

réalités



Mensuel # 196 • Octobre 2012

Cahier 1

OPHTALMOLOGIQUES



optive®

Technologie OsmoMax™ pour vos patients atteints de sécheresse oculaire



Pour soulager durablement,

optive® profondément différent

 **ALLERGAN**
Ophtalmologie

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



6^{es} JIFRO 24-25/01/2013 **Versailles** Palais des Congrès

Nouveau

optive®

Technologie OsmoMax™ pour vos patients atteints de sécheresse oculaire

NOUVEAU



Pour soulager durablement,

optive®
profondément différent



 **ALLERGAN**
Ophtalmologie

Prix limite de vente: 14,50 € - Prise en charge LPPR: 11,50 €

Conditions de prise en charge: prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kérato-conjonctivite sèche notamment par un test colorimétrique réalisé à lampe à fente, en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. Dans cette population, la solution OPTIVE® est contre-indiquée chez les porteurs de lentilles de contact. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique.



OPTIVE® est un dispositif médical  0459

Optez pour
optive®

LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

SAFIR 2012 : résumé du congrès

ICL et chirurgie réfractive

Calcul d'implant : de la théorie à la pratique

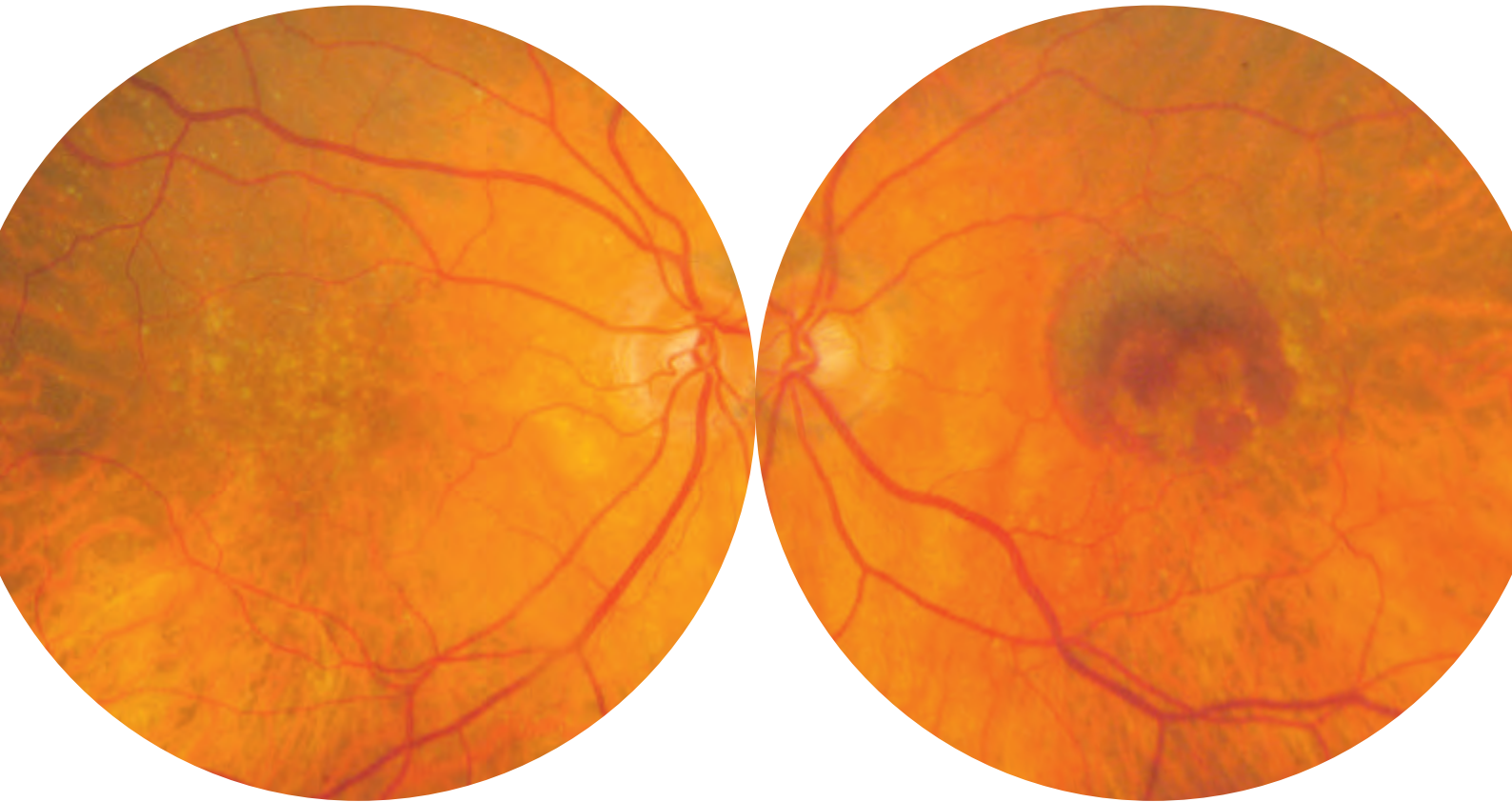
Le risque rétinien de la pseudophaquie : analyse et gestion

Chirurgie de la cataracte sur œil vitrectomisé

Traitement de l'œdème maculaire diabétique par implant intravitréen de dexaméthasone à libération prolongée



DMLA :
AYONS LE 2^{ÈME} ŒIL, À L'ŒIL.



Fond d'œil droit - Drusen. Cliché fourni par le CIL, Paris XV • Fond d'œil gauche - DMLA. Cliché fourni par le CIL, Paris XV

Si un patient est atteint d'une DMLA exsudative à un œil, il y a près de 50% de risque que son autre œil le soit lui aussi dans l'avenir ⁽¹⁾.

Il doit donc être sensibilisé à l'autosurveillance et surveillé systématiquement avec un examen régulier du fond d'œil ^(1,2).



6^{es} JIFRO

Journées Interactives de Formation
de Réalités Ophtalmologiques

Accréditation FMC – SFO

Jeudi 24 janvier 2013

**Pathologies vasculaires de la rétine
mieux diagnostiquer pour mieux traiter**
sous la présidence du Pr J.F. Korobelnik

Vendredi 25 janvier 2013

L'ophtalmologiste face à la cornée
sous la présidence du Pr T. Bourcier

Palais des Congrès – Versailles

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



Pathologies vasculaires de la rétine : mieux diagnostiquer pour mieux traiter

Jeudi 24 janvier 2013 – Président : J.F. Korobelnik

Avec le soutien institutionnel de  **NOVARTIS**

9 h 30	Allocution d'ouverture J.F. Korobelnik
9 h 40 – 12 h 30	Mises au Point Interactives Modératrice : P. Massin
	● OVCR : quel bilan, quel pronostic, quels traitements ? A. Glacet ● OACR : quel bilan, quel pronostic, quels traitements ? D. Gaucher ● Vascularites rétinienues : les reconnaître, les explorer B. Bodaghi ● Œdème maculaire du diabétique : comment le dépister, le diagnostiquer et le traiter en 2013 ? R. Tadayoni
14 h 00 – 16 h 30	Questions flash Modératrice : C. Creuzot-Garcher
	● Quelle place pour le laser chez le diabétique à l'heure des anti-VEGF ? J.F. Girmens ● Savoir interpréter un OCT en cas d'œdème maculaire F. Fajnkuchen ● Quand faut-il faire une angiographie chez le diabétique ? E. Souied ● Angiographie grand champ : pourquoi, comment ? C. Arndt ● Les anti-VEGF, les corticoïdes, le laser : quel traitement de première intention de l'œdème maculaire des OBVR ? R. Tadayoni ● Les IVT : toujours plus, comment faire face ? H. Oubraham ● Maladie de Coats : quand y penser, comment traiter ? S. Baillif ● Macroanévrisme artériel : que faire ? N. Leveziel ● Von Hippel-Lindau : rare et grave A. Gaudric ● Occlusions artérielles distales (SUSAC) M.B. Rougier ● Quelle place pour la chirurgie dans les occlusions veineuses et artérielles ? Y. Le Mer
17 h 00 – 17 h 30	Questions aux Experts Modérateur : J.F. Korobelnik
	C. Arndt, S. Baillif, B. Bodaghi, C. Creuzot-Garcher, F. Fajnkuchen, D. Gaucher, A. Gaudric, J.F. Girmens, A. Glacet, Y. Le Mer, N. Leveziel, P. Massin, H. Oubraham, M.B. Rougier, E. Souied, R. Tadayoni.
17 h 30 – 18 h 45	Symposium satellite
	Anti-VEGF : présent et futur Un symposium des Laboratoires Bayer

L'ophtalmologiste face à la cornée

Vendredi 25 janvier 2013 – Président : T. Bourcier

9 h 30	Allocution d'ouverture T. Bourcier
9 h 30 – 12 h 30	Mises au Point Interactives Modérateur : L. Laroche
	● L'herpès cornéen en pratique quotidienne M. Labetoulle ● Chirurgie réfractive cornéenne : quelles indications pour quelles amétropies en 2013 ? L. Laroche ● Prise en charge de l'œil sec avec ou sans blépharite S. Doan ● La cornée immunitaire dans tous ses états V. Borderie
14 h 00 – 17 h 30	Questions flash Modérateur : F. Malecaze
	● Evoquer et dépister un kératocône débutant D. Gatinel ● Imagerie de la cornée : est-elle devenue indispensable ? M. Puech ● Conduite à tenir devant des érosions cornéennes récidivantes L. Hoffart ● Gérer une cornée néovascularisée L. Hoffart ● Conduite à tenir devant une cornea guttata C. Burillon ● Greffes de limbe et de cellules souches limbiques C. Burillon ● Lentilles jetables journalières : vers la fin des complications infectieuses ? M. Delfour-Malecaze ● Prise en charge du kératocône avant la greffe F. Malecaze ● Kératites neurotrophiques : quand l'ulcère ne cicatrise pas E. Gabison ● Conduite à tenir devant une KPS qui persiste E. Gabison ● Conduite à tenir devant une brûlure cornéenne J.L. Bourges ● Panorama en images des principales dystrophies cornéennes J.L. Bourges ● Collyre à la ciclosporine : quelles indications, quels dosages, quels résultats ? S. Doan ● Suivi d'une greffe transfixiante de cornée au cabinet V. Borderie ● Panorama en images des abcès de cornée T. Bourcier
17 h 30 – 18 h 15	Questions aux Experts Modérateur : T. Bourcier
	T. Bourcier, J.L. Bourges, V. Borderie, C. Burillon, M. Delfour-Malecaze, S. Doan, E. Gabison, D. Gatinel, L. Hoffart, M. Labetoulle, L. Laroche, F. Malecaze, M. Puech.

BRÈVES

DPV, syndromes d'interface et microplasmine

STALMANS P, BENZ MS, GANDORFER A *et al.* (MIVI-TRUST Study Group.) Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. *N Engl J Med*, 2012 ; 367 : 606-615.

Il y a encore quelques années, il était souvent difficile de déterminer par le seul examen clinique si un patient donné présentait un décollement postérieur du vitré (DPV) complet ou partiel. Depuis l'avènement de l'OCT, en particulier de l'OCT spectral (SD OCT), il est facile de repérer la jonction vitréo-maculaire. Les progrès de l'imagerie ont ainsi facilité la compréhension de la séquence d'un DPV, ce qui permet par exemple de mieux comprendre la symptomatologie des patients présentant une minime traction vitréo-maculaire (VMR) [1, 2]. Ces progrès en imagerie permettent également de mieux séparer les aspects physiologiques des aspects pathologiques débutants (*fig. 1 à 3*).

Le vitré est un gel qui contient 99 % de son poids en eau. Ses propriétés mécaniques et optiques sont étroitement liées à l'architecture tridimensionnelle d'un gel d'hyaluronane soutenu par un réseau de collagène de composition particulière. La cohésion entre les fibres et l'hyaluronane fait intervenir des protéoglycanes et des molécules de fibronectine. On peut rappeler ici que la hyaloïde postérieure est une simple contraction du vitré postérieur. Il ne s'agit donc pas d'une véritable membrane biologique.

La vitréolyse utilisant une enzyme permettant de liquéfier le vitré et de rompre les adhérences qui peuvent persister au cours d'un DPV incomplet peut constituer une approche non chirurgicale de certains syndromes de l'interface vitréo-rétinienne. Une telle vitréolyse enzymatique pourrait permettre de traiter des syndromes d'interface associés à une anomalie de la séquence du DPV sans intervention chirurgicale et ou à un stade débutant du processus. L'ocriplasmine (ou microplasmine) est une forme tronquée de la plasmine. Elle possède une activité protéolytique contre la fibronectine et la laminine, deux composants de l'interface vitréo-rétinienne. Des études précliniques et cliniques ont suggéré que l'ocriplasmine pouvait induire une liquéfaction du vitré et favoriser un DPV [3, 4].

Les auteurs de cette étude, financée par le laboratoire ThromboGenics, évaluaient l'intérêt de la microplasmine (Ocriplasmin, Thrombogenics) injectée en intravitréen (IVT) (125 µg) pour rompre les adhésions vitréomaculaires (VMA) qui correspondent à un DPV incomplet ou à un DPV en cours.

Les patients inclus dans l'étude présentaient un DPV incomplet, éventuellement associé à un syndrome d'interface tel qu'un trou maculaire. Les patients avec une myopie de plus de 8 dioptries ou avec un trou maculaire stade III de plus de 400 µm de diamètre étaient exclus de l'étude. Les patients diabétiques et

présentant une DMLA étaient aussi exclus de l'étude. Le groupe témoin recevait une IVT de placebo (0,10 mL de sérum salé). Le critère de jugement principal était la rupture de la VMA 28 jours après l'IVT. Les critères de jugement secondaires étaient l'apparition d'un DPV total, la fermeture d'un trou maculaire, l'absence de recours à une vitrectomie et le chiffre d'acuité visuelle.

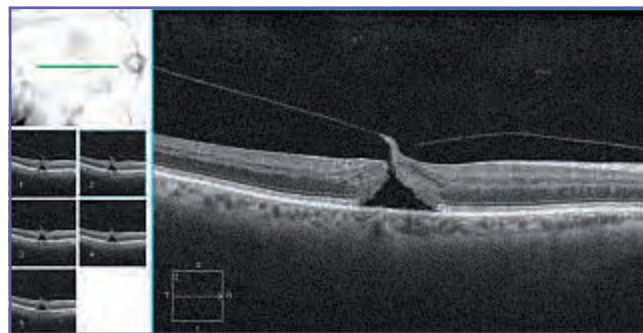


FIG. 1 : Trou maculaire stade II à droite. On distingue l'opercule encore attaché à la ligne de profil antérieure de la neurorétine.

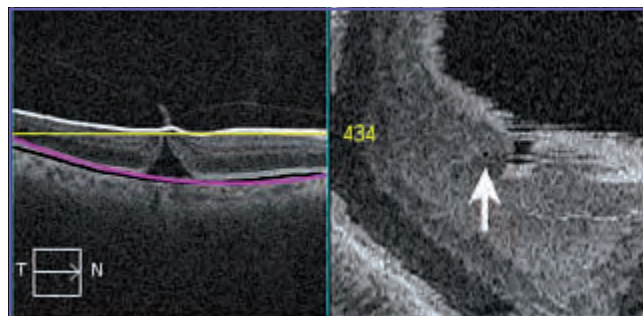


FIG. 2 : Sur le même œil, à droite, OCT "en face". La flèche montre le trou maculaire.

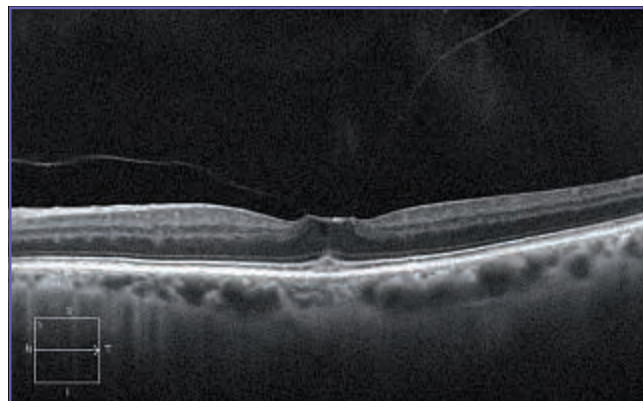


FIG. 3 : Même patient, œil gauche : traction vitréo-maculaire minime avec discrète métamorphopsie centrale et vision normale stable depuis plusieurs mois. La traction de la hyaloïde postérieure entraîne une élévation du plancher de la fovéola et de la ligne des photorécepteurs. Cet aspect peut évoluer vers un trou maculaire ou une traction vitréo-maculaire symptomatique, ou entrer dans l'ordre si le vitré se détache.

Un total de 652 yeux ont été inclus dans l'étude : 464 traités par microplasmine et 188 recevant un placebo. Les VMA ont été résolues pour 26,5 % des yeux recevant la microplasmine et pour 10,1 % des yeux ayant reçu le placebo ($p < 0,001$). La survenue d'un DPV complet était plus fréquente chez les yeux traités avec Ocriplasmin que chez ceux recevant le placebo (13,4 % vs 3,7 %, $p < 0,001$). Pour les yeux présentant un trou maculaire, la fermeture non chirurgicale de ces trous a été réalisée dans 40,6 % des yeux traités par Ocriplasmin et dans 10,6 % des yeux recevant l'injection de placebo ($p < 0,001$). La probabilité d'améliorer la meilleure acuité visuelle corrigée était meilleure dans le groupe traité par Ocriplasmin que dans le groupe placebo. La proportion d'effets indésirables oculaires mineurs (corps flottants, photopsies) ou liés à l'injection (douleurs oculaires, hémorragie conjonctivale) était de 68,4 % dans le groupe Ocriplasmin contre 53,5 % dans le groupe placebo ($p < 0,001$). Enfin, l'incidence des effets oculaires graves était similaire dans les deux groupes ($p = 0,26$).

Les auteurs concluent à la supériorité de l'Ocriplasmin par rapport au placebo pour résoudre les tractions vitréo-rétiniennes et pour la fermeture des trous maculaires. Ils notent que les événements indésirables oculaires dont l'incidence était plus élevée dans le groupe Ocriplasmin étaient essentiellement transitoires.

L'étude appelle tout au moins deux commentaires. Le premier correspond à la possibilité d'un traitement par "une simple IVT" des trous maculaires. Il faudra à l'avenir une réelle comparaison microplasmine/chirurgie, mais cette étude ouvre la porte à un traitement moins invasif de certains trous maculaires. On notera que dans l'étude 10,6 % des yeux du groupe placebo avaient une résolution spontanée du trou maculaire.

Le second porte sur la signification de nos images d'OCT et la frontière entre le physiologique et la pathologie. Le décollement périfovéolaire de la hyaloïde postérieure est en effet le mode habituel du début du DPV lié au vieillissement. Certains auteurs proposent maintenant d'appeler cette situation "adhérence vitréo-maculaire" (*vitreo-macular adhesion*, VMA). Le changement d'appellation ne permet pas de facto de classer la situation dans une séquence pathologique. L'OCT SD montre des détails à un niveau si minime qu'il devient difficile de déterminer le seuil à partir duquel une traction doit être considérée comme pathologique, lorsque le patient passe d'une adhésion vitréo-maculaire à une traction vitréo-maculaire. Il sera donc important à l'avenir de bien distinguer quels aspects correspondent à un simple DPV en cours et quelles tractions vitréo-maculaires doivent être considérées comme pathologiques et relevant d'une indication thérapeutique.

Bibliographie

1. GAUDRIC A, HAOUCHINE B, MASSIN P *et al.* Macular hole formation : new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, 1999 ; 117 : 744-751.
2. HAOUCHINE B, MASSIN P, GAUDRIC A. Foveal pseudocyst as the first step in macular hole formation : a prospective study by optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 15-22.
3. BENZ MS, PACKO KH, GONZALEZ V *et al.* A placebo-controlled trial of microplasmin intravitreal injection to facilitate posterior vitreous detachment before vitrectomy. *Ophthalmology*, 2010 ; 117 : 791-797.
4. STALMANS P, DELAËY C, DE SMET MD *et al.* Intravitreal injection of microplasmin for treatment of vitreomacular adhesion : results of a prospective, randomized, sham-controlled phase II trial (the MIVI-IIT trial). *Retina*, 2010 ; 30 : 1122-1127.

T. DESMETTRE

Centre d'Imagerie, de Laser et de Réadaptation
Basse Vision, LAMBERSART.

Miru 1month Menicon

Premières de cette nouvelle gamme, les lentilles Miru 1month Menicon en silicone-hydrogel, issues de la double technologie MeniSilk et Nanogloss, apportent un confort de port et une tolérance optimaux, même tard le soir, tout au long du mois.

La présence d'un composant mouillant MeniSilk pendant la phase de polymérisation et la maîtrise à l'échelle du nanomètre de la technologie de surface Nanogloss augmentent la mouillabilité, limitent les résidus et minimisent l'adhésion bactérienne pour une plus grande sécurité de port.

Les lentilles Miru 1month Menicon en matériau silicone-hydrogel asmoFilcon A apportent une excellente oxygénation cornéenne ($Dk/e : 161$).

Gamme de puissances : +6.00 à -13.00 D, deux rayons : 8,60/8,30 mm, diamètre 14,00 mm.

Conditionnement : boîte de 6 lentilles.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Menicon

Vos patients vivent, vos patients bougent,
notre lentille torique est stable.



BAUSCH+LOMB
PureVision[®] 2
For Astigmatism
(balafilcon A)
HD
High Definition

- Un système de stabilisation unique
- Une vision Haute Définition
- Un confort optimal

Nouveaux paramètres disponibles :
De -9D à +6D
4 cylindres : -0.75D, -1.25D, -1.75D et -2.25D.



BAUSCH+LOMB

CE 0050

Les lentilles de contact souples mensuelles PureVision[®] 2 HD pour Astigmatisme sont des Dispositifs Médicaux fabriqués par Bausch & Lomb Incorporated USA. Ces Dispositifs Médicaux de classe II sont des produits de santé réglementés qui portent le marquage CE dont l'évaluation de conformité a été établie par l'organisme habilité NSAI. Ces lentilles de contact corrigent les amétropies. Pour recommander à vos porteurs une utilisation correcte et sécuritaire des lentilles et leur confirmer la durée de port ainsi que la période de renouvellement, veuillez vérifier les instructions figurant sur la notice mise à disposition. Ces dispositifs médicaux ne sont pas pris en charge par les organismes publics d'assurance maladie, excepté dans les indications suivantes : kératocône, astigmatisme irrégulier, myopie supérieure ou égale à 8 dioptries, aphakie, anisométrie à 3 dioptries non corrigeables par des lunettes, strabisme accommodatif. Identification : 12/10/PV2TPOPH/DM/PM/001

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr Thomas Desmettre, Dr Damien Gatineau

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr Thierry Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr Richard Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

Gaëlle Cauvin, Léa Iacazio

MAQUETTE, PAO

Marc Perazzi, Dominique Pluquet, Elodie Lelong

PUBLICITÉ

Dominique Chargy, 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
CS 10423 – 54001 Nancy cedex
Commission paritaire : 0116 T 81115
ISSN : 1242-0018
Dépôt légal : 4^e trimestre 2012



Cahier 1 #196
Octobre 2012

➡ BRÈVES

- 8 DPV, syndromes d'interface
et microplasmie
T. Desmettre

➡ LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

- 13 Editorial
F. Mouriaux
- 14 Devant un ptosis acquis de l'adulte,
quand évoquer une myasthénie ?
M.A. Laville, J.S. Guillamo,
F. Mouriaux
- 23 Syndrome de Claude Bernard-Horner :
quel bilan et quel est le degré
d'urgence ?
I. Crétu, S. Milazzo, D. Miléa,
D. Brémond-Gignac

- 27 Quand opérer un ptosis congénital ?
D. Brémond-Gignac, J. Partouche,
S. Milazzo

- 31 En pratique, on retiendra

➡ CONGRÈS

- 33 SAFIR 2012 : résumé du congrès
J. Letsch

➡ REVUES GÉNÉRALES

- 40 Calcul d'implant :
de la théorie à la pratique
F. Cabot
- 45 Le risque rétinien de la pseudophaque :
analyse et gestion
D. Chauvaud
- 49 ICL et chirurgie réfractive
J.L. Arné
- 53 Chirurgie de la cataracte
sur œil vitrectomisé
C. Morel, F. Devin, B. Morin

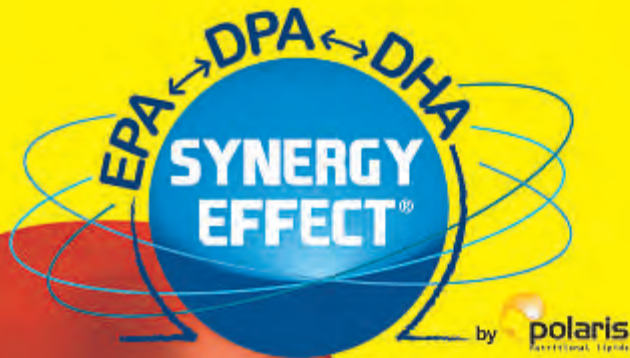
➡ MISE AU POINT

- 57 Traitement de l'œdème maculaire
diabétique par implant intravitréen
de dexaméthazone à libération
prolongée
L. Melki

NUTROF TOTAL

Complément alimentaire à visée oculaire

Le juste équilibre en Oméga-3



by **polaris**
Nutritional Lipids

**Riche en Acides
Gras Oméga-3**



LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

Editorial

L'ophtalmologiste dans son cabinet est susceptible de recevoir un patient consultant pour un ptosis. Le tout est de déterminer si le ptosis est susceptible d'avoir des conséquences visuelles ou s'il est une des manifestations d'une pathologie aux conséquences potentiellement vitales.



→ F. MOURIAUX
Service d'Ophtalmologie,
CHU, CAEN.

Prenons l'exemple d'un patient de 62 ans qui consulte pour un ptosis. Le ptosis est apparu il y a six mois. La secrétaire de l'ophtalmologiste donne logiquement un rendez-vous dans des délais normaux, soit trois mois plus tard. L'ophtalmologiste pratique l'examen ophtalmologique complet, objective le ptosis qui ne l'inquiète pas et adresse le patient à un oculo-plasticien pour une chirurgie. Malheureusement, le patient décède en réanimation d'une myasthénie généralisée quelques jours plus tard. La famille porte plainte contre l'ophtalmologiste. Il lui est reproché de ne pas avoir fait d'examen clinique du ptosis et surtout de ne pas avoir recherché des manifestations générales, notamment respiratoires, de la myasthénie. Dans l'article **Devant un ptosis acquis de l'adulte, quand évoquer une myasthénie?**, nous verrons spécifiquement les signes cliniques d'un ptosis évocateurs d'une myasthénie et les signes généraux qu'il faut rechercher à l'interrogatoire pour juger du degré d'urgence de la prise en charge.

Prenons maintenant l'exemple d'un patient de 58 ans qui consulte un ophtalmologiste pour un ptosis apparu quatre mois plus tôt. L'ophtalmologiste pose le diagnostic de syndrome de Claude Bernard-Horner, car le ptosis est associé à un myosis. Le patient est adressé en urgence au CHU pour prise en charge diagnostique et thérapeutique. Dans ce cas de syndrome de Claude Bernard ancien, il n'y a aucune nécessité d'adresser le patient au CHU en urgence. L'article **Syndrome de Claude Bernard-Horner: bilan et degré d'urgence** détaillera notamment ce point.

Enfin, dernier exemple, celui d'une petite fille âgée de 6 mois qui consulte avec ses parents pour un ptosis congénital. La difficulté est de déterminer s'il existe ou existera une amblyopie et, dans ce cas, d'adresser la petite patiente rapidement à l'oculo-plasticien pour une chirurgie. L'article **Ptosis congénital: quand opérer?** traitera de ce point important.

En conclusion, le but de ces articles est de donner quelques clés afin de déterminer le degré d'urgence devant un ptosis, pour une prise en charge optimale et sécuritaire.

LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

Devant un ptosis acquis de l'adulte, quand évoquer une myasthénie ?

RÉSUMÉ : Le ptosis acquis est un motif de consultation fréquent en ophtalmologie. La myasthénie en est une cause rare, mais pouvant être facilement mise en évidence si elle est évoquée. Il faut donc, devant tout ptosis acquis, rechercher à l'interrogatoire et par différentes manœuvres cliniques simples des éléments en faveur de ce diagnostic.

En cas de suspicion de myasthénie, il faudra dans un premier temps éliminer les signes de gravité (troubles de la déglutition, troubles de l'élocution, dyspnée), puis réaliser des examens complémentaires qui confirmeront le diagnostic.

Le rôle de l'ophtalmologiste est crucial dans le diagnostic et le suivi de cette pathologie puisque 90 % des patients ayant une myasthénie auront des signes ophtalmologiques au cours de leur maladie. Il faudra prendre garde à ne pas prescrire certains collyres qui seront susceptibles d'aggraver la maladie.



→ M.A. LAVILLE¹,
J.S. GUILLAMO²,
F. MOURIAUX¹

¹ Service d'Ophtalmologie,
² Service de Neurologie,
CHU, CAEN.

Les ophtalmologistes sont régulièrement confrontés à la prise en charge de ptosis acquis dont les causes peuvent être très variables : désinsertion du faisceau musculo-aponévrotique du muscle releveur de la paupière, ptosis traumatique, ptosis neurogène, ptosis myogène. La myasthénie est une cause rare, rendant son identification difficile. Un diagnostic précoce est néanmoins indispensable. C'est une maladie auto-immune de la jonction neuromusculaire se traduisant par une fatigabilité et une faiblesse musculaire [1].

Physiopathologie de la myasthénie

L'arrivée d'un influx nerveux au niveau de la jonction neuromusculaire provoque la libération d'acétylcholine dans l'espace synaptique. Celle-ci se fixe sur des récepteurs post-synaptiques musculaires couplés à des canaux sodiques, qui entraîneront une dépolarisation de la membrane et produiront une contraction musculaire, si la dépolarisation initiale

est suffisante. On retiendra que la transmission neuromusculaire est meilleure à basse température, d'où l'intérêt du test au glaçon décrit plus bas. L'acétylcholine est ensuite libérée de son récepteur et dégradée par l'acétylcholinestérase dans la fente synaptique. Chez les patients souffrant de myasthénie, on observe principalement deux types d'auto-anticorps : les anticorps anti-récepteurs à l'acétylcholine (anti-RACH) et les anticorps anti-MUSK (*Muscle Specific Receptor Tyrosine Kinase*), protéine requise dans la formation de la jonction neuromusculaire. Chez ces patients, les anticorps, en particulier anti-RACH, empêchent la fixation de l'acétylcholine sur ses récepteurs post-synaptiques nicotiniques et/ou entraînent une dégradation accélérée de ceux-ci [2], et il existe en plus une altération de la jonction neuromusculaire avec disparition de la membrane post-synaptique.

Cliniquement, ces modifications de la jonction neuromusculaire se traduisent par une fatigabilité des muscles striés. On considère qu'il s'agit d'une myas-

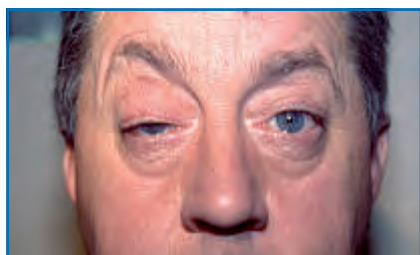


FIG. 1 : Patient ayant un ptosis unilatéral acquis asymétrique variable dans la cadre d'une myasthénie oculaire pure.

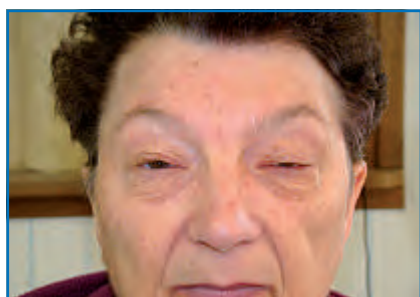


FIG. 2 : Patiente ayant un ptosis bilatéral symétrique acquis dans le cadre d'une probable myasthénie oculaire pure séronégative.

thénie oculaire pure lorsque, après deux ans d'évolution de la maladie, seuls les muscles oculomoteurs, le muscle releveur de la paupière et le muscle orbiculaire sont touchés. Toute atteinte d'un autre groupe musculaire signera une myasthénie généralisée allant parfois jusqu'à la crise myasthénique provoquant des troubles de la respiration, de la déglutition et de l'élocution. Il existe alors un danger vital pour le patient, et tout médecin doit rechercher ces signes en cas de suspicion de myasthénie afin d'adresser le patient à un spécialiste en urgence.

Diagnostic clinique

1. Examen clinique ophtalmologique

Il s'agit d'un ptosis acquis, unilatéral ou asymétrique, parfois à bascule (**fig. 1 et 2**). Comme l'indique le **tableau I**, il existe quelques spécificités cliniques pour chaque ptosis acquis. Ainsi, dans

la myasthénie, le patient indique que le ptosis s'aggrave en fin de journée ou encore que l'ouverture palpébrale est plus importante le matin ou après une sieste. Le ptosis est susceptible de s'aggraver lors d'efforts physiques ou de conduite. La fluctuation du ptosis au cours du temps est donc un bon argument et il faut savoir le rechercher à l'interrogatoire.

Le signe de Cogan, ou *lid-twitch*, est le plus spécifique des signes de fatigabilité [3] : on demande au patient de regarder vers le bas, puis on lui demande de regarder rapidement en face, la paupière supérieure s'élève excessivement et rapidement, puis retombe ensuite progressivement.

De même, lorsque le patient regarde vers le haut, il est possible d'observer des "tressautements" de la paupière supérieure, signant là aussi une fatigabilité. Des "tressautements" peuvent aussi être observés lors de l'occlusion forcée.

