

Merci !

Chers Amis,

Le numéro que vous découvrez aujourd'hui est consacré aux comptes rendus des communications présentées lors des **4^{es} Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques (JIFRO)** qui se sont tenues les jeudi 27 et vendredi 28 janvier derniers. De l'avis de tous, ces deux Journées de FMC ont connu un grand succès.

Nous voudrions vous remercier, toutes et tous, de votre présence, de votre assiduité, de la chaleur et de l'ambiance conviviale que vous avez su faire régner tout au long de ces JIFRO. Nous souhaitons également remercier les Présidents de nos journées – le **Pr A.P. Brézin** pour la journée Conduites à tenir: l'Ophtalmologiste en 1^{re} ligne, et le **Pr B. Cochener** pour la journée Myopie : actualités et perspectives –, les modérateurs des sessions et les intervenants pour la qualité de leurs interventions, la richesse de leurs enseignements et pour l'amitié qu'ils nous témoignent depuis de si longues années.

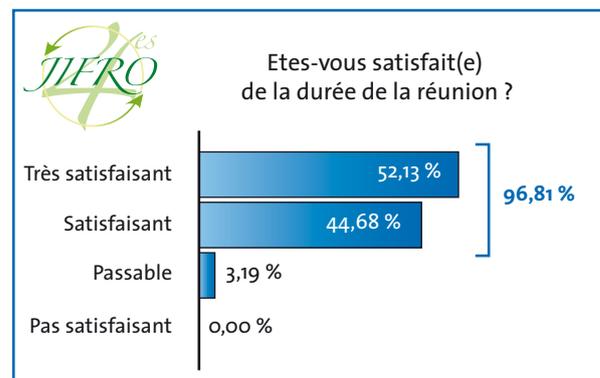
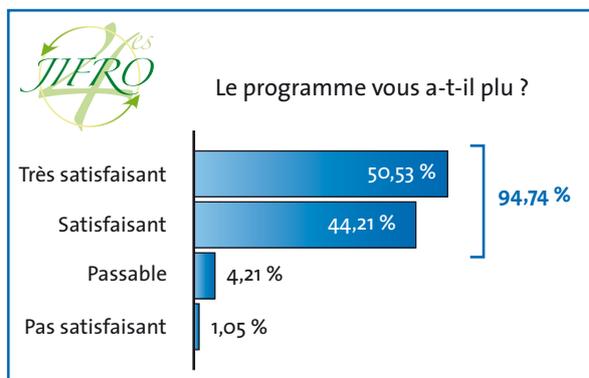
Merci également à nos partenaires de l'Industrie Pharmaceutique et aux Sociétés de matériel médical pour leur soutien constant et amical.

Le programme de ces 4^{es} JIFRO était certes dense, les sessions intenses, les questions de la salle très nombreuses, mais il flottait aussi, dans ce magnifique Palais des Congrès de Versailles, un parfum de simplicité, de bonne humeur et de convivialité. C'est certainement cette savante alchimie associant rigueur scientifique et décontraction qui fait le succès des JIFRO et leur caractère tout particulier au sein des différents congrès de formation.

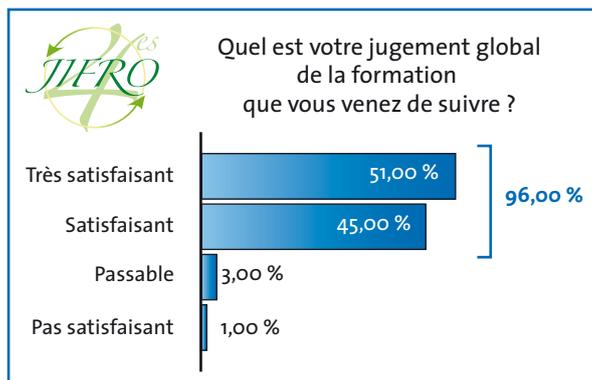
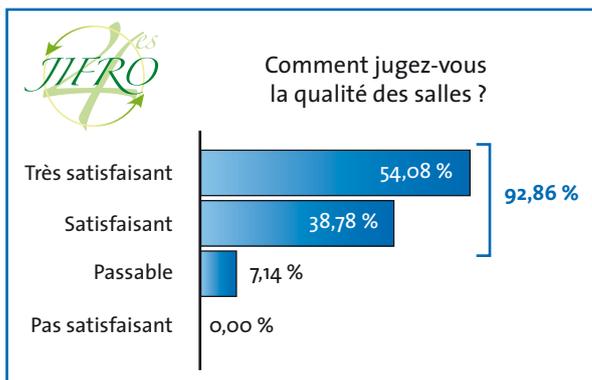
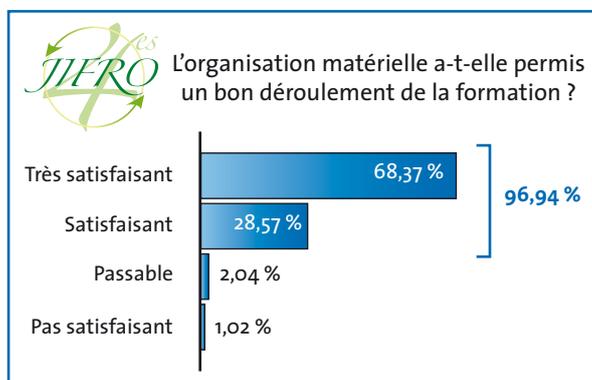
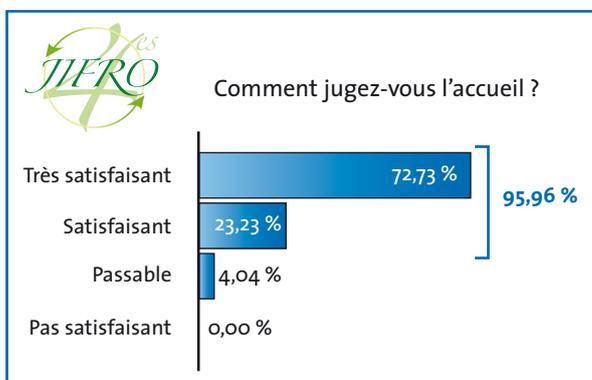
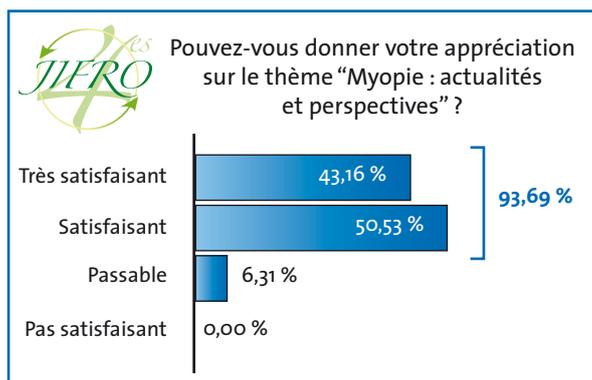
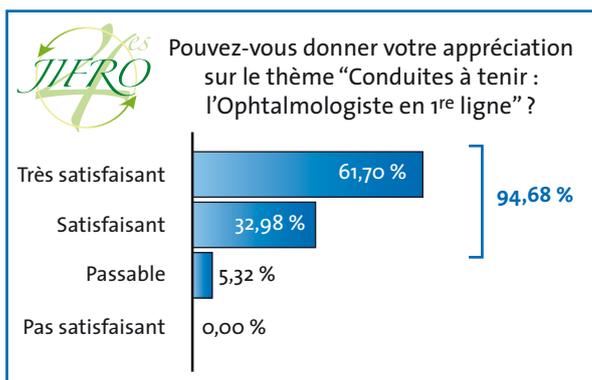
Cette quatrième édition des JIFRO a été accréditée par la Commission FMC de la Société Française d'Ophtalmologie. Parmi les critères exigés par la Commission pour l'accréditation figure la nécessité d'une évaluation large et globale du congrès par les congressistes.

Pour être totalement transparents, nous avons confié cette évaluation à un prestataire extérieur. Elle a été réalisée de façon anonyme, par l'intermédiaire d'un vote électronique.

Nous attendions les résultats avec une très grande impatience et, c'est vrai, nous avons été comblés. Comme vous le verrez dans les graphes suivants, les JIFRO sont plébiscitées. Les pourcentages de satisfaction dépassent quasiment tous 90 %, qu'il s'agisse du programme, de l'accueil, de l'organisation, de la qualité des salles et du jugement global.



EDITORIAL



Merci de tous ces compliments. Ils nous vont droit au cœur et nous nous engageons formellement à mettre tout en œuvre pour poursuivre dans cette voie, avec vous et pour vous.

A l'année prochaine.

Dr Damien Gatinel

Dr Richard Niddam

Anomalies de la réfraction chez l'enfant de moins de 6 ans : les bonnes pratiques



→ M. GOBERVILLE

Centre Ophtalmologique Lauriston, PARIS.

La prise en charge des troubles de la réfraction chez l'enfant nécessite des règles strictes justifiant une attention et une rapidité accrues. L'examen de la réfraction de l'enfant ne peut s'envisager sans une parfaite cycloplégie. Les cycloplégiques utilisés sont l'atropine et le skiacol. Les protocoles sont bien définis et doivent être respectés.

>>> Avant 2 ans, il est conseillé d'utiliser l'atropine à 0,3 % et à partir de cet âge l'atropine 0,5 %. L'instillation de l'atropine se fait le plus souvent 5 jours avant l'examen. L'atropine est contre-indiquée en cas d'allergie.

>>> Le skiacol peut être utilisé dès 1 an. L'instillation d'une goutte 3 fois toutes

les 5 minutes, suivie d'un examen 45 à 60 minutes après l'instillation de la première goutte, est le plus souvent conseillée. Le skiacol est contre-indiqué en cas de convulsions.

Aucun de ces traitements n'assure une cycloplégie parfaite et c'est le plus souvent le port de la correction optique et la répétition des examens sous cycloplégie qui permettent de démasquer l'hypermétropie réelle. Les données sur la réfraction physiologique chez l'enfant ont été étudiées par de nombreux auteurs et, en particulier, par Clergeau en France (FNRO, 2008). Nous savons qu'il existe une hypermétropie physiologique modérée qui diminue progressivement avec l'âge. Il faut cependant savoir qu'en cas de strabisme ou d'existence d'une hypermétropie plus importante, l'émétrisation ne suit plus les mêmes courbes et souvent, surtout en cas d'hypermétropie majeure, elle persiste toute la vie.

L'astigmatisme est plus importante chez le nourrisson et tend à diminuer jusqu'à l'âge de 4 ans. La myopie est rare chez le nouveau-né et le risque augmente progressivement.

Les connaissances actuelles permettent de mieux savoir dans quel cas corriger un enfant et quelle correction prescrire. Les études sur les facteurs amblyogènes permettent de définir une population à risque. En effet, un enfant présente un risque d'amblyopie plus élevé si son hypermétropie est supérieure ou égale à 3.5 dioptries, s'il présente une ani-

sométropie supérieure à 1 dioptrie, un astigmatisme supérieure à 1,5 dioptrie ou une myopie supérieure à 3 dioptries.

L'existence d'antécédents familiaux de strabisme ou d'amblyopie, la prématurité, un petit poids de naissance et certaines pathologies comme la trisomie 21 augmentent aussi ce risque.

A 1 an et après un examen sous cycloplégie, il est conseillé de corriger un enfant qui ne présente aucun facteur de risque dans les cas suivants :

- hypermétropie méridienne > 4.75,
- anisométrie > 1.50,
- astigmatisme > 2.75,
- myopie > -3.

En présence d'un des facteurs de risque, et toujours à 1 an, une correction sera prescrite dans les cas suivants :

- hypermétropie > 3.50,
- anisométrie > 1,
- astigmatisme > 1.50.

En cas de doute ou de valeurs limites, la réfraction doit être contrôlée 3 à 6 mois après. Une sous-corrrection d'une dioptrie de l'hypermétropie et une légère sous-corrrection des autres défauts peut être justifiée, mais dès l'âge verbal, on peut affiner la prescription en fonction de la meilleure correction tolérée par l'enfant. S'il existe une anisométrie, elle doit être corrigée dans sa totalité.

En cas de strabisme, toute anomalie de la réfraction doit être corrigée dans sa totalité et cela quel que soit le type de strabisme. Si au cours des strabismes

MISES AU POINT INTERACTIVES

divergents il est licite de négliger une hypermétropie physiologique de moins de 1 dioptrie, il n'est pas envisageable de laisser une anomalie consistante de la réfraction sans correction en espérant que l'accommodation rectifie la déviation.

On peut estimer la marge d'erreur de nos mesures à 0.25 ou 0.50 dioptrie, mais il ne faut en aucun cas chez l'enfant amblyope ou strabique baisser la correction de manière plus importante car on entrave alors les chances de réussite de notre traitement. Il est à noter qu'un enfant de 3 ou 4 ans tolère parfaitement sa correction totale dès la première prescription et même chez l'enfant plus grand, il est rare qu'il ne s'y habitue pas. Si les parents et l'opticien sont prévenus de cette éventualité, la prescription peut être facilement modifiée dans les rares cas d'intolérance.

Dans de rares cas de strabisme, des verres progressifs ou à double foyer peuvent être préconisés. Ils s'agit de strabismes convergents qui persistent en vision de près malgré la correction optique totale et alors que la déviation a totalement ou quasi totalement disparu de loin (inférieure à 12 dioptries). S'il persiste une déviation plus importante de loin et même si on note une déviation plus marquée de près, l'addition prescrite ne pourra rien apporter de plus car elle ne pourra permettre à l'enfant de rechercher une union binoculaire ou une vision stéréoscopique.

Quelques cas particuliers doivent attirer l'attention. La survenue de chalazions doit faire rechercher une anomalie de la réfraction et dans de nombreux cas la prescription de la correction optique permet d'éviter les récurrences. En cas de

symptômes comme les céphalées, clignements des yeux, fatigue à la lecture, la correction d'une hypermétropie ou d'un astigmatisme, même minime, peut soulager l'enfant.

Enfin, l'importance de la monture ne doit pas être négligée par l'ophtalmologiste. C'est notre rôle de prévenir les parents afin de rechercher des montures à pont bas, remontant jusqu'aux sourcils et englobant bien l'ensemble du champ visuel utilisé de l'enfant. Des montures mal adaptées entraînent souvent l'utilisation de la correction par l'enfant qui ne perçoit pas toujours l'utilité de regarder dans ses verres.

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

Sécheresse, allergie, prurit et rougeurs : comment répondre aux demandes des patients ?



→ **S. DOAN**,
Hôpital Bichat,
Fondation A. de Rothschild,
PARIS.

Un patient présentant des symptômes chroniques de sécheresse ou d'irritation oculaire est une situation fréquente en consultation ophtalmologique. Il faut avant tout suspecter une sécheresse oculaire par hypoproduction ou hyperévaporative dans le cadre d'une blépharite, ou une allergie. Les symptômes étant le plus souvent non spécifiques, il faudra adopter une stratégie diagnostique rigoureuse basée sur l'interrogatoire, les examens cliniques et paracliniques, et les tests diagnostiques.

L'interrogatoire : un élément clé du diagnostic

Il oriente vers l'une des étiologies suivantes :

1. En faveur de l'allergie

- Prurit.
- Terrain personnel ou familial d'atopie.
- Asthme, dermatite atopique, et surtout rhinite (éternuements, rhinorrhée, obstruction).
- Unité de temps : caractère saisonnier.
- Unité de lieu.
- Facteur déclenchant (ex. : maquillage).
- Bilan allergologique positif.
- Efficacité des antiallergiques.

2. En faveur de la sécheresse

- Sensation de brûlure ou de sécheresse oculaires.
- Sécheresse buccale, cutanée, vaginale.
- Arthrites, dysthyroïdie, maladie auto-immune.
- Médicaments neurotropes, Roaccutane.
- Troubles cutanés évoquant une rosacée ou une dermite séborrhéique.

L'examen clinique recherche quelques signes spécifiques

Ainsi, un eczéma des paupières, des sécrétions et une conjonctivite papillaire évoquent avant tout une allergie, même si les sécrétions se retrouvent également dans les sécheresses sévères et les papilles dans de nombreuses autres atteintes.

La présence d'une blépharite, *a fortiori* associée à une rosacée cutanée ou à une dermite séborrhéique, souvent associée à une BUT bas, inférieur à 10 secondes, orientent vers une sécheresse par hyperévaporation. Une kératoconjonctivite

sèche filamenteuse et un test de Schirmer inférieur à 5 mm à 5 minutes signent une sécheresse par hypoproduction.

Le bilan étiologique

En cas d'eczéma de contact des paupières ou de suspicion de conjonctivite de contact, un bilan chez le dermatologue, basé sur les *patch-tests*, est parfois utile. Ces tests se réalisent dans le dos et testent les allergènes de contact classique par une application sur la peau des produits et recherche à 48 h d'une réaction eczémateuse.

On teste classiquement les cosmétiques (maquillants et démaquillants, vernis à ongle), des agents chimiques professionnels (résines, latex...) et les collyres (bêtabloquants et autres antiglaucomateux, conservateurs)...

On peut également tester les pneumallergènes dans le cadre d'une conjonctivite allergique saisonnière (pollens) ou perannuelle (acariens, moisissures, poils d'animaux). L'allergologue réalise alors des *prick-tests* sur l'avant-bras en recherchant une réaction immédiate. La recherche d'IgE sériques spécifiques est également souvent demandée, en fonction du contexte. Ces tests généraux peuvent cependant ne pas être concordants avec la symptomatologie oculaire, car la conjonctive peut représenter une sphère immunologique isolée du reste de l'organisme. On s'aidera alors des tests locaux oculaires.

Le bilan d'une sécheresse oculaire nécessite des examens systémiques à

MISES AU POINT INTERACTIVES

la recherche d'une maladie de système :

>>> Bilan à la recherche d'un syndrome de Gougerot-Sjögren :

- AC anti-SSA, SSB.
- AC anti-DNA natif.
- Facteur rhumatoïde, AC anti-citrulline (CCP).
- Bilan thyroïdien.
- ± biopsie des glandes salivaires accessoires.
- ± consultation interniste.

>>> Le bilan oculaire local peut comporter :

● Pour l'allergie :

- Recherche des IgE lacrymales totales.
- Eosinophiles dans les larmes.
- Test de provocation conjonctivale. Ce test consiste à instiller des collyres contenant l'allergène suspecté afin de provoquer la réaction allergique. Il est très sensible et spécifique, mais demande une équipe formée et organisée pour sa pratique. Peu de centres le pratiquent.

● Pour la sécheresse :

- Empreinte conjonctivale.
- ± Demodex.
- ± Chlamydia.

Stratégie thérapeutique

Elle sera adaptée en fonction de l'étiologie. En l'absence de cause évidente, on pourra associer les différentes options thérapeutiques qui auront alors valeur de tests diagnostiques.

1. Allergie oculaire

Les mesures symptomatiques sont essentielles :

- éviction de l'allergène,
- lavages oculaires au sérum physiologique froid sans conservateurs.

Les traitements anti-allergiques sont

associés en fonction du contexte. On évitera, dans la mesure du possible, les traitements avec conservateurs, surtout dans les formes chroniques.

Les antidégranulants mastocytaires locaux sont un bon traitement préventif, mais sont théoriquement moins efficaces en cas de crise : cromoglycate de sodium, NAAGA, lodoxamide, nédocromil.

Les antihistaminiques en collyre agissent rapidement et sont le meilleur traitement des poussées : lévocabastine, azélastine. La forme orale n'a en pratique d'utilité qu'en cas d'atteinte extraoculaire associée.

Les collyres multiple action associent les propriétés antidégranulantes et antihistaminiques. Ce sont le kétotifène, l'olopatadine et l'épinastine.

Les formes sévères (kératoconjunctivites vernale et atopique) peuvent nécessiter l'emploi de corticoïdes locaux. En cas de dépendance, la ciclosporine en collyre (0,5-2 %) permet d'éviter les complications liées aux corticoïdes.

Enfin, la désensibilisation spécifique peut être discutée si un allergène a été identifié.

2. Sécheresse oculaire

Dans les cas simples, on fera appel avant tout aux substituts lacrymaux et au contrôle environnemental. Les compléments alimentaires sont à discuter secondairement.

Dans les formes rebelles, plusieurs armes sont à disposition et peuvent être associées :

● Moyens mécaniques

- Bouchons méatiques.
- Lunettes à chambre humide.
- Verres scléreaux.

● Anti-inflammatoires

- Corticoïdes collyres, cyclines orales.
- Ciclosporine 0,05 % (ou Restasis) – 0,1 %.

● Facteurs trophiques

- Vit A pommade.
- Sérum autologue en collyre (15-20).

● Sécrétagogues

- Pilocarpine orale.

3. Blépharite

Les soins quotidiens d'hygiène des paupières sont indispensables : réchauffement des paupières suivi d'un massage appuyé et éventuellement d'un nettoyage avec rinçage.

En cas d'échec, les antibiotiques oraux (cyclines surtout, ou éventuellement macrolides ou métronidazole) sont prescrits pour une période prolongée. Les antibiotiques locaux peuvent également être utiles. Des études sont en cours pour évaluer l'effet de l'azithromycine en collyre dans cette indication.

Certains utilisent des traitements anti-demodex (oxyde de mercure pommade, ivermectine orale) le cas échéant.

Enfin, les formes les plus sévères peuvent nécessiter les corticoïdes en collyre, voire la ciclosporine.

Au total, ces atteintes oculaires si fréquentes nécessitent une prise en charge attentive. Une forme potentiellement sévère (comme le syndrome de Gougerot-Sjögren) doit être dépistée par des examens spécifiques. Le traitement alliera les mesures non spécifiques à des moyens plus ou moins complexes et spécifiques.

L'auteur a déclaré être consultant pour les laboratoires Alcon, Bausch + Lomb et Théa.

QUESTIONS FLASH

Les lentilles de contact multifocales : pour quels patients ?

C. BRODATY

Hôpital Cochin et Fondation A. de Rothschild, PARIS.

La réponse à cette question pourrait être courte : pour tous ceux qui veulent limiter leur dépendance aux lunettes ! Dans un premier temps, il est important de rappeler quelles sont les lentilles multifocales mises à notre disposition et surtout leurs concepts optiques.

Il n'est pas désagréable pour une "contactologue médicale" de souligner que les implants intraoculaires utilisés depuis peu pour corriger la presbytie déclinent des concepts optiques utilisés pour les lentilles de contact multifocales depuis... 1983.

Par ailleurs, le concept "diffractif" qui décompose le faisceau incident en 2 rayons diffractés (un pour la VL, l'autre pour la VP) n'est plus utilisé en lentilles depuis 10 ans. Il s'agissait de la lentille Echelon de chez Hydron-Cooper, mais la baisse du contraste engendrée par la diffraction était source de mécontentement chez de nombreux porteurs. Seuls les cas de mauvais myosis à l'accommodation trouvaient un réel bénéfice.

Quelles sont les LMF à notre disposition ?

1. Les lentilles souples

Ce sont majoritairement des lentilles progressives à vision de près centrale (VPC) et à vision simultanée. Nous pouvons citer, par exemple : PureVision MF, Air optix aqua MF, C2T, Soflens MF...

Toutefois, deux lentilles souples MF se détachent de ce lot : l'Acuvue Bifocal

qui est une lentille bifocale à vision de loin centrale (VLC) et la Proclear MF qui panache une lentille à VLC sur l'œil préférentiel de loin et une lentille à VPC sur l'autre œil.

Certaines de ces lentilles peuvent corriger l'astigmatisme : Proclear T MF, C2TT.

2. Les lentilles rigides

Ce sont majoritairement des lentilles à VLC :

- soit bifocales à segments (Bib Excel, Z Executive) et fonctionnant par translation lors du regard en bas pour la lecture, soit progressives concentriques à translation également (MVB, Proxysa...),
- soit progressives concentriques à vision simultanée avec une part de translation (Z Progressive).

Pour quels porteurs ?

Il est tentant de répondre : TOUS !! mais il faudra tout d'abord valider lors de la 1^{re} visite les besoins visuels du porteur potentiel ainsi que les particularités individuelles du poste de travail afin de **choisir non pas une marque de lentille mais un concept optique qui sera adapté aux exigences du porteur.**

Pour un porteur se déplaçant souvent en voiture et la nuit, le choix sera plutôt une LRPB bifocale à segments, indépendante du jeu pupillaire et n'entraînant pas de diffraction et halos nocturnes.

Un pilote de ligne peut être équipé confortablement et sans danger avec des LSH multifocales. Si la vision de loin est sollicitée lors des phases de décollage et atterrissage, c'est la vision intermédiaire qui se trouve améliorée en lentilles, les différents cadrans de contrôle étant situés sur le tableau de bord et au plafond du cockpit !...

Le porteur de LMF qui travaille sur ordinateur est particulièrement amélioré dans sa posture par rapport à des

verres progressifs et retrouve un confort de vision "physiologique".

Une réserve doit être émise pour les métiers en atmosphère poussiéreuse. Le port de LRPB est impossible, seule le port de LSH avec lunettes de protection est envisageable.

La France est leader mondial dans l'adaptation des presbytes en LMF !!

Une étude internationale menée par P. Morgan regroupant 27 pays ayant équipés chacun 1 000 patients fait ressortir que les ophtalmologistes français prescrivent 16 % de LRPB (au lieu de 9 % dans les pays où ce sont les optométristes qui adaptent) et que les presbytes adaptés en lentilles le sont à 80 % en LMF (contre 20 % en lentilles + lunettes et monovision...).

Il est donc possible de conclure en répétant : quels patients pour les LMF ? TOUS.

Pour en savoir plus

MORGAN P. International contact lens prescribing in 2010. *Clspectrum*, 2011.

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

KPS sous lentille de contact : les bons réflexes

J.L. BOURGES,

Université Paris Descartes, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital Hôtel-Dieu, PARIS.

En France, environ 10 % de la population d'amétropie sont porteurs de lentilles de contact selon le syndicat des fabricants et fournisseurs d'optique de contact (SYFFOC). Une enquête récente (2010-2011), menée aux urgences d'Oph-

QUESTIONS FLASH

talmologie du service de l'Hôtel-Dieu à Paris, estime à environ 4 % le nombre de consultations d'urgence directement liées à une complication de lentilles de contact, soit plus de mille patients chaque année.

La kératite ponctuée superficielle n'est donc pas une affection marginale, d'autant qu'elle est probablement beaucoup plus fréquente que ne le laisse supposer le nombre de patients recensés. Convenablement prise en charge, son pronostic est favorable. Cela n'occulte pas son évolution grave possible vers une kératite stromale. Une telle évolution est dramatique, car laissant une taie définitive et intolérable si cela pouvait être prévenu. Lorsque nous, ophtalmologistes, avons la chance d'examiner un patient à temps, nous pouvons appliquer quelques réflexes simples.

Intensité	Forme	Disposition
Ponctuée	Arc	Centrale
Diffuse	Plaque	Quadrants (sup., inf., nas., temp.)
Coalescente	Ligne	Méridien(s) horaire(s)

TABLEAU I : Caractéristiques à recueillir lors de l'examen d'une KPS sous lentille.

Contre-indiquer les lentilles temporairement

Jusqu'à preuve du contraire, une KPS chez un porteur de lentille est générée par la lentille. Il faut donc insister sur la nécessité d'attendre la résolution de celle-ci avant que le patient puisse à nouveau s'équiper après autorisation de son ophtalmologiste. Même si notre diagnostic ne s'oriente pas particulièrement vers une étiologie infectieuse, il peut être très utile que le patient conserve ses lentilles ainsi que son boîtier et son liquide d'entretien afin que l'on puisse les analyser au besoin.

Caractériser la KPS et orienter le diagnostic étiologique

Le **tableau I** résume les caractéristiques à recueillir lors de l'examen d'une KPS

pour orienter notre démarche diagnostique qui est schématisée sur le **tableau II**.

Traiter

Le traitement d'une KPS se veut simple, mais le plus orienté possible. On peut suggérer l'attitude très simple du **tableau III**.

Contrôler

Le contrôle est incontournable. Il permet de s'assurer de la résolution de l'épisode, de l'efficacité du traitement et d'autoriser le port de lentille de contact à nouveau le cas échéant. Les couches superficielles de l'épithélium cicatrisant en principe en 24 h-48 h, il paraît logique de proposer un contrôle à cette échéance.

Orientation	Traitement
Pas d'orientation	Antiseptique court + contrôle à 24/48 heures
Rayon trop courbé	Aplatissement du Ro (le plus souvent)
Bactérie	ATB simple à large spectre active sur pyo
Amibe	Diamidine, antiseptiques bactériostatiques
Traumatique	Emollient de surface oculaire

TABLEAU III : Traitement en première intention d'une KPS simple sous lentille de contact en fonction de l'étiologie suspectée.

Examen initial					Orientation thérapeutique	
Intensité	Forme	Disposition	Type	Orientation	Cause	Traitement
Coalescente	Arc	Paralimbique supérieure	SiHy	SEAL	Indentation	Adaptation
Diffuse	Plaques	3-9 h	LR	Profil LR	Indentation	Adaptation
Coalescente ou diffuse	Plaques	Aléatoire	LSH	Infection	Contamination	BGN, amibes
Diffuse	Lignes	Aléatoire	Tout, LR++	CE (trauma)	Externe, dépôt	Hygiène
Coalescente ou diffuse	Arc ou annulaire	Aléatoire, paracentrale	LSH	Toxique, produit	Combinaison toxicité directe	Changement
Coalescente	Circulaire	Centrale, paracentrale	LR	Bulles d'air piégées	Courbure	Adaptation
Coalescente	Circulaire	Aléatoire	SiHy	Mucin balls	Indentation	Adaptation

TABLEAU II : Orientation étiologique et diagnostique d'une KPS sous lentille.

Abréviations : SiHy = lentille silico-hydrogel ; LR = lentille rigide ou semi-rigide ; LSH = lentille souple hydrophile ; CE = corps étranger, BGN = bacille gram négatif.

Eduquer

La KPS sous lentille résolue doit être considérée comme un avertissement. La cause initiale doit aussi être définitivement résolue pour envisager un port de lentille de contact en sécurité.

Les règles d'hygiène contactologiques incontournables doivent être rappelées au patient à cette occasion, voire écrites. Au besoin, une nouvelle adaptation sera envisagée en s'attachant précisément aux rayons de courbure cornéens et au statut lacrymal du patient.

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

Hypertension oculaire ou glaucome ?

E. SELLEM

Centre d'Ophtalmologie Kléber, LYON.

La fréquence du glaucome est estimée être de 1 à 2 % d'une population générale adulte; celle de l'hypertension oculaire (HTO: PIO \leq 21 mmHg) se situe entre 7 et 12 %. Cette deuxième estimation mérite peut-être d'être réévaluée avec la généralisation de la mesure de l'épaisseur de la cornée centrale (ECC) dont on sait que, forte, elle surévalue la valeur de la PIO. En contrepartie, les cornées qui sont minces peuvent faire sous-estimer la réalité de l'HTO. Les tonomètres type Pascal ou surtout ORA, minimisant ce biais majeur, sont peu répandus. Un diagnostic d'HTO ne doit donc plus être porté actuellement tant que la valeur mesurée de la PIO n'est pas confrontée à celle de l'ECC, du moins avec les tonomètres conventionnels.

