

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

Avant-propos



→ **C. BAUDOUIN**
CHNO des Quinze-Vingts
et Institut de la Vision,
PARIS.

Lorsqu'est né il y a quelques mois le projet de constituer pour *Réalités Ophtalmologiques* un dossier thématique sur la chirurgie de la cataracte, il semblait inévitable de se pencher une fois de plus sur les implants dits "premium", la cataracte dite "réfractive" ou le retour vers un vieil espoir des années quatre-vingt-dix : la chirurgie au laser. Celle-ci, ironie de l'histoire, ne serait finalement qu'une démythification des patients, opérés depuis vingt ans par technique ultrasonique mais qui croient souvent qu'ils sont opérés au laser. Elle en est encore à ses balbutiements et sa place réelle reste à trouver. Sera-t-elle une aide et une évolution vers des techniques plus sûres, plus rapides ou, au contraire, un handicap considérable par le temps qui doit lui être consacré, actuellement supérieur à celui de la chirurgie ultrasonique par micro-incision, et surtout par son énorme coût ? Sera-t-elle réservée à une sous-population de cataractes et donc de patients capables de s'offrir une chirurgie premium de A à Z, avec des implants très onéreux permettant de corriger toutes les anomalies réfractives et très accessoirement une cataracte ? Deviendra-t-elle simplement une chirurgie préventive... ?

Le débat reste ouvert et nul doute que les améliorations techniques, la réduction des coûts, une organisation nouvelle des soins augmenteront l'intérêt de ces techniques et feront l'objet de débats certainement très animés, extrêmement importants car ils conditionneront l'avenir de la principale activité chirurgicale des ophtalmologistes.

Le terrain actuel reste cependant à la fois très standardisé, bien établi avec des niveaux de qualité et de sécurité extrêmes, mais aussi parsemé de difficultés et de cas particuliers. Ce sont quelques-uns de ces problèmes qui sont évoqués dans ce dossier qui aborde de manière pratique et éclectique différents aspects de la prise en charge de la cataracte :

- les difficultés de la chirurgie ambulatoire qui peine à s'implanter malgré son évidente simplicité ;
- l'importance de la micro-incision qui révolutionne progressivement la chirurgie de la cataracte et qui, elle aussi, n'est encore que relativement peu utilisée malgré ses avantages immenses ;
- les calculs d'implant, très standardisés grâce à des appareils optiques fiables, mais qui peuvent se heurter à des difficultés extrêmes lorsqu'un patient a bénéficié au préalable d'une chirurgie réfractive, problème auquel nous serons tous de plus en plus souvent confrontés, parfois sans le savoir ;
- les cataractes dures ou à travers des pupilles étroites ;
- les cataractes de l'enfant ou après uvéite
- et enfin les cataractes chez l'aniridique.

Tous ces derniers cas ne relèvent ni des implants premium multifocaux et/ou toriques, ni de la chirurgie au laser femtoseconde.

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

Quels que soient les développements techniques ultérieurs, il faudra pour résoudre ces problèmes difficiles toute la dextérité du chirurgien, et une très grande expérience pour éviter des complications dramatiques. Avec le niveau actuel de la chirurgie de la cataracte, le patient n'est plus réellement conscient des difficultés et de la technicité de l'acte et il a du mal à comprendre que son résultat ne soit pas parfait, qu'il ne soit pas à la hauteur de ses espérances ou simplement du taux de satisfaction de son voisin, de son cousin ou de sa concierge si heureux après leur chirurgie.

Même si vingt-cinq ans après le tournant majeur qu'a connu la chirurgie de la cataracte en passant à la phacoémulsification et à la réduction progressive des incisions, les techniques de laser pourraient constituer une nouvelle révolution, il n'y a pas de doute que le chirurgien devra toujours garder une maîtrise totale des indications, de l'organisation et bien entendu de la technique chirurgicale, et que tous ces cas difficiles ne pourront être traités avec efficacité et sécurité que par des chirurgiens experts, très bien entraînés et expérimentés.

Leur formation devra rester un enjeu fondamental et, malgré cette crainte déjà évoquée il y a vingt ans par certains qui craignaient l'automatisation de la phacoémulsification, ils ne deviendront jamais de simples techniciens presse-boutons.

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

Cataracte et chirurgie ambulatoire

RÉSUMÉ : La prise en charge ambulatoire de la chirurgie de la cataracte est désormais la règle et le retard français dans ce domaine est en train d'être comblé. Une bonne organisation est favorisée par des circuits fluides, idéalement avec une contiguïté entre bloc opératoire et espace d'hôpital de jour.

Pour les patients isolés ou dont le domicile est loin du centre chirurgical, un hébergement hôtelier de proximité est nécessaire. Cependant, pour certains patients, la prise en charge de cet hébergement hôtelier peut être une difficulté.

Remplacer l'examen ophtalmologique le lendemain de l'intervention par un examen postopératoire le jour même de la chirurgie simplifie la logistique de la chirurgie de la cataracte, sans nuire à sa sécurité.

Améliorer la chirurgie de la cataracte en simplifiant sa prise en charge ne doit pas se traduire par sa dévalorisation.



→ **A. BREZIN**
Service d'Ophtalmologie,
Groupe Hospitalier Cochin-
Hôtel-Dieu,
PARIS.

La cataracte : une intervention modèle pour une prise en charge ambulatoire

Les progrès de la chirurgie de la cataracte ont permis de réduire la durée habituelle de l'intervention à une quinzaine de minutes. Les taux d'incidents sont inférieurs à 1 % pour les équipes expérimentées et la réhabilitation visuelle est rapide. L'anesthésie topique est désormais le mode habituel de prise en charge, tandis que les anesthésies générales ne sont plus réservées qu'aux rares patients incapables de supporter l'enjeu émotionnel d'une chirurgie oculaire en état d'éveil. L'ensemble de ces éléments a fait de la cataracte l'intervention modèle relevant d'une prise en charge ambulatoire.

Un retard français

Menés par quelques pionniers, les ophtalmologistes français ont suivi toutes les grandes évolutions techniques de la chirurgie de la cataracte sensiblement au même rythme que leurs collègues

des autres pays de niveau économique comparable. La phacoémulsification, l'utilisation d'implants souples, l'anesthésie topique et désormais la chirurgie mini-incisionnelle ont été adoptées en France sans retard. Le contraste entre cette adaptabilité aux techniques chirurgicales modernes et le retard avec lequel la chirurgie ambulatoire s'est développée en France n'en est donc que plus frappant. En 1997, le taux global de prise en charge en ambulatoire de la chirurgie de la cataracte plafonnait encore à 19 % en France, tandis qu'il était déjà à 99 % aux Etats-Unis, à 98 % au Canada, à 85 % au Danemark et à 67 % au Royaume-Uni.

Plusieurs facteurs ont expliqué ce retard. La crainte d'une dévalorisation d'un acte si celui-ci était effectué sans séjour hospitalier d'au moins 24 heures a certainement joué un rôle majeur. Avouer les progrès réalisés, en particulier faire connaître la rapidité de l'acte chirurgical, a alimenté la crainte des ophtalmologistes français de voir baisser les honoraires liés à l'intervention. De même, les directeurs d'hôpitaux et de cliniques ont partagé des préoccupations, non

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

dénuées de fondement, de voir diminuer les tarifs alloués par l'Assurance Maladie pour la chirurgie de la cataracte. Ce contexte, pendant longtemps sans mesure incitative pour le développement de la chirurgie ambulatoire, a sans doute alimenté le retard français.

La tarification à l'activité et la définition d'un GHS spécifique pour la chirurgie de la cataracte en ambulatoire a lentement permis de rattraper une partie du retard français. Ce rattrapage a cependant été très inégal entre secteur privé et établissements publics. Si certaines structures ont bénéficié d'investissements significatifs, la vétusté de certains hôpitaux publics et leurs crises financières chroniques ne leur ont pas toujours permis d'adapter leur architecture à de bons circuits de prise en charge ambulatoire. En 2011, parmi les dix établissements publics ou à but non lucratif classés en tête de l'hebdomadaire *"Le Point"*, le taux de prise en charge ambulatoire était de 53 à 99 % : certes des progrès significatifs, mais encore un retard important par rapport aux taux déjà atteints quinze ans plus tôt en Amérique du Nord ou au nord de l'Europe.

Après plusieurs rapports de la Caisse Nationale d'Assurance Maladie consacrés aux difficultés françaises pour le développement de la chirurgie ambulatoire, des mesures coercitives ont finalement été prévues par la loi de financement de la Sécurité sociale de 2008. Lorsque le pourcentage de certains actes effectués en ambulatoire est jugé trop faible dans un établissement donné, public ou privé, la prise en charge des nuits d'hospitalisation est désormais soumise à l'accord préalable du service médical de l'Assurance Maladie.

Les conditions d'une prise en charge ambulatoire idéale

L'arrivée d'un patient peu de temps avant son intervention et son retour à

domicile le jour même nécessitent une organisation particulièrement rodée. La contiguïté ou la possibilité d'un transfert rapide entre le bloc et le site d'hospitalisation de jour est une des clés d'un circuit optimisé de chirurgie ambulatoire. Avoir la possibilité de ne pas mélanger le circuit des patients opérés en ambulatoire avec celui des autres patients permet d'éviter les facteurs de blocage, voire de concurrence pour le passage au bloc opératoire.

Cependant, les obstacles souvent cités pour le développement de la chirurgie ambulatoire ne sont pas liés à l'établissement où s'effectue la chirurgie, mais aux difficultés de transport entre le domicile et la clinique ou l'hôpital. Inexorablement, les progrès techniques et les coûts des matériels conduisent au regroupement de la chirurgie de pointe sur des plateaux "lourds", tandis que les petites structures "de proximité" ont un avenir incertain. Parallèlement, la distance parcourue pour accéder à l'établissement où s'effectue la chirurgie s'allonge. Le remboursement par l'Assurance

Maladie de ces frais de transport est une condition indispensable à la poursuite de la chirurgie ambulatoire. Cependant, dans de certains cas, l'Assurance Maladie devra aller au-delà, en remboursant un hébergement hôtelier pour une nuit à proximité du centre chirurgical.

L'abandon de l'examen du lendemain, remplacé par un examen à la lampe à fente le jour même de l'intervention, constitue également une voie intéressante d'amélioration des conditions de prise en charge. En effet, après une chirurgie non compliquée de la cataracte, l'endophtalmie reste une des rares complications redoutées. Toutefois, hormis pour certaines infections streptococciques, la date de leur révélation est plutôt quelques jours après la chirurgie que le lendemain de l'intervention.

Dans l'expérience de l'hôpital Cochin (*fig. 1 et 2*), plus de 5 000 interventions de cataracte ont désormais donné lieu à un examen dans l'après-midi suivant la chirurgie, plutôt que le lendemain. L'épargne d'un deuxième déplacement



FIG. 1 : Centre Cochin Ambulatoire d'Ophtalmologie. En 1998 s'ouvrait la première unité d'ophtalmologie exclusivement ambulatoire dans un CHU français, désormais transférée dans un bâtiment rénové conçu pour ce mode de prise en charge.

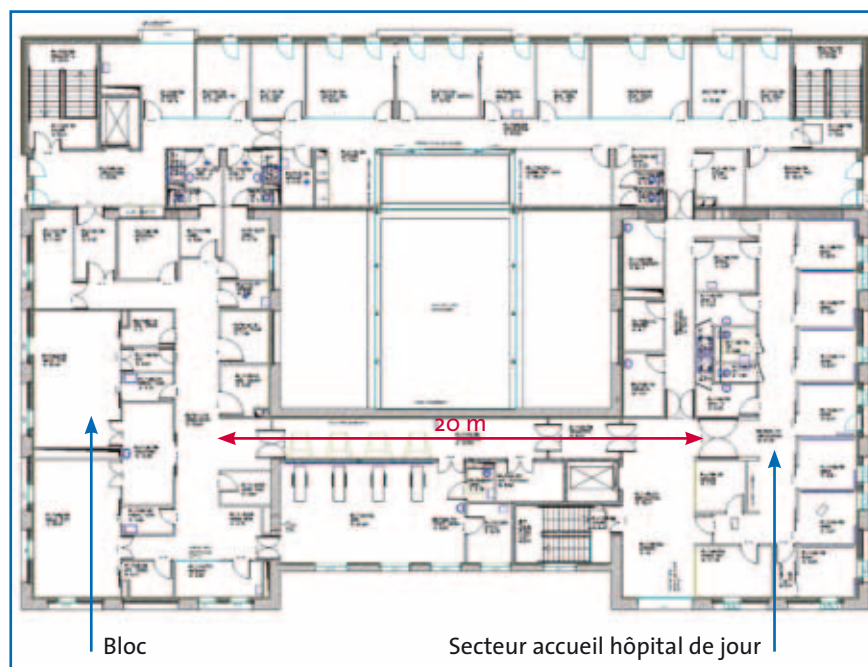


FIG. 2 : Centre Cochin Ambulatoire d'Ophtalmologie. Optimisation du circuit de prise en charge ambulatoire : contiguïté entre bloc et hôpital de jour.

au centre chirurgical est une source significative de confort pour le patient, sans que la qualité de sa prise en charge ne soit diminuée. Un appel téléphonique au patient le lendemain de la chirurgie, ainsi que la mise à la disposition du patient d'un numéro d'appel disponible 24 heures sur 24 constituent en revanche un élément indispensable pour la sécurité des patients.

Conclusion

De même que la phacoémulsification a remplacé l'extraction extracapsulaire

manuelle, la chirurgie de la cataracte sera désormais exclusivement ambulatoire, à de rares exceptions près. Si la réalisation d'économies a pu être un des moteurs pour le développement de l'ambulatoire, aujourd'hui, cette prise en charge est avant tout un facteur de qualité des soins, en permettant au patient de retrouver au plus vite son environnement habituel.

Cependant, une grande vigilance reste nécessaire pour que la chirurgie ambulatoire n'ait pas pour conséquence une dévalorisation des rémunérations aux chirurgiens et aux établissements de

santé. Certes rapide, la chirurgie de la cataracte continue à être de plus en plus coûteuse, de plus en plus exigeante et de plus en plus performante.

Les économies effectuées en cessant d'héberger les patients dans les établissements de santé doivent être affectées au financement des matériels les plus performants et doivent permettre de proposer des implants premium. De même, les rémunérations dues aux ophtalmologistes doivent rester à la hauteur des enjeux de la chirurgie.

Bibliographie

- Assurance Maladie – Rapport du programme national interrégimes – Conditions du développement de la chirurgie ambulatoire – Enquête chirurgie ambulatoire – Septembre 2003.
- CULLEN KA, HALL MJ, GOLOSINSKIY A. Ambulatory surgery in the United States, 2006. *Natl Health Stat Report*, 2009 : 1-25.
- FEDOROWICZ Z, LAWRENCE D, GUTIERREZ P. Day care versus in-patient surgery for age-related cataract. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005 : CD004242.
- TAN JH, NEWMAN DK, KLUNKER C *et al.* Phacoemulsification cataract surgery: is routine review necessary on the first postoperative day? *Eye*, 2000; 14 : 53-55.
- TINLEY CG, FROST A, HAKIN KN *et al.* Is visual outcome compromised when next day review is omitted after phacoemulsification surgery? A randomised control trial. *Br J Ophthalmol*, 2003; 87 : 1350-1355.

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

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

Micro-incisions

RÉSUMÉ : Les développements récents de la chirurgie de la cataracte par micro-incision permettent d'envisager une chirurgie réfractivement optimisée.

L'utilisation de tailles incisionnelles inférieures à 2,4 mm nécessite néanmoins une parfaite compréhension des contraintes mécaniques opératoires, ainsi qu'une construction en 3 temps indispensable à la stabilité des incisions durant la période postopératoire précoce.



→ S. DUPONT-MONOD

CHNO des Quinze-Vingts,
Institut de la Vision,
PARIS.

Centre d'Ophtalmologie Médicale
et Chirurgicale,
LAGNY-SUR-MARNE

L'évolution des techniques a permis, au cours des vingt dernières années, une diminution significative de la taille des incisions de phacoémulsification.

Depuis le début des années 2000, la compétition technologique entre les tenants de la chirurgie bimanuelle (*Bimanual Microincision Cataract Surgery* ou B-Mics) et de la chirurgie coaxiale (*Coaxial Microincision Cataract Surgery* ou C-Mics) s'est traduite par une course à la plus petite incision possible accompagnée en cela par l'évolution conjointe des implants de chambre postérieure (fig. 1).

Pourquoi la micro-incision ?

1. Astigmatisme, aberration optique

La micro-incision (B-Mics ou C-Mics) permettrait une diminution de l'astigmatisme induit par la chirurgie. Si les études sont parfois contradictoires sur l'importance de cet astigmatisme, elles montrent toutes une diminution de la dispersion de cet astigmatisme avec la baisse de la taille de l'incision. L'astigmatisme postopératoire devient donc prévisible, permettant ainsi une chirurgie de la cataracte réfractive avec comme objectif l'emmétropie et l'absence de lunettes [1-3].

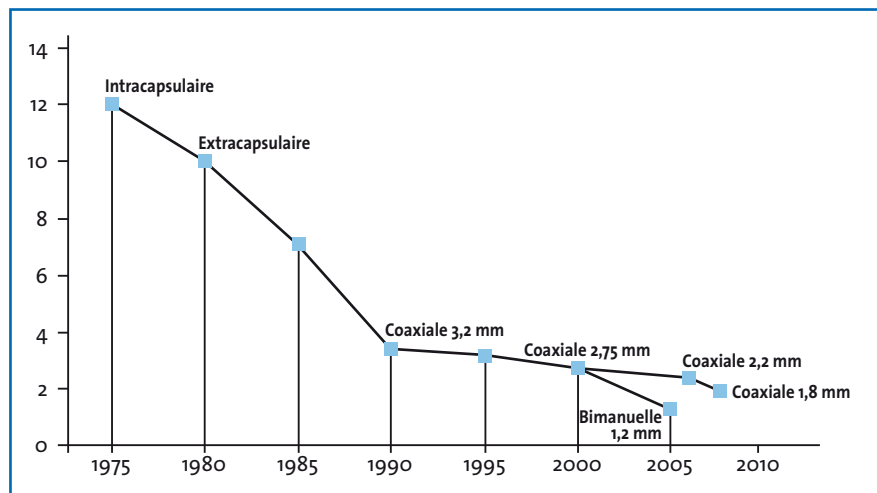


FIG. 1 : Evolution de la taille des incisions au cours des 35 dernières années.

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

La micro-incision permet également une réduction de la moyenne des aberrations optiques d'ordre élevé d'origine cornéenne induites par la chirurgie. Cela permet d'optimiser le choix et l'utilisation de l'asphéricité des implants dans l'amélioration de la qualité de vision postopératoire [4].

2. Stabilité, sécurité

Le principe de chirurgie sans suture en cornée claire repose sur le prérequis d'une stabilité parfaite de l'incision en postopératoire. La micro-incision permet de créer des incision de morphologie carrée (c'est-à-dire dont la longueur du tunnel stromal est égale à la largeur de l'incision), cette architecture carrée présente la meilleure conformation de résistance en postopératoire à la pression des paupières ou au grattage, et donc limite le risque d'endophtalmie par entrée de germes suite à l'inversion du gradient de pression secondaire à une hypotonie [5, 6] (*fig. 2*).

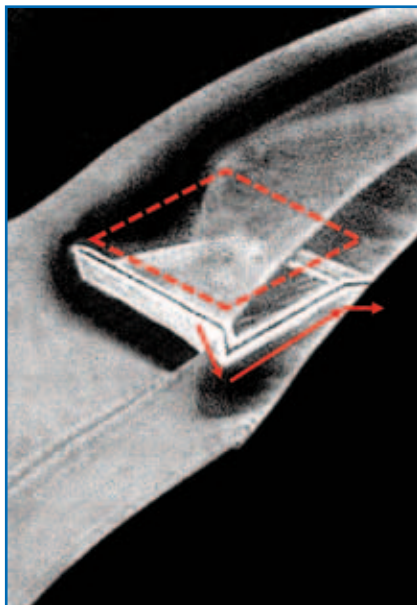


FIG. 2 : Construction idéale d'une micro-incision coaxiale (vue d'artiste) :
– morphologie carrée : longueur du tunnel stromal égale à la largeur de l'incision (pointillés),
– construction en 3 temps : préincision, tunnel stromal, changement d'angulation (flèches).

Etant une chirurgie "à globe fermé" pendant la phacoémulsification (absence de fuite par les berges), elle entraîne un meilleur contrôle de la fluidique avec une diminution du risque de hernie de l'iris (notamment chez les patients traités par alpha-antagoniste pour un adénome de prostate) un meilleur contrôle de la stabilité de la chambre antérieure lors de l'aspiration, ainsi qu'une diminution du risque d'hémorragie expulsive [1, 7].

Comment réaliser la micro-incision ?

1. Construction tridimensionnelle de l'incision

Plus la taille de l'incision est petite, plus les contraintes mécaniques des instruments vont augmenter. La construction tridimensionnelle de ces petites incisions est dès lors devenue indispensable afin de limiter le risque de lésions des berges, de déformation ou de déchirure du toit de l'incision pendant la chirurgie.

Cette construction se fait en 3 temps (*fig. 2*) :

- la préincision doit être profonde pour créer un toit épais susceptible de résister aux sollicitations mécaniques chirurgicales,
- le tunnel stromal doit être de même longueur que la largeur de l'incision,

– enfin, un changement d'angulation doit être réalisé avant la pénétration en chambre antérieure. Ce profil en "marche d'escalier" avec un effet de tenon et mortaise empêche la translation des berges de l'incision l'une sur l'autre et garantit le scellement spontané de l'incision par l'appui de la pression intraoculaire sur la lèvre interne [5].

En fin d'intervention, un œdème stromal par hydratation des berges de l'incision sera réalisé. Cet œdème complète l'étanchéité de la chambre antérieure en favorisant l'apposition du toit de l'incision sur la lèvre interne [8] (*fig. 3 et 4*).

2. Utilisation des instruments

Pendant l'intervention, l'incision doit être considérée comme un pivot de rota-

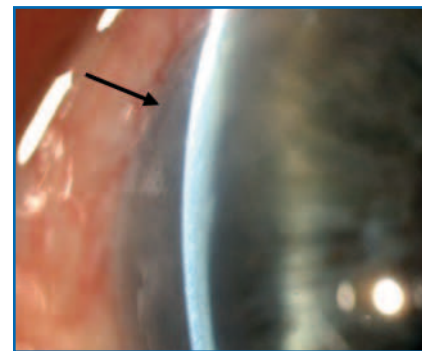


FIG. 3 : Photo clinique d'une micro-incision coaxiale 1,8 mm à J1 postopératoire (même patient que *figure 4*).