Causes	Terrain	Caractéristiques cliniques
Ptosis aponévrotique	Patient âgé, porteur de lentilles, traumatisme par blépharostat	Fonction du releveur conservé, pli palpébral haut situé, contraction du muscle frontal Uni- ou bilatéral
Ptosis traumatique	Antécédent de traumatisme	Variable selon la structure touchée Unilatéral
Ptosis neurogène : ● Atteinte du III ● Syndrome de Claude-Bernard-Horner	Variable: facteurs de risques cardiovasculaires, anévrisme Cancer pulmonaire, chirurgie cervicale, dissection carotidienne	Fonction du releveur diminuée, pli palpébral normalement situé, trouble oculomoteur, atteinte pupillaire possible. Unilatéral Fonction du releveur normale, pli palpébral normalement situé, myosis. Unilatéral
Ptosis myogène : ● Ophtalmoplégie externe progressive ● Myotonie de Steinert ● Myasthénie	Hérédité Hérédité Myotonie généralisée Homme > 50 ans Femme entre 20 et 40 ans et après 70 ans Maladie auto-immune	Ptosis bilatéral, fonction du releveur diminuée, contraction du muscle frontal, ophtalmoplégie sub-totale Bilatéral et plutôt symétrique Fonction du releveur diminuée, pas de contraction du frontal, atteinte du muscle orbiculaire responsable d'une lagophtalmie, association à une cataracte et/ou une rétinopathie Bilatéral et plutôt symétrique Fonction du releveur diminuée, pli palpébral normalement situé, variabilité, fatigabilité, diplopie, tressautements de la paupière, atteinte de l'orbiculaire Uni- ou bilatéral

TABLEAU I : Caractéristiques cliniques des différentes causes de ptosis acquis.

LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

On peut également demander au patient d'élever le regard pendant une minute. Lorsque le regard revient en position primaire, le ptosis est plus important. Enfin, si on demande au patient de maintenir ses yeux fermés pendant cinq minutes, le ptosis sera moins important à la réouverture des yeux.

D'autres signes de fatigabilité reposant sur la loi de Hering peuvent être recherchés. On peut observer une discrète rétraction de la paupière saine à l'inspection. D'autre part, si on maintient une des paupières supérieures ouvertes, l'autre aura tendance à s'abaisser. Dans le premier cas, le système nerveux tente de rétablir l'ouverture palpébrale en exagérant l'influx nerveux à gauche et à droite, dans le deuxième cas, l'influx nerveux est diminué du fait de la bonne ouverture d'un côté.

Dans certains cas, le ptosis apparaît permanent, parfois unilatéral. Il faudra alors interroger le patient avec précision pour rechercher des signes de fatigabilité perçus initialement, parfois plusieurs mois auparavant.

L'étude de l'oculomotricité est systématique devant tout ptosis. L'atteinte concomitante d'un ou plusieurs muscles oculomoteurs, associée à un ptosis acquis est hautement évocatrice de myasthénie. En revanche, l'atteinte de la motricité pupillaire élimine formellement ce diagnostic.

Enfin, on n'oubliera pas d'évaluer le muscle orbiculaire de l'œil, qui peut parfois être à l'origine d'une malocclusion. On le testera en demandant au patient de fermer ses paupières : dans la myasthénie, le patient n'oppose que très peu de résistance à l'ouverture forcée des yeux.

2. Les tests diagnostiques

● Le test au glaçon

Il s'agit d'un test simple, indolore. Il consiste à mettre un glaçon dans un

sac ou dans une compresse puis le placer contre la paupière supérieure du patient, qui maintient ses yeux fermés. Le contact doit durer deux minutes. On demande ensuite au patient d'ouvrir les yeux, et lorsque le test est positif, l'ouverture palpébrale est meilleure pendant un temps assez court, de l'ordre d'une minute (**fig. 3**). Ce test n'est pas pathognomonique de la myasthénie, mais il est fortement évocateur [4].

● Le test à l'édrophonium (*Tensilon, Reversol ou Enlon*)

Le chlorure d'édrophonium est un inhibiteur de l'acétylcholinestérase, d'action rapide (trente à soixante secondes) et de courte durée d'action (cinq à dix minutes). Il prolonge l'action de l'acétylcholine, en évitant sa dégradation. En pratique, on dilue au 1/10^e dix milligrammes d'édrophonium. On injecte en intraveineux deux milligrammes de la préparation et on observe la tolérance du patient. On injecte ensuite deux mil-

ligrammes toutes les soixante secondes, sans dépasser dix milligrammes au total. Tout au long du test, on surveillera le ptosis. Pour la majorité des patients, l'ouverture palpébrale s'améliorera après quatre à six milligrammes. On ne dépassera jamais dix milligrammes, afin d'éviter les effets muscariniques de l'acétylcholine (sueurs, salivation excessive, crampes gastriques...). D'autres effets indésirables graves à type de bradycardie et de bronchospasme peuvent survenir, c'est pourquoi il est indispensable d'avoir une seringue d'un milligramme d'atropine prête à l'emploi. Pour certains, l'atropine est donnée avant l'injection de chlorure d'édrophonium. Ce test doit être évité chez les patients souffrant de maladies cardiaques ou respiratoires non stabilisées, de même l'usage de ce test est à réserver au milieu hospitalier. La spécificité de ce test est médiocre.

● Le test à la prostigmine

La prostigmine est injectée en intramusculaire ou en intraveineux. Ce test historique est de moins en moins utilisé du fait des difficultés à traiter les effets secondaires de cet inhibiteur de l'acétylcholinestérase.

● Le test à la pyridostigmine (*Mestinon*)

Il est d'interprétation plus difficile. Il s'agit d'un test thérapeutique : on commence par un comprimé per os le premier jour, puis deux comprimés le deuxième jour, puis trois comprimés par jour pendant un mois, et on réévalue le patient cliniquement. Si une amélioration est constatée, le diagnostic de myasthénie est évoqué.

Diagnostic paraclinique

1. L'électroneuromyographie

Deux types d'examen sont utilisés : la stimulation répétitive et l'étude en fibre unique.

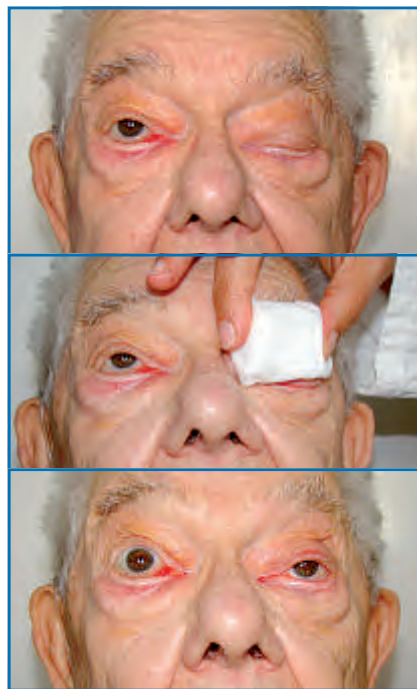


FIG. 3 : Le test au glaçon : l'application d'un glaçon durant deux minutes permet d'améliorer l'ouverture palpébrale pendant quelques instants.

Dans la stimulation répétitive, on stimule plusieurs fois le motoneurone avec une fréquence faible et on enregistre les potentiels d’actions musculaires correspondants. Normalement, la réponse est identique pour chaque stimulation. Dans la myasthénie, la réponse est décroissante, c’est-à-dire que l’amplitude de la réponse diminue avec le nombre de stimulations. Si le décrétement est supérieur à 10 %, on considère que le test est positif. Ce test doit être pratiqué sur le muscle suspect (si possible) et les muscles distaux et proximaux. Attention, si le patient est déjà traité, il faut interrompre son traitement anticholinestérasique au moins douze heures avant l’examen. La sensibilité de cet examen est de 50 % chez les patients avec atteinte oculaire pure ou prédominante (fig. 4).

L’étude en fibre unique est la technique électrophysiologique la plus sensible. On enregistre le potentiel d’action de deux fibres musculaires innervées par le même motoneurone, stimulé à faible fréquence. On mesure ensuite la différence de temps entre les potentiels d’action des deux fibres, c’est le jitter. La sensibilité de ce test est évaluée à 92 % [5]. La spécificité n’est pas parfaite cependant et d’autres maladies du motoneurone ou neuromusculaires peuvent également être positives pour ce test.

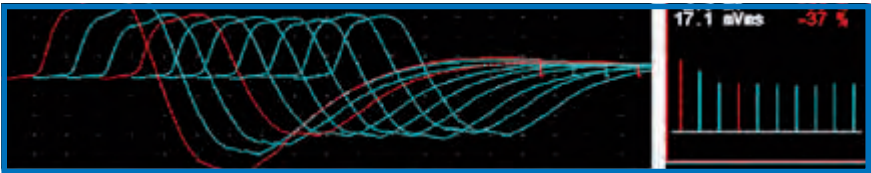


FIG. 4 : Electromyogramme en mode stimulation répétitive. Décrétement supérieur à 10 %.

	Myasthénie oculaire	Myasthénie généralisée
Avant 15 ans	0 %	75 à 100 %
15 à 40 ans	20 à 50 %	68 à 89 %
Plus de 40 ans	40 à 67 %	83 à 87 %
Total	40 à 67 %	77 à 89 %

TABLEAU II : Prévalence de l’anticorps antirécepteur à l’acétylcholine, en fonction du type de myasthénie et de l’âge du patient. D’après [6].

2. Les sérologies

● Les anticorps anti-récepteurs à l’acétylcholine

Ils sont présents chez 80 à 90 % des patients souffrant de myasthénie généralisée. On les retrouve encore plus fréquemment si le patient souffre d’un thymome. En cas de myasthénie oculaire pure, la sensibilité est d’environ 70 % (tableau II) [6]. Le taux d’anticorps n’est pas corrélé à la gravité clinique de la maladie lorsque l’on compare deux patients. Cependant, chez un même patient, il existe une augmentation du taux d’anticorps en cas d’aggravation clinique [7].

● Les anticorps anti-MUSK

On les retrouve chez 70 % des patients ayant une myasthénie généralisée sans anticorps anti-récepteur à l’acétylcholine [7]. Ils sont moins fréquents chez les patients souffrant de myasthénie oculaire pure.

Lorsqu’aucun de ces anticorps n’est retrouvé, on parle de myasthénie séronégative. Les myasthénies oculaires pures sont souvent dans ce cas. Dans ce type de myasthénie doublement séronégative, d’autres anticorps expérimentaux ont été mis en évidence.

3. L’imagerie

La recherche d’une anomalie du thymus doit être systématique en cas de myasthénie : 10 % des patients ayant une myasthénie sont porteurs d’un thymome et deux patients sur trois ont une hyperplasie ou une dysplasie thymique.

Conduite à tenir (fig. 5)

Une fois le diagnostic établi, un traitement anticholinestérasique et/ou un traitement immunosuppresseur seront débutés.

Les molécules anticholinestérasiques (pyridostigmine Mestinon ou chlorure d’ambénonium Mytélase) sont les plus utilisées en cas de myasthénie. Elles sont un peu moins efficaces dans les formes oculaires pures.

Les échanges plasmatiques et les immunoglobulines intraveineuses sont rapidement efficaces et donc surtout utilisés en cas de poussée.

Les agents immunosuppresseurs, plutôt utilisés dans les cas de myasthénie généralisée sévère, ont une bonne efficacité en cas de myasthénie oculaire. Il faut néanmoins bien expliquer au patient les risques encourus en cas d’usage de ces traitements. Aucune étude prospective n’a permis à ce jour de mettre en évidence une diminution du risque de myasthénie généralisée en cas de traitement précoce par immunosuppresseurs. Les corticoïdes sont utilisés en première ligne. Ce traitement s’accompagne néanmoins d’un risque d’aggravation de la myasthénie. Il est donc prudent de débiter les corticoïdes en milieu hospitalier. L’azathioprine, le mycophénolate mofétil et la ciclosporine sont parfois utilisés, en association aux corticoïdes.

La thymectomie sera systématique en cas de thymome, permettant dans certains cas une rémission ou la diminution

LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

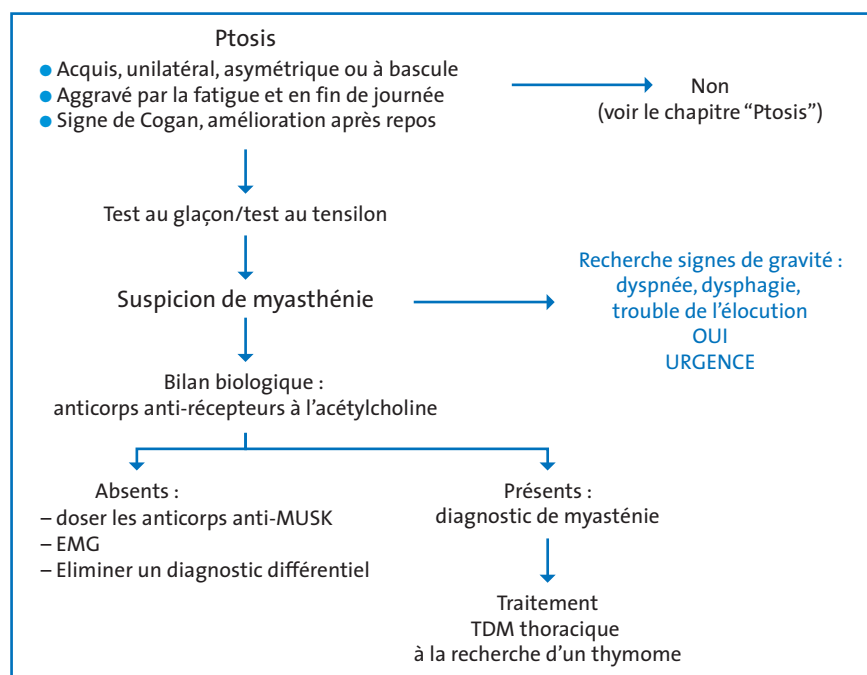


FIG. 5 : Conduite à tenir diagnostique devant une suspicion de myasthénie.

du risque de myasthénie généralisée. Elle est également proposée dans les formes sévères, chez la femme jeune en l'absence de lésion thymique détectée.

Les chirurgies du ptosis et de la diplopie ne seront considérées qu'après une stabilisation complète de la myasthénie et des symptômes ophtalmologiques, c'est-à-dire après au moins six mois de stabilité.

L'éducation des patients sera systématique. Une liste des médicaments pouvant aggraver la myasthénie est remise au patient et à sa famille et on explique les signes nécessitant une consultation en urgence (dyspnée, dysphagie, troubles de l'élocution). D'autre part, certains médicaments d'usage courant en ophtalmologie doivent être utilisés avec précaution chez le patient ayant une myasthénie : la néomycine, la tobramycine, la polymyxine B, les quinolones, les tétracyclines, les bêtabloquants et le tropicamide.

Conclusion

Parmi les nombreuses consultations concernant un ptosis, la myasthénie est une cause rare. Cependant, dans la majorité des cas, le fait même de l'évoquer et d'en rechercher les signes cliniques permet d'en faire le diagnostic. Dès qu'une myasthénie est envisagée, il faut rechercher des signes de gravité tels que la dyspnée, la dysphagie et les troubles de l'élocution qui doivent conduire à une prise en charge en urgence. La stratégie thérapeutique repose sur un traitement spécifique qui sera le plus souvent décidé par un spécialiste de cette pathologie.

Bibliographie

1. MILEA D, LAFORET P, EYMARD B. Atypical ocular myasthenia gravis. *Rev Neurol*, 2005 ; 161 : 543-548.
2. DRACHMAN DB. Myasthenia gravis. *N Engl J Med*, 1994 ; 330 : 1797-1810.
3. SINGMAN EL, MATTIA NS, SILBERT DI. Use of the Cogan Lid Twitch to identify myasthenia gravis. *J Neuro Ophthalmol*, 2011 ; 31 : 239-240.
4. GOLNIK KC, PENA R, LEE AG *et al.* An ice test for the diagnosis of myasthenia gravis. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1282-1286.
5. OH SJ, KIM DE, KURUOGLU R *et al.* Diagnostic sensitivity of the laboratory tests in myasthenia gravis. *Muscle and nerve*, 1992 ; 15 : 720-724.
6. FABIEN N *et al.* Supplément au n° 384 de la Revue Francophone des Laboratoires, juillet-août 2006 : 11-15.
7. EYMARD B. Antibodies in myasthenia gravis. *Rev Neurol (Paris)*, 2009 ; 165 : 137-143.

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

INVITATION

CNOF
CLUB DE NEURO-OPHTALMOLOGIE FRANCOPHONIE

2013

Urgences en neuro-ophtalmologie
Neuro-ophtalmo-génétique

Angers, 31 janvier et 1^{er} février 2013

Contact :

Secrétariat Pr Vervy
CHU – Service de neurologie
Secteur Charcot
4, rue Larrey – 49033 Angers Cedex 9
Tel : +33 2 41 35 78 53
Fax : +33 2 41 35 78 59
E-mail : sahecault@chu-angers.fr

ORGANISATEURS : DAN MILEA ET CHRISTOPHE VERNY

LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

Syndrome de Claude Bernard-Horner : quel bilan et quel est le degré d'urgence ?

RÉSUMÉ : Chez l'adulte, un syndrome de Claude Bernard-Horner douloureux impose la recherche d'une dissection carotidienne. Les éventuels signes associés vont aider à localiser l'atteinte sur la voie oculo-sympathique et à cibler l'imagerie. Le syndrome de Claude Bernard-Horner peut être révélateur d'une affection grave, maligne notamment, en particulier chez l'enfant. A cet âge, lorsque le syndrome est acquis, il faut évoquer un neuroblastome. Dans tous les cas où le tableau clinique est équivoque, il est utile de pratiquer un test pharmacologique. Les manifestations neuro-ophtalmologiques sont très évocatrices et doivent concourir à établir précocement le diagnostic.



→ I. CRETU¹, S. MILAZZO¹,
D. MILEA²,
D. BREMOND-GIGNAC¹

¹ Clinique Ophtalmologique
Saint-Victor, CHU, AMIENS.

² CHU, ANGERS.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner (*Horner syndrome* dans la littérature anglophone) désigne un déficit oculo-sympathique. Poser ce diagnostic est souvent facile sur la "triade" clinique ptosis, myosis et pseudo-énophtalmie, mais il peut se révéler difficile devant une sémiologie minime ou partielle (myosis ou ptosis isolé). Un récapitulatif sur les tests aux collyres permettra à chaque praticien de les utiliser et d'en connaître les indications et limites. Quelques exemples cliniques sont également approfondis, comme le neuroblastome et la dissection de la carotide interne.

Principes anatomiques de la voie sympathique oculaire

La voie oculo-sympathique prend son origine dans l'hypothalamus dorso-latéral, comporte une suite de trois neurones et reste strictement homolatérale sur tout son trajet aboutissant à l'œil finalement innervé.

Le premier neurone (central) prend son origine dans l'hypothalamus ; il descend dans le tronc cérébral et gagne le centre sympathique cilio-spinal de Budge et Waller, situé entre le C8-D2 où il fait relais [1].

Le deuxième neurone (préganglionnaire) quitte la moelle, surplombe l'apex pulmonaire et rejoint les fibres sympathiques qui accompagnent la carotide primitive ; il se termine dans le ganglion cervical supérieur.

Le troisième neurone (postganglionnaire), dont le médiateur est la noradrénaline, chemine le long de la carotide interne, pénètre dans le sinus caverneux, accompagne le V (trijumeau) et le VI (abducens), entre dans l'orbite par l'intermédiaire des nerfs ciliaires longs et se termine dans le muscle dilatateur de l'iris. Dans l'orbite, un rameau se détache du troisième neurone et innerve les deux muscles rétracteurs des paupières (appelé muscle de Müller pour la paupière supérieure) [2].

LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

Tableau clinique : myosis, ptosis, pseudo-énophtalmie

Le **myosis**, qui est l'élément le plus constamment retrouvé dans la "triade" clinique, est réactif, peu important et provient de la paralysie du muscle dilatateur de l'iris. Il en résulte une **anisocorie** qui se majore à l'obscurité, par rapport à l'éclairage fort. Lors de l'examen clinique de la pupille, il est important de faire fixer au patient un point lointain, afin d'éviter un myosis par accommodation-convergence. Le retard à la décontraction pupillaire dans l'obscurité de la pupille atteinte, de l'ordre de 15 à 20 secondes (normale d'environ 5 secondes), est hautement spécifique d'un syndrome de CBH, mais son absence n'élimine pas le diagnostic.

Le **ptosis** sympathique est la conséquence de la paralysie des muscles lisses de Müller. Du fait de la pesanteur, cette paralysie est surtout nette au niveau de la paupière supérieure qui est abaissée,

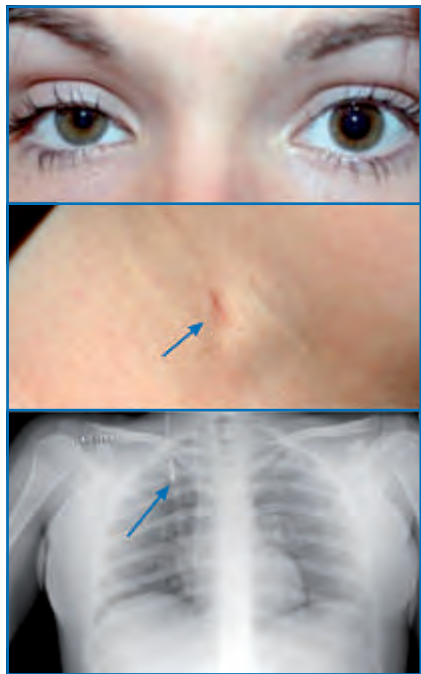


FIG. 1 : Syndrome de CBH droit préganglionnaire (neurone de deuxième ordre), survenu après un cathétérisme veineux cervical droit (flèches). Clinique ophtalmologique Saint-Victor, CHU d'Amiens.

alors que la paupière inférieure est légèrement remontée. Le ptosis est discret, d'environ 2 mm (**fig. 1**). La hauteur des plis palpébraux est conservée [3].

L'énophtalmie est plus apparente que réelle, on parle donc d'une **pseudo-énophtalmie**. En effet, une légère ascension de la paupière inférieure (atteinte du rétracteur palpébral inférieur) accompagne le ptosis. Cette atteinte des deux rétracteurs palpébraux (l'inférieur et le supérieur) diminue la hauteur de la fente palpébrale, provoquant un faux aspect d'énophtalmie. Lorsqu'on mesure la saillie des globes à l'exophtalmomètre, les deux côtés sont égaux.

CBH chez l'enfant et chez l'adulte

Chez l'enfant, le syndrome de Claude Bernard-Horner congénital est fréquemment causé par un traumatisme obstétrical, alors que le type acquis est provoqué essentiellement par les tumeurs, dont le neuroblastome [4].

Chez l'adulte, l'évaluation d'un syndrome de CBH est orientée par la localisation lésionnelle. Lorsqu'il s'agit d'une atteinte du premier neurone, la lésion peut se situer dans l'hypothalamus, dans le bulbe, dans la protubérance ou dans la moelle. L'atteinte la plus commune est le syndrome de Wallenberg, par un infarctus latéral de la moelle [4], qui provoque également une dysarthrie, une dysphagie, des vertiges ou un hoquet persistant.

Lors d'une atteinte du deuxième neurone, il est habituel de suspecter une affection tumorale au niveau de la moelle cervicale, du plexus brachial ou de l'apex pulmonaire (syndrome de Pancoast-Tobias).

Enfin, le troisième neurone est fréquemment touché lors des lésions de la caro-

tide interne, telle qu'une dissection ou un anévrisme du sinus caverneux. Un ptosis sympathique, plus ou moins transitoire, peut survenir au décours d'algies vasculaires de la face [4].

Conduite à tenir selon l'ancienneté

Isolé, connu, ancien ou de découverte fortuite et récente, un syndrome de CBH est le plus souvent bénin. Si l'inspection d'anciennes photographies prouve son ancienneté, ou si les antécédents certains confirment qu'il est consécutif à une intervention récemment pratiquée, des investigations plus exhaustives ne sont que rarement indiquées.

Une hétérochromie irienne (**fig. 2**), avec la pupille la plus claire du côté atteint, suggère un déficit oculo-sympathique installé tôt dans la vie, puisque l'hétérochromie est due au déficit du rôle trophique du sympathique au niveau des mélanocytes iriens [2].

La découverte d'un syndrome de CBH récent ou d'ancienneté inconnue nécessite un bilan étiologique. Les signes associés vont aider à localiser l'atteinte et à cibler l'imagerie et le

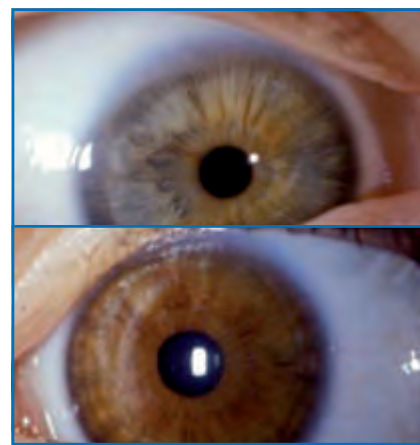


FIG. 2 : CBH droit ancien (en haut), avec myosis et iris plus clair qu'à gauche (en bas). Clinique ophtalmologique Saint-Victor, CHU d'Amiens.

bilan à pratiquer. Ainsi, la présence de douleurs cervico-crâniennes orientent vers une dissection de la carotide interne; une névralgie cervico-brachiale C8-D1, vers une tumeur de l'apex pulmonaire.

Quels examens réaliser? A qui? Dans quels délais? Quelques situations typiques

1. Syndrome de CBH douloureux

Un syndrome de CBH douloureux récent doit faire éliminer une dissection carotidienne, par une neuro-imagerie adaptée comportant un angioscanner ou angio-IRM des troncs supra-aortiques, qui sont plus sensibles que l'écho-Doppler cervical. Une dissection carotidienne est une urgence neurologique en raison d'un risque accru d'accident vasculaire cérébral dans le territoire carotidien concerné. Ainsi, dans une série de 90 patients porteurs d'une dissection carotidienne s'étant présentés avec un syndrome de CBH isolé, 12 % ont présenté un AVC ischémique dans les 30 jours, dont un tiers dans les 24 heures [5].

2. Syndrome de CBH acquis chez le nourrisson

Un syndrome de CBH acquis chez le nourrisson ou le petit enfant doit faire redouter un neuroblastome. Il convient alors de demander une imagerie complète (IRM cérébrale, cervicale et thoraco-abdominale), indispensable chez tout enfant porteur d'un syndrome de CBH acquis, associée aux dosages urinaires des catécholamines [6].

3. Syndrome de CBH associé à une paralysie du VI homolatérale

L'association syndrome de CBH et paralysie du VI homolatérale est hautement évocatrice d'une atteinte du sinus caverneux ipsilatéral, dont les causes peuvent être nombreuses (infections graves, et en particulier mucormycose, métastases,

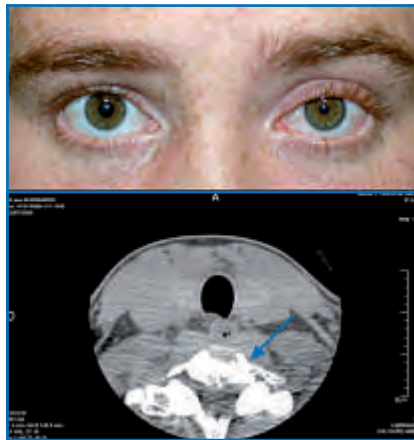


FIG. 3: CBH gauche post-traumatique, suite à un AVP, compliqué d'une fracture du corps vertébral C7 associée à un tassement du plateau supérieur de la vertèbre et recul du mur postérieur de 3 mm (flèche). Traitement neurochirurgical par corpectomie C7- greffe plaque. Clinique ophtalmologique Saint-Victor, CHU d'Amiens.

inflammations, fistule carotido-caverneuse, etc.) [7].

4. Syndrome de CBH survenu après un traumatisme cervical

Un syndrome de CBH survenu après un traumatisme cervical (**fig. 3**) impose la réalisation d'une tomодensitométrie ou une IRM cervicales.

S'il n'y a aucune orientation clinique, l'imagerie d'un syndrome de CBH récent doit explorer l'ensemble de la voie oculo-sympathique (du premier au troisième neurone) par une IRM et une angio-IRM, c'est-à-dire du milieu du thorax jusqu'à la base du crâne.

Tests pharmacologiques (cocaïne, apraclonidine)

En pratique courante, deux agents pharmacologiques en collyres sont utilisés pour confirmer le diagnostic de syndrome de CBH: la cocaïne de 4 % à 10 % [8] et l'apraclonidine 0,5 % [9, 10]. Ces deux tests présentent l'avantage d'éliminer une anisocorie physiologique, mais ne renseignent pas sur le niveau lésionnel

(premier, deuxième ou troisième neurone). Seul le collyre à l'hydroxyamphétamine 1 % (Parédrine) permet d'identifier la lésion du troisième neurone, mais ce produit n'est pas disponible en France [2]. Les tests pharmacologiques de la fonction pupillaire doivent être espacés au moins de 24 heures les uns après les autres.

Le **test à la cocaïne** est réalisé par l'instillation du collyre à raison de 1 goutte dans chaque œil à 0 et 5 minutes. La cocaïne dilate la pupille normale et est sans effet sur la pupille pathologique, par inhibition de la recapture de la noradrénaline au niveau des synapses iriennes. Dans les paralysies oculo-symphathiques, le médiateur étant absent, la cocaïne ne peut agir et la pupille ne se dilate pas. La lecture s'effectue 45 minutes plus tard: le test est considéré positif si la différence interoculaire est supérieure à 1 mm. Le plus court délai de positivité décrit après la survenue d'un syndrome de CBH est de 2 jours [11]. Toute altération de l'épithélium cornéen (après un test de la sensibilité cornéenne, une tonométrie à l'aplana-tion ou le port de lentilles de contact) peut être responsable d'une pénétration différente de la cocaïne, faussant ainsi les résultats de l'épreuve. Le collyre à la cocaïne n'est pas disponible en pharmacie d'officine, mais il doit être préparé par la pharmacie de l'hôpital. En pratique, il trouve tout son intérêt chez le nourrisson lorsque la Iopidine est contre-indiquée, mais le dosage doit être adapté.

L'**apraclonidine (Iopidine)**, utilisée dans le traitement de l'hypertonie oculaire, est un agoniste $\alpha 2$ -adrénergique. Après instillation d'une goutte dans chaque œil, l'examen des pupilles est fait entre 30 et 60 minutes plus tard: l'apraclonidine est sans effet sur la pupille normale et dilate la pupille pathologique (**fig. 4**), par hypersensibilité de dénervation. En cas de test positif, on constate une ascension de la paupière supérieure ipsilatérale et une inversion de l'anisocorie.

LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

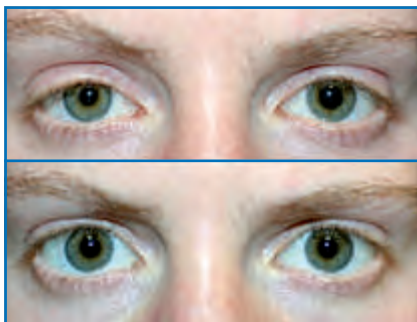


Fig. 4 : CBH droit, test à la Iopidine positif. Clinique ophtalmologique Saint-Victor, CHU d'Amiens.

Le test à l'apraclonidine devient habituellement positif plusieurs semaines après la survenue du syndrome de CBH, qui est le délai nécessaire pour l'installation de l'hypersensibilité de dénervation [12]. Malgré ce délai de positivité, l'apraclonidine reste un excellent test diagnostique (par rapport au collyre à la cocaïne, considéré comme test de référence) dans ce contexte clinique, facilement disponible chez tout ophtalmologiste. Il est contre-indiqué chez le nourrisson de moins de 6 mois, en raison du risque de passage de la barrière hémato-encéphalique immature (bradycardie, bradypnée, somnolence).

Il semble que la cocaïne à 4 % ait des résultats aussi concluants que la cocaïne à 10 % [8], de même que l'apraclonidine 0,5 % par rapport à l'apraclonidine 1 % [9]. Il est donc préférable d'utiliser la concentration moindre.

Traitement

Le ptosis peut être régressif en cas de levée précoce de la compression sympathique (chirurgie d'une masse cervicale, d'une adénopathie médiastinale). Les régressions spontanées n'étant pas exceptionnelles, une chirurgie est recommandée après un délai variable, de l'ordre de 6 mois, le plus souvent par une chirurgie du muscle de Müller.

La résection conjonctivo-müllérienne présente l'avantage de respecter le tarse au prix d'un raccourcissement notable du fornix supérieur.

Bibliographie

1. SPALTON DJ, HITCHINGS RA, HUNTER PA. Atlas of clinical ophthalmology, 3rd edition, 650.
2. VIGNAL C, MILEA D. Neuro-ophtalmologie. Editions scientifiques et médicales, Elsevier, 314-323.

3. SERRATRICE G. Ptosis. *EMC-Neurologie* 2, 2005 : 133-147.
4. BIOUSSE V, NEWMAN NJ. Neuro-ophthalmology illustrated. Thieme New York, Stuttgart, 2009 : 284-294.
5. DE BRAY JM, BAUMGARTNER R, GUILLON B *et al.* Isolated Horner's syndrome may herald stroke. *Cerebrovasc Dis*, 2005 ; 19 : 274-275.
6. MAHONEY NR, LIU GT, MENACKER SJ *et al.* Pediatric horner syndrome : etiologies and roles of imaging and urine studies to detect neuroblastoma and other responsible mass lesions. *Am J Ophthalmol*, 2006 ; 142 : 651-659.
7. STRIPH GG, BURDE RM. Abducens nerve palsy and Horner's syndrome revisited. *J Clin Neuroophthalmol*, 1988 ; 8 : 13-17.
8. KARDON RH, DENISON CE, BROWN CK *et al.* Critical evaluation of the cocaine test in the diagnosis of Horner's syndrome. *Arch Ophthalmol*, 1990 ; 108 : 384-387.
9. BACAL DA, LEVY SR. The use of apraclonidine in the diagnosis of Horner syndrome in pediatric patients. *Arch Ophthalmol*, 2004 ; 122 : 276-279.
10. BROWN SM. The utility of 0.5 % apraclonidine in the diagnosis of Horner syndrome. *Arch Ophthalmol*, 2005 ; 123 : 578.
11. LEIRA EC, BENDIXEN BH, KARDON RH *et al.* Brief, transient Horner's syndrome can be the hallmark of a carotid artery dissection. *Neurology*, 1998 ; 50 : 289-290.
12. BOHNSACK BL, PARKER JW. Positive apraclonidine test within two weeks of onset of Horner syndrome caused by carotid artery dissection. *J Neuro Ophthalmol*, 2008 ; 28 : 235-236.