Il y a plus de 15 ans, pour retenir le diagnostic d'hypertension oculaire, les critères retenus par le groupe de l'*Ocular Hypertension Treatment Study*

(OHTS) étaient l'absence d'anomalies sur le relevé périmétrique conventionnel blanc-blanc pour la fonction, et la constatation d'une papille "normale" sur des clichés stéréoscopiques pour la structure. La notion de "glaucome pré-périmétrique" s'est progressivement imposée avec le développement des technologies étudiant avec une précision croissante l'atteinte de la fonction et de la structure, et traquant ainsi la perte des fibres optiques de plus en plus tôt dans le glaucome, avant que le champ visuel conventionnel ne se détériore.

La perte des fibres optiques sur la rétine

La perte des fibres optiques sur la rétine est difficilement repérable à l'examen biomicroscopique, mais elle peut devenir évidente sur les rétinophotographies en couleurs. Uniques ou multiples, en bandes s'évasant vers la périphérie ou conférant un aspect peigné à leur répartition rétinienne, elles confirment un début d'atteinte glaucomeuse. Le GDx est dévolu à la mesure de leur épaisseur autour de la papille, et un aplatissement d'une des deux bosses et/ou une asymétrie d'un œil à l'autre sont aussi évocatrices d'un glaucome débutant. Les mêmes remarques concernent l'évaluation péripapillaire de cette couche avec l'OCT.

Avec les appareils Spectral Domain, il est récemment devenu possible de mesurer aussi, électivement et dans la région pérिमaculaire, ce que l'on nomme le "complexe cellulaire ganglionnaire" (GCC); celui-ci se compose des axones (fibres optiques), des corps et des dendrites (plexiforme externe) des cellules ganglionnaires, seule couche atteinte par le glaucome dans l'épaisseur de la rétine (soit 1/3 de son épaisseur). Une asymétrie altitudinale, là encore, peut évoquer fortement un glaucome débutant, à la condition que la papille ne soit pas en dysversion.

L'atteinte papillaire

L'atteinte papillaire, chronologiquement et classiquement la première marque évidente d'une atteinte glaucomeuse, peut en réalité être tardivement patente sur des petites papilles et peu évidente sur des papilles dysmorphiques. Son évaluation par l'OCT s'est montrée jusqu'à présent décevante, et l'HRT est souvent prise en défaut au tout début de la maladie.

L'examen biomicroscopique direct minutieux de la papille reste un passage obligé après avoir mesuré son diamètre: un amincissement localisé de l'anneau neuro-rétinien, une asymétrie OD-OG de l'excavation, et surtout la présence éventuelle d'une hémorragie papillaire sont des marqueurs du glaucome parfois beaucoup plus significatifs que ce que peuvent apporter les analyseurs.

Le champ visuel

Le champ visuel est, par définition, normal dans l'HTO. Cela concerne en réalité la périmétrie conventionnelle blanc-blanc, où l'observateur devra cependant rechercher avec soin sur le tracé une discrète asymétrie altitudinale (*Hemi-Field Test* perturbé), une ébauche de ressaut nasal, même très relatif, et une hyposensibilité localisée paracentrale.

D'autres méthodes de relevé périmétrique ont prouvé qu'elles pouvaient détecter plus précocement, parfois de quelques années, une hyposensibilité rétinienne localisée. Elles interrogent plus spécifiquement les axones préférentiellement atteints dans le glaucome: – ceux du système ganglionnaire bistratifié avec la périmétrie bleu-jaune (ou SWAP), qui nécessite une solide coopération du patient durant l'examen, et elle n'est fiable que chez les sujets de moins de 60 ans et en l'absence d'atteinte des milieux transparents, – ceux du système magno-cellulaire, avec le FDT et la Matrix fonctionnant sur

QUESTIONS FLASH

le principe de l'illusion de doublement de fréquence, avec une bonne sensibilité pour le dépistage. Ces appareils spécifiques sont toutefois peu répandus, et deviennent moins utiles dès lors que le glaucome est avéré.

Association des tests

Il est évident que l'association de ces tests explorant la structure et la fonction augmente la sensibilité du dépistage d'un glaucome préperimétrique. Ils ne peuvent être tous réalisés, sauf exception logistique, à cause du lourd équipement qu'ils nécessitent et de la disponibilité qu'on demanderait à nos patients.

Leur mise en œuvre peut de surcroît être critiquable lorsque l'on sait que seulement 10 % de ces patients hypertendus développeront à 5 ans un glaucome, et que le traitement de l'HPO n'empêche pas obligatoirement, loin s'en faut, cette conversion (OHTS). La prise en compte des facteurs de risque et du niveau pressonnier représente un élément décisionnel majeur quant à la mise en route d'un traitement éventuel; l'information et la surveillance des patients hypertendus sont plus importants encore.

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

Iridotomie périphérique : quelles indications ?

E. SELLEM

Centre d'Ophtalmologie Kléber, LYON.

La réalisation d'une iridotomie périphérique a pour but de supprimer ou de prévenir un gradient pressonnier pathologique entre la chambre antérieure et la chambre postérieure. Elle concerne le traitement et la prophylaxie

de la fermeture de l'angle par bloc pupillaire, mais aussi la suppression du bloc pupillaire inverse de la dispersion pigmentaire.

La dispersion pigmentaire

L'iridotomie est légitime lorsque s'associe :

- un angle irido-cornéen très large, avec une concavité irienne exagérée, témoignant d'un probable bloc pupillaire inverse,
- une hypertension intra-oculaire, car celle-ci est une conséquence très inconsistante de la dispersion pigmentaire (qui serait présente dans 2,5 % de la population – Ritch),
- peu ou pas de dégradation glaucomeuse. En effet, un glaucome évolué témoigne de l'ancienneté de l'agression des pigments, avec des altérations trabéculaires irréversibles contre lesquelles l'iridotomie ne pourra plus rien pour normaliser la pression intra-oculaire.

Le bloc pupillaire du glaucome primitif par fermeture de l'angle

La réalisation d'une iridotomie est le traitement curatif de la crise aiguë de glaucome par fermeture de l'angle, si possible après son refroidissement. Elle s'impose sur le 2^e œil, car le risque de bilatéralisation est de 50 à 75 % dans les deux ans qui suivent. Elle s'impose également lorsqu'un patient se plaint de signes fonctionnels pouvant évoquer des crises subaiguës (halos, douleurs) alors que l'angle paraît étroit.

De manière moins impérative, elle se discute au cas par cas, en tenant compte des antécédents familiaux de glaucome par fermeture de l'angle, de la présence d'une cataracte, de la nécessité de réaliser des dilatations régulières de la pupille (diabète), d'éventuels traitements généraux potentiellement

irido-dilatants, de l'origine ethnique (asiatique), de l'état physique et psychologique du patient, dans les circonstances suivantes :

- quand la gonioscopie indique un grade d'ouverture de 0 ou 1 (trabéculum non visible),
- quand le signe de Van Herick est très positif (profondeur de la chambre antérieure en périphérie < ¼ de l'épaisseur cornéenne),
- quand la chambre antérieure mesurée (ultrasons, OCT...) a une profondeur centrale inférieure à 1,9 mm.

Les tests classiques de provocation (pro-cubitus, dilatation médicamenteuse, test pilocarpine-néosynéphrine...) ne doivent plus être faits, car leur sensibilité est faible et leur réalisation dangereuse. En revanche, pour les angles suspects de pouvoir se fermer, l'imagerie moderne du segment antérieur (UBM, OCT) apparaît de plus en plus un allié précieux au moment de la décision thérapeutique :

- par le test lumière-obscurité, qui peut confirmer ou non l'accolement irido-cornéen provoqué par la dilatation de la pupille,
- certainement, à moyen terme, avec l'OCT de segment antérieur, par la mesure des changements du volume irien induits par la dilatation pupillaire. En effet, il semble probable (Quigley, Aptel et Denis) que les yeux susceptibles de présenter une fermeture de l'angle puissent seulement être ceux dont l'iris ne s'amincit pas, voire augmente de volume, lors de la dilatation irienne.

Le cas de l'iris-plateau

Récemment encore, l'iris-plateau était considéré comme une forme de glaucome primitif par fermeture de l'angle, dans laquelle la chambre antérieure était profonde, où il n'y avait pas de bloc pupillaire, et où la fermeture de l'angle était seulement provoquée par la configuration particulière de la périphé-

rie irienne. La réalisation infructueuse d'une iridotomie était d'ailleurs un des signes diagnostiques majeurs de cette pathologie.

L'imagerie moderne du segment antérieur a montré que l'iris-plateau est en réalité la conséquence d'une malposition, très antérieure, du corps ciliaire. Celle-ci déplace du même coup le cristallin vers l'avant, même si la chambre antérieure reste profonde, et augmente le bloc pupillaire relatif qui peut se transformer en bloc absolu.

Une iridotomie s'impose donc dès lors qu'un iris-plateau est probable :

- elle peut définitivement supprimer, dans une majorité de cas, le risque de fermeture de l'angle lorsque le bloc pupillaire est le seul mécanisme de la fermeture, même si le corps ciliaire est toujours en antéroposition. On parle de "configuration iris-plateau" dans ces cas favorables,

- en cas d'échec de l'iridotomie à supprimer les crises de fermeture, probablement parce que le corps ciliaire pousse plus encore vers l'avant la racine de l'iris, le terme de "syndrome iris-plateau" est retenu. Il faut alors réaliser une irido-rétraction périphérique au laser à l'argon pour espérer obtenir une suppression de la fermeture de l'angle.

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

Uvéites antérieures aiguës : les 10 erreurs à éviter

D. MONNET

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Cochin, PARIS.

Les uvéites antérieures représentent la forme d'inflammation antérieure la plus fréquente, et représenteraient en

pratique de ville près de 90 % de l'ensemble des uvéites.

Première erreur

La première erreur à éviter est de ne pas caractériser la présentation de l'uvéite, qui va permettre de guider la stratégie diagnostique et thérapeutique.

Il convient ainsi de distinguer :

- le caractère aigu (poussée < 3 mois, rougeur ++) ou chronique,
- l'uvéite granulomateuse (PRD grasses de mouton, nodules de Koeppe et Bussaca) de l'uvéite non granulomateuse,
- mais aussi, l'atteinte uni- ou bilatérale, l'hypo- ou l'hypertonie oculaire associée, l'atrophie irienne, la récurrence ou une poussée unique, la corticosensibilité.

Deuxième erreur

La deuxième erreur est de ne pas évoquer une étiologie infectieuse, et notamment virale, qui est une contre-indication aux corticoïdes seuls et à l'automédication.

Critères des uvéites herpétiques :

- unilatéralité,
- antécédent d'herpès cornéen ou labial (rarement concomitant),
- évolution par poussées,
- hypertonie lors des poussées,
- précipités rétrodescémétiques granulomateux ou non granulomateux et évolution vers la pigmentation,
- atrophie sectorielle de l'iris (parfois simple anisocorie discrète),
- insensibilité (ou sensibilité incomplète) à la corticothérapie.

Troisième erreur

Ne pas identifier la première cause des uvéites antérieures représentées par

les uvéites associées à l'antigène HLA-B27 (uvéite aiguë non granulomateuse fréquemment à hypopion, unilatérale, récidivante). Et, à l'inverse, conclure à tort à cette association, compte tenu de la fréquence de l'antigène HLA-B27 dans la population générale (7 %), notamment en cas de présentation atypique de l'uvéite.

Quatrième erreur

Traiter insuffisamment par collyre une poussée d'uvéite antérieure aiguë : collyre à base de dexaméthasone, jusqu'à 60 gouttes les 48 premières heures, + collyre mydriatique, et pommade corticoïde le soir au coucher.

Cinquième erreur

Ne pas adresser systématiquement une uvéite révélatrice d'une antigénémie B27+ à un médecin rhumatologue ou interniste, compte tenu de la fréquence du diagnostic de spondylarthropathies associées (> 75 %).

Sixième erreur

Ne pas connaître les traitements de fond qui diminuent la fréquence des récurrences des uvéites associées aux spondylarthropathies : Salazopyrine, anti-TNF (infiximab, humira, éviter étanercept, qui serait moins efficace et pourvoyeur du déclenchement d'uvéite dite paradoxale).

Septième erreur

Ne pas s'efforcer d'examiner le fond d'œil en cas d'uvéite antérieure (y compris dans les cas difficiles avec synéchies iridocristalliniennes) afin de ne pas méconnaître une panuvéite qui imposerait un traitement par voie systémique.

QUESTIONS FLASH

Huitième erreur

Ne pas identifier une cyclite hétérochromique de Fuchs et la traiter par des corticoïdes locaux.

Les critères de la cyclite hétérochromique de Fuchs sont les suivants :

- découverte lors d'un examen systématique,
- chronicité, unilatéralité,
- hétérochromie irienne,
- précipités rétrodescémétiques stellaires,
- précipités régulièrement répartis de haut en bas,
- contraste entre le nombre des précipités, et le *Tyndall/flare* de bas grade,
- absence de complication : synéchie irido-cristallinienne, absence d'œdème maculaire, de vascularite rétinienne,
- opacités cristalliniennes précoces,
- faible sensibilité aux corticoïdes,
- hyalite de bas grade,
- cicatrices de chorioretinite (ou pseudo-cicatrices),
- signe d'Amsler, si chirurgie de la cataracte.

Neuvième erreur

Ne pas vérifier la liste des médicaments pris par le patient, afin d'éliminer une uvéite médicamenteuse (bisphosphonates, rifabutine, cidofovir...).

Dixième erreur

Ne pas évoquer systématiquement une pseudo-uvéite, en particulier chez l'enfant (leucémie aiguë, rétinoblastome, corps étranger intraoculaire...).

Je conclurai sur les uvéites antérieures par cette phrase de Confucius : *"L'homme sage apprend de ses erreurs, l'homme plus sage apprend des erreurs des autres."* Confucius (551-479 av. J.-C.).

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

Pathologies des voies lacrymales : quand sonder ?

B. FAYET¹, E. RACY²

¹ Hôtel-Dieu, PARIS.

² Clinique Saint-Jean-de-Dieu, PARIS.

Description d'un sondage lacrymal diagnostique normal et ses "trois contacts"

Il faut distinguer le sondage canaliculaire du sondage lacrymo-nasal.

1. Sondage canaliculaire

Une sonde métallique est introduite par un méat lacrymal, puis guidée horizontalement vers le sac lacrymal. Après 8 mm environ, la sonde va s'arrêter contre la gouttière lacrymale. La sensation tactile est caractéristique : c'est le contact osseux. La même manœuvre peut être reproduite par l'autre canalicule.

2. Le sondage lacrymo-nasal

Le sondage lacrymo-nasal est la deuxième étape. Le contact entre la sonde lacrymale et la gouttière lacrymale est maintenu sous pression constante tandis que l'on imprime une rotation à la sonde en rasant l'arcade sourcillière. Après une course d'environ 90°, la sonde dérape en devenant tangentielle à la gouttière lacrymale et glisse jusque dans le conduit lacrymo-nasal. Le mouvement peut être poursuivi jusqu'à s'arrêter contre le plancher des fosses nasales. C'est le contact nasal.

3. Contact métallique

Pour tester la liberté de la sonde dans le méat nasal inférieur, on peut délicatement guider une deuxième sonde, à bout mousse, pour entre en contact avec la première. C'est le contact métallique.

Son absence est suspecte de fausse-route.

Quand sonder ?

1. Chez l'adulte

Le sondage lacrymal n'a qu'une seule et unique vertu : le diagnostic ! On lui demande un seul renseignement : le contact osseux est-il présent ou non ?

2. Chez l'enfant

Le sondage lacrymal présente en plus de l'intérêt diagnostique un intérêt thérapeutique au niveau lacrymo-nasal.

Le sondage "vertical" est susceptible de guérir bon nombre d'imperméabilités lacrymo-nasales simples (imperméabilité de la valvule lacrymo-nasale). Schématiquement, le sondage est mis en œuvre dès le 3^e-6^e mois, et ce jusqu'à un an.

Au-delà de 1 an, le recours à une assistance anesthésique sera indispensable et ainsi se discutera la place des intubations lacrymo-nasales bien plus performantes à cet âge.

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

Occlusions veineuses rétiniennes : quelle prise en charge ?

M. PAQUES

Centre Hospitalier National des Quinze-Vingts, PARIS.

Plusieurs options s'offrent à l'ophtalmologiste pour prendre en charge une OVR. Il importe de distinguer la prise en charge des OVCR de celle des OBVR. Dans les deux cas, le bilan géné-

ral est souvent décevant, et la mise en évidence d'anomalies du bilan comme une hyperhomocystéinémie ou des anticorps antiphospholipides a une signification encore incertaine. Il importe de dépister hypertension artérielle et diabète, ce dernier étant associé à un pronostic péjoratif.

Au cours de l'OVCR, le but premier est de diagnostiquer les formes ne nécessitant pas de traitement, comme le blanc pérvéculaire, et d'éviter le glaucome néovasculaire. La mise sur le marché des anti-VEGF et des laser à impulsions multiples ont grandement simplifié la prévention et le traitement du GNV. En effet, l'efficacité à très court terme des anti-VEGF en injection intravitréenne sur la rubéose irienne débutante fait que l'on peut considérer que le développement d'un GNV au cours de la surveillance régulière d'une OVCR ne se verra plus.

L'examen de l'iris non dilaté a pour cela un rôle fondamental, encore plus important que celui de l'angiographie dont l'importance tend à diminuer en pratique clinique. Le risque de glaucome néovasculaire n'existe pas au cours des OBVR, bien qu'une prolifération angiogénique puisse affecter la rétine. Donc, on peut considérer qu'une néovascularisation au cours des OVCR nécessite une prise en charge urgente par injection intravitréenne d'anti-VEGF et une panphotocoagulation rétinienne rapide (voire en une seule séance), alors que la néovascularisation des OBVR n'est pas une urgence aussi pressante.

La prise en charge des œdèmes maculaires est également (légèrement) différente. L'OM des OVCR n'est pas influencé par un quinconce ("grid") maculaire, au contraire des OBVR. Le quinconce maculaire dans les OBVR semble en effet encore d'actualité, en raison en particulier de son effet rémanent. Dans les OM anciens (plus d'un an d'évolution), il importe de rechercher la présence d'un macroanévrisme,

recherche qui se fera au mieux par une angiographie ICG associée à un OCT à haute résolution. Ce macroanévrisme peut à lui seul être responsable d'un OM, même s'il est à distance de la macula, d'où l'intérêt de le dépister et de le photocoaguler le cas échéant. La place des injections intravitréennes (stéroïdes, antiVEGF) est encore débattue.

Des études multicentriques ont montré l'intérêt des injections répétées de ces produits pour améliorer la vision, mais le bénéfice moyen est relativement modeste, tributaire de la fréquence des réinjections, et l'intérêt sur le long terme est encore incertain. Il semble y avoir une certaine variabilité de la réponse entre individus, certains résultats quasi miraculeux cohabitant avec une absence d'effet significatif.

Les accidents semblent rares, encore que l'on signale quelques cas non seulement d'endophtalmie, ce qui était attendu, mais aussi d'occlusion artérielle. Déterminer des facteurs prédictifs de la réponse à long terme permettrait de déterminer la meilleure stratégie pour un patient donné. L'intérêt des traitements combinés est en cours d'évaluation.

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

Œdème papillaire : les bons réflexes

N. GUEPRATTE

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Foch, SURESNES.

Premier réflexe : l'atteinte vasculaire - Œdème papillaire unilatéral du sujet "âgé"

Diagnostic clinique de la neuropathie optique ischémique aiguë (NOIA). Il est évoqué devant une baisse d'acuité visuelle unilatérale, indolore, générale-

ment brutale, sans prodrome et découverte au réveil. Une bilatéralisation rapide ou une atteinte d'emblée bilatérale est possible. Cette altération de l'acuité visuelle est variable de 10/10 à perception lumineuse.

L'aspect du déficit campimétrique oriente fortement vers le diagnostic. Il est généralement d'allure altitudinale inférieure ou à prédominance altitudinale, mais tout type de déficit est possible.

Au fond d'œil, on note du côté atteint un œdème papillaire sectoriel ou diffus, pâle, parfois modéré. Des hémorragies en flammèches sont fréquentes. On recherche du côté sain un aspect de papille pleine (avec absence d'excavation physiologique) (fig. 1). L'œdème papillaire peut être asymptomatique [1].

1. Quelle est la conduite à suivre ?

● NOIA artéritique

Elle touche les sujets de plus de 50 ans, à majorité féminine.

L'interrogatoire permet de s'orienter vers une pathologie artéritique devant l'existence de céphalées, d'asthénie, d'arthralgie, d'altération de l'état général, de

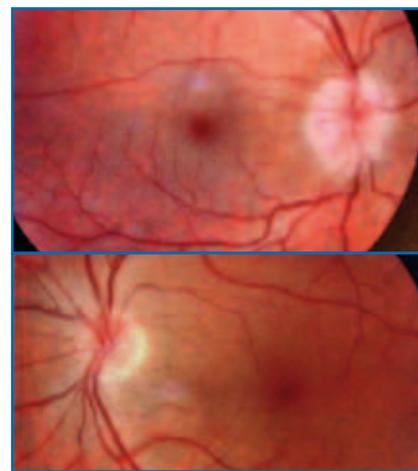


FIG. 1 : Œil droit (en haut) : œdème papillaire d'une NOIA non artéritique ; œil gauche (en bas) : papille pleine.

QUESTIONS FLASH

fébricule, de claudication intermittente de la mâchoire, de dysesthésies du cuir chevelu, de diplopie ou d'amaurose fugace (mais ces signes cliniques peuvent être absents).

La présence d'un ou plusieurs épisodes d'amaurose fugace ou d'épisode de diplopie est très alarmante. Il existe alors un risque majeur d'atteinte du nerf optique.

L'altération de la fonction visuelle est souvent marquée, et parfois douloureuse, ce qui n'est pas le cas dans les formes non artéritiques. L'œdème papillaire est volontiers blanc crayeux, et une occlusion d'une éventuelle artère cilio-rétinienne est fortement évocatrice.

Cliniquement, le caractère non pulsatile, saillant, nodulaire, sensible, induré de l'artère temporale est en faveur de la maladie de Horton, mais la palpation peut être normale.

La réalisation en urgence d'une vitesse de sédimentation et d'une *C-Reactive Protein* est donc systématique (le résultat est obtenu en une heure environ). Il faut cependant noter que des résultats normaux n'éliminent pas le diagnostic et qu'un résultat positif (élévation VS et/ou CRP) n'est pas pathognomonique de la maladie.

L'existence d'arguments cliniques ou paracliniques (ou un doute diagnostique) pour une maladie de Horton nécessite l'hospitalisation du patient en urgence pour réaliser des bolus de corticoïdes et une biopsie d'artère temporale (BAT). La BAT, qui confirme souvent le diagnostic (artérite giganto-cellulaire segmentaire des artères de moyen calibre), ne doit pourtant pas faire retarder le début du traitement [1].

De même que pour la biopsie, la réalisation d'un champ visuel central ou périphérique (qui de façon caractéristique montre un déficit altitudinal) ne doit

être pratiquée que si elle est exécutable immédiatement.

Dans les premiers jours, le diagnostic peut être conforté par l'angiographie rétinienne. Elle donne des arguments en faveur de l'origine artéritique de la NOIA lorsque l'on observe un silence choroïdien ou *a fortiori* une occlusion d'une artère cilio-rétinienne.

● NOIA non artéritique

L'étiologie non artéritique ne se conçoit qu'une fois le diagnostic de maladie de Horton éliminé. Une fois ce diagnostic affirmé ou infirmé, la recherche des facteurs favorisants de cette pathologie est conseillée.

La notion d'hypovolémie (intervention chirurgicale avec bas débit, hémorragie) ou d'hypoperfusion (début d'un traitement antihypertenseur) est fréquente lors de l'apparition de la symptomatologie, en particulier lorsque le contenu vasculaire est "comprimé": c'est le cas papilles pleines [2] ou présentant des drusen [3], ou en présence d'hypertonie oculaire [4].

Lorsque la papille controlatérale n'est pas "pleine" mais présente une excavation, on recherche des facteurs de risque cardiovasculaire comme pour un accident ischémique transitoire cérébral afin de traiter une pathologie méconnue jusqu'alors. Le bilan souhaitable comprend: une consultation cardiovasculaire avec vérification du bilan biologique (glycémie, bilan d'hémostase avec recherche d'anticorps antiphospholipides et homocystinémie chez les sujets jeunes), un électrocardiogramme, une échographie-Doppler cardiaque, une échographie-Doppler des vaisseaux du cou, et surtout un holter tensionnel à la recherche d'hypotension artérielle nocturne [5].

Cette hypovascularisation de la tête du nerf optique (également mise en évidence d'une augmentation de la résistance dans les artères ciliaires courtes

postérieures à l'échographie-Doppler oculaire) serait le *primum movens* de la NOIA non artéritique.

2. Eliminer les diagnostics différentiels

L'interrogatoire et la clinique, éventuellement associés à une imagerie par résonance magnétique cérébrale, permettent d'éliminer les diagnostics différentiels, en particulier les neuropathies optiques compressives (atteinte progressive, indolore, déficit campimétrique variable) ou inflammatoires (sujet plus jeune, douleur à la mobilisation du globe, scotome central).

Evoquons surtout la neuropathie optique de Leber qui, bien que plus rare que la NORB de la sclérose en plaques, donne plus volontiers un aspect d'œdème papillaire. Le diagnostic sera évoqué sur l'aspect hyperhémé de la papille, le scotome central, l'atteinte d'un sujet masculin et des antécédents familiaux. La bilatéralisation très habituelle oblige à un diagnostic de certitude et à une recherche d'une mutation de l'ADN mitochondrial.

3. Le traitement

En cas de maladie de Horton, l'hospitalisation en urgence permet la réalisation d'une corticothérapie intraveineuse en bolus à forte dose [6].

Pour la NOIA non artéritique, aucun traitement n'a fait l'objet d'étude ayant apporté la preuve de son efficacité.

Le traitement général comporte de façon consensuelle des anti-agrégants plaquet-taires à faible dose journalière pendant 2 ans [7, 8].

Localement, il faut corriger une hypertension oculaire.

L'attention est portée sur la correction d'une hypotension artérielle nocturne qui semble un facteur de risque impor-

tant [9] ainsi que sur les facteurs de risque généraux cardiovasculaires.

Deuxième réflexe : éliminer une atteinte neurologique

En évoquant de façon systématique une thrombophlébite cérébrale devant des signes d'hypertension intracrânienne (œdème papillaire bilatéral de stase ; céphalées typiquement matinales ± vomissements en jet, troubles de la vigilance, acouphènes, diplopie [VI], éclipses visuelles déclenchées par des mouvements de la tête [vers le bas]) associés à des signes neurologiques.

La prise en charge se fait en urgences dans une unité neuro-vasculaire.

Mais il faut aussi évoquer la fistuleurale, la tumeur cérébrale, une méningite ou une HTIC bénigne

Bibliographie

- HAYREH SS. Neuropathie optique ischémique. *Encycl Med Chir Ed. Elsevier*, 1991 (Paris), 14 p.
- GERLING J, JANKNECHT P, HANSEN LL *et al*. Diameter of the optic nerve in idiopathic optic neuritis and in anterior ischemic optic neuropathy. *Int Ophthalmology*, 1997 ; 21 : 131-135.
- COUSIN PH, FOURMAUX E, RENAUD-ROUGIER MB *et al*. J. Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë bilatérale compliquant des druses de la papille. A propos d'un cas. *Ophthalmol*, 1999 ; 22 : 79-83.
- KALENAK JW, KOSMORSKY GS, ROCKWOOD EJ. Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy and Intraocular Pressure. *Arch ophthalmol*, 1991 ; 109 : 660-661.
- HAYREH SS, PODHAJSKY P, ZIMMERMAN MB. Beta-blocker Eye drops and Nocturnal Arterial Hypotension. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 128 : 301-309.
- SALOMON O, HUNA-BARON R, STEINBERG DM *et al*. Role of aspirin in reducing the frequency of second eye involvement in patients with non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye*, 1999 ; 13 : 357-359.
- BECK RW, HAYREH SS, PHODHAJSKY PA *et al*. Aspirin therapy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*, 1997 ; 123 : 212-217.
- KUPERSMITH MJ, FROHMAN L, SANDERSON M *et al*. Aspirin reduces the incidence of second eye NAION: a retrospective study. *J Neuro-Ophthalmol*, 1997 ; 17 : 250-253.
- LALOUM L. Neuropathies optiques ischémiques. Neuro-ophtalmologie. *Encycl Med Chir Ed. Elsevier*, 2002 (Paris). Pp. 314-324.

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

Choriorétinopathie séreuse centrale : quelle prise en charge ?

K. ATMANI

Service d'Ophthalmologie, CHI, CRETEIL

La choriorétinopathie séreuse centrale (CRSC) est une affection rétinienne fréquente, mais dont les mécanismes étiopathogéniques ne sont pas complètement élucidés. Elle est caractérisée par la présence d'un décollement séreux de la rétine neurosensorielle secondaire à un dysfonctionnement focal ou diffus de l'épithélium pigmentaire, lui-même provoqué par une hyperperméabilité de la choriocapillaire.

Cette affection atteint préférentiellement les hommes, particulièrement autour de la quarantaine. Il est classique d'opposer la CRSC aiguë, spontanément résolutive en quelques mois, à la CRSC chronique encore appelée épithéliopathie rétinienne diffuse (ERD), d'évolution plus prolongée et pouvant entraîner une baisse visuelle par altération de la couche des photorécepteurs.

Dans la CRSC aiguë, la photocoagulation au laser Argon du point de fuite raccourcit la durée d'évolution en permettant la résorption rapide du décollement séreux rétinien, mais ne réduit pas le risque de récurrence. Par ailleurs, le laser peut induire une destruction localisée de la couche des photorécepteurs et une néovascularisation secondaire.

La photothérapie dynamique (PDT) à la vertéporfine est un traitement de choix dans la CRSC chronique. Elle est plus

efficace et moins délétère que la photocoagulation au laser Argon. Elle agirait en diminuant l'hyperperméabilité choroïdienne à l'origine du dysfonctionnement de l'épithélium pigmentaire. Elle doit être guidée par l'angiographie à la fluorescéine et/ou au vert d'infra-rouge, qui permettront de localiser les zones à traiter. Elle est réalisée de préférence avec des paramètres réduits, car la PDT standard à pleine dose est susceptible de provoquer une ischémie choroïdienne. Il est ainsi possible de diminuer la fluence d'irradiation, la dose de vertéporfine injectée ou la durée d'exposition au laser.

La photocoagulation au laser diode micropulse pourrait être une alternative efficace à la PDT, du moins lorsque les points de diffusion sont localisés.

Enfin, il est important d'interrompre, lorsque cela est possible, un éventuel traitement par corticoïdes, car ces derniers peuvent être des facteurs déclenchants ou aggravants de la CRSC.

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

Lésions pigmentées conjonctivales : quand s'inquiéter ?

C. LEVY-GABRIEL

Institut Curie, PARIS.

Lésions pigmentées bénignes de la surface oculaire

Dans la plupart des cas, les lésions pigmentées de la surface oculaire sont bénignes.

