

Un nouveau service de JJVC pour sa gamme Acuvue

47 % de la population amétrope ont besoin d'une correction astigmatique. Pourtant, plus de la moitié d'entre eux ignorent qu'ils peuvent être équipés en lentilles toriques !

Les Laboratoires JJVC mettent à la disposition des ophtalmologistes un programme d'appel à distance Acuvue dédié à l'adaptation en lentilles souples toriques.

Acuvue OASYS for Astigmatism et 1 Day Acuvue MOIST for Astigmatism sont les deux seules lentilles toriques du marché disposant du système de stabilisation ASD (géométrie à stabilisation accélérée) permettant une vision optimisée dans toutes les conditions de port.

J.N.

D'après un communiqué de presse du Laboratoire JJVC

Ilast O'Clean : solution micellaire sans conservateur d'Horus Pharma

Les Laboratoires Horus Pharma, spécialisés dans la recherche et le développement de produits sans conservateur en ophtalmologie et en dermatologie, lancent Ilast O'Clean. Ilast O'Clean est un dispositif médical qui nettoie et purifie les paupières et les visages altérés ou allergiques. Comme tous les produits de la gamme Ilast, il bénéficie du brevet "Epifree Technology" : absence totale de conservateur et protection maximale des constituants

Efficace sur les résidus hydrophobes (ex. : maquillage *waterproof*), Ilast O'Clean a été spécialement étudié et est recommandé par les dermatologues pour nettoyer les peaux pathologiques : blépharites, sécheresse cutanée, eczéma...

Au-delà de leur statut de Dispositif Médical (DM), les produits de la gamme Ilast se distinguent par leur formulation et leur composition des produits dermo-cosmétiques dans leur ensemble, en termes de tolérance et d'efficacité.

Ilast O'Clean est vendu uniquement en pharmacie au prix de 22 € pour 120 mL (environ 2 mois d'utilisation).

J.N.

D'après un communiqué de presse de Horus Pharma

Easy-verres.com

La distribution de lunettes en France est florissante. Plus de 40 sites d'optique sont nés dans les deux dernières années. Ils cassent les prix mais s'affranchissent du service de l'opticien. Face aux nombreuses critiques des médecins et des professionnels de santé du secteur de l'optique, www.easy-verres.com innove en développant un nouveau concept : vendre uniquement les verres de lunettes sur Internet. Le montage est réalisé par un opticien dans l'un des 700 magasins du réseau www.easy-verres.com.

Fait important, ce passage obligatoire chez l'opticien permet à [easy-verres.com](http://www.easy-verres.com) de proposer une qualité optimale pour les verres progressifs, ce qui le différencie de tous les autres sites de vente de lunettes sur Internet.

Le modèle a fait ses preuves puisque plus de 92 % des clients du site le recommandent alors que cet indicateur est de 31 % pour les magasins traditionnels et de 64 % pour l'un des leaders du secteur de la vente de lunettes complètes.

J.N.

D'après un communiqué de presse de [Easy-verres.com](http://www.easy-verres.com)

Le glistening existe.

Photographie de glistening sur un implant acrylique concurrent lors d'un examen à la lampe à fente.

Mais pas sur enVista.™

Proposer un nouveau standard au sein des implants acryliques hydrophobes.

- Pas de glistening détecté durant l'étude ^{1,2} prospective à 2 ans
- Optique asphérique AO Aberration free Bausch+Lomb
- Implantation par une incision de 2.2 mm avec injecteur usage unique
- Un design qui limite la PCO

Pour en savoir plus sur enVista, le nouvel implant révolutionnaire, rapprochez-vous de votre représentant Bausch + Lomb.

BAUSCH + LOMB

1. enVista™ Directions for Use. 2. Tetz MR, Werner L, Schwahn-Bendig S, Batlle JF. A prospective clinical study to quantify glistenings in a new hydrophobic acrylic IOL. Presented at: American Society of Cataract and Refractive Surgery (ASCRS) Symposium & Congress; April 3-8, 2009; San Francisco, CA.

©2011 Bausch & Lomb Incorporated. ™ denotes trademark of Bausch & Lomb Incorporated. SU6635 09/11

new
enVista™

Implant Acrylique Hydrophobe Glistening-free

Dites "Non" au glistening.

Comment embellir le regard ?

RÉSUMÉ : Le concept de l'embellissement du regard repose sur des données médico-chirurgicales. Si la chirurgie garde une place sans égal dans le traitement des excédents de tissus et dans les pertes importantes de volumes palpébraux, la place des traitements adjuvants à la blépharoplastie qui sont représentés essentiellement par les traitements de surface (peelings et lasers), les traitements volumateurs (produits de comblement) ainsi que le traitement des rides par contractions musculaires péri-orbitaires à l'aide de la toxine botulique augmentent régulièrement dans la prise en charge de l'esthétique palpébrale. Ils sont d'ailleurs de plus en plus utilisés de manière isolée dans les formes débutantes.

La chirurgie esthétique des paupières (ou blépharoplastie esthétique) permet de rajeunir le regard au prix d'effets secondaires relativement minimes. Son rapport bénéfices/escomptés/risques encourus est l'un des plus favorables de la chirurgie esthétique du visage.



→ J.M. RUBAN¹, T. MALET²,
E. BAGGIO¹

¹ Centre Ophtalmologique Kléber,
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Edouard-Herriot,
LYON.

² Centre d'Ophtalmologie
Monticelli-Paradis,
MARSEILLE.

La chirurgie esthétique des paupières (ou blépharoplastie esthétique) permet de rajeunir et/ou modifier le regard. Son rapport bénéfices/escomptés/risques encourus est l'un des plus favorables de la chirurgie esthétique du visage, ce qui explique la forte demande de blépharoplasties de la part de nos patients [1]. Cependant, la chirurgie esthétique des paupières est un concept qui, à l'heure actuelle, doit s'inscrire dans un cadre plus général de la prise en charge de l'embellissement du regard. En effet, la demande des patients consiste, dans l'immense majorité des cas, à obtenir un aspect plus jeune, moins fatigué de leurs paupières et/ou de leur région périorbitaire, mais sans modifier structurellement leur regard [1].

Si, jusqu'à la fin du siècle dernier, la réponse à la demande en esthétique périoculaire était synonyme de chirurgie, l'avènement de la médecine esthétique depuis les années 2000, avec en particulier les peelings, les lasers fractionnés, ainsi que (et surtout) la toxine botulique et les produits de comblement, a modifié considérablement la prise en charge de ces disgrâces.

L'embellissement du regard dans sa composante chirurgicale, encore appelée la chirurgie du regard, peut faire appel à tout un ensemble de procédés chirurgicaux pouvant toucher non seulement les paupières, mais également en haut la région frontale et les sourcils, en dehors la région temporale et celle de la patte d'oie, en dedans la région glabellaire et celle de l'aile du nez, et enfin en bas la région de la pommette et de l'étage moyen de la face [2].

Cette prise en charge élargie aux pourtours de la région périoculaire doit être en permanence à l'esprit du chirurgien, afin de pouvoir conseiller au patient un traitement adapté en fonction de sa demande et de sa psychologie, mais également du type de disgrâce esthétique en présence et des données de l'examen clinique [2].

Nous verrons successivement les principales techniques chirurgicales ainsi que les traitements médicaux (ou plutôt non chirurgicaux) permettant d'embellir le regard, ces derniers pouvant être utilisés de manière isolée ou en association avec une blépharoplastie.

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie esthétique

Techniques chirurgicales

Les techniques chirurgicales des blépharoplasties se décomposent globalement en deux grands groupes qui sont fonction de l'indication opératoire. En effet, elles se différencient schématiquement entre les excès et les déficits de tissus intra-palpébraux.

En cas d'excès tissulaires, les techniques chirurgicales vont donc permettre de réduire les volumes au prix de résections palpébrales et, au contraire, en cas de déficits, le but de la chirurgie sera soit de transposer certains volumes palpébraux de voisinage (en cas de déficits localisés et partiels), soit au contraire d'apporter du volume en plus grande quantité (en cas de déficits plus importants), par ajout de tissu graisseux autologue (lipectomie).

1. Techniques de résection tissulaire (techniques conventionnelles)

Les techniques de blépharoplastie dites conventionnelles (résections tissulaires) sont très nombreuses [3]. Schématiquement, elles ne diffèrent que par le type de voie d'abord pour la paupière inférieure (antérieure ou cutanée, postérieure ou conjonctivale) et par le matériel utilisé (bistouri électrique traditionnel, bistouri à radiofréquence, laser CO₂...).