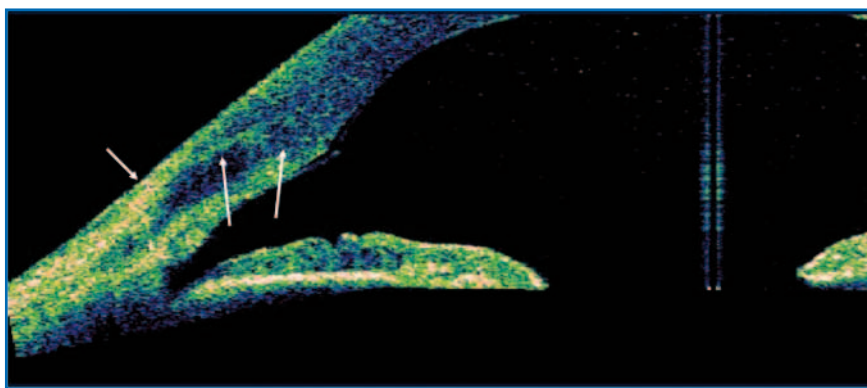


FIG. 4 : Même patient que *figure 3*, OCT de segment antérieur avec coupe passant par l'incision. Noter la construction en 3 temps (flèches), ainsi que l'œdème stromal localisé permettant une meilleure coaptation des berges.

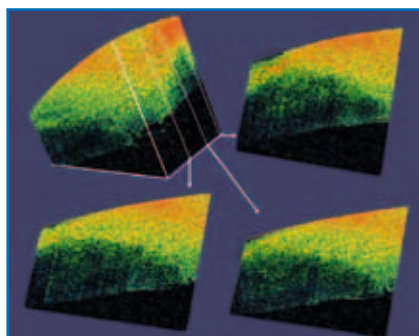


FIG. 5 : OCT de segment antérieur avec reconstruction 3D (C-mics J1 postopératoire). Noter le respect de l'architecture cornéenne sur toute la largeur de l'incision (3 coupes ont été représentées, les plans de coupe ont été matérialisés par les lignes blanches).

tion des instruments en évitant toute sollicitation mécanique verticale ou latérale sur les berges. Cela permet de garantir une moindre déformation de l'architecture incisionnelle [9] (fig. 5).

L'utilisation de paramètres spécifiques de délivrance et de modulation des

ultrasons pendant la chirurgie (*pulse, burst*, fréquence basse de vibration de la pièce à mains, utilisation d'ultrasons torsionnels) permet de maintenir la pointe de délivrance des ultrasons à une température inférieure au seuil de brûlure cornéenne (45 °C), et ce de manière identique à une chirurgie de cataracte classique (fig. 6) [10, 11].

Conclusion

Les avantages de la chirurgie micro-incisionnelle tendent à en faire le standard de référence de la chirurgie de la cataracte. Le respect de la bonne construction de l'incision ainsi que les paramètres et les générateurs adaptés permettent à présenter une chirurgie sécurisée et réfractionnellement optimisée.

Bibliographie

1. ALIO J, RODRIGUEZ-PRATS JL, GALAL A *et al.* Outcomes of microincision cataract sur-

gery versus coaxial phacoemulsification. *Ophthalmology*, 2005; 112: 1997-2003.

2. YAO K, TANG X, YE P *et al.* Corneal astigmatism, high order aberrations, and optical quality after cataract surgery: microincision versus small incision. *J Refract Surg*, 2006; 22: S1 079-82.
3. DENOYER A, DENOYER L, MAROTTE D *et al.* Intraindividual comparative study of corneal and ocular wavefront aberrations after biaxial microincision versus coaxial small-incision cataract surgery. *Br J Ophthalmol*, 2008; 92: 1679-1684.
4. ELKADY B, ALIO JL, ORTIZ D *et al.* Corneal aberrations after microincision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2008; 34: 40-45.
5. MASKET S, BELANI S. Proper wound construction to prevent short term ocular hypotony after clear corneal incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2007; 33: 383-386.
6. PRAVEEN MR, VASAVADA AR, GAJJAR D *et al.* Comparative quantification of ingress of trypan blue into the anterior chamber after microcoaxial, standard coaxial, and bimanual phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*, 2008; 34: 1007-1012.
7. MOORE SP, GOGGIN M. Intraoperative floppy iris syndrome and microincision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2010; 36: 2008.
8. VASAVADA AR, PRAVEEN MR, PANDITA D *et al.* Effect of stromal hydration of clear corneal incisions: quantifying ingress of trypan blue into the anterior chamber after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*, 2007; 33: 623-627.
9. DUPONT-MONOD S, LABBE A, FAYOL N *et al.* In vivo architectural analysis of clear corneal incisions using anterior segment optical coherence tomography. *J Cataract Refract Surg*, 2009; 35: 444-450.
10. BRADLEY MJ, OLSON RJ. A Survey about phacoemulsification incision thermal contraction incidence and causal relationships. *Am J Ophthalmol*, 2006; 141: 222-224.
11. BRAGA-MELE R. Thermal effect of microburst and hyperpulse settings during sleeveless bimanual phacoemulsification with advanced power modulations. *J Cataract Refract Surg*, 2006; 32: 639-642.

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

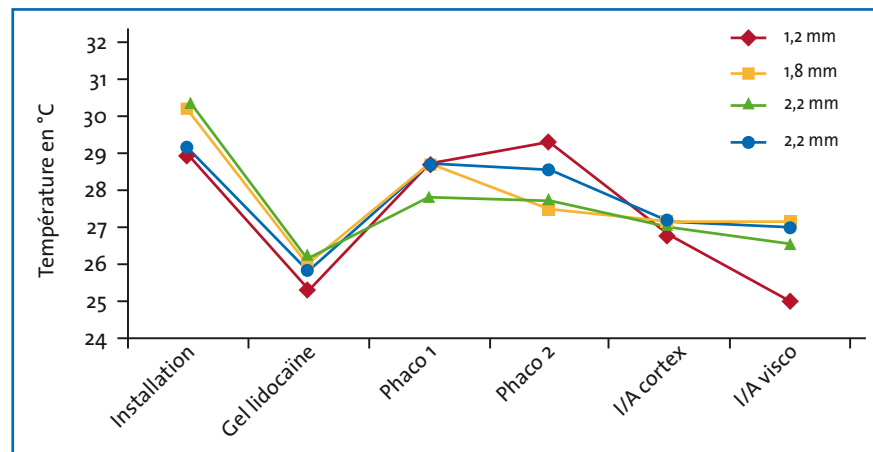


FIG. 6 : Température cornéenne au niveau de l'incision pendant la chirurgie de la cataracte en fonction de la taille de l'incision. La diminution de la taille de l'incision ne provoque pas d'élévation importante de la température lors de l'utilisation des ultrasons. (Thermographie infrarouge à guidage laser sur 35 patients, C. Baudouin/S. Dupont-Monod)

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

Chirurgie de la cataracte après chirurgie réfractive cornéenne : quelle puissance, quel type d'implant ?

RÉSUMÉ : En chirurgie de la cataracte, la précision réfractive postopératoire, qui semblait acquise depuis l'avènement de techniques de mesure et de calcul éprouvées, est aujourd'hui remise en cause par nos patients aux antécédents de chirurgie réfractive cornéenne. Ainsi, de nouvelles façons d'aborder le calcul de puissance de l'implant ont été développées et adaptées aux yeux présentant des profils cornéens "non conventionnels". L'amélioration de la biométrie oculaire et des algorithmes de calcul, associée au nécessaire contrôle réfractif *a posteriori* de chacun de nos cas, permettront à l'avenir d'adapter notre procédure à l'exigence des nouveaux implants – toriques et/ou multifocaux –, comme à celle de nos patients.



→ **A. DENOYER**
CHNO des Quinze-Vingts
et Institut de la Vision,
PARIS.

Depuis les années 90, plus de vingt millions de personnes dans le monde ont bénéficié d'une photoablation cornéenne à visée réfractive. Rapidement, les premiers cas de cataracte au sein de cette population sont apparus, d'autant plus que la myopie d'indice associée à la progression des aberrations optiques oculaires nuisait à leur qualité de vision parfois dégradée par la procédure réfractive antérieure. Il a ainsi fallu dès les années 2000 repenser l'implantation intraoculaire dans sa globalité, en termes de calcul de puissance comme de choix du type d'implant (asphéricité, multifocalité).

L'exigence réfractive de la chirurgie moderne de la cataracte, encore plus aiguë chez des patients ayant eu recours préalablement à une chirurgie réfractive, impose une actualisation permanente de nos procédures qui peuvent aujourd'hui s'appuyer sur le développement conjoint de nouvelles méthodes d'évaluation des propriétés optiques oculaires et d'algorithmes de calcul de plus en plus précis.

Contraintes anatomiques et optiques secondaires à une chirurgie réfractive

1. Puissance cornéenne

Schématiquement, une photoablation cornéenne réfractive modifie trois paramètres : l'homogénéité du rayon de courbure cornéen antérieur, le rapport entre les courbures antérieure et postérieure, et l'index de réfraction de la cornée.

L'évaluation conventionnelle de la kératométrie mesure la puissance cornéenne antérieure dans un anneau de plus de 3 mm de diamètre, ne tenant ainsi pas compte des déformations centrales liées à la photoablation. Cette erreur de mesure est donc source de surestimation de la puissance cornéenne en cas de chirurgie de la myopie, et de sous-estimation en cas de chirurgie de l'hypermétropie. De plus, la plupart des kératomètres et topographes n'évaluent pas la face postérieure de la cornée, et calculent donc une puissance cornéenne globale selon

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

deux assomptions préétablies : le rayon de courbure postérieur correspond au rayon antérieur moins 1,2 mm, et l'index de réfraction du tissu cornéen est égal à 1,3375. Les modifications du rapport des courbures, parfois associées à une variation de l'index de réfraction, sont à nouveau sources d'erreur de mesure. Notons que seules les kératomies radiaires, non ablatives par essence, n'influencent pas ce rapport de courbure.

2. Position intraoculaire de l'implant

Les formules modernes à deux paramètres utilisées aujourd'hui pour le calcul de puissance (SRK/T, Holladay 1, Hoffer Q) déterminent par le calcul la position de l'implant par rapport à l'apex cornéen selon la kératométrie et la longueur axiale. Compte tenu des modifications de courbure centrale secondaires à toute chirurgie réfractive, ces formules déterminent la puissance de l'implant en mésestimant sa position intraoculaire, induisant donc une sous-estimation de la puissance requise en cas de chirurgie de la myopie (implant plus proche de l'apex), et une surestimation en cas de chirurgie de l'hypermétropie.

3. Aberrations optiques

Notons enfin que la chirurgie réfractive cornéenne est source d'aberrations optiques cornéennes induites, qu'elles soient intentionnellement générées dans le cadre de profils d'ablation optimisés, mais aussi imprévues et inhérentes à la procédure réfractive (interface de découpe stromale, cicatrisation épithéliale, décentrement du traitement par rapport à l'axe pupillaire, absence de compensation de la cyclo-rotation peropératoire).

Ainsi, toute cornée ayant bénéficié préalablement d'une chirurgie à visée réfractive présente des qualités optiques très différentes de celles d'une cornée saine. Ces caractéristiques spécifiques peuvent constituer une source d'erreur du calcul de puissance ainsi que contribuer à la

dégradation de la qualité de vision après chirurgie de la cataracte.

Méthodes modernes de calcul de puissance de l'implant

Schématiquement, on peut distinguer les **méthodes impliquant la connaissance de certains paramètres antérieurs à la chirurgie réfractive** (kératométrie, topographie, réfractions pré- et postopératoire) des **méthodes indépendantes de l'historique du patient**. Deux principaux outils sont disponibles gratuitement en ligne (IOL power calculator: www.ascrs.org et Hoffer/Savini tool: www.eyelab.com). La BESSt formula-2 est payante pour une utilisation intégrée sur PC, une version de démonstration gratuite étant accessible sur iPhone.

1. Méthodes utilisant des données antérieures à la chirurgie réfractive

Ces méthodes nécessitant un ou plusieurs paramètres préopératoires demeurent aujourd'hui les plus fiables, la méthode du double-K constituant encore un *gold standard*. Leurs limites sont constituées par la nécessité de connaître l'historique du patient, la difficulté de connaître la précision des méthodes d'évaluation utilisées avant la chirurgie, et l'impossibilité d'obtenir un calcul fiable en cas de procédures multiples et/ou de phénomènes de régression.

● Facteurs de correction de la kératométrie mesurée

>>> **Clinical history method** : initialement développée par Holladay [1], elle s'appuie sur la méthode du double-K en soustrayant la puissance de la correction (C) réalisée lors de la chirurgie réfractive au rayon de courbure cornéen préopératoire : $K = K_{\text{préop}} + C$.

>>> **Formule de Seitz-Speicher** : elle nécessite une mesure topographique de la puissance cornéenne centrale (simK)

et tient compte du rayon de courbure postérieur extrapolé de la kératométrie antérieure préopératoire : $K = 1,114 \text{ simK}_{\text{préop}} - 0,114 \text{ simK}_{\text{préop}}$. Jarade a développé ultérieurement une formule relativement similaire. De la même façon, Holladay propose de corriger la puissance effective de la cornée centrale ou EffRP (3 mm centraux, système EyeSys) en fonction de la correction dispensée lors de la chirurgie réfractive : $K = \text{EffRP} - 0,15C$.

>>> **Correction de l'index de réfraction cornéen** : trois auteurs (Jarade, Savini et Camellin) proposent d'ajuster la kératométrie mesurée en fonction du changement d'index induit par la chirurgie réfractive : $K = (1,338 + 0,0009856C - 1) / (K_{\text{post}} / 1000)$ (Savini).

● Méthodes de calcul direct de la puissance de l'implant et facteurs de correction

>>> **Méthode du double-K d'Aramberri** : elle vise à corriger les erreurs liées à la mésestimation de la position de l'implant par rapport à l'apex cornéen. Cette méthode consiste à utiliser le Kpré pour calculer la position de l'implant, puis le Kpost pour le calcul de puissance selon la formule SRK/T.

>>> **Corneal bypass method** [2] : elle consiste à utiliser la réfraction et la kératométrie antérieures à la chirurgie réfractive comme réfraction cible et kératométrie directement dans une formule de calcul à deux entrées (SRK/T ou HofferQ).

Formule de Feiz-Mannis : elle considère que chaque dioptrie corrigée correspond à un facteur correctif de puissance (P) de l'implant de 0,7D : $P = P_{\text{calc}} - C / 0,7$. Cette formule a été secondairement ajustée en fonction du type de correction, i.e. myopie ou hypermétropie (nomogramme de Feiz-Mannis [3]).

>>> **Formules de Lasky (et de Masket)** : elle corrige la puissance de

l'implant calculée (Pcalc) selon la *kératométrie du méridien le moins cambré* en fonction de l'équivalent sphérique avant chirurgie réfractive (ESpré): $P = P_{\text{calc}} - 0,47 \text{ ESpré} + 0,85$ selon Laskany. Cette formule offre d'excellents résultats.

2. Méthodes indépendantes de l'historique réfractif du patient

Ces méthodes récentes devraient permettre *in fine* de s'affranchir des données réfractives et kératométriques antérieures en s'appuyant sur les méthodes modernes d'évaluation du dioptre cornéen. Leurs résultats présentent encore une certaine variabilité, mais elles demeurent néanmoins indispensables, essentiellement dans les cas de chirurgies réfractives multiples.

● Méthodes invasives

>>> Utilisation de lentilles de contact rigides: cette méthode historique consistant à comparer la différence de réfraction (surréfraction) après l'ajout d'une lentille de rayon de courbure défini semble aujourd'hui peu fiable et inadaptée.

>>> Evaluation de la réfraction en aphakie: elle consiste à évaluer en peropératoire l'amétropie après extraction du cristallin afin de déterminer la puissance appropriée de l'implant. L'absence de résultats sur un large échantillon de patients ne permet pas d'en déterminer la fiabilité.

● Correction de la kératométrie selon la topographie centrale antérieure

>>> Méthodes de Maloney, de Koch, de Savini-Barboni-Zanini [4] et de Shammas: ces méthodes dérivent de celles de Seitz-Speicher en corrigeant la mesure topographique centrale d'un facteur relatif à une courbure postérieure arbitrairement définie. Wang et Koch proposent un nomogramme pour ajuster celles-ci à la méthode du double-K.

Holladay propose d'ajuster la mesure de la puissance réfractive moyenne centrale sur 3 mm (*effective refractive power*, système EyeSys).

>>> Correction de la kératométrie en fonction de la longueur axiale: méthodes de Ferrara et de Rosa. Ces méthodes reposent sur le principe que la puissance cornéenne totale dépend du rapport entre la topographie cornéenne centrale et la longueur axiale. Ces méthodes semblent surévaluer la puissance requise de l'implant (myopisation fréquente).

● Mesure de la puissance cornéenne effective globale

>>> Mesure directe de la puissance cornéenne totale: caméra de Scheimpflug. Le dispositif Pentacam basé sur l'utilisation d'une caméra rotative permet d'évaluer les rayons de courbure cornéenne antérieure et postérieure ainsi que la pachymétrie. Borasio, Smith et Stevens ont ainsi développé les formules BESSt puis BESSt-2 dont les résultats semblent s'approcher de la formule fiable du double-K avec historique [5]. D'autres indices développés sur ce système (*true net power* et *equivalent K reading*) sont en cours d'évaluation.

>>> Mesure des rayons de courbures antérieurs et postérieurs: topographe par balayage à fente. Le système Orbscan propose de calculer le Kpré (inconnu) en se basant sur le rapport des rayons (RRC) de courbure antérieure centrale (CAC: 5 mm) et postérieure périphérique (CPP: 7-10 mm), puis d'introduire celui-ci dans la méthode du double-K. Cette méthode tendrait à sous-évaluer la puissance de l'implant. De nouvelles procédures sont aujourd'hui développées pour améliorer le calcul de la puissance centrale effective par Orbscan [6].

>>> Méthode pachymétrique: récemment, Geggel a mis au point une méthode permettant de calculer la puissance cor-

néenne effective basée sur le rapport des épaisseurs cornéennes centrale (ECC) et périphérique supérieure (ECPS) mesurées par pachymétrie ultrasonore. Le rapport de Geggel (GRatio) permet ainsi de corriger la puissance de l'implant calculée selon la formule SRK/T: $P = P_{\text{calc}} - 0,03325 * (\text{Gratio} * \text{ECPS} - \text{ECC}) - 0,40$. Les résultats de cette méthode innovante sont à confirmer.

Choix du type d'implant

Toute photoablation cornéenne entraîne des modifications des propriétés optiques oculaires en développant une zone optique restreinte parfois en contradiction avec la dynamique pupillaire, en induisant un certain niveau d'aberrations optiques cornéennes, et en générant certains phénomènes diffractifs pouvant nuire à la qualité de vision. Cependant, l'amélioration des profils d'ablation (zone optique plus vaste, création d'une zone de transition, optimisation du profil aberrométrique et contrôle actif du centrage) a permis d'optimiser nos résultats.

Dans le cadre d'une chirurgie de la cataracte chez un patient aux antécédents de chirurgie réfractive cornéenne, le choix du profil d'implant (asphéricité positive, nulle ou négative) doit idéalement tenir compte des aberrations cornéennes induites par la chirurgie. Schématiquement, une photoablation pour correction de la myopie non optimisée majore l'aberration sphérique positive cornéenne: l'utilisation d'un implant asphérique de forte asphéricité négative (au-delà de $-0,2 \mu\text{m}$) améliorera le profil aberrométrique oculaire et le résultat réfractif. Parallèlement, si une chirurgie réfractive a induit, intentionnellement ou non, certaines aberrations non symétriques comme le coma de 3^e ordre, l'utilisation d'un implant asphérique sans aberrations permettra de ne pas ajouter d'aberrations iatrogènes supplémentaires. En règle générale, le

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

recours à une évaluation préopératoire des aberrations optiques cornéennes permettra de définir le profil d'implant le plus adapté.

Le recours à des implants multifocaux chez de tels patients demeure sujet à débat. Les deux principales limites à l'implantation de telles optiques résident dans le fait qu'elles réduisent par essence la qualité de vision dans certaines conditions (réduction des contrastes par effet diffractif, halos et images fantômes en ambiance mésopique), et que leur multifocalité peut se combiner à certaines aberrations cornéennes, rendant le résultat final peu prédictible. Ainsi, l'existence de profils d'ablation responsables d'un certain niveau de multifocalité cornéenne impose une évaluation aberrométrique cornéenne préopératoire avant la pose d'un implant multifocal.

Conclusion

L'expérience des chirurgiens, le développement de nouveaux outils d'évaluation des propriétés optiques cornéennes et

l'amélioration des algorithmes de calcul offrent aujourd'hui des moyens satisfaisants d'appréhender la chirurgie de la cataracte chez un patient préalablement opéré de chirurgie réfractive cornéenne. Nous devons garder à l'esprit certaines notions essentielles : le calcul précis de la longueur axiale, le recours à des formules de calcul appropriées en fonction du type d'amétropie, et le choix éclairé d'une puissance "sûre" en cas de variabilité des différentes méthodes demeurent la règle [7]. De plus, la chirurgie micro-incisionnelle, très peu iatrogène en termes d'aberrations cornéennes induites, doit se généraliser.

A l'avenir, l'avènement des techniques de *ray-tracing* après évaluation des propriétés anatomiques et optiques oculaires permettra une simulation précise du résultat postopératoire. Enfin, les récentes optiques "light-ajustables" après implantation intraoculaire trouveront ici une indication de choix.

Bibliographie

1. HOLLADAY JT. In discussion of: Determining the power of an intraocular lens to achieve a postoperative correction of -1.00. *Refract Corneal Surg.* 1989 ; 5 : 202-203.

2. WALTER KA, GAGNON MR, HOOPES PC JR *et al.* Accurate intraocular lens calculation after myopic laser in situ keratomileusis, bypassing corneal power. *J Cataract Refract Surg.* 2006 ; 32 : 425-429.
3. FEIZ V, MANNIS MJ, GARCIA-FERRER F *et al.* Intraocular lens power calculation after laser in situ keratomileusis for myopia and hyperopia: a standardized approach. *Cornea.* 2001 ; 20 : 792-797.
4. SAVINI G, BARBONI P, ZANINI M. Correlation between attempted correction and keratometric refractive index after myopic excimer laser surgery. *J Refract Surg.* 2007 ; 23 : 461-466.
5. BORASIO E, STEVENS J, SMITH GT. Estimation of true corneal power after keratorefractive surgery in eyes requiring cataract surgery: BESSt formula. *J Cataract Refract Surg.* 2006 ; 32 : 2004-2014.
6. GELENDER H. Orbscan II-assisted intraocular lens power calculation for cataract surgery following myopic laser in situ keratomileusis (an American Ophthalmological Society thesis).
7. SAVINI G, HOFFER KJ, CARBONELLI M *et al.* Intraocular lens power calculation after myopic excimer laser surgery: clinical comparison of published methods. *J Cataract Refract Surg.* 2010 ; 36 : 1455-1465.