1. Nævus conjonctival

Le nævus conjonctival apparaît dans l'enfance (**fig. 1**). Il est plan ou très dis-

QUESTIONS FLASH

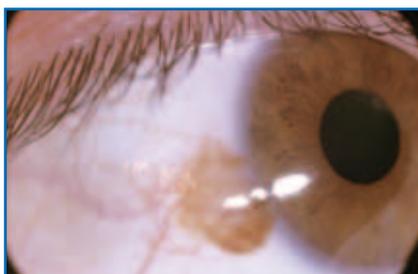


FIG. 1 : Nævus conjonctival.

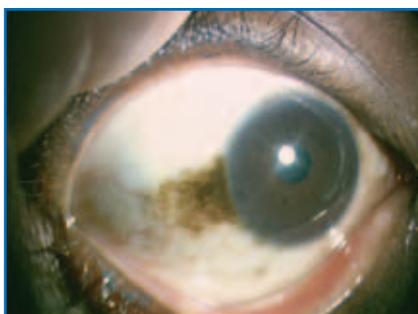


FIG. 2 : Mélanose ethnique.

crètement en relief. Parfois achrome ou peu pigmenté au début, il se pigmente ensuite progressivement, donnant alors la fausse impression d'une croissance tumorale. Il ne nécessite qu'une surveillance régulière avec si possible réalisation de photos.

2. Mélanose conjonctivale bénigne

La mélanose conjonctivale bénigne sans atypie cyto-nucléaire ou **mélanose ethnique** (fig. 2) est de diagnostic facile : elle se présente sous la forme d'un saupoudrage de pigment plan chez un sujet mélanoderme. Elle est non évolutive.

Lésions précancéreuses ou malignes

Beaucoup plus rarement, il s'agira de lésions précancéreuses ou malignes.

1. Mélanose précancéreuse de Reese

Elle correspond à une prolifération mélanocytaire intra-épithéliale avec



FIG. 3 : Mélanose précancéreuse de Reese.

présence d'atypies cyto-nucléaires plus ou moins marquées (fig. 3). Elle apparaît chez l'adulte, le plus souvent après 40-50 ans. Elle se présente sous la forme d'une pigmentation plus ou moins dense de la conjonctive bulbaire ou palpébrale, plane, parfois étendue à l'épithélium cornéen. La pigmentation a souvent tendance à s'étendre en surface avec les années. Il s'agit d'une lésion précancéreuse qui évolue régulièrement vers la formation de mélanomes conjonctivaux à répétition.

2. Mélanome conjonctival

C'est une tumeur maligne qui met en jeu le pronostic vital avec un risque métastatique (ganglionnaire, pulmonaire, hépatique et cérébral) de l'ordre de 16 % à 5 ans et 32 % à 15 ans. Il correspond à une prolifération mélanocytaire avec atypies sévères et présence de mitoses anormales ; cette prolifération intéresse toute l'épaisseur de l'épithélium et envahit le chorion sous-jacent (fig. 4). Le mélanome apparaît en général vers la



FIG. 4 : Mélanome conjonctival.

soixantaine. Il se présente sous la forme d'une lésion évolutive, plus ou moins en relief, ferme à la palpation. La pigmentation est variable, non systématique (certains mélanomes sont totalement achromes). En cas de lésion évoluée, on pourra noter un envahissement de la surface cornéenne ou la présence de vaisseaux nourriciers dilatés.

Le mélanome conjonctival nécessite en premier lieu de réaliser une iconographie précise de la lésion (photos, schéma, mesures). Il se traite par exérèse chirurgicale complète sous anesthésie générale. Etant donné le risque élevé de récurrence locale après chirurgie seule, la réalisation de traitements complémentaires est fortement recommandée (radiothérapie ++) et doit être systématiquement discutée en réunion pluridisciplinaire onco-ophtalmologique.

En pratique

Quand doit-on s'inquiéter devant une lésion pigmentée de la surface oculaire ?

- > Lésion d'apparition récente avec croissance progressive chez un adulte entre 40 et 70 ans.
- > En relief, ferme à la palpation.
- > Présence d'un envahissement cornéen, de vaisseaux nourriciers dilatés.
- > Présence d'une mélanose précancéreuse associée.

Comment réagir ?

- > Réaliser une bonne iconographie.
- > Prévoir l'exérèse chirurgicale sous AGet une CS post-op précoce (15 j) avec résultats anat-path.

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

Rétine artificielle : quoi de neuf ?



→ **P.O. BARALE,**
S. MOHAND-SAID,
S. AYELLO-SCHEER,
J.A. SAHEL.

Centre d'Investigation Clinique
(Inserm CIC 503),
CHNO des Quinze-Vingts/
Institut de la Vision, PARIS.

Différents protocoles de recherche sont actuellement en cours sur les implants rétinien afin de rendre une vision utilisable à des patients devenus aveugles par atteinte des photorécepteurs. Cette voie de substitution sensorielle devra s'articuler avec des traitements génétiques et pharmacologiques eux aussi en développement. Le marquage CE a été accordé récemment pour la première fois à un implant rétinien (Argus II) en 2011.

nelle des photorécepteurs entraînant une cécité ou quasi-cécité avec conservation d'un nerf optique sain permettant le transfert du signal aux aires visuelles du cerveau, comme les patients atteints de rétinopathie pigmentaire.

Le principe de ces implants est de stimuler par des électrodes les cellules neuronales rétiniennes (cellules ganglionnaires) résiduelles. Différentes études ont validé cette possibilité de stimulation et prouvé que des patients aveugles pouvaient avoir des perceptions lumineuses par ces stimulations électriques. L'emplacement des électrodes, leur nombre, l'intensité et le site des stimulations (horizontales, verticales) ont permis à des patients de s'orienter vers une source lumineuse, de suivre des lignes

au sol et de percevoir certains objets prédéfinis par contraste.

Des résultats ont été obtenus chez l'Homme par différentes équipes avec deux types d'implants : les implants sous-rétiniens (**fig. 1**) avec des électrodes placées sous la rétine (parmi les plus avancées : Pr Zrenner, Allemagne) et les implants épi-rétiniens avec des électrodes placées en avant de la rétine (parmi les plus avancées : l'équipe du Pr Humayun, Etats-Unis).

La taille et le nombre de phosphènes obtenus par les premiers systèmes (Société *Second Sight*, implant Argus I, seize électrodes) ne permettaient pas une résolution spatiale importante, mais ils ont permis de valider la tolérance et la faisabilité du principe (**fig. 2 et 3**).

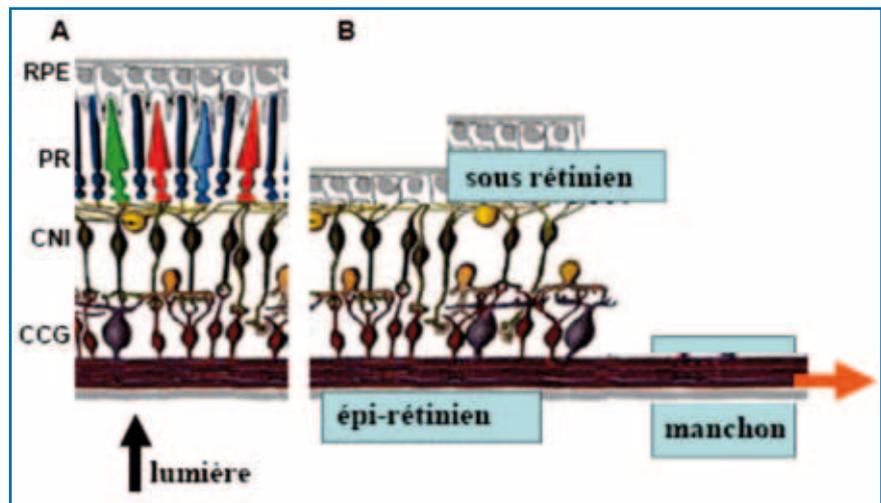


FIG. 1 : La rétine (A) est constituée de photorécepteurs (PR), véritables photo-capteurs biologiques, et d'un réseau neuronal en deux couches (couche nucléaire interne CNI, couche des cellules ganglionnaires CCG). B : la perte des photorécepteurs laisse le réseau neuronal sans stimulation. L'objectif des implants rétinien est de réintroduire une stimulation du réseau neuronal pour rétablir l'envoi d'images visuelles au cerveau par le nerf optique (flèche orange). Ces implants (rectangles bleus) peuvent être positionnés sous la rétine à la place des photorécepteurs (sous-rétinien), à la surface de la rétine du côté des cellules ganglionnaires (épi-rétinien) ou autour du manchon du nerf optique. © www.fondave.org

Les implants rétinien : principe

Les implants rétinien s'adressent à des patients présentant une perte fonction-

ACTUALITÉS

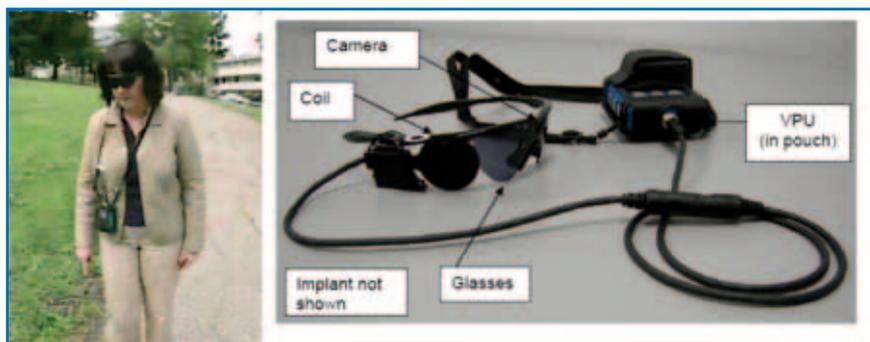


FIG. 2: Patient portant le système Argus II, et détail de celui-ci (Second Sight).

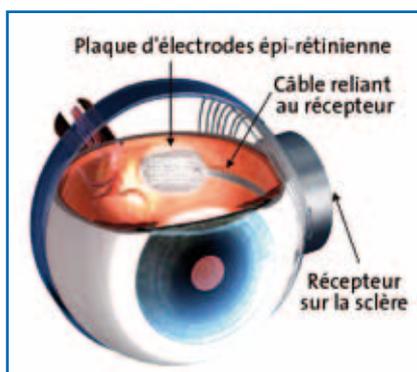


FIG. 3: Principe de l'implant rétinien (Second Sight).

Résultats

Depuis février 2008, quatre implantations épi-rétiniennes de seconde génération (Argus II, 60 électrodes) ont été effectuées par l'équipe du Pr Sahel (Dr

Barale, Dr Ayello-Scheer, Dr Mohand-Said) à l'hôpital des Quinze-Vingts (Paris), dans le cadre d'une étude internationale multicentrique financée par la société *Second Sight* (fig. 4). Les patients ont ensuite été suivis régulièrement au Centre d'investigation clinique de l'hôpital pour apprendre à utiliser le dispositif, procéder à des examens cliniques et des tests visuels hebdomadaires.

L'implant épi-rétinien s'adresse à des patients présentant une rétinopathie pigmentaire évoluée (acuité visuelle maximale limitée à une perception lumineuse) ayant déjà eu une vision utile auparavant.

Le principe de cet implant repose sur le passage du signal visuel par une caméra qui le transmet à un boîtier le transformant en un signal transmis à un émet-

teur haute fréquence. Le signal est alors envoyé à un récepteur placé sur l'œil du patient qui le transmet aux électrodes posées sur la rétine.

Une fois le dispositif en place, un très important travail de suivi est nécessaire pour optimiser le codage de l'image avec l'aide active du patient qui doit, lui aussi, apprendre à utiliser ces nouvelles informations visuelles.

Les résultats de cette étude ne sont pas encore publiés, mais les données préliminaires enregistrées sont encourageantes, tant sur la sécurité (la faisabilité et l'innocuité de la procédure d'implantation ont été quasiment validées dans tous les centres et les effets indésirables sont similaires à ceux d'autres procédures de chirurgie de la rétine courantes) que d'un point de vue fonctionnel.

En effet, les performances visuelles testées dans le cadre strict du protocole sont très satisfaisantes et les capacités de discrimination escomptées semblent atteintes. Les patients peuvent à nouveau suivre sans interruption un tracé au sol, ou encore identifier et atteindre aisément une ouverture (porte ou fenêtre) dans un mur.

Ainsi, les résultats sur l'ensemble des patients de l'étude montrent que 96 % des patients présentent une réelle amélioration de leur acuité visuelle après plusieurs séances d'entraînement et de rééducation. Les "meilleurs patients" (22 %) atteignent même une acuité visuelle que l'on peut estimer être entre "mouvement de la main" et "compter les doigts" et peuvent également identifier des lettres et lire des mots de quatre lettres ou des phrases courtes présentés sur un écran d'ordinateur.

De nombreux axes de recherche sont lancés pour optimiser l'utilisation concrète et pratique de tels implants, comme la miniaturisation des systèmes, l'amélioration des matériaux et de leur

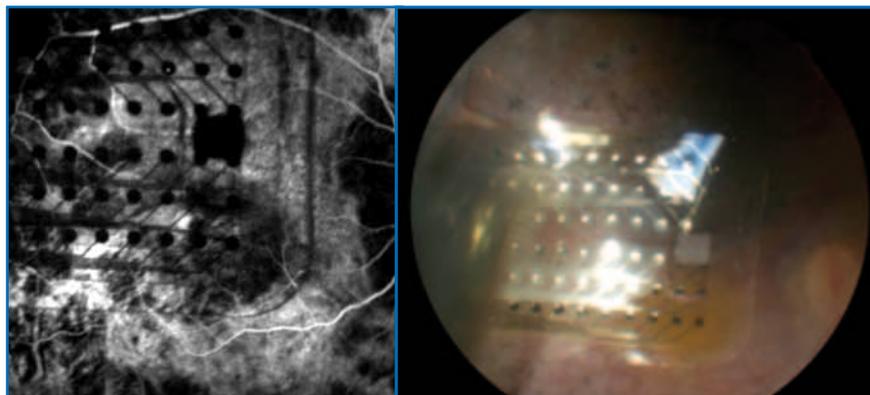


FIG. 4: Plaque d'électrodes fixée en trans-rétino-scléral (implant rétinien Argus II).

bio-compatibilité... Des approches pharmacologiques et génétiques sont en cours de développement et pourront être associées (par exemple des facteurs pharmacologiques de survie cellulaire) à la recherche de la conservation et restauration de la fonction visuelle.

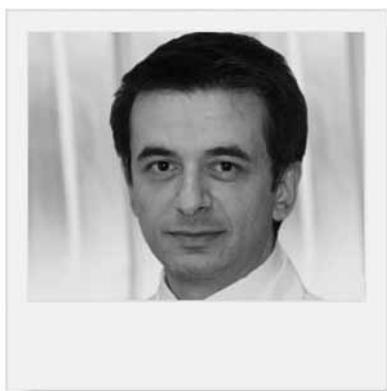
Ces projets pourraient permettre dans les années à venir de mieux comprendre la formation du signal visuel pour tenter de lui suppléer artificiellement et de proposer des solutions de plus en plus performantes aux patients.

Pour aller plus loin

1. HUMAYUN MS, DE JUAN E JR, DAGNELIE G *et al.* Visual perception elicited by electrical stimulation of retina in blind humans. *Arch Ophthalmol*, 1996; 114: 40-46.
2. CHOW AY, CHOW VY, PACKO KH *et al.* The artificial silicon retina micro chip for the treatment of vision loss from retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol*, 2004; 122: 460-469.
3. HUMAYUN MS, WEILAND JD, FUM GY *et al.* Visual perception in a blind subject with a chronic microelectronic retinal prosthesis. *Vision Res*, 2003; 43: 2573-2581.
4. RIZZO JF 3RD, WYATT J, LOEWENSTEIN J *et al.* Perceptual efficacy of electrical stimulation of human retina with a microelectrode array during short-term surgical trials. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003; 44: 5362-5369.
5. RIZZO JF 3RD, WYATT J, LOEWENSTEIN J *et al.* Methods and perceptual thresholds for short-term electrical stimulation of human retina with micro-electrode arrays. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003; 44: 5355-5361.
6. SALZMANN J, LINDERHOLM OP, GUYOMARD JL *et al.* Subretinal electrode implantation in the P23H rat for chronic stimulations. *Dr J Ophthalmol*, 2006; 90: 1183-1187.
7. SOMMERHALDER J, OUEGHLANI E, BAGNOUD M *et al.* Simulation of artificial vision: I. Eccentric reading of isolated words, and perceptual learning. *Vision Res*, 2003; 43: 269-283.

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

Nouvelles frontières de la chirurgie vitréo-rétinienne



→ R. TADAYONI,
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière-APHP,
Université Paris 7, PARIS.

Le terme "frontière" est utilisé par les chercheurs américains pour désigner la zone de transition ou les explorateurs, les pionniers et les colons arrivaient, autrement dit une zone de progrès en cours. Pour la chirurgie rétinovitréenne, les nouvelles frontières, c'est-à-dire les progrès en cours, concernent aussi bien les indications que la technique opératoire et le suivi postopératoire des patients.

Nouvelles indications : influence de l'imagerie

Les indications de la chirurgie rétinovitréenne ont évolué avec les progrès

de l'imagerie et de l'analyse des images acquises. Plus que l'augmentation de la précision et de la résolution des images, en particulier en OCT, c'est une meilleure analyse des images existantes qui permet actuellement des progrès dans la chirurgie rétinovitréenne. Voici trois exemples.

1. Le fovéoschisis myopique

Le fovéoschisis myopique était une pathologie peu connue jusqu'en 1999. L'analyse des images acquises chez des cohortes de patients a permis de découvrir des facteurs pronostiques : la présence d'éléments tractionnels à la surface de la rétine prédispose à l'aggravation des fovéoschisis et la présence d'un décollement fovéolaire prédispose à l'apparition d'un trou maculaire ou d'un décollement par trou maculaire.

En cas de baisse d'acuité visuelle secondaire à un fovéoschisis, la présence de ces éléments aide aujourd'hui le chirurgien à poser une indication et surtout à donner une information plus juste au patient. Cela participe à l'amélioration du pronostic de cette complication.

2. Le trou maculaire

Le trou maculaire est une pathologie connue depuis plus longtemps, mais l'analyse récente de grandes cohortes telles que nous les avons réalisées dans le service a permis de déterminer qu'en fonction de la taille du trou maculaire il est possible de déterminer deux groupes de trous maculaires de pronostic très différent. Les petits trous maculaires

de diamètre $\leq 400 \mu\text{m}$ ont de très fortes chances de fermeture même avec une chirurgie simple, tandis que l'essentiel des échecs concerne les trous $> 400 \mu\text{m}$.

Ainsi, en nous basant sur ces constatations, nous avons pu réaliser, en France, deux études randomisées multicentriques, démontrant que les trous $\leq 400 \mu\text{m}$, peuvent être traités sans positionnement face vers le sol, allégeant considérablement la période postopératoire pour le patient, et que pour les grands trous maculaires $> 400 \mu\text{m}$, le pelage de la limitante interne permet d'augmenter le taux de succès de 75 à près de 95 %.

Ainsi, grâce à une chirurgie basée sur l'analyse de l'imagerie, il est possible d'éviter à la moitié des patients le positionnement face vers le sol et de permettre d'augmenter le taux de succès de l'autre moitié, atteignant un taux de fermeture global $> 90 \%$.

3. L'analyse des cohortes d'hématome maculaire

L'analyse des cohortes d'hématome maculaire compliquant les néovaisseaux choroïdiens de la DMLA a permis de désigner deux groupes de patients, les uns avec un hématome essentiellement situé sous l'épithélium pigmentaire qui semble très bien répondre aux injections d'anti-VEGF et qui ne nécessite pas de chirurgie, et les autres présentant un hématome situé directement sous la rétine, de pronostic moins favorable avec un traitement médical et pouvant relever d'une indication opératoire.

ACTUALITÉS

Cette chirurgie consiste en une vitrectomie, injection sous la rétine d'une solution contenant du rt-PA, puis injection de gaz dans la cavité vitréenne qui grâce à un positionnement permet de déplacer l'hématome liquéfié et de dégager la macula.

Progrès techniques : amélioration de la vision, de l'efficacité et de la sécurité opératoire

Les progrès actuel de la chirurgie rétinovitréenne concernent surtout la visualisation et les systèmes de vitrectomie.

Les systèmes optiques et d'éclairage ne cessent de s'améliorer : les microscopes de grande luminosité optique réduisent la nécessité d'un éclairage puissant. En parallèle, la mise sur le marché de différents types de lentilles, à angle étroit (de grande profondeur de champ) ou à grand angle, contacts ou non contacts, met aujourd'hui à la disposition du chirurgien un large ensemble de systèmes de visualisation du fond d'œil. Les sources lumineuses se sophistiquent avec plus de puissance mais des longueurs d'ondes moins toxiques, des angles d'éclairage variables et des "chandelières" fixés à la sclère enfin efficaces permettant l'utilisation des deux mains pour la chirurgie.

La visualisation des éléments à disséquer s'est aussi améliorée avec l'utilisation d'agents de visualisation. Nous avons enfin à notre disposition des agents de visualisation pour le vitré, pour les membranes et pour la limitante interne. Il s'agit là d'un domaine de progrès constant, avec de nouveaux colorants prévisibles dans le futur, en particulier des colorants fluorescents permettant de réduire la concentration et donc la toxicité des produits utilisés.

Ces agents de visualisation non seulement ont rendu la chirurgie plus simple

et plus sûre, mais aussi probablement ont changé le pronostic de certaines pathologies telles que les décollements par trou maculaire du myope fort. En effet, le pelage de la hyaloïde postérieure et des éléments tractionnels (élément pronostique important) des yeux myopes forts est aléatoire sans l'utilisation d'agents de visualisation. La dissection soignée des éléments tractionnels de la rétine grâce à ces agents a permis d'améliorer le pronostic de ces décollements par trou maculaire : les auteurs rapportent actuellement des taux de succès s'approchant de 70 % avec une opération et dépassant 90 % avec deux opérations et l'utilisation du laser.

Concernant la vitrectomie, les chirurgiens de la rétine avaient deux souhaits qui semblaient contradictoires : augmenter la sécurité de la vitrectomie et en même temps maintenir, voire augmenter son efficacité. Ce problème est devenu encore plus aigu avec l'utilisation de la chirurgie transconjonctivale qui impose l'utilisation de canule de petit diamètre. Le débit étant dépendant de la puissance 4 du rayon des tubes, le passage de la vitrectomie transconjonctivale s'est traduit dans un premier temps par une baisse de l'efficacité de la vitrectomie.

Des solutions sont enfin disponibles. Ces solutions rendues possibles grâce à de nouvelles machines de vitrectomie permettent aujourd'hui l'utilisation de sondes à très haute vitesse de coupe et de très grande efficacité. On peut ainsi atteindre avec des sondes de vitrectomie transconjonctivale de petit diamètre des débits supérieurs au 20 G classique, tout en augmentant la sécurité de la chirurgie.

Nous avons réalisé récemment dans le service une étude portant sur plus de 1 000 yeux opérés sur deux périodes espacées de 5 ans, l'une avec les technologies modernes, l'autre avec des technologies classiques. Nous avons ainsi constaté que les progrès techniques ont permis de réduire de près de 25 %

les taux de déchirures peropératoires. D'autre part, il s'avère que la chirurgie transconjonctivale moderne permet de réduire de moitié le taux de déchirure par rapport au 20 G classique, mais que l'expérience du chirurgien reste encore le facteur le plus important pour la réduction des complications peropératoires : un chirurgien expérimenté induit deux fois moins de déchirures iatrogènes qu'un chirurgien moins expérimenté.

Les machines modernes permettent aussi des réglages jusque-là impossibles permettant ainsi de réaliser quasiment des "polissages rétinéens" : disséquer des proliférations à la surface de la rétine sans pour autant léser la rétine. Ces nouveaux réglages sont un complément très adapté à un autre progrès de la chirurgie rétinovitréenne : l'utilisation des molécules pharmacologiques adjuvantes.

L'un des meilleurs exemples de cette association est l'utilisation des anti-VEGF dans la rétinopathie diabétique proliférante qui permet par vasoconstriction de réduire considérablement l'hémorragie peropératoire. Ainsi, dans certains cas, avec les nouveaux réglages des nouvelles sondes, on peut réaliser l'ablation des membranes directement au vitréotome, augmentant ainsi la sécurité et la vitesse de la chirurgie.

Progrès concernant la période postopératoire : objectifs, résultats fonctionnels et confort du patient

Le passage de la vitrectomie classique à la chirurgie transconjonctivale a réduit la période de récupération et l'inconfort postopératoire. Cette chirurgie n'induit pas d'astigmatisme, préserve la surface oculaire, même en cas de chirurgies multiples, et permet ainsi cette récupération rapide avec un confort postopératoire proche de la phacoémulsification.

D'autres progrès sont tout aussi importants pour la période postopératoire des patients. À titre d'exemple, la simplification du positionnement postopératoire de la chirurgie des trous maculaires. Le positionnement est considéré par les patients comme douloureux, contraignant, et peut aussi se compliquer (rarement) de phlébites, d'embolies pulmonaires ou de paralysies par compression nerveuse. L'analyse des facteurs pronostiques, comme exposé plus haut, permet aujourd'hui à la moitié des patients d'échapper à ce positionnement postopératoire et d'avoir une chirurgie plus confortable.

Enfin, le progrès actuel le plus important est probablement le recentrage sur l'acuité visuelle et, au-delà, la qualité visuelle. En effet, les taux de succès de la chirurgie ayant bien augmenté, le confort opératoire pour le chirurgien et pour le patient ayant atteint un niveau satisfaisant, les progrès attendus concernent surtout la vision : comprendre, par exem-

ple, pourquoi les trous maculaires qui ont environ $2/10^{\circ}$ en préopératoire, ont des acuités qui s'étalent de 2 à $10/10^{\circ}$ en postopératoire ? Comment déplacer cette distribution pour avoir une majorité de patients aux environs de $10/10^{\circ}$?

Au-delà de l'acuité, des éléments plus subtils tels que la sensibilité rétinienne ou la présence de microscotomes iatrogènes commencent à être pris en compte. L'utilisation des micro-périmètres récents permet d'évaluer ces éléments de manière enfin reproductible. Ainsi, par exemple, pour le pelage de la limitante interne, on ne peut plus tenir compte uniquement du taux de succès augmenté par ce geste, mais il faut aussi tenir compte des microscotomes induits tel qu'il est suggéré par des études préliminaires. Si ces données venaient à être confirmées, cela interviendra dans le choix des techniques opératoires. Il s'agit là de la frontière la plus nouvelle du progrès de la chirurgie rétinovitréenne.

Conclusion

Aujourd'hui, dans le domaine de la chirurgie vitréo-rétinienne, on comprend mieux ce que l'on opère, on voit et on opère mieux, atteignant de meilleurs résultats avec moins d'inconfort pour le patient. Concernant la direction des progrès en cours, la première tendance reste encore la simplification de la chirurgie pour le patient mais aussi pour le chirurgien (cela réduit les complications et rend le geste reproductible). La deuxième tendance est l'intégration d'agents pharmacologiques tels que les colorants et les anti-VEGF, devenus des compléments naturels de la chirurgie peu invasive moderne. Enfin, la dernière tendance est le recentrage sur l'acuité visuelle et surtout la qualité visuelle comme préoccupation principale devant la simple réussite anatomique.

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

Prévention de l'ectasie cornéenne par une nouvelle méthode de détection du kératocône fruste



→ **D. GATINEL, A. SAAD.**
Fondation Rothschild, Centre d'Expertise et de Recherche en Optique Clinique (CEROC), PARIS.

Le dépistage du kératocône dans sa forme infraclinique est exclusivement basé sur des examens paracliniques complémentaires. C'est un enjeu majeur, parce qu'un kératocône infraclinique peut évoluer spontanément vers un kératocône vrai, et qu'il constitue une **contre-indication formelle au Lasik**, sous peine d'induire une ectasie iatrogène [1-3]. Or la prévalence du kératocône infraclinique parmi les patients demandeurs de chirurgie réfractive est certainement plus élevée que dans la population générale.

Ces données font que le dépistage automatisé du kératocône infraclinique est un problème de Santé publique, dont

il est important de saisir les enjeux. La réalisation d'un examen de topographie cornéenne de bonne qualité, ainsi que son interprétation par un praticien expérimenté et rodé à l'identification des formes précoces de kératocône, est un point crucial dans le cadre du **bilan préopératoire en Lasik**.

Le recours aux tests topographiques de dépistage du kératocône infraclinique a été développé afin d'aider le clinicien à mieux identifier les formes le plus précoces de cette pathologie : critères

de Rabinowitz, critères de Klyce et Maeda... [4, 5] (**fig. 1**). Ces critères sont en fait des tests semi-quantitatifs qui utilisent des données extraites de la topographie cornéenne antérieure. Ils sont issus de l'analyse d'un reflet spéculaire (disque de Placido) qui ne permet pas le recueil de données relatives à la face postérieure ou à l'épaisseur cornéenne. Cela peut sembler pour le moins curieux en 2011, mais il ne faut pas oublier que ces critères ont été conçus avec des topographes spéculaires (l'analyse est restreinte à la face antérieure de la cornée),

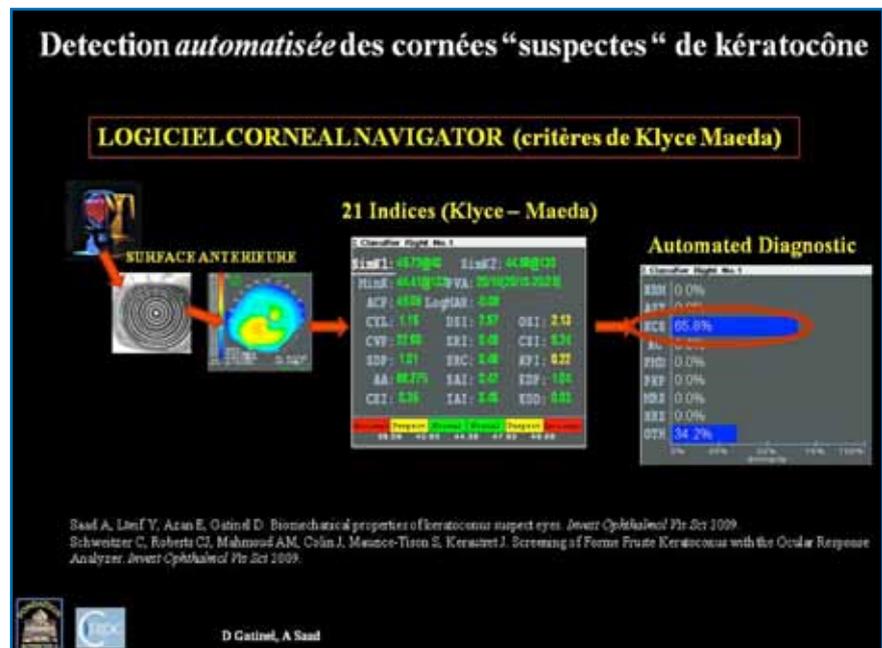


FIG. 1: Logiciel Corneal Navigator (Nidek). Grâce à la puissance de calcul informatique, plusieurs indices définis par Klyce et Maeda peuvent être calculés, et un réseau neuronal peut être utilisé pour fournir une probabilité diagnostique pour le KCS (kératocône suspect). Ce type d'analyse est certainement un des plus aboutis avec la technologie Placido. Seules les données issues de la face antérieure de la cornée et recueillies par analyse du reflet spéculaire de la mire de Placido sont utilisées.