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

La Micro-Implantation Cataracte Suite d'AMO

Les résultats de l'enquête menée auprès des membres de l'ESCRS mettent en évidence une tendance générale en Europe vers de plus petites incisions au cours de la chirurgie de la cataracte et vers une augmentation de l'utilisation des lentilles intra-oculaires (LIO) toriques pour corriger l'astigmatisme.

La Micro-Implantation Cataracte Suite d'AMO va dans le sens de ces tendances. Elle comporte cinq composants, simples à utiliser et conçus pour fonctionner ensemble, ainsi que certaines caractéristiques uniques, permettant un passage à la micro-chirurgie de la cataracte ou une mise à niveau de cette dernière accessible et intuitive. La Suite AMO inclut :

- le système de phacoémulsification **WHITESTAR Signature** ;
- la LIO **TECNIS** 1-Piece de la famille des lentilles monoblocs et, en particulier, la toute nouvelle venue, la **LIO TECNIS torique**, pour une correction précise de l'astigmatisme ;
- la famille **Healon** des systèmes viscochirurgicaux ophtalmiques ;
- le système d'implantation **Unfolder** Platinum 1 Series, qui permet la micro-implantation de la famille des LIO monoblocs **TECNIS** ;
- les accessoires chirurgicaux conçus pour la micro-implantation.

J.N.

D'après un communiqué de presse d'AMO

LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

Quand opérer un ptosis congénital ?

RÉSUMÉ : Le ptosis congénital est une pathologie relativement fréquente de l'enfant. Il correspond à une atteinte du muscle releveur de la paupière supérieure, qu'elle soit d'origine musculaire ou neurologique. L'examen du ptosis doit être soigneux, en particulier pour s'assurer qu'il est congénital et d'autre part pour évaluer son importance et son retentissement sur la fonction visuelle et l'oculo-motricité. Il faut impérativement éliminer les ptosis rares mais associés dans des syndromes génétiques ou d'éventuelles tumeurs orbitaires. Le réglage et le temps de la chirurgie doivent être évalués selon l'âge de l'enfant, l'examen clinique, les anomalies oculomotrices associées et la présence ou non d'une amblyopie. Une coordination avec le pédiatre et un accompagnement des parents garantissent une prise en charge optimale de cette pathologie.

Le ptosis de l'enfant, généralement congénital, constitue un signe clinique relativement fréquent. Il consiste en une chute de la paupière supérieure. De façon plus physiologique, il s'agit d'une atteinte fonctionnelle par mauvaise ouverture palpébrale due à une atteinte du muscle releveur des paupières ou d'une de ses composantes. Cette dernière peut être d'origine musculaire, neurologique, aponévrotique ou mécanique. Le ptosis pathologique doit être différencié de l'asymétrie naturelle d'un visage.

L'examen nécessite une évaluation dans les différentes positions du regard. Pour poser le diagnostic de ptosis congénital, il est essentiel de s'assurer, dans un premier temps, de l'origine congénitale et de pratiquer un bilan ophtalmologique soigneux. Dans certains cas rares, le ptosis peut être associé à des pathologies faciales ou générales. De plus, certaines tumeurs orbitaires rares se manifestent par l'apparition d'un ptosis. Chez l'enfant, il faut évaluer particulièrement les anomalies de réfraction, les anomalies de l'oculomotricité intrinsèques et extrinsèques et rechercher une amblyopie. L'examen nécessitera donc une évaluation faciale, un examen de l'acuité visuelle avec réfraction et un bilan orthoptique à la recherche de ces points précis. Le bilan pratiqué permet-

tra de confirmer l'origine congénitale, la sévérité du ptosis avec son impact sur la fonction visuelle. Ce bilan permettra alors de déterminer la chronologie de l'intervention chirurgicale à pratiquer et la technique de choix à utiliser.

Anatomie et physiopathologie du ptosis congénital

La chute de la paupière avec mauvaise ouverture palpébrale ou ptosis correspond à une anomalie fonctionnelle du muscle releveur de la paupière supérieure et de ses différentes composantes anatomiques (**fig. 1**). Les composantes

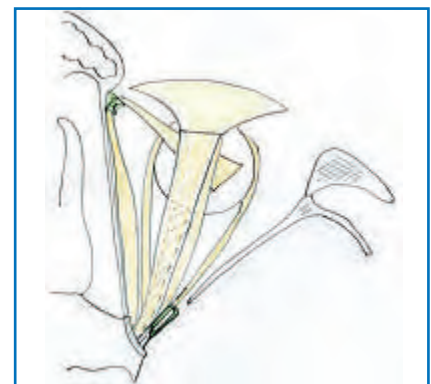
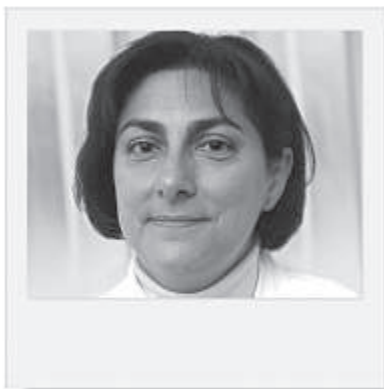


FIG. 1 : Vue-coupe horizontale de l'orbite montrant l'anatomie du muscle releveur de la paupière (D. Brémond-Gignac).



→ **D. BREMOND-GIGNAC,**
J. PARTOUCHE, S. MILAZZO
Service d'Ophtalmologie,
Centre Saint-Victor,
CHU, AMIENS.

LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

anatomiques sont, en dehors du muscle releveur, son aponévrose, le tissu adipeux orbitaire, le complexe muscle de Müller et conjonctive, intégrées dans l'orbite. Dans le ptosis congénital, la physiopathologie, le plus souvent due à une anomalie musculaire ou neurologique, est non aponévrotique ou mécanique.

Examen du ptosis congénital

1. Interrogatoire

L'interrogatoire s'attachera à préciser l'apparition du ptosis de façon à s'assurer de son origine congénitale. Il recherchera les antécédents médicaux et familiaux de l'enfant, en particulier une pathologie familiale. Les antécédents obstétricaux doivent aussi être recherchés, notamment l'utilisation de forceps lors de l'accouchement. Si le ptosis apparaît congénital, il faudra aussi éliminer un ptosis accompagnant une paralysie oculomotrice du nerf crânien III ou un syndrome de Claude Bernard-Horner avec myosis unilatéral congénital.

2. Examen facial

>>> Examen du faciès

L'examen du faciès éliminera une simple asymétrie et recherchera d'autres signes cliniques d'anomalies faciales qui pourraient être évocatrices d'un syndrome malformatif associé.

>>> Examen de la position du sourcil

Il est important de noter la position du sourcil qui témoigne d'une hyperaction du muscle frontal. Cela est particulièrement utile dans les ptosis unilatéraux pour éliminer chez l'enfant une éventuelle simulation de ptose palpébrale.

>>> Recherche du signe de Marcus Gunn

Le signe de Marcus Gunn correspond à des syncinésies mandibulo-palpébrales

permettant l'ouverture palpébrale lors de l'ouverture buccale ou de mouvements de diduction mandibulaire. L'importance des syncinésies doit être évaluée. Il s'agit d'un ptosis neurogène dû à une innervation anormale du muscle releveur par des fibres nerveuses provenant du nerf crânien trijumeau. Il est le plus souvent unilatéral. C'est un signe clinique qui complique la prise en charge chirurgicale.

3. Examen palpébral

>>> Ouverture palpébrale en position primaire et pli palpébral

En position normale, le rebord palpébral supérieur recouvre le limbe cornéen supérieur, classiquement de 1 à 2 mm. Chez l'enfant, l'essentiel est d'apprécier si le centre de la pupille est recouvert par la paupière ptosée. Ces signes témoignent de la sévérité du ptosis et exposent l'enfant à un risque d'amblyopie. L'examen du pli palpébral est également important, car souvent absent ou incomplet. Son absence témoigne clairement l'origine congénitale du ptosis. La position du pli chez l'enfant ne doit pas être calculée en millimètres uniquement, mais doit tenir compte du visage et de l'enfant (fig. 2).

>>> Evaluation de la fonction du muscle releveur

L'évaluation de la fonction du muscle releveur s'effectue en mesurant la différence de hauteur de la fente palpébrale moins la hauteur de celle-ci en regard

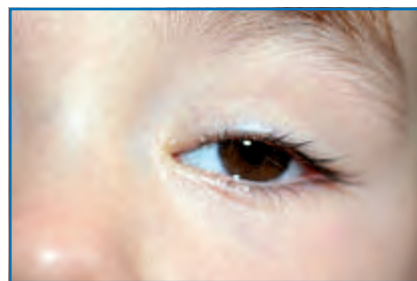


FIG. 2.

en bas, en ayant pris soin de bloquer le muscle frontal avec le pouce appuyé et placé au-dessus du sourcil. Clairement, une fonction du muscle releveur supérieure à 8 mm est considérée comme normale, et inférieure à 4 mm comme très diminuée. Elle est considérée comme nulle quand elle est inférieure à 2 mm.

4. Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique de l'enfant sera complet. Il évaluera, dès l'enfant en âge verbal, l'acuité visuelle et, en tout cas, recherchera une amblyopie. Si une amblyopie est mise en évidence, une rééducation initiale doit être mise en place pour récupérer une iso-acuité. La réfraction sera effectuée sous cycloplégiques de façon à rechercher un astigmatisme. L'examen à la lampe à fente et le fond d'œil seront naturellement réalisés.

5. Examen de l'oculomotricité

>>> Intrinsèque

Une anomalie pupillaire à type d'anisocorie et en particulier un myosis unilatéral doivent faire évoquer un syndrome de Claude Bernard-Horner. Chez l'enfant, le syndrome de Claude Bernard-Horner congénital est fréquemment causé par un traumatisme obstétrical qui est à rechercher.

>>> Extrinsèque

La motilité oculaire sera explorée de façon complète pour rechercher une paralysie oculomotrice complète ou partielle, ou un déficit de l'élévation avec hypotropie. Si nécessaire, une chirurgie de strabisme sera programmée après la chirurgie du ptosis. Il est aussi important de rechercher le signe de Charles Bell qui permettra d'envisager plus sereinement une chirurgie du ptosis visant une large ouverture palpébrale. La découverte d'une paralysie du III congénital nécessitera une prise en charge globale du ptosis et de l'oculomotricité.

6. Tests pharmacologiques topiques

Le test à la Néosynéphrine peut être effectué chez l'enfant, mais avec beaucoup de précautions, en particulier avec ajustage du dosage. Un dosage à 2,5 % (dilution du collyre à 5 %) doit être utilisé impérativement chez l'enfant jeune. Le dosage à 10 % ne sera jamais utilisé chez l'enfant de moins de 12 ans. Ce test permet de mesurer l'action du muscle de Müller qui agit pour l'ouverture de 2 mm de la paupière supérieure. Si ce test permet une correction totale du ptosis, la chirurgie sera orientée sur une chirurgie du muscle de Müller par voie conjonctivale. Le test à l'apraclonidine n'est pas utilisé chez l'enfant.

7. Syndromes associés

La recherche de syndrome associé comme le BEPS (blépharophimosis, épicanthus inversus et ptosis) est importante car elle conditionne la chronologie de la chirurgie à pratiquer sur les différentes composantes palpébrales à traiter.

Qui et quand opérer ?

1. Quels enfants doit-on opérer ?

Chez l'enfant, la chirurgie du ptosis congénital est essentiellement guidée par le risque fonctionnel, en particulier l'amblyopie (**fig. 3**). S'il existe une paralysie de l'élévation ou une paralysie du III, le risque d'exposition cornéenne postopératoire doit être évalué pour ajuster la chirurgie d'ouverture palpébrale. S'il existe d'emblée à la première consultation une amblyopie, celle-ci doit être rééduquée, dans un premier temps, un mois avant que le ptosis ne soit complet. Quoi qu'il en soit, les risques de l'intervention chirurgicale et les résultats esthétiques souvent asymétriques doivent être exposés aux parents pour qu'ils prennent la décision en toute



FIG. 3 : Risque d'amblyopie sur ptosis sévère recouvrant plus de la moitié de la pupille.



FIG. 4 : Ptosis de l'œil droit sévère, aspects préopératoire et après chirurgie de suspension frontale.

connaissance des résultats escomptés. Sauf devant un élément de risque majeur d'amblyopie (ptosis complet unilatéral), la chirurgie du ptosis ne sera pas réalisée avant l'âge de 2 ans, car il est considéré qu'il peut y avoir une amélioration de l'ouverture palpébrale.

2. Quel type d'intervention

Une fois l'indication chirurgicale posée, la hauteur de la fente palpébrale, la mesure de la fonction du muscle releveur, l'existence ou non d'un pli palpébral, permettront de choisir la technique employée. Pour l'essentiel, les ptosis congénitaux à fonction du muscle releveur très diminuée bénéficieront d'une technique de suspension frontale (**fig. 4 et 5**) et ceux à fonction du muscle releveur relativement conservée bénéficieront d'une technique de section du

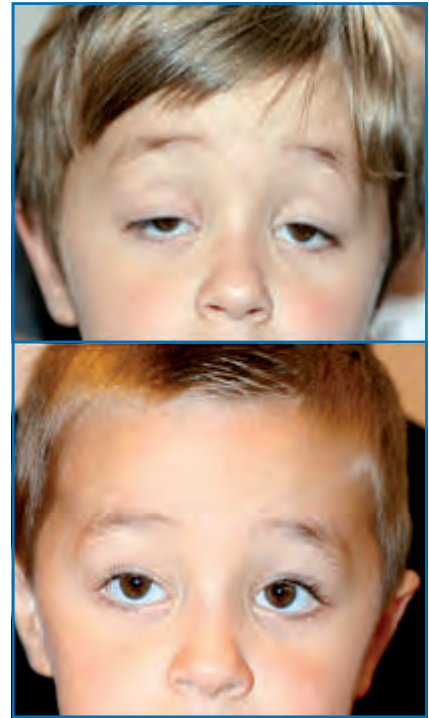


FIG. 5 : Ptosis sévère bilatéral, aspects préopératoire et après chirurgie de suspension frontale.

muscle releveur. Il faudra bien entendu tenir compte de l'éventuelle chirurgie de strabisme associée ou d'une chirurgie palpébrale type épicanthus. La chirurgie du ptosis reste imparfaite, mais elle a fait de nets progrès ces dernières années.

Bibliographie

1. ADENIS JP. Chirurgie palpébrale. Ed Masson, 2007. 190 pp.
2. ADENIS JP, MORAX S. Pathologie orbitopalpébrale. Rapport de la SFO. Ed Masson, Paris, 1998.
3. DELMAS V, BREMOND-GIGNAC D, DOUARD R *et al.* Dictionnaire d'Anatomie. Ed Masson, Paris, 2006. 389 p.
4. KATOWITZ WR, KATOWITZ JA. Congenital and developmental eyelid abnormalities. *Plast Reconstruct Surg*, 2009 ; 124, 93-105.
5. SRINAGESH V, SIMON JW, MEYER DR *et al.* The association of refractive error, strabismus, and amblyopia with congenital ptosis. *J AAPOS*, 2011 ; 15 : 541-544.

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

Premier médicament autorisé* dans
le traitement de l'œdème maculaire suite
à une OBVR ou une OVCR en Europe¹

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

Traitement
de 1^{re} intention
dans l'OVCR²

Dex Appeal

**Amélioration durable de la vision après une
seule injection intravitréenne jusqu'à 6 mois³**

OZURDEX[®] est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant un œdème maculaire suite à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR). OZURDEX[®] est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant une inflammation du segment postérieur de l'œil de type uvéite non-infectieuse**.

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

OZURDEX 700 microgrammes, implant intravitréen avec applicateur. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE: Un implant contient 700 microgrammes de dexaméthasone. Excipients*.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES: OZURDEX est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant un œdème maculaire suite à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR). OZURDEX est indiqué dans le traitement des patients adultes présentant une inflammation du segment postérieur de l'œil de type uvéite non-infectieuse. **PÓSOLÓGIE ET MODE D'ADMINISTRATION:** OZURDEX doit être administré par un ophtalmologiste expérimenté dans les injections intravitréennes. **Pósologie*:** La dose recommandée est d'un implant OZURDEX à administrer dans le vitré de l'œil atteint. L'administration simultanée dans les deux yeux n'est pas recommandée. Les patients chez qui une amélioration de la vision est maintenue ne doivent pas être traités à nouveau. Les patients présentant une détérioration de leur vision, qu'OZURDEX ne parvient pas à ralentir, ne doivent pas être traités à nouveau. A ce jour, il n'existe pas d'expérience d'administration de doses répétées dans l'uvéite non-infectieuse du segment postérieur ou allant au-delà de 2 administrations dans l'occlusion veineuse rétinienne. Les patients doivent faire l'objet d'une surveillance après l'injection pour permettre une prise en charge précoce en cas d'infection ou d'augmentation de la pression intraoculaire. **Groupes de patients particuliers*:** *Patients âgés (65 ans et plus):* Aucune adaptation de la dose. *Insuffisance rénale:* Aucune précaution particulière. *Insuffisance hépatique:* Aucune précaution particulière. *Population pédiatrique*:* Utilisation non justifiée pour l'occlusion veineuse. Aucune donnée disponible pour l'uvéite. **Mode d'administration*:** Implant intravitréen à usage unique avec applicateur réservé à la voie intravitréenne uniquement. Chaque applicateur ne peut être utilisé qu'une seule fois pour le traitement d'un seul œil.

CONTRE-INDICATIONS: OZURDEX est contre-indiqué dans les situations suivantes: Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients; Infection péri-oculaire ou oculaire active ou suspectée, incluant notamment la plupart des maladies virales de la cornée et de la conjonctive, dont la kératite épithéliale active à Herpès simplex (kératite dendritique), la varicelle, les infections mycobactériennes et les mycoses; Glaucome avancé ne pouvant être correctement maîtrisé par la seule prise de médicaments. **MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI*:** Toute injection intravitréenne peut être associée à une endophtalmie, une inflammation intraoculaire, une augmentation de la pression intraoculaire et un décollement de la rétine. Il convient de toujours appliquer les techniques d'asepsie appropriées à l'injection. De plus, les patients doivent faire l'objet d'une surveillance après l'injection pour permettre un traitement précoce en cas d'infection ou d'augmentation de la pression intraoculaire. Les patients doivent être informés que tout symptôme évocateur d'une endophtalmie ou toute autre pathologie citée précédemment doit être signalé sans délai. Chez les patients dont la capsule postérieure du cristallin est absente ou déchirée (suite à une intervention chirurgicale de la cataracte, par exemple) et/ou qui présentent une perte de substance de l'iris (suite à une iridectomie, par exemple) avec ou sans antécédents de vitrectomie, il y a un risque de migration de l'implant vers la chambre antérieure. Ozurdex doit être administré avec prudence chez ces patients et uniquement après une évaluation attentive des risques et bénéfices. Ces patients doivent faire l'objet d'une surveillance étroite afin de détecter tout signe de migration de l'implant. L'administration de corticostéroïdes peut provoquer des cataractes sous-capsulaires postérieures, un glaucome, et peut entraîner des infections oculaires secondaires. Suite à la première injection, l'incidence de la cataracte apparaît plus élevée chez les patients présentant une uvéite non-infectieuse du segment postérieur par comparaison aux patients présentant une OBVR/OVCR. Dans les études cliniques portant sur l'OBVR/OVCR, la cataracte a été rapportée plus fréquemment chez les patients plaques recevant une seconde injection. La prévalence d'une hémorragie conjonctivale chez les patients présentant une uvéite non-infectieuse du segment postérieur apparaît plus élevée par comparaison aux patients présentant une OBVR/OVCR. Comme attendu avec les traitements corticostéroïdes oculaires et les injections intravitréennes, une augmentation de la pression intraoculaire (PIO) peut être observée. Par conséquent une surveillance régulière de la PIO, quelle que soit la PIO initiale, est nécessaire et toute augmentation doit être prise en charge de manière adaptée après l'injection. Les corticostéroïdes doivent être utilisés avec prudence chez les patients présentant des antécédents d'*Herpès simplex oculaire* et ne doivent pas être utilisés en cas d'*Herpès simplex oculaire actif*. Un traitement bilatéral de façon simultanée n'est pas recommandé. Administrer avec prudence chez les patients aphaques. Non recommandé chez les patients souffrant d'un œdème maculaire consécutif à une occlusion de la veine rétinienne avec ischémie rétinienne significative. Utiliser avec précaution chez les patients traités par anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires. **INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MEDICAMENTS ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS*:** Absorption systémique minime. Aucune interaction n'est attendue. **FECONDITE, GROSSESSE ET ALLAITEMENT*:** Grossesse: Non recommandé. Allaitement: Non recommandé. Fécondité: Absence de données. **EFFETS SUR L'APTITUDE A CONDUIRE DES VEHICULES ET A UTILISER DES MACHINES*:** OBVR/OVCR: L'augmentation de la pression intraoculaire (24 %) et l'hémorragie conjonctivale (14,7 %) étaient les effets indésirables les plus fréquemment rapportés chez les patients ayant reçu OZURDEX dans les deux études cliniques de phase III. Au cours de ces deux études cliniques, les effets indésirables suivants ont été rapportés et sont considérés comme liés au traitement par OZURDEX. **Affections du système nerveux:** Fréquent: Maux de tête, **Affections oculaires:** Très fréquents: Augmentation de la pression intraoculaire, hémorragie conjonctivale; Fréquents: Hypertension oculaire, décollement du vitré, cataracte, cataracte sous-capsulaire, hémorragie du vitré, trouble de la vision, opacités du vitré (notamment corps flottants du vitré), douleurs oculaires, photopsie, œdème conjonctival, inflammation de la chambre antérieure (effet Tyndall cellulaire), hyperémie conjonctivale; Peu fréquents: Déchirure rétinienne, inflammation de la chambre antérieure (effet Tyndall protéique). Le profil de tolérance chez les 341 patients suivis après une seconde injection d'OZURDEX était similaire à celui faisant suite à la première injection. L'incidence globale des cataractes était plus élevée après 1 an qu'après les 6 premiers mois de traitement. **UVEITE:** L'hémorragie conjonctivale (30,3 %), l'augmentation de la pression intraoculaire (25,0 %) et la cataracte (11,8 %) étaient les effets indésirables les plus fréquemment rapportés chez les patients ayant reçu OZURDEX dans une étude clinique de phase III. Au cours de cette étude, les effets indésirables suivants ont été rapportés et sont considérés comme liés au traitement par OZURDEX. **Affections du système nerveux:** Fréquent: Migraine; **Affections oculaires:** Très fréquents: Augmentation de la pression intraoculaire, cataracte, hémorragie conjonctivale; Fréquents: Décollement de la rétine, myodésopsies, opacités du vitré, blépharite, hyperémie de la sclère, altération de la vision, sensation anormale dans l'œil, prurit de la paupière. Effets indésirables considérés comme liés à la procédure d'injection intravitréenne plutôt qu'à l'implant de dexaméthasone lui-même. **Expérience post-commercialisation:** **Affections oculaires:** Endophtalmie (liée à l'injection); **Troubles généraux et anomalies au site d'administration:** Migration de l'implant. **SURDOSAGE*:** Surveiller la pression intraoculaire et la corriger par un traitement, si le médecin le juge nécessaire. **PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES*:** Classe pharmacothérapeutique: ophtalmologie, anti-inflammatoires, Code ATC: S01BA01. **PROPRIETES PHARMACOCINETIQUES*:** **DONNEES DE SECURITE PRECLINIQUE. DONNEES PHARMACEUTIQUES:** La durée de conservation est de 3 ans. OZURDEX est à usage unique. **DONNEES ADMINISTRATIVES:** CIP N° 3400949407118; OZURDEX 700 microgrammes, implant intravitréen avec applicateur – Sachet (aluminium) – Boîte de 1 sachet avec système d'application. Prix public TTC: 1 069,27 €. Médicament d'exception. Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Agréé aux collectivités. Remboursé Sec. Soc. à 100 % dans l'indication « traitement des patients adultes présentant un œdème maculaire suite à une occlusion de la branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR) » selon la procédure des médicaments d'exception (prescription en conformité avec la fiche d'information thérapeutique). Non Agréé Collectivités et non Remboursé dans l'indication « traitement des patients adultes présentant une inflammation du segment postérieur de l'œil de type uvéite non-infectieuse ». Liste I. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE:** Janvier 2012 - OZURR01_12. ALLERGAN France SAS - 12, place de la Défense. 92 400 COURBEVOIE - Tél. 01 49 07 83 00. * Pour une information complète, veuillez consulter le Résumé des Caractéristiques du produit disponible auprès du laboratoire.

*AMM européenne obtenue le 27/07/2010. ** Indication non remboursée à la date du 1^{er} janvier 2012 (demande d'admission à l'étude). 1. Résumé des Caractéristiques du Produit OZURDEX[®]. 2. HAS-Avis de la commission de la transparence OZURDEX[®] 0,7 mg de dexaméthasone. 17 Novembre 2010. 3. Haller JA et al. Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular oedema due to retinal vein occlusion. Ophthalmology. 2010;117(6):1134-1146.

LE DOSSIER

Le ptosis : quand s'inquiéter ?

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Devant un ptosis acquis de l'adulte, quand évoquer une myasthénie ?

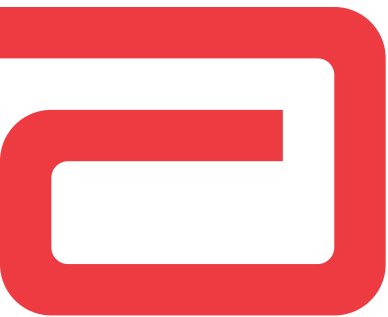
- ⇒ Certains médicaments d'usage courant en ophtalmologie doivent être utilisés avec précaution chez le patient ayant une myasthénie : la néomycine, la tobramycine, la polymyxine B, les quinolones, les tétracyclines, les bêtabloquants et le tropicamide.
- ⇒ 50 % des patients débiteront la myasthénie par des signes ophtalmologiques et 90 % des patients souffrant de myasthénie auront des signes ophtalmologiques au cours de la maladie. Il est donc crucial pour l'ophtalmologiste de reconnaître ces signes cliniques et de demander des examens pertinents pour le diagnostic de cette maladie potentiellement grave.

Syndrome de Claude Bernard-Horner : quel bilan et quel est le degré d'urgence ?

- ⇒ L'évaluation d'un syndrome de CBH implique idéalement une localisation anatomique du niveau de l'atteinte.
- ⇒ Une hétérochromie irienne suggère une origine très ancienne, ou congénitale, du syndrome de CBH.
- ⇒ Un syndrome de CBH douloureux est une dissection carotidienne jusqu'à preuve du contraire, et une dissection carotidienne représente un risque d'AVC ischémique.
- ⇒ Un syndrome de CBH chez le petit enfant fait redouter un neuroblastome.
- ⇒ Dans tous les cas où le tableau clinique est équivoque, il est utile de pratiquer un test aux collyres. Si un test à l'apraclonidine est négatif chez un patient suspect de syndrome de CBH récent, le test à la cocaïne doit être pratiqué au moins 24 heures après. Pas de test à l'apraclonidine avant l'âge de 6 mois.
- ⇒ Le traitement du ptosis peut être chirurgical et consiste en une résection conjonctivo-müllérienne.

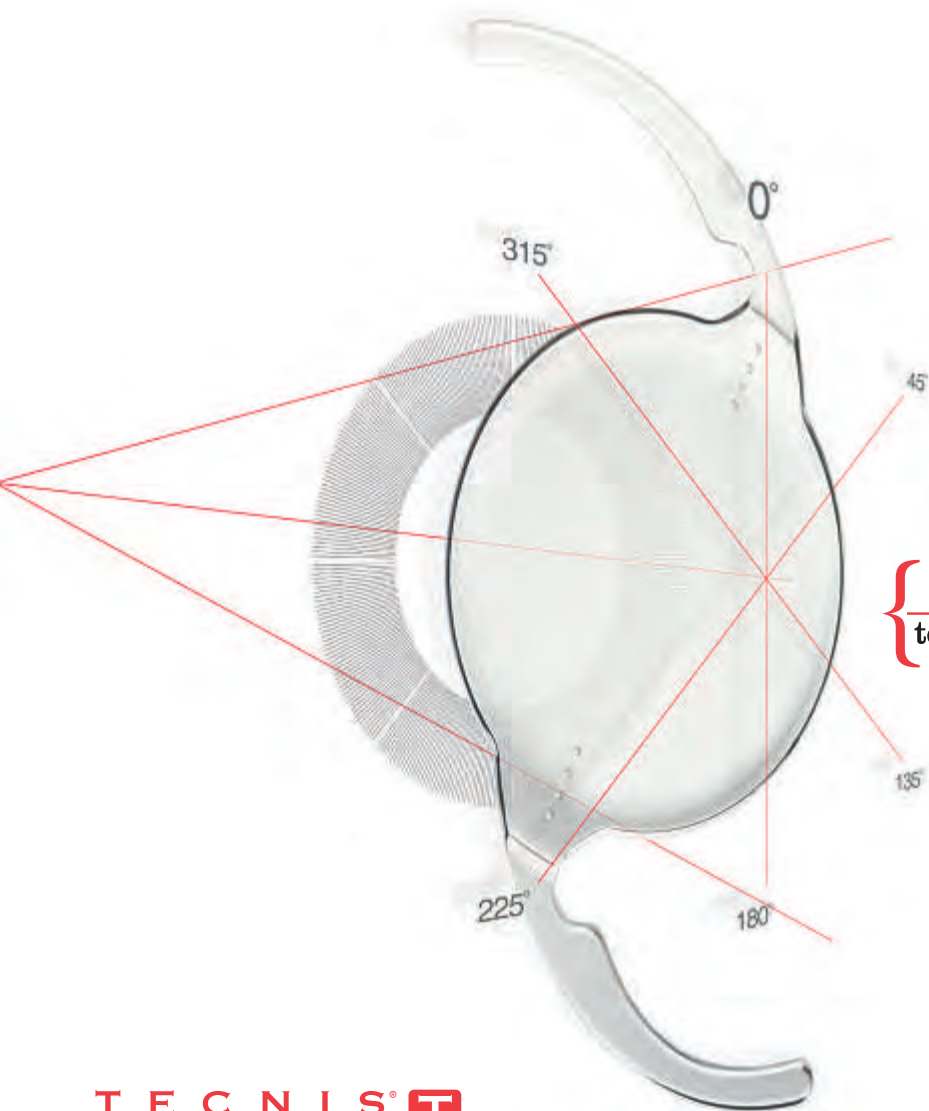
Quand opérer un ptosis congénital ?

- ⇒ L'évaluation d'un ptosis congénital nécessite d'examiner les photos de l'enfant dès son plus jeune âge pour s'assurer de l'origine congénitale.
- ⇒ L'examen de la réfraction sera pratiqué à la recherche d'un astigmatisme qui pourrait favoriser l'apparition d'une amblyopie.
- ⇒ L'examen ophtalmologique d'un ptosis congénital nécessite un examen associé de l'oculo-motricité extrinsèque et intrinsèque systématique.
- ⇒ Les ptosis unilatéraux sévères favorisent l'apparition d'une amblyopie. Cette dernière doit donc être recherchée et si nécessaire rééduquée avant toute prise en charge chirurgicale.



TECNIS® TORIC LIO

La seule LIO torique suffisamment sophistiquée pour être une LIO TECNIS®



$$\left\{ \begin{array}{l} \text{TECNIS}^{\circ} \\ \text{technologie} \end{array} \right\} \times \left\{ \begin{array}{l} \text{1-PIECE} \\ \text{design} \end{array} \right\} \overset{\text{correction de l'astigmatisme}}{=} \text{TECNIS}^{\circ} \text{ TORIC}$$

TECNIS®
TORIC ASPHERIC IOL

NOUVEAU TECNIS® TORIC LIO – tous les progrès et les avantages d'un implant **TECNIS®**, maintenant disponibles pour la correction précise de l'astigmatisme. Grâce à l'excellente stabilité que procure la technologie **Tri-Fix** avec les 3 points d'appui, le **TECNIS** Torique est la solution que vous recherchez pour la correction de l'astigmatisme.

Pour plus d'informations, www.TecnisIOL.com

AMO France SAS • Greenside 15, 750 avenue de Roumanille • 06410 BIOT • FRANCE

Les implants TECNIS® 1-Piece sont indiqués pour la correction visuelle de l'aphakie chez des patients adultes dont le cristallin cataracté a été enlevé par extraction extracapsulaire. Ces dispositifs sont conçus pour être placés dans le sac capsulaire. Pour obtenir la liste complète des précautions, avertissements et événements indésirables, référez-vous à la notice contenue dans l'emballage. Sur ordonnance uniquement. TECNIS et Tri-Fix sont des marques déposées ou sous licence des Laboratoires Abbott ou leurs filiales.

©2010 Abbott Medical Optics Inc., Santa Ana, CA 92705. www.AbbottMedicalOptics.com

 **Abbott**
A Promise for Life

Résumé du congrès

J. LETSCH

Service d'Ophtalmologie, CHU, STRASBOURG.

Chirurgie réfractive

La compensation chirurgicale de la presbytie, véritable challenge en chirurgie réfractive, suscite toujours un vif intérêt afin de satisfaire des patients de plus en plus demandeurs. Le PresbyLasik repose sur l'induction d'une hyperprolaticité cornéenne centrale permettant une augmentation de la profondeur de champ par une modulation de l'asphéricité cornéenne. L'utilisation de l'optique adaptative dans la modulation de l'asphéricité permet de quantifier de façon personnalisée le degré d'aberrations sphériques à induire et constitue une technologie prometteuse pour optimiser la prise en charge de ces patients (Jonathan Letsch). L'utilisation de l'aberrométrie à double passage (OQAS: *Optical Quality Analysing System*) permet de quantifier l'importance de la diffusion lumineuse par l'OSI (*Optical Scattering Index*). Eric Perez Campagne a montré que ce score est plus élevé après Lasik qu'après PKR, témoignant d'une moins bonne qualité optique dans les premiers mois postopératoires. L'information des patients reste primordiale et doit s'attacher à expliciter le compromis inéluctable entre amélioration de la profondeur de champ et qualité de vision.