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

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

Cataractes dures et petites pupilles

RÉSUMÉ : Une cataracte dure avec une petite pupille nécessite des précautions particulières afin d'éviter certaines difficultés au cours de la chirurgie (lésion du rhéxis ou de l'iris, nucléo-fracture incomplète avec fragments engrainés, désinsertion zonulaire), mais aussi en postopératoire avec un capsulophimosis qui peut survenir sur un terrain souvent associé.

Un rhéxis de taille suffisante, une chirurgie atraumatique et facilement reproductible sont les clefs du succès.



→ C. CHASSAIN
Clinique Beau-Soleil,
MONTPELLIER

Une cataracte dure avec une petite pupille représente un double challenge, avec des risques spécifiques à chacune de ces deux difficultés qui vont s'additionner.

L'abord chirurgical d'une petite pupille

Une dilatation inférieure à 5 mm va compliquer la réalisation du rhéxis ainsi que le reste de la chirurgie, mais elle représente également, sur certains terrains particuliers, un risque non négligeable de capsulophimosis en postopératoire. En cas de PEC, ce risque augmente en parallèle avec la fragilité zonulaire selon l'intensité du myosis [1]. L'âge avancé est un facteur de risque majeur [2] de même qu'une uvéite associée [2] ou une rétinopathie proliférante [3]. Myopie forte [4], rétinite pigmentaire [4] et myotonie [5] sont également des terrains à risque de capsulophimosis.

Certaines précautions doivent être prises pour limiter ce risque :

• Un rhéxis de diamètre suffisant

Si la pupille est serrée mais avec un réflexe photo-moteur présent, la dilatation pharmacologique n'est pas suffisante, elle doit être complétée avant de débiter la chirurgie. Exemple :

Mydriaserit en place mais non efficace en raison d'un syndrome sec.

Différentes techniques plus ou moins sophistiquées sont utilisables pour dilater la pupille en association avec un visqueux dispersif : lâchage de synéchies, sectorielle ou sphinctérotomies aux ciseaux fins, *stretching* avec 2 micro-manipulateurs ou instrument dédié, anneaux pupillaires, crochets iriens... En fait, une dilatation de 4 mm permet d'effectuer un rhéxis jusqu'à 5 mm sans trop de difficulté, à condition que l'iris ne soit pas atone (attention au *stretching* pupillaire...). En effet, pour qu'un rhéxis ne file pas, il doit rester le plus proche possible du plan capsulaire, "comme une nappe sur une table". C'est ce qui se passe en cas de petite pupille puisque la traction sur le volet capsulaire est redirigée par le bord de la pupille qui la rend centripète et parallèle au plan capsulaire (**fig. 1**). En cas d'iris atone, il est préférable d'effectuer le rhéxis sans s'aider du bord pupillaire et en repoussant ce dernier au fur et à mesure avec un crochet à bout mousse passé par la porte de service.

• Une chirurgie non traumatisante pour la zonule

Soigner son hydrodissection, éviter les occlusions en mode sculpture, se méfier des tractions trop violentes sur les quartiers. Une attention toute particulière

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

Cas clinique : Patiente de 95 ans sous anesthésie topique pure



FIG. 1 : Rhéxis plus large que la pupille.

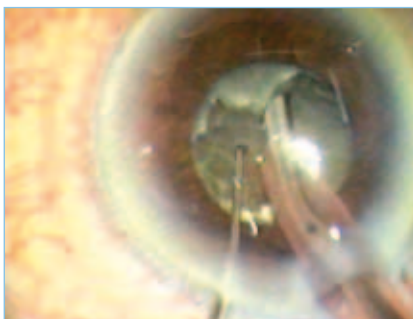


FIG. 2 : 1^{er} étage en bevel down.



FIG. 3 : 2^e étage en bevel up.

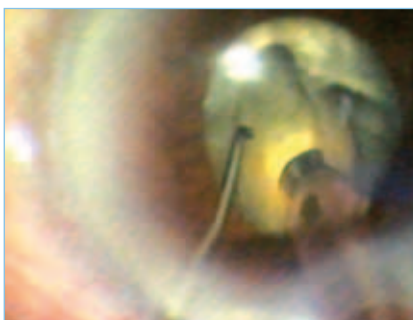


FIG. 4 : Sommet de la pyramide.

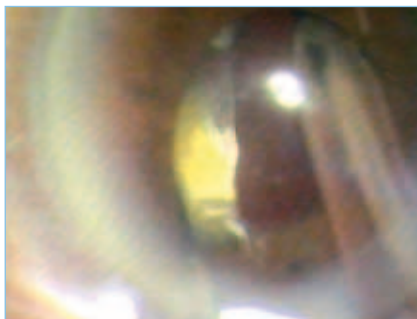


FIG. 5 : Cracking complet.

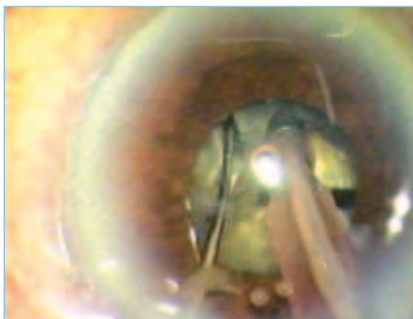


FIG. 6 : Chop des quartiers.

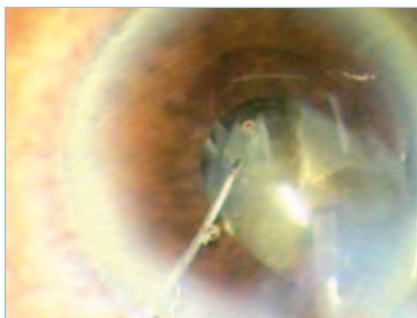


FIG. 7 : Désengrènement facile.

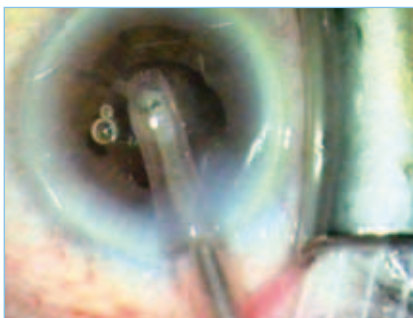


FIG. 8 : IA en polissage sous le rhéxis, puis en mode cortex en zone de sécurité.

doit être accordée au lavage des masses qui se fera sans visibilité sous l'iris : le mode polissage doit être utilisé pour rechercher les masses sous le plan irien, puis, une fois qu'elles sont amenées en zone visible, on passe en mode cortex ; cela évite nombre de ruptures capsulaires et de désinsertions zonulaires dans ces cataractes difficiles (fig. 8).

● Le nettoyage de la capsule antérieure

Toujours en mode polissage, c'est une précaution nécessaire en cas de risque de capsulophimosis [6] surtout dans le cas où le rhéxis est de petite taille.

● Le choix des dispositifs médicaux implantés

Les anneaux de tension ne sont pas une protection suffisante [7] à l'exception d'anneaux particuliers comme le redoutable CBR [8] ou le regretté Flexiring [9]. Les seuls implants à éviter sont les implants en silicone [10], tout particulièrement les navettes dont la surface de contact avec la capsule est très importante.

L'abord chirurgical d'une cataracte dure

Il faut prévoir du Vision Blue (si lueur insuffisante), du BSS composé (si guttata et/ou chambre antérieure étroite ++), de bonnes pinces à rhéxis, et parfois un anneau de tension, voire un implant de sulcus et/ou de chambre antérieure selon l'importance d'une fragilité zonulaire associée. De la même façon, une anesthésie topique est le plus souvent possible, mais il faut prévenir le patient de la possibilité d'envisager une anesthésie plus lourde dans un deuxième temps, en cas de complication sévère.

● L'incision, bien radiaire, doit être adaptée au diamètre de la sonde de phacoémulsification afin d'éviter à la fois des fuites facteurs d'instabilité de la chambre antérieure et des lésions du tunnel cor-

néen responsables de mauvaise étanchéité et d'astigmatisme postopératoire.

- Le rhexis doit être suffisamment large pour permettre l'ablation d'un maximum de volume du noyau et limiter les risques de déchirure, surtout en cas d'utilisation de *chopper*. Un visqueux dispersif ou fortement cohésif est recommandé, surtout en cas de cristallin intumescent.

- L'hydrodissection est cruciale pour éviter de solliciter une zonule souvent fragile dans ce contexte. Attention à injecter suffisamment de BSS, mais aussi à empêcher le noyau de trop remonter afin de ne pas provoquer une hernie irienne.

- La technique que j'utilise [11] pour aborder le noyau est un dérivé du phaco-drill [12] et du *divide and conquer* [13]. Cette technique dite "de la pyramide" consiste à effectuer, de façon facile et reproductible, une première nucléo-fracture. Le principe est d'enlever le maximum de volume dans la partie antérieure du noyau et d'effectuer un sillon étroit postérieur pour faciliter le *cracking*. Trois étages sont ainsi creusés :

- le 1^{er} étage, de la largeur de 3 sillons standard ou en cratère limité par les bords du rhexis, peut être effectué en *bevel down* si le noyau est très dur (*fig. 2*),
- le 2^e étage, sculpté en *bevel up* au centre du 1^{er}, est d'une largeur de deux sillons standard (*fig. 3*),

- le 3^e étage (ou sommet de la pyramide) correspond à un sillon standard dont l'accès est facilité par la large ouverture antérieure et dont les murs étroits facilitent le *cracking* (*fig. 4*).

- Les hémis-noyaux sont ensuite attaqués selon le même principe : une ablation large en avant (sillon double) et un sillon étroit en arrière. On peut aussi utiliser un *chopper* (*fig. 6*) et passer à la technique du *stop-and-chop* [14]. La technique de la pyramide rend plus facile la réalisation du *chop* car la nucléo-fracture initiale est toujours complète (*fig. 5*), mais aussi parce qu'il y a davantage d'espace dans la cavité centrale permettant de désengrener facilement les quartiers (*fig. 7*).

Bibliographie

1. MORENO J, DUCH S, LAJARA J et al. Pseudoexfoliation syndrome: clinical factors related to capsular rupture in cataract surgery. *Acta Ophthalmol*, 1993; 71: 181-184.
2. DAVISON JA et al. Capsule contraction syndrome. *J Cataract Refract Surg*, 1993; 19: 582-589.
3. HAYASHI H, HAYASHI K, NAKAO F et al. Area reduction in the anterior capsule opening in eyes of diabetes mellitus patients. *J Cataract Refract Surg*, 1998; 24: 1105-1110.
4. KUROSAKA D, ANDO I, KATO K et al. Fibrous membrane formation at the capsular margin in capsule contraction syndrome. *J Cataract Refract Surg*, 1999; 25: 930-935.
5. NEWMAN DK et al. Severe capsulorhexis contracture after cataract surgery in myotonic dystrophy. *J Cataract Refract Surg*, 1998; 24: 1410-1412.
6. NISHI O et al. Intercapsular cataract surgery with lens epithelial cell removal. Part II: Effect on prevention of fibrinous reaction. *J Cataract Refract Surg*, 1989; 15: 301-303.
7. MORENO-MONTANEZ J, SANCHEZ-TOCINO H, RODRIGUEZ-CONDE R et al. Complete anterior capsule contraction after phacoemulsification with acrylic intraocular lens and endocapsular ring implantation. *J Cataract Refract Surg*, 2002; 28: 717-719.
8. NISHI O, NISHI K, MENAPACE R et al. Capsular Bending Ring to prevent capsule opacification: 2 year follow up. *J Cataract Refract Surg*, 2001; 27: 1359-1365.
9. CHASSAIN C et al. The Flexiring: new generation of capsular tension ring. Film presentation (Best video) ASCRS San Francisco, 2003.
10. COCHENER B, JACQ PL, COLIN J et al. Capsule contraction after continuous curvilinear capsulorhexis: poly(methyl methacrylate) versus silicone intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*, 1999; 25: 1362-1369.
11. CHASSAIN C. Une pyramide pour les noyaux durs. Film présenté à la Société Algérienne d'Ophtalmologie, décembre 2009. Film visible sur le site du eJFO.
12. JOO CK, YEONG HOON K et al. Phacoemulsification with a bevel-down phaco tip: Phaco-drill. *J Cataract Refract Surg*, 1997; 23: 1149-1152.
13. GIMBEL HV et al. Divide and conquer nucleofractis phacoemulsification: development and variations. *J Cataract Refract Surg*, 1991; 17: 281-291.
14. KOCH PS, KATZEN LE et al. Stop and chop phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*, 1994; 20: 566-570.

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

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

Cataracte et uvéite

RÉSUMÉ : La chirurgie de la cataracte sur uvéite a des particularités spécifiques, tant sur le plan chirurgical que pour la prise en charge périopératoire à long terme. L'attitude dépendra de l'âge du patient, du type anatomique d'uvéite, de l'origine infectieuse ou auto-immune, des complications associées comme le glaucome, la membrane épirétinienne ou néovasculaire et des facteurs de risque systémiques du patient. La difficulté est minime en cas de cyclite hétérochromique de Fuchs, mais maximale chez l'enfant atteint d'arthrite juvénile idiopathique. Une période de 3 mois d'accalmie pré-opératoire est requise dans la majorité des cas. Le traitement médical a pour but de réduire le risque de rebond inflammatoire postopératoire. La technique opératoire est très bien codifiée et les implants acryliques hydrophobes sont le plus souvent utilisés. L'implantation au cours de l'uvéite pédiatrique est un enjeu majeur, mais des règles strictes doivent être respectées. Le monitoring postopératoire est le garant d'un résultat satisfaisant au long cours même si la fréquence de l'opacification capsulaire demeure relativement élevée.



→ **B. BODAGHI**
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Pitié-Salpêtrière,
PARIS.

La cataracte est une complication fréquente des uvéites, liée à l'inflammation et/ou aux traitements corticoïdes locaux ou généraux. Elle touche en moyenne 50 à 80 % des patients selon l'étiologie de l'uvéite, au cours de l'évolution de la maladie. Une étude récente a montré que l'extraction d'une cataracte était nécessaire chez 87,8 % des patients atteints d'uvéite et bénéficiant de l'implant intraoculaire à libération prolongée d'acétonide de fluocinolone [1].

Il s'agit le plus souvent d'une cataracte sous-capsulaire postérieure. La prise en charge de ces cataractes et le pronostic visuel postopératoire se sont considérablement améliorés durant ces quinze dernières années. Les conditions de réussite de cette chirurgie dépendent du respect de quelques règles simples.

Règles de base avant une phaco-exérèse sur uvéite

>>> Réaliser un bilan étiologique de façon à évaluer les risques de réactivation inflammatoire. En effet, le risque

est faible pour une *birdshot* rétinio-choroïdopathie alors qu'il est majeur pour une uvéite antérieure chronique synéchiante, en particulier chez l'enfant. Une cataracte sur hétérochromie irienne de Fuchs ne nécessitera pas de traitement corticoïde *per os* prophylactique. L'uvéite phacoantigénique est une étiologie rare (**fig. 1**) impliquant des précautions peropératoires particulières.

>>> Répertorier les anomalies structurales associées comme une kératite en bandelette, une hypertension oculaire ou un véritable glaucome, l'étendue des synéchies antérieures ou postérieures,

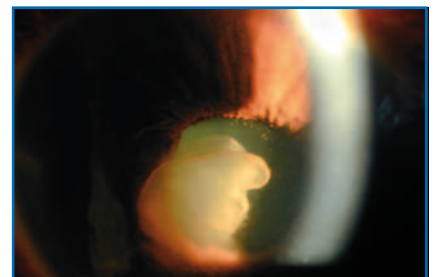


FIG. 1 : Uvéite phaco-antigénique associée à un traumatisme oculaire non perforant.

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

l'importance d'une hyalite, la présence de tractions vitréo-rétiniennes, d'une membrane épitrétiennne ou de cicatrices rétinocoréoidiennes et enfin l'état du nerf optique.

>>> Opérer un œil calme depuis au moins 3 mois. S'assurer cliniquement et au mieux à l'aide du tyndallomètre laser de l'absence ou de la stabilisation de l'inflammation intraoculaire avant l'intervention [2].

>>> Le cas échéant, encadrer l'intervention d'une corticothérapie par voie générale (**tableau I**).

>>> Suivre l'évolution postopératoire de près pendant les 3 premiers mois suivant l'intervention par un examen régulier

afin de réduire les doses de corticoïdes locaux et généraux en toute sécurité et dépister les complications.

Technique chirurgicale

L'intervention chirurgicale elle-même est réalisée généralement sous anesthésie locale, ou sous anesthésie générale chez l'enfant. Elle doit comporter une synéchiolyse la plus atraumatique possible. Les crochets à iris sont souvent très utiles sur les pupilles très adhérentes, mais attention au risque de déchirure du sphincter irien.

L'intervention par phacoémulsification de type CO-MICS est devenue le *gold standard* car elle induit une rupture moins importante de la barrière hémato-aqueuse

en postopératoire immédiat. L'incision sera plutôt cornéenne pour préserver la conjonctive supérieure chez ces patients à risque de glaucome chronique.

La BI-MICS est possible, mais il faut respecter le choix d'un implant adapté et donc parfois élargir l'une des incisions ou en réaliser une autre pour son introduction. Le capsulorhexis doit être de grande taille ainsi que le diamètre de l'optique pour conserver un accès correct au fond d'œil. Un polissage soigneux du sac capsulaire et du rhexis est important pour réduire l'inflammation postopératoire et la formation d'une fibrose de la capsule postérieure, parfois très rapide. Le cristallin est généralement mou et une simple phacoaspiration suffit dans la majorité des cas. L'association de la phacoémulsification à une vitrectomie par la *pars plana* a semblé intéressante dans certains cas d'uvéite chronique [3].

PROTOCOLE CATARACTE SUR UVÉITE

Avant l'intervention

- >>> Stabilité et absence d'inflammation aiguë pendant une durée d'au moins 3 mois.
- >>> Un traitement préventif est initié 3 jours avant l'intervention à base de corticoïdes à la dose de 1/2 mg/kg/j.
- >>> Si le patient ne prend plus de corticoïdes, le traitement est repris à ces doses. S'il est équilibré avec une dose minimale de corticoïdes, celle-ci est augmentée à 1/2 mg/kg/j.
- >>> Prophylaxie d'une réactivation virale et pour certains d'une toxoplasmose.
- >>> Il n'y a pas de traitement local particulier.
- >>> Les analogues de prostaglandines sont arrêtés ou remplacés par une autre classe thérapeutique.

Pendant l'intervention

- >>> Une perfusion de méthylprednisolone (5 mg/kg) est administrée.

En fin d'intervention

- >>> 200 microgrammes de dexaméthasone (ou d'équivalent de méthylprednisolone sans conservateurs) sont administrés en sous-conjonctivale ou intra-caméculaire.
- >>> L'antibioprophylaxie est réalisée par injection de céfuroxime.
- >>> Une pommade ou un collyre à base de corticoïdes est utilisé.
- >>> Attention aux injections périoculaires ou intravitréennes de corticoïdes retards.

Après l'intervention

- >>> Le traitement consiste à maintenir la corticothérapie *per os* à la dose de 1/2 mg/kg/j pendant en général une semaine, puis en décroissance relativement rapide sur 1 à 2 mois pour arriver aux doses initiales, en fonction de l'état clinique.
- >>> Le traitement local est standard avec un corticoïde et un AINS pendant 6 semaines, ainsi que des collyres mydriatiques à action courte (tropicamide une fois par jour, pendant 3 à 7 jours).
- >>> Le traitement est bien entendu adapté en fonction de l'évolution clinique.

Choix de l'implant

Le choix des implants intraoculaires au cours des uvéites reste encore controversé, surtout chez l'enfant. En cas d'uvéite, les réactions inflammatoires sont souvent exacerbées. La présence de cellules géantes, de dépôts protéiques ou encore d'opacification de l'implant sont des conséquences de ces réactions inflammatoires. Des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens locaux ou systémiques sont utilisés pour réduire cette inflammation.

La nature de l'implant, sa conformation et sa biocompatibilité sont des éléments déterminants dans l'intensité de cette inflammation et il n'existe pour l'instant pas d'implant idéal [4]. Les implants souples de type acrylique hydrophobe sont le plus fréquemment insérés et semblent bien tolérés [5]. Les implants souples pliables présentent l'avantage de s'introduire par une petite incision et donc d'induire une moindre rupture de la barrière hémato-oculaire. Cependant, les caractéristiques du biomatériau sont

TABEAU I : Traitement périopératoire d'une cataracte sur uvéite.

importantes. L'activation des granulocytes étant l'un des éléments de la réaction cellulaire, il semblerait que les surfaces fortement hydrophobes empêchent leur adhésion.

Une étude internationale multicentrique cherchant à comparer les différents éléments de l'inflammation intraoculaire entre ces différents implants (PMMA, silicone, acrylique hydrophobe, HSM) a montré la supériorité des implants acryliques hydrophobes en postopératoire immédiat. Des résultats plus controversés ont été plus récemment publiés [6]. L'implantation dans le sulcus ou en chambre antérieure doit être proscrite au maximum en faveur du sac capsulaire, afin de réduire la réaction inflammatoire postopératoire.

Les implants en silicone ne sont pas recommandés. L'utilisation des implants multifocaux reste hasardeuse dans l'état actuel des connaissances. En effet, le décentrement au cours de l'évolution postopératoire est un facteur non négligeable à considérer sur des zonules fragilisées par l'inflammation chronique. La discussion est différente et plus en faveur des implants toriques même si le recul est actuellement modeste.

Protocole d'encadrement de la chirurgie de la cataracte sur uvéite

Ce protocole est décrit dans le **tableau I**.

Complications

Les données de la littérature ne permettent pas de conclure sur l'incidence précise des complications après chirurgie moderne de la cataracte sur uvéite [7, 8]. Hormis les complications observées après toute phaco-exérèse, un œdème maculaire cystoïde angiographique est identifié dans 19 à 35 % des cas. De plus, il s'agit de l'étiologie la plus fréquente de baisse visuelle rési-

duelle postopératoire. Une injection périoculaire ou intravitréenne de triamcinolone pourrait être nécessaire. La fréquence d'opacification capsulaire secondaire est de l'ordre de 56 % à 3 ans (**fig. 2**). Les récurrences inflammatoires surviennent selon deux pics de fréquence à 1 et 6 mois. En l'absence de traitement anti-inflammatoire et de surveillance rigoureuse, les synéchies iridocapsulaires peuvent entraîner un iris bombé avec glaucome aigu. Toute négligence thérapeutique postopératoire sur une uvéite chronique pourrait aboutir à une réaction inflammatoire majeure et le cas échéant réfractaire à tout traitement ultérieur (**fig. 3**).