ACTUALITÉS

avant la généralisation de la topographie d'élévation (Orbscan, puis Pentacam).

Certains auteurs ont tenté de développer de nouveaux critères utilisant des données recueillies avec cette nouvelle génération d'instruments topographiques : élévation maximale centrale de la face postérieure (critère de Rousch), rapport entre les rayons des sphères de référence antérieure et postérieure (critère d'Ef-karpides), nombre de "couleurs" dans les 3 mm centraux au niveau des cartes d'élévation de la face antérieure...

Toutefois, la sensibilité et la spécificité de ces tests demeurent inconnues; en pratique, aucun d'entre eux ne paraît suffisamment fiable (c'est-à-dire suffisamment sensible et spécifique) pour une utilisation pratique intensive. Le calcul de la vitesse d'épaississement cornéen vers la périphérie ou gradient de pachymétrie (topographe Pentacam) représente un progrès en matière de dépistage car il met l'accent sur une des caractéristiques du kératocône; l'amincissement stromal central ou paracentral du mur cornéen.

Toutefois, le seuil semble avoir été fixé à une valeur issue de la distribution statistique du paramètre (soit deux déviations standard sous la moyenne), et la sensibilité et la spécificité de ce critère ne sont pas déterminées. Avec le Dr Alain Saad et sous l'égide du CEROC, nous avons entrepris d'établir **un nouveau test de dépistage précoce du kératocône infraclinique dans ses manifestations les plus précoces (kératocône fruste)**, dont la sensibilité et la spécificité seraient connues et ajustables. Le résultat de ces travaux a été publié récemment dans la revue scientifique *"Investigative Ophthalmology and Visual Science"*. En voici un résumé.

Problématique

Pour s'attaquer au problème de la détection des cornées atteintes de kératocône

infraclinique débutant, il fallait d'emblée vaincre **trois difficultés principales**:

– **une difficulté sémantique**: il existe une confusion entre les termes, parfois interchangeables, de kératocône "forme fruste", "suspect", "infraclinique", "débutant"...

– **une difficulté statistique**: un test de dépistage doit être construit autour d'une méthodologie statistique adaptée à la situation clinique (ici, dépister des formes de kératocône très mineures, donc proches de tableaux rencontrés chez des sujets indemnes de kératocône),

– **une difficulté méthodologique**: pour choisir des indices pertinents, il faut recueillir des données cliniques de qualité, et choisir un modèle d'étude pertinent.

Méthodologie

1. Clarification sémantique

Un kératocône infraclinique est un kératocône qui n'est pas "dépistable" sans recours à une technique d'examen complémentaire. Dans le cadre de notre étude, la topographie cornéenne correspond à cette technique, qui est validée (sa reproductibilité et sa répétabilité ont été certifiées). Les formes qui éveillent une "suspicion topographique" pour le kératocône infraclinique sont appelées **formes suspectes**.

Etant donné que les seuls critères validés à ce jour pour le dépistage du kératocône infraclinique étaient issus de la seule topographie spéculaire (face antérieure de la cornée), les formes suspectes étaient synonymes de "Placido suspectes". Les critères de Rabinowitz ou de Klyce Maeda permettent donc de poser le diagnostic topographique de "forme suspecte" (**fig. 1**).

En cas de "suspicion" de kératocône, le praticien se doit de reconsidérer l'indication de Lasik, ou montrer que le topographe s'est "trompé" (la cornée

suspecte est en réalité exempte de kératocône: il s'agit donc d'un faux positif). Le problème est toutefois moindre que celui d'une forme qui serait selon le topographe et ses critères "non suspecte", mais malheureusement atteinte de kératocône infraclinique très débutant: il s'agit dans cette éventualité d'un **faux négatif**. Malheureusement, cette éventualité est toujours possible, car aucun test ne peut prétendre à une sensibilité de 100 %.

Un kératocône infraclinique avéré, mais qui n'est pas dépisté par les critères les plus sensibles en vigueur, est une **forme fruste de kératocône (appelée aussi "kératocône forme fruste")**. Elle incite à mettre au point une stratégie de dépistage plus efficace, c'est-à-dire plus sensible (et demeurant suffisamment spécifique pour ne pas poser le diagnostic de kératocône débutant par excès devant toute atypie cornéenne) (**fig. 2**).

Le but de notre étude était ainsi clairement défini: **mettre au point un test capable d'identifier ces "formes frustes", non dépistées par les critères classiques Placido**.

Il faut bien sûr garder à l'esprit que ces distinctions nosologiques ne sont pas immuables: la terminologie usitée dépend de la qualité des tests utilisés et pourra de fait varier dans le temps, ou avec la plateforme topographique utilisée. Quelles que soient les avancées dans ce domaine, le stade de "kératocône suspect" demeurera par définition topographiquement plus avancé que le stade de kératocône fruste, mais c'est ce dernier que les indices de dépistages proposés pour faciliter l'identification des formes précoces de kératocône devront traquer. Nous pourrions reformuler notre travail comme une quête visant à transformer en formes "suspectes" (donc identifiées comme potentiellement "à risque d'ectasie"), des formes initialement "frustes" (non dépistées par les tests actuels).

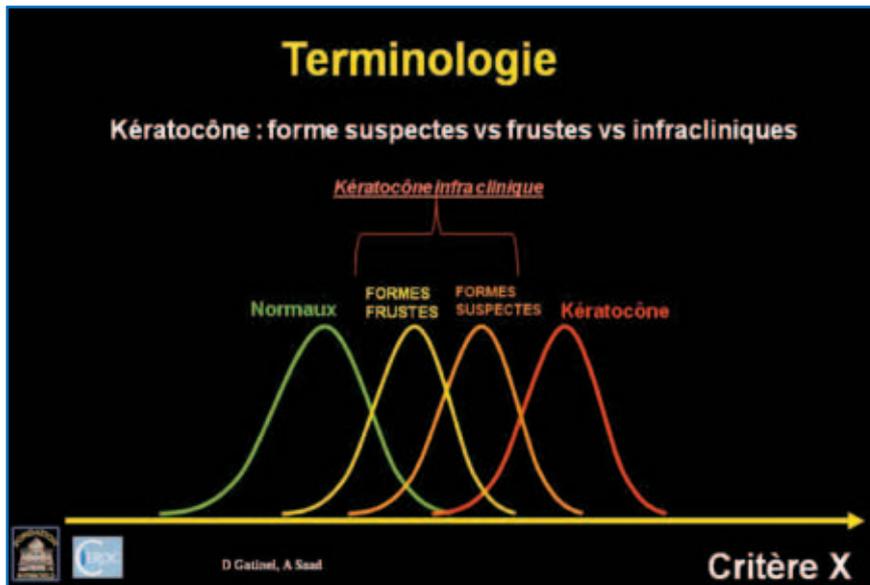


FIG. 2 : Les formes frustes et suspectes correspondent à ce que l'on regroupe sous le label "kératocône infraclinique". Les formes frustes sont des formes tellement précoces qu'elles ne sont pas dépistées par les logiciels de dépistage en vigueur. Les courbes "en cloche" (distribution normale) sont rapprochées, car quel que soit le critère quantitatif utilisé pour trier les cornées étudiées, il existe un chevauchement pour les valeurs prises par le critère dans chacun des groupes.

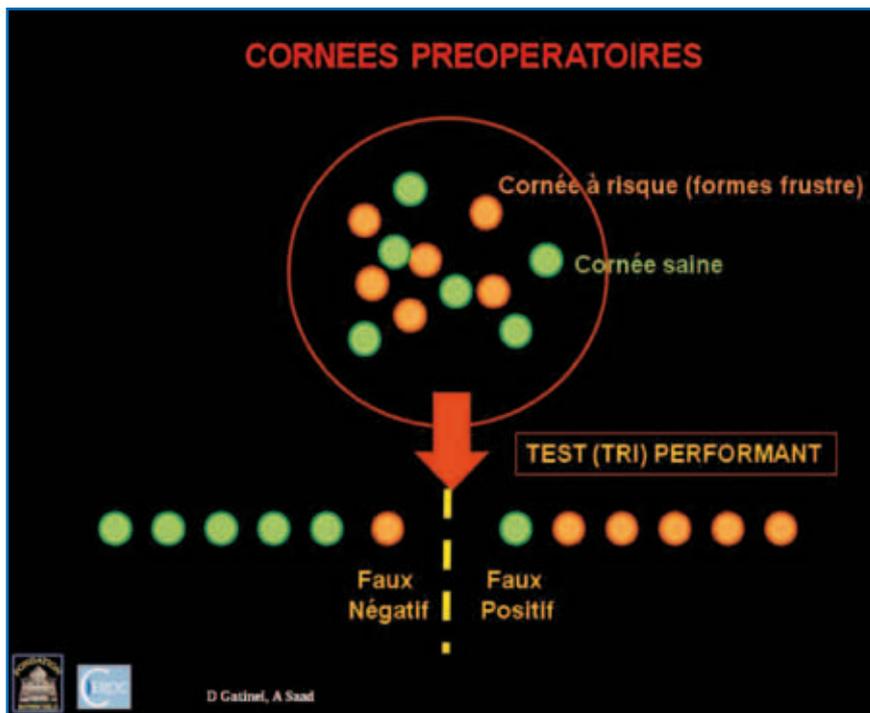


FIG. 3 : Un test performant d'analyse discriminante permet de séparer les observations en les classant grâce à un score. Ce score est une fonction de diverses variables. Une fois classées, un seuil discriminant est choisi, afin de maximiser sensibilité et spécificité. Dans l'exemple schématisé représenté, en déplaçant le seuil "vers la gauche", on augmenterait la sensibilité (le "faux négatif" devenant alors un vrai positif).

2. Méthode statistique

Les moyennes calculées pour les paramètres issus d'une population que l'on saurait atteinte de kératocône fruste (voir plus loin), bien que significativement différentes sur le plan statistique, **seraient trop proches par rapport à la distribution des valeurs observées chez les sujets indemnes pour qu'elles puissent, considérées de manière isolée, être réellement cliniquement significatives.** Leur utilisation conjointe permet la réalisation d'un indice composite. L'utilisation d'une technique d'analyse discriminante permet d'obtenir un test diagnostique dont on peut calculer la sensibilité et la spécificité en fonction du seuil choisi (fig. 3).

Brièvement, tous les critères jugés intéressants pour séparer les deux populations (exemple : valeur minimale de pachymétrie), mais qui considérés de manière individuelles seraient trop peu sensibles et spécifiques, sont utilisés au sein d'une même fonction. Cette fonction génère un score ; ce score n'a pas d'unité précise, puisqu'il est obtenu à partir d'une combinaison linéaire de variables quantitatives (ex : kératométrie, pachymétrie, élévation postérieure centrale, etc.). On peut fixer un seuil en-deçà duquel on pourra exclure le kératocône fruste, et au-delà duquel il faudra le considérer comme présent. Le nombre de faux positifs et de faux négatifs à l'issue de tri (en fonction du seuil), permet de calculer la sensibilité et la spécificité du test.

Imaginons que l'on utilise un modèle clinique qui nous permette de savoir quelles sont les cornées à risques d'ectasie post-Lasik (formes frustes de kératocône) et quelles sont les cornées normales dans un échantillon global. L'analyse discriminante permet d'utiliser en les combinant plusieurs des variables qui, considérées de manière isolée ne permettraient pas de bien séparer les deux populations afin de faire un tri plus performant. Les per-

ACTUALITÉS

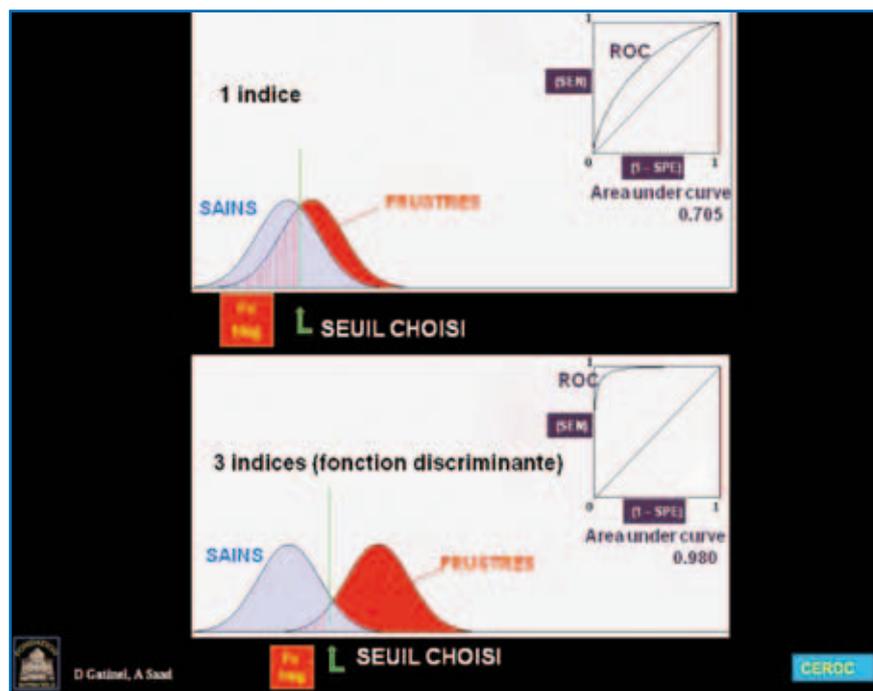


FIG. 4 : Le test du bas repose sur une fonction dont les valeurs permettent de mieux discriminer entre les cornées saines de celles atteintes de kératocône fruste. L'aire sous la courbe ROC y est nettement supérieure à celle du test dont les distributions de valeurs et la courbe ROC sont représentées en haut.

formances peuvent s'apprécier à l'aune du nombre de faux négatifs et de faux positifs après le choix d'un seuil. Dans l'exemple schématisé représenté, le seuil peut être abaissé pour augmenter la sensibilité (dans ce cas, le faux négatif devient un vrai positif).

Le choix du seuil est facilité par l'utilisation d'une **courbe ROC** (pour *Receiver Operating Characteristic*) (**fig. 4**). Pour un tri donné (résultat de l'analyse discriminante), cette courbe relie sensibilité et spécificité en fonction du seuil choisi. Plus la courbe est "haute", plus le test a un potentiel discriminant. Pour chaque seuil choisi, on peut calculer une sensibilité et une spécificité.

Bien évidemment, ce seuil "frontière" devra être choisie pour que le risque d'erreur se fasse dans le sens le moins pénalisant, pour minimiser le pourcentage de faux négatifs (cornées jugées saines, alors qu'il existe un kératocône

fruste). En effet, dans le contexte du dépistage du kératocône fruste, on aura tendance à favoriser la sensibilité (dans ce contexte clinique, il est plus grave de laisser passer une forme fruste que de poser ce diagnostic par excès).

3. Le modèle clinique

Le terme de "forme fruste" désigne les formes topographiques qui n'éveillent pas ou peu de suspicion, mais dont on sait qu'elles présentent une forme mineure de la maladie :

- soit parce que ses anomalies topographiques (Placido) sont trop minimes, c'est-à-dire en deçà des seuils de détection admis pour le "kératocône suspect", mais qu'il existe d'autres anomalies topographiques ou tomographiques (épaisseur) évocatrices,
- soit que le contexte clinique est évocateur. Par exemple, chez un patient présentant un œil atteint de kératocône, si la cornée de l'autre œil présente un test

négatif fondé sur les données de topographie spéculaire, cette cornée peut être considérée comme atteinte d'une forme fruste de kératocône.

Cette situation clinique (œil jugé "sain" d'un patient dont l'autre œil présente un kératocône indiscutable) nous offre le privilège de recueillir des yeux **assurément "faux négatifs" pour le dépistage du kératocône** ; dans ce contexte, où l'on cherche à accroître le dépistage du kératocône infraclinique, ces yeux sont éminemment précieux [6].

Nous avons ainsi patiemment collecté les données topographiques d'élevation (Orbscan) de patients dont un œil était positif pour le diagnostic topographique du kératocône, alors que l'autre était négatif (cela était jugé de manière objective par la réalisation systématique d'un test de Klyce et Maeda sur chaque œil). En plus des données issues de la face antérieure de la cornée, nous avons recensé grâce à l'Orbscan des valeurs liées à la face postérieure (point d'élevation maximale, courbure, variation de la courbure...) et à l'épaisseur cornéenne (tomographie).

Résultats

Comme indiqué précédemment, les résultats complets de ces investigations ont été publiés [7]. Il serait fastidieux de rapporter ici l'inventaire des variables utilisées pour trier les cornées atteintes de kératocône fruste.

En résumé, en plus des indices issus de la topographie antérieure, des critères issus de l'analyse de la topographie de la face postérieures et de la pachymétrie (épaisseur cornéenne) contribuent à aider à séparer les cornées à risques d'ectasie (kératocône fruste) des cornées normales. Il est nécessaire d'inclure au moins une trentaine de critères pour accomplir un tri efficace. En choisissant un seuil adapté, la sensibilité et la

spécificité de la détection de ces cornées atteignent 92 %.

Conclusion

Notre méthode de détection a permis de **renforcer la sensibilité et la spécificité du dépistage du kératocône fruste** vis-à-vis des critères de Klyce et Maeda. Notre groupe de cornées “faussement négatives” pour ces tests classiques s’est avéré très utile pour mettre au point un nouveau test diagnostique, plus sensible, en utilisant la puissance des techniques d’analyse discriminante.

Ces résultats sont actuellement utilisés pour la réalisation d’un logiciel de détection du kératocône fruste, qui devrait être implémenté sur le topographe Orbscan dans les mois à venir.

Bibliographie

1. BINDER PS. Analysis of ectasia after laser in situ keratomileusis: risk factors. *J Cataract Refract Surg*. 2007; 33: 1530-1538.
2. BINDER PS. Risk factors for ectasia after Lasik. *J Cataract Refract Surg*, 2008; 34: 2010-2011.
3. RANDLEMAN JB, TRATTLER WB, STULTING RD. Validation of the Ectasia Risk Score System for preoperative laser in situ keratomileusis screening. *Am J Ophthalmol*, 2008; 145: 813-818.
4. RABINOWITZ YS. Keratoconus: classification scheme based on videokeratography and clinical signs. *J Cataract Refract Surg*, 2009; 35: 1597-1603.
5. KLYCE SD, SMOLEK MK, MAEDA N. Keratoconus detection with the KISA % method-another view. *J Cataract Refract Surg*, 2000; 26: 472-474.
6. RABINOWITZ YS, NESBURN AB, MCDONNELL PJ. Videokeratography of the fellow eye in unilateral keratoconus. *Ophthalmology*, 1993; 100: 181-186.
7. SAAD A, GATINEL D. Topographic and tomographic properties of forme fruste keratoconus corneas. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010; 51: 5546-5555.

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

Myopie : dépister, mesurer, ajuster les bonnes lunettes chez l'enfant



→ C. SPEEG-SCHATZ
Nouvel Hôpital Civil,
STRASBOURG.

Le but du dépistage visuel chez le jeune enfant est d'éliminer rapidement un obstacle à la formation de l'image rétinienne et toute situation à risque pouvant développer une amblyopie, afin d'assurer un développement visuel harmonieux de chaque œil et une binocularité.

Il est de ce fait fondamental d'agir dans la période sensible du développement, entre 6 mois et 2 ans et demi – 3 ans, au cours de laquelle la récupération de l'amblyopie est possible parce qu'elle est dépistée et corrigée à temps.

[Dépister...

Le dépistage est particulier chez les familles à risque, tels les myopes, les

populations à risque (prématurité, anomalies chromosomiques, hypotrophie...) et chez les enfants présentant des troubles du comportement visuel (grimaces, plissements des yeux...).

Le dépistage fera la différence entre la myopie axiale dégénérative et les myopies de courbure ou d'indice.

1. La myopie physiologique

Elle s'installe entre 7 et 12 ans, est inférieure à 3 dioptries et d'évolution lente jusqu'à l'âge de 20 ans. La longueur axiale est inférieure à 25,5 mm dans ces cas et il n'existe pas ou guère d'altération du fond d'œil, à l'âge adulte, parfois, une petite dégénérescence rétinienne périphérique discrète apparaît.

2. La myopie intermédiaire

Elle débute vers 5 ou 6 ans, est d'évolution plus rapide et peut atteindre la 3^e décennie. La longueur axiale peut dépasser 27 mm. Il s'y associe un conus myopique et des signes de dégénérescence périphérique.

3. La myopie forte

Elle présente une réfraction supérieure ou égale à 6 dioptries associée à une longueur axiale supérieure à 25 mm en biométrie et des critères échographiques en faveur d'un staphylome myopique.

Elle est à dépister le plus tôt possible avant l'âge scolaire et en particulier dans les anisomyopies ou les myopies fortes unilatérales. Il s'agit là d'une maladie rétinienne, dont les répercussions peu-

vent être importantes avec des microplis rétiniens, des kystes paravasculaires ou des rétinoscchisis. L'examen détaillé du fond d'œil et l'apport de l'OCT représentent les outils essentiels chez les enfants myopes forts.

[Mesurer...

1. Chez l'enfant d'âge préverbal

Le test de Teller est certes à intégrer à l'examen clinique, en particulier dans le suivi du traitement de l'amblyopie. Mais il ne permettra pas à lui seul de dépister une myopie.

2. Chez l'enfant d'âge verbal

Le dépistage se fera à partir de l'acuité visuelle, œil par œil, de loin et de près.

L'acuité visuelle se mesure au Pigassou chez le petit, parfois par appariement, rapidement aux E de Snellen à partir de 4 ans puis vers 5 ans aux chiffres et aux lettres le plus souvent.

Néanmoins, tout enfant doit bénéficier d'un dépistage correct par une cycloplégie et un examen détaillé du fond d'œil.

Le collyre utilisé pour la cycloplégie est de façon classique l'atropine dont le dosage varie en fonction de l'âge et de la pigmentation (0,3 % jusqu'à 2 ans, 0,5 % entre 2 et 5 ans et 1 % après l'âge de 5 ans) en instillant 2 gouttes/jour pendant une semaine. On précisera aux parents les risques d'une telle instillation et l'effet prolongé exposant l'enfant à deux, voire trois semaines de handicap visuel.

MISES AU POINT INTERACTIVES

Le skiacol ou cyclopentolate à 0,5 % est une bonne alternative en pratique quotidienne et sera instillé selon les écoles à T0, T10 ou T0, T5, T10 une goutte dans chaque œil et réfraction entre T45 et T60. On connaît les risques dans l'épilepsie, l'infirmité motrice cérébrale et les risques cérébraux. Quelques délires confuso-oniriques ont été décrits.

Ce collyre n'a pas d'AMM avant l'âge de 12 mois.

Le but de la cycloplégie est de dépister les myopies au-delà de 3,5 dioptries, les myopies fortes et les anisomyopies afin d'aboutir à la prescription de la correction optique totale.

Ajuster les bonnes lunettes chez l'enfant...

L'équipement en lunettes de l'enfant représente un véritable traitement médical devant répondre à certaines particularités.

Le rôle de l'opticien est fondamental. Il représente le support incontournable

de la prescription faite par l'ophtalmologiste, afin d'assurer un bon développement visuel de l'enfant.

L'enfant ayant une morphologie particulière, il convient de lui proposer des lunettes si possible en plastique, le bord supérieur de la monture arrivant au bord inférieur des sourcils, la zone du champ du regard la plus employée se situant chez l'enfant vers la partie supérieure. Au cours de la croissance, ce champ s'abaisse pour occuper la position inverse soit 1/3 au-dessus de la position primaire du regard et 2/3 en dessous.

Par ailleurs, le nez de l'enfant étant peu développé, il convient de rajouter un pont en silicone afin que la monture reste en place et assure un confort maximal au jeune enfant. En aucun cas une monture en métal ne pourra être donnée avant l'âge de 6 ans.

Il convient également d'utiliser des branches extra-plates thermoformables dont la longueur sera adaptée à la morphologie du visage de l'enfant, puis, après un an, deux coudes francs qui

suivent le sillon rétro-auriculaire recouverts de manchons en caoutchouc non allergique.

Les verres correcteurs doivent être en polycarbonate ou organiques incassables.

Rappelons que les pouvoirs publics proposent un remboursement spécial pour les enfants : la monture est remboursée à 65 % et les verres entre 12,04 euros et 66,62 euros selon le type.

Plusieurs paires de lunettes peuvent être prescrites par an jusqu'à l'âge de 6 ans, puis une paire par an jusqu'à l'âge de 18 ans.

La règle est de rappeler aux parents que la prescription de lunettes nécessite un port journalier permanent.

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

Myopie et chirurgie intraoculaire : quel implant et pour qui ?



→ **B. COCHENER**
CHU Morvan,
BREST.

Nul ne peut évoquer la myopie sans songer au risque rétinien auquel elle expose. Bien que ne disposant pas de données exactes sur l'incidence du décollement de rétine spontané chez le myope, ce risque serait majoré par la réalisation d'une chirurgie intraoculaire, en particulier lorsque qu'elle réalise une effraction des barrières naturelles (telle que dans la phacoexcérèse, multipliant ce risque de près de 10 fois).

Il est cependant important de noter que la survenue d'une telle complication rétinienne est favorisée par un incomplet décollement postérieur du vitré. Sans qu'il n'y ait de règle, mais de façon schématique, il est à noter que la rétine périphérique est surtout concernée dans le domaine des petites myopies

(de moins de -6 D), alors que la myopie forte peut également voir s'altérer la rétine centrale. Dans ces conditions, il doit être aujourd'hui admis qu'un cristallin clair chez un patient myope ne doit pas être retiré.

Les implants phaques sont-ils faits pour durer ?

Pourquoi existent-ils ? Dans le domaine des fortes amétropies (myopie dépassant -9 D, mais également hypermétropie de plus de +6 D), la réalisation d'une chirurgie cornéenne induit des modifications morphologiques non rarement délétères pour la cornée et constamment source d'une dégradation de la qualité de vision. La grande myopie par conséquent représente le champ de prédilection principal des implants ; sachant que certains modèles sont disponibles en version torique pour les astigmatismes combinés. En vérité, c'est quasi exclusivement en implantation phaque pour grande myopie que sont fréquemment observés des gains en meilleure acuité visuelle corrigée. L'intérêt de recourir à une implantation phaque (< 50 ans) est de préserver un cristallin clair et ainsi de respecter la rétine.

Cette chirurgie trouve également sa place dans les contre-indications à la photoablation qui peuvent exister dans les myopies de -3 à -8 D lorsqu'une cornée est trop fine (inférieure à 510 microns) et/ou irrégulière asymétrique et/ou de résistance insuffisante. Dans ce cas, l'implant phaque, à la condition qu'il soit précisément calculé dans sa taille, afin de garantir son innocuité, représente

une option d'intérêt. Dans le même souci de respecter la cornée, il peut évoqué le concept du "bioptic" combinant implantation et photoablation correctrice de l'erreur réfractive (cylindre) résiduelle capable d'épargner la consommation du tissu cornéen par rapport à un traitement laser exclusif.

Cependant, tous les patients myopes ne peuvent être candidats à un implant phaque. Il faut en premier lieu respecter des critères anatomiques définis par l'imagerie intraoculaire. Ils associent : une profondeur de chambre antérieure supérieure à 3 mm (ICA) et 2,8 mm (ICP), une mesure blanc à blanc dépassant 11 mm, un comptage endothélial égal ou supérieur au seuil physiologique de densité à l'âge du patient considéré (dans tous les cas > 2 000 cellules/mm²), mais aussi une morphologie cellulaire normale (en particulier chez d'anciens porteurs de lentilles exposés au risque de souffrance anoxique de leur cornée). Il faut également considérer la conformation de l'insertion de l'iris et de l'angle irido-cornéen qui ne doit pas être celle d'un iris bombé, ni d'un iris plateau.

La situation actuelle des implants phaques

En dépit des avantages évoqués, il est certain que l'implantation phaque demeure une niche parmi les chirurgies réfractives et souffre d'un courant d'impopularité relatif à un échec de certains modèles de lentilles développés au cours de cette dernière décennie. Ce sont surtout les modèles d'implants de chambre antérieure à appuis angulaires qui furent

MISES AU POINT INTERACTIVES

source de complications endothéliales sous la forme de pertes insidieuses débutant en regard des haptiques et survenant en moyenne 2 à 3 ans après leur mise en place. Les implants de chambre postérieure précristalliniens quant à eux favorisèrent l'apparition de cataracte observée avec leur première génération, induisant méfiance également pour ce concept.

Il est probable que, quel que soit le modèle, peuvent être incriminés différents facteurs à l'origine potentielle de ces retentissements anatomiques : le dessin (asymétrique, appuis inadaptés...), le biomatériau, mais avant tout la taille inadaptée conduisant à des conflits avec les structures oculaires de voisinage (angle, iris, cristallin et cornée).

Quel sera alors le prix de leur survie ? En premier lieu et pour tout implant phaque, le geste opératoire doit être parfaitement contrôlé en assurant des manipulations intraoculaires atraumatiques et un lavage complet et précautionneux du visqueux en prévention de l'hypertonie oculaire et du bloc pupillaire. Il sera nécessaire de conduire un suivi renforcé tous les 6 mois, en y incluant une microscopie spéculaire réalisée en 5 points en cas d'implant de chambre antérieure. Il conviendra de faire une déclaration en matériovigilance et de discuter un échange en cas de diminution du comptage de plus de 300 cellules/mm² entre deux examens successifs (pour un implant de chambre postérieure, voire un implant pseudophaque en cas de cataracte apparue).

L'étape majeure est sans nul doute la détermination du diamètre précis de l'implant par un "sizing" sur mesure. Jusqu'à présent, celui-ci est effectué de façon très approximative par une mesure limbe à limbe ("white to white") qui n'est pas le reflet des distances intraoculaires mais demeure cependant la valeur incluse dans les algorithmes de calcul. Dorénavant, l'imagerie intraoculaire

est requise pour pouvoir accéder aux réelles dimensions des diamètres dans l'œil : angle à angle (par OCT de segment antérieur, caméra Scheimpflug ou échographe), sulcus à sulcus en arrière de l'iris uniquement accessible par ultrasons haute fréquence. Il est ainsi possible d'écarter les yeux non adaptés pour l'implantation et de recueillir les mesures à intégrer potentiellement dans le calcul de l'implant.

Ces outils d'imagerie aideront au suivi rigoureux postopératoire en évaluant les distances (cornée – implant, implant – cristallin, central – périphérique), ainsi que les espaces et volumes, les angles et localisation des haptiques, mesure de la flèche cristallinienne. Les rapports avec les structures oculaires seront également étudiés, avec sur certaine plateforme une approche du comportement de l'implant et des tissus sous la dynamique d'accommodation et son évolution sous l'effet du vieillissement oculaire.

Quels implants survivront ?

1. Implant de chambre antérieure à fixation irienne

>>> Le classique Artisan (Verysize) (Ophtec-Abbott) (version Myopique, Torique, hypermétropique). Il s'agit de l'implant présentant le plus long recul, dépassant 15 ans. Sa sécurité est favorablement rapportée dans la littérature, mais ne serait pas absolue (**fig. 1**). De nouveaux critères OCT ont été spécifiquement définis. Les limites principales de cet implant fait de PMMA reposent sur la large incision astigmatogène et sur la courbe d'apprentissage requise.