Maxence Bonne a rappelé la fiabilité des résultats du PresbyLasik en *Laser Blended Vision* (LBV) chez le patient hypermétrope, avec une excellente qualité visuelle de loin tout en augmentant la profondeur de champ (90 % des patients ont une AV postopératoire en VP de Parinaud 2, aucun patient n'a une AV inférieure à Parinaud 3). L'évaluation

préopératoire nécessite de bien évaluer la dominance oculaire, de maîtriser le niveau de tolérance à la pénalisation (+1,50 en vision de loin sur l'œil dominé), et de reconnaître l'accommodation résiduelle qui participera à un résultat satisfaisant. David Cailliau rapporte une étude multicentrique incluant 250 patients myopes opérés d'un PresbyLasik en LBV. 100 % des patients ayant une myopie initiale inférieure à -6 D obtiennent une AV de 10/10 Parinaud 3 et 94 % une AV de 10/10 Parinaud 2. Le niveau de satisfaction des patients est élevé et les résultats très reproductibles. Cati Albou-Ganem a analysé la pseudoaccommodation induite par trois profils de photoablation : FCAT, LBV, Supracor. La courbe de défocalisation a été analysée, permettant d'évaluer la capacité visuelle fonctionnelle pour les 3 distances (VL, VI, VP). Les trois profils sont performants en VL et en VP, et ont des résultats satisfaisants en VI. La VI du Supracor est excellente, mais légèrement moins bonne en VP (fig. 1).

Yves Bokobza a rappelé les options chirurgicales disponibles pour la chirurgie de l'emmétrope presbyte. Opérer un emmétrope presbyte est une décision difficile à prendre en chirurgie réfractive. Aucune technique n'est parfaite et il s'agira le plus souvent d'accepter un compromis avec parfois une certaine réduction de l'AV de loin. La sélection des patient doit être cruciale et les attentes des patients réalistes. La solution est le plus souvent cornéenne sur un seul œil. La monovision est toujours d'actualité. La monovision avancée est basée sur la modification de l'asphéricité cornéenne. Le profil bifocal VP centrale/VL périphérique donne de meilleurs résultats que le profil inverse. Chez l'emmétrope presbyte, le LBV démontre un excellent résultat sur l'AV de près sans dégradation de l'AV de loin (Jean François Faure). Le Supracor est un système varifocal qui fournit une zone de transition progressive entre la correction de loin et la correction de près. L'Intracor permet aussi l'induction d'une hyperprolaticité cornéenne centrale par la réalisation de



FIG. 1 : Parcours d'accommodation à Parinaud 2 pour le LBV, le Supracor et le FCAT.

CONGRÈS SAFIR 2012

cinq incisions circonférentielles intrastromales au laser femtoseconde (**fig. 2**). Le centrage est crucial, mais la retouche est difficile en cas de décentrement ou d'insuffisance de correction.

Les techniques additives complètent l'approche cornéenne dans la compensation chirurgicale de la presbytie. Il s'agit d'une procédure monoculaire et réversible. Damien Gatinel a précisé les caractéristiques de l'inlay le plus diffusé, l'Acufocus Kamra, qui repose sur une augmentation de la profondeur de champ par une réduction du diamètre pupillaire d'entrée (principe du sténopé) (**fig. 3**). Chez l'emmetrope, les résultats sont satisfaisants (amélioration de la VP, peu de dégradation de l'AV de loin). Une pochette intrastromale est réalisée afin d'insérer l'inlay. Chez l'amétrope, il est

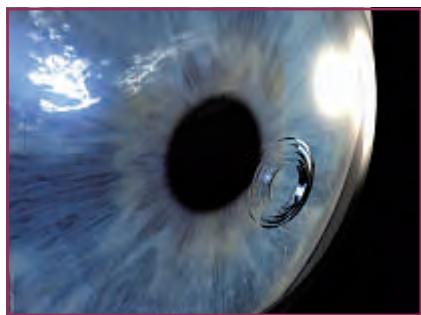


FIG. 2 : Intracor (R. Amar).

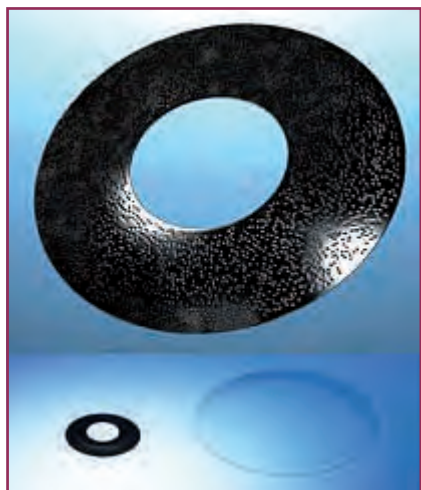


FIG. 3 : Inlay Acufocus Kamra.

disposé sous un volet cornéen de Lasik épais (200 μ m) pour des raisons de tolérance locale. Une sécheresse oculaire est quasi inévitable après la pose de ce dispositif, mais est résolutive avec le temps. Les halos visuels sont fréquents, rapportés spontanément dans 37 % des cas par les patients à 3 mois (25 % à 1 an). Les inlays constituent une alternative intéressante aux autres techniques de compensation de la presbytie, mais leur tolérance à long terme doit encore être évaluée. Il semblerait que l'implant Kamra présente un léger avantage en VL et en VP, en comparaison à l'Intracor (Nader Robin).

Kératocône

L'ectasie secondaire est la complication la plus redoutée en chirurgie réfractive. Un aspect topographique anormal est le facteur de risque le plus important d'ectasie cornéenne. La combinaison d'indices topographiques et tomographiques permet la création d'une intelligence artificielle fiable pour la détection du kératocône fruste. Damien Gatinel et Alain Saad ont ainsi défini un score permettant de détecter les cornées à risque avant toute procédure de chirurgie réfractive. Laurent Gauthier-Fournet a rapporté une étude personnelle rétrospective sur la prédictibilité du logiciel de détection du kératocône Belin-Ambrosio basé sur la topographie d'élévation et rappelle que ce logiciel n'a pas une sensibilité ni une spécificité parfaites. Le diagnostic d'ectasie secondaire doit être précoce, afin d'instaurer un traitement adapté, principalement basé sur le *cross-linking* cornéen (CXL) (**fig. 4**). Antoine Robinet a rapporté une étude réalisée au CRNK de Bordeaux comparant CXL transépithélial et CXL conventionnel. Malgré une excellente tolérance, il existe peu d'arguments cliniques, physiques et biomécaniques pour une efficacité similaire entre CXL transépithélial et CXL conventionnel. Muriel Poli a confirmé que le CXL conventionnel est une procédure efficace qui fait partie de l'arsenal thérapeutique du kératocône,

indiquée précocement, dès que l'ectasie est évolutive.

Les anneaux intracornéens représentent une alternative chirurgicale intéressante à la greffe de cornée (**fig. 5**). Ils permettent de réduire et de recentrer le cône et d'améliorer la MAVC des patients dans deux tiers des cas. L'insertion est réalisée de façon manuelle ou au laser femtoseconde. L'insertion au laser femtoseconde est une procédure très prédictible et sécuritaire. Le profil d'anneaux idéal peut être adapté à chaque forme de kératocône afin de personnaliser le traitement. Haikel



FIG. 4 : Cross-linking cornéen (© François Malecaze).



FIG. 5 : Anneau intracornéen de Ferrara (© Cati Albou-Ganem).

Kammoun a rapporté une étude personnelle dont l'objectif a été de déterminer un profil d'aplatissement théorique reproductible, propre à chaque modèle d'anneaux. Des simulateurs (*ring simulators*) simulent ainsi l'action des différents modèles. Un implant phaque ICL, sphérique ou torique, peut permettre de corriger une forte amétropie résiduelle (Olivier Prisant). Ce geste, réversible, n'influence pas l'évolution du kératocône. En présence d'une cataracte, l'implantation torique pseudophaque dans le kératocône est possible et concerne essentiellement les kératocônes modérés, avec une amélioration significative de l'AV (Pierre Fournié). Il faut éviter d'hypermétropiser ces patients et garder un certain degré de myopie, car la précision biométrique est très aléatoire chez ces patients. La formule à utiliser est le SRK-II, mais il serait plus logique d'utiliser la formule SRK-T (patients myopes) (Jean-Louis Bourges). Les formes sévères peuvent bénéficier d'une implantation sphérique et de l'adaptation d'une lentille de contact, ou d'un geste cornéen préalable (anneaux intracornéens).

Chirurgie de la cataracte

Les indications pour la chirurgie de la cataracte reposent sur des tests anciens dont le principal référentiel est l'AV. Florence Cabot a évalué les corrélations entre mesures objectives de la perte de transparence oculaire par l'OQAS et mesures subjectives de la gêne visuelle. Cet examen apporte un argument objectif supplémentaire dans l'indication chirurgicale de la cataracte, en particulier chez les patients présentant des signes fonctionnels gênants malgré une bonne AV.

Le calcul d'implant doit être affiné pour certains patients. Les causes d'erreur réfractive résiduelle après chirurgie réfractive sont dominées par les erreurs de kératométrie, puis par la position effective de l'implant. Les données préopératoires sont le plus souvent non disponibles et la méthode du K-1 semble fiable (Matthieu

Le Loir). Les formules à utiliser sont les formules Hoffer Q, Holladay et Haigis pour les globes courts, la formule SRK-T pour les globes longs. La biométrie en mode B trouve tout son intérêt chez le myope fort, surtout en cas d'impossibilité de la mesure au Iolmaster. De plus, elle apporte une analyse morphologique (Mickael Sellam et Maté Strehö). De nouveaux implants photoajustables, indiqués en cas de risque d'imprécision réfractive (post-chirurgie réfractive, kératocône...) sont en cours d'évaluation. Il est alors possible d'affiner la puissance réfractive de l'implant en postopératoire par l'utilisation d'un rayonnement ultraviolet. Les résultats réfractifs sont intéressants, rapportés par Pascal Rozot. Il s'agit d'une technique efficace, stable, modulable, mais lourde.

L'objectif des implants multifocaux est de diminuer la dépendance aux lunettes. Mais après ce type d'implantation, certains patients présentent une mauvaise qualité de vision (éblouissements, halos visuels...), qui disparaît souvent avec le temps. Les causes les plus fréquentes d'insatisfaction après implantation multifocale, listées par Joseph Colin, comprennent les amétropies résiduelles, une sécheresse oculaire, une cataracte secondaire précoce (une opacification capsulaire secondaire minime peut avoir un impact fort chez l'implanté multifocal), un *glistening* (fig. 6), un kératocône fruste, un décentrement de l'implant, un OMC, une membrane épimaculaire

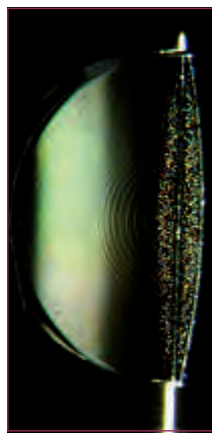


FIG. 6 : Glistening (© Joseph Colin).

un élargissement de leurs indications. Le Restor Toric (fig. 7) permet une correction optique de la presbytie, de l'astigmatisme et de l'amétropie éventuelle en un seul temps opératoire avec d'excellents résultats (Stéphane Lebaillif et Jean



FIG. 7 : Restor Toric (Alcon).

Luc Bertholom). Béatrice Cochener a réalisé une évaluation comparative des performances visuelles et de la qualité de vision obtenue avec 3 différents implants multifocaux diffractifs : Tecnis (bifocal), AcriLisa (bifocal), FineVision (trifocal) (fig. 8). Le FineVision montre un bénéfice en VI en comparaison aux deux autres implants. L'indication d'un implant trifocal se fait en fonction des besoins en VI pour le patient. Cela est possible sans diminution significative de la qualité de vision. Les implants pseudo-accommodatifs, basés sur des principes très variés, procurent une profondeur de champ modérée, mais

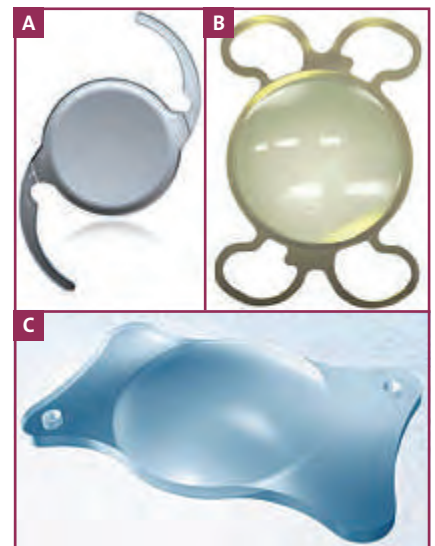


FIG. 8 : A. Tecnis (AMO). B. FineVision (Physiol.). C. AcriLisa (Zeiss).

CONGRÈS SAFIR 2012

peuvent permettre une satisfaction suffisante en vision intermédiaire. Arié Danan a réalisé un panorama des implants accommodatifs disponibles et/ou en cours d'évaluation.

Le risque de décollement de rétine après implantation multifocale est probablement augmenté (lié au fait que la chirurgie du cristallin est réalisée avant le décollement postérieur du vitré), sans preuves formelles, mais la chirurgie de ces décollements n'est pas plus difficile, et le pronostic fonctionnel et anatomique est bon (Joël Gambrelle).

La technique *Bag in the Lens*, rapportée par Christian Billotte, constitue un nouveau mode de fixation des implants intraoculaires dans la chirurgie de la cataracte (**fig. 9**). L'implant se tient entre les deux feuillets antérieur et postérieur du sac capsulaire. La stabilité de l'implant est excellente. Cette procédure permet une diminution de l'inflammation postopératoire et représente une indication intéressante chez l'enfant.

La chirurgie de la cataracte assistée au laser femtoseconde, exposée par Joseph Colin, est une technique prometteuse située au centre des discussions actuelles sur les procédures chirurgicales de demain (**fig. 10**). Une des problématiques posées par cette nouvelle technique est sa valeur médicale ajoutée en comparaison aux techniques actuelles. Les résultats de la chirurgie de la cata-

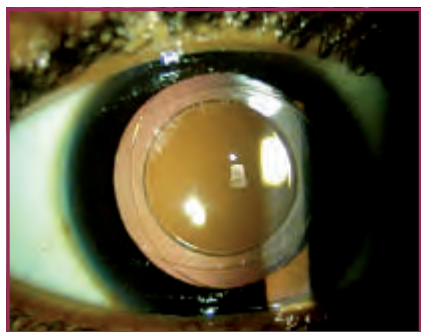


Fig. 9 : Implantation "Bag in the lens" (© Christian Billotte).

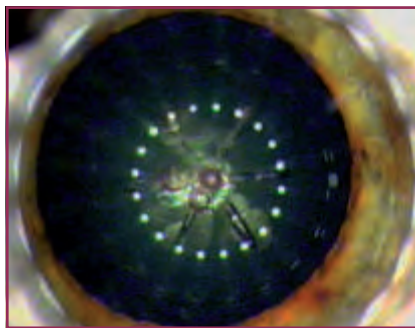


Fig. 10 : Nucléofragmentation au laser femtoseconde.

racte conventionnelle sont très bons mais 25 % des patients restent au-delà des objectifs réfractifs ($\pm 0.50D$). L'utilisation du femtolaser pourrait permettre d'optimiser le résultat réfractif après chirurgie de la cataracte. Aujourd'hui, les étapes accessibles au laser femtoseconde sont les incisions calibrées, le capsulorhexis, les incisions limbiques relaxantes et la phacofragmentation. La réalisation du capsulorhexis est l'étape qui suscite le plus d'intérêt avec l'arrivée du laser femtoseconde dans nos blocs opératoires. Le capsulorhexis assisté au laser femtoseconde bénéficie d'une plus grande reproductibilité en comparaison au capsulorhexis manuel (centrage, régularité), et sa réalisation dans le cadre d'une chirurgie "premium" est séduisante. Par ailleurs, le risque d'infection postopératoire semble plus faible, les incisions étant plus étanches et l'œil étant moins longtemps ouvert. La durée d'émulsification du noyau est aussi largement diminuée après phacofragmentation au laser femtoseconde, permettant ainsi une diminution de la quantité d'énergie délivrée au cours de cette chirurgie, soulignée par Philippe Crozaon et David Smadja. Les risques de la chirurgie de la cataracte au laser femtoseconde ne sont pas inexistantes. Une récente étude australienne incluant 200 cas opérés en femtocataracte rapporte un taux non négligeable de ruptures capsulaires (3.5 %) et de chutes de fragments cristalliniens (2 %). La technologie femtoseconde permet aujourd'hui d'atteindre

un très haut niveau de précision et de reproductibilité pour la chirurgie de la cataracte. Néanmoins, il existe comme pour toute autre technique une courbe d'apprentissage.

Implants phaqes, greffes de cornée

L'implant PRL est un implant phaque de chambre postérieure, en silicone monobloc très fin, qui épouse la courbure antérieure du cristallin. L'implantation par implant PRL est une technique efficace, précise, stable et sûre pour le traitement des fortes amétropies du sujet jeune. La tolérance à long terme est excellente, sans perte cellulaire endothéliale significative à 5 ans (Jean Marc Ancel). Une iridotomie est indispensable lors d'une implantation phaque de chambre postérieure car il existe un risque de bloc pupillaire. Certains implants présentent un orifice au centre de l'implant pour réaliser un by-pass permanent entre les chambres antérieure et postérieure (ICL Aquaport), mais un bloc pupillaire est toujours possible, en particulier en cas d'erreur de *sizing* (Georges Baïkoff). Une surveillance rapprochée et régulière de la densité cellulaire est nécessaire après implantation phaque à fixation irienne. Des modèles mathématiques peuvent prédire le taux de transparence cornéenne par extrapolation selon la vitesse de perte endothéliale (Laurent Laroche).

En cas de décompensation endothéliale, une greffe endothéliale peut être indiquée afin de restaurer la transparence cornéenne. Liem Trinh a décrit une nouvelle technique de greffe endothéliale : la kératoplastie endothéliale assistée aux lasers femtoseconde et Excimer (FELEK). Le greffon est découpé au laser femtoseconde, puis une photoablation de surface est réalisée au laser Excimer. Il s'agit d'une procédure 100 % laser permettant une reproductibilité et une sécurité supérieures en comparaison à la DSAEK. Elle permet une interface plus lisse et plus

régulière en comparaison à la découpe du greffon assisté au laser femtoseconde seul. De récentes études ont démontré que la découpe au laser femtoseconde n'est pas délétère pour l'endothélium (Viridiana Kocaba-Salles).

La greffe lamellaire antérieure profonde est la technique de choix dans la prise en charge chirurgicale du kératocône, des dystrophies stromales et des cicatrices stromales. La *Big bubble* est la technique de référence. Cette procédure, offrant un accès direct à l'espace prédescémétique, est aussi indiquée en cas de descémétocèle (Eric Gabison). L'utilisation d'un pachymètre et d'un couteau calibré pour injecter dans les 100 µ les plus profonds permettrait de standardiser la technique et d'augmenter le taux de succès (Haikel Kammoun).

Evolution des pratiques professionnelles

Richard Gold a détaillé les habitudes des ophtalmologistes français en 2011. Le débit chirurgical en cataracte poursuit sa progression. Il s'agit de l'acte chirurgical le plus pratiqué en France. 50 % des chirurgiens opèrent plus de 300 cataractes par an. L'anesthésie topique est la plus pratiquée. La taille de l'incision diminue d'année en année. L'incision diminuant en taille, la suture est de moins en moins pratiquée. 61 % des

ophtalmologistes utilisent l'antibioprophylaxie peropératoire intracaméculaire (céfuroxime). Certains résultats semblent surprenants : le taux de ruptures capsulaires est plus important pour les opérateurs avec un gros débit chirurgical. Par ailleurs, ce taux augmente avec l'âge du chirurgien. L'âge moyen des patients opérés de cataracte reste stable (73 ans), avec cependant des variations régionales (Serge Zaluski). Concernant la chirurgie réfractive, la PKR a été devancée par le Lasik cette année. Le PresbyLasik est la technique la plus pratiquée dans la compensation chirurgicale de la presbytie. Le capot cornéen est réalisé le plus souvent au laser femtoseconde.

L'endophtalmie est la complication la plus grave après chirurgie de la cataracte. L'injection peropératoire intracaméculaire de céfuroxime lors d'une phacoexérèse est recommandée par l'Afssaps en l'absence d'allergie aux céphalosporines. Vincent Daien a présenté un protocole optimisé de préparation de la céfuroxime en une seule dilution dans un système clos, réduisant le risque de surdosage et de contamination. En cas d'allergie et chez un patient à risque (diabète), une antibioprophylaxie par lévofloxacine (Tavanic) doit être réalisée.

Le TASS est une inflammation aiguë stérile postopératoire du segment antérieur de survenue précoce (12-48 h) causée par une substance toxique non infec-

tieuse (Nicole Francoz). En cas d'épidémie de TASS, une véritable enquête policière doit être effectuée. En cas de doute diagnostique, une inflammation aiguë postopératoire doit être considérée comme une endophtalmie jusqu'aux résultats des prélèvements microbiologiques. La principale cause de TASS est représentée par les instruments chirurgicaux (89 %), liée à une défaillance de la chaîne de stérilisation.

La gestion de l'anxiété est un élément absolument essentiel lors d'une chirurgie topique. La technique de l'hypnose repose sur un environnement qui doit être serein et calme. Cette technique peut être intégrée lors de nos actes opératoires et peut apporter un bénéfice à nos patients. L'hypnose peut être utilisée en complément à une anesthésie IV (hypnosédation) ou peut totalement se substituer aux thérapies IV. L'absence d'agitation est l'avantage peropératoire le plus important. La douleur postopératoire est diminuée. Le lever est immédiat, sans difficultés (Pascal Pietrini et Robert Benhamou). La méthode Surrender (méthode du "lâcher prise") fait appel au contact manuel et se rapproche de l'hypnotomie. L'intérêt serait une réduction de l'utilisation peropératoire de sédatifs (Thanh Hoang-Xuan).

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

Le nouveau site internet de CooperVision

CooperVision vient de mettre à la disposition des ophtalmologistes son nouveau site Internet offrant plus de fonctionnalités et plus d'ergonomie, le tout dans un environnement coloré et personnalisé propre au laboratoire : www.coopervision.fr

Les informations indispensables sont disponibles en un clic. Des experts en contactologie livrent leurs meilleures astuces pour permettre d'enrichir au mieux l'expérience des uns et des autres. Les différents moyens de communiquer auprès des patients sont également présentés et les commandes en ligne toujours aussi simples et rapides d'utilisation.

Les patients vont pouvoir naviguer sur le nouveau site dans un espace spécialement dédié à l'information grand public autour des lentilles de contact, les amétropies, les règles et parcours à connaître pour bénéficier de lentilles.

J.N.

D'après un communiqué de presse de CooperVision

UNE NOUVELLE LENTILLE DE CONTACT TORIQUE

testée par plus de 2 000 patients en France

Par Céline Bourgeois, Bausch+Lomb Contactologie France

En dépit des récentes évolutions dans le domaine des lentilles de contact, les porteurs astigmatiques continuent de reporter certaines insatisfactions dans le port de leurs lentilles au quotidien. Partant de ce constat, le laboratoire Bausch + Lomb a mené une étude de grande ampleur auprès d'un institut de renommée, afin de s'assurer que sa nouvelle lentille torique, PureVision®2 Haute Définition pour Astigmatiques, réponde bien aux attentes des porteurs en terme de stabilité et de qualité de vision.

DE MEILLEURES PERFORMANCES ATTENDUES PAR LES PORTEURS DE LENTILLES TORIQUES

Les astigmatiques représentent environ un tiers des porteurs potentiels de lentilles de contact^{1,2}. Cependant, seul un ophtalmologiste sur deux recommande de façon proactive des lentilles de contact toriques à un patient astigmatique³. L'explication en est peut-être que les porteurs adaptés en lentilles toriques ne se déclarent pas tous complètement satisfaits. Les symptômes le plus souvent rencontrés par ces porteurs sont les suivants : une vision floue ou brouillée, une vision fluctuante, une vision déformée, ainsi que des éblouissements et des halos en condition de faible luminosité⁴.

PUREVISION®2 HAUTE DÉFINITION POUR ASTIGMATES TESTÉE SUR PLUS DE 2 000 PATIENTS

Afin d'évaluer la performance de sa nouvelle lentille torique **PureVision®2 HD pour Astigmatiques**, le laboratoire Bausch + Lomb a confié la réalisation d'une étude de grande ampleur, menée dans les conditions réelles de la pratique médicale, à l'institut d'étude indépendant Galliléo Consulting Business. Pendant trois mois, **220 ophtalmologistes ont adapté plus de 2 000 patients avec PureVision®2 HD pour Astigmatiques**. Les informations recueillies par les médecins auprès de leurs patients portaient sur la **qualité de vision**, la **rapidité de stabilisation** de la lentille sur l'œil, le **confort** ainsi que sur la **satisfaction globale**, obtenus avec cette nouvelle lentille torique. Le degré de satisfaction des ophtalmologistes a également été évalué en prenant en

compte le résultat de l'adaptation (succès ou échec), et le fait que l'essai se soit conclu ou non par une prescription de PureVision®2 HD pour Astigmatiques.

Parmi les patients équipés avec PureVision®2 HD pour Astigmatiques, 51% (1 072 patients) étaient déjà porteurs de lentilles toriques et 49% (1 025 patients) étaient de nouveaux porteurs. Le type et la marque de lentilles habituelles des porteurs rééquipés sont listés dans le *tableau 1*.

	Marque portée	Nombre de porteurs rééquipés*
Bausch + Lomb	Soflens 66	245
	PureVision 1 (Première génération)	152
Ciba	Air Optix for Astigmatism	127
	Focus Toric	85
	Dailies All Day Comfort Toric	8
Cooper	Bifinity Toric	121
	Proclear Toric	88
	Biomedics Toric	27
Johnson & Johnson	Acuvue Advance for Astigmatism	85
	Acuvue Oasys for Astigmatism	32
	1 Day Acuvue for Astigmatism	11
Ophtalmic	Ophtalmic Hydrofeel	36
	Ophtalmic 55 Toric	17
	Ophtalmic Rx Toric	13
Menicon	Premio Toric	8
	Menicon (rigide)	11
Others	Marques de distributeurs	3
	Precilens	2
	Sauflon	1

Tableau 1 : Marque de lentilles portées par les porteurs rééquipés avec la lentille PureVision®2 HD pour Astigmatiques. *Nombre total de porteurs rééquipés = 1 072.

PUREVISION®2 HAUTE DÉFINITION POUR ASTIGMATES, DES RÉSULTATS PROBANTS

86% des nouveaux porteurs ont exprimé un niveau de satisfaction générale « bon à excellent » et **82% des porteurs rééquipés** ont noté la nouvelle lentille PureVision®2 HD pour Astigmatiques comme « plutôt meilleure à nettement meilleure » que leur lentille habituelle.

Interrogés sur ce même sujet, **88% des ophtalmologistes ont exprimé leur satisfaction** concernant cette lentille jugée comme bonne ou excellente et l'intégreront dans leur pratique de prescription (Figure 1).

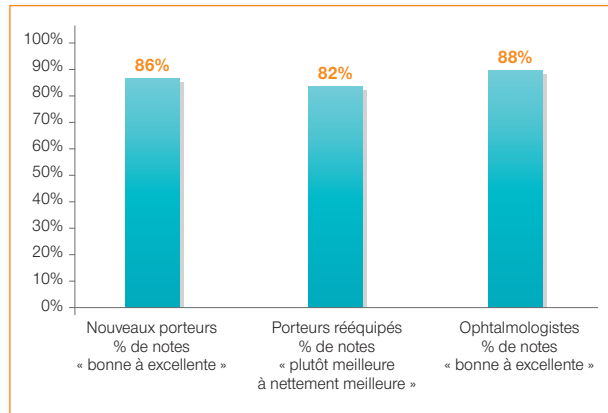


Figure 1 : Taux de satisfaction globale avec PureVision®2 HD pour Astigmatismes.

Sur les critères plus spécifiques de la **rapidité de stabilisation**, de la **qualité visuelle** et du **confort**, les **nouveaux porteurs ont noté PureVision®2 HD pour Astigmatismes comme « bonne ou excellente » dans respectivement 93%, 90% et 87% des cas**. De la même façon, les **porteurs rééquipés** ont jugé cette lentille comme « plutôt meilleure à nettement meilleure » que leurs lentilles habituelles à hauteur de **91% sur la stabilité et la qualité de vision, et de 82% sur le confort** (Figure 2).

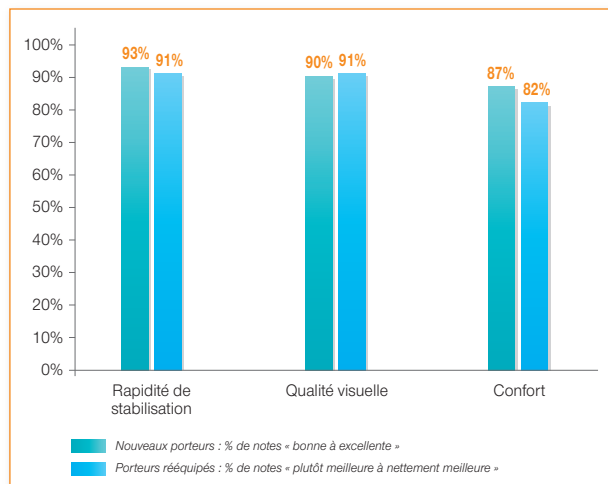


Figure 2 : % de satisfaction sur les critères de stabilité, qualité visuelle et confort.

Plus particulièrement sur la qualité de vision et la rapidité de stabilisation, quelle que soit la lentille habituelle précédemment portée, au minimum 89% des patients ont jugé PureVision®2 HD pour Astigmatismes comme « plutôt meilleure ou nettement meilleure » que leur lentille habituelle.

PUREVISION®2 HAUTE DEFINITION POUR ASTIGMATES, POUR RÉPONDRE AUX EXIGENCES VISUELLES DES PORTEURS

Les taux de succès obtenus avec une adaptation en torique étant généralement inférieurs à ceux obtenus avec une lentille sphérique⁵, il y a un véritable enjeu à bien choisir une lentille qui satisfasse les besoins visuels des porteurs astigmatismes.

Cette étude a démontré une satisfaction générale importante des ophtalmologistes et des porteurs avec la nouvelle lentille PureVision®2 HD pour Astigmatismes ainsi que les performances notables de la lentille en terme de stabilité et de qualité de vision. **Ces résultats attestent que PureVision®2 HD pour Astigmatismes constitue un excellent choix pour répondre aux besoins visuels des porteurs astigmatismes.**



Références :

1. Kurnia, S.A., et al., Success rates in the correction of astigmatism with toric and spherical soft contact lens fittings. Clin Ophthalmol, 2010. 4: p. 959-966.
2. Young, G., A. Sulley, and C. Hunt, Prevalence of astigmatism in relation to soft contact lens fitting. Eye Contact Lens, 2011. 37(1): p. 20-5.
3. Hickson-Curran, S. and L. Dias, Toric soft contact lenses where are we now? Optician, 2006. 6041(231): p. 14-6.
4. Consumer Toric Needs Study: US. Millward Brown., December 2010.
5. Young, G., et al., A multi-centre study of lapsed contact lens wearers. Ophthalmic Physiol Opt, 2002. 22(6): p. 516-27.

Les lentilles de contact souples mensuelles PureVision®2 HD pour Astigmatismes sont des Dispositifs Médicaux fabriqués par BAUSCH & LOMB Incorporated USA. Ces Dispositifs Médicaux de classe II a sont des produits de santé réglementés qui portent le marquage CE dont l'évaluation de conformité a été établie par l'organisme habilité NSAI. Ces lentilles de contact corrigent les amétropies. Pour recommander à vos porteurs une utilisation correcte et sécuritaire des lentilles et leur confirmer la durée de port ainsi que la période de renouvellement, veuillez vérifier les instructions figurant sur la notice mise à disposition. Ces dispositifs médicaux ne sont pas pris en charge par les organismes publics d'assurance maladie, excepté dans les indications suivantes : kératocône, astigmatisme irrégulier, myopie supérieure ou égale à 8 dioptries, aphakie, anisométrie à 3 dioptries non corrigées par des lunettes, strabisme accommodatif. Code d'identification : 12/10/PV2TPOPH/DM/PM/002.

©2012 Bausch & Lomb incorporated ; ®/ TM sont des marques déposées de Bausch & Lomb Incorporated. Les autres produits /noms de marque sont les marques commerciales de leurs propriétaires respectifs.

CE 0050

BAUSCH + LOMB

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

Calcul d'implant : de la théorie à la pratique

RÉSUMÉ : La chirurgie de la cataracte est devenue une véritable chirurgie à visée réfractive dans laquelle le calcul de la puissance de l'implant représente un enjeu majeur.

Toutes les formules biométriques ont montré la nécessité, pour une meilleure précision dans le calcul de la puissance de l'implant, de prédire correctement la position postopératoire effective de l'implant.

Le choix de la formule biométrique se fera par conséquent en fonction de la longueur axiale, mais aussi des paramètres (kératométries, profondeur de chambre antérieure...) pris en compte pour estimer cette position.

Les formules Hoffer Q et Holladay II seront privilégiées pour les yeux courts, les formules Holladay I et SRK-T pour les yeux longs, la formule Holladay II sera utile pour les yeux ayant des paramètres anatomiques et biométriques atypiques.



→ **F. CABOT**
Fondation A. de Rothschild,
PARIS.

Il est communément admis que la chirurgie de la cataracte est de plus en plus précise et tend à devenir une véritable chirurgie à visée réfractive. L'époque où les verres correcteurs étaient systématiquement prescrits après la chirurgie est désormais révolue, les patients souhaitant une réfraction postopératoire conforme à leurs attentes.