Il est également important de prendre en considération les poussées tensionnelles *de novo* et les déséquilibres pressionnels chez les patients ayant déjà bénéficié d'une chirurgie filtrante. Tout cela invite à la prudence vis-à-vis de la corticothérapie

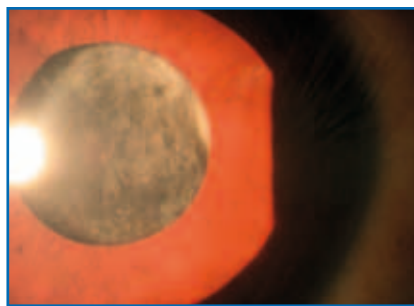


FIG. 2 : Cataracte secondaire survenant chez un patient atteint d'uvéite, 2 ans après phaco-exérèse avec mise en place d'un implant acrylique hydrophobe.

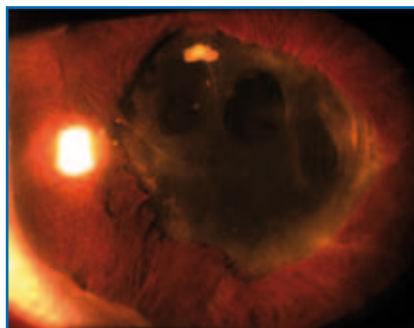


FIG. 3 : Réaction inflammatoire majeure due à un encadrement anti-inflammatoire insuffisant d'une phaco-exérèse sur uvéite chronique.

locale prescrite. Par ailleurs, en dehors de la prolifération de perles d'Elschnig (**fig. 4**), l'hydratation de quelques masses résiduelles peut aboutir, des années après la chirurgie, à une baisse visuelle par décrochage de ces masses et leur positionnement dans l'axe visuel (**fig. 5**). Enfin, les luxations d'implant ont été rapportées au long cours en rapport avec une fragilité chronique de la zonule (**fig. 6**).

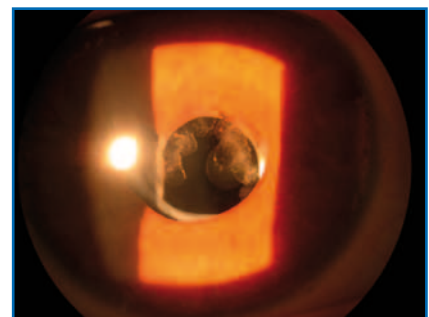


FIG. 4 : Présence de perles d'Elschnig 5 ans après phaco-exérèse sur uvéite chronique synéchiante.

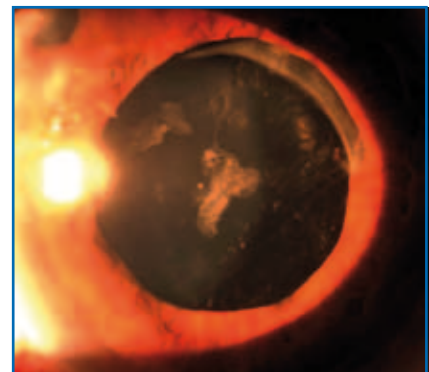


FIG. 5 : Baisse visuelle brutale survenant 10 ans après chirurgie et liée à un décrochage de masses périphériques se positionnant entre l'ICP et la capsule postérieure, au niveau de l'axe visuel.

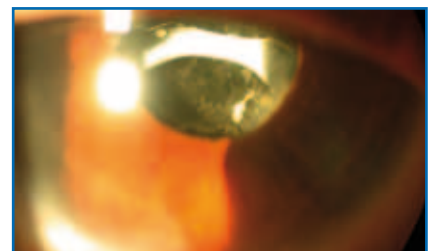


FIG. 6 : Luxation du sac cristallinien et de l'implant, plusieurs années après une phaco-exérèse qui s'est déroulée sans incident.

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

Quelques cas particuliers

1. Chirurgie de la cataracte et herpès oculaire

La chirurgie de la cataracte chez les patients atteints d'une inflammation oculaire d'origine virale a bénéficié des progrès de la microchirurgie et de l'élargissement de l'arsenal thérapeutique antiviral. L'HSV et le VZV demeurent les deux principaux agents responsables de l'atteinte oculaire chez les patients immunocompétents, mais le CMV fait également son apparition récente [9]. Le respect de quelques règles fondamentales permet d'obtenir un résultat fonctionnel satisfaisant à long terme. Contrairement à la kératoplastie transfixiante sur terrain herpétique, peu d'études sont disponibles concernant les modalités et les résultats de la chirurgie de la cataracte chez ces patients.

● Indications

Trois situations sont principalement rencontrées :

>>> Cataracte sur kératite herpétique séquellaire : la chirurgie de la cataracte est rarement combinée à une kératoplastie transfixiante. La prophylaxie antivirale est indispensable.

>>> Cataracte compliquant une uvéite herpétique : il s'agit d'uvéites antérieures, granulomateuses, souvent synéchiantes et hypertensives. La cataracte peut être liée à l'inflammation ou à la corticothérapie. La prophylaxie antivirale et anti-inflammatoire périopératoire est obligatoire.

>>> Cataracte compliquant l'évolution d'une nécrose rétinienne virale.

● Prise en charge périopératoire

Les antiviraux seront associés chez tous les patients et débutés 3 jours avant l'intervention. En général, un traitement antiviral est préconisé par voie orale.

En cas de kératite, la posologie de 2 cp à 200 mg d'aciclovir 2 fois par jour (2 cp à 500 mg de valaciclovir par jour) peut être proposée et poursuivie pendant une semaine même si cette posologie est souvent insuffisante. En cas d'uvéite modérée, la posologie sera augmentée à 4 g/j d'aciclovir ou 3 g/j de valaciclovir. Tous les patients bénéficient d'une antibio-prophylaxie. Pour les patients atteints d'uvéite, à la prophylaxie antivirale est associée une corticothérapie selon le protocole (**tableau I**). Le traitement antiviral au long cours est préconisé chez ces patients surtout en cas d'atteinte intraoculaire [10]. La durée du traitement doit être adaptée au cas par cas.

2. Uvéites de l'enfant

Les **uvéites rhumatismales** sont les étiologies les plus fréquentes [11]. La prévention de l'atteinte oculaire chez les enfants à risque et le traitement de plus en plus précoce expliquent la baisse significative de l'incidence des complications oculaires. Cependant, la cataracte reste une complication fréquente des uvéites d'origine rhumatismale chez l'enfant [11-14]. Ces uvéites compliquent deux grands types d'affections : l'AJI et les spondylarthropathies juvéniles (SPJ). L'AJI est certainement l'étiologie la plus insidieuse d'uvéite chez l'enfant. Elle survient de préférence au cours de la forme oligo-articulaire chez la petite fille.

La **cataracte et le glaucome** sont les deux principales complications de l'uvéite chez l'enfant. Ils sont parfois la conséquence d'une corticothérapie menée de façon inadaptée. La prise en charge chirurgicale des complications doit prendre en considération plusieurs facteurs. Elle sera encadrée par une corticothérapie générale et locale selon le protocole. La technique de phacoxérèse dépend du type d'uvéite et de la présence d'une hypotonie chronique par atteinte des procès ciliaires. La chirurgie par voie antérieure nécessite une pupilloplastie délicate sur des synéchies très adhérentes (**fig. 7**). La phacophagie par la

pars plana associée à une vitrectomie est surtout proposée quand l'uvéite est liée à une AJI, que l'enfant a moins de 5 ans et qu'il existe une hypotonie chronique témoin d'une membrane inflammatoire rétrocrystallinienne induisant un décollement des corps ciliaires. Rappelons que l'implantation est déconseillée s'il s'agit d'une uvéite associée à l'AJI et survenant dans la petite enfance, sauf cas particuliers (uvéite unilatérale, problèmes sociaux rendant l'adaptation en lentilles impossible). Pour des enfants plus âgés ou lorsqu'il ne s'agit pas d'une uvéite liée à l'AJI, une phacoaspiration est pratiquée par une incision cornéenne afin de garder un capital conjonctival intact. Lorsque l'âge des enfants et l'état local le permettent, une implantation est possible dans de bonnes conditions. L'implant souple acrylique hydrophobe doit être obligatoirement placé dans le sac après capsulorhexis postérieur et vitrectomie antérieure chez le jeune enfant (**fig. 8**). Les enfants doivent



FIG. 7 : Synéchies postérieures, fibrose capsulaire antérieure et cataracte associées à une uvéite rhumatismale de l'enfant.

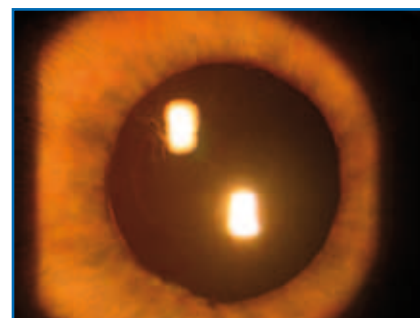


FIG. 8 : Phacoaspiration avec rhexis postérieur et vitrectomie antérieure chez une jeune fille de 6 ans atteinte d'arthrite juvénile idiopathique.

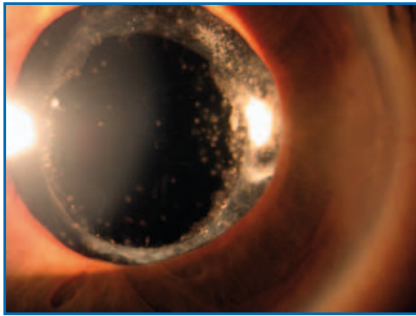


Fig. 9 : Dépôt de cellules géantes à la surface d'un implant PMMA hépariné n'entraînant pas de baisse visuelle.

avoir une surveillance postopératoire extrêmement rigoureuse. La réactivation inflammatoire peut être particulièrement violente et aboutir à la perte de l'œil. Il est donc capital de poursuivre un traitement anti-inflammatoire et, le cas échéant, un immunosuppresseur sous peine d'assister à une réaction inflammatoire majeure. La photométrie automatisée du *tyndall* a révolutionné la surveillance [15-16] des enfants opérés et ayant bénéficié d'une implantation. La modulation du traitement se fait de façon objective et évite tout surdosage ou insuffisance thérapeutique. Le dépôt de cellules géantes à la surface de l'implant témoigne également de la rupture de la barrière hémato-aqueuse (**fig. 9**). Enfin, les perles d'Elschnig surviennent volontiers plusieurs mois ou années après

la chirurgie et ne mettent généralement pas en jeu la qualité visuelle.

Bibliographie

1. PAVESIO C, ZIERHUT M, BAIRI K *et al.* Evaluation of an intravitreal fluocinolone acetonide implant versus standard systemic therapy in noninfectious posterior uveitis. *Ophthalmology*, 2010; 117: 567-575, 575. e561. Epub 2010 Jan 15.
2. GUÉX-CROSIER Y, PITTET N, HERBERT CP. Evaluation of laser flare-cell photometry in the appraisal and management of intraocular inflammation in uveitis. *Ophthalmology*, 1994; 101: 728-735.
3. ANDROUDI S, AHMED M, FIORE T *et al.* Combined pars plana vitrectomy and phacoemulsification to restore visual acuity in patients with chronic uveitis. *J Cataract Refract Surg*, 2005; 31: 472-478.
4. AMON M, MENAPACE R. In vivo documentation of cellular reactions on lens surfaces for assessing the biocompatibility of different intraocular implants. *Eye*, 1994; 8: 649-656.
5. ALIO JL, CHIPONT E, BENÉZRA D *et al.* Comparative performance of intraocular lenses in eyes with cataract and uveitis. *J Cataract Refract Surg*, 2002; 28: 2096-2108.
6. ABELA-FORMANEK C, AMON M, KAHRAMAN G *et al.* Biocompatibility of hydrophilic acrylic, hydrophobic acrylic, and silicone intraocular lenses in eyes with uveitis having cataract surgery: Long-term follow-up. *J Cataract Refract Surg*, 2011; 37: 104-112.
7. RAHMAN I, JONES NP. Long-term results of cataract extraction with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *Eye*, 2005; 19: 191-197.
8. RAM J, GUPTA A, KUMAR S *et al.* Phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *J Cataract Refract Surg*, 2010; 36: 1283-1288.
9. ZAMIR E, STAWELL R, JHANJ V *et al.* Corneal endotheliitis triggered by cataract surgery in a patient with cytomegalovirus anterior uveitis. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2011; 18: 1442-9071.
10. SIMON AL, PAVAN-LANGSTON D. Long-term oral acyclovir therapy. Effect on recurrent infectious herpes simplex keratitis in patients with and without grafts. *Ophthalmology*, 1996; 103: 1399-1404.
11. BODAGHI B, TERRADA C, LEHOANG P. Cataract surgery in childhood uveitis. *Int Ophthalmol Clin*, 2008; 48: 173-187.
12. ACEVEDO S, QUINONES K, RAO V *et al.* Cataract surgery in children with juvenile idiopathic arthritis associated uveitis. *Int Ophthalmol Clin*, 2008; 48: 1-7.
13. BENÉZRA D, COHEN E. Cataract surgery in children with chronic uveitis. *Ophthalmology*, 2000; 107: 1255-1260.
14. ZABOROWSKI AG, QUINN AG, GIBBON CE *et al.* Cataract surgery with primary intraocular lens implantation in children with chronic uveitis. *Arch Ophthalmol*, 2008; 126: 583-584.
15. CHRISTOPH T, CARSTEN H, MARTIN R *et al.* Elevated laser flare values correlate with complicated course of anterior uveitis in patients with juvenile idiopathic arthritis. *Acta Ophthalmol*, 2011; 17: 1755-3768.
16. TERRADA C, JULIAN K, CASSOUX N *et al.* Cataract surgery with primary intraocular lens implantation in children with uveitis: long-term outcomes. *J Cataract Refract Surg*, 2011. [Epub ahead of print]

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

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

Cataractes et aniridies

RÉSUMÉ : L'opération d'une cataracte associée à une aniridie pose des problèmes spécifiques.

Plusieurs techniques opératoires sont envisageables. L'opération de la cataracte sans tenir compte de l'aniridie est possible, quitte dans un deuxième temps à proposer une lentille colorée ou un tatouage cornéen. On peut aussi proposer le traitement dans le même temps opératoire de l'aniridie et de la cataracte. Selon les cas, on effectuera une pupilloplastie ou on utilisera des anneaux iriens ou des implants à iris artificiels.



→ S. ROMAN
CHNO des Quinze-Vingts
et Institut de la Vision,
PARIS.

L'aniridie et les dysfonctionnements du diaphragme irien peuvent être anatomiques avec absence complète ou partielle du tissu irien. Ils peuvent aussi être fonctionnels. Les causes en sont multiples : traumatiques, congénitales, syndrome d'Urrets-Zavalía, mydriase post-contusive, mydriase après uvéite, syndrome irido-endothélio-cornéen.

L'absence d'iris fonctionnel entraîne un préjudice esthétique et une photophobie. Le rideau irien régule la quantité de lumière pénétrant l'œil. Celle-ci dépend de la surface de la pupille selon la formule $S = \pi r^2$. Une augmentation du diamètre pupillaire entraîne donc une augmentation beaucoup plus importante de la quantité de lumière pénétrant l'œil. L'iris joue aussi un rôle dans la diminution des aberrations optiques et dans l'augmentation de la profondeur de champ.

Lorsqu'une cataracte est associée à une aniridie (nous n'aborderons pas le cas particulier des cataractes congénitales opérées chez le jeune enfant), le chirurgien dispose de plusieurs techniques opératoires [1-4].

Une opération de cataracte, avec implantation "classique", suivie dans un deuxième temps d'un tatouage cornéen [5]

ou d'une mise en place d'une lentille cornéenne colorée, est envisageable.

Le traitement dans le même temps opératoire de la cataracte et de l'aniridie est plus séduisant. La pupilloplastie est possible en cas d'aniridie partielle, lorsqu'il persiste suffisamment de tissu irien de bonne qualité. Après extraction du cristallin et mise en place de l'implant, un ou plusieurs points de Prolène 10-0 sont utilisés pour réduire la taille de la pupille selon la technique de Mc Canel (fig. 1 et 2).

Si le tissu irien restant est insuffisant, un implant à collerette artificielle ou deux anneaux à iris artificiel sont utilisés [6]. Lorsque le sac cristallinien est exploitable après phacoémulsification, on

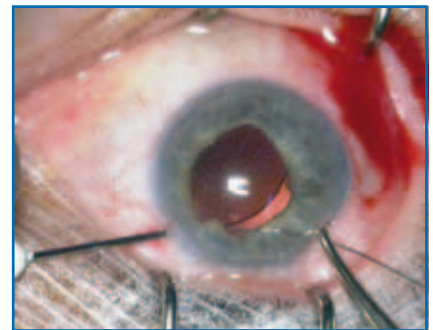


FIG. 1 : Cataracte traumatique avec rupture du sphincter irien localisé : implantation dans le sulcus et pose d'un point de Mc Canel (Prolène 10-0) en supérieur.

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

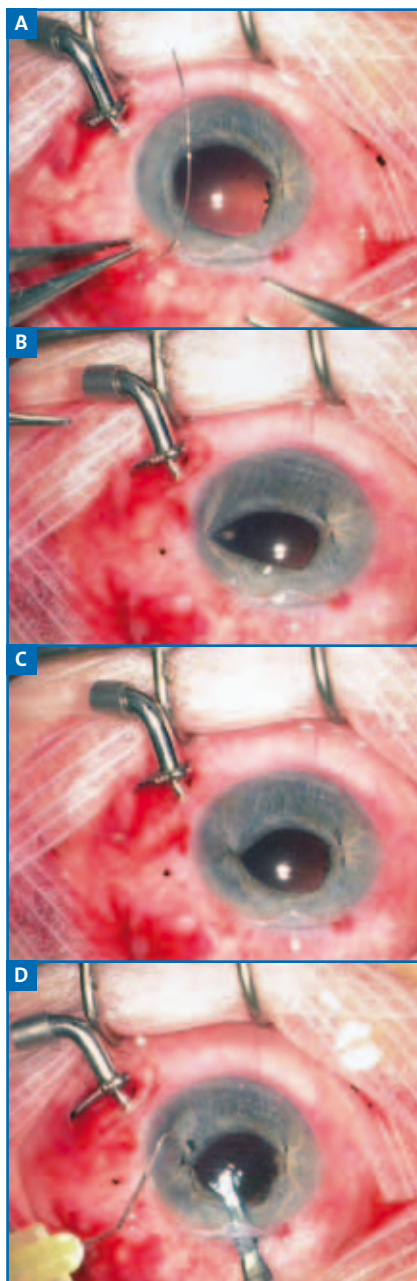


FIG. 2: Semi-mydriase aréflexive post-traumatique associée à une cataracte, issue de vitré et hémorragie du vitré: vitrectomie antérieure et postérieure, phacophagie, point de Mc Canel irien en nasal.

A: pose du deuxième point de Mc Canel (en temporal), passage de l'aiguille courbe de Prolène 10-0. B: mise sous tension de l'iris à travers la kératotomie temporale pour suture du point de Mc Canel. C: aspect après section du Prolène. D: mise en place d'un implant clipé à l'iris.

privilégie l'utilisation de deux anneaux (*ring*) intrasacculaires (**fig. 3 et 4**) car ils permettent de conserver une petite incision cornéenne et la mise en place d'un implant pliable "standard" dans le sac. L'implant peut être mis avant ou après les anneaux (nous préférons la dernière solution). Après insertion dans le sac, il faut faire coïncider parfaitement les segments opaques. Il existe plusieurs modèles d'anneaux: le choix se fait en fonction de la taille pupillaire souhaitée en postopératoire et de la couleur de

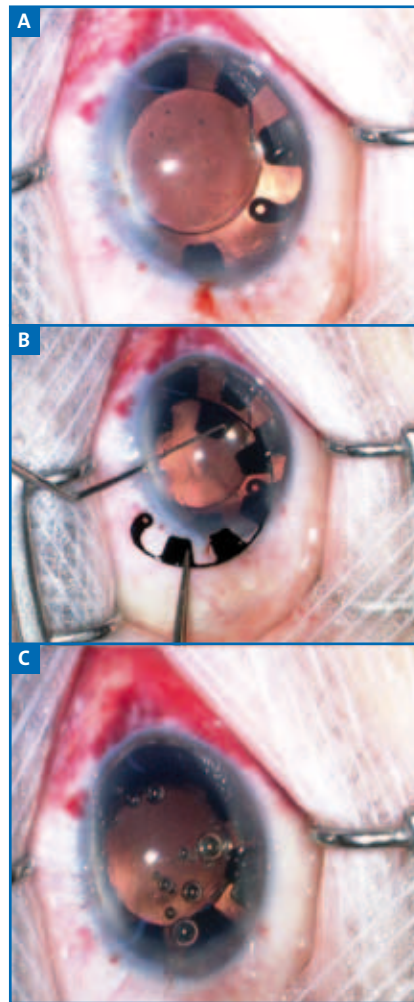


FIG. 3: Cataracte et mydriase après uvéite herpétique.

A: implant et premier segment Morcher 50 C en place dans le sac. B: mise en place du deuxième segment Morcher 50 C. C: aspect final après rotation des segments (pupille de 6 mm).

l'œil controlatéral. Nous utilisons volontiers les *rings* Morcher 50 F donnant une pupille de 4 mm en postopératoire.