>>> Sa version souple Artiflex (Veriflex) (Ophtec – Abbott) (uniquement disponible pour la myopie, modèle torique en évaluation) (**fig. 1 et 2**). Fabriqué en silicone souple, il peut être introduit par 3,2 mm, mais exige un nouvel entraînement et le respect des mêmes critères de

sécurité. L'obstacle qu'il présente est la survenue non rare de dépôts justifiant la prescription d'anti-inflammatoires et attribués à la nature du biomatériau.

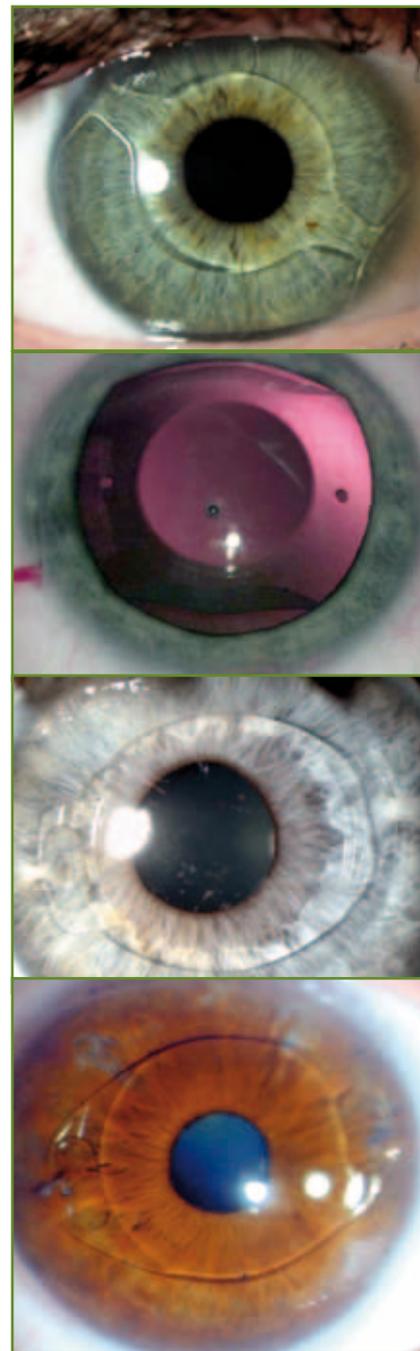


FIG. 1: Les modèles d'implants phaques "survivants" (Acrysof Cachet – ICL de CP, Artiflex et Artisan).

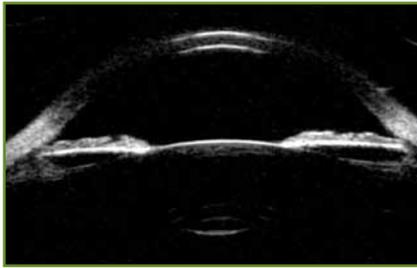


FIG. 2: Imagerie intraoculaire: écho haute fréquence (Aviso Quantel): ICL de CP.

2. Implant de chambre postérieure

>>> L'implant ICL (Staar) fait de collamère se glisse en arrière de l'iris. Il existe en version myopique, torique et hypermétropique (*fig. 1*). Fait de collamère synthétique, il est destiné à bomber en avant du cristallin naturel et occupe la position de pionnier en matière d'implant souple phaqué. Son introduction se fait par une incision de 2,8 mm, grandement facilitée par l'avènement d'une pince distale spécifique. Il bénéficie de 10 ans de recul, et est validé et connaît un grand succès dans le monde depuis sa génération V4.

Loin de la cornée, son risque essentiel est cataractogène. Sa limite est la difficulté d'obtenir un *sizing* de précision reposant sur les ultrasons, seuls capables de franchir l'iris. Une évaluation rétrospective d'une série de 126 ICL de 4^e génération V4 avec un recul de 10 ans rapporte un taux de cataracte de 6 % dont 80 % chez des patients de plus de 45 ans, ce qui invite à discuter l'indication d'un ICL chez les patients de plus de 40 ans.

>>> Le PRL (Zeiss) est lui en silicone et est dessiné pour "flotter" en avant du cristallin. Il n'existe qu'en version myopique (*fig. 3*). Sa diffusion est plus timide en raison notamment de cas de luxation exceptionnelle dans le vitré. Initialement distribué par CibaVision, il a été récemment intégré dans la gamme des produits Zeiss. Son *sizing* présente les mêmes limites que l'ICL de par la localisation en chambre postérieure de l'implant.

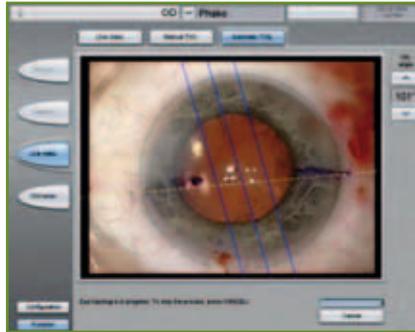


FIG. 3: Écran de repérage d'alignement (plateforme Calisto Zeiss).

3. Implant de CA à appuis angulaires

Le seul survivant dans ce domaine est l'Acrysof Cachet (Alcon) (*fig. 1 et 4*), qui a obtenu l'agrément FDA depuis 8 ans et le marquage CE depuis mai 2008, cela en dépit de l'alerte AFSSAPS concernant les ICA à appuis angulaires à la même période ayant conduit au retrait des autres modèles (volontiers utilisés sur les yeux controlatéraux des patients implantés de l'Acrysof à l'heure de son évaluation. Les résultats sont apparus convaincants en dépit d'un *sizing* reposant sur la pauvre mesure de "blanc à blanc".

Depuis l'heure de l'essai clinique, la chirurgie fut rendue plus aisée et sécurisée grâce à l'injecteur Monarch III, combinée à une cartouche "P" permettant une implantation par 2,8 mm alors que la lentille intraoculaire s'est dotée de repères préventifs d'une injection inversée. Le paramètre clé bien entendu est la sécurité endothéliale approchée par la mesure de la microscopie spéculaire qui fut suivie de façon biannuelle en 5 points

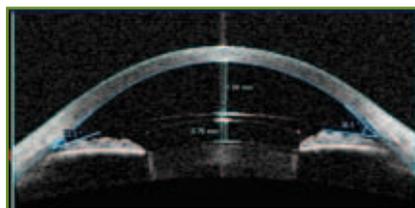


FIG. 4: Imagerie intraoculaire (OCT): Acrysof Cachet.

et par comptage centralisé sur un centre autonome américain. Les chiffres internationaux recueillis chez 360 patients ont montré un respect de l'endothélium central et périphérique en densité et en morphologie cellulaire (avec un recul rapporté de 4 ans, et même 8 ans pour les premiers opérés).

Par ailleurs, il n'existe pas d'ovalisation pupillaire supérieure à 1 mm, ni de modifications angulaires significatives en dépit de rotation possible de l'implant (10 %) et sachant cependant qu'aucune iridectomie périopératoire n'est requise.

4. Les conditions du succès

Il est possible de lister les critères à réunir pour faire d'un implant phaqué une lentille intraoculaire idéale: facile à plier, passant par une petite incision, facile à calculer, respectant les structures intraoculaires de façon durable au-delà de 10 ans, accédant à la correction de la myopie, de l'hypermétropie et de l'astigmatisme combiné. Mais avant tout, la précision de la détermination de la taille de l'implant représente la condition cruciale avec l'accès à un choix sur mesures bâti potentiellement sur un dimensionnement 3 D.

L'imagerie intraoculaire est désormais requise pour permettre des mesures des espaces et volumes, une simulation préopératoire et une évaluation des rapports anatomiques postopératoires.

Une niche d'indication: implantation phaqué et kératocône

La mise à disposition d'implant phaqué torique laisse entrevoir la possibilité d'y recourir dans le cas d'un kératocône lorsqu'il combine une myopie significative à l'astigmatisme induite par l'ectasie et lorsque la lentille n'est plus tolérée. Cela est envisageable lorsqu'il est possible d'accéder à la réfraction (sur

MISES AU POINT INTERACTIVES

IMPLANTATION IO ET MYOPIE

- L'option de choix
 - > Si myopie > -8D
 - > Si cornée à risque
- Selon la transparence du cristallin (> âge)
 - > Clair : phaques
 - > Opacifié
 - Retine intègre + VBN : premium lens (vive torique)
 - Sinon : monofocal (myopie résiduelle)
- Nouvelle étape de l'imagerie IO = précision et sécurité

LES PARAMÈTRES DU CALCUL DE L'IMPLANTATION PHAQUE

- Réfraction manifeste (ou cycloplégique)
- Kératométries
- PCA (endothélium à face antérieure du cristallin) > 2,8 mm (IOL CP), > 3,2 mm (IOL CA)
- Pachymétrie cornéenne
- Mesure *White to white*
- Correction attendue
- Mesures intraoculaires à inclure dans le nomogramme (angles, AC clairance)

cornée encore transparente et si nécessaire après mise en place d'un anneau préalable lorsque la mesure de l'erreur réfractive n'est pas possible) et lorsque la myopie associée dépasse -3 D. La prétention de la correction cylindrique ne peut excéder 6 à 7 D et avec un degré d'irrégularité permettant l'identification d'un axe principal. Cette situation d'amétropie associée est rare sur notre territoire (mais fréquente dans les pays du Maghreb).

Il s'agit d'une option sécurisée pour la cornée à condition d'assurer le *sizing* sur des mesures précises afin de garantir une mise à distance de l'endothélium. En vérité, il est possible de trouver une place à l'implantation phaques selon le stage évolutif de la maladie cornéenne en association (avant ou après) avec les autres procédures disponibles : segments intrastromaux, *cross linking*, greffe.

Jusqu'à l'heure de la cataracte...

Cette étape en effet est inévitable, car dans le contexte de la grande myopie, tous présenteront une cataracte qui surviendra plus tôt que chez les autres patients, sera même accélérée en cas de présence d'un implant phaques de chambre postérieure. La difficulté posée reposera sur le calcul précis de la puissance d'implant qui sera certes plus aisée après implantation phaques qu'après chirurgie cornéenne. Elle sera optimisée par l'archivage préopératoire de la longueur axiale ainsi que la kératométrie (en cas de "bioptic"). Il conviendra de plus d'explorer finement la rétine en termes d'intégrité anatomique et fonctionnelle afin de discuter la place éventuelle d'un implant *premium*.

1. Implantation classique monofocale

Elle offre l'intérêt d'un respect correct de la qualité de vision. En revanche, il est recommandé d'éviter l'emmétropie bilatérale, qui entraîne la perte de vision de près (par perte soudaine de l'accommodation postlensectomie) très mal vécue chez le grand myope habitué depuis l'enfance à voir bien de très près sans ses lunettes et de ce fait retirant spontanément ses verres correcteurs à l'heure de la presbytie. Il est possible de proposer le maintien d'une myopie bilatérale permettant de conserver ce schéma corporel auquel est accoutumé le patient, ou de discuter une monovision sous la forme d'une maintien d'une myopie résiduelle (inférieure à -3 D) sur un œil non directeur, dominé; il s'agit du reste d'un concept souvent appliqué en contactologie chez le myope devenant presbyte.

Cette bascule offre l'intérêt d'offrir un compromis satisfaisant pour aboutir à la réalisation par le patient de l'essentiel de ses activités quotidiennes sans nécessité du port de verres correcteurs. En revanche, elle induit une perte de la vision binoculaire, stéréoscopique, et ne

permet pas au patient de retrouver les performances de vision de près préopératoires. Cette implantation monofocale demeure la plus pratiquée : par prudence, par la considération de la fragilité de l'œil de grand myope (exposé aux complications rétinienne, au glaucome, volontiers amblyope) ou encore par non audace ou méconnaissance des lentilles *premiums*. Or rappelons que le risque de décollement rétinien ou de maculopathie est majoré par la phacoexcérèse et aggravé en cas de retrait d'un cristallin clair.

2. Implantation multifocale : existe-t-il une place ?

D'emblée, soulignons qu'il s'agit d'une option très controversée. Ce que nous savons au sujet des implants multifocaux de dernière génération est qu'ils obtiennent une indépendance lunettes dans plus de 90 % des cas (au prix de plus en plus rarement d'une photoablation complémentaire pour amétropie résiduelle). La garantie de ces résultats performants repose sur une sélection précautionneuse des patients quant à la mesure de leurs attentes (raisonnables), la vérification de l'intégrité de leur rétine et de leur vision binoculaire. Dans ce décor, la forte myopie apparaît exceptionnellement candidate, compte tenu de la fragilité rétinienne, des difficultés de calcul d'implant, des faibles puissances requises disponibles seulement pour de rares modèles. Or ces patients grands myopes régulièrement développent des cataractes précoces et ne sont pas prêts à perdre le seul cadeau offert par leur amétropie; une bonne vision de près sans lunette.

Nous rapportons une série de 33 patients implantés en bilatéral d'un implant diffractif ATLisa dans une population de grands myopes de plus de -7.5 D suivie sur une période de 4 ans. D'un âge moyen de 53 ans, tous étaient porteurs d'une cataracte avérée (en locs 3 et densitométrie Pentacam); 22 yeux avaient préalablement reçu un implant phaques retiré alors que l'endothélium demeurait

sain. Tous bénéficièrent d'un examen en OCT écartant une maculopathie ou un staphylome. Le calcul d'implant fit appel aux formules SRKT / Haigis et Holladay, et la biométrie, comme pour tout implant *premium*, fit appel à l'interférométrie. Les performances visuelles obtenues sont favorables, avec 73 % atteignant une AV non corrigée de plus de 5/10 (20 % de plus de 0.8) et 63 % accédant à J1. En termes de gain de meilleure acuité visuelle et tout comme en matière d'implant phaqué, aucune perte n'est à rapporter, 11 gagnèrent 3 lignes et 6 gagnèrent 1 ligne. Considérant la qualité de vision, une décroissance de la sensibilité des contrastes est observée en conditions mésopiques, sachant que le grand myope de règle souffre d'une vision nocturne médiocre.

Au final, le taux de satisfaction à 4 ans de recul est favorable avec absence de symptôme fonctionnel rapporté ni de regret de la chirurgie. L'indépendance lunettes est complète en vision de loin (2 patients bénéficièrent d'une PRK complémentaire); 10 % (3 patients) retournèrent à une correction en vision de près alors que la limite (rapportée du reste avec la majorité des multifocaux diffractifs) se situe dans la vision intermédiaire avec ici une moyenne $J4 \pm 1.35$ (J1 to J5). Le retentissement anatomique induit par ces implants est bien sûr le facteur clé à évaluer. A noter que le modèle ATLisa 3 pièces (**fig. 5**) et mono-

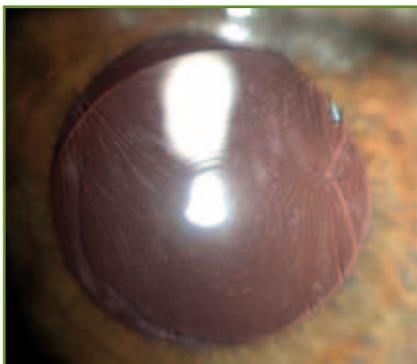


FIG. 5 : Cataracte secondaire à 1 an sur ATLisa 3 pièces.

bloc navette furent évalués (1/3 et 2/3), aucune différence en termes de centrage et fibrose ne fut notée. A 18 mois, 2 YAG avait été réalisés sur PCO, alors que près de 30 % l'ont été à 4 ans de recul. Nous déplorons 1 cas de décollement de rétine survenu à 2 ans postopératoires (opéré sans complication). Un OCT est régulièrement pratiqué (biannuel) sans aucun changement maculaire jusqu'à ce jour observé. Le suivi doit être prolongé et rigoureux.

Avènement des implants toriques

La possibilité de corriger un astigmatisme combiné à une myopie constitue une option d'intérêt, car 1/3 à 2/3 des myopes présentent une myopie associée, cette combinaison étant d'autant plus fréquente que l'amétropie est forte. Or la persistance d'un astigmatisme pénalise les résultats visuels à l'heure où la chirurgie de la cataracte peut désormais revêtir un but réfractif, visant le retrait des verres correcteurs en plus de l'optimisation des performances visuelles. Il est volontiers l'objectif de retouche, sous la forme d'une procédure secondaire (photoablation ou incision) jusqu'à la mise à disposition d'implants phaques et pseudophaques monofocaux ou multifocaux toriques. Ils permettent un traitement de l'amétropie sphéro-cylindrique en une seule étape. Leur calcul se fait de règle "on line" sur le site du laboratoire spécifique.

Quelques considérations clés sont à prendre en compte pour une implantation torique à succès: la cible est celle de l'emmétropie avec correction du cylindre à ± 0.25 D, ce qui suppose un parfait calcul de la puissance et un parfait alignement. La mesure préopératoire de l'astigmatisme est basée sur la kératométrie automatisée, la réfraction manifeste; la topographie est cruciale pour confirmer la réalité de l'astigma-

tisme cornéen. La chirurgie comporte également quelques règles: elle doit faire appel à une petite incision (MICS ne dépassant pas 2,2 mm) à but non astigmatogène, les marquages doivent être préopératoires (deux points de repère de l'horizontalité, réalisés patient en position assise, préventifs de la cyclotorsion).

En peropératoire, le positionnement de l'implant fait appel à un anneau de marquage localisant l'axe d'alignement par rapport aux repères initiaux, voire à une plateforme numérisée permettant d'effectuer cette étape de façon automatique. Quelle que soit la méthode, il est fondamental d'éliminer complètement le visqueux en arrière de l'implant afin d'empêcher une rotation secondaire d'implant sur le coussin de visqueux résiduel. Si ces règles sont respectées, la prédictibilité de l'implantation torique, quel que soit le concept considéré, est excellente avec une prétention de correction à ± 0.25 D et une rotation moyenne de moins de 4° . Selon le modèle, les puissances cylindriques disponibles peuvent atteindre jusqu'à 6... voire 10 dioptries de correction théorique. En matière de myopie forte, il n'existe que quelques modèles en version torique; à leurs côtés, on trouve les implants phaques (Artisan, ICL) et pseudophaques (AcriTec monofocal et ATLisa torique) (**fig. 6 et 7**), Mplus (Oculentis) réfractif multifocal disponibles en puissance inférieure à 10 D.

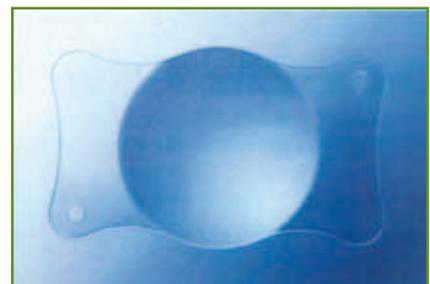


FIG. 6 : ATLisa multifocal monobloc (0 à 40 D), disponible en version torique.

MISES AU POINT INTERACTIVES

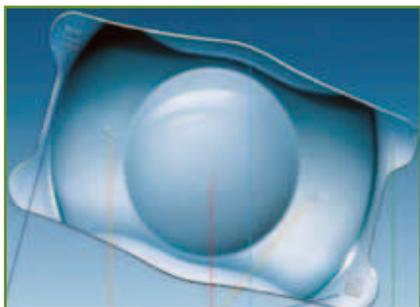
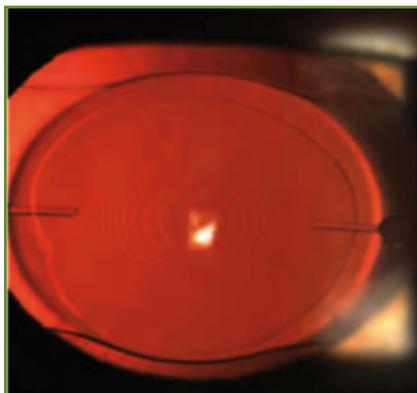


Fig. 7 : ICL phaqué torique (axe de repère d'alignement) – implant multifocal pseudophaque (ATLisA torique).



donc selon l'âge. En cas de cristallin clair, un implant phaqué sera préféré. En revanche, si une cataracte est amorcée, une phacoexcérèse sera retenue avec mise en place d'un implant *premium* en cas de rétine et de vision binoculaire intègre ou d'un monofocal (en monovision) dans le cas contraire. Sans conteste, ce chapitre de la chirurgie réfractive a bénéficié des progrès de l'imagerie intraoculaire, lui permettant d'optimiser précision et sécurité.

Conclusion

L'implantation intraoculaire dans le domaine de la myopie représente l'op-

tion de choix lorsque celle-ci dépasse -8 D et en cas de cornée à risque. Le choix du concept d'implant se fera selon la transparence du cristallin et

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

QUESTIONS FLASH

Chirurgie photoablatrice de la myopie : jusqu'où peut-on aller ?

T. HOANG-XUAN

Cabinet d'Ophthalmologie, PARIS.

Dès le début de l'ère de la chirurgie photoablatrice de la cornée au laser excimer et plus particulièrement du Lasik, c'est-à-dire en 1990, et grâce aux travaux de Barraquer sur le kératomileusis, nous savions qu'il y avait une limite d'épaisseur du mur postérieur cornéen à respecter, soit 250 microns. Mais cette condition considérée comme nécessaire n'est pas suffisante pour prévenir l'ectasie secondaire qui est la complication la plus redoutée avec l'infection.

Pour connaître les facteurs de risques d'ectasie, Randleman *et al.*, en 1998, ont colligé toutes les observations publiées sur cette complication. Le point faible de leur étude est qu'elle rassemble des données de patients opérés de Lasik avec découpe du capot au microkératome mécanique dont on connaît l'imprécision relative par rapport au laser femtoseconde. Nonobstant, les auteurs retrouvent aussi presque 250 microns (260 microns dans leur étude) comme limite du mur postérieur acceptable au-delà duquel le Lasik serait contre-indiqué, et une valeur de 300 microns pour être (presque) complètement tranquille, à condition bien sûr qu'aucun autre facteur de risques ne soit associé.

Ces autres facteurs de risques à considérer dans la décision finale et qui ont aussi été pondérés par Randleman *et al.* [1] sont l'aspect topographique cornéen, l'âge, l'équivalent sphérique myopique et la pachymétrie. Doivent aussi être pris en compte la stabilité réfractive, les antécédents familiaux de kératocône, le degré d'énantiomorphisme, l'excentricité du point de moindre épaisseur, et divers

autres indices cornéens. Malgré les biais dont souffre l'étude de Randleman *et al.*, celle-ci a en même temps le mérite et l'inconvénient d'exister. Elle représente un document sur lequel la jurisprudence peut s'appuyer en cas de plainte et qu'on ne peut ignorer.

Bibliographie

1. RANDELMAN JB *et al.* Validation of the Ectasia Risk Score System for preoperative laser in situ keratomileusis screening. *Am J Ophthalmol*, 2008 ; 145 : 813-818.

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

Réussir une biométrie chez un myope fort

O. BERGES

Fondation A. de Rothschild, PARIS.

Les yeux hypermétropes et les yeux emmétropes ont habituellement une morphologie harmonieuse. L'erreur biométrique la plus fréquente est principalement due à un problème d'appui de la sonde sur la cornée. Les yeux myopes forts sont toujours déformés, soit symétriques (simple conus myopique), soit avec une déformation localisée (staphylome), et il est impossible de prévoir, pour l'écho-biométriste, l'existence et la situation de ce staphylome.

Une biométrie en mode A est donc toujours très difficile à réaliser chez le myope fort, avec dans tous les cas une reproductibilité très faible aussi bien en inter-examineur qu'en intra-examineur, et un fort risque d'erreur réfractive postopératoire. En mode B, on reconnaît plusieurs types de staphylome, les plus fréquents étant les staphylomes postérieurs (type I de Curtin), maculaires (type II de Curtin), qui ne posent pas trop de problème pour une biométrie en mode A

et les staphylomes situés en nasal de la papille (type IV de Curtin), qui constituent un véritable piège pour une biométrie en mode A, si le faisceau ultrasonore n'est pas dirigé vers la macula (avec une interface déchiquetée faite de plusieurs pics qui ont du mal à s'élever très haut), mais vers le fond du staphylome, ou paradoxalement, l'interface apparaît bien droite et très élevée). Les staphylomes complexes (type IX, septal, de Curtin) se voient surtout dans les très fortes myopies et peuvent poser des problèmes même à des écho-biométristes chevronnés maîtrisant parfaitement la technique de biométrie guidée par le mode B.

Il fallait donc inventer une nouvelle technique de biométrie adaptée à la mesure de ces yeux déformés : comme on peut "visualiser" l'axe visuel en mode B, il faut une technique guidée par le mode B. Afin de supprimer les problèmes de contact avec la cornée, il doit s'agir d'une technique en immersion. Enfin, la précision doit être identique à celle d'une biométrie en mode A. Ces considérations ont été à l'origine de l'écho-biométrie en mode A, guidée par le mode B, en immersion simplifiée. Cette technique précise n'est en effet pas une biométrie en mode B où l'on positionnerait un marqueur au voisinage de la cornée et l'autre sur la macula.

Une réalisation technique simple

Dans l'espace de la fente palpébrale, après instillation facultative d'une goutte d'anesthésique local et en tenant doucement mais fermement les paupières avec l'index et le majeur de la main gauche pour limiter les clignements, on place sur la cornée une noisette de gel lacrymal (carbomère) qui suffit à assurer le couplage échographique et à tenir écartée la sonde de la cornée. On demande au patient de regarder avec l'œil adelphe un point lumineux au plafond à l'aplomb de

QUESTIONS FLASH



FIG. 1: Coupe axiale en mode B avec mode A reconstruit selon l'axe visuel (fine ligne en pointillés), passant par le centre de la cornée et la macula (située pour un œil droit 3 mm au-dessus de la papille optique). L'œil est fort myope (LA = 27 mm) et présente un staphylome nasal (type IV de Curtin) responsable d'une obliquité de la macula (l'interface vitréo-maculaire a un aspect en dents de scie en mode A). Noter l'espace vide d'écho (en dehors d'une micro-bulle d'air trappée dans le gel) entre la sonde et la cornée, témoignant du caractère en immersion de la technique.

sa tête. La sonde B est placée transversalement. Il découle de la position de la région maculaire qu'il faut effectuer une discrète rotation de 15° vers le bas de la partie externe de la sonde pour que cette coupe transversale passe par la papille et la fovéola.

L'acquisition de cette coupe se fait en mode B + CV, qui permet de positionner sur l'écran une ligne qu'il suffit de faire coïncider avec l'axe visuel, simplement en "gelant" l'image quand cette droite est correctement positionnée (**fig. 1a**). On peut ensuite reconstruire le mode A correspondant à cette ligne et faire les mesures comme pour une biométrie classique. Comme pour toute biométrie, il convient de faire plusieurs acquisitions en mode "manuel" afin d'obtenir au moins trois mesures concordantes (avec un écart type inférieur à 0,10 (**fig. 1b**)) (Pour les yeux myopes, l'écart type est parfois

22 mm < LA ≤ 24 mm	SRK-T, Holladay, Hoffer-Q	P _E
24 mm < LA ≤ 24,5 mm	SRK-T, Holladay, Haigis	P _{E'} , P ₋₁
24,5 mm < LA ≤ 26 mm	Holladay, Haigis	P _{E'} , P ₋₁
26 mm < LA ≤ 30 mm	SRK-T, Haigis	P _{E'} , P _{-1'} , P ₋₃
LA > 30 mm	SRK-T, Haigis	P _{E'} , P _{-1'} , P _{-3'} , P ₋₅

TABLEAU I.

difficile à obtenir en dessous de 0,10; il doit cependant, obligatoirement et dans tous les cas, rester inférieur à 0,15.)

Une fois les valeurs de la longueur axiale et de la kératométrie obtenues le plus précisément possible, pour le calcul d'implant lui-même, nous conseillons d'utiliser des formules théoriques de dernière (3^e) génération (**tableau I**), et dans tous les cas de **ne plus utiliser la formule SRK-II**.

La validation de cette technique nouvelle a été faite par une étude que nous avons publiée en 1998 dans le *Journal of Cataract and Refractive Surgery* et auquel nous renvoyons les lecteurs pour plus de précision. Nous y démontrions que la reproductibilité des mesures était excellente aussi bien en inter- qu'en intra-examineur non seulement pour les yeux myopes et déformés, mais également, et à notre surprise à l'époque pour les yeux harmonieux, emmétropes et hypermétropes, et que cette technique donne une très bonne précision également pour tous les types d'yeux, la déviation postopératoire par rapport à la réfraction souhaitée étant bien meilleure avec la technique de biométrie guidée par le mode B.

De plus, tous les échographistes francophones utilisent cette technique quotidiennement pour leurs biométries, ce qui est une nouvelle preuve de son efficacité. Enfin, c'est une technique très facile à enseigner, et qui permet de plus, en fin d'examen, d'explorer le segment postérieur si la cataracte est obturante. C'est une technique qui doit être maîtrisée, car même si la biométrie optique

par interférométrie (IOL Master) donne d'excellents résultats chez le fort myope, elle est en échec dès que la cataracte est trop dense (entre 10 % et 15 % des cas selon les études).

Pour en savoir plus :

1. CURTIN BJ. The posterior staphyloma of pathologic myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1977; 75: 67-86.
2. BERGES O, PUECH M, ASSOULINE M *et al*. B-mode-guided vector-A-mode versus A-mode biometry to determine axial length and intraocular lens power. *J Cataract Refract Surg*, 1998; 24: 529-535.

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

L'art de la monovision chez le myope

J.L. ARNE

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Purpan, TOULOUSE.

La monovision peut être réalisée par différentes modalités :

- par correction lunettes, mais la vision binoculaire est perturbée par l'anisétropie,
- par correction en lentilles de contact, mais se pose alors le problème de la tolérance: dans les différentes études, le succès est attesté dans 69 % des cas globalement, 81 % si on exclut les intolérances,
- par chirurgie cornéenne ou implantation.

La monovision chirurgicale a de meilleurs résultats que la monovision par lunettes ou lentilles de contact du fait de la meilleure adaptation binocu-

laire résultant de la permanence de la correction.

Réalisation de la monovision

La différence ne sera pas supérieure à 1.5 DP. Jains [1] a montré que l'image créée par l'anisométrie ne produit pas dans la majorité des cas suffisamment de rivalité pour rompre la fusion sensorielle et motrice si la différence est inférieure à 1.5 DP. Au-delà, la fonction binoculaire peut être réduite.

Une anisométrie de 1.5 DP peut suffire même chez le sujet âgé à assurer un bon confort en vision intermédiaire et de près.

La réalisation d'une monovision chirurgicale doit toujours être précédée :

- d'un examen de la vision binoculaire,
- d'une période de simulation en lentilles avec correction totale de l'œil fixe, myopisation de l'autre œil pas supérieure à 1.5 DP et cela pendant au moins deux semaines ; à cette échéance, si un inconfort total est perçu par le patient, l'hypothèse d'une monovision est rejetée ; si, en revanche, elle est bien supportée, une chirurgie est envisageable. Le patient devra néanmoins être prévenu que ce test n'est pas toujours une certitude de tolérance et qu'en cas d'inconfort après l'intervention, il pourra lui être proposé un complément de traitement sur l'œil laissé sous-corrigé.

Cela implique la détermination de l'œil qui devra être corrigé en vision de loin ; l'œil de visée devra être recherché par différents tests : test au carton troué, détermination de l'œil ayant une meilleure tolérance à une modification de la réfraction sur une acuité visuelle maximale.