L'anesthésie locale pure ou potentialisée par une sédation sera préférée chaque fois qu'elle est possible, car elle permet, d'une part, un bon contrôle de l'hémostase et une meilleure appréciation de la quantité tissulaire à réséquer et, d'autre part, une surveillance de la fonction visuelle plus aisée, ainsi que la possibilité de réaliser plus facilement la blépharoplastie en chirurgie ambulatoire, avec une "aptitude à la rue" envisageable quelques heures après l'intervention [1].

● Blépharoplasties supérieures

Quelles que soient les indications des blépharoplasties esthétiques supé-

rieures conventionnelles, la voie d'abord est toujours antérieure (cutanée). Par ailleurs, hormis quelques rares techniques spécifiques telles que la chirurgie des paupières orientales, la prise en charge des malpositions du pli palpébral ou les blépharoplasties associées à une malposition minimale du bord libre palpébral (ptosis ou rétraction), les blépharoplasties conventionnelles consistent en la résection d'un excès tissulaire, qu'il soit cutané-orbitaire pur ou associé à une lipectomie [3].

C'est ainsi que l'on pourra être amené à réséquer un simple excès cutané-orbitaire (fig. 1), un excès cutané-orbitaire associé à une lipoptose, cas le plus fréquemment rencontré (fig. 2), ou encore, de manière plus rare, une lipoptose isolée ou prépondérante.

Le chirurgien doit garder à l'esprit de ne pas trop "creuser" le regard en réalisant des gestes d'exérèse "mesurés", de manière à garder un aspect palpébral naturel. L'organe en rouleau (graisse préaponévrotique) doit être dans l'ensemble respecté afin, d'une part, de ne pas entraîner la survenue d'une paupière creuse postopératoire et, d'autre part, de limiter les gestes chirurgicaux à proximité immédiate

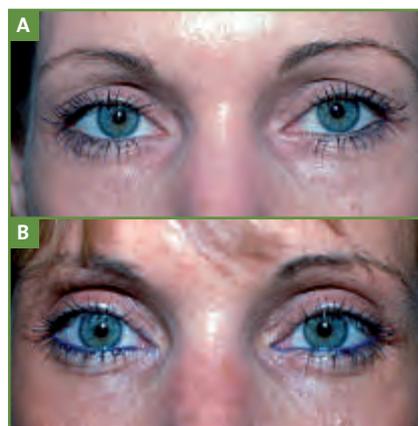


FIG. 1 : Blépharoplastie supérieure, excès cutané-orbitaire isolé. A : aspect préopératoire ; B : aspect postopératoire.

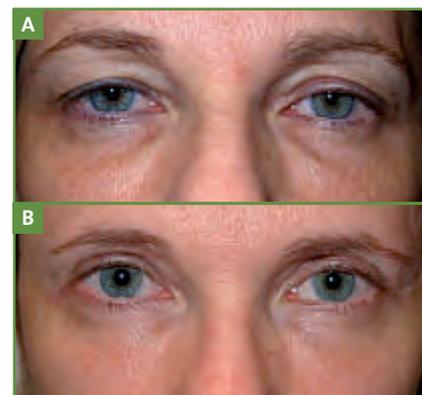


FIG. 2 : Blépharoplastie supérieure, excès cutané-orbitaire associé à une lipoptose minimale. A : aspect préopératoire ; B : aspect postopératoire.

de l'aponévrose du muscle releveur, source potentielle de désinsertion iatrogène de celle-ci avec possibilité de développement éventuel d'un ptosis.

● Blépharoplasties inférieures

Les blépharoplasties inférieures sont caractérisées par l'existence de formes anatomo-cliniques plus nombreuses que celles observées en paupières supérieures [4]. C'est ainsi que l'on pourra rencontrer des excès isolés de lamelle antérieure (excès cutané-orbitaire) (fig. 3) ou de lamelle postérieure (lipo-



FIG. 3 : Blépharoplastie inférieure, excès cutané-orbitaire isolé (pinch technique). A : aspect préopératoire ; B : aspect postopératoire.

ptose isolée), dont la forme clinique typique est représentée par la lipoptose juvénile (*fig. 4*).

Dans le groupe des excès cutané-orbitaires associés à des lipoptoses (*fig. 5*), une attention toute particulière doit être apportée à l'existence d'une laxité de la sangle tarso-tendineuse et du canthus latéral, afin de pouvoir dans le même temps opératoire renforcer ces éléments anatomiques par des techniques spécifiques (*fig. 6*). Par ailleurs, il existe également de nombreuses formes particulières comme les poches "symptômes"



FIG. 4 : Blépharoplastie inférieure, lipoptose isolée (voie conjonctivale). A : aspect préopératoire ; B : aspect postopératoire.

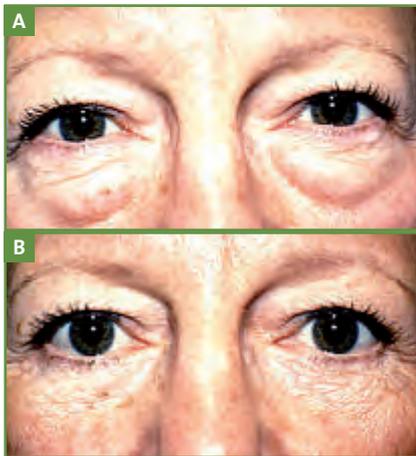


FIG. 5 : Blépharoplastie inférieure associée à une lipoptose (voie cutanée). A : aspect préopératoire ; B : aspect postopératoire.

[5], témoins d'une pathologie générale sous-jacente (orbitopathie dysthyroïdienne, tumeur), les lipoptoses d'origine post-traumatique (pouvant survenir après certaines contusions orbitaires), ainsi que les poches résiduelles séquentielles de blépharoplasties esthétiques précédemment réalisées.

Enfin, les poches malaïres représentent une entité clinique spécifique, caractérisée par la présence d'excès tissulaires plus ou moins lymphœdémateux et graisseux, parfois volumineux et le plus souvent situés au niveau ou sous le rebord infra-orbitaire (*fig. 7A et 8A*).

Elles peuvent être source d'une prise en charge spécifique avec vaste décollement jusqu'au rebord infra-orbitaire associé à des gestes de renforcement de



FIG. 6 : Blépharoplastie inférieure : renforcement de l'angle externe par ancrage périosté de l'orbiculaire et plicature du tendon canthal latéral.

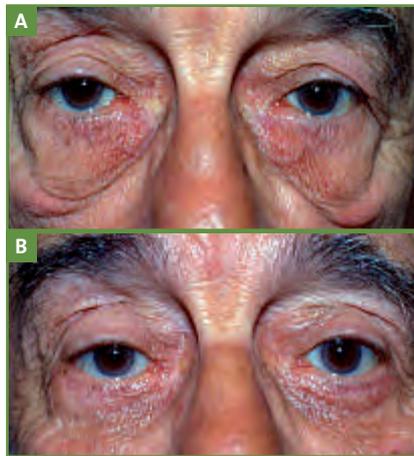


FIG. 7 : Poches malaïres : exérèse par voie sous-ciliaire. A : aspect préopératoire ; B : aspect postopératoire.



FIG. 8 : Poches malaïres : exérèse par abord direct. A : aspect préopératoire ; B : aspect postopératoire.

la tarso-tendineuse et de la région canthale externe (*fig. 6*) ou encore parfois, dans certaines formes bien particulières, nécessiter un abord direct (*fig. 8*).

2. Techniques de transposition et d'apport tissulaire

Si les techniques de transposition peuvent être indiquées dans certaines formes anatomo-cliniques particulières, essentiellement en paupières inférieures (bien qu'également possibles en paupières supérieures [6]), ce sont principalement les techniques d'apport tissulaire avec lipostructure qui ont révolutionné ces dernières années l'approche thérapeutique de la prise en charge des paupières creuses [7].