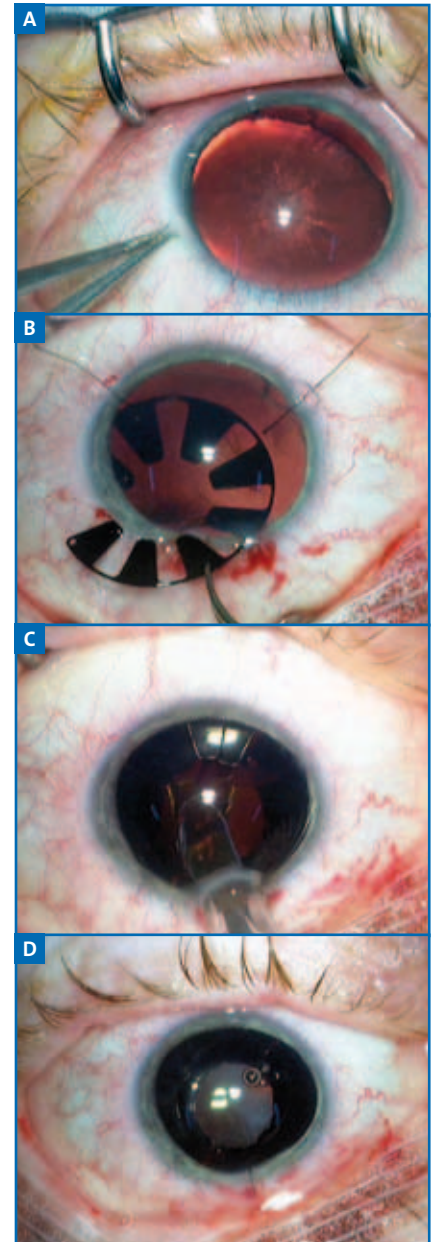


FIG. 4: Cataracte post-traumatique avec désinsertion zonulaire inférieure (A), phacoémulsification avec crochets à iris maintenant le sac cristallinien, mise en place dans le sac du premier segment de Morcher 50 F qui sert en même temps d'anneau de tension capsulaire (B), implantation dans le sac d'un acrylique hydrophobe souple en arrière des segments après passage du deuxième segment dans le sac (C), aspect final: pupille 4 mm (D).

Si le sac cristallinien n'est pas intègre, un implant avec une collerette à iris artificiel doit être placé dans le sulcus ciliaire en avant du plan capsulaire antérieur si celui-ci est respecté ou suturé à la sclère (fig. 5 et 6). Une grande variété d'implants est disponible. Le choix dépend de la couleur de l'œil controlatéral et du tissu irien restant. Citons le Morcher

67 F (collerette de couleur noire, longueur totale de 13,5 mm, diamètre de la zone optique 5 mm et diamètre du diaphragme noir 10 mm) ou l'Ophtec 311 (disponible en bleu, vert ou marron, longueur totale 13,75 mm, zone optique de 4 mm et diamètre du diaphragme coloré de 9 mm). Plus récemment disponibles, les implants IrisMatch (longueur totale de 12,5 mm, diamètre de la zone optique 4 mm et diamètre du diaphragme coloré 10 mm), permettent de se rapprocher de la couleur de l'œil controlatéral grâce à un large panel de couleurs (fig. 7). De même, sont apparus des iris artificiels pliables en silicone, à poser dans le sulcus ou à suturer à la sclère, fabriqués "sur mesure" à partir de la couleur de l'œil controlatéral (photographie à envoyer lors de la commande). Nous n'en avons pas l'expérience.

Il faut noter que les implants et *rings* artificiels sont fragiles et doivent être manipulés avec précaution. Ils ont également l'inconvénient d'être onéreux et non remboursés par la Sécurité sociale. L'ouverture cornéenne très large pour les implants à collerette impose de bien contrôler l'astigmatisme induit. Des

hypertonies plus ou moins transitoires sont décrites dans le cas des implants à iris artificiels suturés à la sclère par irritation du corps ciliaire du bord de la collerette de l'implant [7]. La visualisation ultérieure du fond d'œil ne pose pas de problèmes.

Conclusion

Les cataractes associées aux aniridies sont souvent des cas difficiles car survenant sur des yeux pathologiques. Chaque cas est particulier et nécessite une bonne connaissance des possibilités chirurgicales de traitement esthétique et fonctionnel.

Bibliographie

1. THOMPSON CG, FAWZY K, BRYCE IG *et al.* Implantation of a black diaphragm intraocular lens for traumatic aniridia. *J Cataract Refract Surg.* 1999; 25: 808-813.
2. OSHER RH, BURK SE. Cataract surgery combined with implantation of an artificial iris. *J Cataract Surg.* 1999; 25: 1540-1547.
3. BURK SE, DA MATA AP, SNYDER ME *et al.* Prosthetic iris implantation for congenital, traumatic, or functional iris deficiencies. *J Cataract Refract Surg.* 2001; 27: 1732-1740.
4. MENEZO JL, MARTINEZ-COSTA R, CISNEROS A *et al.* Implantation of iris devices in congenital and traumatic aniridias: surgery solutions and complications. *Eur J Ophthalmol.* 2005; 15: 451-457.
5. HIRSBEIN D, GARDEA E, BRASSEUR G *et al.* Le tatouage cornéen chirurgical dans la prise en charge des défauts de l'iris. *J Fr Ophtalmol.* 2008; 31: 155-164.
6. ROMAN S, CHERRATE H, TROUVET JP *et al.* Implants à iris artificiel dans la correction des aniridies ou des déficiences iriennes fonctionnelles. *J Fr Ophtalmol.* 2009; 32: 320-325.
7. REINHARDT T, ENGELHARDT S, SUNDMACHER R. Black diaphragm aniridia intraocular lens for congenital aniridia: long term follow up. *J Cataract Refract Surg.* 2000; 26: 375-381.

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

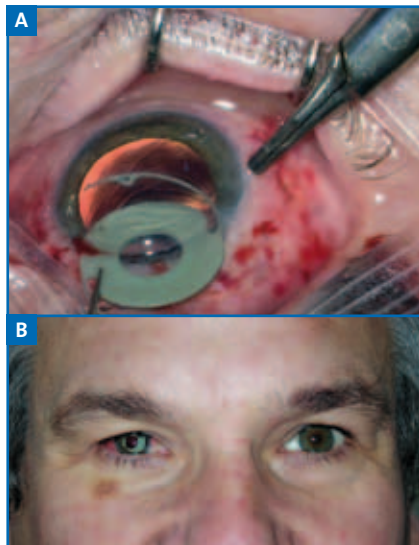


FIG. 5 : Implant Ophtec 311 de couleur verte suturé à la sclère. Taille de l'incision 9 mm (A). Aspect postopératoire (B).

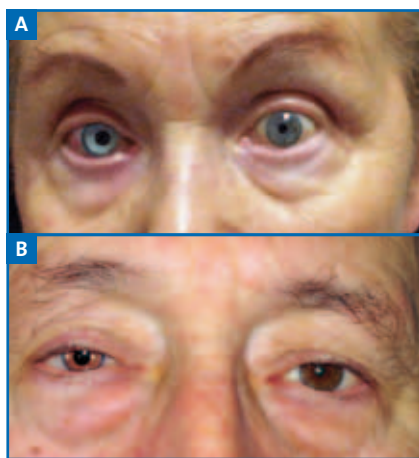


FIG. 6 : Implants Ophtec 311 suturés à la sclère de couleur bleue (A) et marron (B).



FIG. 7 : Panel de couleur pour le choix de l'Iris-Match.

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Cataracte et chirurgie ambulatoire

- ⇒ La chirurgie de la cataracte est un “acte traceur” pour mesurer la performance d’un établissement en matière de chirurgie ambulatoire.
- ⇒ Des mécanismes d’entente préalable à une hospitalisation conventionnelle peuvent être imposés aux établissements dont le taux de chirurgie ambulatoire est jugé trop faible.
- ⇒ La prise en charge d’un hébergement hôtelier périopératoire pour les patients isolés ou opérés loin de leur domicile reste un sujet d’actualité.
- ⇒ Un examen postopératoire le jour de l’intervention plutôt que le lendemain offre une sécurité équivalente et allège la logistique d’un circuit de prise en charge ambulatoire.
- ⇒ Les progrès de la chirurgie ambulatoire ne doivent pas résulter en une dévalorisation des actes.

Micro-incisions

- ⇒ La micro-incision permet :
 - une diminution de l’astigmatisme induit,
 - une diminution des aberrations d’ordre élevé,
 - une stabilité accrue des incisions carrées.
- ⇒ Construction en trois temps, étape indispensable afin de supporter les contraintes mécaniques.

Chirurgie de la cataracte après chirurgie réfractive cornéenne : quelle puissance et quel type d’implant ?

- ⇒ Le calcul de la puissance de l’implant chez un patient aux antécédents de chirurgie réfractive doit être abordé avec des outils spécifiquement adaptés.
- ⇒ Le recours à plusieurs formules de calcul, en fonction des données historiques disponibles, permet d’ajuster la précision réfractive finale.
- ⇒ Chez les patients présentant des profils d’ablation “non-conventionnels”, la prudence en termes de puissance et de type d’implant demeure la règle.

LE DOSSIER

Cataractes difficiles

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Cataractes dures et petites pupilles

- ➞ Il n'est pas toujours nécessaire d'agrandir mécaniquement une petite pupille pour effectuer un rhexis de taille suffisante.
- ➞ L'hydro-dissection doit être complète mais prudente.
- ➞ Il faut enlever un maximum de volume dans la partie antérieure du cristallin et laisser un sillon postérieur étroit pour faciliter le *cracking*. On peut utiliser la technique *bevel down* pour la portion antérieure du noyau, et un *chopper* pour les quartiers.
- ➞ Pour l'ablation des masses, alterner le mode polissage en arrière de l'iris et le mode cortex une fois en zone de sécurité.
- ➞ Ne pas utiliser d'implant silicone sur un terrain à risque de capsulophimosis.

Cataracte et uvéite

- ➞ La chirurgie de la cataracte sur uvéite est une procédure globale comprenant une prise en charge périopératoire aussi importante que le geste lui-même.
- ➞ Toutes les uvéites n'ont pas le même risque de complications. Ainsi, la cyclite de Fuchs ne nécessite pas de protocole particulier alors que l'uvéite rhumatismale de l'enfant a un pronostic plus réservé au long cours.
- ➞ La technique opératoire est bien codifiée et a bénéficié des progrès technologiques (mini-incisions, crochets à iris, colorants capsulaires, ICP acryliques hydrophiles).
- ➞ Toute cataracte sur uvéite nécessite un monitoring postopératoire soigneux afin d'éviter la survenue de complications pouvant mener le cas échéant à une cécité.

Cataractes et aniridies

- ➞ L'aniridie pose des problèmes esthétiques et fonctionnels (éblouissement et manque de profondeur de champ).
- ➞ En cas de cataracte associée, il est possible d'opérer la cataracte dans un premier temps et secondairement de proposer une lentille colorée ou un tatouage cornéen.
- ➞ Si le tissu irien restant est suffisant, l'aniridie peut être traitée dans le même temps opératoire par pupilloplastie.
- ➞ Dans les autres cas, lorsque le sac cristallinien est exploitable, on fera appel à des anneaux colorés associés à la pose d'un implant souple "standard" passant par une petite incision cornéenne.
- ➞ Si le sac cristallinien n'est pas intègre, un implant à collerette irienne artificielle passant par une très large incision cornéenne sera placé dans le sulcus ou suturé à la sclère.

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

MISE AU POINT

Œdème maculaire des occlusions veineuses : facteurs inflammatoires et traitement précoce

→ R. TADAYONI

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, PARIS.

L'apparition d'une occlusion veineuse rétinienne (OVR) est initialement liée à une modification localisée de la paroi d'une veine rétinienne aboutissant à une diminution de calibre à son niveau et à des modifications rhéologiques en amont. On distingue cliniquement deux types d'altérations capillaires en amont – occlusion et altération de la barrière hématorétinienne – aboutissant toutes deux à un œdème maculaire (OM). La pathogénie de ces deux événements n'est en réalité pas si distincte que ce que laisse suggérer cette classification clinique.

La pathogénie des OM compliquant les OVR reste encore relativement peu connue, mais on sait déjà que de nombreuses cytokines sont impliquées. Ces données physiopathogéniques ont été à la base d'études cliniques ayant abouti à la mise sur le marché d'inhibiteurs des cytokines, dont un implant intravitréen à libération prolongée de dexaméthasone (Ozurdex®) pour le traitement de l'OM des occlusions veineuses.

Cet article présente quelques données sélectionnées sur les mécanismes de la baisse d'acuité visuelle secondaire aux OVR, en particulier le rôle des facteurs inflammatoires et l'intérêt de leur traitement précoce.

OM et facteurs inflammatoires

Même si les facteurs de croissance vasculaire, les cytokines et les réactions attribuées à l'inflammation jouent un rôle dans l'occlusion capillaire, c'est dans la genèse de l'OM que leur rôle est le mieux connu. Il serait en effet simpliste d'imaginer que l'œdème constaté est directement lié à une augmentation de la pression veineuse (loi de Starling) comme par exemple pour un œdème de membre inférieur en cas de phlébite. Les échanges entre le sang et la rétine sont, en effet, régulés par la barrière hématorétinienne, située pour l'essentiel au niveau des cellules endothéliales des capillaires rétiens qui forment un complexe assez étanche avec des jonctions serrées. Les échanges ont lieu à travers ces jonctions serrées mais également dans le cytoplasme des cellules endothéliales. Celles-ci sont sensibles à de multiples *stimuli* provenant notamment du sang ou des cellules rétiennes environnantes et, en fonction de ces *stimuli*, modifient la barrière hématorétinienne. Ainsi, après une occlusion de veine et, avant que la loi de Starling ne puisse agir, il faut que la barrière hématorétinienne soit ouverte ou forcée.

Les modifications rhéologiques peuvent être directement détectées par les cellules endothéliales qui vont déclencher des cascades biologiques aboutissant à une

rupture de la barrière hématorétinienne. La réduction des flux capillaires peut également induire une ischémie relative de la rétine, détectée par exemple par les cellules gliales, et qui va aggraver la rupture de la barrière hématorétinienne. L'ambition théorique des hémodilutions est d'agir à ce niveau rhéologique en réduisant paradoxalement l'ischémie au niveau capillaire [1, 2].

Les cascades biologiques connues aboutissant à la rupture de la barrière ne sont pas, pour la plupart, spécifiques des occlusions de veines, mais plutôt communes aux OM de différentes origines. Ainsi, la participation de nombreux facteurs de croissance ou de cytokines a été mise en évidence dans la physiopathologie des ruptures de la barrière hématorétinienne liées à des étiologies diverses. Plusieurs molécules participant aux voies biologiques attribuées à l'inflammation sont concernées : c'est le cas de certaines prostaglandines (PGE1, PGE2 et PGF2α), des leucotriènes (LTB4, LTC4, LTD4) et des cytokines (IL-1b, IGF-1, IL-6, SDF-1, TNF-α) [3-8].

Certains facteurs ont été retrouvés à des taux élevés dans les pathologies vasculaires de la rétine comme les occlusions veineuses. Par exemple, les taux d'IL-6, d'IL-8 et de MCP-1 mesurés dans le vitré de patients ayant un OM lié à différentes étiologies vasculaires rétiennes étaient

MISE AU POINT

supérieurs à ceux mesurés dans des yeux témoins. Leur augmentation plaide pour une activation complète de certaines voies inflammatoires [9]. C'est ainsi que des traitements tels que, d'une part, les stéroïdes qui agissent directement au niveau des cellules endothéliales sur la barrière hématorétinienne et indirectement sur ces réactions inflammatoires, sur le VEGF et sur les cellules rétinienne (en particulier les cellules gliales) et, d'autre part, les anti-VEGFs peuvent être efficaces en contrôlant ces réactions ou en agissant directement sur le cycle des protéines des jonctions serrées. Ces traitements ont montré leur efficacité clinique pour le rétablissement de la barrière hématorétinienne et le traitement des OM secondaires aux occlusions veineuses [10, 11].

Conséquences de l'OM et traitements précoces

Après une occlusion veineuse, la baisse d'acuité visuelle peut certes être secondaire à des lésions ischémiques, mais aujourd'hui le mécanisme principal est représenté par la rupture de la barrière hématorétinienne. Ces baisses d'acuité visuelle sont provisoires dans les OM peu sévères et peuvent être définitives en cas d'accumulation d'exsudats au centre de la fovéa, d'atrophie maculaire, d'altérations de l'épithélium pigmentaire (associées à celle des photorécepteurs), ou de membranes épimaculaires.

Plus précisément, la rupture de la barrière hématorétinienne peut être responsable d'une exsudation massive de protéines et de lipides plasmatiques qui sont retenus durant leur passage dans la rétine et qui, par leur pouvoir oncotique, retiennent à leur tour du liquide, principalement dans l'espace intercellulaire. Cette accumulation peut résulter en un épaississement de la rétine formant un œdème, parfois même à une distension au sein de la rétine, c'est l'œdème cystoïde; ou à une accumulation sous

la rétine aboutissant à un décollement séreux.

Cet effet d'accumulation de liquide n'explique qu'en partie la baisse d'acuité visuelle. En effet, dans d'autres pathologies telles que les fovéoschisis du myope fort, l'existence d'épaississements majeurs n'empêchent pas le maintien d'une bonne acuité et parfois, à l'inverse, dans les OM le rétablissement thérapeutique d'une épaisseur normale n'aboutit que de manière retardée et partielle à une amélioration de l'acuité visuelle [11, 12-14]. D'autres facteurs vont donc participer à la baisse de l'acuité visuelle, il s'agit des altérations de l'homéostasie et de la détoxification rétinienne [15]. Ces altérations aboutissent à un dysfonctionnement de la rétine et donc à une baisse d'acuité visuelle à court terme et à plus long terme avec la mort cellulaire. La mort cellulaire va entraîner une atrophie, mais cette dernière est en réalité souvent masquée par l'épaississement lié à l'œdème et ne deviendra visible qu'après sa disparition spontanée ou thérapeutique.

Sur la voie complexe reliant l'occlusion veineuse à la baisse d'acuité visuelle, les traitements actuels ne ciblent pas cette phase d'altération rétinienne, ils agissent au niveau de la barrière hématorétinienne elle-même. En attendant les molécules capables d'agir sur d'autres cibles comme par exemple l'homéostasie rétinienne, un moyen d'agir contre ces altérations est théoriquement le traitement plus précoce des OM. Nous disposons en effet de plus en plus de preuves démontrant l'intérêt d'un traitement précoce de l'œdème, en particulier dans les occlusions veineuses. En ligne avec les considérations théoriques exposées plus haut, plusieurs études cliniques évaluant différents traitements des occlusions veineuses (corticoïdes ou anti-VEGF) indiquent que, par exemple, les patients inclus dans les groupes placebo, dont le traitement par le produit actif n'était autorisé qu'après

6 mois, ne rejoignaient pas en termes d'acuité visuelle le groupe des patients traités dès le début par le produit actif (même à épaisseur rétinienne similaire) [16-18]. Cette période d'attente semble donc avoir été définitivement délétère pour la rétine.

Ces données sont à mettre en balance avec les contraintes ou les risques des traitements, mais elles pourront aboutir dans un futur proche à des modifications de notre conception du moment approprié pour prescrire le traitement afin d'obtenir un résultat visuel optimum.

Conclusion

L'origine précise des occlusions veineuses rétinienne et la physiopathologie de leurs complications secondaires restent peu connues. La prise en charge actuelle de ces complications (occlusion capillaire, néovascularisation ou OM) est finalement très proche des complications similaires d'autres origines. Toutefois, la tolérance dans le temps de la rétine à des œdèmes d'apparence similaire mais d'origines distinctes est peut-être différente. Cela pourrait exiger un traitement plus précoce dans certaines étiologies comme les OVR où des altérations irréversibles peuvent être retrouvées dès le 3^e mois.

Bibliographie

1. VICAUT E, STUCKER O, TEISSEIRE B *et al.* Effects of changes in systemic hematocrit on the microcirculation in rat cremaster muscle. *International journal of microcirculation, clinical and experimental/sponsored by the European Society for Microcirculation.* 1987; 6: 225-35.
2. GLACET-BERNARD A, ATASSI M, FARDEAU C *et al.* Hemodilution therapy using automated erythrocytapheresis in central retinal vein occlusion: results of a multicenter randomized controlled study. *Graefes archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, 2010.
3. DVORAK HF, BROWN LF, DETMAR M *et al.* Vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor, microvascular

- hyperpermeability, and angiogenesis. *The American journal of pathology*, 1995; 146: 1029-1039.
4. VINOES SA, DEREJANIK NL, OZAKI H *et al.* Cellular mechanisms of blood-retinal barrier dysfunction in macular edema. *Documenta ophthalmologica Advances in ophthalmology*, 1999; 97: 217-228.
 5. GARDNER TW, ANTONETTI DA, BARBER AJ *et al.* The molecular structure and function of the inner blood-retinal barrier. Penn State Retina Research Group. *Documenta ophthalmologica Advances in ophthalmology*, 1999; 97: 229-237.
 6. AIELLO LP, NORTHRUP JM, KEYT BA *et al.* Hypoxic regulation of vascular endothelial growth factor in retinal cells. *Archives of ophthalmology*, 1995; 113: 1538-1544.
 7. COHEN T, NAHARI D, CEREM LW *et al.* Interleukin 6 induces the expression of vascular endothelial growth factor. *The Journal of biological chemistry*, 1996; 271: 736-741.
 8. NOMA H, FUNATSU H, MIMURA T *et al.* Vitreous levels of interleukin-6 and vascular endothelial growth factor in macular edema with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 2009; 116: 87-93.
 9. YOSHIMURA T, SONODA KH, SUGAHARA M *et al.* Comprehensive analysis of inflammatory immune mediators in vitreoretinal diseases. *PloS one*, 2009; 4: e8158.
 10. FELINSKI EA, ANTONETTI DA *et al.* Glucocorticoid regulation of endothelial cell tight junction gene expression: novel treatments for diabetic retinopathy. *Current eye research*, 2005; 30: 949-957.
 11. HALLER JA, BANDELLO F, BELFORT R *et al.* Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 2010; 117: 1134-1146 e3.
 12. GAUCHER D, HAOUCHINE B, TADAYONI R *et al.* Long-term follow-up of high myopic foveoschisis: natural course and surgical outcome. *American journal of ophthalmology*, 2007; 143: 455-462.
 13. CAMPOCHIARO PA, HEIER JS, FEINER L *et al.* Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology*, 2010; 117: 1102-1112 e1.
 14. BROWN DM, CAMPOCHIARO PA, SINGH RP *et al.* Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology*, 2010; 117: 1124-1133 e1.
 15. REICHENBACH A, WURM A, PANNICKE T *et al.* Muller cells as players in retinal degeneration and edema. *Graefes's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*, 2007; 245: 627-636.
 16. CAMPOCHIARO PA, BROWN DM, AWH CC *et al.* Sustained Benefits from Ranibizumab for Macular Edema following Central Retinal Vein Occlusion: Twelve-Month Outcomes of a Phase III Study. *Ophthalmology*, 2011.
 17. SCOTT IU, VANVELDHUISEN PC, ODEN NL *et al.* Baseline predictors of visual acuity and retinal thickness outcomes in patients with retinal vein occlusion: Standard Care Versus Corticosteroid for RETinal Vein Occlusion Study report 10. *Ophthalmology*, 2011; 118: 345-352.
 18. HALLER JA, BANDELLO F, BELFORT R *et al.* Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. *Ophthalmology*, 2011.