Pour satisfaire cette demande, divers progrès techniques ont été mis au service du chirurgien, comme l'amélioration des techniques opératoires (micro-incisions), les matériaux implantés (implants toriques, multifocaux) et les méthodes de calcul de la puissance de l'implant.

Les principes des différentes méthodes de calcul, leurs particularités propres et leurs limites sont présentés dans cette revue (les méthodes de calcul de la puissance d'implant après chirurgie réfractive cornéenne ne seront pas abordées dans ce chapitre).

Les différentes formules de calcul d'implant

On peut scinder les formules de calcul en deux groupes : les formules "théoriques" (on devrait plutôt employer le terme "optiques" car toute formule est une expression théorique), qui se fondent sur des formules d'optiques géométriques appliquées à un modèle d'œil mathématique, et les formules "statistiques", qui sont établies à partir d'études et d'un recueil de données rétrospectifs.

Toutes ces formules ont montré la nécessité, pour une meilleure précision dans le calcul de la puissance de l'implant, de prédire correctement la position effective de l'implant (ELP : *Effective Lens Position*) en postopératoire (**fig. 1**). La quête d'une précision accrue pour le calcul biométrique a suscité diverses approches pour accroître la précision du calcul biométrique, et l'émergence de nouvelles générations de formules, qui ont une base optique, mais attribuent

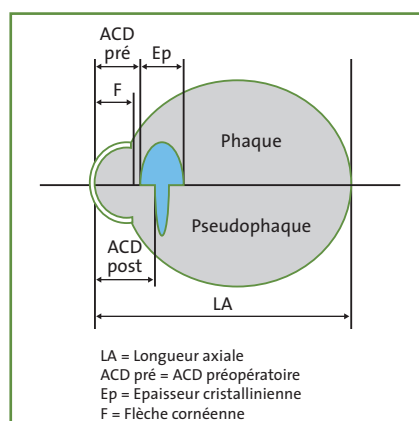


FIG. 1 : Représentation schématique de certains des paramètres utilisés pour estimer l'ELP (ACD post) [1].

à certaines variables une valeur numérique issue de l'analyse de données statistiques.

Insistons sur le fait qu'il n'est évidemment pas possible de mesurer en préopératoire la profondeur de la chambre antérieure après ablation du cristallin et remplacement par un implant. Contrairement à la longueur axiale et à la kératométrie moyenne centrale, qui peuvent être mesurées avant la chirurgie et qui ne subissent pas de modification significative avec les techniques modernes de phacoémulsification, la distance de l'implant avec le dioptré cornéen doit être "prédite". De la justesse de cette précision dépend la qualité du calcul biométrique.

Divers paramètres comme la profondeur de la chambre antérieure, la kératométrie, la longueur axiale peuvent être utilisés pour accomplir cette prédiction (**tableau I**) : c'est justement le choix du type de données prédictives prises en compte qui fait la spécificité de telle ou telle formule de dernière génération. L'influence de ces données sur l'ELP s'étudie au travers de formules statistiques de régression, avant que la valeur estimée de ce paramètre soit entrée dans une formule de type "optique". La plupart des formules de calcul actuelles sont

Facteurs pris en compte pour l'estimation de l'ELP	Formules
Longueur axiale	Hoffer, Holladay, SRK-T, Haigis
Flèche cornéenne, kératométrie	Hoffer, Holladay, SRK-T
Profondeur de CA préopératoire	Holladay II, Haigis
Épaisseur cristallinienne	Holladay II
Age	Holladay II
Réfraction préopératoire	Holladay II

TABEAU I : Liste non exhaustive de certains facteurs pris en compte pour le calcul de la position effective de l'implant (ELP) selon la formule utilisée.

donc "mixtes" : établies selon un modèle de propagation lumineuse conforme aux lois de l'optique géométrique, elles utilisent au moins un paramètre (l'ELP) obtenu de manière statistique.

1. SRK et SRK-II

Ces deux formules sont fondées sur les résultats de la réfraction de plusieurs grandes cohortes de patients opérés de chirurgie de la cataracte avec les mêmes implants. Ces formules sont fondées sur l'analyse par régression statistique sur de larges échantillons. Ce sont Sanders, Retzlaff et Kraff qui ont établi, en 1980, la formule SRK qui sera modifiée quelques années plus tard et deviendra la formule SRK-II [2].

La première formule assimile la position effective de l'implant (ELP) à une profondeur de chambre antérieure dont la valeur moyenne est constante et fixée à 4 mm [3]. Dans la deuxième formule, la position effective de l'implant est modulée en fonction de la longueur axiale de l'œil, car il existe une corrélation entre la longueur du segment antérieur et la longueur axiale.

La formule SRK : $P = A - 2,5L - 0,9K$, où
A = constante de 115 si ICA
ou de 119 si ICP

L = longueur axiale en millimètres

K = kératométrie moyenne en dioptries

Les auteurs ont néanmoins constaté, avec cette formule, que les patients

hypermétropes avaient une valeur d'implant sous-estimée (hypermétropisation postopératoire) et à l'inverse les patients myopes avaient une puissance d'implant surévaluée (myopisation postopératoire). Ils ont donc modifié leur formule, devenue "formule SRK-II", en adaptant le calcul de la puissance de l'implant à la longueur axiale de l'œil :

si $L < 20$ mm,
on ajoute +3 à la valeur de A,
si $20 < L < 21$ mm,
on ajoute +2 à la valeur de A,
si $21 < L < 22$ mm,
on ajoute +1 à la valeur de A,
si $L > 24$ mm,
on retire 0,5 à la valeur de A,
si $L > 26$ mm,
on retire 1,5 à la valeur de A.

Le passage de la formule SRK à SRK II est emblématique du problème posé par la prédiction de l'ELP, chez les yeux "courts", qui présentent souvent une variabilité accrue des dimensions du segment antérieur en comparaison avec les yeux "longs". Toutes les formules de calcul biométrique utilisent une ("A" dans cet exemple) ou plusieurs variables dont la valeur est ajustable afin d'accroître la précision du calcul. Dans les formules modernes, la valeur du paramètre équivalent à A est affinée grâce à la prise en compte (ou l'exclusion selon le contexte) de diverses variables (diamètre blanc à blanc, épaisseur du cristallin, etc.).

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

2. SRK-T

Les mêmes auteurs (Sanders, Retzlaff et Kraff) ont établi une formule "théorique" en associant des éléments empruntés aux formules de Hoffer-Collenbrander et Binkhorst: prise en compte de la profondeur de chambre antérieure "postopératoire" (calculée à partir d'études rétrospectives postopératoires et associée à la constante A de l'implant), de l'indice de réfraction de la cornée et de l'épaisseur rétinienne. Elle est considérée comme une formule de troisième génération dans laquelle la position effective de l'implant (ELP) est estimée en fonction de la longueur axiale et des kératométries qui déterminent la flèche cornéenne (distance de l'endothélium au plan irien).

Formule SRK-T:

$$P = \frac{1000 \times n_{ha} \times (n_{ha} \times r - n_c \times L_c)}{(L_c - ACD) \times (n_{ha} \times r - n_c \times ACD)}$$

P = puissance de l'implant

n_{ha} = indice de réfraction de l'humeur aqueuse = 1,336

r = rayon de courbure de la cornée

n_c = indice de réfraction de la cornée

L_c = longueur axiale en mm corrigée de l'épaisseur rétinienne

ACD = profondeur de la chambre antérieure postopératoire calculée d'après la constante A

3. Hoffer Q

C'est une formule de troisième génération dans laquelle la position effective de l'implant est "personnalisée". Elle est également estimée à partir de la longueur axiale et des kératométries, mais un facteur modérateur est ajouté dans les yeux très longs (longueur axiale supérieure à 26 mm) ou très courts (longueur axiale inférieure à 22 mm) [4].

4. Holladay

>>> **Formule Holladay I:** c'est une formule de troisième génération qui a la particularité d'intégrer le *surgeon factor*,

défini comme la distance en millimètre entre le plan irien antérieur et le plan optique de l'implant. Ce facteur varie en fonction du type d'implant utilisé (matériau, diamètre, angulation éventuelle). La position effective de l'implant est également estimée à partir de la longueur axiale et des kératométries.

>>> **Formule Holladay II:** c'est une formule de dernière génération qui prédit la position effective de l'implant en fonction d'au moins 7 facteurs différents: la longueur axiale, les kératométries maximales et minimales, la profondeur de chambre antérieure préopératoire, l'âge, l'épaisseur cristallinienne, la réfraction préopératoire, le diamètre cornéen. Le nombre élevé de paramètres dédiés à l'estimation de l'ELP explique que cette formule est intéressante pour le calcul biométrique sur des yeux "atypiques" (ex.: en chirurgie de cataracte après chirurgie réfractive). L'équation exacte de cette formule n'a pas été publiée.

5. Haigis

C'est une formule de dernière génération qui introduit trois nouvelles

constantes ajustables (en fonction du type d'implant, des résultats initialement obtenus), qui ont là encore pour but d'optimiser les résultats. Une importance accrue est donnée à la profondeur préopératoire de la chambre antérieure (fig. 2). Cette formule fournit une estimation de la position de l'implant en fonction des mesures de la profondeur de la chambre antérieure préopératoire et de la longueur axiale, sans tenir compte des mesures kératométriques. De fait, cette formule est utile pour les yeux opérés de chirurgie réfractive cornéenne, et dont la kératométrie n'est plus prédictive de la profondeur du segment antérieur.

Les sources d'erreur dans le calcul de la puissance d'implant

Il a été établi que les sources d'erreur dans le calcul de la puissance de l'implant chez les patients n'ayant pas subi de chirurgie réfractive cornéenne sont représentées par la mesure de la longueur axiale (54 % des cas), puis la mesure de la position effective de l'im-

The screenshot shows the IOL Master software interface. At the top, there are tabs for different calculation formulas: Haigis, SRK II, HofferQ, Holladay, SRK/T, Multi-Formule, Haigis-L, IOL phake, and Correction de la puissance réfr. The 'Haigis' tab is selected. Below the tabs, there are input fields for 'Longueur axiale [mm]' (21.22), 'Puissance de réfraction (D)' (47.27 / 43.20 / 47.27 / 48.98), and 'Prof. chambre ant. [mm]' (2.32 / 4.92). There are also buttons for 'Calcul IOL' and 'Imprimer résultats calc. IOL'. Below these, there are dropdown menus for 'IOL/D' and 'REF/D' for four different lens models: Alcon AcrySof MA50BM, ZEISS CT ASPHINA 50C, and two others. The table below shows the calculated IOL powers for each model.

IOL/D	REF/D	IOL/D	REF/D	IOL/D	REF/D	IOL/D	REF/D
30.5	-1.42	25.5	-1.70	29.0	-1.31	27.5	-1.27
30.0	-1.09	25.0	-1.31	28.5	-0.96	27.0	-0.91
29.5	-0.76	24.5	-0.92	28.0	-0.62	26.5	-0.56
29.0	-0.43	24.0	-0.53	27.5	-0.28	26.0	-0.21
28.5	-0.11	23.5	-0.15	27.0	0.05	25.5	0.14
28.0	0.21	23.0	0.22	26.5	0.38	25.0	0.48
27.5	0.53	22.5	0.59	26.0	0.70	24.5	0.82
27.0	0.84	22.0	0.96	25.5	1.03	24.0	1.16
26.5	1.15	21.5	1.32	25.0	1.35	23.5	1.49

FIG. 2: Relevé biométrique d'une formule de Haigis à l'aide du IOL Master (Carl Zeiss, Iéna, Allemagne).

plant (38 % des cas) et enfin la mesure des kératométries (8 %) lorsqu'on utilise la biométrie par ultrasons (échographie en mode A ou B) [5].

En revanche, d'après Olsen, lorsque la biométrie par rayonnement infrarouge (exemple : IOL Master, Carl Zeiss, Iéna, Allemagne) est utilisée, la position effective de l'implant arrive en première position (42 % des cas) des sources d'erreur de calcul d'implant, suivie par la mesure de la longueur axiale (36 %) et enfin la mesure des kératométries (22 %) (**fig. 3**) [1].

La fiabilité des mesures biométriques réalisées par échographie et par interférométrie à cohérence optique est équivalente [6]. Néanmoins, on utilisera préférentiellement l'une ou l'autre technique en fonction des pathologies rencontrées. On privilégiera la biométrie ultrasonique en présence d'opacités le long de l'axe visuel (dystrophie ou taie cornéenne, cataracte très dense, hémorragie intravitréenne), en cas de pathologie rétinienne (détachement de rétine, perte de fixation) et en cas de nystagmus. En revanche, la biométrie par interférométrie à cohérence optique sera privilégiée en cas de tamponnement par huile de silicone et en présence de staphylome chez les patients myopes forts [3].

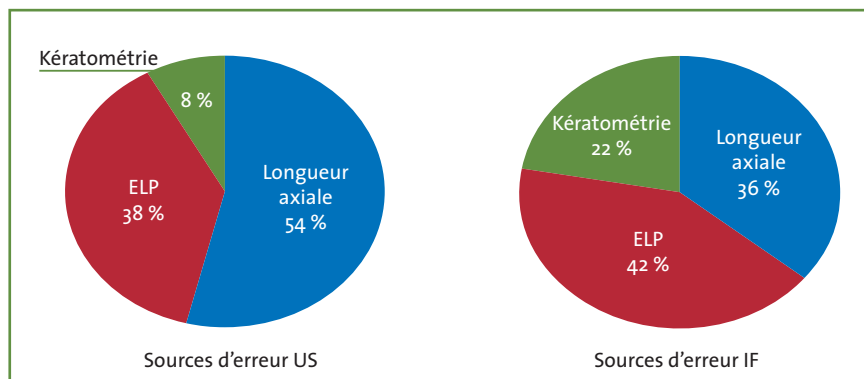


FIG. 3 : Sources d'erreur dans le calcul de la puissance de l'implant en fonction de la technique de biométrie utilisée, biométrie ultrasonore (US) versus biométrie par rayonnement infrarouge (IF).

POINTS FORTS

- ➔ Toutes les formules biométriques ont montré la nécessité, pour une meilleure précision dans le calcul de la puissance de l'implant, de prédire correctement la position postopératoire effective de l'implant.
- ➔ Pour les globes oculaires avec longueur axiale courte, il est préférable d'utiliser les formules Hoffer Q ou Holladay II. Pour les globes avec longueur axiale importante, il est préférable d'utiliser les formules SRK-T ou Holladay I.
- ➔ Pour les yeux atypiques : globes avec longueur axiale courte et kératométries importantes, longueur axiale importante et petites kératométries, cataracte intumescence, angles irido-cornéens étroits, on privilégiera les formules prenant en compte le plus de paramètres pour estimer la position effective de l'implant (exemple : formule Holladay II).
- ➔ L'estimation de la position effective de l'implant, la mesure de la longueur axiale et la mesure des kératométries sont les trois principales sources d'erreur dans le calcul de la puissance de l'implant.

Quelle formule choisir en pratique ?

Les recommandations de choix de la formule en fonction de la longueur axiale de l'œil sont résumées dans le **tableau II**.

Il convient néanmoins d'apporter une nuance à cette standardisation : les yeux atypiques présentant une discordance entre leur longueur axiale et leurs kératométries ou une profondeur de chambre antérieure étroite par bombement du plan irido-cristallinien méritent une

attention toute particulière. On privilégiera dans ces cas-là les formules de dernière génération (Haigis ou Holladay II) qui prennent en compte le plus grand nombre de paramètres.

Conclusion

Forte du vieillissement de la population, la chirurgie de la cataracte est la chirurgie ophtalmologique la plus pratiquée en France depuis quelques années. La pression sociale croissante dans l'obligation, non plus de moyens, mais de résultats oblige les chirurgiens ophtalmologiques à utiliser tout l'arsenal technique et chirurgical mis à leur disposition pour satisfaire au mieux les patients souhaitant une chirurgie de la cataracte à visée réfractive.

Longueur axiale	Formule
L < 22mm	Hoffer Q, Holladay II
22 < L < 24mm	SRK-T, Holladay I, Hoffer Q
24 < L < 26mm	SRK-T, Holladay I
L > 26mm	SRK-T, Holladay II

TABLEAU II : Choix de la formule de calcul d'implant en fonction de la longueur axiale de l'œil.

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

Les techniques opératoires étant bien codifiées, le calcul de la puissance de l'implant prend toute son importance afin d'éviter les "mauvaises surprises" postopératoires. La précision des mesures de longueur axiale, de kératométrie, la prédiction correcte de la position effective de l'implant et le choix de la formule à utiliser sont autant de paramètres à prendre en compte pour obtenir de bons résultats.

Dans le futur, outre la précision de calcul de la puissance de l'implant, la considération d'autres facteurs tels que la qua-

lité optique (contrôle des aberrations optiques de haut degré) permettra sans nul doute d'affiner encore un peu plus la vision postopératoire.

Bibliographie

1. OLSEN T. Calculation of intraocular lens power: a review. *Acta Ophthalmol Scand*, 2007; 85: 472-485.
2. PERRENOUD F. Pseudophakie. Aspects optiques. Calcul de la puissance de l'implant. Cristallin artificiel et aniséiconie. *Encycl Med Chir, Ophtalmologie*, 21-250-D-20, 2002, 13 p.
3. PRAGER T, HARDTEN D, FOGAL B. Enhancing Intraocular lens outcome precision: an evaluation of axial length determina-

tions, keratometrie, and IOL formulas. *Ophthalmology Clinics of North America*, 2006; 19: 435-448.

4. HOFFER KJ. The Hoffer Q formula: a comparison of theoretic and regression formulas. *J Cataract Refract Surg*, 1993; 19: 700-712.
5. LTEIF Y, GATINEL D. Intraocular lens power calculation after keratorefractive surgery. *J Fr Ophtalmol*, 2008; 31: 326-334.
6. HAIGIS W, LEGE B, MILLER N *et al.* Comparison of immersion ultrasound biometry and partial coherence interferometry for intraocular lens calculation according to Haigis. *Graefes Arch Clin Exp Ophtalmol*, 2000; 238: 765-773.

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

HS HAAG-STREIT
FRANCE

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

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



**Rétinographes
Non-Mydriatiques
Canon,
"nous parlons IMAGE".**

**Couleur
"Un Standard"**



NOUVEAU

**Couleur et Autofluorescence
"Un PLUS dans le diagnostic"**



"Avec HAAG-STREIT, la qualité Canon est au service du diagnostic".

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

Le risque rétinien de la pseudophaquie : analyse et gestion

RÉSUMÉ : Les connaissances concernant le risque rétinien du pseudophaque se sont modifiées au cours des dernières années. Le risque de décollement de rétine n'est pas accru si la chirurgie de la cataracte est pratiquée après l'âge de 70 ans et non compliquée. Il n'y a pas de prévention reconnue hormis le traitement d'une déchirure. Le risque de DMLA n'est pas accru par la chirurgie. Cependant, un OCT pré- ou postopératoire précoce est nécessaire en cas de risque. Les œdèmes du pseudophaque restent l'une des principales causes de résultat fonctionnel insatisfaisant après la chirurgie. En cas d'œdème maculaire préopératoire associé à une rétinopathie diabétique, la normalisation des constantes biologiques est impérative avant de pratiquer la chirurgie. Un traitement pharmacologique par injection intravitréenne est proposé si l'œdème maculaire persiste, associé à la chirurgie de la cataracte.



→ D. CHAUVAUD
Hôtel-Dieu,
PARIS.

Les risques rétiens de la pseudophaquie sont : l'aggravation de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), le décollement de rétine (DR) et les œdèmes maculaires (OM). De nombreuses publications ont évalué l'incidence de ces risques et leur traitement. Cependant, l'amélioration des procédures de la chirurgie de la cataracte, les progrès de l'imagerie maculaire, l'apparition de nouvelles armes thérapeutiques justifient une réactualisation du risque rétinien de la pseudophaquie.

[L'aggravation de la DMLA

Il y a plus de 10 ans, la publication de quelques cas cliniques faisant état d'hémorragies maculaires survenant dans les suites immédiates de la chirurgie de la cataracte avait alerté la communauté ophtalmologique. Le rapport 25 de l'AREDS [1] ainsi que Mainster [2] démontrent, suivant les études épidémiologiques actuelles, que la chirurgie de la cataracte n'accélère pas la progression de la DMLA et que l'usage des implants colorés n'a aucune justification

scientifique. Cependant, une imagerie préopératoire est nécessaire pour les patients présentant une DMLA de l'œil adelphe ou des drusen – remaniement de l'épithélium pigmentaire de l'œil à opérer afin d'éliminer des néovaisseaux occultes. Si l'OCT préopératoire n'est pas valide en raison de la cataracte, un OCT les jours suivant la chirurgie permet d'indiquer la nécessité d'un traitement par IVT d'anti-VEGF.

[Le décollement de la rétine

Toutes les études montrent que les facteurs de risque de décollement de rétine liés à la chirurgie de la cataracte sont : le jeune âge lors de l'intervention et la rupture capsulaire. Le rôle de la capsulotomie est incertain. Erié [3] ainsi que d'autres auteurs montrent que l'incidence du DR augmente au cours des 8 à 10 années après la phacoémulsification. Suivant Mirshahi [4], pour les patients n'ayant pas de décollement postérieur du vitré (DPV) avant la chirurgie, à un an, 44 % d'entre eux n'ont toujours pas de DPV établi. Pour les patients ayant

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

POINTS FORTS

- ➞ La chirurgie de la cataracte n'augmente pas le risque de décollement de rétine si elle est pratiquée sans complication à partir de l'âge de 70 ans.
- ➞ Elle n'augmente pas non plus le risque de DMLA.
- ➞ Le traitement de l'œdème maculaire postopératoire reste la principale cause de résultat fonctionnel insatisfaisant.

70 ans ou plus, ayant été opérés sans complication, le risque à 10 ans est de 0,4 à 0,8 %, soit peu différent de celui de la population phaque identique [3]. Il apparaît donc aujourd'hui que la chirurgie de la cataracte n'augmente pas l'incidence du décollement de rétine comparativement à la population phaque si cette chirurgie est réalisée après l'âge de 70 ans et sans complication. Les progrès de la chirurgie du décollement, en particulier l'extension de la chirurgie endo-oculaire de première intention, permettent d'obtenir 90 % de réapplication de la rétine après une seule intervention. Le résultat fonctionnel est toujours limité par la durée du soulèvement maculaire.

Concernant la prévention du décollement, aucune étude chez le pseudophaque n'a été faite. L'efficacité du laser préventif n'a été prouvée exclusivement que pour les déchirures chez le phaque. Lorsqu'une déchirure survient chez le pseudophaque, le traitement de son bord antérieur ou le retour à l'ora par photocoagulation est souvent inadéquat. Dans ce cas, la cryoapplication est une meilleure prévention.

Les œdèmes maculaires du pseudophaque

Ils s'observent en cas de chirurgie compliquée, chez le diabétique, ou sans étiologie démontrée, correspondant alors au syndrome d'Irving-Gass.

1. OM après rupture capsulaire

La chirurgie est indiquée lorsqu'il existe une incarceration de l'iris dans l'incision : vitrectomie antérieure et réfection de la pupille. Lorsqu'il s'agit d'une mèche de vitré prise dans l'incision et qu'il n'existe pas de syndrome de traction vitréorétinienne à l'OCT, la vitrectomie n'a aucune efficacité.

2. Le syndrome d'Irving-Gass

Le diagnostic sera posé après élimination d'un syndrome de traction vitréorétinienne, d'une membrane épirétinienne ou d'une rétinopathie diabétique. Le syndrome d'Irving-Gass est estimé de 0,1 à 2 % car il n'existe pas de prévention. Il est actuellement l'une des principales causes de résultat fonctionnel non satisfaisant lors de la phacoémulsification. Le traitement reconnu [5] reste les collyres anti-inflammatoires non stéroïdiens associés aux corticostéroïdes. Dans certains cas sévères, l'acétazolamide peut être proposée en l'absence de contre-indication : la dose utile est de 500 mg/j. Les injections intravitréennes (IVT) ou périoculaires sont une option dont l'efficacité n'est pas démontrée.

3. L'œdème du pseudophaque diabétique

● La chirurgie de la cataracte peut-elle aggraver la rétinopathie diabétique ?

Les publications récentes montrent qu'une phacoémulsification non com-

pliquée ne détermine pas d'œdème maculaire s'il n'y en avait pas en préopératoire et n'aggrave pas la rétinopathie si elle était débutante ou modérée [6, 7]. En l'absence d'œdème maculaire préopératoire, il n'y a donc aucun argument pour pratiquer une injection intravitréenne prophylactique en fin d'intervention [8].

● Faut-il associer une IVT en cas d'œdème maculaire chez un diabétique dont la cataracte justifie la chirurgie ?

Les nombreuses publications sur ce sujet sont contradictoires et nous laissent dans l'expectative. La triamcinolone fut le premier médicament utilisé. Son efficacité temporaire a conduit à utiliser des anti-VEGF. Seules trois petites séries suggèrent un effet bénéfique [9]. Pour cette raison, certains auteurs associent les deux médicaments avec, semble-t-il, une efficacité à trois mois sur l'acuité visuelle [10]. Plus récemment, la mise en place d'un implant intravitréen délivrant à long terme de la dexaméthasone a été proposée. Cependant, il n'y a pas de publication fondant une *evidence - based medical practice* de ces traitements associés à la chirurgie de la cataracte.

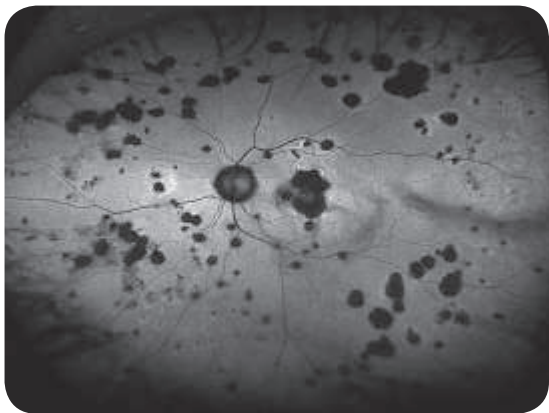
Il est indispensable d'évaluer la macula chez les diabétiques avant la chirurgie, d'abord en rapportant l'acuité visuelle de près au type de la cataracte. Si l'OCT n'est pas possible, un temps tardif d'angiographie peut être contributif en montrant une diffusion du colorant.

Dans tous les cas, la chirurgie ne sera pratiquée qu'après une normalisation des constantes biologiques pendant six mois. Une bonne indication, lorsqu'il existe une rétinopathie sévère et une cataracte, est certainement la nécessité d'extraire la cataracte pour permettre la réalisation d'une photocoagulation panrétinienne. Dans tous les cas, un implant de grand diamètre sera choisi pour permettre celle-ci éventuellement plus tard.

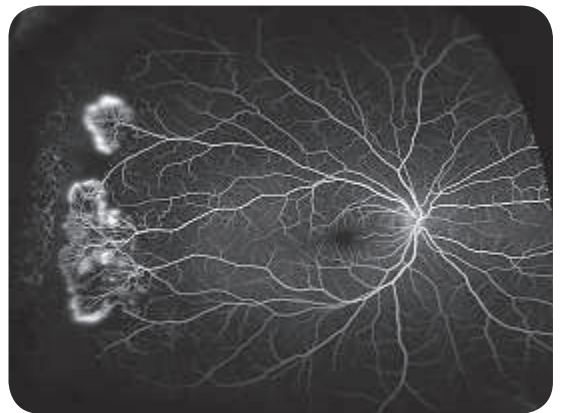
De grandes découvertes se trouvent
au-delà de notre champ de vision habituel.



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.

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

Conclusion

Le risque rétinien induit par la chirurgie de la cataracte est essentiellement l'œdème maculaire dont le traitement actuel reste difficile.

Bibliographie

1. CHEW EY, SPERDUTO RD, MILTON RC *et al.* Risk of advanced age-related macular degeneration after cataract surgery in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS report 25. *Ophthalmology*, 2009; 116: 297-303.
2. MAINSTER MA, TURNER PL. Blue-blocking IOLs vs. short-wavelength visible light: hypothesis-based vs. evidence-based medical practice. *Ophthalmology*, 2011; 118: 1-2.
3. ERIE JC, RAECKER MA, BARATZ KH *et al.* Risk of retinal detachment after cataract extraction, 1980-2004: a population-based study. *Ophthalmology*, 2006; 113: 2026-2032.
4. MIRSHAHI A, HOEHN F, LORENZ K *et al.* Incidence of posterior vitreous detachment after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2009; 35: 987-991.
5. ZUR D, FISCHER N, TUFIL A *et al.* Postsurgical cystoid macular edema. *Eur J Ophthalmol*, 2010; 11, 21: 62-68.
6. ERIKSSON U, ALM A, BJÄRNHALL G *et al.* Macular edema and visual outcome following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy and controls. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2011; 249: 349-359.
7. SHAH AS, CHEN SH. Cataract surgery and diabetes. *Curr Opin Ophthalmol*, 2010; 21: 4-9.
8. FARD MA, YAZDANEI ABYANE A, MALIHI M. Prophylactic intravitreal bevacizumab for diabetic macular edema (thickening) after cataract surgery: prospective randomized study. *Eur J Ophthalmol*, 2011; 21: 276-281.
9. NICHOLSON BP, SCHACHAT AP. A review of clinical trials of anti-VEGF agents for diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010; 248: 915-930.
10. AKINCI A, MUFTUOGLU O, ALTINSOY A *et al.* Phacoemulsification with intravitreal Bevacizumab and Triamcinolone Acetonide injection in diabetic patients with clinically significant macular edema and cataract. *Retina*, 2011; 31: 755-758.

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

Lentilles de contact avec protection UV

Selon de nouveaux travaux scientifiques présentés au congrès du BCLA, la protection d'une lentille de contact contre les rayons ultraviolets (UV) pourrait avoir un effet sur le maintien de la densité des pigments maculaires sur l'œil.

Quarante patients (âgés en moyenne de 30 ans), porteurs de lentilles de contact depuis 5 années environ, ont participé à cette nouvelle étude, sponsorisée par Johnson & Johnson Vision Care, qui a examiné de manière rétrospective les effets du port de lentilles avec protection UV sur la densité des pigments maculaires et sur l'accommodation.

Il n'a pas été noté de différence significative entre les porteurs de lentilles avec filtre UV et les autres concernant la santé oculaire, l'amplitude d'accommodation, le parcours accommodatif et la courbe de réponse objective au stimulus. Bien que cela ne soit pas statistiquement significatif, les porteurs de lentilles avec protection UV ont successivement démontré une réponse accommodative plus importante en comparaison des porteurs de lentilles de contact sans protection UV.

"Les lentilles de contact avec protection UV ne peuvent se substituer au port de lunettes avec filtre UV car elles ne recouvrent pas l'intégralité de des tissus oculaires. Les professionnels de santé ont besoin de renforcer leur message sur l'importance de porter des lentilles de contact avec protection UV en complément de lunettes de soleil à filtre UV et d'un chapeau – pour une protection maximale", a déclaré le Professeur Wolffsohn, l'auteur principal de l'étude.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Johnson & Johnson Vision Care

REVUES GÉNÉRALES

Réfractive

ICL et chirurgie réfractive

RÉSUMÉ : La mise en place d'implants dans l'œil phaqué pour les anomalies de la réfraction présente des avantages réels en termes de qualité de vision et de réversibilité par rapport à la chirurgie cornéenne. Néanmoins, son histoire a été émaillée de désillusions en raison de la survenue de complications anatomiques, notamment cornéennes ou cristalliniennes.

Le risque d'opacification du cristallin a été longtemps reproché à l'implantation phaqué en chambre postérieure. Les modifications apportées à la géométrie des implants ICL, la meilleure connaissance des exigences anatomiques préopératoires, leurs remarquables résultats à long terme, le respect de l'endothélium en font actuellement un implant de choix, particulièrement précieux dans certaines indications telles que le kératocône ou l'amblyopie par anisométrie de l'enfant.



→ **J.L. ARNE**
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Purpan, CHU,
TOULOUSE.

[L'implant

L'*Implantable Collamer Lens* (ICL) est de très loin l'implant phaqué de chambre postérieure le plus largement utilisé. Son matériau est constitué d'un mélange de collagène et de copolymère de méthacrylate. Le modèle Visian ICL V4 est un monobloc rectangulaire disponible en 4 longueurs : 11,5 à 13,0 mm pour les corrections myopiques et 11,0 à 12,5 mm pour les corrections d'hypermétropie ; il autorise la correction de la myopie -3 à -23 dioptries, d'hypermétropie de +3 à +22 dioptries ; des corrections toriques de 1 à 6 dioptries peuvent être ajoutées à la correction myopique.

Le modèle V4 du fait de son *vaulting* ménage un espace plus important entre la face postérieure de l'implant et la face antérieure du cristallin, évitant les contacts et autorisant les échanges de fluide.

[Techniques chirurgicales [1]

Le calcul de la puissance de l'implant se base sur une formule proposée par Olsen prenant en compte la réfraction de l'œil au vertex, la puissance kératométrique

de la cornée à l'apex, la profondeur de chambre antérieure et aussi l'*Effective Lens Position*.

Le diamètre de l'ICL est encore souvent déterminé à partir de la mesure blanc à blanc à laquelle était ajouté 0,5 à 1 mm. Le seul appareillage fournissant des images du sulcus ciliaire et permettant les mesures est la biomicroscopie à ultrason de haute résolution.

● Mise en place de l'implant ICL (fig. 1 à 3)

Elle est réalisée après dilatation maximum de la pupille. L'implant est placé en position *dome-up* grâce à une pince mousse dans la cartouche d'un injecteur spécifique, partiellement remplie de produit visco-élastique. L'implant pré-



FIG. 1 : Placement de l'ICL dans la cartouche.

REVUES GÉNÉRALES

Réfractive



FIG. 2 : Injection de l'ICL.

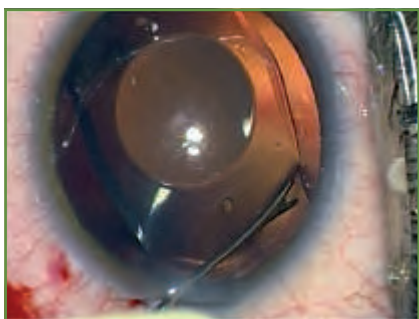


FIG. 3 : Placement des anses.

sente deux marques sur les anses (droite distale et gauche proximale) qui permettent une orientation correcte.