• Les techniques de transposition

Elles ont été popularisées par Hamra [8] dans le milieu des années 1990. Elles consistent à transférer soit par voie cutanée, soit par voie conjonctivale en paupière inférieure des lambeaux septo-graisseux de manière à pouvoir apporter du volume dans une zone anatomique creuse (*fig. 9*). Elles ne sont indiquées que dans certaines formes cliniques bien spécifiques, caractérisées par l'association d'une lipoptose préseptale haut située, associée à une zone volumé-

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie esthétique

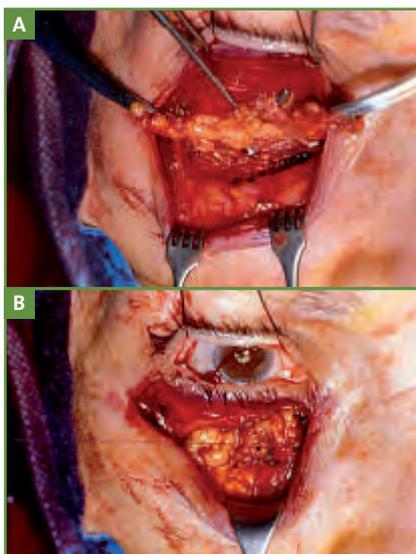


FIG. 9 : Blépharoplastie inférieure avec transposition graisseuse. **A :** dissection d'un lambeau septo-graisseux pédiculé; **B :** suture du lambeau septo-graisseux.

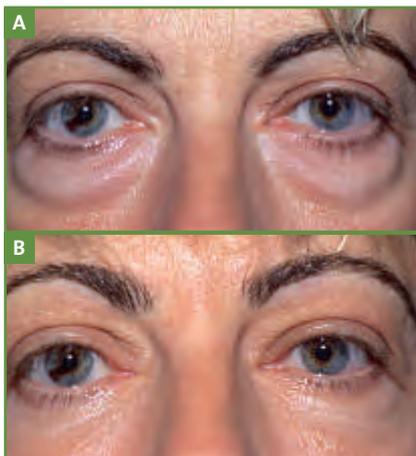


FIG. 10 : Blépharoplastie inférieure avec transposition graisseuse. **A :** aspect préopératoire; **B :** aspect postopératoire.

trique déficitaire basse localisée le plus souvent au niveau de l'*arcus marginalis* (fig. 10).

● **Les techniques d'apport tissulaire (lipostructure)**

Décrite initialement par Illouz [9] à la fin du siècle dernier, elles ont ensuite été améliorées par Fournier et surtout Coleman [7] qui met au point en 1995



FIG. 11 : Prélèvement de graisse sur l'abdomen.



FIG. 12 : Lipostructure : réinjection de graisse.

la technique de lipostructure avec ses différents temps (prélèvement, centrifugation, réinjection).

La lipostructure est réalisée selon un protocole strict permettant une greffe de cellules graisseuses. Cette dernière est effectuée la plupart du temps en fin de geste de blépharoplastie, bien que certains la réalisent au début. L'intervention débute par un prélèvement de graisse, soit à la face interne ou externe des cuisses, ou sur l'abdomen (fig. 11). Le prélèvement se fait à l'aide d'une canule mousse. La graisse est ensuite centrifugée, ce qui permet d'éliminer les cellules graisseuses mortes ainsi que le sang et le produit d'anesthésie. Il persiste uniquement des lobules graisseux fonctionnels. Ces lobules graisseux sont réinjectés dans différents plans, au niveau de la région médiofaciale et périorbitaire, toujours en profondeur sous et dans le muscle orbiculaire (fig. 12). Une surcorrection légère est souhaitable, car une perte des



FIG. 13 : Lipostructure des paupières inférieures. **A :** aspect préopératoire; **B :** aspect postopératoire.

cellules graisseuses est régulièrement observée pendant les trois mois qui suivent l'injection. Les suites opératoires sont marquées par un œdème et des hématomes qui disparaissent en l'espace de 10 à 15 jours. Le résultat définitif est obtenu à trois mois (fig. 13).

Techniques médicales

Elles peuvent être utilisées de manière isolée ou comme traitement adjuvant à la blépharoplastie. On distingue :

- les traitements de surface (peelings ou lasers),
- les traitements volumateurs (produits de comblement),
- le traitement des contractions musculaires périorbitaires (toxine botulique).

1. Les traitements de surface

● **Les peelings**

Les peelings réalisent une brûlure chimique de la partie superficielle de l'épiderme, cette brûlure induit une régénération tissulaire avec néocollagénèse [10]. L'efficacité et les complications des peelings augmentent avec la profondeur de pénétration. Les peelings ne pourront être réalisés que chez les patients avec un phototype clair selon la classification de Fitzpatrick (de 1 à 3),

les phototypes foncés (4, 5 et 6) représentant des contre-indications. Les peelings utilisés en oculoplastique peuvent être classés en fonction de leur puissance, en trois catégories :

>>> **Les peelings superficiels** (encore appelés peelings légers) agissent essentiellement sur l'épiderme. Ils sont représentés principalement par les peelings à l'AHA (acides de fruits), les peelings à l'acide glycolique et les peelings à l'acide trichloracétique (TCA) à 15 %. A la limite d'un simple soin esthétique permettant de donner un coup d'éclat au regard, leur efficacité est de courte durée (environ 6 mois).

>>> **Les peelings moyens** sont les peelings à l'acide trichloracétique (TCA) à 30 %. Leurs indications sont essentiellement représentées par les photovieillissements avec des rides permanentes périorbitaires, les peaux ternes, les kératoses actiniques, ainsi que les lentigines séniles. Le peeling se déroule, avec dans un premier temps un prépeeling avec un acide glycolique à 20 % appliqué à la compresse, puis l'application du peeling TCA 30 % au pinceau. Le peeling est laissé en place environ deux à trois minutes en fonction de l'épaisseur de la peau à traiter, puis il est neutralisé à l'aide de compresses imbibées d'eau. Les suites sont marquées par un blanchiment, puis un œdème survenant le lendemain du peeling. Vers le troisième jour, la peau devient marron et desquame sur environ 7 jours. L'éviction sociale est comprise entre 7 et 10 jours. Ce peeling permet d'améliorer la texture de la peau et de faire disparaître certains types de rides et de ridules. La peau devient plus fine, légèrement rosée. Il est nécessaire de la protéger du soleil pendant les deux à trois mois qui suivent avec un écran total.

>>> Les peelings profonds sont les peelings au phénol [11]. Ils s'adressent à des photovieillissements beaucoup



FIG. 14: Peeling au phénol. A: aspect préopératoire; B: application d'une poudre au bismuth; C: aspect rosé de la peau; D: aspect postopératoire.

plus importants sur des peaux claires et plus épaisses (**fig. 14A**). La procédure est douloureuse et nécessite, la plupart du temps, une anesthésie générale. Le déroulement du peeling comporte un prépeeling à l'acide glycolique 20 %, puis l'application du peeling au phénol au pinceau ou au coton-tige. A la fin du geste, la mise en place de pansements occlusifs est nécessaire pendant 24 à 48 heures. Les pansements sont ensuite retirés et une poudre de bismuth est appliquée sur les zones traitées (**fig. 14B**). Une desquamation progressive se fait pendant les 10 jours qui suivent. Les suites opératoires sont marquées par un œdème important avec une desquamation. Une éviction sociale est nécessaire pendant 10 jours au minimum.

Après un peeling au phénol, la peau est beaucoup plus fine et présente un aspect rosé qui peut durer plusieurs semaines (**fig. 14C**). Un maquillage associé à une protection solaire est indispensable pendant 3 mois (**fig. 14D**). La durée d'efficacité d'un peeling au phénol correctement réalisé peut atteindre plusieurs années.

• Les lasers

Les lasers utilisés aujourd'hui en oculoplastique sont essentiellement représentés par les lasers CO₂ fractionnés [12]. Ce sont des lasers ablatifs qui transforment le faisceau laser classique en de multiples faisceaux régulièrement espacés, réalisant une micro-dermabrasion sur l'épiderme, en respectant des intervalles de peau saine. Les effets sur le tissu cible sont fonction de la quantité d'énergie déposée, de la durée des impulsions et de la densité des spots par centimètre carré.

Le laser entraîne une vaporisation de l'épiderme avec un échauffement du derme profond, réalisant une néocollagénèse. Il existe un effet non seulement ablatif, mais aussi thermique responsable d'une remise en tension de la peau (**fig. 15**). Les suites post-laser sont marquées par l'apparition d'une rougeur d'une durée d'environ 4 à 5 jours, nécessitant la mise en place de traitements lubrifiants. Après quelques jours, la peau devient rosée; elle doit être maquillée et protégée du soleil pendant les trois mois qui suivent. Les contre-indications du laser sont les mêmes que celles du peeling. Il faut éviter de traiter les patients qui présentent un phototype cutané de Fitzpatrick compris entre les stades 4 et 6.