L'auteur a déclaré être consultant auprès des Laboratoires Allergan et Novartis.

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie réfractive

Presbylasik avec le laser WaveLight Allegretto

RÉSUMÉ : Le laser WaveLight a pour particularité de réaliser, en traitement standard, des traitements asphériques avec des zones optiques larges, ce qui rend les traitements moins dépendants du centrage. Les traitements de la presbytie avec le Laser WaveLight sont basés sur la gestion de la prolatité, donc de l'asphéricité (facteur Q), avec ses corollaires : l'aberration sphérique induite et la profondeur de champ. Le Laser WaveLight corrige efficacement la presbytie par la modulation du facteur Q qui peut être programmé de manière très souple et être customisé en fonction de l'âge, de la réfraction, de la kératométrie, de l'asphéricité de départ. Les résultats sont précis et prédictibles, l'acuité visuelle de loin est maintenue et la qualité de vision excellente.



→ C. ALBOU-GANEM
Clinique de la Vision,
CHNO des Quinze-Vingts,
PARIS.

Le laser WaveLight a pour principale particularité d'offrir, en traitement standard, des profils d'ablation qui respectent la prolatité de la cornée en réalisant des traitements asphériques : ainsi, une cornée opérée d'hypermétropie ne sera pas trop hyperprolate et une cornée opérée de myopie ne sera pas oblate. L'autre particularité est de traiter avec des zones optiques larges, ce qui rend les traitements moins dépendants du centrage.

Ce maintien de la prolatité cornéenne physiologique est, en revanche, un désavantage pour le traitement des patients presbytes. En effet, la profondeur de champ nécessaire à l'amélioration de la vision de près impose une hyperprolatité. Il devient donc indispensable d'induire volontairement cette hyperprolatité, ce que nous permet de faire avec une grande souplesse le laser WaveLight.

Les traitements de la presbytie avec le Laser WaveLight sont donc basés sur cette gestion de la prolatité, donc de l'asphéricité, avec son corollaire : l'aberration sphérique induite.

Excentricité, asphéricité, aberration sphérique

Un dioptre sphérique a le même rayon de courbure en tout point. L'excentricité est égale à zéro. La cornée n'est pas sphérique, elle n'a pas le même rayon de courbure en tout point, sa puissance varie en diminuant du centre vers la périphérie, elle est plus bombée au centre qu'en périphérie, son asphéricité moyenne est négative : la cornée est prolate (fig. 1).

La réflexion de la lumière incidente traversant un dioptre sphérique n'est pas la même en tout point, mais elle se fait en une multitude de foyers, ce qui induit

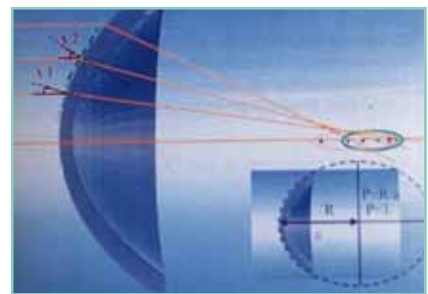


FIG. 1 : Dioptre asphérique : réflexion de la lumière en plusieurs points induisant une aberration sphérique positive.

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie réfractive

une aberration sphérique positive, donc un retard du front d'ondes du centre vers la périphérie. Pour améliorer la qualité de vision, il est nécessaire de réduire les aberrations sphériques induites. L'asphéricité physiologique de la cornée permet cette réduction. La réflexion des rayons lumineux à travers la cornée tend ainsi à se faire sur un seul foyer.

L'excentricité (ϵ) peut être analysée sur tous les topographes. Il s'agit d'une notion géométrique correspondant à la variation des rayons de courbure de la surface cornéenne entre le centre et la périphérie. L'asphéricité, ou facteur Q, s'intéresse, quant à elle, à la variation de la réfraction entre le centre de la cornée et la périphérie. Elle est en moyenne de -0,26 (la puissance de la cornée diminue du centre vers la périphérie), ce qui correspond à une excentricité moyenne de + 0,5 (le rayon de courbure augmente). Une formule simplifiée permet de passer de l'excentricité à l'asphéricité : $Q = -\epsilon^2$.

L'excentricité et l'asphéricité de la cornée seront différentes si ces données sont analysées sur une zone de 3 mm, soit un angle de 15°, ou sur une zone de 7 mm, soit un angle 45°, donc toutes les valeurs devront être rapportées à la zone analysée.

La modification du facteur Q

La modification du facteur Q permet d'induire une modification de l'aberration sphérique, donc une modification de la profondeur de champ. Une augmentation de l'asphéricité provoque un, élargissement de la zone de réflexion de la lumière qui se fera sur plusieurs foyers au lieu de se faire sur un seul.

La correction de la presbytie avec le logiciel FCAT du Wavelight

Le logiciel FCAT (*Q fine tuned customized advance treatment*) du Wave

Light permet une modulation du facteur Q au 1/10° près. Il est donc possible de modifier la prolatité cornéenne, donc l'aberration sphérique, de façon variable et précise. Cette variation permet d'augmenter la profondeur de champ, donc de corriger la presbytie.

Plusieurs solutions possibles pour faire varier l'asphéricité :

● La modification du facteur Q par monovision avancée

Cette solution, préconisée par la firme consiste à programmer la réfraction en mode *WaveFront* asphérique sur l'œil dominant pour corriger la vision de loin et à programmer, sur l'œil dominé, une augmentation différentielle de l'asphéricité variant de Q -0,7 à Q -1 en fonction de l'amétropie de départ en sachant que la correction d'une hypermétropie rendra la cornée d'autant plus prolate que la correction est élevée. Il est conseillé de viser une augmentation de prolatité de -1 pour un traitement myopique, emmétropique ou faiblement hypermétropique (inférieur à +2). Pour des hypermétropies entre +2 et +4, il est préférable de viser une augmentation de prolatité de -0,8, et pour des hypermétropies entre supérieures à +4, il est préférable de viser une augmentation de prolatité de -0,6.

Cette modification de l'asphéricité induit une modification de la forme de la photoablation et de la réfraction induite appelé *shift* réfractif qu'il faut compenser. En cas de traitement hypermétropique, le traitement doit être d'autant plus sous-correcteur que l'augmentation du facteur Q sera importante. Ce sera l'inverse en cas de traitement myopique.

Cette compensation du *shift* réfractif peut se faire par différentes méthodes, le but étant d'obtenir la même précision réfractive qu'un traitement standard :

>>> Une méthode simple mais plus grossière consiste, en cas d'hypermé-

tropie, à ajouter à la correction +0.16 D par 1/10° d'augmentation du facteur Q (+2 D deviendrait +3.6 D si on augmente le facteur Q de 0 à -1). En cas de correction myopique, le facteur correctif n'est pas linéaire et s'échelonne entre -0.2 et -0.27, le tout selon les données du nomogramme d'Assis.

>>> Une autre solution plus précise est de réajuster la profondeur de la photoablation à celle devant être obtenue avant modification du facteur Q en ajustant sur le logiciel la cible réfractive au 1/100° de dioptrie près. Cette méthode conserve cependant une imprécision pour les corrections hypermétropiques car le traitement est périphérique.

>>> Une méthode encore plus précise consiste à analyser la forme de la photoablation en la décomposant en coefficients de Zernicke avec un réajustement de la cible réfractive pour maintenir une valeur de correction sphérique de la photoablation (coefficient CO4) constante après variation du facteur Q (**fig. 2 à 5**).

La grande majorité des chirurgiens utilisent cette programmation en monovision avancée avec une compensation du *shift* réfractif par la méthode du C04 constant de la photoablation et une cible réfractive légèrement myopique du fait de la régression des traitements hyperprolatisants.

● Certains chirurgiens ont adapté le logiciel en fonction de données supplémentaires :

>>> Frédéric Hehn compense le *shift* hypermétropique par la méthode du C4 constant selon son nomogramme (N-nomogram) présentée en 2008 [1] : le traitement est identique sur les deux yeux (isovision) et s'affranchit donc de la dominance oculaire. Le traitement se décompose en deux phases : la première programme une correction réfractive en mode WFO pour la vision de loin, la seconde utilise le logiciel F-CAT avec aug-

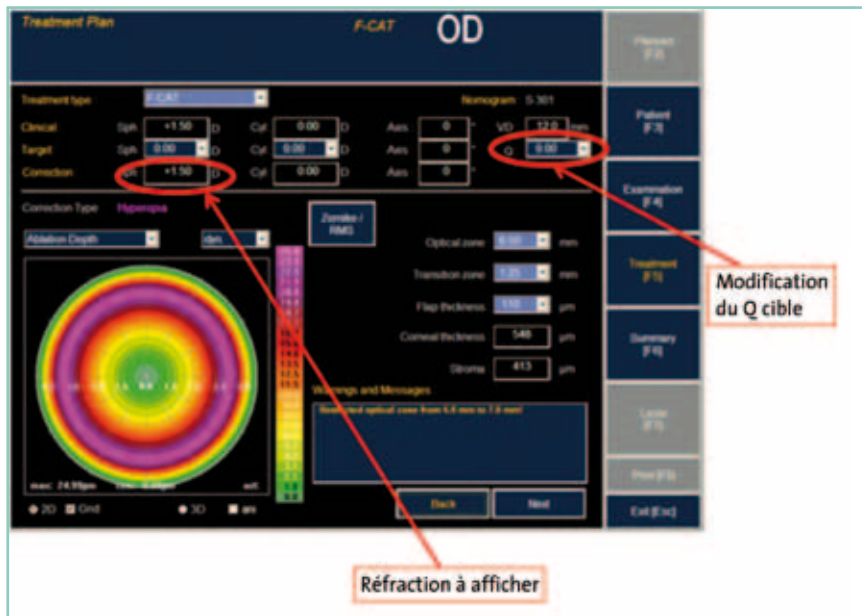


Fig. 2 : Réfraction programmée avant modification du facteur Q avec une excentricité de départ à 0.

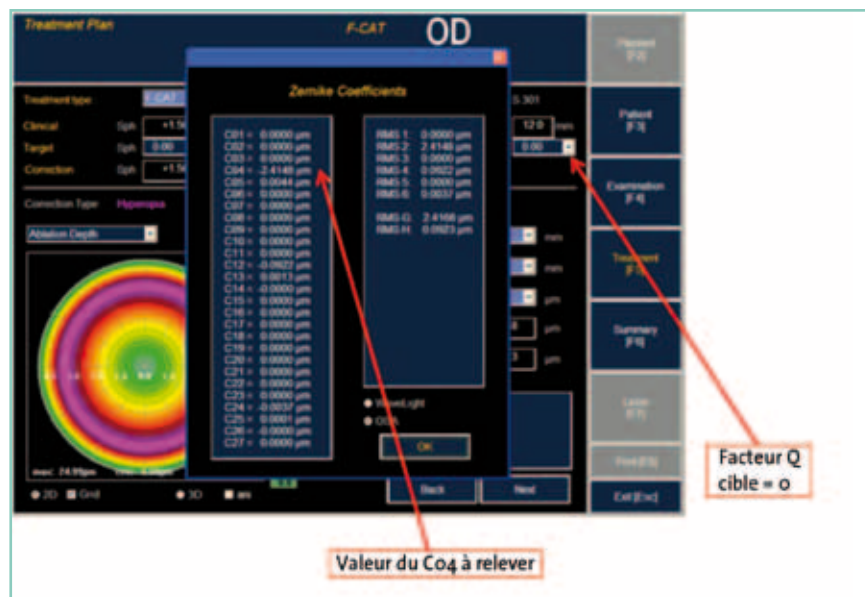


Fig. 3 : Décomposition de la photoablation en coefficients de Zernicke avec facteur Q = 0.

mentation du facteur Q pour la vision de près et intermédiaire. Cette méthode n'utilise pas de micro-monovision. La vision de loin peut donc être totalement traitée de façon réfractive pour obtenir 10/10. La vision intermédiaire et la vision de près sont obtenues par le logiciel Isovision qui

permet une prédictibilité du Q final (QF) réellement créé sur la cornée du patient pour obtenir Parinaud 2. Ainsi, la vision de loin est réfractive (aberration de bas ordre), et la vision intermédiaire et la vision de près sont asphériques (aberration d'ordre élevé). La combinaison des 2 ordres est

POINTS FORTS

➡ Plusieurs solutions sont possibles pour faire varier l'asphéricité :

- La modification du facteur Q par monovision avancée avec programmation de la réfraction en mode *WaveFront* asphérique sur l'œil dominant pour corriger la vision de loin et, sur l'œil dominé, une augmentation différentielle de l'asphéricité variant de Q -0.7 à Q -1 en fonction de l'amétropie de départ.
- Certains chirurgiens ont adapté le logiciel en fonction de données supplémentaires.

➡ Le traitement Lasik de la presbytie avec le laser WaveLight Allegretto est précis, efficace et sûr.

synergique et non antagoniste et permet d'obtenir 10/10 Parinaud 2 en monoculaire. Il est possible par cette méthode de compenser totalement des presbyties avancées jusqu'à 70 ans et même de traiter des patients pseudophaques monofocaux.

>>> Laurent Gauthier vise une monovision avancée avec utilisation du logiciel FCAT sur l'œil dominé avec pour cible une modification du facteur Q de -2 (+1 préopératoire à -1 en postopératoire) sur une zone optique de 6,5 mm avec une cible réfractive légèrement myopique et avec une gestion par Topolink (presbytopolink) et donc prise en compte du centrage sur l'axe visuel et du facteur Q préopératoire mesuré.

>>> Charles Ghennassia traite les deux yeux en F-CAT. La cible réfractive et la compensation du *shift* réfractif sont multifactoriels en fonction de l'amétropie, de l'âge, du facteur Q ciblé, de l'accommo-

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie réfractive



FIG. 4 : Programmation de la Modification du facteur Q : ici Q cible = -1 ce qui induit une modification de la photoablation dans sa partie sphérique.

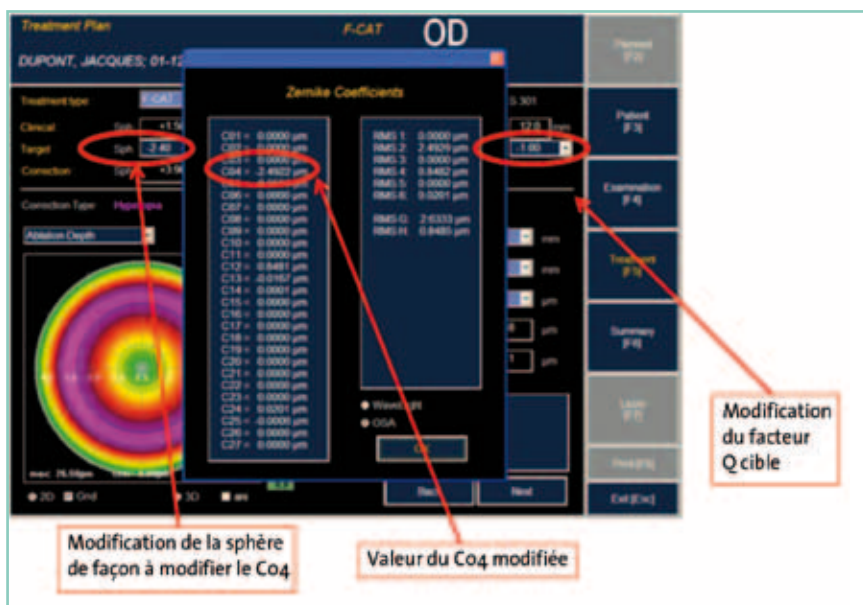


FIG. 5 : Ajustement de la réfraction cible pour obtenir un Co4 constant malgré le changement du facteur Q.

dation et des aberrations mesurées, etc. suivant son propre logiciel : le Presbycor.

Résultats

Le traitement LASIK de la presbytie avec le laser WaveLight Allegretto est précis, efficace et sûr. Nous avons présenté à la SAFIR [2] une étude rétrospective de

31 patients (16 femmes et 15 hommes) opérés de LASIK pour la presbytie en utilisant le nomogramme avec réajustement de la cible réfractive pour maintenir une valeur de correction sphérique de la photoablation (coefficient CO4) constante après variation du facteur Q. L'âge moyen était de $53,7 \pm 2,7$ [49-60]. L'équivalent sphérique moyen pré-opératoire était le suivant $+1,30 \pm 0,82$ [0,00;



FIG. 6 : Courbe de défocalisation.

+ 3,12] avec une sphère moyenne de $+1,65 \pm 0,75$ [0,25 ; + 3,00] et un astigmatisme moyen de $-0,30 \pm 0,39$ [-1,25 ; 0,00]. En postopératoire l'équivalent sphérique moyen était de $-0,51 \pm 0,75$ [-2,25 ; + 1,12].

L'acuité visuelle moyenne binoculaire était de 0,96 à 33 cm (Parinaud 2 = 1), 0,93 à 60 cm, 0,85 à 80 cm et 1, 02 en vision de loin. Le parcours d'accommodation moyen est de 28,7 à 64,7 cm, ce qui donne aux patients un bon confort pour le travail sur écran et les affranchit également de correction pour cette activité. L'acuité visuelle est donc satisfaisante à toutes les distances et la courbe de défocalisation le confirme (fig. 6).

Conclusion

Le laser WaveLight permet donc de corriger efficacement la presbytie par la modulation du facteur Q qui peut être programmé de manière très souple et être customisé en fonction de l'âge, de la réfraction, de la kératométrie, de l'asphéricité de départ. Les résultats sont précis et prédictibles, l'acuité visuelle de loin est maintenue et la qualité de vision excellente.

Bibliographie

1. HEAN F. Annual usermeeting wavelight. Munich, 2008.
2. ALBOU-GANEM C, AMAR R. Pseudoaccommodation résiduelle après chirurgie de la presbytie par IntraCor, ATLisa et Lasik avec le WaveLight. SAFIR, mai 2011.

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

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

Prise en charge actuelle des décollements vascularisés de l'épithélium pigmentaire

RÉSUMÉ : En présence d'une baisse d'acuité visuelle consécutive à un décollement vascularisé de l'épithélium pigmentaire, il convient de prendre en compte certains éléments qui permettront de traiter cette pathologie avec succès.

Tout d'abord, il est essentiel de confirmer la présence et le type de néovascularisation à l'aide de moyens modernes d'imagerie rétinienne. Ce bilan permettra aussi de rechercher des facteurs de risque de déchirure de l'épithélium pigmentaire.

Enfin, bien que le traitement ne soit pas codifié, les données scientifiques récentes incitent à proposer un traitement combiné en première intention ou en cas d'échec d'une monothérapie par injections intravitréennes d'anti-VEGF.



→ **S. BLANCHARD,**
T. DESMETTRE
Centre d'Ophtalmologie,
d'Imagerie et de Laser,
LAMBERSART.

Les décollements vascularisés de l'épithélium pigmentaire (DEP) sont un mode d'expression particulier des néovaisseaux choroïdiens occultes (NVO) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). De par leur fréquence, la variété de leur présentation clinique, la gravité de leur évolution, le risque d'une bilatéralisation et surtout les difficultés de leur prise en charge thérapeutique, ils représentent souvent un défi pour le praticien.

Un DEP est présent chez 20 % des patients consultant pour une DMLA [1], le risque de déchirure de l'épithélium pigmentaire maculaire est de 12,5 % à 1 an et de 80 % à 3 ans [2-4]; enfin, le risque de bilatéralisation est de 63 % à 1 an [2].

Le pronostic actuel des DEP repose surtout sur la forme et l'étendue de la néovascularisation qui leur est associée et sur les possibilités de traitement de ces néovaisseaux. La multiplicité des formes

cliniques et les incertitudes vis-à-vis de leur évolution spontanée ou après traitement implique une absence de consensus vis-à-vis du traitement de ces lésions.

Le diagnostic clinique

La plainte fonctionnelle repose le plus souvent sur l'apparition d'un syndrome maculaire récent, d'expression et d'intensité variable. Le fond d'oeil montre une lésion grisâtre arrondie ou ovalaire, aux bords plus ou moins réguliers en fonction du type de néovascularisation choroïdienne associée. En fente oblique à 15°, on retrouve un bombement de la ligne de profil postérieure (plan de l'épithélium pigmentaire) et antérieure (rétine neurosensorielle). L'existence de zones de remaniement de l'épithélium pigmentaire, d'hémorragies intrarétiniennes ou d'une couronne d'exsudats lipidiques suggère la présence de néovaisseaux choroïdiens sous-jacents. Ce

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

diagnostic doit être évoqué si le patient est déjà suivi pour une DMLA exsudative ou s'il s'agit d'une atteinte sur un second œil. Il faut rappeler qu'une néovascularisation choroidienne est diagnostiquée chez la plupart des sujets âgés après un an de surveillance d'un DEP isolé [2].

Imagerie

La découverte d'un DEP maculaire impose de réaliser un bilan d'imagerie rétinienne méticuleux afin de confirmer son caractère vascularisé et d'en déterminer la cause. Classiquement, le diagnostic de certitude d'une cause néovasculaire passe par la réalisation d'une angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine (ICG). La réalisation d'un examen en tomographie par cohérence optique (OCT) apportera des arguments supplémentaires et facilitera le suivi thérapeutique du patient.

Avant l'avènement de l'OCT et de l'ICG en mode confocal utilisant un système basé sur le *Scanning Laser Ophthalmoscope* (SLO), une première classification des DEP vascularisés était admise tenant compte des hypothèses physiopathologiques de l'époque. En effet, la classification de la *Macula Photocoagulation Study* (MPS) [5, 6] considérait que le DEP vascularisé était une forme évolutive des NVO. Ainsi, on pensait que ces derniers pouvaient s'exprimer sous deux formes :

- le **type 1** qui est un DEP fibrovasculaire lié à une néovascularisation occulte sous-jacente responsable d'une hyperfluorescence irrégulière et mal limitée au sein du DEP,

- le **type 2** étant des NVO isolés et sans DEP associé dont l'expression angiographique est une "diffusion tardive d'origine indéterminée".

OCT) a permis de visualiser directement et d'identifier les modes de néovascularisations associées aux DEP vascularisés. Une nouvelle classification physiopathologique des DEP vascularisés est proposée par l'école de Crétéil [7, 8]. Les modes de néovascularisation associée à un DEP sont regroupés en deux groupes : les NVO situés au sein du DEP qu'ils soient étendus (en plaque) ou localisés (*hot-spot* ou anastomose choroïdo-rétinienne), les NVO sous-épithéliaux, identifiables en bordure du DEP dans une encoche le plus souvent nasale [9, 10]. Les caractéristiques angiographiques et en OCT de chaque mode de présentation sont résumées dans le **tableau I** [2, 12].