Une incision temporale ne dépassant pas 3 mm de longueur et une incision de service de 1 mm à 90° sont réalisées. La cartouche est introduite biseau vers le bas, l'implant est injecté dans la chambre antérieure remplie d'un visco-élastique à faible viscosité et le chirurgien contrôle la position des repères dessinés sur l'implant afin de s'assurer de son orientation correcte. Ensuite, grâce à un micro-manipulateur, les optiques sont doucement glissées derrière l'iris ; le produit visco-élastique est retiré très soigneusement et la pupille remise en myosis. Une iridectomie périphérique est nécessaire. Elle est réalisée chirurgicalement à la fin de l'intervention, préférable à la pratique de deux iridotomies au laser YAG 15 jours avant la chirurgie, car cela favorise la dissémination des pigments.

L'examen postopératoire précoce appréciera la profondeur de la chambre anté-

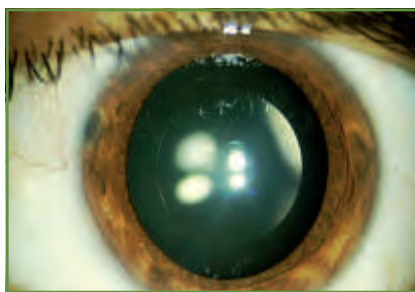


FIG. 4 : Aspect postopératoire.

rieure, le centrage de l'implant, le tonus oculaire (fig. 4).

Critères d'inclusion et d'exclusion

Ils font appel à un bilan comprenant la réfraction manifeste, la réfraction sous cycloplégie, la mesure de l'acuité visuelle sans et avec correction de loin et de près, la mesure du diamètre pupillaire et du tonus oculaire ; il sera réalisé un examen cornéo-topographique, une mesure de l'épaisseur de la cornée, un comptage cellulaire endothélial, une mesure de profondeur de la chambre antérieure aux ultrasons et un examen du fond d'œil.

● Les critères d'inclusion sont :

- un âge supérieur à 21 ans (sauf exception) ;
- une réfraction stable depuis au moins un an ;
- un angle irido-cornéen supérieur à 30° ;
- un comptage endothélial supérieur à 2 300 cellules/mm² (supérieur à 2 500 pour sujet autour de 21 ans, supérieur à 2000 pour un sujet de plus de 40 ans) ;
- une absence d'anomalie de l'iris ou de la fonction pupillaire ;
- un diamètre pupillaire mésopique inférieur à 6 mm.

● Les critères d'exclusion sont :

- une pathologie active du segment antérieur ;
- une uvéite récidivante chronique ;
- une opacification du cristallin ;

- un tonus intra-oculaire supérieur à 21 mmHg ;
- une pathologie maculaire préexistante ;
- une anomalie rétinienne.

● La profondeur de chambre antérieure requise, mesure faite depuis la face postérieure de la cornée, est pour un ICL :

- supérieure ou égale à 2,8 mm pour le traitement de la myopie ;
- supérieure ou égale à 3 mm pour le traitement de l'hypermétropie.

Résultats

Dans l'ensemble des séries publiées, les résultats fonctionnels sont comparables, quel que soit le type d'implant utilisé :

- le gain d'acuité visuelle sans correction est habituel ;
- le gain de meilleure acuité visuelle corrigée est fréquent dans les yeux myopes du fait de l'agrandissement de l'image rétinienne ;
- il y a rarement un gain et parfois une baisse de la meilleure acuité visuelle corrigée dans les séries d'yeux hypermétropes du fait de la réduction de la taille de l'image ;
- il y a un gain de meilleure acuité visuelle corrigée dans les yeux astigmatiques, souvent en plus myopes.

Toutes les séries attestent d'une bonne prédictibilité et d'une bonne efficacité. En matière de kératocône, la mise en place d'un implant phaque torique apparaît comme ayant un bon niveau de sécurité puisque aucune perte de meilleure acuité visuelle corrigée n'a été rapportée.

Les résultats apparaissent remarquablement stables.

Alfonso *et al.* [2] ont présenté leurs résultats 5 ans après implantation dans 188 yeux myopes.

L'équivalent sphérique moyen a diminué de $-11.17 \text{ D} \pm 3.40$ en préopératoire à $-0.88 \pm 0.72 \text{ D}$ 5 ans après la chirurgie.

Le changement de réfraction de 1 mois à 5 ans a été de -0.65 à +0.65 D.

Aucun œil n'a perdu plus de 2 lignes d'acuité visuelle; 70 % ont atteint une MAVC de 0.80 ou plus.

Pesando *et al.* [3] ont suivi pendant 10 ans l'évolution de 34 patients implantés pour hypermétropie avec un ICL.

L'équivalent sphérique préopératoire était de +2.75 D à +11.75 D. Après chirurgie, il était de $+0.07 \pm 0.54$ D;

La réfraction a été rapidement stabilisée et est restée stable sur un suivi de dix ans. 86,5 % était à +0.50 D de l'emmétropie; 1,6 % des yeux ont perdu une ligne de MAVC.

Alfonso *et al.* [4] ont réalisé une étude prospective sur 30 yeux porteurs d'un kératocône ayant bénéficié d'une implantation d'un implant torique ICL suivis pendant un an.

L'équivalent sphérique préopératoire était de -5.38 ± 3.26 (de -13.50 à -0.63 D) et le cylindre moyen de -3.48 ± 1.24 D (-1.75 à -6.00 D). A un an, 86,7 % des yeux étaient à ± 0.50 D de la réfraction visée et à ± 1.00 dioptrie de l'emmétropie. La MAVC était ≥ 0.5 dans 29 yeux (96,7 %) et ≥ 0.25 dans 22 yeux (73,3 %). Aucun œil n'a perdu plus de 2 lignes de MAVC; il n'y a eu aucune complication.

Complications [5]

La plupart sont communes à tous les types d'implants, mais avec une fréquence variable.

Complications de la chirurgie à œil ouvert

Toute mise en place d'un implant phaue fait courir le risque potentiel d'endophtalmie postopératoire même si elle apparaît exceptionnelle.

La rotation et le déplacement de l'implant

Un décentrement de l'implant peut être responsable de glaire par effet de bord, surtout si le diamètre pupillaire est large, exceptionnellement de diplopie si le décentrement est supérieur à 1 mm.

Une rotation serait une complication grave pour les implants toriques. Toutefois, les ICL montrent une très bonne stabilité après implantation, et une rotation de plus de 5 degrés est exceptionnelle.

Hypertonie oculaire précoce

L'élévation peut être liée à un résidu de produit visco-élastique; la chambre antérieure est conservée ou approfondie et l'évacuation du produit par la porte de service rétablira la situation.

Elle peut être le fait d'un blocage pupillaire du fait d'une iridectomie périphérique non transfixiante; la chambre antérieure est alors aplatie.

La dispersion pigmentaire

Le contact de la face postérieure de l'iris avec l'implant ICL apparaît comme responsable de dépôts pigmentaires souvent retrouvés à la surface de ces implants. Toutefois, aucune conséquence fonctionnelle n'a été notée et aucun cas de glaucome pigmentaire n'a été relevé, même si une surcharge pigmentaire de l'angle est fréquente.

Ce largage pigmentaire peut être favorisé par les manipulations chirurgicales, notamment si une rotation de l'implant est recherchée. En outre, la réalisation d'iridectomies périphériques au laser YAG peut favoriser une libération de pigments et c'est la raison pour laquelle la réalisation d'une iridectomie chirurgicale est préférable. Le risque est accru après implantation dans un œil hypermétrope.

Inflammation chronique et uvéite

Aucune inflammation n'a été décrite avec les implants ICL et les mesures réalisées au laser Flare Meter ont toujours été normales.

La perte cellulaire endothéliale

Après mise en place d'un implant ICL, la perte cellulaire endothéliale est initiale et modérée, en rapport avec l'agression due aux manipulations chirurgicales. Par contre, la stabilisation secondaire de la baisse du nombre de cellules apparaît remarquable.

Toutefois, comme pour tous les autres types d'implants phaues, une surveillance biannuelle avec comptage endothélial est requise.

L'opacification du cristallin

Il s'agit de la complication la plus fréquemment retrouvée après la mise en place d'un implant précristallinien. Une méta-analyse [6] fait état de 223 opacifications du cristallin sur 1 210 yeux ayant reçu ce type d'implant. Dans l'immense majorité des cas, il s'agit de cataractes sous-capsulaires antérieures (fig. 5). Certaines demeurent stables pendant longtemps et ne conduisent pas à une diminution de l'acuité visuelle. Les mécanismes de survenue en sont multiples: traumatisme opératoire, contact permanent ou intermittent entre la face postérieure de l'implant et le cristallin,

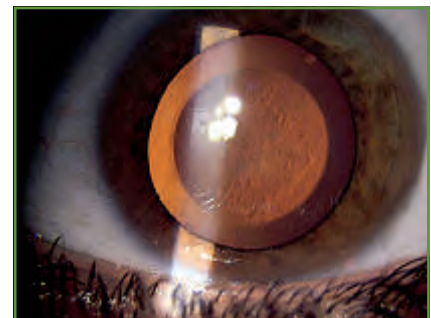


FIG. 5 : Cataracte derrière un ICL.

REVUES GÉNÉRALES

Réfractive

POINTS FORTS

- ➞ La mise en place d'un implant phaue ICL requiert un examen préopératoire et des mesures du segment antérieur afin de s'assurer de la profondeur suffisante de la chambre antérieure et de choisir le diamètre.
- ➞ Le gain de meilleure acuité visuelle corrigée est fréquent dans les yeux myopes du fait de l'agrandissement de l'image rétinienne, et dans les yeux astigmatiques.
- ➞ La mise en place d'implants précristalliniens peut se compliquer de cataractes notamment sous-capsulaires antérieures pas nécessairement évolutives. Le choix d'une taille appropriée à celle du sulcus est essentiel pour éviter ce type de complications ainsi que les hypertopies postopératoires.
- ➞ La perte de cellules endothéliales est réduite et précoce, en rapport avec le traumatisme chirurgical. Elle redevient ensuite proche du taux physiologique.
- ➞ Du fait de l'excellent respect de l'endothélium, il s'agit de l'implant de choix dans le kératocône, après greffe de cornée et chez l'enfant.

au centre ou en moyenne périphérie, insuffisance de passage métabolique entre chambres antérieure et postérieure, inflammation chronique à bas bruit.

Dans une étude FDA [7], la probabilité de développement d'une cataracte sous-capsulaire antérieure après 7 ans d'implantation précristallinienne se situait entre 6 et 7 % ; 1 à 2 % progressaient vers une cataracte cliniquement significative. Avec les modèles actuels, V4 et V5, dont la courbure a été modifiée, la fréquence de cette complication est diminuée.

Quel que soit le type d'implant mis en place, le risque cataractogène apparaît d'autant plus important que le patient est plus âgé et que des opacités préopératoires existaient.

En cas de gêne fonctionnelle, le traitement consiste en une explantation, une phaco-émulsification avec mise en place d'un implant dans le sac. Cette chirurgie est d'autant plus facile à réaliser, d'autant moins astigmatogène que l'implant

phaue mis en place est souple et peut être retiré par une petite incision.

Le choix du type d'implant

● Beaucoup préfèrent mettre en place un implant précristallinien, notamment chez **les myopes forts de plus de 40 ans** plutôt que de réaliser d'emblée une phaco-exérèse qui sacrifierait le résidu accommodatif. En outre, chez ce type de patients, le potentiel endothélial est éventuellement diminué, donc précieux, et le risque n'est qu'une accélération de la cataracte.

● Chez **l'enfant**, la mise en place d'un implant phaue a pu être réalisée dans les cas de myopie forte unilatérale avec menace d'amblyopie et intolérance aux lentilles de contact. Dans ces cas, la mise en place d'un implant précristallinien a été plus souvent choisie [8].

Lesueur *et al.* ont présenté les résultats de la mise en place d'implants ICL chez

11 enfants ayant une menace d'amblyopie par myopie forte. Les résultats ont été très satisfaisants concernant l'acuité visuelle, la récupération de la vision binoculaire et la qualité de vie. Surtout, les acquis se sont maintenus, la tolérance a été excellente, et une seule cataracte a dû être opérée après 11 ans.

● Dans **les kératocônes**, les implants toriques précristalliniens sont un bon choix du fait de la tendance très réduite à la rotation et de la bonne tolérance endothéliale, essentielle chez ces sujets jeunes.

● Pour les mêmes raisons, l'implant torique précristallinien est le plus adapté à la gestion des **amétropies fortes** sur un œil ayant bénéficié d'une greffe de cornée.

Bibliographie

1. GUELL JL, MORRAL M, KOOK D *et al.* Phakic intraocular lenses. Part 1: Historical overview, current models, selection criteria, and surgical techniques. *J Cataract Refract Surg*, 2010; 36: 1976-1993.
2. ALFONSO JF, BAAMONDE B, FERNANDEZ-VEGA L *et al.* Posterior chamber collagen copolymer phakic intraocular lenses to correct myopia: Five-year follow-up. *J Cataract Refract Surg*, 2011; 37: 873-880.
3. PESANDO PM, GHIRINGHELLO MP, DI MEGGIO G *et al.* Posterior chamber phakic intraocular lens (ICL) for hyperopia: Ten-year follow-up. *J Cataract Refract Surg*, 2007; 33: 1579-1584.
4. ALFONSO JF, FERNANDEZ-VEGA L, FERNANDES P *et al.* Collagen copolymer toric posterior chamber phakic intraocular lens in eyes with keratoconus. *J Cataract Refract Surg*, 2010; 36: 906-916.
5. KOHNEN T, KOOK D, MORRAL M *et al.* Phakic intraocular lenses. Part 2: Results and complications. *J Cataract Refract Surg*, 2010, 36: 2168-2194.
6. CHEN LJ, CHANG YJ, KUO JC *et al.* Metaanalysis of cataract development after phakic intraocular lens surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2008; 34: 1181-1200.
7. SANDERS DR. Anterior subcapsular opacities and cataracts 5 years after surgery in the Visian Implantable Collamer Lens FDA trial. *J Refract Surg*, 2008; 24: 566-570.
8. LESUEUR L, ARNE JL. Phakic intraocular lens to correct high myopic amblyopia in children. *J Refract Surg*, 2002, 18: 519-523.

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

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

Chirurgie de la cataracte sur œil vitrectomisé

RÉSUMÉ : Dans des mains expérimentées, la chirurgie de la cataracte n'expose pas à une augmentation importante des complications peropératoires. Elle nécessite une bonne connaissance du syndrome de rétro-pulsion du plan irido-lenticulaire (LIDRS) et des moyens techniques qui permettent de l'éviter.

Il existe plus de risques de douleurs peropératoires sous anesthésie topique en raison de la sollicitation de la base irienne en cas de LIDRS.

La présence sur la capsule postérieure d'une plaque fibreuse impossible à retirer est fréquente après tamponnement par huile de silicone.



→ C. MOREL, F. DEVIN,
B. MORIN

Centre Paradis Monticelli,
MARSEILLE.

La chirurgie de la cataracte a la réputation pour les patients d'être une procédure simple et sans risque. Même si près de 99 % des interventions se déroulent sans incidents avec un bon résultat anatomique, les chirurgiens ont plus de réserves concernant certaines situations particulières dites à risques. L'intervention sur un œil préalablement vitrectomisé en est classiquement une.

Cependant, certaines publications récentes ne le retrouvent pas [1, 2], du moins dans des mains expérimentées. Cette mauvaise réputation date-t-elle de l'époque où l'on opérait en extracapsulaire manuelle ? L'œil vitrectomisé ne présente-t-il pas plus de difficultés qu'un œil non vitrectomisé lors d'une phacoémulsification ? Une mise au point semble nécessaire.

Diverses difficultés opératoires ont été rapportées lors de la chirurgie de la cataracte par phacoémulsification sur œil vitrectomisé : chambre antérieure profonde associée généralement à une mydriase brutale, variation de profondeur durant la procédure, variation de

dilatation aboutissant généralement à un myosis relatif au cours de la chirurgie, aspect concave de l'iris. Ces caractéristiques ont été regroupées par Wilbrandt [3] sous le terme de "syndrome de rétro-pulsion du plan irido-lenticulaire" (*Lens-iris diaphragm retropulsion syndrome* ou LIDRS).

Lens-iris diaphragm retropulsion syndrome

Le LIDRS n'est pas constant lors de la phacoémulsification sur œil vitrectomisé et survient dans 28 à 93 % des cas. Il est difficilement prévisible, mais serait plus fréquent si la vitrectomie a été importante et si l'œil a une longueur axiale importante. Il peut s'observer également sur des yeux non vitrectomisés où le vitré est particulièrement liquéfié, dans les myopies fortes par exemple.

Le LIDRS apparaît lorsqu'on infuse en chambre antérieure avec une certaine pression. Cela pousse le cristallin en arrière et le liquide postérieur est chassé en avant. L'iris se plaque également sur la capsule antérieure sur 360° et fait l'ef-

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

fet d'une valve à un seul sens empêchant le liquide infusé de revenir en arrière du cristallin.

De nombreuses techniques [4, 5] ont été proposées pour lever ce blocage irien et faciliter ainsi la procédure :

- positionnement d'un rétracteur à iris à 6 h qui empêche le bloc ;
- injection de substance viscoélastique entre la capsule antérieure et l'iris ;
- séparation de la capsule antérieure et de l'iris par la sonde d'irrigation ou divers autres instruments, soit par dépression de la capsule, soit par soulèvement de l'iris ;
- iridotomie préventive ;
- diminution de hauteur de l'infusion.

Lors du lavage des masses sur ces yeux vitrectomisés, et surtout en phase de polissage, on retrouve fréquemment une capsule particulièrement flaccide et instable. Cela est probablement dû au flux liquidien qui passe aisément en arrière de la capsule postérieure en l'absence de vitré, plus qu'à l'absence du poids relatif du vitré qui est attaché à la capsule postérieure par le ligament de Wieger. Ces flux liquidien peuvent aussi être favorisés par des zones de dialyse zonulaire créées lors d'une vitrectomie particulièrement complète en antérieure, voire sous indentation. Une plaque fibreuse sur la capsule postérieure, impossible à retirer peut être retrouvée principalement sur les yeux ayant eu un tamponnement par huile de silicone. J.P. Courtois [6] a retrouvé dans sa série 20 % de plaques fibreuses indissociables, dans 85 % des cas elles faisaient suite à un tamponnement par silicone, les 15 % restant étant retrouvés chez des patients diabétiques.

Les variations de profondeur de chambre antérieure sollicitant la base de l'iris peuvent être source de douleurs lors d'une anesthésie topique. Le myosis relatif progressif peut augmenter le temps d'intervention. Cela aboutit à un stress certain pour le patient, partagé souvent par le chirurgien ! Les publications rapportant

		n	type	LIDRS	Rupt C	Lux N	Plaque
Courtois	1999	137	Pros	59 %	6,7 %	2,2 %	20 %
Pardo-Munoz	2006	100	Pros		4 %	2 %	
Misra	2005	117	Pros	fréquent	1,7 %	0	
Chang	2002	31	Ret	100 %	0	0	6,5 %
Biro	2002	41	Ret C/T	28 %	0	0	15 %
Sachdev	2009	75	Pros	28 %	0	0	20 %
Szijarto	2007	143	Ret	93 %	9 %		

TABEAU I : Pros : étude prospective, Ret : étude rétrospective, C/T : cas témoin, Rupt C : rupture capsulaire, Lux : luxation postérieure de fragment nucléaire. Plaque : plaque fibreuse sur la capsule postérieure.

le taux de complications de la phacoémulsification sur œil vitrectomisé sont sur le **tableau I** [1, 2, 6-10].

La disparité des taux de complications est le fait de l'hétérogénéité de ces publications. Certaines ne comprenaient qu'un seul chirurgien expérimenté, d'autres une équipe hospitalière. Les populations opérées ne sont pas décrites et homogènes (grade de cataracte, technique utilisée, motif de vitrectomie, etc.). Cela montre néanmoins que l'œil vitrectomisé est un facteur de risque opératoire pour certaines équipes et qu'il demande au moins pour tous une vigilance accrue.

Rupture capsulaire

La survenue d'une rupture capsulaire n'entraîne bien évidemment pas d'issue majeure de vitré, mais elle peut s'associer néanmoins à des tractions vitréennes périphériques potentiellement rhématogènes non négligeables. Le vitré et la hyaloïde antérieure sont généralement toujours présents et peuvent être aspirés de façon inopportune. Le taux de décollements de rétine après rupture capsulaire est probablement augmenté dans les yeux préalablement vitrectomisés, mais cela est difficile à prouver de façon scientifique.

La luxation de fragments cristalliniens est facilitée en cas de rupture capsulaire (**fig. 1**). On n'a généralement pas le temps de les retenir et ils plongent

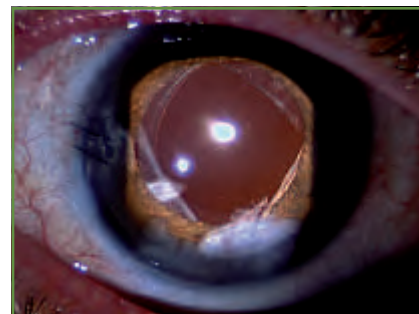


FIG. 1 : Rupture capsulaire avec fragment de cristallin en chambre antérieure.

directement sur le pôle postérieur. Si l'on ne dispose pas de matériel et de compétence en chirurgie vitréorétinienne, il faudra référer le patient à une équipe compétente dès que la quantité luxée sera conséquente. Un cas particulier sera celui de la luxation lors de l'hydrodissection. Asaria [11] a décrit plusieurs cas survenant après contact de la capsule postérieure lors de la vitrectomie. Il recommande dans ce cas de réaliser lors de la phacoémulsification une hydrodélinéation, puis, après l'ablation du noyau, une viscodissection du cortex.

Opacification capsulaire postérieure (OCP)

L'OCP est bien plus fréquente et précoce sur les yeux vitrectomisés [11]. Cette opacification capsulaire postérieure sera traitée par laser Yag en postopératoire. Le taux de complications de la capsulotomie postérieure sur un œil vitrectomisé



n'est pas connu, il n'est pas certain qu'il faille, si nécessaire, attendre un délai de 3 ou 6 mois postopératoire avant de la réaliser.

[Etanchéité de l'incision

Un seidel postopératoire est retrouvé dans 0 à 3 % des cas selon les séries. La conséquence peut être dramatique sur un œil vitrectomisé. L'œil peut complètement s'affaisser et présenter un décollement choroïdien secondaire. Une attention particulière doit être portée sur l'étanchéité des incisions en fin d'intervention. La pose d'un point en cas de doute est préférable mais n'est pas du tout systématique.

[Chirurgie sous tamponnement interne en place

Lors de la présence d'un tamponnement par gaz de longue durée, il est parfois indiqué de réintervenir sur le segment postérieur et d'opérer la cataracte dans le même temps opératoire. Il faudra alors évacuer le gaz avant de se lancer dans la chirurgie de la cataracte sous peine de voir la capsule postérieure bomber en avant dès que le noyau sera retiré, avec un risque de rupture capsulaire important.

En cas de tamponnement par silicone (**fig. 2**), on peut réaliser une chirurgie de la cataracte sans avoir à le retirer. La silicone ayant une densité très proche de l'eau, la force de déplacement qu'elle induit sur la capsule postérieure est faible et sera compensée par la pression d'infusion. Avec les silicones lourdes, la situation pose encore moins de problèmes.

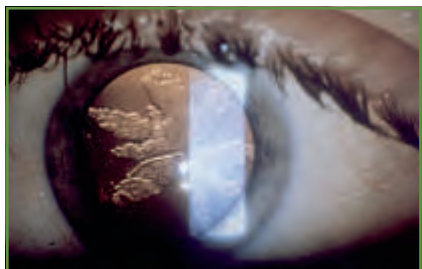


FIG. 2: Cataracte en fougère post-vitrectomie et tamponnement par silicone.

Par contre, s'il se produit une rupture capsulaire peropératoire ou s'il existe une dialyse zonulaire, l'huile de silicone va envahir le segment antérieur, le tamponnement postérieur sera alors insuffisant, le segment antérieur impossible à nettoyer complètement et l'implantation non indiquée dans cette situation. Il faudra donc retirer toute la silicone, contrôler la rétine et traiter si nécessaire une éventuelle récurrence du décollement de rétine. Si la rétine reste à plat, l'implantation pourra être réalisée dans le sac ou le sulcus en fonction de la situation.

Pour le confort des yeux, la solution **JAZZ AQUASENSITIVE**

naturellement...

**TECHNOLOGIE
HYALUCOMFORT**

**JAZZ
AQUA
SenSitive**

**ACIDE
HYALURONIQUE**

**Solution multifonctions
pour tous types de lentilles souples**

Ophtalmic
CONTACTOLOGIE

www.ophtalmic-compagnie.fr

Jazz AquaSenSitive est un dispositif médical de classe IIb – Fabricant Ophtalmic Compagnie – Ce dispositif médical est un produit de santé réglementé qui porte au titre de cette réglementation le marquage CE0473, établi par l'organisme notifié INTERTEK – Lire attentivement les mentions figurant sur la notice du produit pour une utilisation correcte – Ce dispositif médical n'est pas pris en charge par l'Assurance Maladie – JAZZAQUA-AP1/2OPHTA-102012

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

POINTS FORTS

- ➞ Les principales difficultés retrouvées lors de la chirurgie de la cataracte sur œil vitrectomisé sont liées au syndrome de rétropulsion du plan irido-lenticulaire (*Lens-iris diaphragm retropulsion syndrome* [LIDRS]).
- ➞ Plusieurs astuces chirurgicales permettent de le contrôler.
- ➞ Une attention particulière doit être portée sur l'étanchéité des incisions en fin d'intervention.
- ➞ Plusieurs techniques peuvent être proposées pour une chirurgie associant cataracte et ablation d'un tamponnement interne, dépendent de l'état du segment postérieur.

Ablation concomitante d'une huile de silicone

Retirer la silicone et dans le même temps opérer de la cataracte permet d'éviter une intervention supplémentaire au patient ; intérêt important chez ces patients souvent multiopérés. Si un geste complémentaire est à réaliser au niveau du segment postérieur, il est logique de retirer la silicone par voie postérieure.

Nous l'avons vu, la phacoémulsification peut être le premier temps opératoire mais il est bien sûr possible de le faire en dernier si la cataracte n'est pas trop importante et permet un accès correct au fond d'œil. Si aucun geste n'est prévu sur le segment postérieur, plusieurs auteurs proposent de retirer la silicone par voie antérieure après avoir réalisé un rhexis postérieur et aspiré l'huile de

silicone avec la sonde de phacoémulsification [13].

Cette technique est probablement à éviter lors d'une émulsion importante de la silicone, car il vaudra alors mieux le retirer par voie postérieure et réaliser des échanges fluide-air multiples. La perte endothéliale a été évaluée dans cette technique par Boscia [14]. Elle est en moyenne plus importante que celle d'un groupe témoin sans que cela soit significatif sur cette étude à la puissance faible.

Bibliographie

1. MISRA A, BURTON R. Incidence of intraoperative complications during phacoemulsification in vitrectomized and nonvitrectomized eyes: Prospective study. *J Cataract Refract Surg*, 2005; 31: 1011-1014.
2. CHANG M, PARIDES M, CHANG S *et al.* Outcome of phacoemulsification after pars plan vitrectomy. *Ophthalmology*, 2002; 109: 948-954.
3. WILBRANDT HR, WILBRANDT TH. Pathogenesis and management of the lens-iris diaphragm retropulsion syndrome during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*, 1994; 20: 48-53.
4. CIONNI RJ, BARROS MG, OSHER RH. Management of lens-iris diaphragm retropulsion syndrome during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*, 2004; 30: 953-956.
5. CHEUNG C, HERO M. *J Cataract Refract Surg*, 2005; 31: 2055-2057.
6. COURTOIS JP. Thèse de médecine, Paris VII, 1999.
7. PARDO-MUNOZ A, MURIEL-HERRERO A, ABRERA V *et al.* Phacoemulsification in previously vitrectomized patients: an analysis of the surgical results in 100 eyes as well as the factors contributing of the cataract formation. *Eur J Ophthalmol*, 2006; 16: 52-59.
8. BIRO Z, KOVACS B. Results of cataract surgery in previously vitrectomized eyes. *J Cataract Refract Surg*, 2002; 28: 1003-1006.
9. SACHDEV N, BRAR GS, SUKHIA J *et al.* Phacoemulsification in vitrectomized eyes: results using a "phaco chop" technique. *Acta Ophthalmol*, 2009; 87: 382-385.
10. SZIJARTO Z, HASZONITS B, BIRO Z *et al.* Phacoemulsification on previously vitrectomized eyes: results of a 10-year-period. *Eur J Ophthalmol*, 2007; 17: 601-604.
11. ASSARIA R, WONG S, SULLIVAN P. Risk for posterior capsule rupture after vitreoretinal surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2006; 32: 1068-1069.
12. AKINCI A, BATMAN C, ZILELIOGLU O. Cataract surgery in previously vitrectomized eyes. *Int J Clin Pract*, 2008; 62: 770-775.
13. KROBELNIK JF, WAKED N, CHAUVAUD D *et al.* Chirurgie de la cataracte après injection de silicone. *J Fr Ophtalmol*, 1992; 15: 199-202.
14. BOSCIA F, CARDASCIA N, SBORGIA L *et al.* Evaluation of cornea damage by combined phacoemulsification and passive efflux of silicone oil in vitrectomized eyes. *J Cataract Refract Surg*, 2003; 29: 1220-1226.

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

Un site dédié aux JIFRO

Pour nous retrouver, vous pouvez :

- soit vous rendre aux adresses : www.performances-medicales.com – rubrique 6^{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.

MISE AU POINT

Diabète

Traitement de l'œdème maculaire diabétique par implant intravitréen de dexaméthasone à libération prolongée (Ozurdex)

→ L. MELKI

Cabinet d'Ophtalmologie, CANNES.

L'œdème maculaire (OM) diabétique reste la principale cause de malvoyance dans la population active des pays industrialisés.

Parmi les traitements disponibles, on peut schématiquement distinguer :

- ceux qui induisent des modifications à long terme au niveau de la macula : le laser, considéré encore aujourd'hui comme traitement de référence (surtout en cas d'œdème focal) et la chirurgie (surtout en cas de tractions) ;

- les injections intravitréennes, traitement symptomatique dont l'effet n'est que transitoire, nécessitant une stratégie à long terme pour obtenir une stabilisation durable de l'acuité visuelle (équilibre impératif du diabète et de la tension artérielle, traitement associé par laser ou chirurgie lorsque cela est indiqué).

Aucun de ces traitements n'étant curatif et l'utilisation du Laser étant limitée par l'extension des cicatrices induites, le plus souvent, la répétition des injections est nécessaire pour lutter contre l'œdème maculaire et stabiliser l'acuité visuelle. Se pose alors la question des effets secondaires cumulés, induits par les molécules injectées : glaucome et cataracte pour les corticoides [1], risque ischémique oculaire ou extraoculaire

théorique pour les anti-VEGF [2, 3], qui pourrait être plus important dans une population de patients diabétiques [4-8].

L'utilisation d'un implant de dexaméthasone à libération prolongée (Ozurdex) dans le traitement de l'œdème maculaire des occlusions veineuses a montré son efficacité en termes d'acuité visuelle et d'épaisseur maculaire [9], avec environ 20 % de patients conservant un gain de plus de 3 lignes de vision à 6 mois sans injection complémentaire. L'hypertonie, qui était un effet secondaire fréquent avec le kenacort, est observée ici de façon modérée chez 24 % des patients, le risque étant maximal au 2^e mois.

Dans les OM diabétiques, l'efficacité de l'Ozurdex est également constatée [10] et pourrait aboutir à une AMM dans cette indication.

Notre expérience personnelle, basée sur l'utilisation de l'Ozurdex comme traitement d'un OM diabétique persistant chez 28 patients (inclus entre novembre 2010 et mars 2012), semble montrer une bonne efficacité ainsi qu'une bonne tolérance de ce traitement sur un suivi moyen de 10 mois et demi. Un gain moyen de 13,83 lettres est ainsi mesuré à 6 mois. Pour les patients suivis jusqu'à 12 et 18 mois, un gain moyen respectif de 12,69 et 16,50 lettres est mesuré. En moyenne, une injection était réalisée tous les 5 mois et demi. Selon cette même série, une hypertonie oculaire modérée a

été notée chez 6 patients (21,4 %), maîtrisée dans tous les cas grâce à la mise en place (ou la majoration) d'un traitement hypotonisant par voie topique.

40,7 % des patients étaient pseudophakes avant leur première injection. Trois patients ont été opérés de cataracte pendant leur suivi (un patient à 8 mois, et 2 patients à 14 mois après l'injection initiale).

Voici quelques exemples de l'utilisation (toujours hors AMM à ce jour) de l'Ozurdex dans cette indication.

Premier cas

Il s'agit d'une patiente de 79 ans, pseudophaque, présentant un DNID depuis 14 ans et traitée depuis 2009 pour un OM réfractaire aux différentes thérapeutiques (laser, multiples injections d'anti-VEGF). Son acuité visuelle est passée de 2/10 P10 en 2009 à 1/20 P14 en février 2011, avec persistance d'un œdème maculaire à gauche (**fig. 1**). Elle présentait par ailleurs une hypertonie oculaire maîtrisée à 19 sous monothérapie.

Une injection d'Ozurdex est réalisée. Il est alors noté une régression complète de l'œdème maculaire dès le 7^e jour (**fig. 2**) et une amélioration visuelle à 1 mois avec une acuité visuelle mesurée à 2/10 P8. Il existe ensuite une stabilité visuelle sans récurrence d'œdème maculaire jusqu'à 12 mois après l'injection (**fig. 3**).

MISE AU POINT

Diabète

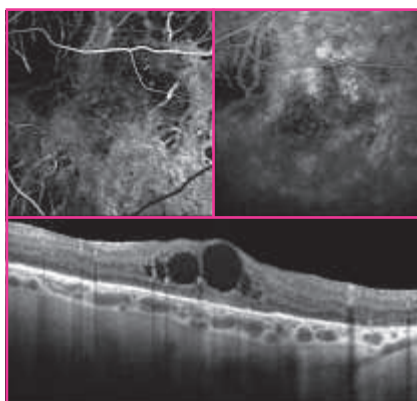


FIG. 1.