Techniques

Une bonne utilisation de la monovision doit être acquise trois semaines après

l'intervention. Il faudra savoir lutter contre la réticence psychologique et demander au patient d'éviter la comparaison des deux yeux, ce qui perturberait l'apprentissage cérébral à la neutralisation. K.W. Wright [2] a exploré la fonction sensorielle binoculaire dans deux groupes de 79 myopes traités par PRK ou Lasik pour myopie, soit totalement, soit avec sous-corrrection de 1.25 DP de l'œil non dominant.

De loin, la stéréoacuité en monovision était légèrement inférieure à celle du groupe témoin, mais cela n'était pas significatif ; de près, la stéréoacuité n'était pas différente dans les deux groupes.

E.H. Braun [3], sur 172 patients traités par monovision chirurgicale, a montré que la suppression binoculaire est meilleure en photopique qu'en mésopique ou scotopique : il y avait une possible gêne en conduite nocturne, l'image brouillée de vision de près venant se surimposer à l'image de loin.

Que faire en cas de résultats imparfaits ? La solution la plus simple est une compensation optique monofocale complémentaire occasionnelle. Sinon, il est possible de proposer une reprise chirurgicale ; il a été montré que la demande de reprise, évaluée entre 16 et 27 % suivant les séries, porte surtout sur l'œil directeur dont l'acuité visuelle est jugée insuffisante.

Que choisir chez le myope presbyte ?

La multifocalité a ses adeptes. Elle connaît aussi ses limites dans la mesure où elle n'est pas facilement simulable en préopératoire par lentilles de contact, où en cas d'insatisfaction une correction optique complémentaire est souvent inefficace et où il est difficile de réaliser une reprise en cas d'erreur réfractive, or l'effet bifocal est très perturbé par l'amétropie résiduelle.

Ito M *et al.* [4] ont étudié la vision de près de 60 myopes traités soit par monovision (implants monofocaux avec une différence de 2 DP), soit par implants multifocaux. Les résultats étaient meilleurs dans le groupe monovision en termes de vitesse de lecture et de plus petite taille des caractères lus.

En synthèse, la monovision offre un excellent taux de succès :

- chez le myope fort qui tolérera la sous-corrrection,
- chez le myope moyen s'il était déjà en bascule avec des lentilles de contact,
- au-delà de 40 ans, sans limite supérieure d'âge.

Il apparaît, en revanche, imprudent de la tenter chez le quinquagénaire qui n'a jusque-là été corrigé qu'en vision de loin.

Certaines contre indications à la monovision chirurgicale sont à respecter :

- ésoptropie,
- amblyopie même relative,
- métiers de sécurité et de conduite,
- dominance forte, mais il est parfois difficile de l'évaluer en préopératoire.

On doit souligner pour conclure qu'une monovision mal acceptée est plus facile à compenser qu'une multifocalité réussie mal vécue. L'information du patient en préopératoire est essentielle.

Bibliographie

1. JAIN S. Monovision outcomes in presbyopic individuals after refractive surgery. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 1430-1433.
2. WRIGHT KW *et al.* Binocular function and patient satisfaction after monovision induced by myopic photorefractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg*, 1999 ; 25 : 177-182.
3. BRAUN EH *et al.* Monovision in Lasik. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 1196-1202.
4. ITO M *et al.* Reading ability with pseudophakic monovision and with refractive multifocal intraocular lenses : comparative study. *J Cataract Refract Surg*, 2009 ; 35 : 1501-1504.

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

QUESTIONS FLASH

L'art de la multifocalité chez le myope-presbyte

P. ROZOT

Clinique Monticelli, Marseille.

Le challenge principal de la multifocalité chez le myope est de respecter une vision de près souvent facile et de bonne qualité sans correction optique, notamment sur les petites et moyennes myopies. Les contre-indications habituelles à la multifocalité doivent être pistées et dépistées avec d'autant plus d'acuité que certaines pathologies sont de diagnostic délicat chez le myope, avec notamment les glaucomes, où l'excavation peut être en pente douce, la tension seulement limite sur une pachymétrie fine, et le champ visuel atypique.

De même, une atteinte maculaire de type trou lamellaire ou pseudo-trou n'est pas évidente à la biomicroscopie du fond d'œil, et un OCT systématique est habituellement requis. D'autres pathologies doivent être écartées, comme le kératocône, ainsi que les troubles oculomoteurs, par un examen orthoptique systématique, notamment dès que la myopie dépasse 6 dioptries.

La précision biométrique est d'autant plus difficile que la longueur axiale est importante, et il est préférable habituellement d'utiliser la formule SRKT, parfois pondérée par la SRK2, en sachant que la formule de Haigis peut également rendre service, et c'est l'expérience de l'opérateur qui en général permet de déterminer la meilleure puissance optique de la lentille à placer pour obtenir l'emmétropie.

Le choix du type d'implant multifocal est important à considérer : dans le cas général, afin de limiter au maximum le port de verres correcteurs, il est préférable d'utiliser un implant dont la répartition d'énergie lumineuse favo-

rise la vision de près, et ce d'autant plus que le patient est âgé ; en revanche, chez un sujet jeune et actif qui n'écarte pas *a priori* la possibilité d'utiliser des verres pour la vision de près prolongée, on peut préférer un implant multifocal à distribution asymétrique prédominant en vision de loin.

Dans la première situation, l'implant Tecnis Multifocal sera adapté, de par sa répartition 50 % en énergie lumineuse de loin, 50 % en énergie lumineuse de près, ou l'implant Diff-Aa, également réparti à 50/50, mais avec une certaine apodisation.

L'implant AT-Lisa qui répartit à 65 % de loin, 35 % de près, est habituellement également bien toléré en pratique clinique, avec une addition de 3.75 dioptries et proposé avec un filtre bloquant les violets.

Pour les sujets jeunes actifs, on pourra préférer un implant ReSTOR + 3,0 (implant SN6AD1), ou un implant MPlus, dont la version torique peut également être proposée, de même que pour l'implant ReSTOR.

A titre d'exemple, nous donnons les résultats d'une série personnelle sur 15 yeux de 12 patients porteurs d'AT-Lisa et opérés entre 2006 et 2010, sur 167 implants de même modèle, mais dont la puissance était en rapport avec la myopie préexistante, à savoir de +8,0 à +15.5 dioptries, sur des longueurs axiales de moyenne 26,1 mm \pm 1,2. L'équivalence sphérique



FIG. 1: Tecnis Multifocal.

était à $-6,6 \pm 2,5$, en préopératoire, et était de $-0,27$ dioptrie \pm 0,3 en postopératoire. L'acuité sans correction de loin était à $0,7 \pm 0,19$ et avec correction de $0,9 \pm 0,12$, 2/3 des patients atteignant P2 ou mieux, sans correction, avec toutefois 3 patients sur 15 à P4, sans correction.

Les patients astigmatés requièrent une mesure très précise de cette amétropie, avec souvent la nécessité de confronter les données topographiques cornéennes de la kératométrie de l'auto-réfractomètre ou du diamètre optique, et bien souvent la réalisation d'un Javal pour déterminer au mieux les axes de positionnement de la lentille.

Quatre lentilles existent à ce jour corrigeant tant la presbytie que l'astigmatisme : l'AT-Lisa Torique, le ReSTOR torique, le M-Plus torique et le M-Flex torique. Le cas particulier des yeux opérés de chirurgie réfractive cornéenne nécessite l'étude des aberrations cornéennes de façon précise, afin de confirmer ou non la faisabilité de la multifocalité, certains yeux, notamment porteurs d'anciennes kératotomies radiales, pouvant contre-indiquer celle-ci, en raison d'un résultat postopératoire prévisible médiocre. La principale difficulté est bien sûr la puissance de l'implant qui nécessite l'appel à un biométriste chevronné, la mesure de l'histoire réfractive ou la formule Haigis-L.

D'autres préféreront la plate-forme aberrométrique complète de type OPT-Scan ; le site Internet de l'ASCRS et tout récemment celui de la SAFIR permettent égale-

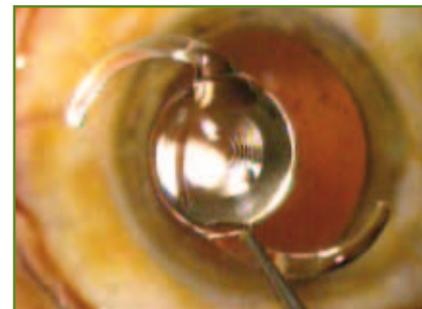


FIG. 2: Diff-Aa.

ment d'optimiser le calcul d'implant sur un tel terrain. En pratique, après une kératotomie radiaire, les cornées très modifiées contre-indiquent donc habituellement les multifocaux, et il est préférable souvent de proposer une monovision customisée, avec l'implant photoajustable Calhoun; après Lasik, comme il existe des opérations sphériques positives augmentées, il est préférable de les corriger au maximum, notamment avec l'implant Technis Multifocal, dont la correction d'aberration est à $-0,27 \mu\text{m}$.

Enfin, les nouvelles possibilités de l'implant photo-ajustable Calhoun en matière de correction de presbytie, à savoir l'induction d'aberration sphérique positive ou négative pour augmenter la profondeur de champ, ou l'addition centrée customisée sur la pupille et pour la puissance, permettront également l'induction d'une profondeur de champ utile chez certains patients.

Au total, la multifocalité chez le myope requiert encore plus de précision que sur d'autres amétropies, et ce non seulement en préopératoire, mais également en peropératoire, avec notamment la nécessité d'un polissage capsulaire postérieur très complet et soigneux pour retarder au maximum de temps de la capsulotomie, dont on connaît les risques sur un tel terrain. Il faut toutefois toujours la mettre en balance avec la monovision, qui peut également donner grande satisfaction en l'absence de fusion déficiente.

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

Calcul d'implant après chirurgie réfractive

M. PUECH,
Explore Vision, PARIS.

Les procédures de chirurgie réfractive évoluent depuis de nombreuses années avec un nombre de patients de

plus en plus élevé arrivant actuellement à l'âge de l'opération de la cataracte.

Le calcul d'implant après chirurgie réfractive pose surtout un problème en cas de chirurgie réfractive cornéenne.

La kératotomie radiaire a montré une tendance à l'hypermétropisation en postopératoire de chirurgie de la cataracte. Les patients opérés de chirurgie cornéenne ablative présentent dans une moindre mesure cette même tendance.

Les bases du calcul d'implant reposent sur deux mesures essentielles qui sont la kératométrie et la mesure de longueur axiale. En situation de chirurgie réfractive cornéenne, l'imprécision des calculs est surtout liée à la détermination de la puissance cornéenne.

En cas de chirurgie par kératotomie radiaire, les kératomètres classiques mesurent la puissance cornéenne sur la zone des 3 mm centraux, zone où la cornée est plus cambrée que la cornée centrale. Cette mesure, en dehors de la zone centrale, aboutit assez fréquemment à une hypermétropisation postopératoire. Cette hypermétropisation après chirurgie du cristallin peut aussi être majorée par la réapparition d'œdème dans les incisions de kératotomie radiaire.

En cas de chirurgie réfractive cornéenne myopique par laser Excimer, l'ablation du tissu stromal entraîne un amincissement central avec perte de parallélisme des deux faces de la cornée. Cet élément fausse l'indice de réfraction de la cornée établi en considérant que la face antérieure de la cornée et sa face postérieure sont parallèles.

Pour améliorer la précision du calcul d'implant, le recours à la méthode de

l'histoire réfractive du patient est souvent très utile. La mise en œuvre de cette méthode nécessite de connaître la kératométrie avant la chirurgie réfractive, la réfraction du patient avant la chirurgie réfractive et la réfraction du patient en postopératoire de chirurgie réfractive, mais avant l'apparition d'une myopie d'indice liée à la cataracte.

Si, par exemple, la kératométrie préopératoire était de 44 dioptries pour une réfraction préopératoire de -4 dioptries avec une réfraction après kératotomie radiaire de -1 dioptrie, la différence réfractive produite par le geste chirurgical a été de 3 dioptries. La puissance cornéenne utilisable pour le calcul d'implant est alors obtenue en soustrayant 3 dioptries des 44 dioptries de départ, soit une kératométrie de 41 dioptries à utiliser dans les formules de calcul (**tableau I**).

Lorsque l'histoire réfractive n'est pas connue ou l'est de façon partielle, plusieurs formules spécifiques pour le calcul d'implant après chirurgie réfractive ont été proposées. Les formules les plus couramment citées sont les formules de Rosa, de Shammas ou de BESSt.

Ces différentes formules donnent pour le même patient des résultats souvent différents, et donnent des réfractions postopératoires comprises entre ± 2 dioptries dans, au mieux, 74 % des cas, laissant encore une relative imprécision pour de nombreux patients.

Une technique intéressante permet de limiter la marge d'erreur, elle consiste dans la mesure de la kératométrie du patient lors du bilan de cataracte avec différents appareils comme les topo-

Réfraction avant Xie réfractive	Réfraction après Xie réfractive	Différence réfractive	K avant Xie réfractive	K pour calcul IOL = K préop - diff. réf.
-4 D	-1 D	3 D	44 D	$44 - 3 = 41 \text{ D}$

TABLEAU I : Méthode de l'histoire réfractive après chirurgie réfractive myopique.

QUESTIONS FLASH

graphes cornéens, les kératomètres ou les biomètres infrarouges. En retenant la kératométrie mesurée la plus faible réduite de 1 dioptrie, le calcul d'implant peut se faire en utilisant les formules classiques, mais en visant une myopie d'environ -1 ou -1.50 dioptrie. Cette méthode donne souvent des résultats satisfaisants qui peuvent être comparés aux différentes formules plus spécifiques.

Le calcul d'implant en utilisant la biométrie à infrarouge peut être guidé en cas de chirurgie cornéenne ablative par l'utilisation de la formule de Haigis-L. L'avantage de cette formule est d'estimer la position de l'implant en se basant, en partie, sur la mesure de la profondeur de chambre antérieure.

Conclusion

Le calcul d'implant étant la résultante d'une chaîne de mesures et de formules de calcul, il est impératif d'améliorer le soin apporté aux mesures de kératométrie, de longueur axiale, en utilisant les appareils les plus performants. Le recours à des valeurs intégrées dans le calcul d'implant comme la profondeur de chambre antérieure ou l'épaisseur du cristallin peut améliorer l'estimation de la position de l'implant.

En l'absence de solution très précise, l'archivage de l'histoire réfractive du patient reste fortement conseillé pour limiter l'imprécision de calcul chez ces patients qui ont été sélectionnés sur leur désir d'une réfraction performante au moment de l'intervention réfractive. La méthode de la kératométrie mesurée réduite de 1 dioptrie semble donner des résultats assez satisfaisants lorsque l'histoire réfractive du patient n'est pas connue.

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

Les lentilles chez l'enfant myope fort

M.N. GEORGE
CHU Hôtel-Dieu, NANTES.

La prévalence de la myopie chez les sujets jeunes, en constante augmentation, est une véritable préoccupation pour les ophtalmologistes de tous pays, avec des chiffres allant de 15 à 75 % selon les zones géographiques.

La pathogénie de la myopie est multifactorielle, et les facteurs incriminés sont génétiques, ethniques, géographiques, environnementaux, alimentaires, biologiques [1]...

Les avantages apportés par les lentilles de contact chez les sujets myopes ne sont plus à démontrer. Ils concernent :

>>> **La qualité de l'image projetée sur la rétine.** "Normalisation" de la taille de l'image, optimisation de l'acuité visuelle centrale, amélioration de la luminosité de l'image, élargissement du champ de la vision, persistance d'une correction constante dans toutes les positions du regard, suppression des aberrations périphériques et des effets prismatiques des verres, correction parfaite des astigmatismes cornéens (LRPG) en axe et en puissance. Leur adaptation nécessite une réfraction et une correction parfaites car la distance de la correction à l'œil est immuable.

>>> **La normalisation de l'accommodation et de l'oculo-motricité, perturbées par la distance verre-œil induite par les lunettes.** Suppression des effets prismatiques des verres, nécessité d'une convergence accrue, mise en jeu d'un effort accommodatif plus important en raison du rapprochement des plans principaux.

Il en découle un effet bénéfique sur les divergences latentes et les petites divergences myopiques, effet parfois négatif, rare chez l'enfant, sur des divergences plus importantes.

Mais les travaux des équipes médicales internationales portent également sur l'évolution myopique, et le rôle éventuel des lentilles pour la maîtriser. De nombreuses études ont été publiées sur le sujet (Walline, Katz & Schein, Khoo...) avec des résultats contradictoires et de nombreux biais.

Il n'y a pas de consensus actuellement sur le rôle des lentilles dans la freination de la myopie, mais les travaux concernant la responsabilité de la défocalisation périphérique dans l'évolution de la myopie [2] sont propres à relancer l'intérêt des lentilles, rigides et souples, dont certaines géométries permettraient de supprimer l'hypermétropisation équatoriale.

Un autre sujet qui donne lieu à discussion est la correction des anisomyopies par les lentilles. Deux théories contradictoires s'affrontent : la première, purement optique, conclut à une augmentation de l'anisétropie par les lentilles en raison de l'étalement des photorécepteurs qui serait responsable d'une grandissement de l'image, grandissement encore majoré par la lentille alors qu'il est diminué par le verre de lunettes qui restaure ainsi une isétropie.

La seconde théorie, qui tient compte de la clinique, invoque le nombre de récepteurs concernés par l'image agrandie projetée par une lentille, nombre alors proche de celui de l'œil adelphe [3, 4].

Quoi qu'il en soit, ce qui prime chez l'enfant anisomyopique est le risque amblyopique [5]. A ce titre, la lentille est un outil incontournable pour optimiser l'acuité d'un œil fortement myope et favoriser ainsi la maturation visuelle. La question de la vision binoculaire

n'est pas d'actualité tant qu'existe une amblyopie.

Quelles lentilles chez l'enfant myope ?

Les lentilles rigides sont sans conteste les lentilles de première intention, en raison de l'excellente image rétinienne qu'elles procurent et des très faibles risques de complications, particulièrement infectieuses, qu'elles sont susceptibles d'induire. Les taux de complications sévères n'ont pas diminué avec les lentilles souples à très haute perméabilité à l'oxygène, et les lentilles rigides restent celles qui assurent la plus haute innocuité [6].

Conclusion

Les lentilles de contact rigides doivent être systématiquement envisagées dans le traitement de la myopie forte de l'enfant, l'optimisation de l'image rétinienne et la suppression des risques infectieux devant rester les objectifs premiers.

Bibliographie

1. WU PC, TSAI CL, HU CH *et al.* Effects of outdoor activities on myopia among rural school children in Taiwan. *Ophthalmic Epidemiol*, 2010; 17: 338-342.
2. SMITH EL 3RD, KEE CS, RAMAMIRTHAM R *et al.* Peripheral vision can influence eye growth and refractive development in infant monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005; 46: 3965-3972.
3. MONDON H, METGE P. La myopie forte. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Ed. Masson, 1994. Pp. 228-243.
4. ROMANO PE, VON NOORDEN GK. Knapp's law and unilateral axial high myopia. *Binocul Vis Strabismus Q*, 1999; 14: 215-222.
5. LEE CE, LEE YC, LEE SY. Factors influencing the prevalence of amblyopia in children with anisometropia. *Korean J Ophthalmol*, 2010; 24: 225-229.
6. DART JK, RADFORD CF, MINASSIAN D *et al.* Risk factors for microbial keratitis with contemporary contact lenses: a case-control study. *Ophthalmology*, 2008; 115: 1647-1654.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article

Les troubles oculomoteurs du myope

C. SPEEG-SCHATZ

Nouvel Hôpital Civil, Strasbourg.

Nous distinguerons à part :

- le strabisme précoce ou exotropie primitive qui devra faire rechercher une association à un problème intracrânien mais dont la prise en charge ne différera pas de celle de l'ésotropie précoce,
- le strabisme du myope, en général divergent, survenant dans les atteintes crânio-faciales.

Les troubles oculomoteurs sont à différencier en fonction du type de myopie (plus fréquents dans les myopies fortes).

Dans les petites myopies

L'insuffisance de convergence associée à une exophorie est fréquente, nécessitant une rééducation orthoptique après correction optique.

1. Le strabisme divergent intermittent

Quand il est associé à l'occlusion monoculaire au soleil, il peut bénéficier dans un premier temps d'une rééducation sous surveillance de la stéréoscopie, mais il est souvent de traitement chirurgical.

2. Le strabisme divergent constant

Il est associé ou non à une amblyopie profonde et de traitement chirurgical.

3. L'ésotropie

Elle est associée à un rapport AC/A élevé et nécessitera, comme toute ésotropie acquise non accommodative, de réaliser un bilan neurologique. L'angle de loin est volontiers supérieur à l'angle de près, le patient se plaint souvent de

diplopie et ce strabisme s'aggrave avec le temps.

Dans la myopie congénitale ou dans la myopie légère ou moyenne associées à un strabisme

Le besoin de vision nette domine sur la suppression de la dyssynergie accommodation-convergence pour assurer une qualité de vision binoculaire. Elles nécessiteront de ce fait la prescription de la correction optique totale.

Si le patient présente une myopie légère ou moyenne associée à une ésophorie, nous donnerons la correction optique la plus forte supportée, éventuellement associée à des prismes, éventuellement suivie d'une chirurgie, le but étant d'aboutir rapidement à la correction optique donnant la meilleure acuité visuelle.

Dans les fortes myopies

Les troubles oculomoteurs sont secondaires à des anomalies musculaires liées à la déformation des globes oculaires et seront d'autant plus fréquents que la vision binoculaire est précaire ou absente avec incompatibilité contenu/contenant et fibrose du droit médial, aspect grêle du droit latéral.

1. Dans la myopie forte unilatérale

La déviation peut être en éso- ou en exodéviatation, associée volontiers à une hypotropie: on parlera d'œil lourd, d'indication chirurgicale esthétique.

2. Dans la myopie forte bilatérale

Le strabisme existe dans 30 % des cas, soit décompensation d'une hétérophorie, soit une ésotropie installée de façon progressive avec blocage des yeux en adduction parfois supérieure à 80 dioptries.

QUESTIONS FLASH

Les répercussions à l'IRM orbitaire sont manifestes avec abaissement des quatre muscles horizontaux par rapport au nerf optique et souvent décalage nasal des droits supérieurs.

Conclusion

Différencier les troubles oculomoteurs des myopies légères ou moyennes de ceux des myopies fortes dont les indications chirurgicales sont totalement différentes.

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

Périphérie du myope fort : traiter ou surveiller ?

M. WEBER
CHU, NANTES.

Le problème de la prévention du décollement de rétine souffre de l'absence d'études randomisées et à l'inverse l'absence d'efficacité prouvée ne signifie par pour autant l'inefficacité des traitements.

Les facteurs de risque d'un décollement de rétine (DR) sont : le DPV, la myopie (< -3 dioptries : RR = 4 ; > -3 dioptries : RR = 10), un traumatisme oculaire, une chirurgie de la cataracte (RR = 7) et un DR de l'œil adelphe (risque = 10 %).

Parmi les lésions périphériques prédisposant au DR, on retrouve : la déchirure rétinienne symptomatique (risque = 50 %), la déchirure asymptomatique (risque = 0 à 5 %), la dégénérescence palissadique (risque = 2 à 5 %), les touffes kystiques et les attaches anormales du vitré malheureusement invisibles.

Le traitement prophylactique par laser ou cryoapplication des déchirures rétinien-

symptomatiques a clairement démontré son intérêt en réduisant l'incidence du DR à 1 à 11 % vs 31 à 57 % en l'absence de traitement. A la lumière de ces données scientifiques, le traitement prophylactique des déchirures symptomatiques s'impose.

Concernant les déchirures rétinien-
asymptomatiques, elles sont retrouvées chez 4 à 9 % des yeux autopsiés et le suivi de 200 patients porteurs de telle déchirure a révélé sur un suivi moyen de 11 ans, un seul cas de DR (16 DR sub-cliniques). Dans ce contexte, il n'y a pas d'indication à un traitement prophylactique en l'absence de facteur de risque associé (trauma, antécédent de chirurgie de la cataracte, DR de l'œil adelphe).

Qui examiner ?

Si les questions de l'intérêt d'un examen systématique des myopes et de la rythmicité de ces examens restent sans réponse validée, il est souhaitable d'envisager un examen de la périphérie du FO dès lors qu'il existe des facteurs de risque associés : antécédent de traumatisme, de chirurgie de cataracte, de DR de l'œil adelphe et de lésions périphériques prédisposantes.

Quel suivi ?

>>> Renforcé (semaine 1, mois 1, mois 3, mois 6, mois 12) dans le cadre de déhiscence non traitée, de traumatisme oculaire, de DPV symptomatique sans déhiscence.

>>> Dans tous les autres cas, le suivi sera annuel.

Que traiter ?

>>> Les déchirures symptomatiques.

>>> Les déhiscences post-traumatiques.

>>> Discuter le traitement des déchirures asymptomatiques, des autres

lésions périphériques prédisposantes s'il existe d'autres facteurs de risque (antécédent de chirurgie du cristallin, DR de l'œil adelphe), en expliquant au patient les bénéfices/risques.

>>> Dans tous les cas, rappeler au patient les signes de DPV et les symptômes d'un DR débutant, et la nécessité dans ces cas d'une consultation urgente.

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

Pourquoi le myope fort perd-il de l'acuité visuelle avec le temps ?

M. WEBER,
CHU, NANTES.

Après avoir écarté les éventuelles pathologies du segment antérieur (cornée, cataracte, glaucome) à l'origine d'une BAV, on pourra évoquer des anomalies vitréoréliniennes ou réliniennes, ou choroïdiennes en lien avec la forte myopie.

Parmi elles, il y a celles que l'on peut voir à l'examen biomicroscopique du FO :

- pigmentation d'un néovaisseau choroïdien rétrofovéaire,
- zone d'atrophie marquée en patch choroïdienne fovéaire,
- hémorragie fovéaire par rupture de la membrane de Bruch,
- trou maculaire de pleine épaisseur de visualisation parfois délicate,
- membrane épirélinienne.

Parmi elles, il y a celles qui sont diagnostiquées uniquement par l'OCT ou confirmées par l'OCT :

- syndromes de l'interface vitréorélinienne : membrane épirélinienne, syndrome de traction vitréomaculaire,
- trou maculaire,
- rétinosischisis,
- décollement séreux rélinien fovéaire,

- amincissement rétinien en regard d'un patch d'atrophie choroïdienne,
- néovaisseau,
- amincissement choroïdien.

En l'absence de ces anomalies biomicroscopiques et OCT, on constate chez le fort myope une possible BAV avec l'âge et notamment après 50 ans.

Shih, en 2006, a montré que plus de 50 % des fort myopes avec maculopathie présentent une BAV ≥ 2 lignes sur 10 ans *versus* 4 % des yeux fort myopes sans maculopathie.

Manjunath, en 2010, et Fujiwara, en 2009, ont montré une diminution de l'épaisseur choroïdienne chez le fort myope: épaisseur rétrofovéolaire de 93 ± 62 même par rapport à des sujets non myopes du même âge qui ont une épaisseur de 272 ± 81 m (diminution de 8,7 m par dioptrie myopique) avec une perte de 12,7 m par décennie.

En l'absence des signes biomicroscopiques des anomalies du FO et de l'OCT précités, il faut savoir évoquer cette dégénérescence choroïdienne du fort myope avec pour seule traduction biomicroscopique une pâleur de la macula par atténuation de l'EPR (*fig. 1*) et confirmée par l'amincissement de l'épaisseur choroïdienne à l'OCT, à l'origine d'une baisse de l'acuité visuelle progressive avec l'âge. C'est un peu l'équivalent chez le non myope de la dégénérescence choroïdienne liée à l'âge décrite récemment par Spaide, en 2009.

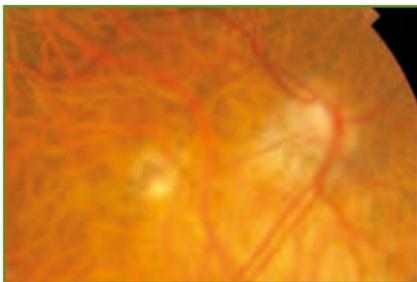


FIG. 1.

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

Néovaisseaux du myope fort : diagnostic et traitement en 2011

T. DESMETTRE, S. BLANCHARD

Centre d'Imagerie, Laser et Réadaptation Basse Vision, Lambersart.

Les néovaisseaux choroïdiens liés à la myopie forte représentent la seconde cause de néovascularisation après la DMLA. Ils représentent 4 à 10 % des néovaisseaux choroïdiens. Chez le sujet de moins de 50 ans, ces néovaisseaux du myope fort représentent même la première cause de néovascularisation choroïdienne [1]. Bien que l'extension de la taille de ces lésions reste souvent modeste, leur localisation initiale rétro- ou juxtafovéale implique un pronostic qui n'est pas très favorable. En effet, à long terme, moins d'un tiers des patients conservent une acuité visuelle à plus d'un dixième.

La présence de la choroïdose myopique avec un degré variable d'atrophie contribue à la gêne fonctionnelle des patients. En outre, l'extension des cicatrices atrophiques est une caractéristique importante qui conditionne le pronostic visuel à long terme des patients (*fig. 1*).

Pathogénie

Une rupture de la membrane de Bruch est présente dans un cas sur 2 environ [2, 3]. Les phénomènes de cicatrisation de ces lignes de ruptures impliquent une hyperexpression de facteurs de croissance telle que le VEGF, ce qui peut expliquer la genèse de néovaisseaux choroïdiens. Par ailleurs, des altérations du vitré et ses adhérences vitréo-rétiniennes sont retrouvées dans 30 % des cas chez les myopes forts [4]. Pour certains auteurs, ces éléments pourraient générer une inflammation chronique impliquée dans la pathogénie des néovaisseaux.

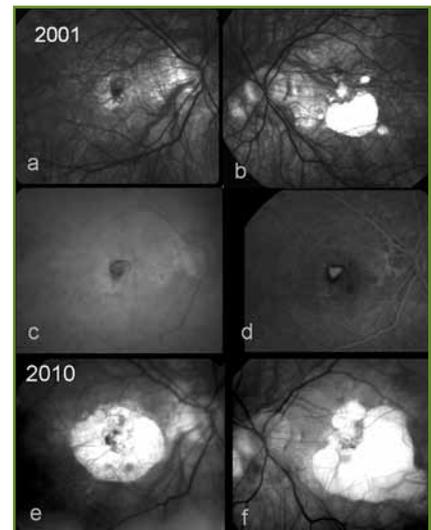


FIG. 1: Clichés monochromatiques (A, B) et angiographie (C, D) chez un myope fort adressé en 2000 pour le traitement de néovaisseaux choroïdiens à droite. Il s'agit à l'époque d'un œil fonctionnellement unique, l'œil gauche avait bénéficié quelques années auparavant d'une photocoagulation juxtafovéale pour des néovaisseaux choroïdiens. De ce côté droit, les néovaisseaux ont été traités par thérapie photodynamique. Après 10 ans (E, F), on note l'extension des cicatrices à droite comme à gauche.

Diagnostic

Un syndrome maculaire récent dans un contexte de choroïdose myopique fait évoquer le diagnostic. Le ressenti du patient est souvent important, même pour une lésion qui semble peu importante (*fig. 2*). L'âge jeune, l'activité professionnelle des patients conditionnent des "besoins visuels" et donc une consultation souvent rapide.