Les limites exactes de la néovascularisation choroidienne occulte ne peuvent être précisées par l'angiographie à la fluorescéine, et l'**angiographie au vert d'indocyanine** (ICG) a longtemps

Type		Localisation des NVC		
		Au sein du DEP		En bordure du DEP
		Etendus : "en plaque"	Localisé : anastomose	NVC dans une encoche
Angiographie	Précoce	Bords réguliers Hyperfluorescence retardée débutant par les berges	Hyperfluorescence focale en regard d'une hémorragie rétinienne juxtafovéolaire	Hyperfluorescence inhomogène dans une encoche (nasale) du DEP
	Tardif	Diffusion tardive Aspect inhomogène en fin de séquence	Imprégnation progressive du DEP avec hyperfluorescence tardive	Hyperfluorescence tardive du DEP avec hypofluorescence centrale
ICG	Précoce	Zone isofluorescente	Hyperfluorescence punctiforme contrastant avec un DEP hypo- ou isofluorescent	DEP iso- ou hypofluorescent
	Tardif	Diffusion en plaque > taille du DEP	"Hot spot" diffusant au sein du DEP	Hyperfluorescence localisée dans l'encoche
SLO-ICG	Précoce	Lacis néovasculaire bien défini	Communication entre des vaisseaux rétinien tortueux et dilatés et la circulation choroïdienne	Lacis néovasculaire dans l'encoche
	Tardif	Plaque hyperfluorescente	"Hot spot" diffusant au sein du DEP	Hyperfluorescence localisée dans l'encoche ± NVCSE sous le DEP
OCT		EP soulevé, irrégulier, festonné ± bilobé Contenu hétérogène, hyperréflexivité mal définie sous le plan de l'EP	Zone d'hyperréflexivité en regard d'un épaississement de l'EP (site de l'anastomose) Exsudation rétinienne +++	EP soulevé, en dôme avec aspect irrégulier dans l'encoche Zone hyperréflexive à la jonction DEP/EP à plat dans l'encoche (site des NVC)

TABEAU I : Récapitulatif des caractéristiques des différents modes de néovascularisation choroidienne des DEP en imagerie.

représenté le complément indispensable à cet examen. L'angiographie ICG en mode confocal permet le plus souvent de visualiser directement les néovaisseaux associés au DEP. L'OCT montre des signes indirects indiquant la présence de néovaisseaux comme par exemple une exsudation rétinienne discrète qui ne sera pas objectivée en angiographie. La visualisation directe des néovaisseaux en OCT sous la forme d'une hyperréflexivité dépend de leur localisation par rapport au DEP et de l'épaisseur de celui-ci. La qualité des informations obtenues à l'aide d'un OCT spectral explique le recours moins fréquent à l'ICG. Cette tendance se renforce depuis l'utilisation des anti-VEGF dans la pratique courante.

Evolution des DEP vascularisés

L'évolution spontanée est rarement favorable, et en l'absence de traitement adapté, on risque de voir apparaître une lésion cicatricielle maculaire fibreuse responsable d'une mauvaise acuité visuelle définitive. En effet, les DEP vascularisés vont aboutir à une cicatrice fibrogliale dans 80 % des cas, une déchirure spontanée de l'EP dans 12,5 % des cas ou une cicatrice atrophique dans 7,5 % des cas. On observe rarement une réapplication spontanée, une stabilisation ou une cicatrisation atrophique de la lésion [2, 12].

Le risque de déchirure de l'épithélium pigmentaire, spontanée ou favorisée par un traitement de la néovascularisation choroïdienne associée, est influencé par plusieurs facteurs de risques. La taille du DEP vascularisé, son ancienneté, l'irrégularité de ses bords, le remaniement de l'EP en regard et la rapidité de sa croissance augmentent le risque de déchirure. Ces éléments provoquent des forces de traction tangentielles qui vont aboutir à une rupture mécanique de l'épithélium pigmentaire [2, 3].

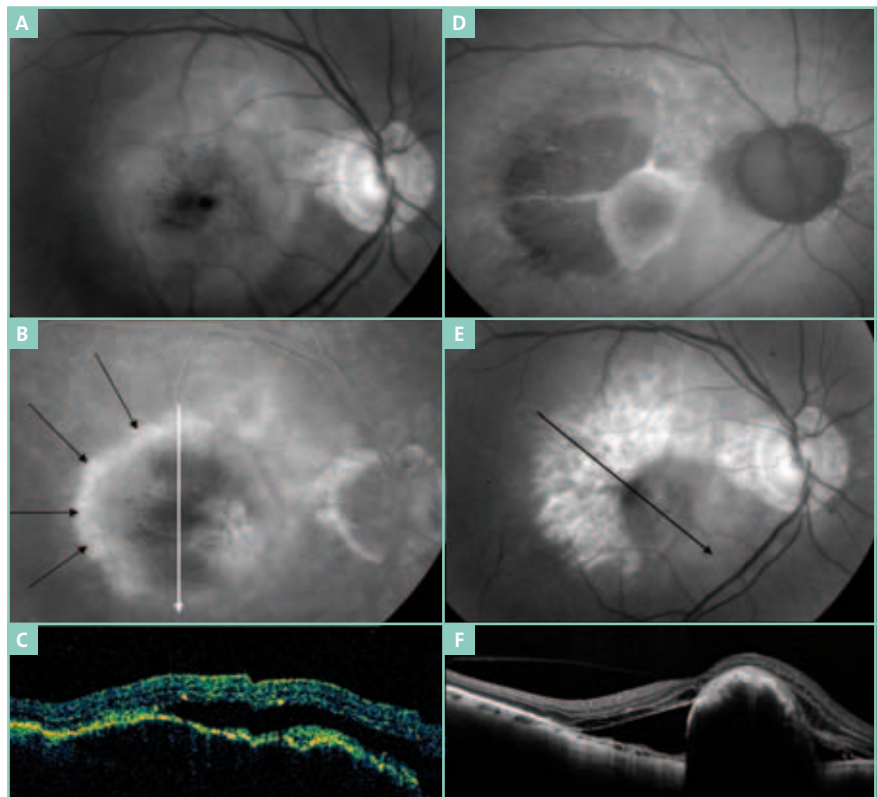


FIG. 1 A, B, C : Patient souffrant d'un DEP vascularisé par des NVO en plaque. Signe de prédéchirure sur la berge temporale du DEP en angiographie (flèches noires) ; D, E : même patient un mois après un traitement par une injection intravitréenne de ranibizumab et acétonide de triamcinolone. Vaste déchirure de l'épithélium pigmentaire en temporal ; F : en OCT, on retrouve une interruption brutale de l'EP avec un aspect rétracté de celui-ci sous la région fovéolaire.

La déchirure est parfois considérée comme un mode de cicatrisation spontanée des néovaisseaux survenant en regard d'un épithélium pigmentaire fragilisé sur des berges du DEP. Elle est annoncée par une baisse d'acuité visuelle brutale et profonde non améliorée par un traitement médical ou chirurgical. La présence d'un liseré hyperfluorescent sur les berges d'un DEP vascularisé en angiofluorographie est un signe de prédéchirure de l'épithélium pigmentaire. En pratique, la présence de facteurs de risque de déchirure et de signe de prédéchirure doivent faire considérer avec prudence l'éventualité d'un traitement qui pourrait hâter cet événement [4]. Au stade de déchirure, l'examen en biomicroscopie montre une plage dépigmentée

avec une trop bonne visualisation de la choriocapillaire sous-jacente ainsi qu'une berge hyperpigmentée en regard qui correspond à l'EP rétracté. En angiofluorographie, on observe rapidement une fluorescence intense en regard de la zone dépigmentée par effet fenêtré. Trois zones sont ensuite distinguées : l'une très hyperfluorescente correspond à la déchirure, un épithélium pigmentaire rétracté qui forme un secteur linéaire hypofluorescent puis un DEP qui s'imprègne modérément. La déchirure est individualisable en OCT sous la forme d'une interruption nette de l'EP avec un aspect rétracté de celui-ci sur le versant du DEP (fig. 1). Le risque de bilatéralisation impose bien sûr une surveillance attentive de l'œil adelphe.

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

Prise en charge thérapeutique

La sévérité du pronostic visuel à long terme des DEP vascularisés impose de mettre en œuvre un traitement dont la nocivité n'est pas supérieure à celle de l'évolution spontanée. Il en résulte que ce mode de complication de la DMLA exsudative a été exclus de la majorité des études randomisées portant sur les traitements des néovaisseaux de la DMLA (PDT et anti-VEGF). Probablement en raison d'une difficulté à identifier les néovaisseaux et afin de minimiser le risque de complications et de baisses d'acuité visuelle sévère en cours d'étude. Nous reviendrons sur les possibilités thérapeutiques proposées au cours de ces dernières décennies ainsi que sur les modalités thérapeutiques envisagées depuis l'apparition des anti-VEGF.

1. La photocoagulation focale des néovaisseaux au laser Krypton ou Argon

Les DEP vascularisés ont été exclus de l'étude de la MPS en raison du risque important de déchirure de l'EP. On ne retrouve donc que quelques études pilotes qui ont testé ce traitement [13]. Ces dernières décrivent une amélioration de l'acuité visuelle et un affaissement du DEP dans la moitié des cas, mais ces bons résultats ne concernent que des patients avec des NVO et parfois un DEP de situation extrafovéale. L'autre moitié des patients voit son acuité visuelle s'effondrer en raison d'une progression de la néovascularisation vers la fovéa ou une déchirure secondaire de l'EP.

2. La thérapie photodynamique (PDT)

La PDT a démontré sa capacité à stabiliser l'acuité visuelle dans le cadre du traitement des néovaisseaux choroïdiens rétrofovéaux liés à une DMLA (TAP et VIP). Par contre, en raison du risque de déchirure secondaire de l'EP, les DEP vascularisés ne sont pas concernés par cette indication et font même l'objet

d'une mise en garde dans l'AMM de la vertéporphine. *A priori*, le caractère pro-inflammatoire de la PDT sur la choriocapillaire et l'EP renforce le risque de déchirure. Cette technique est logiquement contre-indiquée en monothérapie dans ce type de situation. De plus, en France, la PDT n'a eu qu'une AMM temporaire pour les NVO. Aucun agrément n'a été accordé par la FDA aux Etats-Unis dans cette indication. Plus récemment, la PDT a montré son infériorité dans le traitement des NVO de la DMLA par rapport au Lucentis au cours de l'étude ANCHOR [14].

3. Les injections intravitréennes en monothérapie

● Les injections intravitréennes de corticoïdes

L'utilisation isolée de l'acétonide de triamcinolone par voie intravitréenne dans le traitement des néovaisseaux au cours de la DMLA n'a pas clairement démontré son efficacité [15].

● Les injections intravitréennes d'anti-VEGF

>>> Ranibizumab

La présence d'un DEP hémorragique ou séreux dont plus de 50 % de la surface est occupée par des néovaisseaux choroïdiens fait partie des critères d'exclusion des études randomisées sur le ranizumab et plus particulièrement l'étude "MARINA" qui prenait en compte les néovaisseaux occultes [16]. L'étude "PRONTO" incluait des lésions assez diverses, en particulier des DEP, ce qui permet une meilleure approche de situations cliniques réelles [17]. Dans cette série, 72,5 % des sujets inclus présentaient un DEP associé à des néovaisseaux choroïdiens à composante occulte ou à une anastomose chorioretinienne. Le gain moyen d'acuité visuelle pour l'ensemble de la cohorte est de 9,3 lettres à 12 mois avec une résolution complète

du DEP dans la moitié des cas. Chez tous ces patients, on observait une disparition de l'exsudation rétinienne en regard du DEP au 3^e mois. Par la suite, la décision de retraitement ne tenait pas compte de la présence ou de l'absence de DEP. On ne retrouvait pas non plus de relation entre la visualisation d'un DEP en OCT et l'acuité visuelle à 12 mois. Cette série confirme qu'un grand nombre d'injections sur 12 mois est corrélé à un mauvais pronostic visuel et que cette situation concerne le plus souvent les DEP vascularisés, surtout si la lésion causale est une anastomose rétinocoroïdienne (RAP).

La fréquence des déchirures de l'EP est en moyenne de 9 % en cours de traitement par ranibizumab. Elle intervient le plus souvent au décours de l'une des deux premières IVT. Il est préconisé de continuer le traitement car on observe malgré tout une stabilisation, voire un gain d'acuité visuelle à 1 an, surtout si la région maculaire est épargnée par la déchirure.

>>> Bevacizumab

Il existe peu d'études randomisées concernant le traitement des néovaisseaux choroïdiens par le bevacizumab. On retrouve des études comparatives qui avancent que l'effet de l'Avastin est comparable à celui du Lucentis dans ce cas de figure aussi bien en ce qui concerne les effets sur l'acuité visuelle ou la taille du DEP que sur les événements indésirables [18].

>>> Pegaptanid sodium

La présence d'un DEP n'a pas été prise en compte lors de l'étude VISION ou lors de l'étude LEVEL (19, 20). Certaines études pilotes suggèrent que le délai d'action du Macugen est plus progressif que les autres anti-VEGF et que son action est moins prononcée en termes de gain d'acuité visuelle ou sur le volume du DEP [18]. Par contre, on retrouve moins de déchirures de l'EP (5 %).

2. Les traitements combinés

● Les bithérapies

>>> Thérapie photodynamique et acétonide de triamcinolone

Cette association a permis dans le passé de réaliser des PDT chez des patients souffrant de DEP vascularisés tout en minimisant le risque de déchirures. On retrouve une stabilisation de l'acuité visuelle chez 60 % des patients avec un gain d'acuité visuelle dans 16 % des cas à un an [21]. La particularité de cette combinaison à l'époque était de diminuer le nombre de séances de PDT annuelle tout en diminuant la fréquence

des déchirures de l'EP de 35 % à 9 % des cas (*fig. 2*).

>>> Thérapie photodynamique et anti-VEGF (ranibizumab, bevacizumab)

Les DEP vascularisés font ici aussi partie des critères d'exclusion des études randomisées telles que MONT-BLANC et DENALI qui testent l'efficacité de la combinaison Lucentis et PDT (demi ou fluence normale selon le bras de l'étude) sur les néovaisseaux choroïdiens de la DMLA humide.

Dans l'étude TORPEDO, on retrouve 88 % de patients atteints de NVO ou de RAP [22]. Un traitement combiné (PDT

+ ranibizumab) le même jour est entrepris lors de la première séance, puis deux autres IVT sont réalisées à 1 mois d'écart. Par la suite, les critères de retraitement tiennent compte de l'activité néovasculaire en imagerie et de l'acuité visuelle. Le gain moyen d'acuité visuelle à 2 ans est de +7,2 lettres avec une moyenne de 7,1 IVT par œil sur 24 mois et aucune déchirure de l'EP répertoriée. Dans la série de Ladas [23] qui concerne des DEP séreux associés à des NVO avec une efficacité incomplète d'une monothérapie par bevacizumab, le traitement combiné par Avastin et PDT suivi d'injections et/ou de séances de PDT complémentaires donne de bons résultats. En effet, il existe un gain d'acuité visuelle moyen de 2 lignes avec une diminution ou une disparition du DEP dans 100 % des cas en OCT à 9 mois (*fig. 3*).

● Les trithérapies

>>> Thérapie photodynamique, anti-VEGF et corticoïdes

Il n'existe pas d'étude randomisée qui inclue ou qui tienne compte de la présence de DEP vascularisés. Les DEP ne sont pas pris en compte au cours de l'étude RADICAL qui compare actuellement le Lucentis en monothérapie, l'association PDT + Lucentis et la trithérapie Lucentis + dexaméthasone + PDT (à demi ou basse fluence).

Les résultats d'études pilotes sont encourageants. Ainsi, un traitement combiné par PDT demi-fluence + triamcinolone acétonide et ranibizumab qui était proposé en cas de persistance de diffusions angiographiques chez des patients avec un DEP vascularisé montre une résolution du DEP dans 90 % des cas avec un gain d'acuité visuelle de 5 lettres [24]. Aucune déchirure de l'EP n'était décrite au cours des 18 mois de suivi.

Une alternative a été proposée par Hajouli [25]. Les 27 patients de cette étude prospective ont bénéficié d'une IVT de ranibi-

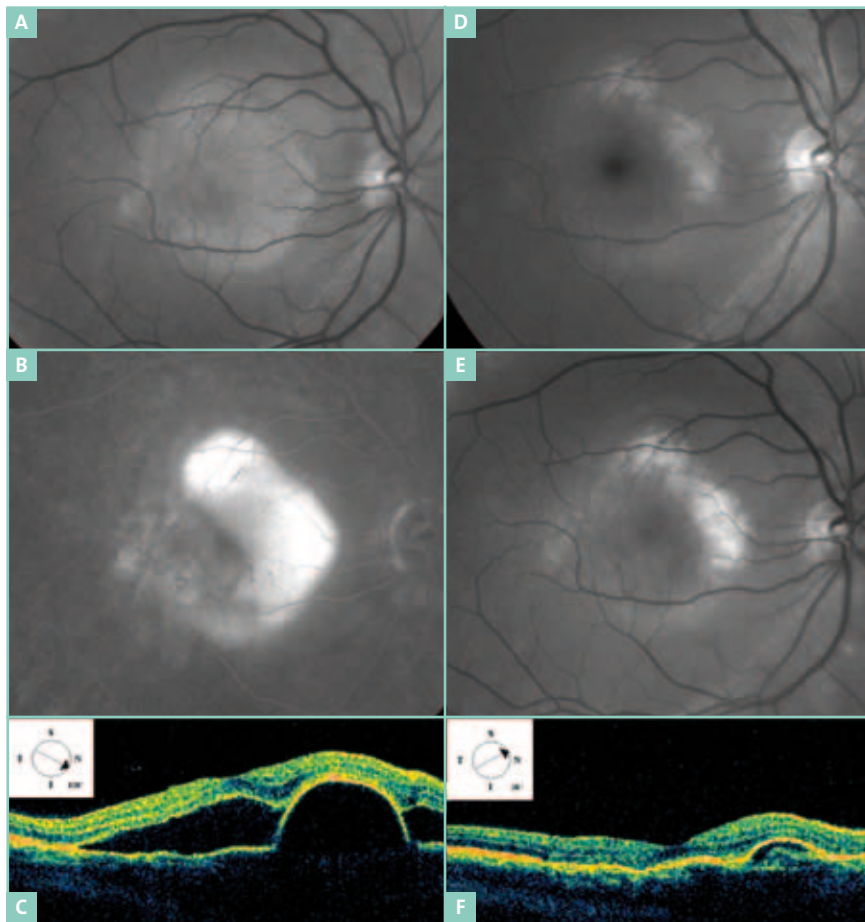


FIG. 2 A, B, C : Patient présentant un DEP vascularisé par des NVO en plaque ; D, E, F : même patient après un traitement par PDT et acétonide de triamcinolone. On retrouve un affaissement incomplet du DEP avec un aspect de fibrose cicatricielle des NVO au sein du DEP sur l'OCT.

REVUES GÉNÉRALES

Rétine

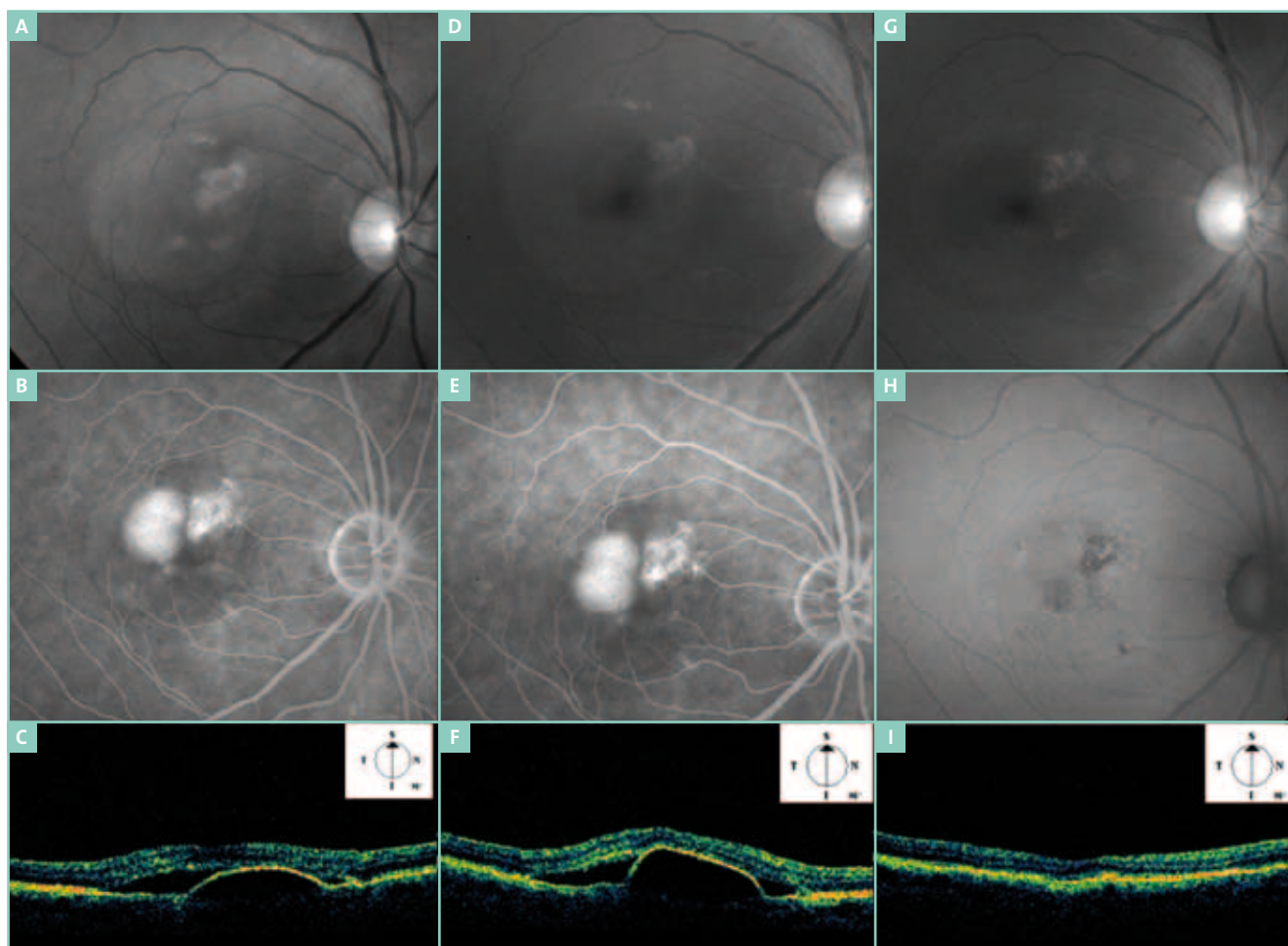


FIG. 3 A, B, C : DEP vascularisé par des NVO situés dans une encoche nasale chez une patiente de 58 ans ; D, E, F : aspect de réponse incomplète après un traitement par trois IVT de ranibizumab ; G, H, I : Disparition complète du DEP et de l'exsudation rétinienne quelques mois plus tard dans les suites d'un traitement comprenant une séance de PDT et trois IVT de ranibizumab.

zumab et une injection sous-ténonienne de triamcinolone acétonide le même jour, suivie d'une PDT 48 h plus tard. Les résultats sont encourageants avec un gain moyen d'acuité visuelle à 2 lignes, une réapplication du DEP chez la majorité des sujets et un cas de déchirure de l'EP.