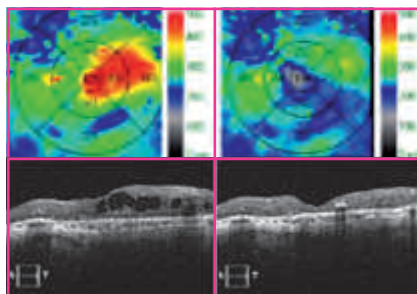


FIG. 2 : A gauche : avant l'injection. A droite : 7 jours après l'injection.

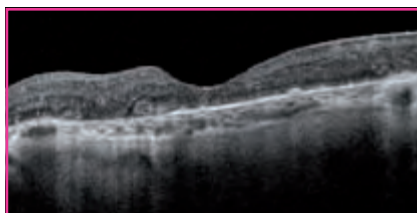


FIG. 3 : 12 mois après l'injection.

Sa tension oculaire, qui est remontée à 24 mmHg sur cet œil à 6 semaines de son injection, a nécessité l'utilisation d'un deuxième collyre hypotonisant, permettant de réduire la PIO à 16 à 3 mois. Le traitement initial (monothérapie) a ensuite pu être repris à 6 mois, en raison de l'amélioration de sa tension oculaire.

Deuxième cas

Il s'agit d'un patient de 73 ans, diabétique de type 2 depuis 18 ans, présentant une baisse visuelle mesurée à 4/10 P3

depuis 6 mois, en rapport avec un OM mixte à gauche, évolutif malgré un bon équilibre glycémique depuis plus de 6 mois (fig. 4). Il s'agit d'un patient phaque avec une PIO à 11. Dans ses antécédents, on note une sténose carotidienne à 30 % et un AVC deux ans plus tôt. Une injection d'Ozurdex est réalisée. Une amélioration est notée dès le premier contrôle à 1 semaine. A 1 mois, son acuité est mesurée à 9/10 P2, avec une diminution de son œdème visible sur l'OCT (fig. 5). Cette amélioration se poursuit ensuite au niveau de son épaisseur maculaire au 6^e et au 12^e mois (fig. 6 et 7), et aucune injection complémentaire n'est réalisée.

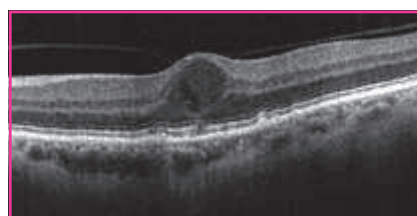


FIG. 4 : Avant l'injection.

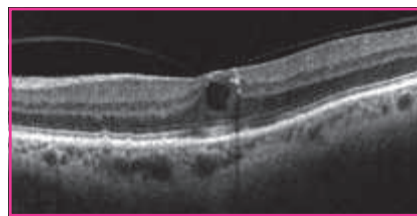


FIG. 5 : 1 mois après l'injection.



FIG. 6 : 6 mois après l'injection.



FIG. 7 : 12 mois après l'injection.

La PIO est normale à chacun des contrôles. Le cristallin reste clair pendant tout son suivi. Une petite logette d'œdème résiduel, en voie de résorption progressive, est notée sur tous les contrôles OCT, sur le versant temporal de la macula. Celle-ci se situe, comme souvent, en regard d'une zone d'adhérence vitréomaculaire en limite d'un DPV partiel.

Troisième cas

Patient de 57 ans, diabétique de type 2 depuis 16 ans, dont l'équilibre glycémique est difficile malgré une mise sous insuline depuis 8 ans (HbA1c = 10 % 1 an plus tôt, en cours d'amélioration sur les derniers bilans).

Le patient, mieux équilibré depuis 1 an mais dont le suivi reste aléatoire, est adressé par son médecin traitant en raison d'une baisse visuelle à gauche d'aggravation progressive depuis environ 2 ans. Après 3 mois d'observation, son acuité visuelle est mesurée à 4/10 P4 avec une majoration progressive de son œdème maculaire, et une épaisseur maculaire centrale (EMC) à 381 microns (fig. 8). Cette

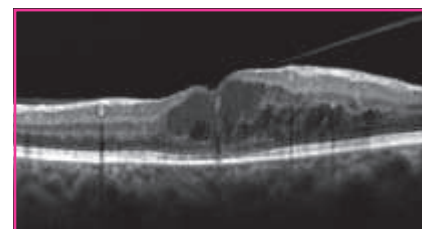


FIG. 8 : Coupe OCT verticale. EMC = 381.

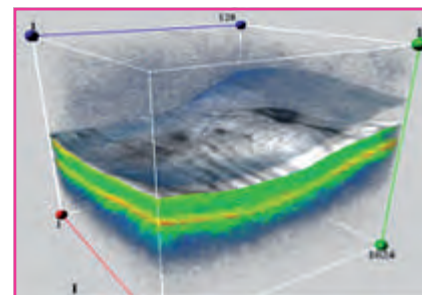


FIG. 9 : OCT 3D. Rapport entre OM et vitré.

fois également, il est noté un détachement partiel de la hyaloïde postérieure en bordure de la zone où l'œdème prédomine (supéro maculaire), sans réelle traction (*fig. 8 et 9*). Sa PIO est mesurée à 13 mmHg.

Un traitement par Ozurdex est décidé, le patient refusant catégoriquement l'idée d'une injection mensuelle d'anti-VEGF.

A 8 jours de son injection, on note une amélioration visuelle, mesurée à 6/10 P3, ainsi qu'une diminution de l'épaisseur maculaire, avec une EMC mesurée à 281 microns (*fig. 10*). La PIO est mesurée à 12.

Il persiste un DPV partiel. Un contrôle est prévu un mois plus tard.

Malheureusement, les contraintes imposées par ce suivi ont eu raison de sa bonne volonté, et le patient dont l'acuité visuelle s'est améliorée ne s'est pas présenté à ses contrôles.

Nous le voyons réapparaître près d'un an plus tard, avec une nouvelle baisse visuelle, remontant selon lui à quelques semaines, secondaire à une récurrence d'œdème maculaire (*fig. 11*). Son acuité est alors mesurée à 2/10 P5 et sa PIO à 15. Il existe par ailleurs une cataracte débutante.

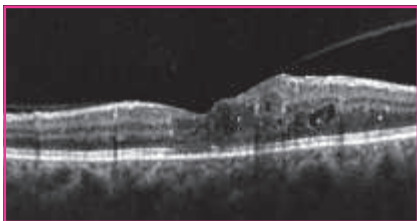


FIG. 10 : EMC = 281.

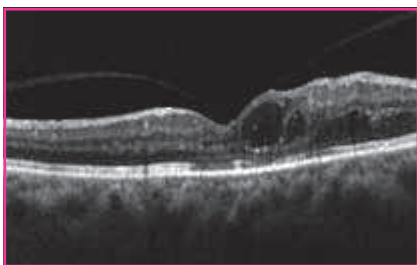


FIG. 11 : EMC = 313 microns.

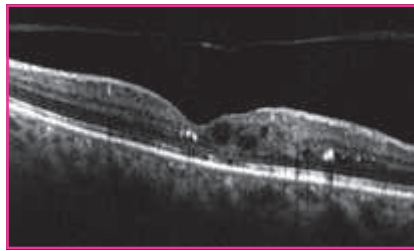


FIG. 12.

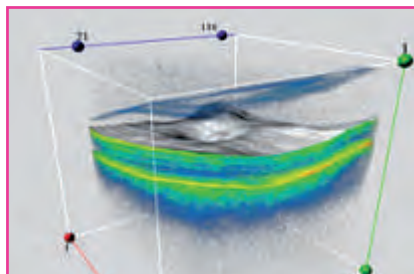


FIG. 13.

Une nouvelle injection d'Ozurdex est réalisée, ce qui permet une nouvelle diminution de l'épaisseur maculaire. Cette fois cependant, la récupération visuelle est plus lente, avec une acuité mesurée à 4/10 P6 à 1 semaine et 1 mois, puis 6/10 P3 à 3 mois de cette deuxième injection.

L'épaisseur maculaire centrale s'améliore quant à elle rapidement, mesurée à 277 microns à 7 jours de cette 2^e injection et 246 microns à 1 mois, où l'on note un détachement spontané du vitré par rapport à la macula, favorisant probablement une résolution accélérée de l'OM (*fig. 12 et 13*). Dans les 6 mois qui suivent, il existe une stabilisation anatomique (avec une EMC à 237 microns) et de sa fonction visuelle, sans nouvelle injection.

La PIO reste stable à chaque contrôle.

Quatrième cas

Il s'agit d'une patiente de 64 ans, présentant un DNID évoluant depuis 20 ans, insulino-requérant depuis 10 ans, compliqué d'une rétinopathie non proliférante

sévère bilatérale (traitée par photocoagulation panrétinienne) et d'un volumineux œdème maculaire à gauche (traité par de multiples injections d'anti-VEGF).

Son acuité visuelle est mesurée à 2/10 P10. L'OCT révèle un œdème maculaire persistant, entretenu par un syndrome de traction vitréomaculaire (*fig. 14 et 15*).

Une indication chirurgicale est alors posée, de façon à libérer les adhérences vitréomaculaires. En fin d'intervention, une injection d'Ozurdex est réalisée, l'implant étant introduit directement par l'orifice 23 G de vitrectomie (*fig. 16*), sans utiliser l'injecteur.

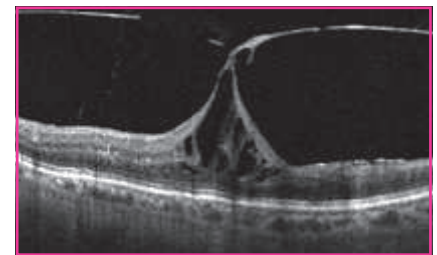


FIG. 14.

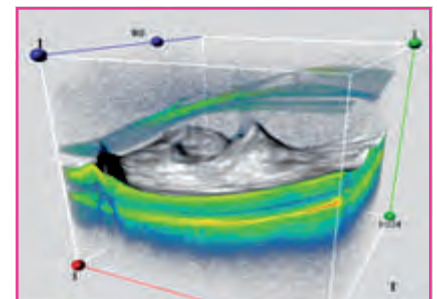


FIG. 15.



FIG. 16.

MISE AU POINT

Diabète

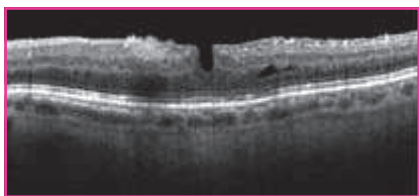


FIG. 17 : Amélioration à J1. Discrète logette en temporal.

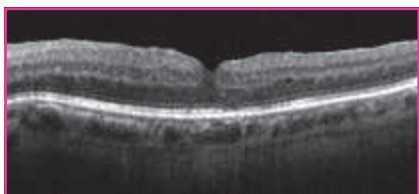


FIG. 18 : Absence d'œdème à J7.

Cette association, visant à agir sur les différentes composantes de l'OM, permet d'obtenir sa résolution rapide avec amélioration de l'anatomie maculaire dès le lendemain de la chirurgie (**fig. 17**) et disparition complète de l'OM à 7 jours (**fig. 18**).

En parallèle, on note une amélioration visuelle à 3/10 P5 à J7 et 6/10 P3 à 1 mois.

Aucune récurrence d'œdème maculaire n'est observée jusqu'à 6 mois de l'intervention. Aucune hypertension oculaire n'a été notée.

Cinquième cas

Il s'agit d'une patiente âgée de 70 ans, diabétique depuis 15 ans, passée sous insuline depuis 1 an en raison d'un mauvais équilibre glycémique (HbA1c = 12 %).

Cette patiente est adressée pour une baisse visuelle progressive à gauche depuis 1 an, rapidement évolutive depuis 2 mois. Son équilibre glycémique s'est amélioré de façon progressive durant les 12 derniers mois.

Le bilan initial met alors en évidence une rétinopathie diabétique non proliférante modérée bilatérale, associée à gauche à un œdème maculaire mixte et un syndrome de traction vitréomaculaire, avec

membrane épirétinienne maculaire (**fig. 19 et 20**).

L'acuité visuelle est mesurée à 2/10 P8, la PIO à 14. Il existe une cataracte débutante.

Une intervention est proposée, associant vitrectomie 23 G, dissection de la hyaloïde postérieure, pelage de la MER et mise en place d'un implant d'Ozurdex en fin d'intervention.

L'évolution est marquée par une régression rapide de l'OM, notée dès le premier jour postopératoire (**fig. 21**), ce

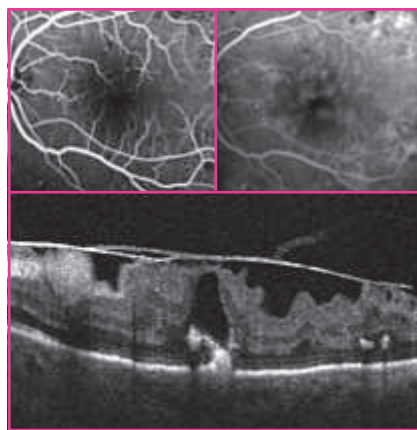


FIG. 19 : OM mixte avec exsudat central et MER.

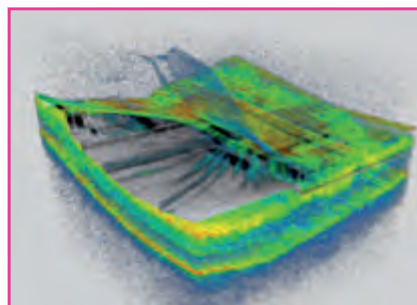


FIG. 20 : Traction vitréomaculaire et MER.

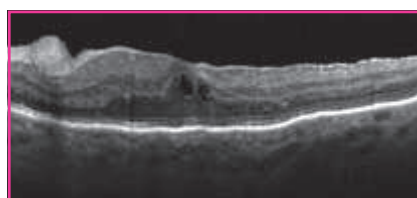


FIG. 21 : J1.

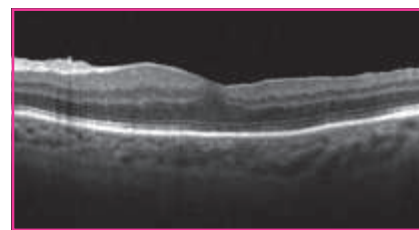


FIG. 22 : M1.

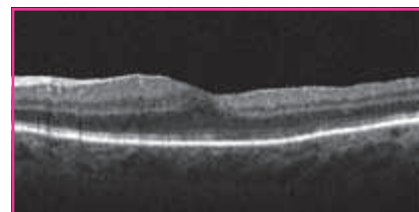


FIG. 23 : M6.

qui permet une remontée visuelle progressive, mesurée à 3/10 P6 à 1 semaine de la chirurgie et 4/10 P3 à 1 mois, où l'on note une régression complète des logettes d'OM et des exsudats (**fig. 22**). Ce résultat est ensuite maintenu sans traitement complémentaire à 6 mois du traitement (**fig. 23**).

Conclusion

Aujourd'hui, l'utilisation hors AMM de l'Ozurdex pour le traitement de l'OM diabétique peut se concevoir en cas d'échec du traitement par Lucentis (actuellement seul traitement validé dans cette indication), ou en cas d'impossibilité d'un suivi rapproché, imposé par la fréquence des injections d'anti-VEGF. Un patient présentant de lourds antécédents cardiovasculaires devra faire l'objet d'une discussion avec ses médecins référents, de façon à choisir le traitement le plus adapté.

Pour les patients déjà vitrectomisés ou en complément d'un traitement chirurgical incluant une vitrectomie, l'Ozurdex pourrait être plus efficace que les anti-VEGF [11, 12], dont la résorption pourrait être plus rapide en l'absence de support vitréen.

Bibliographie

1. The Diabetic Retinopathy Clinical Research Network.
2. STORKEBAUM E, LAMBRECHTS D, CARMELIET P. VEGF: once regarded as a specific angiogenic factor, now implicated in neuroprotection. *Bioessays*, 2004; 26: 943-954.
3. NISHIJIMA K, NG YS, ZHONG L *et al*. Vascular endothelial growth factor-A is a survival factor for retinal neurons and a critical neuroprotectant during the adaptive response to ischemic injury. *Am J Pathol*, 2008; 171: 53-67.
4. BATTAGLIA PARODI M, IACONO P, CASCIVILLA ML *et al*. Sequential anterior ischemic optic neuropathy and central retinal artery and vein occlusion after ranibizumab for diabetic macular edema. *Eur J Ophthalmol*, 2010; 20: 1 076-1 078; 20: 17.
5. HUANG ZL, LIN KH, LEE YC *et al*. Acute vision loss after intravitreal injection of bevacizumab (avastin) associated with ocular ischemic syndrome. *Ophthalmologica*, 2010; 2242: 86-89.
6. GOEL N, KUMAR V, GHOSH B. Ischemic maculopathy following intravitreal bevacizumab for refractory diabetic macular edema. *Int Ophthalmol*, 2011, 31: 39-42.
7. CHEN E, HSU J, PARK CH. Acute visual acuity loss following intravitreal bevacizumab for diabetic macular edema. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2009; 40: 68-70.
8. LEE SJ, KOH HJ. Enlargement of the foveal avascular zone in diabetic retinopathy after adjunctive intravitreal bevacizumab (avastin) with pars plana vitrectomy. *J Ocul Pharmacol Ther*, 2009; 25: 173-174.
9. 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: 1 134-1 146.
10. HALLER JA, KUPPERMANN BD, BLUMENKRANZ MS *et al*. Randomized controlled trial of an intravitreal dexamethasone drug delivery system in patients with diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol*, 2011; 128: 289-296.
11. YANYALI A, AYTUG B, HOROZOGLU F *et al*. Bevacizumab (Avastin) for diabetic macular edema in previously vitrectomized eyes. *Am J Ophthalmol*, 2007; 144: 124-126.
12. BOYER DS, FABER D, GUPTA S *et al*; OZURDEX CHAMPLAIN STUDY GROUP. Dexamethasone intravitreal implant for treatment of diabetic macular edema in vitrectomized patients. *Retina*, 2011; 31: 915-923.

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

réalités

[Bulletin d'abonnement]

Je m'abonne à
réalités Ophtalmologiques

Médecin ☐ 1 an : 60 €
 ☐ 2 ans : 95 €

Etudiant/Interne ☐ 1 an : 50 €
(joindre un justificatif) ☐ 2 ans : 70 €

Etranger ☐ 1 an : 80 €
(DOM-TOM compris) ☐ 2 ans : 120 €

Bulletin à retourner à :
PERFORMANCES MÉDICALES
91, AVENUE DE LA RÉPUBLIQUE
75011 PARIS

4
crédits
FMC/an

Déductible des
frais professionnels

Nom _____

Prénom _____

Adresse _____

Ville _____

Code Postal _____

E.mail _____

Règlement ☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)
 ☐ Par carte bancaire (SAUF American Express)

carte n°

cryptogramme date d'expiration

Signature _____

Déjeuners-Débats

Jeudi 24 janvier 2013

DEJEUNER-DEBAT

12 h 30 – 14 h 00

DMLA : du dépistage à la prévention

Avec la participation de I. Aknin, M.B. Rougier, E. Souied

Déjeuner-Débat organisé par **BAUSCH + LOMB**
Mieux voir. Mieux vivre.

SYMPOSIUM

17 h 30 – 18 h 45

Anti-VEGF : présent et futur

Symposium organisé par  Bayer

Vendredi 25 janvier 2013

DEJEUNER-DEBAT

12 h 30 – 14 h 00

Bon usage des différents antibiotiques disponibles en ophtalmologie en 2013

Sous la présidence du Pr T. Bourcier

- Place des différents antibiotiques en ophtalmologie
- Prise en charge des kératites et infections sévères
- Antibiotoprophylaxie et actualités en chirurgie de la cataracte

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

Pour vous inscrire au déjeuner-débat Théa,
Contactez Anne Mille
12, rue Louis Blériot – 63017 Clermont Ferrand Cedex 2
par courriel : a.mille@laboratoires-thea.fr ou par téléphone : 04 73 98 14 36

LUMIGAN 0,1 mg/ml, collyre en solution. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE : Un ml de solution contient 0,1 mg de bimatoprost. Excipient : chlorure de benzalkonium 0,2 mg/ml, chlorure de sodium, phosphate disodique heptahydraté, acide citrique monohydraté, acide chlorhydrique ou hydroxyde de sodium (pour ajuster le pH), eau purifiée. **FORME PHARMACEUTIQUE :** Collyre en solution. Solution incolore à légèrement jaune. **INDICATIONS THERAPEUTIQUES :** Réduction de la pression intraoculaire élevée chez les patients adultes atteints de glaucome chronique à angle ouvert ou d’hypertonie intraoculaire (en monothérapie ou en association aux bêta-bloquants). **POSOLOGIE ET MODE D’ADMINISTRATION :** La posologie recommandée est d’une goutte dans l’œil ou les yeux atteints une fois par jour, administrée le soir. La dose ne doit pas dépasser une instillation par jour, un usage plus fréquent pouvant diminuer l’efficacité sur la baisse de pression intraoculaire. En cas d’utilisation concomitante de plusieurs médicaments ophtalmiques à usage local, chacun doit être administré à un intervalle d’au moins 5 minutes. Utilisation chez les enfants et les adolescents (moins de 18 ans): En l’absence de données de sécurité et d’efficacité, l’utilisation de LUMIGAN n’est pas recommandée chez les enfants de moins de 18 ans. **Utilisation en cas d’insuffisance hépatique ou rénale :** LUMIGAN n’a pas été étudié chez les malades atteints d’insuffisance rénale ou d’insuffisance hépatique modérée à sévère. En conséquence, il doit être utilisé avec précaution chez ces patients. Chez les patients ayant un antécédent de maladie hépatique bénigne ou des taux de base anormaux d’alanine aminotransférase (ALAT), d’aspartate aminotransférase (ASAT) et/ou de bilirubine, aucun effet délétère sur la fonction hépatique n’a été observé avec le collyre contenant 0,3 mg/ml de bimatoprost sur 24 mois. **CONTRE-INDICATIONS :** Hypersensibilité à la substance active ou à l’un des excipients. LUMIGAN 0,1 mg/ml est contre-indiqué chez les patients ayant présenté précédemment des réactions secondaires susceptibles d’être liées au chlorure de benzalkonium ayant conduit à une interruption de traitement. **MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS PARTICULIERES D’EMPLOI :** Avant le début du traitement, les patients doivent être informés que LUMIGAN est susceptible d’entraîner une croissance des cils, un assombrissement de la peau de la paupière et une augmentation de la pigmentation de l’iris, comme cela a pu être observé au cours des études chez les patients traités par LUMIGAN. Certains de ces changements peuvent être définitifs et peuvent entraîner des différences d’apparence entre les yeux si un seul œil est traité. Le changement de pigmentation de l’iris se produit lentement et peut ne pas être décelable avant plusieurs mois ou plusieurs années. Un cas d’hyperpigmentation de l’iris a été observé après 12 mois de traitement par bimatoprost 0,1 mg/ml en collyre (incidence de 0,5%). Avec le bimatoprost 0,3 mg/ml en collyre, l’incidence qui était de 1,5% à 12 mois, n’a pas augmenté pendant les 3 années de traitement (voir Effets indésirables). On a constaté que la pigmentation des tissus péri-orbitaux était réversible chez certains patients. LUMIGAN n’a pas été étudié chez les malades souffrant d’insuffisance respiratoire et doit donc être utilisé avec précaution chez ces patients. Dans les études cliniques, aucun effet indésirable respiratoire n’a été observé chez les malades présentant des antécédents d’insuffisance respiratoire. LUMIGAN n’a pas été étudié chez les patients présentant un bloc cardiaque plus sévère qu’un bloc de premier degré ou une insuffisance cardiaque congestive non contrôlée. Il y a eu un nombre limité de rapports spontanés de cas de bradycardie ou d’hypotension lors de l’utilisation du collyre contenant 0,3 mg/ml de bimatoprost. LUMIGAN doit être utilisé avec précaution par les patients présentant des prédispositions à un rythme cardiaque lent ou à une pression artérielle basse. LUMIGAN 0,1 mg/ml, collyre en solution n’a pas été étudié chez les patients présentant une inflammation oculaire, un glaucome néovasculaire ou inflammatoire, un glaucome à angle fermé, un glaucome congénital ou un glaucome à angle étroit. Des cas d’œdème maculaire cystoïde ont été rapportés peu fréquemment (≥ 1/1 000 à < 1/100) après traitement avec le collyre en solution contenant 0,3 mg/ml de bimatoprost. En conséquence, LUMIGAN doit être utilisé avec précaution chez les patients présentant un facteur de risque connu d’œdème maculaire (ex. patients aphaques, pseudophakes avec rupture capsulaire postérieure). De rares cas de réactivation d’anciens infiltrats cornéens ou d’infections oculaires ont été spontanément rapportés avec le collyre contenant 0,3 mg/ml de bimatoprost. LUMIGAN doit être utilisé avec précaution par les patients ayant des antécédents d’infections virales oculaires notables (herpès par exemple) ou d’uvéïte/iritis. LUMIGAN 0,1 mg/ml de bimatoprost contient un conservateur, le chlorure de benzalkonium (200 ppm), qui peut être absorbé par les lentilles de contact souples. Le chlorure de benzalkonium peut entraîner des irritations oculaires et une coloration des lentilles de contact. Les lentilles de contact doivent être retirées avant l’instillation et peuvent être remises 15 minutes après l’administration. Le chlorure de benzalkonium, communément utilisé comme conservateur dans les produits ophtalmiques, peut être à l’origine de kératites ponctuées superficielles et/ou d’une kératopathie ulcéraire toxique. Comme LUMIGAN 0,1 mg/ml contient 200 ppm de chlorure de benzalkonium (quatre fois la concentration du collyre contenant 0,3 mg/ml de bimatoprost), il doit être utilisé avec précaution chez les patients présentant une sécheresse oculaire, chez les patients présentant une atteinte cornéenne et/ou chez les patients prenant plusieurs collyres contenant du chlorure de benzalkonium. En outre, une surveillance est nécessaire lors d’une utilisation prolongée chez ces patients. **INTERACTIONS AVEC D’AUTRES MEDICAMENTS ET AUTRES FORMES D’INTERACTION :** Aucune étude d’interaction n’a été réalisée. Aucune interaction n’est attendue chez l’homme, car les concentrations systémiques de bimatoprost sont extrêmement faibles (moins de 0,2 ng/ml) après administration par voie ophtalmique du collyre contenant 0,3 mg/ml de bimatoprost. Le bimatoprost est transformé par différentes voies métaboliques mais aucun effet sur les enzymes impliqués dans le métabolisme hépatique n’a été observé dans les études précliniques. Dans les études cliniques, le collyre en solution contenant 0,3 mg/ml de bimatoprost a été utilisé simultanément avec plusieurs bêta-bloquants à usage ophtalmique sans mise en évidence d’interactions. En dehors des bêta-bloquants à usage local, l’association de LUMIGAN avec d’autres agents antiglaucomateux n’a pas été étudiée dans le traitement du glaucome. **GROSSESSE ET ALLAITEMENT :** Grossesse: Il n’existe pas de données pertinentes sur l’utilisation du bimatoprost chez la femme enceinte. Les études menées chez l’animal ont mis en évidence une toxicité sur la reproduction à des doses maternotoxiques élevées (voir Données de sécurité précliniques). LUMIGAN ne doit pas être utilisé pendant la grossesse, sauf en cas d’absolue nécessité. **Allaitement :** On ne sait pas si le bimatoprost est excrété dans le lait maternel. Des essais sur des animaux ont mis en évidence un passage du bimatoprost dans le lait. Ainsi, on ne peut exclure un risque pour l’enfant allaité. La décision de soit continuer ou interrompre l’allaitement, soit continuer ou suspendre le traitement par LUMIGAN, doit donc être prise en appréciant d’une part, le bénéfice de l’allaitement pour l’enfant et d’autre part, le bénéfice du traitement par LUMIGAN pour la femme. **EFFETS SUR L’APTITUDE A CONDUIRE DES VEHICULES ET A UTILISER DES MACHINES :** LUMIGAN a une influence négligeable sur l’aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines. Comme tout traitement ophtalmique, si une vision trouble transitoire se produit après l’instillation, le patient doit attendre que sa vision redevienne normale avant de conduire ou d’utiliser des machines. **EFFETS INDESIRABLES :** Dans l’étude clinique de Phase III menée sur douze mois, environ 38% des patients traités par LUMIGAN, 0,1 mg/ml ont eu des effets indésirables. L’effet indésirable le plus fréquent était l’hyperhémie conjonctivale survenant chez 29% des patients ; la plupart du temps, l’hyperhémie était minime à légère et de nature non-inflammatoire. Environ 4 % des patients ont interrompu le traitement en raison d’effets indésirables. Les effets indésirables décrits ci-dessous ont été rapportés pendant les essais cliniques du LUMIGAN, collyre 0,1 mg/ml. La plupart étaient oculaires, d’intensité légère et aucun n’était grave. Les effets indésirables très fréquents (≥ 1/10) ; fréquents (≥ 1/100 à < 1/10) ; peu fréquents (≥ 1/1 000 à < 1/100) ; rares (≥ 1/10 000 à < 1/1 000) ; très rares (< 1/10 000) sont classés dans le tableau 1 conformément aux classes de systèmes d’organes. Au sein de chaque fréquence de groupe, les effets indésirables sont présentés par ordre décroissant de gravité.

Tableau 1		
Classe de systèmes d’organes	Incidence	Effets indésirables
Troubles du système nerveux	Peu fréquents	Céphalées

Troubles oculaires	Très fréquents	Hyperhémie conjonctivale
	Fréquents	Kératite ponctuée superficielle, irritation oculaire, prurit oculaire, croissance des cils
	Peu fréquents	Asthénopie, troubles de la vision, troubles conjonctivaux, œdème conjonctival, hyperpigmentation de l’iris, madarose
Troubles gastro-intestinaux	Peu fréquents	Nausées
Troubles dermatologiques et des tissus sous-cutanés	Fréquents	Erythème de la paupière, hyperpigmentation des tissus, hypertrichose
	Peu fréquents	Sécheresse cutanée, croûtes au bord de la paupière, prurit.
Troubles généraux et anomalies au site d’administration	Fréquents	Irritation du site d’instillation

Dans les études cliniques, plus de 1800 patients ont été traités par LUMIGAN 0,3 mg/ml. En regroupant les données des études cliniques de phase III de LUMIGAN 0,3 mg/ml en monothérapie ou en association, les événements indésirables liés au traitement les plus fréquents étaient : croissance des cils jusqu’à 45 % la première année avec une incidence de nouveaux cas réduite à 7 % à 2 ans et 2 % à 3 ans, hyperhémie conjonctivale (la plupart du temps minime à légère et considérée comme étant de nature non-inflammatoire) jusqu’à 44 % des patients la première année avec une incidence de nouveaux cas réduite à 13 % à 2 ans et 12 % à 3 ans et prurit oculaire jusqu’à 14 % des patients la première année avec une incidence de nouveaux cas réduite à 3 % à 2 ans et 0 % à 3 ans. Moins de 9 % des patients ont dû arrêter le traitement en raison d’un événement indésirable la première année, avec une incidence d’arrêts supplémentaires de 3 % la deuxième et la troisième année. D’autres effets indésirables rapportés pendant les essais cliniques sur LUMIGAN 0,3 mg/ml sont présentés au Tableau 2. Ce tableau comprend aussi des effets indésirables survenus avec les deux formulations mais avec des fréquences différentes. La plupart de ces effets sont oculaires, légers à modérés, et aucun n’a été grave : pour chaque fréquence, les effets indésirables sont présentés par ordre décroissant de gravité.