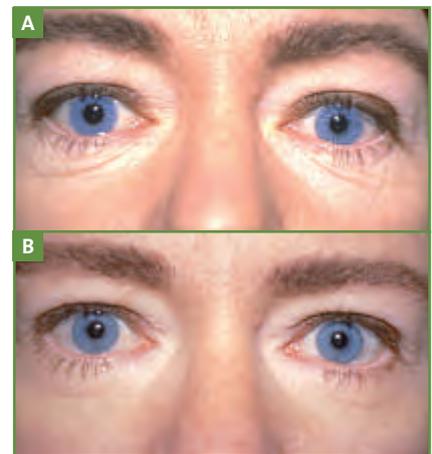


FIG. 15: Resurfacing des paupières inférieures au laser CO₂. A: aspect préopératoire; B: aspect postopératoire.

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie esthétique

2. La restauration des volumes. Le traitement volumateur

● Les produits de comblement

Le chirurgien peut être amené à restaurer des volumes dans la région périorbitaire. Il s'agit des mêmes régions qui ont été traitées dans le chapitre lipostructure, c'est-à-dire en paupière supérieure, les creux sus-palpébraux et/ou l'atrophie de la région latérale du sourcil, et, en paupière inférieure, le cerne, la vallée des larmes (ou sillon palpébro-jugal) ainsi que la région de la pommette.

Différents types de produits de comblement ont été utilisés [13]. Dans cette région où la peau est particulièrement fine, seuls les acides hyaluroniques et le collagène peuvent être utilisés. Il s'agit de produits résorbables en environ quelques mois.

Les collagènes, très employés dans les années 1980-90, sont moins utilisés actuellement. Ils nécessitent en effet un test intradermique préalable car, du fait de leur origine bovine, ils pouvaient entraîner des risques d'allergie.

● Les acides hyaluroniques

Ils sont aujourd'hui largement utilisés dans cette région. Il est très important d'utiliser uniquement des produits résorbables. L'acide hyaluronique est un produit naturel présent dans le derme, il est constitué de glycoaminoglycanes et d'autres molécules qui vont capter l'eau, donner du volume dans la région injectée et hydrater la peau. Ces produits sont fabriqués par synthèse (fermentation bactérienne). Ils peuvent être injectés au niveau des cernes, de la vallée des larmes, de la région périorbitaire inférieure ou au niveau de la région supérieure du sourcil comme pour une lipostructure. Les injections peuvent être faites soit à l'aiguille, soit à la canule mousse. Les quantités injectées dépendent de la zone à traiter. Ces

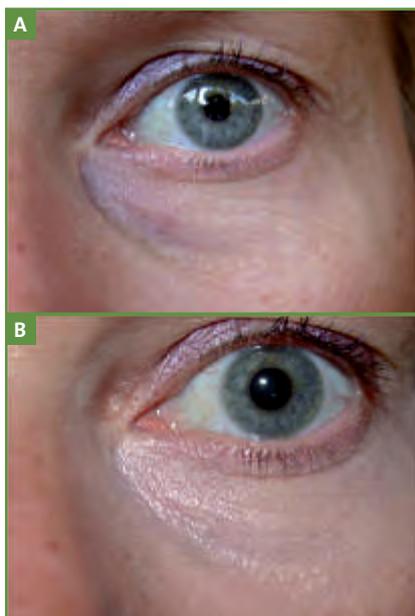


FIG. 16: Traitement du cerne creux des paupières inférieures par mise en place d'acide hyaluronique. **A:** aspect préopératoire; **B:** aspect postopératoire.

injections seront faites en sous-musculaire, au contact du périoste en périorbitaire pour la vallée des larmes (**fig. 16**), dans la partie profonde du derme ou en sous-dermique pour les pommettes et au niveau du muscle temporal pour les tempes. Les contre-indications de ces produits sont représentées par les maladies auto-immunes, la grossesse ou l'allaitement ainsi que les dermatoses infectieuses locales en évolution. Les injections peuvent nécessiter une retouche environ un mois après en cas de sous-correction. La durée d'action de ces produits est en moyenne de 9 à 18 mois. Il est important de ne pas surcorriger les zones périorbitaires inférieures qui peuvent être le siège d'œdèmes persistants, nécessitant le cas échéant l'utilisation de hyaluronidase [14].

3. Le traitement des contractions musculaires par toxine botulique

La toxine botulique entraîne une dénervation chimique par blocage de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuro-

musculaire [15]. Il existe de nos jours plusieurs types de toxine sur le marché, utilisables en esthétique, à savoir la toxine anglaise: Azzalure, la toxine américaine: Vistabel et la toxine allemande: Bocouture.

L'injection se fait au niveau du pourtour périorbitaire afin de décontracter les régions musculaires de la glabelle, de l'orbiculaire externe et du muscle frontal (**fig. 17**). Grâce à la balance musculaire entre le muscle frontal qui est élévateur et les muscles de la région glabellaire et l'orbiculaire qui sont des muscles abaisseurs, une certaine ascension du sourcil est possible. Le délai d'action est de 3-4 jours et l'effet maximum est obtenu au 15^e jour. Une retouche est parfois nécessaire après le 15^e jour afin de symétriser si besoin le patient. La durée d'action est d'environ 6 mois [15].

Il est nécessaire d'éliminer les contre-indications qui sont représentées par les pathologies neuromusculaires, en particulier la myopathie, la myasthénie et le



FIG. 17: Traitement des rides du front, de la région glabellaire et des pattes d'oie par injection de toxine botulique. **A:** aspect préopératoire; **B:** aspect postopératoire.

syndrome de Lambert-Eaton. Les femmes enceintes et les femmes allaitantes représentent des précautions d'emploi. L'analyse minutieuse du patient nous permet de contre-indiquer certains malades, en particulier ceux affectés de poches malaïres ou présentant une tendance au ptosis aponévrotique.

Conclusion

Les différentes disgrâces esthétiques rencontrées au niveau des paupières sont multiples. Les principales techniques de base des blépharoplasties esthétiques permettent de traiter la majorité des demandes en pratique courante.

Il est nécessaire de rappeler que la tendance actuelle est d'être de plus en plus conservateur au niveau de la graisse, afin de ne pas s'exposer au développement d'un œil creux, soit en postopératoire immédiat, soit au contraire de manière retardée et alors parfois majoré par une atrophie graisseuse physiologique liée à des phénomènes de vieillissement, source de regard vide et "deshabillé" particulièrement inesthétique.

La liposstructure a permis de révolutionner l'approche de la prise en charge des déficits volumétriques tissulaires en oculo-plastique.

Enfin, les moyens médicaux représentés par les traitements de surface (peelings ou lasers), les traitements volumateurs à base d'acide hyaluronique, ainsi que par les injections de toxine botulique dans le traitement des rides par hypercontractions musculaires

représentent des progrès considérables dans l'arsenal thérapeutique permettant d'embellir le regard.

Bibliographie

- RUBAN JM, BAGGIO E. Examen et indications opératoires des blépharoplasties. *J Fr Ophthalmol*, 2004; 27: 635-643.
- RUBAN JM, BAGGIO E. Techniques chirurgicales des blépharoplasties. *Réalités Ophtalmologiques*, 2005; 119: 13-26.
- TREPSAT F, MORAX S. Chirurgie esthétique fronto-orbito-palpébrale. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie*, 21-100D-20, 1995, 17 p.
- RUBAN JM. Blépharoplasties esthétiques des paupières inférieures: quelle technique? *Visions Internationales*, 1996; 93: 8-16.
- GEORGE JL. Les poches malaïres secondaires. *J Fr Ophthalmol*, 1993; 16: 347-349.
- SOZER SO. Pedicled fat flap to increase laterall fullness in upper blepharoplasty. *Aesthetic Surgery Journal*, 2010; 2: 161-2165.
- COLEMAN SR. Long term survival of fat transplants controlled démonstrations. *Aesthetic Plast Surg*, 1995; 19: 421-425.
- HAMRA ST. The role of orbital fat preservation in facial aesthetic surgery. *Clin Plast Surg*, 1996; 23 : 17-28.
- ILLOUZ YG. La sculpture chirurgicale par lipoplastie. Paris, Arnette, 1998 : 407.
- ELSON ML. Treatment of photoaging – A personal comment open study of the use of the glycolic acid. *J Dermatol Treatment Wales UK*, December 1993.
- KASSIR M, THAM-KASSIR H. Esthétique-cosmétique et ophtalmologie. *JFrOphtalmol*, 2001; 24: 535-545.
- FITZPATRICK RE, GOLDMAN MP, SATUR NM. Pulsed carbon dioxide facial resurfacing of photo-aged facial skin. *Arch Dermatol*, 1996; 132: 395-402.
- PONS-GUIRAUD A. Matériaux de comblement: techniques et effets indésirables. *Cosmétologie et Dermatologie Esthétique EMC (Elsevier Masson SAS Paris)*, 2010; 50-330-A-10.
- LEMPERLE G, RULLAN PP, GAUTHIER-HAZAN N. Avoiding and treating dermal filler complications. *Plast Reconstr Surg*, 2006; 118: 92-107.
- CARRUTHERS A, CARRUTHERS JDA. Clinical indications and injection technique for the cosmetic use of botulinum A exotoxin. *Dermatol Surg*, 1998; 24: 1189-1191.