>>> **Au fond d'œil et sur le cliché monochromatique rouge**, on peut repérer un halo pigmenté entourant une zone soulevée de taille réduite. En règle, il n'y a pas d'exsudats, même si la lésion évolue depuis plusieurs semaines.

>>> **En imagerie**, la difficulté consiste d'abord à repérer la lésion au sein de la choroïdose myopique (*fig. 3*), puis à différencier une lésion "active" d'une lésion en voie de cicatrisation.

QUESTIONS FLASH

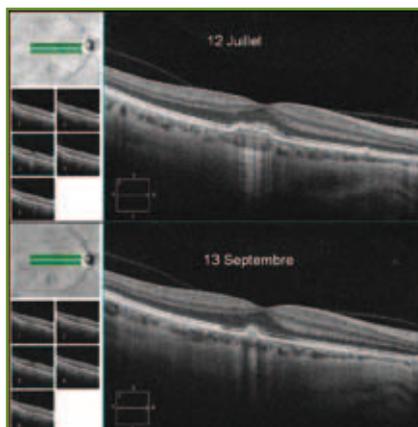


FIG. 2 : Néovaisseaux choroïdiens du myope fort. Sur les coupes d'OCT réalisées initialement (en haut) la perturbation de l'architecture fovéale est minimale. Pourtant, le ressenti est important avec une baisse d'acuité visuelle à 5/10^e Parinaud 3 et des métamorphopsies. Après deux IVT d'anti-VEGF (en bas), l'acuité est remontée à 8/10, Parinaud 1,5.

>>> **En angiographie**, on repère un lacis hyperfluorescent. Aux temps tardifs, les diffusions sont le plus souvent minimales (**fig. 4**). Les bords convexes de la lésion aux temps tardifs permettent de distinguer des néovaisseaux encore "actifs", d'une lésion en partie cicatricielle dont les bords sont plus concaves.

>>> **En OCT**, on repère d'abord le point de fixation. On note ensuite l'œdème rétinien en regard d'une zone d'hyper-réflexivité associée à un certain cône d'ombre. Il est parfois nécessaire de réa-

liser des coupes courtes de 3 mm pour limiter l'aberration liée à la courbure du staphylome. La présence d'une hémorragie peut rendre difficile l'interprétation des coupes.

>>> **L'angiographie ICG** est rarement utile, surtout en cas d'hémorragie importante ou pour le diagnostic différentiel avec une vasculopathie polypoïdale idiopathique [5].

Diagnostic différentiel

Certains cas posent un problème de diagnostic différentiel avec une simple rupture de la membrane de Bruch associée à une microhémorragie. L'OCT permet souvent de faire la différence. En outre, les hémorragies par rupture de la membrane de Bruch ont une évolution progressivement favorable. L'interrogatoire renouvelé à propos de l'évolution depuis les derniers jours aide parfois à établir le diagnostic différentiel.

Les néovaisseaux compliquant une choroïdite multifocale évoluent souvent dans un contexte de discrète myopie. Le contexte est alors différent.

Les fovéoschisis *a minima* peuvent mimer l'œdème associé à des néovaisseaux, mais l'OCT montre des travées

relativement symétriques autour de la fovéola sans zone d'hyper-réflexivité (**fig. 5**).

Enfin, les points de fuite au bord du staphylome myopique peuvent être associés à un décollement séreux rétinien

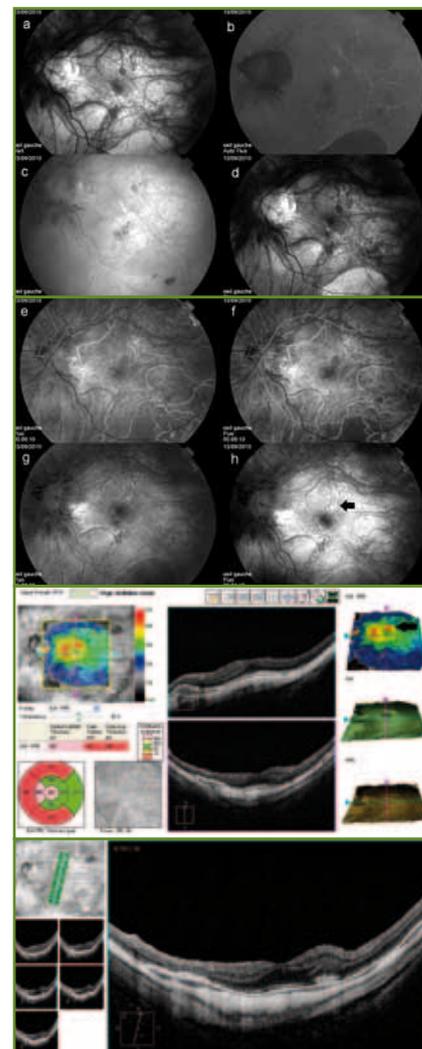


FIG. 4A : Les clichés monochromatiques (A, B, C et D) montrent une zone grisâtre, discrètement surélevée à la partie supérieure de la zone juxtafovéale, pouvant expliquer le syndrome maculaire de ce myope fort. Il s'agit d'un œil fonctionnellement unique. B : l'angiographie à la fluorescéine montre difficilement un petit rehaussement de l'intensité de fluorescence aux temps tardifs (h) en regard de cette zone de relief (flèche). C : le mapping de l'OCT objective l'effet de relief. D : les coupes en haute résolution passant par la zone de relief montrent l'hyper-réflexivité correspondant aux néovaisseaux du myope.

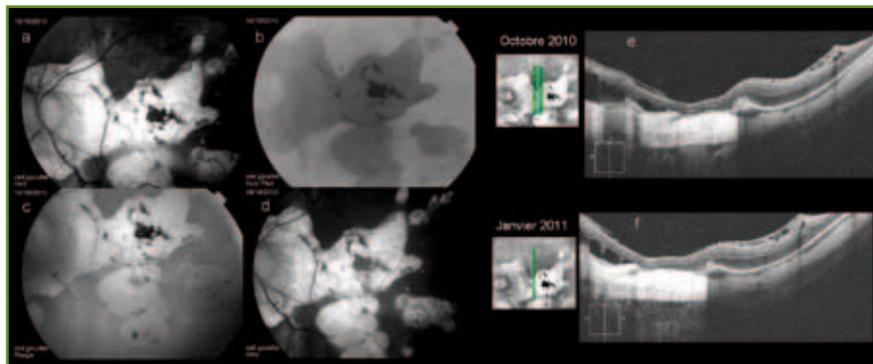


FIG. 3 : Sur les clichés monochromatiques (A, B, C et D), les néovaisseaux difficilement repérables au sein de la choroïdite myopique. L'OCT permet de repérer le point de fixation et d'identifier les néovaisseaux sous la forme d'une hyper-réflexivité sous-rétinienne. On remarque ici sur une coupe verticale de l'OCT (E) le discret syndrome d'interface fréquent dans la choroïdite et un rétinoshisis inférieur, "banal" également. Après une IVT d'anti-VEGF (F), on remarque la diminution de l'œdème rétinien associé aux néovaisseaux.



FIG. 5 : Fovéoschisis à minima (en haut cliché vert, en bas coupes OCT).

(DSR) qui fait douter de la présence de néovaisseaux choroïdiens.

Traitement

Comme les autres néovaisseaux choroïdiens, les néovaisseaux du myope fort nécessitent une prise en charge rapide pour limiter les altérations rétinienne et pour limiter la maturation des néovaisseaux. Plusieurs traitements ont été successivement proposés pour préserver l'acuité visuelle. Actuellement, les anti-VEGF sont proposés en première intention pour les néovaisseaux choroïdiens du myope en situation rétro- ou juxtafovéale (**fig. 6 et 7**).

1. La photocoagulation : les années 80

Au début des années 80, les études sur les néovaisseaux juxtafovéaux ou extrafovéaux de la DMLA avaient montré l'intérêt de la photocoagulation pour préserver l'acuité visuelle des patients. Il est alors apparu utile d'utiliser la photocoagulation pour traiter des néovaisseaux choroïdiens d'autres causes telles que les néovaisseaux du myope fort. La technique rencontre cependant

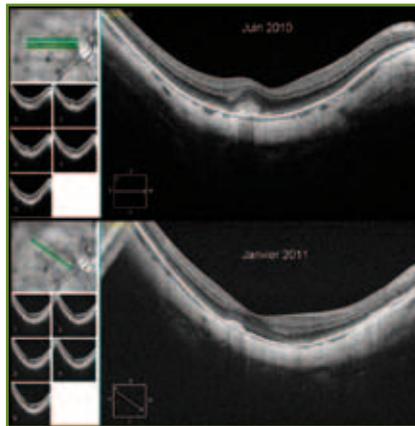


FIG. 6 : Névovaisseaux avant traitement, puis après deux injections intravitréennes d'anti-VEGF. On note la résolution de l'œdème et la persistance d'un reliquat néovasculaire. Les métamorphopsies sont tout à fait résolues.

des inconvénients liés à son mécanisme et liés au terrain.

Sur le terrain de la choroïdose myopique, la photocoagulation pose le problème de l'extension des cicatrices. Le phénomène provoque une diminution progressive du bénéfice visuel au cours du temps. L'étude de Soubrane évaluant l'intérêt de la photocoagulation avait bien montré à 2 ans un gain de deux lignes d'acuité visuelle chez 40 % des patients traités contre 13 % du groupe non traité. En revanche, à 5 ans, il n'y avait plus de différence significative entre les deux groupes [6].

Comme pour les autres indications, la photocoagulation pose aussi le problème des récives, plus de 60 % à 5 ans [7, 8]. Une hyperexpression des facteurs de croissance après photocoagulation au laser peut intervenir pour expliquer cette proportion élevée. Enfin, l'absence de sélectivité de cette technique ne permet bien sûr pas de l'utiliser pour les néovaisseaux rétrofovéaux.

Actuellement, tous ces inconvénients ont conduit à l'abandon de la photocoagulation, supplantée par les techniques de traitement plus récentes.

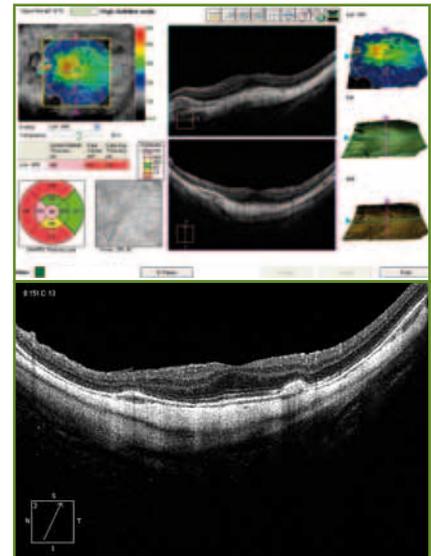


FIG. 7 : Même patient que sur la figure 4 après 3 IVT d'anti-VEGF. On note sur le mapping A : la résolution de l'effet de relief qui était repéré à la partie supérieure de la zone juxtafovéale. B : les coupes en haute résolution montrent la résolution de l'œdème et la persistance d'un minime reliquat néovasculaire.

2. La thérapie photodynamique (PDT) : le début des années 2000

Au début des années 2000, avec l'avènement de la PDT, les néovaisseaux choroïdiens de la myopie forte ont bénéficié des progrès thérapeutiques réalisés pour les néovaisseaux de la DMLA. Le caractère relativement sélectif de cette technique a permis de traiter les néovaisseaux étendus en regard de la zone rétrofovéale. L'étude VIP qui évaluait la PDT pour le traitement des néovaisseaux de la myopie forte a montré des résultats favorables sur le maintien de l'acuité visuelle au terme de la première année. Au terme de la seconde année de traitement, la différence entre les deux groupes traité et non traité n'était plus significative [9, 10]. Plus récemment, l'étude de Pece a montré des résultats plus favorables chez le sujet de moins de 55 ans [11].

Les limites de la PDT rejoignent finalement celles de la photocoagulation. Le traitement est suffisamment sélectif

QUESTIONS FLASH

pour permettre le traitement des lésions centrales, mais la lésion évolue vers une cicatrice relativement fibrotique en regard d'une certaine atrophie de l'épithélium pigmentaire. Chez le myope, la taille de la composante atrophique augmente avec le temps. Par ailleurs, des hyperexpressions de VEGF ont été montrées après PDT, ce qui peut contribuer à l'entretien de "l'activité" de la lésion [12]. En pratique, en raison de ces inconvénients, la PDT est actuellement abandonnée au profit des anti-VEGF.

3. Les anti-VEGF : la fin des années 2000

Dans une analyse récente de la littérature, S.Y. Cohen relevait plusieurs arguments pour utiliser un anti-VEGF en première intention pour traiter les néovaisseaux du myope fort, quel que soit l'âge du sujet :

- les résultats globalement décevants de la photocoagulation ou de la thérapie photodynamique,
- les résultats favorables et concordants des séries de la littérature (bien qu'il s'agisse d'études pilotes avec de faibles effectifs),
- l'absence d'effet secondaire grave décrit lors de l'utilisation des anti-VEGF dans ces séries [13].

Sur ces arguments, on proposera en première intention un anti-VEGF (Avastin ou Lucentis). Chez les femmes en période d'activité génitale, on s'assurera de l'absence de grossesse en cours et d'une contraception. Les anti-VEGF ont en effet un risque tératogène.

Après la première injection intravitréenne, le schéma thérapeutique sera adapté à la réponse fonctionnelle et anatomique (**tableau I**).

Contrairement aux néovaisseaux de la DMLA, lorsque l'évolution est favorable après plusieurs mois, il semble bien que le suivi puisse être progressivement espacé avec une certaine confiance.

Formes rétro- ou juxtafovéales

- IVT Avastin ou Lucentis contrôlé à un mois
 - Résolution de l'exsudation et amélioration fonctionnelle → surveillance attentive
 - Résolution partielle de l'exsudation et amélioration fonctionnelle → 2 autres IVT
 - Echec : discuter traitement combiné avec PDT ?

Formes extrafovéales

- Discussion suivant l'âge et la taille des néovaisseaux

TABLEAU I : Schéma thérapeutique proposé pour la prise en charge des néovaisseaux choroïdiens du myope fort. On utilisera suivant la disponibilité l'Avastin ou le Lucentis (hors AMM).

Les anti-VEGF représentent donc actuellement le traitement de première intention de ces néovaisseaux du myope fort. Les effets secondaires liés à la photocoagulation et à la thérapie photodynamique ne sont apparus évidents qu'après quelques années. Il faut donc rester prudent vis-à-vis de l'éventualité d'effets indésirables à long terme des anti-VEGF chez ces patients jeunes.

Enfin, que l'on utilise l'Avastin ou le Lucentis, l'utilisation dans cette indication est hors autorisation de mise sur le marché (AMM) pour les deux anti-VEGF, ce qui impose des explications détaillées et le recueil d'un consentement éclairé du patient.

Conclusion

Comme pour tous les néovaisseaux choroïdiens, un diagnostic et une prise en charge rapide sont nécessaires. L'OCT contribue au diagnostic, mais cet examen reste complémentaire des clichés monochromatiques et très souvent de l'angiographie à la fluoresceïne.

Bien que la thérapie photodynamique utilisant la Visudyne reste le seul traite-

ment avec une autorisation de mise sur le marché, tous les auteurs s'accordent à utiliser en première intention un anti-VEGF pour les formes rétrofovéales et juxtafovéales de ces néovaisseaux.

Bibliographie

1. COHEN SY, LAROCHE A, LEGUEN Y *et al.* Etiology of choroidal neovascularization in young patients. *Ophthalmology*, 1996; 103: 1241-1244.
2. KLEIN RM, GREEN S. The development of lacquer cracks in pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*, 1988; 106: 282-285.
3. KLEIN RM, CURTIN BJ. Lacquer crack lesions in pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*, 1975; 79: 386-392.
4. GROSSNIKLAUS HE, GREEN WR. Pathologic findings in pathologic myopia. *Retina*, 1992; 12: 127-133.
5. MAUGET-FAYSSÉ M, CORNUT PL, QUARANTA EL-MAFTOUHI M *et al.* Polypoidal choroidal vasculopathy in tilted disk syndrome and high myopia with staphyloma. *Am J Ophthalmol*, 2006; 142: 970-975.
6. SOUBRANE G, PISON J, BORNERT P *et al.* Néovaisseaux sous rétinien de la myopie dégénérative: résultats de la photocoagulation. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1986; 86: 269-272.
7. PECE A, BRANCATO R, AVANZA P *et al.* Laser photocoagulation of choroidal neovascularization in pathologic myopia: long-term results. *Int Ophthalmol*, 1994; 18: 339-344.
8. SECRETAN M, KUHN D, SOUBRANE G. Long-term visual outcome of choroidal neovascularization in pathologic myopia: natural history and laser treatment. *Eur J Ophthalmol*, 1997; 7: 307-316.
9. VIP I. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia with verteporfin. 1-year results of a randomized clinical trial-VIP report no. 1. *Ophthalmology*, 2001; 108: 841-852.
10. BLINDER KJ, BLUMENKRANZ MS, BRESSLER NM *et al.* Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia: 2-year results of a randomized clinical trial-VIP report no. 3. *Ophthalmology*, 2003; 110: 667-673.
11. PECE A, MILANI P, ISOLA V *et al.* A Long-Term Study of Photodynamic Therapy with Verteporfin for Choroidal Neovascularization at the Edge of Chorioretinal Atrophy in Pathologic Myopia. *Ophthalmologica*, 2011; 225: 161-168.
12. RUDOLF M, MICHEL S, SCHLOTZER-SCHREHARDT U *et al.* Expression of angiogenic factors by photodynamic therapy. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2004; 221: 1026-1032.
13. COHEN SY. Anti-VEGF drugs as the 2009 first-line therapy for choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Retina*, 2009; 29: 1062-1066.

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

Le glaucome du myope fort

J.P. RENARD, J.M. GIRAUD,
A. MOUINGA, P. SENDON, F. MAY

Clinique Ophtalmologique,
Hôpital du Val-de-Grâce, PARIS.

Parmi l'ensemble des facteurs de risques (FR) du glaucome, la myopie forte occupe une place particulière au sein des facteurs de risques oculaires, à l'origine de particularités cliniques et physiopathologiques qui expliquent les difficultés du diagnostic et du suivi du glaucome chez le sujet myope.

La myopie forte (0,5 à 2 % de la population), regroupe les myopies réfractives > -6 dioptries ainsi que les myopies axiales biométriques caractérisées par une longueur axiale du globe oculaire > 26 mm. La fréquence de la neuropathie optique glaucomateuse (NOG) est plus importante au sein de la population des sujets myopes, avec un risque de glaucome chez le myope fort globalement multiplié par 3,3 chez les sujets caucasiens

Le risque de glaucome est donc plus élevé chez le sujet myope (1 sujet sur 35), globalement corrélé au degré de la myopie (15 à 25 % d'hypertonies oculaires et de glaucomes pour une longueur axiale supérieure à 26 mm).

Physiopathogénie

Sur le plan physiopathologique, la pression intra-oculaire (PIO) n'est pas le facteur le plus important chez le myope fort dans l'apparition et le développement du glaucome. Les patients myopes sont caractérisés par l'existence d'une lame criblée au niveau de la tête du nerf optique (TNO) beaucoup plus fine. On comprend ainsi aisément que pour un niveau donné de PIO, le gradient de pression translaminaire soit plus important

avec une plus grande vulnérabilité des fibres nerveuses rétiniennes (FNR) de la TNO, facilitant ainsi l'apparition et la progression du glaucome. Par ailleurs, l'existence d'une élévation axiale et d'un remodelage scléral est à l'origine d'une diminution de la résistance à l'expansion sclérale pour un niveau donné de PIO.

Enfin, les facteurs vasculaires jouent un rôle important. Il existe une diminution du flux sanguin au niveau des artères ciliaires courtes postérieures chez les sujets myopes, qui augmente avec l'élévation de la réfraction myopique et qui peut ainsi expliquer que la progression du glaucome chez les myopes forts soit également en rapport avec une diminution de la perfusion de la TNO.

Il existe donc une sensibilité particulière de l'œil myope à l'hypertonie oculaire (HTO) liée, et en relation, avec les forces de traction au niveau de la lame criblée, faisant de la myopie un FR indépendant de survenue et de développement du glaucome. Cependant, l'atteinte glaucomateuse n'est pas proportionnelle au degré de myopie ni à la différence éventuelle de myopie entre les deux yeux.

Particularités cliniques du glaucome du myope fort

1. La pression intra-oculaire

La PIO serait souvent plus élevée chez le myope fort et ce quel que soit l'âge. Cependant, cette élévation rapportée dans plusieurs études, de façon statistiquement significative, varie de 0,5 à 1,25 mmHg. Elle n'est pas retrouvée dans d'autres études sans différence significative entre les valeurs de la PIO relevées chez le myope faible et chez le myope fort > -6 D.

Ces éléments confirment les données physiopathologiques préalablement édictées, liées aux modifications struc-

turales, de la TNO et de la paroi sclérale chez le myope fort, et qui jouent un rôle important dans la survenue et le développement du glaucome. L'existence d'une myopie chez 30 % des GPN est en faveur de ces données physiopathologiques. Enfin, l'épaisseur cornéenne centrale (ECC) chez le myope fort n'est pas plus fine que chez le sujet emmétrope.

2. L'angle irido-cornéen

L'examen gonioscopique rapporte un angle irido-cornéen le plus souvent normal, large, avec une insertion plus ou moins antérieure de la racine de l'iris et parfois siège d'un certain nombre de goniosdysgénésies avec présence de nombreux trabécules iriens.

3. Analyse de la papille et des FNR

La forme globale de la papille est caractérisée par une cyclotorsion avec une ovalisation le plus souvent dans le sens vertical ou oblique. L'évaluation de l'anneau neuro-rétinien (ANR) reste difficile. A l'examen, il est important d'observer de façon précise l'ANR des quadrants supérieur et inférieur, ainsi que dans la zone temporale inférieure en raison de l'absence fréquente d'ANR temporal visible, associée au halo temporal péripapillaire. L'excavation physiologique est souvent absente et une excavation glaucomateuse ne peut anatomiquement se constituer dans la majorité des cas.

La présence d'un croissant myopique de choroïdose péripapillaire est souvent observée. Au niveau de ce croissant de choroïdose, seule persiste la mince couche de FNR associée à la présence de la membrane limitante interne. Il ne faut pas la confondre avec les zones d'atrophies péripapillaires β caractérisées par la persistance des gros vaisseaux choroïdiens et de la membrane de Bruch. Enfin, la papille est souvent plane, sans relief, et siège d'une dysversion plus ou moins accentuée d'orientation nasale inférieure en général.

QUESTIONS FLASH

L'analyse automatisée de la TNO et des FNR (OCT, HRT, GDx) reste difficile. Les résultats de l'analyse des FNR en OCT et GDx sont très perturbés par l'atrophie péripapillaire et la choroïdose parapapillaire. Les dernières versions avec le Pro GDx et l'OCT SD permettent une évaluation relativement plus précise dans certaines formes d'atrophies péri-papillaire peu évoluées.

4. Le champ visuel

L'analyse du champ visuel chez le myope fort est difficile en raison des déficits associés liés à la myopie, et le diagnostic de déficit de type glaucomeux pose souvent des problèmes d'interprétation, ainsi que le suivi de sa progression. Le relevé du champ visuel du sujet myope met en évidence un certain nombre de déficits liés à la dégénérescence myopique qui regroupent :

- un élargissement de la tache aveugle,
- une hyposensibilité rétinienne diffuse,
- la possibilité de scotomes arciformes temporaux liés à l'existence d'une atrophie péripapillaire nasale inférieure en regard de la dysversion papillaire à l'origine de ces déficits bitemporaux ne respectant pas le méridien vertical,
- ou encore des scotomes centro-cæcaux en rapport avec l'atrophie péripapillaire liée à la choroïdose myopique.

En cas de glaucome, les déficits liés à la neuropathie optique glaucomeuse vont s'ajouter à ceux liés à la dégénérescence myopique. Les déficits de type glaucomeux regroupent :

- l'existence d'une encoche nasale,
- des scotomes paracentraux,
- des scotomes dans l'aire de Bjerrum.

Les déficits liés au glaucome sont caractérisés par leurs délimitations au niveau du méridien horizontal. Le relevé du champ visuel doit être corrélé avec les données de l'examen clinique au niveau du pôle postérieur.

Dans la myopie forte, lorsque l'acuité visuelle est faible, que la fixation

maculaire est difficile, voire absente, ou lors de champ visuel agonique avec une faible coopération, il est souvent nécessaire d'utiliser la périmétrie cinétique de Goldman qui donnera alors des résultats plus précis que l'analyse du champ visuel en périmétrie automatisée standard.

Traitement du glaucome chez le myope fort

Le but du traitement repose sur deux grands principes, celui tout d'abord d'obtenir une PIO cible plus basse que chez le sujet glaucomeux non myope de l'ordre de 15 mmHg, et d'autre part de rechercher une PIO encore plus basse s'il existe d'autres facteurs de risques d'évolution de la NOG. L'évaluation de l'efficacité du traitement du glaucome chez le myope fort reste difficile.

L'analyse du champ visuel pose souvent des problèmes d'interprétation. Aussi, l'évaluation de l'efficacité du traitement reste souvent limitée à la mesure et au suivi de la PIO.

Le traitement médical sera conduit selon les mêmes principes que celui du traitement de tout patient glaucomeux.

Si la trabéculoplastie est généralement considérée moins efficace et sur une plus courte période, la trabéculoplastie sélective au laser SLT semble donner de meilleurs résultats et représenter ainsi dans certaines circonstances une alternative très utile.

Si les traitements médical et physique ne suffisent pas à enrayer la progression du glaucome, l'indication opératoire doit être posée sans tarder, surtout chez le sujet jeune. L'utilisation des antimototiques doit être discutée avec prudence en raison du remodelage scléral du globe oculaire myope. La chirurgie filtrante non perforante garde toute ses indications excepté dans certains cas de

minceur sclérale caractéristique chez le fort myope. En effet, les modifications anatomiques au niveau du limbe cornéo-scléral peuvent poser des difficultés lors de la sclérectomie profonde avec la modification des repères anatomiques.

Conclusion

1. Devant une myopie forte > -6 D

- Retenir que le risque de glaucome est multiplié par 3,3.
- Considérer une HTO à partir d'une PIO ≥ 17 mmHg.
- Retenir que l'ECC chez le myope reste dans les limites de la normale: 540 ± 30 mm.
- Toujours réaliser une rétino-phographie de la papille qui servira de cliché de référence pour l'analyse du suivi.
- Réaliser dans la mesure du possible un relevé du champ visuel :

- En périmétrie automatisée standard lorsqu'elle est possible.
- En connaissant les types de déficits observables liés à la myopie (déficits temporaux ou bitemporaux sans respect des méridiens, élargissement de la tache aveugle, scotomes cæco-centraux, pseudo-scotome arciforme...).
- Périmétrie cinétique de Goldman lorsque l'AV est faible ou en cas de très forte myopie > -8D.

– Assurer une surveillance régulière de la PIO et du CV en fonction du contexte clinique, de l'existence de facteurs de risque.

– Informer le patient sur la nécessité d'une surveillance régulière et du risque de prédisposition à l'apparition d'un glaucome.

2. En cas de glaucome chez un myope fort

- La PIO moyenne cible recherchée doit être plus basse que celle chez le non myope: 15 – 17 mmHg maximum.
- Champ visuel: une étude récente a recherché les facteurs de progression,

des déficits du CV dans le GAO chez les myopes forts (262 GAO myopes suivis pendant 5ans : 35 à 40 % de progression à 5 ans pour les myopies > -6D, 10 à 15 % de progression pour les myopies < -6 D).

– Bien connaître ces facteurs de progression du glaucome chez le myope fort :

- l'âge,
- le niveau de PIO,
- myopie > -8 dioptries

– Rechercher les autres facteurs de risques de progression, en particulier l'existence de facteurs vasculaires qui viendront aggraver la diminution de la perfusion de la TNO.

– Assurer un suivi plus étroit par rapport au glaucomeux non myope et rechercher une PIO cible plus basse.

Pour en savoir plus

1. GORDON MO, BEISER JA, BRANDT JD *et al.* The Ocular Hypertension Treatment Study. Baseline factors that predict the onset of primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2002; 120: 714-720.
2. LESKE MC, HEIJL A, HUSSEIN M and Early Manifest Glaucoma Trial Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol*, 2003; 121: 48-56.
3. GRODUM K, HEIJL A, BENGTSSON B. Refractive error and glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand*, 2001; 79: 560-566.
4. MITCHELL P, HOURIHAN F, SANDBACH J *et al.* The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study, 1999; 106: 2010-2015.
5. XU L, WANG Y, WANG S *et al.* High myopia and glaucoma susceptibility. The Beijing Eye Study. *Ophthalmology*, 2007; 114: 216-220.
6. JONAS JB, BUDDÉ WM. Optic nerve damage in highly myopic eyes with chronic open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol*, 2005; 15: 41-47.
7. TAY E, SEAH SK, CHAN SP *et al.* Optic disk ovality as an index of tilt and its relationship to myopia and perimetry. *Am J Ophthalmol*, 2005, 139: 247-252.
8. LEE YA, SHIH YF, LIN LLK. Association between high myopia and progression of visual field loss in primary open angle glaucoma. *J Formos Med Assoc*, 2008; 107: 952-957.

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

Actualités sur la prévention des infections oculaires

→ A. GRISE-DULAC

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

La prévention des infections oculaires a fait l'objet d'un symposium organisé dans le cadre des 4^{es} JIFRO, sous la présidence du Pr I. Cochereau et avec la participation des Drs S. Doan et D. Gatinel.

Prévention du risque infectieux et inflammatoire dans la chirurgie de la cataracte, dernières actualités

Malgré l'utilisation actuelle d'antibiotiques, l'hygiène reste le pilier de la prévention de l'infection et de l'inflammation postopératoire. Le respect de l'hygiène au bloc opératoire nécessite des procédures particulières.

1. Prévention de l'infection postopératoire

● Asepsie et antiseptie pré-, per- et postopératoire

L'asepsie et l'antiseptie sont les deux axes de la prévention de l'infection. L'asepsie empêche l'apport exogène de tout micro-organisme et l'antiseptie élimine ou inactive les micro-organismes sur les tissus vivants. A ces deux concepts, il faut rajouter la nécessité de limiter au maximum la toxicité des produits intraoculaires qui sont aujourd'hui de plus en plus nombreux.

La chirurgie ophtalmologique présente l'avantage d'être une chirurgie propre avec un champ opératoire réduit. Entre chaque patient, un nettoyage des surfaces horizontales est nécessaire et souvent suffisant. Pour l'antiseptie des mains de l'opérateur, les solutions hydro-alcooliques (SHA) sont à privilégier, leur efficacité est égale à celle de la bétadine et elles présentent des avantages supplémentaires. En pratique, on réalise un lavage des mains et des avant-bras avec un savon doux puis un séchage avec du papier non stérile et enfin 2 frictions avec la SHA. Entre deux patients, deux frictions simples, sans relavage des mains, sont suffisantes et permettent de réduire le temps entre deux interventions. L'antiseptie de l'opéré est réalisée par l'application de Bétadine qu'il faut laisser agir pendant 2 minutes. Aucun rinçage n'est nécessaire.