Classe de systèmes d’organes	Incidence	Effets indésirables
Troubles du système nerveux	Fréquents	Céphalées
	Peu fréquents	Sensations de vertige
Troubles oculaires	Très fréquents	Prurit oculaire, croissance des cils
	Fréquents	Érosion de la cornée, brûlure oculaire, conjonctivite allergique, blépharite, baisse de l’acuité visuelle, asthénopie, œdème conjonctival, sensation de corps étranger, sécheresse oculaire, douleur oculaire, photophobie, larmolements, écoulement oculaire, trouble visuel, augmentation de la pigmentation de l’iris, assombrissement des cils
	Peu fréquents	Hémorragie rétinienne, uvéïte, œdème maculaire cystoïde, iritis, blépharospasme, rétraction de la paupière
	Non renseignés	Énophthalmie
Troubles vasculaires	Fréquents	Hypertension
Troubles dermatologiques et des tissus sous-cutanés	Fréquents	Pigmentation des tissus péri oculaires
	Peu fréquents	Hirsutisme
Troubles généraux et anomalies au site d’administration	Peu fréquents	Asthénie
Effets sur les constantes biologiques	Fréquents	Anomalies des tests de l’exploration fonctionnelle hépatique

SURDOSAGE : Aucun cas de surdosage n’a été rapporté : ces incidents ont peu de chance de se produire lors d’une instillation oculaire. En cas de surdosage, un traitement symptomatique et de soutien doit être mis en place. Si LUMIGAN est ingéré accidentellement, les informations suivantes peuvent être utiles : dans les études par voie orale de deux semaines menées chez des rats et des souris, des doses allant jusqu’à 100 mg/kg/jour n’ont entraîné aucune toxicité. Cette dose exprimée en mg/m2 est 210 fois supérieure à la dose correspondant à l’ingestion accidentelle d’un flacon de LUMIGAN, collyre 0,1 mg/ml, par un enfant de 10 kg. **PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES : PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES :** Classe pharmacothérapeutique : produits ophtalmiques, analogues à la prostaglandine, code ATC : S01EE03. Mécanisme d’action : bimatoprost réduit la pression intraoculaire chez l’homme en augmentant l’écoulement de l’humeur aqueuse par le trabeculum et en améliorant l’écoulement uvéo-scléral. La réduction de la pression intraoculaire commence environ 4 heures après la première administration et l’effet maximum est obtenu en 8 à 12 heures environ. L’action persiste pendant au moins 24 heures. Le bimatoprost est un agent hypotenseur oculaire puissant. C’est un prostamide synthétique, structuellement apparenté à la prostaglandine F_{2α} (PGF_{2α}) qui n’agit pas par l’intermédiaire de récepteurs aux prostaglandines connus. Le bimatoprost reproduit de façon sélective les effets de nouvelles substances biosynthétiques récemment découvertes et appelées prostamides. Cependant, la structure des récepteurs aux prostamides n’a pas encore été identifiée. Dans l’étude pivot de 12 mois menée avec LUMIGAN 0,1 mg/ml en collyre chez l’adulte, les valeurs moyennes de la PIO diurne, mesurées à chaque visite pendant les 12 mois, n’ont pas varié de plus de 1,1 mmHg au cours de la journée et n’ont jamais dépassé 17,7 mmHg. LUMIGAN 0,1 mg/ml contient du chlorure de benzalkonium à une concentration de 200 ppm. Il existe peu de données disponibles sur l’utilisation de LUMIGAN chez les patients présentant un glaucome pseudo-exfoliatif et un glaucome pigmentaire à angle ouvert, ainsi que chez les patients présentant un glaucome chronique à angle fermé ayant subi une iridotomie. Aucun effet cliniquement significatif n’a été observé sur la fréquence cardiaque et sur la pression artérielle dans les études cliniques. **PROPRIETES PHARMACOCINETIQUES :** Le bimatoprost pénètre bien dans la cornée et la sclère humaine in vitro. Après administration par voie ophtalmique chez l’adulte, l’exposition systémique au bimatoprost est très faible. Aucune accumulation n’est observée après administration répétée. Après administration pendant deux semaines, d’une goutte par jour de bimatoprost 0,3 mg/ml dans les deux yeux, le pic plasmatique est obtenu 10 minutes après la dernière instillation. Les concentrations plasmatiques circulantes deviennent inférieures à la limite de détection (0,025 ng/ml) au bout de 1h30 environ. Les valeurs moyennes de la C_{max} et de l’ASC_{0-24h} (Aire Sous

Courbe) étaient comparables au 7^{ème} jour et au 14^{ème} jour (environ 0,08 ng/ml et 0,09 ng•h/ml) indiquant qu'une concentration stable de bimatoprost est atteinte au bout de la première semaine de traitement. Le bimatoprost diffuse modérément vers le compartiment extra-vasculaire. Chez l'homme, le volume de distribution systémique à l'état d'équilibre est de 0,67 l/kg. Au niveau sanguin, le bimatoprost est retrouvé principalement dans le plasma sous forme liée aux protéines circulantes (environ 88 %). Au niveau plasmatique, le bimatoprost est faiblement métabolisé. La forme inchangée représente l'entité circulante majoritaire. Le bimatoprost subit une métabolisation par voie oxydative (N déséthylation et glucuronidation) aboutissant à la formation de divers métabolites. Le bimatoprost est principalement éliminé par excrétion rénale. Jusqu'à 67 % d'une dose administrée en intraveineuse à des volontaires sains est éliminée dans l'urine et 25 % est excrétée dans les fèces. La demi-vie d'élimination déterminée après administration intraveineuse est d'environ 45 minutes; la clairance sanguine totale est de 1,5 l/h/kg. Caractéristiques chez les patients âgés : Lors de l'administration au rythme de 2 instillations par jour de collyre en solution contenant du bimatoprost à 0,3 mg/ml, l'exposition systémique au bimatoprost observée chez le sujet âgé de plus de 65 ans (ASC_{0-24h}: 0,0634 ng•h/ml) est nettement supérieure à celle observée chez l'adulte jeune (ASC_{0-24h}: 0,0218 ng•h/ml). Toutefois, en raison du faible passage systémique par voie oculaire, cette exposition systémique au bimatoprost reste faible dans les deux groupes et donc sans conséquence clinique. Compte tenu de l'absence d'accumulation du bimatoprost dans le sang, le profil de sécurité serait comparable chez les patients âgés et les patients jeunes.

DONNEES DE SECURITE PRECLINIQUES: Les effets observés chez l'animal à des expositions largement supérieures à l'exposition maximale chez l'Homme n'ont que peu de signification clinique. Chez le singe, l'administration quotidienne par voie ophtalmique de bimatoprost à des concentrations ≥ 0,3 mg/ml pendant un an a entraîné une augmentation de la pigmentation de l'iris et des modifications péri-oculaires réversibles, dose dépendantes, caractérisées par une prééminence des culs de sac supérieurs ou inférieurs et un élargissement de la fente palpébrale. Le processus d'augmentation de la pigmentation de l'iris est dû à une grande stimulation de la production de mélanine dans les mélanocytes et non à une augmentation du nombre de mélanocytes. Il n'a pas été observé de modification fonctionnelle ou microscopique liée à ces effets périoculaires. Le mécanisme à l'origine de ces effets périoculaires est inconnu. Le bimatoprost ne s'est pas révélé mutagène ou cancérigène dans les études in vitro et in vivo. Le bimatoprost n'a pas eu d'incidence sur la fertilité des rats pour des doses allant jusqu'à 0,6 mg/kg/jour (au moins 103 fois supérieures à l'exposition humaine). Dans des études portant sur le développement de l'embryon et du fœtus chez des souris et des rates gravides, on a observé des avortements, mais pas d'effets sur le développement, à des doses au moins 860 ou 1700 fois supérieures aux doses administrées chez l'Homme. Ces doses représentaient, respectivement chez la souris et chez la rate, une exposition systémique au moins 33 fois ou 97 fois supérieures à l'exposition chez l'Homme. Dans des études périnatales ou postnatales chez les rats, la toxicité maternelle a entraîné une diminution du temps de gestation, une mort fœtale et une diminution du poids chez les petits de femelles ayant reçu une dose ≥ 0,3 mg/kg/jour (au moins 41 fois supérieure à l'exposition humaine). Les fonctions neuro-comportementales des petits n'ont pas été affectées.

DONNEES PHARMACEUTIQUES:

CONSERVATION: 2 ans. 4 semaines après la première ouverture.

PRECAUTIONS PARTICULIERES DE CONSERVATION: Pas de précaution particulière de conservation.

NATURE ET CONTENU DE L'EMBALLAGE EXTERIEUR: Flacons blancs opaques en polyéthylène de basse densité avec bouchon à vis en polystyrène. Chaque flacon a un volume de remplissage de 3 ml. Les tailles de conditionnement suivantes sont disponibles : boîte contenant 1 ou 3 flacons de 3 ml. Toutes les présentations peuvent ne pas être commercialisées.

DONNEES ADMINISTRATIVES : EU/1/02/205/003 - CIP n° 34009 3598529 3 (3 ml en flacon blanc opaque (PE)). Prix Public TTC: 18,35 € - Boîte de 1 flacon – CTJ = 0,61 €. **Agréé aux collectivités - Remboursé Sécurité Sociale 65%.**

DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE : 1^{er} Janvier 2012. LUMIO.1C01_12. Des informations détaillées sur ce produit sont disponibles sur le site de l'Agence Européenne des Médicaments (EMA): <http://www.emea.europa.eu>. ALLERGAN France SAS - 12, place de la Défense. 92400 COURBEVOIE - Tél. 01 49 07 83 00.

GANFORT 0,3 mg/ml + 5 mg/ml, collyre en solution. COMPOSITION: Un ml de solution contient 0,3 mg de bimatoprost et 5 mg de timolol (sous la forme de 6,8 mg de maléate de timolol). Excipients : chlorure de sodium, phosphate disodique heptahydraté, acide citrique monoUn ml de solution contient 0,3 mg de bimatoprost et 5 mg de timolol (sous la forme de 6,8 mg de maléate de timolol). Excipients : chlorure de sodium, phosphate disodique heptahydraté, acide citrique monohydraté, acide chlorhydrique ou hydroxyde de sodium (pour ajuster le pH), eau purifiée. Chaque ml de solution contient 0,05 mg de chlorure de benzalkonium.

FORME PHARMACEUTIQUE: Collyre en solution. Solution incolore à légèrement jaune.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES: Réduction de la pression intraoculaire (PIO) 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.

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION: Posologie: *Posologie recommandée chez les adultes (y compris les sujets âgés):* La posologie recommandée est d'une 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. La posologie ne doit pas dépasser une goutte par jour dans l'œil ou les yeux atteint(s).

Insuffisance rénale ou hépatique: GANFORT n'a pas été étudié chez les malades atteints d'insuffisance hépatique ou d'insuffisance rénale. En conséquence, il doit être utilisé avec précaution chez ces patients.

Population pédiatrique: La sécurité et l'efficacité de GANFORT chez les enfants de 0 à 18 ans n'ont pas été établies. Aucune donnée n'est 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. Pratiquer une occlusion nasolacrymale ou fermer les paupières pendant 2 minutes permet de réduire l'absorption systémique. Cette pratique vise à minimiser les effets secondaires systémiques et à favoriser l'action locale du collyre.

CONTRE-INDICATIONS:

- Hypersensibilité aux substances actives ou à l'un des excipients.
- Hyperactivité bronchique, incluant asthme bronchique ou antécédent d'asthme bronchique et bronchopneumopathie obstructive chronique grave.
- Bradycardie sinusale, syndrome de dysfonctionnement sinusal, bloc sino-auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire du deuxième ou troisième degré, non contrôlé par pacemaker. Insuffisance cardiaque manifeste, choc cardiogénique.

MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI: Comme pour d'autres médicaments ophtalmiques à usage local, les substances actives (timolol/bimatoprost) contenues dans GANFORT peuvent passer dans la circulation générale. Aucune augmentation de l'absorption systémique de chaque principe actif n'a été observée. En raison de la présence d'un composant bêta-adrénergique, le timolol, des effets indésirables cardiovasculaires, pulmonaires et d'autres effets indésirables similaires à ceux rapportés avec les bêta-bloquants par voie générale, sont susceptibles de se produire. Les effets indésirables systémiques après une administration ophtalmique topique sont plus faibles qu'après une administration systémique. Pour réduire l'absorption systémique, voir rubrique « Posologie et mode d'administration ».

Troubles cardiaques: Les patients souffrant de maladies cardiovasculaires (par ex. maladie coronarienne, angor de Prinzmetal ou insuffisance cardiaque) et sous traitement hypotenseur par des bêta-bloquants doivent être évalués de manière approfondie, et un traitement par d'autres substances actives doit être envisagé. Les patients atteints de maladies cardiovasculaires doivent être surveillés afin de dépister tout signe d'altération de leur maladie et d'effets indésirables. En raison de leur effet négatif sur le temps de conduction, les bêta-bloquants doivent être administrés avec précaution aux patients atteints de bloc cardiaque du premier degré.

Troubles vasculaires: Il convient de traiter avec prudence les patients atteints de troubles/perturbations sévères de la circulation périphérique (i.e. les formes sévères de la maladie de Raynaud ou du syndrome de Raynaud). **Troubles respiratoires:** Des réactions respiratoires, dont des décès dus à un bronchospasme chez des patients asthmatiques, ont été rapportées après l'administration de certains bêta-bloquants ophtalmiques. GANFORT doit être utilisé avec prudence chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) légère/modérée et uniquement si le bénéfice potentiel l'emporte sur le risque potentiel.

Hypoglycémie/diabète: Les inhibiteurs bêta-adrénergiques doivent

être administrés avec prudence chez les patients ayant une tendance à l'hypoglycémie spontanée et chez les patients atteints de diabète instable, car les bêta-bloquants peuvent masquer les signes et symptômes d'hypoglycémie aiguë. Les bêta-bloquants risquent également de masquer les signes d'hypothyroïdie.

Maladies de la cornée: Les bêta-bloquants ophtalmiques peuvent provoquer une sécheresse oculaire. Les patients atteints de maladies de la cornée doivent être traités avec prudence.

Autres agents bêta-bloquants: L'effet sur la pression intraoculaire ou les effets connus du blocage bêta-adrénergique systémique peuvent être potentialisés lorsque le timolol est administré à des patients recevant déjà un agent bêta-bloquant systémique. La réponse de ces patients doit être étroitement surveillée. L'utilisation de deux bêta-bloquants à usage topique n'est pas recommandée (voir rubrique « Interaction avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions »).

Réactions anaphylactiques: 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 plus sensibles aux expositions répétées à ces allergènes ou réfractaires aux doses usuelles d'adrénaline utilisées pour traiter les réactions anaphylactiques.

Décollement de la choroïde: Un décollement de la choroïde a été rapporté après administration d'un traitement visant à réduire la sécrétion d'humeur aqueuse (par ex. timolol, acétazolamide), suite à une intervention chirurgicale de filtration.

Anesthésie chirurgicale: Les préparations ophtalmologiques de bêta-bloquants peuvent bloquer les effets bêta-agonistes systémiques de l'adrénaline, par exemple. L'anesthésiste doit être informé que le patient suit un traitement par timolol.

Hépatiques: Chez des patients qui avaient avant traitement un antécédent de maladie hépatique modérée ou des taux anormaux d'alanine-aminotransférase (ALAT), aspartate-aminotransférase (ASAT) et/ou bilirubine, aucun effet secondaire sur la fonction hépatique n'a été rapporté au cours d'un traitement de 24 mois par le bimatoprost. Le timolol par voie oculaire n'est associé à aucun effet indésirable connu sur la fonction hépatique.

Oculaires: Avant le début du traitement, les patients doivent être informés de la possibilité d'une croissance des cils, d'un assombrissement de la peau de la paupière et d'une augmentation de la pigmentation de l'iris, comme cela a été observé au cours des études chez les patients traités par le bimatoprost et GANFORT. Certains de ces changements peuvent être définitifs et peuvent entraîner des différences d'apparence entre les yeux si un seul œil est traité. Le changement de pigmentation de l'iris peut être permanent à l'arrêt du traitement par GANFORT. Au bout de 12 mois de traitement par GANFORT, l'incidence de changement de pigmentation de l'iris a été de 0,2 %. Après un traitement de 12 mois par un collyre contenant du bimatoprost seulement, l'incidence a été de 1,5 % et n'a pas augmenté pendant les 3 années de traitement. Des cas d'œdème maculaire cystoïde ont été rapportés avec GANFORT. Par conséquent, GANFORT doit être utilisé avec prudence chez les patients présentant des facteurs de risque connus d'œdème maculaire (par ex. patients aphaques ou patients pseudophaques avec rupture capsulaire postérieure).

Excipients: GANFORT contient un conservateur, le chlorure de benzalkonium, qui peut entraîner une irritation oculaire. Les lentilles de contact doivent être retirées avant l'instillation. Elles peuvent être remises au minimum 15 minutes après l'administration. Le chlorure de benzalkonium est connu pour décolorer les lentilles de contact souples. Il faut donc éviter tout contact entre le produit et les lentilles de contact souples. Il a été rapporté que le chlorure de benzalkonium peut causer une kératite ponctuée superficielle et/ou une kératopathie ulcéraire toxique. Une surveillance est nécessaire en cas de traitement répété ou prolongé par GANFORT chez les patients présentant une sécheresse oculaire ou une atteinte cornéenne.

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 MEDICAMENTS ET AUTRES FORMES D'INTERACTION: Aucune étude d'interaction spécifique n'a été réalisée avec l'association fixe bimatoprost/timolol. Des effets additifs ayant pour conséquence une hypotension et/ou une bradycardie marquée peuvent se produire quand une solution ophtalmique contenant des bêta-bloquants est administrée en association avec des inhibiteurs calciques oraux, la guanéthidine, des bêta-bloquants adrénergiques, des parasympathomimétiques, des antiarythmiques (dont l'amiodarone) et des glucosides digitaliques. Une potentialisation du blocage bêta-adrénergique systémique (par ex., réduction de la fréquence cardiaque, dépression) a été rapportée au cours d'un traitement associant un inhibiteur du CYP2D6 (par ex., quinidine, fluoxétine, paroxétine) et le timolol. Des mydriases dues à l'utilisation concomitante de bêta-bloquants ophtalmiques et d'adrénaline (épinéphrine) ont été rapportées occasionnellement.

FECONDITE, GROSSESSE ET ALLAITEMENT: Grossesse: Il n'existe aucune donnée pertinente concernant l'utilisation de l'association fixe bimatoprost/timolol chez la femme enceinte. GANFORT ne doit pas être utilisé au cours de la grossesse, sauf en cas de nécessité absolue. Pour réduire l'absorption systémique, voir rubrique « Posologie et mode d'administration ».

Bimatoprost: Il n'existe pas de données cliniques pertinentes sur l'utilisation chez la femme enceinte. Les études chez l'animal ont mis en évidence une toxicité sur la reproduction à de fortes doses materno-toxiques (voir rubrique « Données de sécurité préclinique »).

Timolol: Les études épidémiologiques n'ont pas mis en évidence de signe de malformation fœtale, mais ont montré un risque de retard de croissance intra-utérin après une exposition à des bêta-bloquants par voie orale. De plus, des signes et symptômes évocateurs d'un blocage bêta-adrénergique (par ex. bradycardie, hypotension, détresse respiratoire et hypoglycémie) ont été observés chez le nouveau-né quand un traitement par des bêta-bloquants était administré avant l'accouchement. Si GANFORT est administré avant l'accouchement, le nouveau-né doit être étroitement surveillé durant les premiers jours de sa vie. Les études menées avec le timolol chez l'animal ont mis en évidence des effets toxiques sur la reproduction à des doses significativement supérieures à celles qui sont utilisées dans la pratique clinique (voir rubrique « Données de sécurité précliniques »).

Allaitement: *Timolol:* Les bêta-bloquants sont excrétés dans le lait maternel. Cependant, aux doses thérapeutiques du timolol en collyre, il est peu probable que des quantités suffisamment importantes soient présentes dans le lait maternel pour provoquer des symptômes cliniques de blocage bêta-adrénergique chez le nourrisson. Pour réduire l'absorption systémique, voir rubrique « Posologie et mode d'administration ».

Bimatoprost: Le passage du bimatoprost dans le lait maternel humain n'est pas connu, mais le bimatoprost est excrété dans le lait de rates allaitantes. Il est donc recommandé de ne pas utiliser GANFORT chez la femme allaitante.

Fecondité: Il n'existe aucune donnée sur les effets de GANFORT sur la fécondité humaine.

EFFETS SUR L'APTITUDE A CONDUIRE DES VEHICULES ET A UTILISER DES MACHINES: GANFORT a une influence négligeable sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines. Comme tout traitement ophtalmique, si une vision trouble transitoire se produit après l'instillation, le patient doit attendre que sa vision redevienne normale avant de conduire ou d'utiliser des machines.

EFFETS INDESIRABLES: Médicament GANFORT :

Résumé du profil de sécurité: Les effets indésirables observés dans les études cliniques utilisant GANFORT ont été limités à ceux rapportés antérieurement pour chacune des substances actives, bimatoprost et timolol, prises séparément. Aucun autre effet indésirable spécifique à GANFORT n'a été observé dans les études cliniques. La plupart des effets indésirables observés dans les études cliniques utilisant GANFORT 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), qui s'est produite chez 26 % environ des patients et a conduit à un arrêt du traitement chez 1,5 % des patients.

Liste sous forme de tableau des effets indésirables: Les effets indésirables qui suivent ont été rapportés pendant les essais cliniques de GANFORT (dans chaque catégorie, les effets indésirables sont présentés dans l'ordre décroissant de gravité). La fréquence des effets indésirables possibles présentés ci-dessous est définie à l'aide de la convention suivante :

Très fréquent	≥ 1/10
Fréquent	Entre ≥ 1/100 et < 1/10
Peu fréquent	Entre ≥ 1/1 000 et < 1/100
Rare	Entre ≥ 1/10 000 et 1/1 000

Très rare	< 10 000
Fréquence indéterminée	La fréquence ne peut être estimée sur la base des données disponibles

Classe de système d’organes	Fréquence	Effet indésirable
Affections du système nerveux	Peu fréquent	Céphalées
Affections oculaires	Très fréquent	Hyperhémie conjonctivale, croissance des cils.
	Fréquent	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 fréquent	Iritis, irritation oculaire, œdème conjonctival, blépharite, épiphora, œdème de la paupière, douleur de la paupière, baisse de l’acuité visuelle, asthénopie, trichiasis.
	Fréquence indéterminée	Cédème maculaire cystoïde.
Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales	Peu fréquent	Rhinite
Affections de la peau et du tissu sous-cutané	Fréquent	Pigmentation palpébrale
	Peu fréquent	Hirsutisme

D’autres effets indésirables ont été rapportés avec l’une des deux substances actives (bimatoprost ou timolol), et sont donc susceptibles d’être observés avec GANFORT :
Bimatoprost

Classe de système d’organes	Effet indésirable
Affections du système nerveux	Vertiges
Affections oculaires	Conjonctivite allergique, assombrissement des cils, augmentation de la pigmentation de l’iris, blépharospasme, rétraction de la paupière, hémorragie rétinienne, uvéite
Affections vasculaires	Hypertension
Troubles généraux et anomalies au site d’administration	Asthénie
Investigations	Anomalies des tests de l’exploration fonctionnelle hépatique

Timolol : Comme c’est le cas avec d’autres produits ophtalmiques à usage local, GANFORT (bimatoprost/timolol) peut passer dans la circulation systémique. L’absorption de timolol peut provoquer des effets indésirables similaires à ceux observés avec les bêta-bloquants systémiques. L’incidence des effets indésirables systémiques après une administration ophtalmique locale est plus faible qu’après une administration systémique. Pour réduire l’absorption systémique, voir rubrique « Posologie et mode d’administration ». Liste des effets indésirables potentiels qui ont été observés avec les bêta-bloquants ophtalmiques et qui peuvent éventuellement aussi se produire avec GANFORT :

Classe de système d’organes	Effet indésirable
Affections du système immunitaire	Réactions allergiques systémiques incluant angioedème, urticaire, éruption cutanée localisée et généralisée, prurit, anaphylaxie
Troubles du métabolisme et de la nutrition	Hypoglycémie
Affections psychiatriques	Insomnie, dépression, cauchemars, perte de mémoire
Affections du système nerveux	Syncope, accident cérébrovasculaire, vertiges, aggravation des signes et symptômes de myasthénie grave, paresthésie, ischémie cérébrale
Affections oculaires	Baisse de la sensibilité cornéenne, diplopie, ptosis, décollement de la choroïde après chirurgie filtrante(voir rubrique « Mises en garde spéciales et précautions d’emploi »), kératite, vision trouble
Affections cardiaques	Bloc auriculo-ventriculaire, arrêt cardiaque, arythmies, bradycardie, défaillance cardiaque, insuffisance cardiaque congestive, douleurs thoraciques, palpitations, œdème
Affections vasculaires	Hypotension, phénomène de Raynaud, refroidissement des mains et des pieds
Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales	Bronchospasme (surtout chez des patients présentant une maladie bronchospastique préexistante), dyspnée, toux
Affections gastro-intestinales	Dysgueusie, nausées, diarrhée, dyspepsie, sécheresse buccale, douleurs abdominales, vomissements
Affections de la peau et du tissu sous-cutané	Alopécie, éruption psoriasiforme ou aggravation du psoriasis, éruption cutanée
Affections musculo-squelettiques et systémiques	Myalgie
Affections des organes de la reproduction et du sein	Dysfonctionnements sexuels, baisse de la libido
Troubles généraux et anomalies au site d’administration	Asthénie/fatigue

SURDOSAGE : Un surdosage topique de GANFORT a peu de chance de se produire ou d’être associé à une toxicité. **Bimatoprost** : Si GANFORT est ingéré accidentellement, les informations suivantes peuvent être utiles : dans les études par voie orale de deux semaines menées chez des rats et des souris, des doses allant jusqu’à 100 mg/kg/jour n’ont entraîné aucune toxicité. Cette dose exprimée en mg/m2 est

au moins 70 fois supérieure à la dose correspondant à l’ingestion accidentelle d’un flacon de GANFORT par un enfant de 10 kg. **Timolol** : Les symptômes d’un surdosage systémique par le timolol incluent : bradycardie, hypotension, bronchospasme, céphalées, vertiges, difficultés respiratoires et arrêt cardiaque. Une étude chez des patients a indiqué que le timolol n’est pas éliminé facilement par dialyse. En cas de surdosage, un traitement symptomatique et de soutien doit être mis en place. **PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES** : Classe pharmacothérapeutique : Préparation ophtalmologique - agents bêta-bloquants - code ATC : S01ED51. **Mécanisme d’action** : GANFORT contient deux substances actives : le bimatoprost et le timolol. Ces deux composants réduisent la pression intraoculaire (PIO) élevée par des mécanismes d’action complémentaires, et leur effet combiné résulte en une baisse additionnelle de la PIO par comparaison à celle induite par l’un ou l’autre composé en monothérapie. GANFORT a un délai d’action rapide. Le bimatoprost est un substance active hypotensive oculaire puissante. C’est un prostamide synthétique, structuellement apparenté à la prostaglandine F_{2α} (PGF_{2α}) qui n’agit pas par l’intermédiaire de récepteurs aux prostaglandines connus. Le bimatoprost reproduit de façon sélective les effets de nouvelles substances biosynthétiques récemment découvertes et appelées prostamides. Cependant, la structure des récepteurs aux prostamides n’a pas encore été identifiée. Le bimatoprost réduit la pression intraoculaire chez l’homme en augmentant l’écoulement de l’humeur aqueuse par le trabeculum et en améliorant l’écoulement uvéo-scléral. Le timolol est un inhibiteur non sélectif des récepteurs bêta1- et bêta2-adrénérgiques qui n’a pas d’activité sympathomimétique intrinsèque significative, ni d’action dépressive directe sur le myocarde ou d’effet anesthésique local (activité stabilisatrice des membranes). Le timolol abaisse la PIO en réduisant la formation d’humeur aqueuse. Son mécanisme d’action exact n’est pas clairement élucidé, mais il est probable qu’il fasse intervenir une inhibition de l’augmentation de la synthèse d’AMP cyclique induite par une stimulation bêta-adrénérgique endogène. **Effets cliniques** : La baisse de la PIO produite par GANFORT n’est pas inférieure à celle observée avec un traitement associant le bimatoprost (une fois par jour) et le timolol (deux fois par jour). Aucune des études effectuées n’a concerné l’administration de GANFORT le soir. En conséquence, il est recommandé d’effectuer l’administration de GANFORT le matin pour que la baisse maximale de la PIO soit assurément obtenue au moment du pic physiologique de la PIO. Toutefois, si l’observance l’exige, une administration le soir peut être envisagée. Le timolol à 0,5 % en administrations quotidiennes uniques produit un effet maximal d’installation rapide qui coïncide avec le pic physiologique de PIO, et une baisse de PIO cliniquement utile est maintenue sur l’ensemble de la période de 24 heures, entre deux doses. Les études menées avec le bimatoprost ont indiqué que le contrôle de la PIO obtenu est comparable, que le traitement soit administré le matin ou le soir. **Population pédiatrique** : La sécurité et l’efficacité de GANFORT chez les enfants de 0 à 18 ans n’ont pas été établies. **PROPRIETES PHARMACOCINETIQUES** : **Médicament GANFORT** : Les concentrations plasmatiques en bimatoprost et en timolol ont été mesurées au cours d’une étude croisée comparant les effets de ces deux monothérapies à ceux de GANFORT, chez des sujets sains. L’absorption systémique de chaque principe actif a été minimale ; elle n’a pas été modifiée pour l’association. Aucune accumulation de l’un ou l’autre des principes actifs n’a été mise en évidence durant les deux études de 12 mois au cours desquelles l’absorption systémique a été mesurée. **Bimatoprost** : Le bimatoprost pénètre bien dans la cornée et la sclère humaine in vitro. Après administration par voie ophtalmique, l’exposition systémique au bimatoprost est très faible. Aucune accumulation n’est observée avec le temps. Après administration répétée pendant deux semaines d’une goutte par jour de bimatoprost 0,03 % dans les deux yeux, le pic plasmatique est obtenu 10 minutes après l’instillation. Les concentrations plasmatiques circulantes deviennent inférieures à la limite de détection (0,025 ng/ml) au bout de 1 heure 30 environ après l’instillation. Les valeurs moyennes de la C_{max} et de l’ASC_{0-24h} (Aire Sous Courbe) ont été comparables au 7^{ème} jour et au 14^{ème} jour (environ 0,08 ng/ml et 0,09 ng • h/ml), indiquant qu’une concentration stable en médicament est atteinte durant la première semaine de traitement. Le bimatoprost est modérément distribué dans les tissus de l’organisme, et le volume de distribution systémique est 0,67 l/kg à l’état d’équilibre chez l’homme. Au niveau sanguin, le bimatoprost est retrouvé principalement dans le plasma sous forme liée aux protéines plasmatiques (environ 88 %). La forme inchangée du bimatoprost représente l’entité majoritaire dans la circulation systémique après une administration oculaire. Le bimatoprost subit une métabolisation par voie oxydative (N déséthylation et glucuronidation) aboutissant à la formation de divers métabolites. Le bimatoprost est principalement éliminé par excrétion rénale. Chez des volontaires sains, 67 % d’une dose administrée en intraveineuse est éliminée dans l’urine et 25 % sont excrétés dans les fèces. La demi-vie d’élimination déterminée après administration intraveineuse est d’environ 45 minutes ; la clairance sanguine totale est de 1,5 l/h/kg. **Caractéristiques chez les patients âgés** : Lors de l’administration au rythme de 2 instillations par jour, l’exposition systémique au bimatoprost observée chez le sujet âgé de plus de 65 ans (ASC_{0-24h} : 0,0634 ng•h/ml) est nettement supérieure à celle observée chez l’adulte jeune (ASC_{0-24h} : 0,0218 ng•h/ml). Toutefois, en raison du faible passage systémique par voie oculaire, cette exposition systémique au bimatoprost reste faible et sans pertinence clinique, aussi bien chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes. Compte tenu de l’absence d’accumulation du bimatoprost dans le sang, le profil de sécurité serait comparable chez les patients âgés et les patients jeunes. **Timolol** : Le pic des concentrations en timolol atteint 898 ng/ml dans l’humeur aqueuse une heure après l’administration oculaire d’un collyre en solution à 0,5 % chez des sujets soumis à un traitement chirurgical de la cataracte. Une partie de la dose passe dans la circulation générale et subit un métabolisme hépatique important. La demi-vie plasmatique du timolol est de l’ordre de 4 à 6 heures. Le timolol est partiellement métabolisé dans le foie, et excrété avec ses métabolites par les reins. Le taux de liaison du timolol aux protéines plasmatiques est faible. **DONNEES DE SECURITE PRECLINIQUE** : **Médicament GANFORT** : Les études de toxicité de GANFORT en administration répétée par voie oculaire n’ont révélé aucun risque particulier pour l’homme. Le profil de sécurité oculaire et systémique de chaque principe actif est bien établi. **Bimatoprost** : Les données précliniques obtenues durant des études conventionnelles de pharmacologie de sécurité, de génotoxicité, de cancérogénèse n’ont pas révélé de risque particulier pour l’homme. Dans les études chez les rongeurs, des avortements spécifiques à l’espèce ont été observés pour des niveaux d’exposition systémique 33 à 97 fois supérieurs à ceux atteints chez l’homme après instillation oculaire. Chez le singe, l’administration quotidienne par voie ophtalmique de bimatoprost à des concentrations ≥0,03 % pendant un an a entraîné une augmentation de la pigmentation de l’iris et des modifications périoculaires réversibles, dose-dépendantes, caractérisées par une préominence des culs de sac supérieurs et/ou inférieurs et un élargissement de la fente palpébrale. Le processus d’augmentation de la pigmentation de l’iris semble être dû à une stimulation accrue de la production de mélanine dans les mélanocytes et non à une augmentation du nombre de mélanocytes. Il n’a pas été observé de modification fonctionnelle ou microscopique liée à ces effets périoculaires. Le mécanisme sous-jacent à ces effets périoculaires est inconnu. **Timolol** : Les données précliniques obtenues à partir des études conventionnelles de pharmacologie de sécurité, de toxicologie en administrations répétées, de génotoxicité, de cancérogénèse et de toxicité de reproduction n’ont pas révélé de risque particulier pour l’homme. **DONNEES PHARMACEUTIQUES : CONSERVATION** : Avant ouverture : 2 ans. Après ouverture : la stabilité physico-chimique, dans des conditions normales d’utilisation, a été démontrée pendant 28 jours à 25 °C. Au niveau microbiologique, les conditions et le temps de conservation après ouverture sont sous la responsabilité de l’utilisateur et ne devraient normalement pas dépasser 28 jours à 25 °C. **DONNEES ADMINISTRATIVES** : CIP n° 34009 3757413 6 ; Flacon blanc opaque en polyéthylène de basse densité avec bouchons à vis en polystyrène de 3 ml - Boîte de 1 flacon. AMM : EU/1/06/340/001 (19-05-2006/28-06-2011). Liste I. Prix TTC : 20,88 € - CTJ : 0,75 €. **Agréé aux collectivités - Remboursé Sécurité Sociale 65 %**. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE** : Janvier 2012. Version GANFC01_12. ALLERGAN France S.A.S - 12, place de la Défense - 92 400 COURBEVOIE - Tél. 01 49 07 83 00.



BIMATOPROST

PUISSANT

mais Délicat^{1,2}



LUMIGAN® 0,1 mg/ml - Réduction de la pression intraoculaire élevée chez les patients adultes atteints de glaucome chronique à angle ouvert ou d'hypertonie intraoculaire (en monothérapie ou en association aux bêta-bloquants).

Références :

1. Aptel F *et al.* Efficacy and tolerability of prostaglandin-timolol fixed combinations: a meta-analysis of randomized clinical trials. Eur J Ophtalmol 2011. DOI:10.5301/ejo.5000009.
2. Aptel F *et al.* Efficacy and Tolerability of Prostaglandin Analogs. A Meta-analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. J Glaucoma 2008 ;17:667-673.

Remb. Séc. Soc. 65% Agréé Collect.

GANFORT® - Réduction de la pression intraoculaire (PIO) 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.

Une solution de choix dans le glaucome^{1,2}



En première intention chez vos patients
nouvellement diagnostiqué



Chez vos patients non contrôlés
par une monothérapie