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

POINTS FORTS

- Ecouter la demande et les dires du patient.
- Evaluer la motivation du patient ainsi que ses attentes.
- Déterminer conjointement des objectifs chirurgicaux réalistes.
- Montrer des photos de cas similaires servant de base aux explications.
- Dépister des difficultés techniques potentielles.
- Expliquer les modalités pratiques de l'intervention, les effets secondaires, ainsi que les complications éventuelles.
- Obtenir le consentement éclairé du patient.
- Eviter des gestes trop dosés ainsi que les surcorrections.

5^{es} JIFRO

La pause du jeudi 26 janvier 2012 de 17 h 00 à 17 h 30 sera offerte par

BAUSCH + LOMB
Contactologie



CHOISISSEZ L'EFFICACITÉ DES LIPOSOMES

Pour le confort des yeux secs et irrités
Pour l'hygiène et le soin du bord palpébral



Dans une blépharite, la couche lipidique du film lacrymal est perturbée, entraînant ainsi un syndrome sec dû à une hyper-évaporation des larmes.

Les liposomes (phospholipides) de Vyséo® améliorent la stabilité lacrymale en agissant sur la couche lipidique. Leur efficacité est démontrée par plusieurs études qui rapportent notamment une réduction du degré d'inflammation de la marge palpébrale et une augmentation du break-up time.^{1,2,3}

BlephaCura® est la solution d'hygiène palpébrale idéale, à associer au spray oculaire Vyséo Tears Again®.

SANS PARABEN / SANS PARFUM / SANS COLORANT

1. Khairuddin, Schmidt. Comparative investigation of treatment for evaporative dry eye. Klin Monatsbl Augenheilkd 2010;227:128-134. 2. Craig, Purislow, Murphy et Al. Effect of a liposomal spray on the preclear tear film. Cont Lens Anterior Eye 2010;33:83-87. 3. Langman, Amouroux Gicquel, Gicquel. Evaluation des liposomes végétaux dans le traitement des patients présentant un dysfonctionnement méibomien JFO 2008; 31, Supplément 1: 190-191.

REPÈRES PRATIQUES

Sécheresse oculaire

Intérêt des phospholipides dans le traitement de la sécheresse oculaire



→ **A. MUSELIER,**
C. CREUZOT-
GARCHER
Service
d'Ophtalmologie,
CHU, DIJON.

La sécheresse oculaire constitue une atteinte oculaire très fréquente puisque plus de 15 % de la population de plus de 65 ans serait touchée. Sa prévalence et son incidence sont difficiles à évaluer car les principales études épidémiologiques disponibles utilisent des critères diagnostiques différents (diagnostic clinique, entretien téléphonique, symptômes...).

La définition actuelle de l'œil sec est la suivante : *“L'œil sec est une maladie multifactorielle des larmes et de la surface oculaire entraînant des symptômes d'inconfort, une gêne visuelle et une instabilité du film lacrymal, avec risque d'atteinte de la surface oculaire. Il s'accompagne d'une augmentation de l'osmolarité du film lacrymal et d'une inflammation de l'unité fonctionnelle que constitue la surface oculaire”* [1].

La classification étiologique du syndrome sec repose sur celle établie par Lemp [2]. Elle distingue classiquement les syndromes secs quantitatifs causés par une réduction de la sécrétion lacrymale et les syndromes secs qualitatifs par instabilité des larmes qui entraînent leur hyperévaporation. L'étiologie principale d'hyposécrétion lacrymale est représentée par le syndrome de Goujerot-Sjögren. Concernant l'instabilité lacrymale, les dysfonctionnements meibomiens représentent

une des causes principales. Cependant, d'autres facteurs tels que les allergies chroniques, les traitements locaux ou le port de lentilles de contact peuvent en être responsables.

Le film lacrymal est l'acteur principal au sein de l'unité fonctionnelle de la surface oculaire et son altération est à l'origine d'une symptomatologie classique de sécheresse oculaire.

Le film lacrymal

Le film lacrymal est classiquement décomposé en trois couches superposées qui sont les suivantes : une couche mucinique en contact avec l'épithélium cornéen, une couche lipidique à l'interface avec le milieu extérieur et une couche aqueuse riche en électrolytes et en protéines intercalée entre les deux. De nature assez complexe, il forme plutôt un ensemble dynamique constitué d'eau, de glycoprotéines et de graisses. La phase lipidique joue un rôle majeur dans la protection de la surface oculaire malgré sa faible épaisseur. Elle assure quatre rôles principaux : la prévention de l'évaporation de la couche mucino-aqueuse, la lubrification de la cornée et des paupières au cours du clignement, le lissage du film lacrymal qui en améliore les qualités optiques, et enfin celle de barrière contre la contamination du sébum cutané.

C'est l'organisation structurale en deux couches des graisses sécrétées par les glandes de Meibomius qui leur permet d'exercer les différents rôles décrits ci-dessus : le niveau profond, polaire comprenant des phospholipides est en étroit contact avec le niveau aqueux sous-jacent tandis que le niveau superficiel est constitué de lipides non polaires, hydrophobes (notamment des cires et des esters de cholestérol).

Physiopathologie de l'œil sec

L'approche physiopathologique décrite par Baudouin *et al.* met en évidence différents médiateurs impliqués dans la sécheresse oculaire que sont l'hyperosmolarité lacrymale, l'apoptose des cellules de la surface oculaire, l'inflammation d'ori-

REPÈRES PRATIQUES

Sécheresse oculaire

POINTS FORTS

- ➔ La sécheresse oculaire est un motif de consultation fréquent.
- ➔ La symptomatologie souvent riche ressentie n'est pas corrélée à la clinique.
- ➔ La prise en charge thérapeutique est multiple.
- ➔ Les suspensions liposomales agissent sur la composante lipidique du film lacrymal et représentent une approche intéressante pour le traitement de la sécheresse oculaire.
- ➔ Les compléments alimentaires sont une voie attrayante de thérapie de l'œil sec.

gine neurogène qui concourent à une activation de nombreux médiateurs inflammatoires au niveau de la surface oculaire [3]. Il est à noter que le processus inflammatoire local lié aux lésions épithéliales et à la souffrance cellulaire joue un rôle majeur dans l'auto-entretien de la sécheresse oculaire, ce cercle vicieux pouvant se manifester quel que soit le mécanisme étiologique à l'origine de l'œil sec.

Options thérapeutiques

La prise en charge de l'œil sec est complexe et généralement dépendante de son degré de sévérité. Les objectifs premiers sont d'améliorer le confort oculaire, la qualité de vie. Il faut pour cela ramener la surface oculaire et le film lacrymal à un état homéostatique normal.

1. Les substituts lacrymaux

Le traitement de la sécheresse oculaire repose souvent en premier lieu sur les substituts lacrymaux utilisés seuls ou en association selon le stade de sévérité de l'atteinte oculaire. Ils représentent un traitement logique et validé en permettant une compensation mécanique du manque de larmes. De plus, ils jouent un rôle de dilution des facteurs inflammatoires présents au niveau de la surface oculaire et de normalisation de l'osmolarité des larmes, éléments reconnus comme auto-entretenant l'œil sec.