La prévention de l'infection nécessite également une asepsie postopératoire stricte. Les consignes d'hygiène postopératoire doivent être clairement expliquées au patient qui effectue désormais seul son traitement, en ambulatoire. Le lavage des mains avant l'instillation des collyres est indispensable. La démocratisation récente et la grande disponibilité des SHA dans le commerce facilitent le respect de ces règles dès lors que le patient en a été bien informé.

● Antibiotoprophylaxie oculaire per- et postopératoire

Les objectifs de l'antibiotoprophylaxie sont d'éliminer les bactéries qui pénètrent dans l'œil pendant la chirurgie (dans ce cas, la voie intraoculaire semble

la plus logique) et d'éliminer les bactéries de surface responsables d'infections endo-oculaires (dans ce cas, les collyres sont le mode d'administration le plus logique).

L'injection de céfuroxime en chambre antérieure, en fin de la chirurgie, est aujourd'hui la solution ayant le meilleur rapport bénéfice/risque.

Cette pratique s'appuie sur les résultats de l'étude de l'ESCRS qui a démontré que l'utilisation de céfuroxime diminue par 5 le risque d'endophtalmie après chirurgie de la cataracte [1]. La préparation de la solution est réalisée en extemporané au bloc opératoire et nécessite deux dilutions successives, avec donc des risques d'erreurs de dilution et de contamination. La solution peut également être préparée par la pharmacie hospitalière, puis stockée au réfrigérateur pendant quelques jours ou au congélateur pendant quelques mois, mais cela nécessite une infrastructure et des procédures particulières qui n'ont pas un coût négligeable.

D'autres voies d'administration de l'antibiothérapie peuvent être envisagées :

>>> **Par voie systémique**, les fluoroquinolones sont les molécules les plus utilisées car leur spectre d'action est large et leur pénétration intraoculaire excellente. Leurs concentrations dans le vitré sont supérieures au CMI₉₀ de nombreuses bactéries : staphylocoque épidermidis, staphylocoque doré, streptocoque... La lévofloxacine par voie orale (1 cp 12 h avant la chirurgie et 1 cp 4 h après la chirurgie) ou par voie intraveineuse (1 ampoule IV en peropératoire) est la fluoroquinolone ayant la meilleure

SYMPOSIUM

pénétration intraoculaire. Cependant, les antibiotiques de cette classe sont à utiliser avec modération ; en effet, il n'existe pas d'étude démontrant leur efficacité en prophylaxie et leur utilisation massive est à l'origine de la sélection de bactéries résistantes.

>>> De nombreux antibiotiques sont efficaces quand ils sont administrés à la **surface de l'épithélium conjonctival** : aminosides, acide fusidique, rifamycine, azithromycine...

En postopératoire, l'utilisation de collyres actifs contre les cocci gram positif est recommandée. Rappelons ici qu'ils ne le sont pas en préopératoire car ils n'ont pas démontré d'efficacité dans l'étude ESCRS [1]. De même, les fluoroquinolones ne doivent pas être utilisées en prophylaxie postopératoire car elles doivent être réservées au traitement curatif de pathologies sévères. Enfin, l'administration d'antibiotiques en sous-conjonctival ou dans le liquide d'infusion n'est pas recommandée.

Les recommandations actuelles dans la chirurgie de la cataracte sont l'utilisation de céfuroxime en chambre antérieure en fin d'intervention et de collyres antibiotiques en postopératoires jusqu'à étanchéité des incisions, d'autant plus qu'on suture de moins en moins les incisions. En cas d'allergie aux céphalosporines et de présence de facteurs de risque (rupture capsulaire, implantation 2^{aire}, extraction intracapsulaire, patient monophthalme, endophtalmie sur le 1^{er} œil...), on peut utiliser la lévofloxacine par voie orale.

2. Prévention de l'inflammation postopératoire

La prévention de l'inflammation postopératoire passe par des précautions peropératoires simples : toucher le moins possible à l'iris, limiter les ultrasons, bien nettoyer les masses et introduire le moins possible de produits en intraoculaire.

L'inflammation postopératoire peut se manifester par un *Toxic Anterior Segment Syndrome* (TASS). Son tableau diffère de celui d'une endophtalmie par les caractéristiques suivantes : survenue précoce, absence de hyalite, peu de douleur, grande sensibilité aux corticoïdes locaux. Les étiologies sont nombreuses : instruments chirurgicaux avec résidus (détergents, visqueux, métaux, endotoxines...), dispositifs intraoculaires, produits injectés en intraoculaire (lidocaïne, BSS contaminé, conservateurs...), produits pénétrants (talc, mitomycine C, pommades ophtalmiques...).

La prévention de l'inflammation postopératoire repose sur la généralisation de l'usage unique, le respect de procédures rigoureuses de stérilisation, la limitation des injections intraoculaires, la traçabilité des matériels et produits utilisés et la collaboration avec le centre de coordination de la lutte contre les infections associées aux soins (CCLIN)

La prévention de l'infection et de l'inflammation postopératoires reposent sur des éléments communs simples : être le moins iatrogène possible et généraliser l'utilisation du céfuroxime en chambre antérieure en peropératoire et de collyres antibiotiques en postopératoire.

Intérêt de l'antibioprofylaxie en chirurgie réfractive

La chirurgie réfractive est une chirurgie en plein essor. On estime à environ 618 000 le nombre de procédures réalisées dans le monde, et 130 000 en France. Parmi celles-ci, 60 à 80 % sont des actes de Lasik, 20 à 40 % des actes de laser de surface et 5 % des actes d'autre type (implants à but réfractif...). Les infections post-chirurgie réfractive sont rares, voire exceptionnelles. Selon les études, elles surviendraient pour 0,025 % à 0,31 % des actes de Lasik. En laser de surface, aucune donnée n'existe à ce jour

dans la littérature, mais leur survenue semble exceptionnelle [2, 3].

Ces infections sont parfois asymptomatiques au début, ce qui impose un suivi régulier dans les semaines suivant la chirurgie. Leur pronostic est potentiellement sévère et dépend du germe impliqué et de la rapidité de la prise en charge de l'infection. Les tableaux cliniques sont nombreux et non spécifiques. Les kératites sont les présentations les plus fréquentes, mais on peut parfois voir un abcès sous le capot et exceptionnellement une endophtalmie [5, 6].

Les agents infectieux impliqués sont multiples. On retrouve 54 % d'adénovirus, 30 % de bactéries, champignons et parasites et 15 % d'herpes virus simplex. Parmi les infections bactériennes, les infections à staphylocoque épidermidis sont les plus fréquentes, suivies par ordre de fréquence par les infections à staphylocoque aureus, à streptocoque, à mycobactéries atypiques, à fusarium et à aspergillus. Les infections bactériennes et fongiques sont celles pour lesquelles le pronostic visuel est le plus souvent mis en jeu [4].

Les facteurs de risque ou favorisants une infection après chirurgie réfractive sont la présence d'une blépharite chronique, d'une pathologie des voies lacrymales, la survenue de défauts épithéliaux en peropératoire ou d'un traumatisme postopératoire. La mauvaise observance du traitement antibiotique postopératoire augmente également ce risque. La découpe génère une insensibilité locale relative qui peut conduire à un retard diagnostique.

Les sources potentielles d'infection sont multiples : flore conjonctivo-palpébrale, instruments chirurgicaux (microkératomes, éponges, spatules...), lentilles de contact, pansements postopératoires, gants du chirurgien, bloc opératoire, claviers...

La prévention des infections postopératoires passe par une désinfection cuta-

née à la Bétadine, l'utilisation le plus souvent possible de matériel à usage unique, le changement de matériel entre chaque œil, la diminution de l'utilisation de microkératomes au profit des découpes par laser femtoseconde et la généralisation d'une antibioprofylaxie de manière systématique. Il n'existe actuellement pas de consensus sur la prescription de cette dernière.

L'azythromycine présente des caractéristiques qui répondent aux objectifs d'une antibioprofylaxie en chirurgie réfractive. Son spectre d'activité est large et adapté aux principaux germes impliqués dans les infections postopératoires (staphylocoques, streptocoques, germes intracellulaires). Son efficacité a été démontrée sur un modèle animal de chirurgie réfractive [7]. Sa durée de traitement courte (3 jours pour des concentrations minimales inhibitrices [CMI] efficaces pendant 7 jours) facilite l'observance. Son conditionnement en unidoses, sans conservateur, permet une bonne tolérance, avantage important pour ces patients à la surface oculaire fragile. L'azythromycine possède également un effet anti-inflammatoire propre, certainement utile en postopératoire [8].

Prise en charge de la blépharite avant de programmer une opération

La blépharite est une pathologie fréquente qui peut être en cause dans l'inflammation, l'infection et les troubles de la cicatrisation postopératoires. Savoir la reconnaître et la prendre en charge est primordial pour éviter d'éventuelles complications.

1. Savoir reconnaître une blépharite

La blépharite se reconnaît à l'aspect oedémateux du bord libre, avec la présence de glandes de Meibomius gorgées de meibum blanchâtre, de méats dilatés (blépharite

postérieure) ou de croûtes à la base des cils (blépharite antérieure). Avant la chirurgie, des signes caractéristiques de rosacée doivent être recherchés (éruption au niveau du front, des pommettes, du nez).

2. Staphylocoque et blépharite

Le staphylocoque est responsable d'une grande partie des inflammations et infections postopératoires. Les blépharites sont responsables de 3/4 des infections oculaires à staphylocoques méthicilline-résistants. Il est à noter que, dans ce cas, les staphylocoques sont très souvent résistants à la ciprofloxacine (85 % des cas) [9]. Les blépharites ayant le taux de portage bactérien le plus important sont les blépharites antérieures avec inflammation; le risque infectieux est alors important et une antibioprofylaxie préopératoire peut être discutée.

La présence de staphylocoques dans la blépharite peut être à l'origine de nombreux effets :

- infection postopératoire,
- inflammation non spécifique, liée aux toxines pro-inflammatoires de certains staphylocoques libérées sur la surface oculaire,
- réaction immunitaire spécifique, liée aux antigènes de paroi des staphylocoques,
- syndrome sec postopératoire par hyperévaporation induit par tout dysfonctionnement meibomien.

3. Blépharite et chirurgie : quelles complications ?

Pour la chirurgie du segment antérieur, les patients souffrant de blépharite ont un risque plus élevé de développer les complications postopératoires suivantes :

- syndrome sec, la complication la plus fréquente,
- épithéliopathie, retard de cicatrisation, ulcère cornéen chronique,
- inflammation postopératoire non spécifique,

- infection à staphylocoque (abcès cornéen, endophtalmie).

Pour la chirurgie réfractive, certaines complications spécifiques peuvent survenir plus fréquemment chez les patients présentant une blépharite [10-12] :

- retard de cicatrisation,
- kératite de l'interface, débris de l'interface,
- infiltrats marginaux stériles,
- abcès à staphylocoque.

4. Mesures spécifiques à entreprendre

● Avant la chirurgie

Il est important de bien traiter la blépharite. Cela passe par l'hygiène des paupières (réchauffement palpébral, massage et rinçage), l'évacuation du meibum, la prescription de larmes artificielles, d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires éventuellement. De nouvelles thérapeutiques telles que les lunettes chauffantes (Bléphasteam) sont aujourd'hui disponibles. Il faut également traiter la rosacée par des antibiotiques *per os* ou locaux, des corticoïdes locaux, de la ciclosporine locale selon les cas.

● Pendant la chirurgie

Il est nécessaire de protéger et d'isoler le bord libre, d'effectuer une bonne désinfection oculaire et cutanée et, en Lasik, de bien rincer l'interface.

● Après la chirurgie

La prescription d'antibiotiques topiques et la surveillance des patients sont indispensables. L'éviction de collyres épithéliotoxiques (conservateurs, AINS, aminosides) est recommandée

La blépharite est un facteur de risque de complications postopératoires. Un diagnostic et une prise en charge préopératoires adaptés sont nécessaires. Les soins des paupières représentent la

SYMPOSIUM

base du traitement. La désinfection pré-opératoire est primordiale et la place des antibiotiques reste à discuter.

Bibliographie

1. ESCRS ENDOPHTHALMITIS STUDY GROUP. *J Cataract Refract Surg*, 2007; 33: 978-988.
2. LLOVET F, DE ROJAS V, INTERLANDI E *et al.* Infectious keratitis in 204 586 LASIK procedures. *Ophthalmology*, 2010; 117: 232-238.
3. MOSHIRFAR M, WELLING JD, FEIZ V *et al.* Infectious and noninfectious keratitis after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*, 2007; 33: 474-483.
4. FREITAS D, ALVARENGA L, SAMPAIO J *et al.* An outbreak of *Mycobacterium chelonae* infection after LASIK. *Ophthalmology*, 2003; 110: 276-285.
5. MULHERN MG, CONDON PI, O'KEEFE M. Endophthalmitis after astigmatic myopic laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*, 1997; 23: 948-950.
6. HAN Y, LAM HH, STEWART JM. Endophthalmitis due to inadvertent globe penetration during retrobulbar injection of saline solution for laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*, 2009; 35: 1132-1133.
7. MÉRAYO-LLOVES J, BLANCO-MEZQUITA T, IBARES-FRIAS L *et al.* Efficacy and safety of short-duration topical treatment with azithromycin oil-based eyedrops in an experimental model of corneal refractive surgery. *Eur J Ophthalmol*, 2010; 20: 979-988.
8. LI DQ, ZHOU N, ZHANG L *et al.* Azithromycin suppresses Zymosan-induced production of pro-inflammatory mediators by human corneal epithelial Cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010; 51: 5623-5629.
9. FREIDLIN J, ACHARYA N, LIETMAN TM *et al.* Spectrum of eye disease caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Am J Ophthalmol*, 2007; 144: 313-315.
10. FOGLE R, RAO SK, PADMANABHAN P. Interface fluid after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*, 2001; 27: 1526-1528.
11. AMBROSIO R, PERIMAN LM, NETTO MV *et al.* Bilateral marginal infiltrates and diffuse lamellar keratitis after laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg*, 2003; 19: 154-158.
12. KARIMIAN F, BARADARAN-RAFII A, JAVADI MA *et al.* Bilateral bacterial keratitis in three patients following photorefractive keratectomy. *J Refract Surg*, 2007; 23: 312-315.

Décollement de rétine chez le pseudophaque



→ **R. TADAYONI**
Service d'ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

Réalités Ophtalmologiques : Quelle est l'incidence du décollement de rétine chez le pseudophaque ?

R. TADAYONI : L'incidence du décollement de rétine chez les patients pseudophaques est habituellement considérée comme étant d'environ 6 fois supérieure aux patients phaques. Pour rappel, l'incidence annuelle du décollement de rétine dans la population générale est estimée autour de 1/10 000 (selon les auteurs, de 0,0061 % à 0,0179 %).

Ainsi, dans les années qui suivent la chirurgie, 1,5 % des patients emmétropes opérés de cataracte présentent un décollement de rétine (incidence cumulée). Ce taux est bien plus important chez les myopes, en particulier les myopes forts chez lesquels il dépasse 6 %.

Il est aussi intéressant de noter que la capsulotomie YAG a été retrouvée comme associée à un risque accru de décollement de rétine (rapport de risque d'environ 5).

Réalités Ophtalmologiques : Quelles sont les principales difficultés techniques du DR du pseudophaque ?

R. TADAYONI : Si la pseudophaque facilite l'accès des instruments intraoculaires à la périphérie rétinienne, elle peut aussi engendrer des difficultés techniques, en général surmontables, pour le traitement des décollements de rétine du pseudophaque.

La pseudophaque peut réduire l'accès au fond d'œil, en particulier à la périphérie rétinienne. En effet, le sac s'opacifie en dehors de l'optique, ne laissant que la zone optique de l'implant pour l'accès au fond d'œil : une ouverture d'environ 6 mm. Les lentilles asphériques de visualisation du fond d'œil associées à la mobilisation de l'œil permettent de visualiser l'ensemble du fond d'œil à travers les 6 mm de zone claire résiduelle et de surmonter ce problème, mais réduisent le grossissement axiale et la résolution. En cas de capsulotomie postérieure, cette zone optique peut, à son tour, se recouvrir de buée durant un échange fluide-air rendant l'accès au fond d'œil encore plus difficile.

Un implant instable peut aussi causer des difficultés en se déplaçant durant l'opération avec les manœuvres extra- ou intraoculaires, ou secondairement à cause du tamponnement. En effet, la chirurgie des décollements de la rétine

par voie de vitrectomie nécessite en général l'injection d'un produit de tamponnement (gaz ou silicone).

Les gaz en particulier, grâce à leur force de flottaison importante, peuvent subluser un implant instable. L'huile de silicone, par contre, peut interagir et adhérer à des implants constitués de matériau silicone, réduisant l'acuité visuelle même après le retrait de l'huile.

Réalités Ophtalmologiques : Quels sont les facteurs pronostiques du DR chez le pseudophaque ?

R. TADAYONI : Aujourd'hui, le taux de succès anatomique de la chirurgie de décollement de rétine est d'environ 85 % après une chirurgie. Ce taux diminue avec le suivi, car aux échecs primaires s'ajoutent les récurrences de décollement de rétine. Les principales causes d'échec et de récurrence sont les proliférations vitéo-réiniennes, suivies des déhiscences non vues ou d'apparition secondaire. Les cas d'échec ou de récurrence sont en général réopérés et le taux de succès anatomique après plusieurs opérations de décollement de rétine est d'environ 97 %. Les résultats publiés sur la récupération fonctionnelle sont trop disparates pour en tirer une conclusion claire, mais les moyennes d'acuité visuelle postopératoire rapportées sont souvent autour de 0,5.

Dans la majorité des études récentes, les résultats de la chirurgie de décollement de rétine chez les pseudophaques sont similaires aux résultats chez les patients phaques. Ainsi, la présence d'un implant de chambre postérieure (mise en place durant une chirurgie de cataracte

INTERVIEW Cataracte

non compliquée) n'est plus considérée comme un facteur pronostique significatif. Par contre, la présence d'un implant de chambre antérieure a été rapportée comme un facteur de risque défavorable.

Les autres facteurs pronostiques du décollement de rétine sont surtout : la présence ou non d'une prolifération vitréorétinienne, d'une hémorragie associée, d'un décollement choroidien, d'une myopie forte (surtout s'il existe une déhiscence postérieure), d'un décollement de la macula (réduit les chances de succès anatomique et surtout de récupération fonctionnelle), ainsi que l'ancienneté des symptômes. La grande surface du décollement et la présence de déchirures multiples ou très larges ont aussi été retrouvées par certains auteurs comme des facteurs pronostiques défavorables.

Réalités Ophtalmologiques : Quels sont les dessins et matériaux de LIO les plus favorables à la prévention et au traitement du DR chez le pseudophaque ?

R. TADAYONI : Si on considère, comme il a été suggéré par certaines études, que

la capsulotomie YAG est un facteur de risque de décollement de rétine chez les pseudophaques, les dessins et matériaux de lentilles intraoculaires les plus favorables à la prévention du décollement de rétine chez le pseudophaque sont ceux qui réduisent le taux d'opacification capsulaire.

Les bords carrés et probablement certains matériaux acryliques, en particulier hydrophobes, sont les facteurs les plus souvent considérés comme étant capables de réduire ce taux. Bien évidemment, une chirurgie compliquée et la présence d'un implant de chambre antérieure augmentent à l'inverse le risque de décollement de rétine.

Les lentilles intraoculaires les plus favorables au traitement du décollement de rétine chez le pseudophaque sont celles qui sont stables dans le sac, comportent une zone optique de 6 mm minimum, permettent une bonne visibilité du fond d'œil (les implants asphériques donnent une excellente vision du fond d'œil et les implants multifocaux peuvent au contraire s'avérer gênants), sont

faites d'un matériau qui n'interagit pas avec les produits de tamponnement (ne comporte pas de silicone si on injecte de l'huile de silicone) et enfin réduisent l'opacification de la capsule postérieure et donc la nécessité d'une capsulotomie (cause de buée gênante parfois durant les échanges fluide-gaz).

Considérant que 1 patient sur 66 opérés de cataracte présentera un décollement de rétine et que ces mêmes critères de choix d'implant peuvent aussi intervenir de la même manière pour d'autres pathologies de rétine, il est important de tenir compte de ces risques dans le choix des lentilles intraoculaires.

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

BRÈVES

CRSC : un modèle pathogénique ?

CACCAVALE A, ROMANAZZI F, IMPARATO M *et al.* Central serous chorioretinopathy : a pathogenetic model. *Clin Ophthalmol*, 2011 ; 5 : 239-243.

De nombreuses hypothèses ont été évoquées pour expliquer la chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC). Le stress, les corticoïdes, une infection chronique par *Helicobacter pylori* pourraient intervenir pour expliquer la survenue du décollement séreux chez les sujets jeunes. Certains auteurs ont montré une modification de l'agrégation plaquettaire, une augmentation de la viscosité sanguine ou la suppression de certains facteurs vasodilatateurs tels que le NO (*Nitric Oxide*). Ces notions pourraient intervenir dans les anomalies de la chorio capillaire observées chez les patients.

La mise en évidence de certains de ces éléments chez des sujets présentant une CRSC aiguë ou chronique ne constitue bien entendu pas une preuve de leur implication. La profusion des hypothèses pathogéniques est certainement

proportionnelle à notre degré d'incompréhension de cette pathologie dont la guérison est heureusement le plus souvent spontanée.

Selon un certain consensus, des altérations de la chorio-capillaire seraient le point d'aboutissement de modifications métaboliques diverses [1-3]. Ces altérations sont mises en évidence en OCT comme en angiographie ICG [4, 5]. Elles régressent avec la guérison de la pathologie. Ces altérations font intervenir une ischémie, puis une reperfusion provoquant une exsudation plus ou moins importante et plus ou moins chronique.

Les altérations métaboliques pourraient faire intervenir en premier lieu un certain degré d'hypercortisolémie. Yannuzzi avait évoqué l'implication d'une personnalité de type A avec une réponse particulière au stress [6]. Il semble que les patients aient souvent des niveaux élevés de cortisol sérique et de catécholamines urinaires.

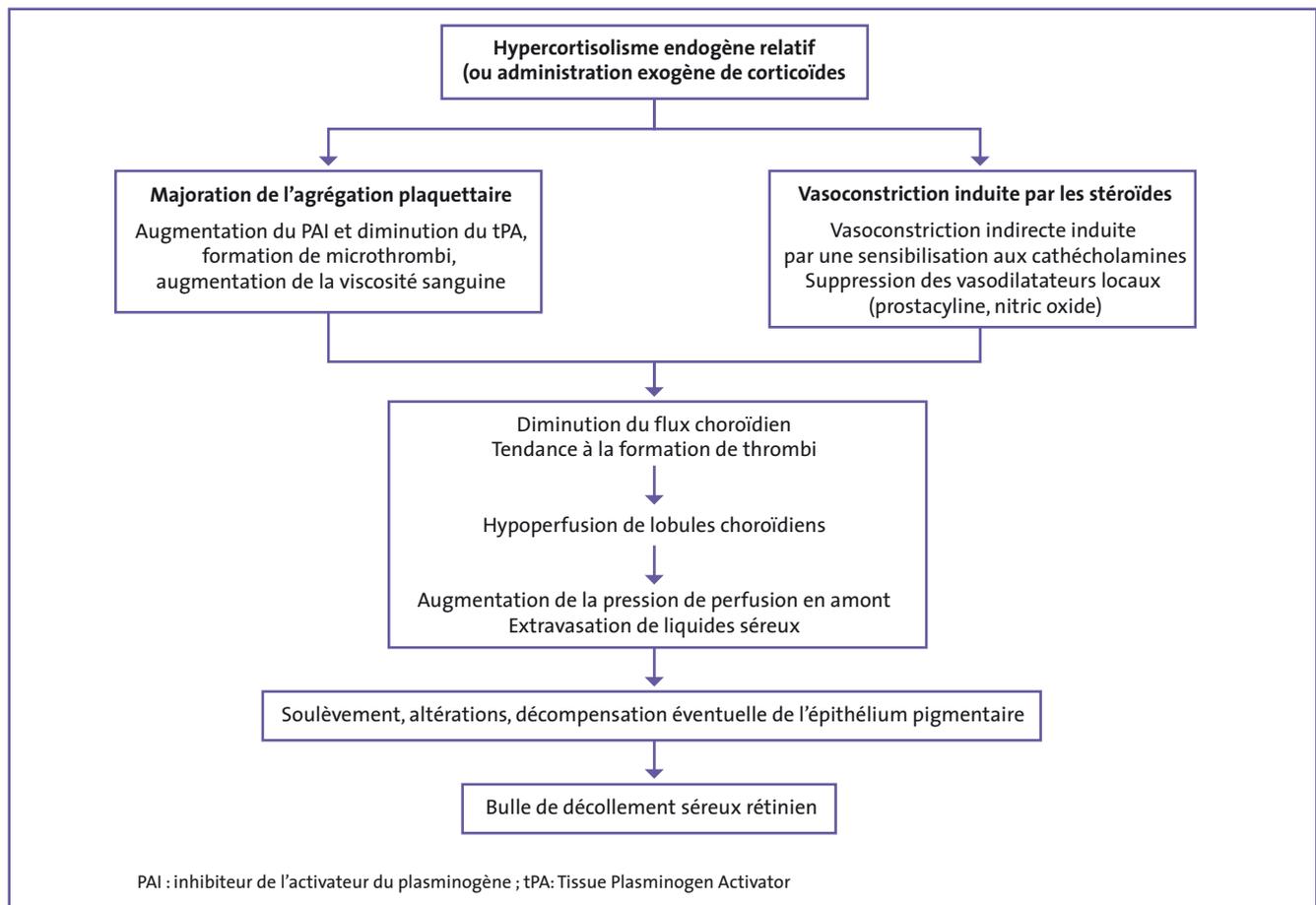


Fig. 1 : Hypothèses pathogéniques pour la CRSC. D'après [7].

BRÈVES

D'autres auteurs ont montré l'implication d'un état d'hypercoagulabilité avec majoration de l'agrégation plaquettaire. Ces modifications interviendraient pour expliquer les anomalies de perfusion choroïdienne et la congestion veineuse. Les auteurs ont d'ailleurs proposé de traiter les CRSC chroniques avec des doses faibles d'aspirine pour diminuer l'agrégation plaquettaire [7].

Les auteurs de cet article regroupent les principales hypothèses pathogéniques dans le schéma de la **figure 1** qui a tout au moins l'avantage d'être ouvert. On peut ainsi considérer que certains mécanismes peuvent être différents suivant les patients, ce qui implique une thérapeutique différente.

Bibliographie

1. YANNUZZI LA. Central serous chorioretinopathy: a personal perspective. *Am J Ophthalmol*, 2010; 149: 361-363.
2. KITAYA N, NAGAOKA T, HIKICHI T *et al.* Features of abnormal choroidal circulation in central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2003; 87: 709-712.
3. CARDILLO PICCOLINO F, EANDI CM, VENTRE L *et al.* Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Retina*, 2003; 23: 752-763.
4. MANJUNATH V, FUJIMOTO JG, DUKER JS. Cirrus HD-OCT high definition imaging is another tool available for visualization of the choroid and provides agreement with the finding that the choroidal thickness is increased in central serous chorioretinopathy in comparison to normal eyes. *Retina*, 2010; 30: 1320-1321.
5. FIGURSKA M, ROBASZKIEWICZ J, WIERZBOWSKA J. Optical coherence tomography in imaging of macular diseases. *Klin Oczna*, 2010; 112: 138-146.
6. YANNUZZI LA. Type-A behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina*, 1987; 7: 111-131.
7. CACCAVALE A, ROMANAZZI F, IMPARATO M *et al.* Low-dose aspirin as treatment for central serous chorioretinopathy. *Clin Ophthalmol*, 2010; 4: 899-903.

Vers une diminution de la prévalence de la DMLA ?

KLEIN R, CHOU CF, KLEIN BE *et al.* Prevalence of age-related macular degeneration in the US population. *Arch Ophthalmol*, 2011; 129: 75-80.

En dépit des progrès du traitement de ses formes néovasculaires, la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) reste une cause importante de perte de la vision dans nos pays occidentaux.

En 2004, une méta-analyse à partir des données épidémiologiques réalisées aux Etats-Unis, en Australie et en Europe avait estimée qu'aux Etats-Unis le nombre de patients présentant des formes évoluées de la DMLA passerait de 1,75 million de personnes à près de 3 millions d'ici à 2020 [1]. Cette estimation supposait qu'il n'y aurait pas de changements dans la fréquence des facteurs de risque de la maladie tel que le tabagisme ou les facteurs nutritionnels. On fait souvent remarquer que la DMLA concerne actuellement une population qui a moins fumé que les générations suivantes ce qui ferait prévoir une augmentation de l'incidence de la maladie à l'avenir.



FIG. 2 : MLA : migrations pigmentaires avec épargne centrale. On notera les pseudodrusen réticulés qui prédominent à la partie temporale de la macula.

Plus récemment, à l'aide d'un modèle de simulation à facteurs multiples, Rein *et al.* avaient montré qu'une augmentation de l'incidence de la maladie pouvait être attendue au cours des 40 prochaines années en raison du vieillissement de la population (de 9,1 millions à 17,8 millions pour les formes de début et de 620 000 à 1,6 million pour les formes évoluées de la maladie) [2]. Le modèle faisait intervenir le traitement des formes précoces par des compléments alimentaires conformes aux données du rapport 8 de l'AREDS [3].

En revanche, dans l'étude *Beaver Dam Eye*, les données récentes de la période 2003-2005 montrent une prévalence et une incidence de la DMLA un peu plus faibles.

L'étude qui est présentée ici est une étude de cohorte réalisée à partir de la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHNES). Elle comporte 5 553 sujets âgés de plus de 40 ans et visait à évaluer la prévalence de la maculopathie liée à l'âge (MLA) et de la DMLA dans la population américaine à partir de photographies du fond d'œil.

La prévalence estimée de toutes les formes de DMLA était de 6,5 % (IC: 95 % ; 5,5-7,6). La prévalence des formes tardives était de 0,8 % (IC: 95 % ; 0,5-1,3). Chez les sujets noirs non hispaniques âgés de 60 ans et plus, la prévalence de la DMLA était significativement plus faible que chez les blancs non hispaniques de la même catégorie d'âge (OR = 0,37; IC: 95 % ; 0,21-0,67).

Les auteurs concluent que la prévalence de la DMLA pour la période 2005-2008 a été de 6,5 %, ce qui est inférieur à la

prévalence de 9,4 % pour la période 1988-1994 qui avait été rapportée par le rapport du TNNE (*Third National Nutrition Examination*).

Des différences méthodologiques peuvent expliquer cette différence. Il est aussi possible qu'une modification de la prévalence de la maladie reflète une meilleure prévention par le traitement des facteurs de risque modifiables tels que le tabagisme, l'alimentation ou l'hypertension artérielle.

Bibliographie

1. CONGDON N, O'COLMAIN B, KLAVER CC *et al.* Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. *Arch Ophthalmol*, 2004; 122: 477-485.
2. REIN DB, WITTENBORN JS, ZHANG X *et al.* Forecasting age-related macular degeneration through the year 2050 : the potential impact of new treatments. *Arch Ophthalmol*, 2009; 127: 533-540.
3. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. *Arch Ophthalmol*, 2001; 119: 1417-1436.

T. DESMETTRE

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