L'ophtalmologiste a actuellement un grand nombre de substituts lacrymaux à sa disposition qui diffèrent par leurs propriétés physico-chimiques. Il n'existe donc pas de produit "phare" puisque chaque substitut présente ses spécificités. On distingue les larmes artificielles de faible viscosité (povi-

done, alcool polyvinylique) et les polymères de viscosité plus importantes (carbomères, acide hyaluronique...). Rappelons que plus la viscosité d'un substitut lacrymal augmente, plus il sera rémanent. Les collyres sans conservateur seront bien sûr privilégiés afin de diminuer les phénomènes de toxicité sur la surface oculaire.

2. Les phospholipides

Les émulsions lipidiques et les suspensions liposomales sont d'utilisation plus récente. Elles permettent d'améliorer la stabilité lacrymale en compensant la phase polaire de la couche lipidique du film lacrymal, diminuant ainsi les phénomènes d'hyperévaporation. Une régulation et une amélioration de l'humidification de la surface oculaire est aussi décrite. C'est la seule classe de substituts lacrymaux ayant une action sur la phase lipidique du film lacrymal.

Les émulsions lipidiques sont le plus souvent constituées d'un carbomère associé à un composant lipidique type triglycéride tandis que les suspensions liposomales sont des vésicules de phospholipides contenant majoritairement de la phosphatidylcholine.

Plusieurs études comparatives montrent l'intérêt d'un traitement par phospholipides dans la sécheresse oculaire, surtout en cas de mécanisme évaporatif. En effet, Khairuddin *et al.*, ainsi que Craig *et al.*, rapportent une réduction significative du degré d'inflammation de la marge palpébrale et une augmentation du *break-up-time* 3 mois après l'utilisation d'une suspension liposomale en *spray* comparativement à un substitut lacrymal [4, 5]. De plus, certains auteurs ont montré un bénéfice de ce traitement chez les porteurs de lentilles de contact présentant une sécheresse oculaire, et ce sans noter d'effet secondaire particulier et notamment de dépôts sur les lentilles. D'autres auteurs rapportent une efficacité comparable des suspensions liposomales et des substituts lacrymaux après une chirurgie réfractive.

Cette modalité thérapeutique représente une alternative intéressante et probablement sous-utilisée de nos jours en France, en dépit de résultats encourageants dans les études cliniques.

3. Anti-inflammatoires

Leur prescription est justifiée par la présence quasi constante d'une inflammation au cœur de la sécheresse oculaire. Les anti-inflammatoires stéroïdiens et les immunomodulateurs (ciclosporine) par voie topique sont les plus couramment utilisés. Les cyclines par voie orale sont elles aussi utilisées, leur action anti-inflammatoire serait médiée par leurs propriétés anti-métalloprotéinases.

Occlusions vasculaires rétiniennes traitées par IVT de l'implant dexaméthasone à libération prolongée

→ J. CONRATH

Hôpital de la Vision, CHRU Timone, MARSEILLE.

Premier cas

Il s'agit d'une patiente âgée de 74 ans, aux antécédents de diabète de type II depuis 11 ans (équilibre moyen avec un HbA1c aux environs de 9 %, mais sans rétinopathie) et une occlusion de branche veineuse temporale inférieure OD avec œdème maculaire cystoïde diagnostiquée il y a 4 ans. Plusieurs traitements ont été effectués (grid laser, IVT de triamcinolone) et, lors d'une récurrence de l'OM, il a été indiqué une IVT d'Ozurdex en phase d'ATU. L'examen initial montrait :

- AV OD : 1/10°
- LAF OD : pseudophaque de chambre postérieure
- PIOD : 19 mmHg
- FOD : grosse logette centrale, cicatrices laser proches de l'arcade temporale inférieure
- OCT : EMC (épaisseur maculaire centrale) à 464 µm (fig. 1, OCT pré-injection).

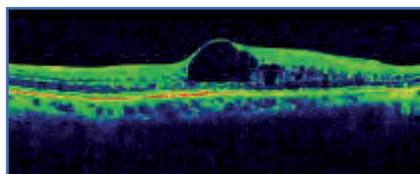


FIG. 1.

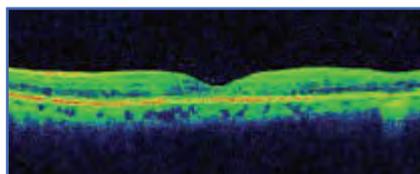


FIG. 2.

Il a été réalisé l'IVT d'Ozurdex qui a permis dès J7 une diminution de l'EMC à 121 µm et la normalisation du profil fovéolaire (fig. 2, OCT à J7). L'AV remonte à 3/10.

A M1, l'AV remonte à 4/10f avec une EMC à 125 µm et la PIO est à 16 mmHg.

La patiente est revue à 5 mois et demi après l'IVT d'Ozurdex et se plaint d'une baisse de vision, mesurée à 2/10f. L'OCT montre une récurrence de l'OM (fig. 3) et elle bénéficie d'une deuxième injection qui permet dès J7 une remontée de l'AV à 4/10° avec une EMC mesurée en OCT à 159 µm (fig. 4).

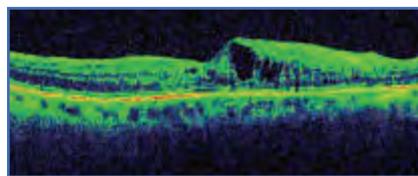


FIG. 3.

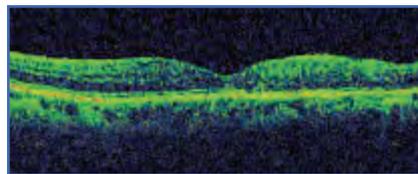


FIG. 4.

Deuxième cas

Patient âgé de 53 ans adressé pour BAV OG évoluant depuis 3 mois. Dans les antécédents, on note un tabagisme, sans diabète ni HTA. L'examen montre

une AV à 20/126 OG (20/20 OD), avec un cristallin clair sans rubéose irienne. L'examen du FO montre une occlusion de la veine centrale avec hémorragies rétiniennes diffuses. Une angiofluorographie rétinienne montre une forme perfusée d'OVCR (fig. 5). L'OCT montre une EMC > 700 µm (fig. 6). Une IVT d'Ozurdex est pratiquée. A un mois, l'AV OG remonte à 20/50 avec une épaisseur centrale en dessous de 200 µm, avec un petit décollement séreux rétinien central (fig. 7). Une angiofluorographie

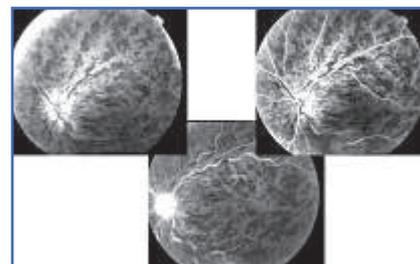


FIG. 5.

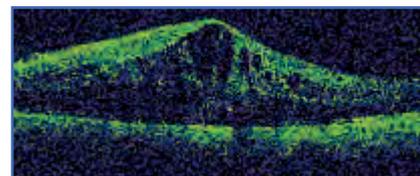


FIG. 6.

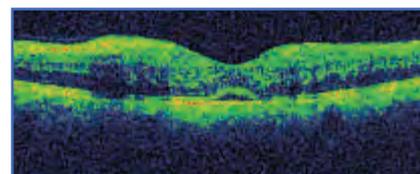


FIG. 7.

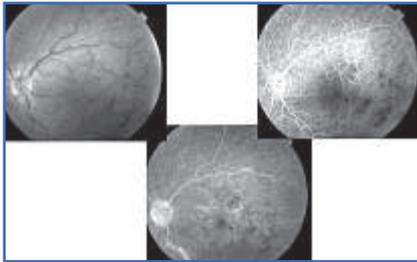


FIG. 8.

montre une diminution des hémorragies rétiniennes (fig. 8). Au quatrième mois, une récurrence est observée avec baisse de l'AV OG à 20/80 (EMC à 800 μm). Le patient est réinjecté avec une récupération visuelle à 20/40 un mois après.

Troisième cas

Un patient de 83 ans, hypertendu, non diabétique, présente une baisse de l'acuité visuelle récente OD à 20/200. On note une cataracte nucléaire ++ et le FO montre des hémorragies rétiniennes en temporal et supérieur évocatrices d'OBVR (fig. 9). L'OCT montre un DSR maculaire avec EMC à 495 μm (fig. 10).

A un mois après Ozurdex, l'AV remonte à 20/80 et le profil maculaire se normalise avec une EMC à 271 μm (fig. 11). Au deuxième mois, l'AV remonte à 20/64 avec une EMC à 246 μm et la PIO est à

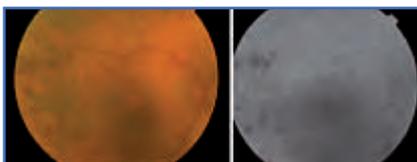


FIG. 9.

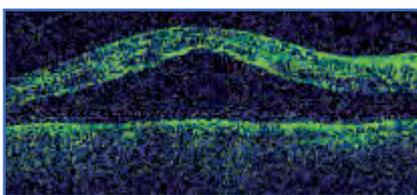


FIG. 10.

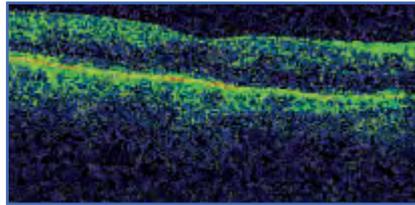


FIG. 11.

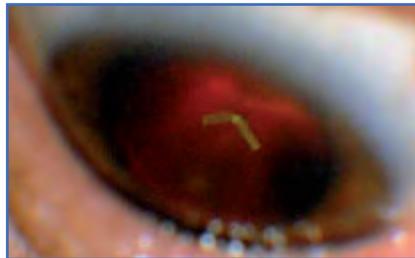


FIG. 12.

14 mmHg. A quatre mois, l'implant est encore visible en arrière du cristallin (fig. 12). A neuf mois, on ne note pas de récurrence, et l'AV est à 20/64, la PIO à 17 mmHg et l'EMC à 237 μm en OCT.

Quatrième cas

Un patient de 64 ans sans antécédent se présente pour un scotome inférieur OG avec BAV mesurée à 20/80. Le cristallin est clair, la PIO à 12 et le FO montre une OBVR temporale supérieure OG; l'angiographie ne montre pas d'ischémie rétinienne (fig. 13). L'EMC est à 650 μm (fig. 14).

A un mois après injection d'Ozurdex, l'AV remonte à 20/64 avec une PIO à 17 mmHg et l'OCT montre une régression partielle (fig. 15).

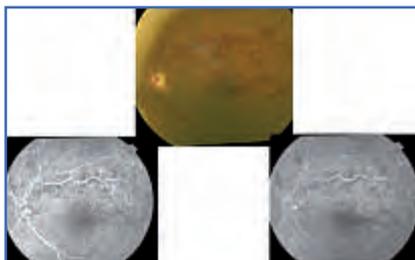


FIG. 13.

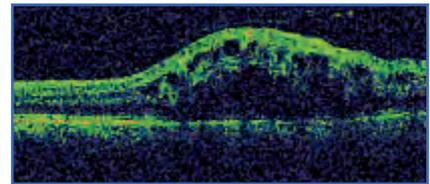


FIG. 14.

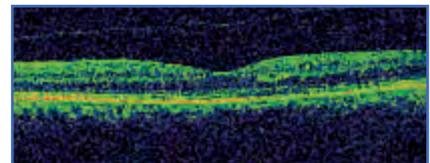


FIG. 15.

A deux mois l'AV est à 20/40 et l'OCT montre un profil maculaire normalisé. La PIO est à 19 mmHg.

Commentaires

Ces différents cas illustrent de manière concrète ce que l'on retrouve dans l'étude princeps (Geneva) ayant permis l'obtention de l'AMM d'Ozurdex dans les OVR: il en ressort une efficacité plus prolongée que ce que l'on observe avec la triamcinolone, avec moins d'hypertonie induite.

L'œdème peut récidiver, mais le retraitement est couronné du même succès que le traitement initial, le but étant de "faire passer le cap" de la maladie occlusive (entre 6 et 36 mois environ), avec la meilleure fonction visuelle possible.

Bibliographie

HALLER JA, BANDELLO F, BELFORT R JR *et al.* Ozurdex Geneva Study Group. Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 2010; 117: 1134-1146.

L'auteur a déclaré être consultant pour Allergan.

Un syndrome de traction vitréomaculaire bien original

G. DUCOS DE LAHITTE

Service d'Ophtalmologie, Clinique Saint-Jean de Languedoc, TOULOUSE.

Le syndrome de traction vitréomaculaire résulte d'un décollement incomplet de la hyaloïde au pôle postérieur.

Ces pathologies de l'interface vitréomaculaire sont à l'origine de tableaux cliniques très différents. L'avènement de l'OCT permet un diagnostic plus fréquent et plus précis. L'aspect classiquement décrit des syndromes de traction vitréomaculaire est celui d'un toit en pagode, du fait d'une traction unique et tangentielle de la hyaloïde postérieure.

Dans ce cas clinique, la traction vitréomaculaire s'exerce de part et d'autre de la fovéa, de manière symétrique, si bien que la coupe horizontale qui passe par la fovéa dessine un "soutien-gorge", avec ses deux bretelles (fig. 1).

La topographie maculaire retrouve l'épaississement maculaire dû à cette traction de manière concentrique (fig. 2).

L'aspect du fond d'œil sur l'image en SLO donne un aspect de membrane épirétinienne, sans laisser deviner cette traction de la hyaloïde postérieure (fig. 3).

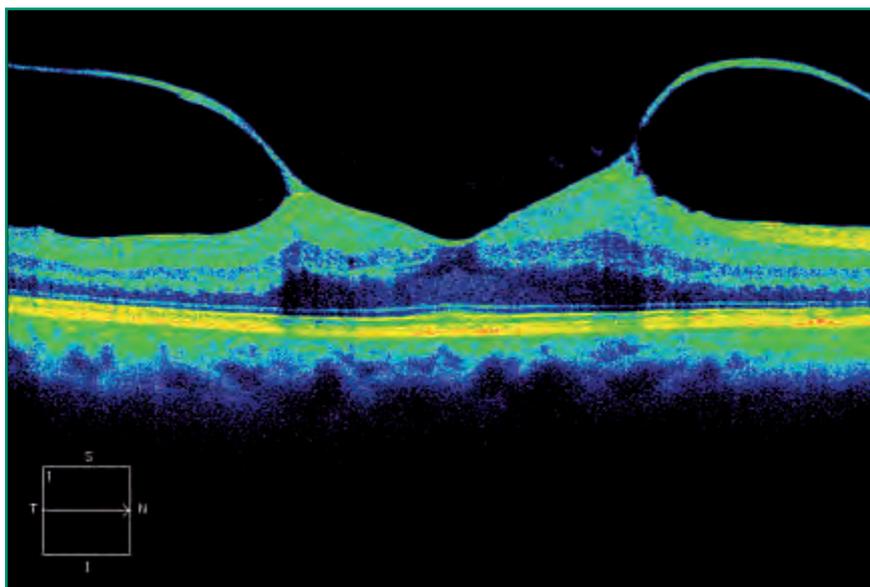


FIG. 1.

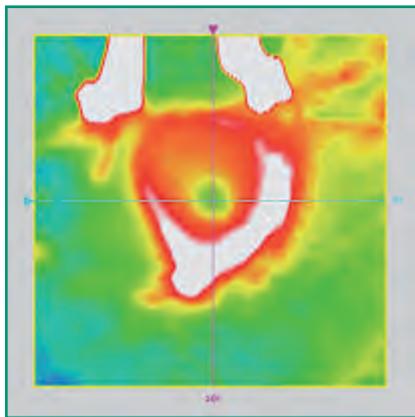


FIG. 2.

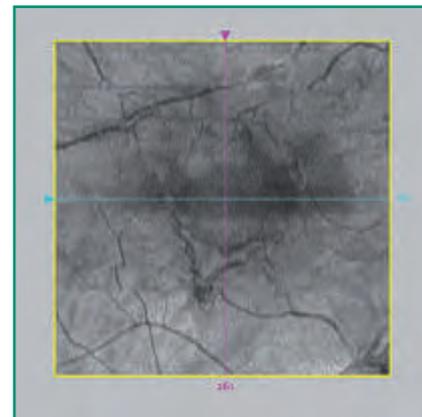


FIG. 3.

5^{es} Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques

Les déjeuners-débats

▶ **JEUDI 26 JANVIER**

12 H 30-14 H 00

Surface oculaire, œil sec et allergie : aspects pratiques et cas cliniques

Sous la présidence du **PR F. CHIAMBARETTA**

- Œil sec, allergie, infections... : comment s'y retrouver? **F. CHIAMBARETTA**
- Cas difficiles : comment éviter les pièges? **S. DOAN**
- Les pathologies de la surface oculaire de l'enfant **B. MORTEMOSQUE**
- Conclusion et derniers échanges

Déjeuner-Débat organisé par **BAUSCH + LOMB**

Pour vous inscrire au déjeuner-débat Bausch + Lomb,
contactez Laura Salaun
par courriel : laura.salaun@bausch.com ou par téléphone : 04 67 12 33 20

▶ **VENDREDI 27 JANVIER**

12 H 30-14 H 00

Ouvrez l'œil sur les paupières

Sous la présidence du **PR J.P.ADENIS**

- Nouvelle technologie au service des porteurs de lentilles de contact **A. GILLIBERT**
- Précautions à prendre avant une chirurgie de la cataracte **T. BOURCIER**
- Blépharites : pièges diagnostiques **S. DOAN**

Déjeuner-Débat organisé par  **LABORATOIRES Théa**
Moteur d'innovation

Pour vous inscrire au déjeuner-débat Théa,
contactez Agnès Flambry
12, rue Louis Blériot – 63017 Clermont Ferrand Cedex 2
par courriel : a.flambry@laboratoires-thea.fr ou par téléphone : 04 73 98 14 54

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE L'ŒIL SEC

Artelac[®]

Aquarest^{®*}

Hypromellose 0.32%

Carbomère 0.2%



Irritation
Sécheresse

Larmoiement

Sensation de
brûlures

Prurit

**Solution
efficace
et pratique**

**Solution
complète**



REMBOURSE
65%
SEC. S.O.C.*

Hydrate et soulage

RÉSUMÉ DES CARACTÉRISTIQUES DU PRODUIT :

1. DENOMINATION DU MÉDICAMENT : ARTELAC 1,6 mg/0,5 ml, collyre en solution en récipient unidose. **2. COMPOSITION :** Hypromellose : 1,60 mg pour un récipient unidose. Pour les excipients voir rubrique 6.1. **3. FORME PHARMACEUTIQUE** Collyre en récipient unidose. **4. DONNÉES CLINIQUES :** **4.1 Indications thérapeutiques :** Traitement symptomatique du syndrome de l'œil sec. **4.2 Posologie et mode d'administration :** Voie locale INSTILLATION OCULAIRE : Instiller une goutte de collyre dans le cul-de-sac conjonctival inférieur en regardant vers le haut et en tirant légèrement la paupière inférieure vers le bas, 4 à 6 fois par jour, en fonction des troubles oculaires. **4.3 Contre-indication :** Hypersensibilité à l'un des composants du médicament. **4.4 Mises en garde spéciales et précautions particulières d'emploi :** En cas de traitement concomitant par un autre collyre, attendre 15 minutes entre les deux instillations. Jeter l'unidose immédiatement après utilisation. Après ouverture, ne pas conserver l'unidose pour une utilisation ultérieure. **4.5 Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions :** Sans objet. **4.6 Grossesse et allaitement :** Sans objet. **4.7 Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines :** Après l'instillation du collyre, la vision peut être brouillée pendant quelques minutes. **4.8 Effets indésirables :** Possibilité de légers picotements à l'instillation. **4.9 Surdosage :** Sans objet. **5. PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES 5.1 Propriétés pharmacodynamiques :** SUBSTITUT LACRYMAL (S : organe des sens) **5.2 Propriétés pharmacocinétiques :** Sans objet. **5.3 Données de sécurité précliniques :** Sans objet. **6. DONNÉES PHARMACEUTIQUES 6.1 Liste des excipients :** sorbitol, phosphate monosodique dihydraté, phosphate disodique dodécahydraté, eau pour préparations injectables. **6.2 Incompatibilités :** Sans objet. **6.3 Durée de conservation :** 24 mois. **6.4 Précautions particulières de conservation :** A conserver à une température ne dépassant pas 25°C. **6.5 Nature et contenance du récipient :** Sans objet. **6.6 Mode d'emploi, instructions concernant la manipulation :** Sans objet. **7. TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** Laboratoire CHAUVIN SA Le millénaire II, 416 rue Samuel Morse, BP 1174 - 34000 MONTPELLIER CEDEX 01 - **8. NUMÉRO D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ - AMM 340 358-9** boîte de 60 unidoses de 0,5 ml - **9. DATE DE PREMIÈRE AUTORISATION/DE RENOUELEMENT DE L'AUTORISATION - Date de l'AMM :** 03/04/1996 - Déclaration de commercialisation : 22/09/2003. **10. DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE :** Date de révision : 09/02/09. **11. DOSIMÉTRIE :** Sans objet - **12. INSTRUCTIONS POUR LA PRÉPARATION DES RADIOPHARMACEUTIQUES :** Sans objet. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE :** Médicament non soumis à prescription médicale. **PRIX :** 7,04 euros - Remb. Séc. Soc. à 65% - Ag. Collect.

1. DENOMINATION DU MÉDICAMENT : AQUAREST 0,2%, gel ophtalmique en récipient unidose. **2. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE :** 1 g de gel ophtalmique contient 2,0 mg de carbomère. **3. FORME PHARMACEUTIQUE (CF RCP) :** Gel ophtalmique. **4. DONNÉES CLINIQUES 4.1. Indications thérapeutiques -** Traitement symptomatique de l'œil sec. **4.2. Posologie et mode d'administration :** Voie ophtalmique. Le traitement du syndrome de l'œil sec requiert une posologie individualisée. En fonction de la sévérité et de l'intensité des symptômes, instiller une goutte dans le cul de sac conjonctival 3 à 5 fois par jour ou plus fréquemment si nécessaire et au coucher. Prenez soin d'administrer de petites gouttes en appuyant doucement sur l'unidose et en le tenant verticalement. Evitez le contact de l'unidose avec l'œil ou les paupières. Consultez un ophtalmologiste si votre traitement de l'œil sec est un traitement au long court ou permanent. Si les symptômes de l'œil sec persistent ou s'aggravent, cessez d'utiliser ce médicament et consultez votre médecin. **4.3. Contre-indications :** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients de ce produit. **4.4. Mises en garde spéciales et précautions d'emploi.** Les utilisateurs de lentilles de contact doivent retirer les lentilles avant l'instillation d'AQUAREST 0,2%, gel ophtalmique en récipient unidose et attendre au moins 15 minutes avant de les remettre. **4.5. Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions (cf RCP).** Aucune interaction connue. **4.6. Grossesse et allaitement (cf RCP).** En règle générale, les médicaments ne doivent pas être utilisés pendant la grossesse ou l'allaitement, sauf si un médecin a pris en compte avec attention tous les risques et bénéfices potentiels. **4.7. Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines (cf RCP).** Une vision trouble, due à la formation de traînées durant quelques minutes, peut apparaître après l'instillation de ce gel dans le cul de sac conjonctival. **4.8. Effets indésirables :** Des réactions d'intolérance à l'un des composants de ce médicament peuvent apparaître très rarement. **4.9. Surdosage :** Aucun cas de surdosage n'a été rapporté. **5. PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES (CF RCP).** **6. DONNÉES PHARMACEUTIQUES. 6.1. Liste des excipients :** Sorbitol, triglycérides à chaîne moyenne, phosphate disodique dodécahydraté, hydroxyde de sodium, eau pour préparations injectables. **6.2. Durée de conservation :** Les récipients non ouverts de ce gel ont une durée de conservation de 2 ans. **6.3. Précautions particulières de conservation (CF RCP).** Conserver à une température ne dépassant pas 25°C. A conserver dans l'emballage extérieur d'origine, à l'abri de la lumière. **7. TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** Laboratoire CHAUVIN CS 99535, 416 rue Samuel Morse - 34961 MONTPELLIER Cedex 2 - France. **8. NUMÉRO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** 391 566-8 : 0,6 g de gel en récipient unidose (PEBD), boîte de 60. - **9. DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE :** Novembre 2009. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE :** Médicament non soumis à prescription médicale. **PRIX :** 7,04 euros - Remb. Séc. Soc. à 65% - Ag. Collect.

*Aquarest est une spécialité inscrite au Répertoire des Génériques.

BAUSCH + LOMB