Conclusion et conduite à tenir

Même avec les moyens d'investigation contemporains tels que l'OCT spectral et l'angiographie ICG en mode confocal, la mise en évidence d'un DEP vascularisé représente un défi pour l'ophtalmo-

giste et un élément de gravité particulière pour le patient.

Si le risque de déchirure et le risque de bilatéralisation font la gravité de cette forme clinique à moyen terme, la difficulté du traitement en fait toute la gravité à court terme.

Les moyens thérapeutiques actuels sont bien supérieurs à ceux dont nous disposions encore il y a une dizaine d'année. Pourtant, l'exclusion des DEP des études qui ont validé ces nouveaux traitements entretient une incertitude dans les indications thérapeutiques.

En pratique, lorsqu'au terme du bilan d'imagerie une anastomose chorioretinienne a été mise en évidence, il nous semble possible de proposer d'emblée un traitement combiné comportant une PDT et une ou plusieurs IVT d'anti-VEGF espacées d'un mois. La grande majorité des études pilotes ayant examiné cette situation incitent à utiliser ce type de combinaison thérapeutique. La présence de facteurs de risque de déchirure ou de signe de pré-déchirure représente par contre une exception à cette proposition. Il faut bien préciser ici que l'utilisation d'un anti-VEGF en monothérapie dans cette indication reste tout à fait conforme à l'AMM.

Dans les autres cas de DEP, il nous semble préférable d'évaluer dans un premier temps la réponse à une monothérapie par anti-VEGF, de revoir par exemple le patient 3 semaines après la première IVT. Au cas où le DEP ne répondrait pas de façon favorable et significative à l'anti-VEGF, il semble alors logique de proposer un traitement combinant la PDT et de nouvelles IVT d'anti-VEGF. L'adjonction de triamcinolone ou de dexaméthazone pourrait aussi représenter un adjuvant thérapeutique.

Dans tous les cas, on veillera bien sûr à ne pas être délétère et à minimiser le risque d'une déchirure.

Bibliographie

1. SOUBRANE G *et al.* Les DMLA, rapport annuel de la SFO 2007, éd. Masson.
2. BIRD AC, MARSHALL J. Retinal pigment epithelial detachments in the elderly. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1986; 105: 674-682.
3. SCHOEPPNER G, CHUANG EL, BIRD AC. The risk of fellow eye visual loss with unilateral retinal pigment epithelial tears. *Am J Ophthalmol*, 1989; 108: 683-685.
4. CHUANG EL, BIRD AC. The pathogenesis of tears of the retinal pigment epithelium. *Am J Ophthalmol*, 1988; 105: 285-290.
5. BRESSLER NM, BRESSLER SB, FINE SL. Age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol*, 1988; 32: 375-413.
6. BRESSLER NM, BRESSLER SB, FINE SL. Neovascular (exudative) age-related macular dégénération. In: Ryan SJ (ed): *Retina*. St. Louis, Mosby, ed. 3, 2001, chap 66, pp. 1100-1135.
7. COSCAS F, COSCAS G, SOUÏED E *et al.* Optical coherence tomography identification of occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2007; 144: 592-599.
8. SOUBRANE G, COSCAS G, KOENIG F *et al.* Natural history of occult sub retinal new vessels in ARMD. *Doc Ophthalmol Proc Ser*, 1987; 50: 219-222.
9. YANNUZZI LA *et al.* Retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration. *Retina*, 2001; 21: 416-434.
10. GASS JD. Serous retinal pigment epithelial detachment with a notch. A sign of occult choroidal neovascularization. *Retina*, 1984; 4: 205-220.
11. YANNUZZI LA *et al.* Analysis of vascularized pigment epithelial detachments using indocyanine green videoangiography. *Retina*, 1994; 14: 99-113.
12. SATO T, IIDA T, HAGIMURA N *et al.* Correlation of optical coherence tomography with angiography in retinal pigment epithelial detach-

POINTS FORTS

- ➞ La découverte d'une DEP chez un patient suivi pour DMLA impose un bilan d'imagerie complet en cas de doute sur une néovascularisation choroïdienne associée.
- ➞ Le plus souvent, l'ICG en mode confocal et l'OCT spectral apportent des éléments cliniques qui permettront de confirmer le diagnostic.
- ➞ Le pronostic du DEP vascularisé est sombre en l'absence de prise en charge adaptée avec un risque de bilatéralisation de l'atteinte, puis d'évolution vers une cécité.
- ➞ Des signes de prédéchirure de l'épithélium pigmentaire doivent être recherchés avant de débuter une thérapeutique.
- ➞ Un traitement combiné doit être envisagé en première intention en cas de néovascularisation par une anastomose et en seconde intention après échec de la monothérapie par ranibizumab dans les autres situations.

- ment associated with age-related macular degeneration. *Retina*, 2004; 24: 910-914.
13. MAGUIRE JL, BENSON WE, BROWN GC. Treatment of foveal pigment epithelial detachments with contiguous extrafoveal choroidal neovascular membranes. *Am J Ophthalmol*, 1990; 109: 523-529.
14. BROWN DM, MICHELS M, KAISER PK *et al.* ANCHOR Study Group. Ranibizumab versus verteporfin photodynamic therapy for neovascular age-related macular degeneration: Two-year results of the ANCHOR study. *Ophthalmology*, 2009; 116: 57-65.e5.
15. DANIS RP, CIULLA TA, PRAIT LM *et al.* Intravitreal triamcinolone acetonide in exudative age-related macular degeneration. *Retina*, 2000; 20: 244-250.
16. CHANG TS, BRESSLER NM, FINE JT *et al.* MARINA Study Group. Improved vision-related function after ranibizumab treatment of neovascular age-related macular degeneration: results of a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol*, 2007; 125: 1460-1469.
17. LAIWANI GA, ROSENFELD PJ, FUNG AE *et al.* A variable-dosing regimen with intravitreal ranibizumab for neovascular age-related macular dégénération: year 2 of the PrONTOn Study. *Am J Ophthalmol*, 2009; 148: 43-58.e1.
18. LOMMATZSCH A, HEIMES B, GUTTFLEISCH M *et al.* Serous pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration: comparison of different treatments. *Eye*, 2009; 23: 2163-2168.
19. GRAGOUDAS ES, ADAMIS AP, CUNNINGHAM ET JR *et al.* Pegaptanib for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med*, 2004; 351: 2805-2816.
20. FRIBERG TR, TOLentino M AND FOR THE LEVEL STUDY GROUP. Pegaptanib sodium as main-

- tenance therapy in neovascular age-related macular dégénération: the LEVEL study. *Br J Ophthalmol*, published online May 14, 2010.
21. AXER-SIEGEL R, EHRLICH R, ROSENBLATT I *et al.* Photodynamic therapy for occult choroidal neovascularization with pigment epithelium detachment in age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*, 2004; 122: 453-459.
22. SPIELBERG L, LEYS A. Treatment of neovascular age-related macular degeneration with a variable ranibizumab dosing regimen and one-time reduced-fluence photodynamic therapy: the TORPEDO trial at 2 years. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010; 248: 943-956.
23. LADAS ID, KOTSOLIS AI, PAPAKOSTAS TD *et al.* Intravitreal bevacizumab combined with photodynamic therapy for the treatment of occult choroidal neovascularization associated with serous pigment epithelium detachment in age-related macular degeneration. *Retina*, 2007; 27: 891-896.
24. NELSON MH. ICG-directed PDT with Visudyne in combination with intravitreal Lucentis/triamcinolone acetonide as rescue therapy for non-VEGF driven processes in exudative age-related macular degeneration. Poster présenté au congrès Annuel de l'ARVO; 4 Mai 2009; Fort Lauderdale, Poster A591.
25. HAJOUJI N, HIRSH A, QUINTYN JC. Triple therapy for the treatment of choroidal neovascularization with pigment epithelium detachment in age-related macular degeneration. *J Fr Ophthalmol*, 2010 [Epub ahead of print].

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

REPÈRES PRATIQUES

DMLA

Traitements d'avenir pour les DMLA atrophiques : mise au point



→ J.F. GIRMENS
CHNO
des Quinze-Vingts,
PARIS.

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) fait l'objet d'un intérêt croissant en raison du vieillissement de la population, de l'augmentation considérable de la prévalence de l'affection au cours des dernières années, et enfin de l'apparition de thérapeutiques susceptibles de modifier le pronostic spontané péjoratif de la maladie.

Tandis que la dégénérescence maculaire exsudative a fait l'objet de progrès thérapeutiques majeurs avec l'apparition des anti-VEGF, jusqu'à présent, seuls les précurseurs de la maladie (drusen et altérations pigmentaires) bénéficient de cocktails de vitamines antioxydantes, suite aux résultats de l'étude AREDS [1], auxquels il est souvent proposé d'associer la prescription de pigments maculaires (lutéine et/ou zéaxanthine) et d'acides gras de type oméga-3.

Même s'il est de règle de poursuivre les cocktails vitaminiques précités, la dégénérescence maculaire atrophique à proprement parler constitue actuellement une impasse thérapeutique, en dehors de la rééducation basse vision. Pourtant, la forme atrophique est la plus fréquente (3,5 % de la population de plus de 75 ans est atteinte)... et les traitements anti-VEGF ne font que transformer les formes exsudatives en formes atrophiques !

Problématiques

Le développement de traitements de la DMLA atrophique se heurte à plusieurs problèmes.

1. Modèles

Il n'y a pas de modèle *in vitro* pour tester d'éventuels candidats, ni de modèle animal de DMLA. En effet, seuls quelques animaux sont pourvus d'une macula (primates et oiseaux) : si certains singes développent des drusen [2], les quelques tentatives de développement de modèle animal ne parviennent pas à reproduire la complexité de la pathologie humaine.

2. Critère d'évaluation

Par ailleurs, se pose le problème du critère d'évaluation. Le plus évident serait bien sûr l'évolution de l'acuité visuelle mais, du fait de la lenteur de progression de la maladie, il est difficile à utiliser en pratique. Des critères dits de substitution ont donc été proposés, comme par exemple la prévention de transformation en forme exsudative ou la réduction du nombre de traitements anti-VEGF (en supposant qu'un traitement contre la DMLA atrophique puisse également affecter les mécanismes sous-jacents de la néovascularisation). D'autres s'intéressent à la surface ou au volume des drusen, dont la modification peut être relativement facilement quantifiée par rétinophotographies ou par segmentation de coupes OCT. La surface d'atrophie délimitée à partir de clichés en autofluorescence est également un critère acceptable [3].

3. Quelle cible ?

Il est encore aujourd'hui difficile de déterminer quelle voie physiopathologique il est nécessaire (et suffisant) de cibler. Ainsi, différentes stratégies émergent, visant à stabiliser ou à retarder la progression de l'atteinte rétinienne :

- préserver les photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire,
- prévenir les dommages oxydatifs,
- supprimer l'inflammation.

REPÈRES PRATIQUES

DMLA

Approches actuelles en développement

1. Préserver les photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire

Indépendamment des mécanismes de la DMLA, tout traitement pouvant préserver les photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire (EP) devrait pouvoir préserver la vision.

● Protéger contre l'ischémie

Une première approche consiste à préserver la rétine et la choroïde de l'ischémie. L'étude France-DMLA 2, étudiant l'intérêt de la trimétazidine, retrouvait une tendance au ralentissement du développement de l'atrophie sous traitement, mais sans pouvoir mettre en évidence de différence statistiquement significative. Des analyses *post hoc* ont cependant montré qu'une différence statistique entre les deux groupes existait chez les patients de moins de 75 ans, les hommes et les patients présentant à l'inclusion des altérations pigmentaires.

Un autre vasodilatateur (alprostadil, une prostaglandine E1) a vu son développement stoppé en cours de phase III, principalement en raison de problèmes méthodologiques (nombre de patients initialement prévu insuffisant).

● Neuroprotection

>>> CNTF

Le laboratoire Neurotech développe un implant (cellules encapsulées) à libération prolongée de CNTF (*Ciliary Neurotrophic Factor*). Après avoir démontré sa capacité à diminuer la dégénérescence des photorécepteurs chez l'animal [4], une étude de phase II a mis en évidence une moindre perte d'acuité visuelle chez les patients sous traitement *versus* placebo, ainsi qu'un ralentissement de la progression de l'atrophie et une augmentation de l'épaisseur maculaire. Ces données devront être confirmées par de plus vastes essais.

>>> Brimonidine

La brimonidine (bien connue des glaucomatologues) possédant des propriétés neuroprotectrices, le laboratoire Allergan conduit actuellement un essai de phase II chez des patients atteints d'atrophie géographique avec un implant intravitréen de brimonidine.

● Interférer avec le cycle visuel

Le cycle visuel est à l'origine de l'accumulation de déchets (lipofuscine, chromophore A2E...), dont l'élimination est alté-

rée avec l'âge. Il semble donc séduisant d'interférer avec ces mécanismes pour limiter au mieux cette accumulation.

>>> **Le fenretinide** est un rétinoïde synthétique qui empêche l'accumulation et l'absorption du rétinol par l'épithélium pigmentaire. En phase II, son administration (*per os*) a été bien tolérée, permettant une diminution de la croissance des plages d'atrophie, ce d'autant que les lésions initiales étaient de petite taille. Cependant, interférer avec le cycle visuel semble également pourvoyeur de troubles de la vision des contrastes...

>>> **L'ACU-4429** est un modulateur de RPE65, non rétinoïde : en ralentissant la conversion de all-trans-rétinol en 11-cis-rétinol, il ralentit le cycle visuel et diminue l'accumulation de A2E. Il semble bien toléré et une étude de phase II est en cours des patients atteints d'atrophie géographique.

>>> Ciblant plus spécifiquement la formation de drusen, **RN6G** est un anticorps anti-amyloïde β [5] administré par voie intraveineuse, actuellement en cours d'essai de phase Ib (administration répétée) chez des patients avec atrophie géographique épargnant le centre maculaire.

2. Prévenir les dommages oxydatifs

La rétine âgée réunit de multiples conditions pour subir un stress oxydatif : exposition à la lumière et à l'oxygène, perte de mécanismes de défense, accumulation de lipofuscine, activation de la cascade du complément, association avec d'autres facteurs de risque comme le tabagisme [6].

● AREDS

Succédant à l'étude AREDS, AREDS II vise à préciser le cocktail antioxydant (associé aux pigments maculaires et oméga-3) pour prévenir la progression de la dégénérescence maculaire, qu'elle soit atrophique ou exsudative. Les premiers résultats ne seront disponibles que dans plusieurs années.

● OT-551

Prodrogue lipophile (pouvant donc être administrée en collyre), l'OT-551 est convertie en tempol-H aux propriétés anti-radicaux libres, anti-inflammatoire, anti-angiogénique, etc. [7]. Une étude de phase II (OMEGA) dans l'atrophie géographique a été arrêtée au bout de 18 mois, faute d'efficacité, tandis qu'une autre étude sous l'égide du NEI semblait montrer des résultats favorables.

● Agoniste de la sérotonine

La tandospirone ou AL-8309B, agoniste sélectif de la sérotonine 1A, protège également contre le stress oxydatif en inter-

agissant avec la voie de survie Mek/Erk. Le recrutement de patients atteints d'atrophie géographique dans l'étude de phase III (GATE) est maintenant terminé et les patients sont en cours de suivi (24 mois).

3. Lutter contre l'inflammation

Depuis la publication en 2005 de l'association de certains polymorphismes génétiques sur le facteur H du complément avec un risque accru de développer une DMLA [8-11], l'inflammation apparaît comme un facteur pathogénique important de la maladie, cible potentielle donc d'éventuels traitements.

● Complément

Les premiers traitements "anti-compléments" (ciblant différentes fractions ou facteurs) sont déjà en développement.

Le plus avancé est un petit peptide qui se lie à la fraction C3 (empêchant l'isomérisation de C3a en C3b), appelé POT-4. Sous forme de gel dégradable administré par injection intravitréenne, les études en cours concernent des patients atteints de drusen ou de DMLA atrophique débutante.

D'autres inhibiteurs du complément sont en cours d'investigation : éculizumab (anticorps anti-C5), ARC-1905 (aptamer anti-C5), JPE1375 (antagoniste du récepteur au C5a), FCFD4514 S (anticorps anti-facteur D), TT30 (analogue du facteur H), TA106 (anticorps anti-facteur B)...

● Immunomodulateurs

L'acétate de glatiramère (utilisé dans la prévention des poussées de sclérose en plaques) est un immuno-modulateur également testé dans la dégénérescence maculaire atrophique. Administré par voie sous-cutanée, il a permis d'observer quelques cas de régression de drusen [12]. Une phase II/III est actuellement en cours.

Le sirolimus, macrolide immuno-suppresseur (inhibiteur de mTOR), utilisé notamment en prévention du rejet de greffes, pourrait voir ses indications étendues à l'ophtalmologie (actuellement testé dans la dégénérescence maculaire et l'œdème maculaire diabétique). Il présente la particularité d'être administré par voie sous-conjonctivale.

Conclusion

Après une période centrée essentiellement sur l'antiangiogénèse, la recherche dans le domaine de la DMLA est maintenant très active vers des stratégies thérapeutiques plus "physiopa-

POINTS FORTS

- ➞ Contrairement à la forme exsudative, la DMLA atrophique n'a pas bénéficié de progrès thérapeutique majeur.
- ➞ L'évaluation de nouvelles thérapeutiques se heurte à certaines problématiques, comme l'absence de modèle animal satisfaisant ou la difficulté de choisir d'un critère d'évaluation.
- ➞ De nombreuses pistes sont actuellement explorées, de la neuroprotection aux anti-inflammatoires et modulateurs du complément, en passant par la lutte contre le stress oxydatif.
- ➞ En attendant, lorsque la perte de vision centrale n'a pu être évitée, il ne faut pas oublier l'intérêt de la prise en charge de la basse vision (qui elle aussi pourrait bénéficier de progrès technologiques, comme la réalité augmentée).
- ➞ Outre ralentir, voire stopper l'évolution de la dégénérescence, il sera peut-être envisageable dans un avenir proche de régénérer la rétine (cellules souches ?) ou de la remplacer (prothèses rétiniennes ?).

thologiques" pouvant bénéficier aux patients atteints de DMLA atrophique. Cependant, ces nouvelles "pistes" nécessiteront encore plusieurs années de développement.

Elles pourront s'associer aux approches visant à restaurer la fonction visuelle, telles que rééducation basse vision, lunettes "informatives" faisant appel à la réalité augmentée, thérapie génique, cellules souches, rétine artificielle...

Bibliographie

1. 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.
2. KADZU S, TANITO M, OHIRA A *et al*. Immunohistochemical analysis of aldehydemodified proteins in drusen in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Exp Eye Res*, 2008; 86: 856-859.
3. CSAKY KG, RICHMAN EA, FERRIS FL 3RD. Report from the NEI/FDA Ophthalmic Clinical Trial Design and Endpoints Symposium. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008; 49: 479-489.
4. TAO W, WEN R, GODDARD MB *et al*. Encapsulated cell-based delivery of CNTF reduces photoreceptor degeneration in animal models of retinitis pigmentosa. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002; 43: 3292-3298.
5. DING JD, LIN J, MACE BE *et al*. Targeting age-related macular degeneration with Alzheimer's disease based immunotherapies: anti-amyloid-beta antibody attenuates pathologies in an age-related macular degeneration mouse model. *Vision Res*, 2008; 48: 339-345.

REPÈRES PRATIQUES

DMLA

6. Risk factors associated with age-related macular degeneration. A case-control study in the age-related eye disease study: Age-Related Eye Disease Study Report Number 3. *Ophthalmology*, 2000; 107: 2224-2232.
7. TANITO M, LI F, ELLIOTT MH *et al.* Protective effect of TEMPOL derivatives against light-induced retinal damage in rats. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007; 48: 1900-1905.
8. HAGEMAN GS, ANDERSON DH, JOHNSON LV *et al.* A common haplotype in the complement regulatory gene factor H (HF1/CFH) predisposes individuals to age-related macular degeneration. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2005; 102: 7227-7232.
9. EDWARDS AO, RITTER R, 3RD, ABEL KJ *et al.* Complement factor H polymorphism and age-related macular degeneration. *Science*, 2005; 308: 421-424.
10. HAINES JL, HAUSER MA, SCHMIDT S *et al.* Complement factor H variant increases the risk of age-related macular degeneration. *Science*, 2005; 308: 419-421.
11. KLEIN RJ, ZEISS C, CHEW EY *et al.* Complement factor H polymorphism in age-related macular degeneration. *Science*, 2005; 308: 385-389.
12. LANDA G, BUTOVSKY O, SHOSHANI J *et al.* Weekly vaccination with Copaxone (glatiramer acetate) as a potential therapy for dry age-related macular degeneration. *Curr Eye Res*, 2008; 33: 1011-1013.

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

REPÈRES PRATIQUES

Contactologie

Les risques infectieux des lentilles de contact cosmétiques



→ **A. SAUER,
T. BOURCIER.**
Ophtalmologie,
Hôpitaux Universitaires
de Strasbourg,
Nouvel Hôpital Civil,
STRASBOURG.

Les kératites infectieuses constituent une préoccupation majeure de santé pour les millions de porteurs de lentilles de contact (**fig. 1**), ainsi que pour leurs ophtalmologistes. Heureusement, cette complication demeure rare, mais tout de même d'intérêt car les kératites microbiennes sont la principale source de baisse d'acuité visuelle chez les porteurs de lentilles de contact [1].

De nombreux facteurs de risque de kératite infectieuse ont été décrits lors d'études précédentes. Des études épidémiologiques

bien menées ont ainsi permis de mettre en évidence un risque accru par le port de lentilles souples comparativement aux lentilles rigides perméables au gaz: les kératites infectieuses ont une incidence de 1,1/10 000 pour les lentilles rigides, 2/10 000 pour les lentilles souples à renouvellement journalier et 3,5/10 000

pour les lentilles souples vendues avec un délai de renouvellement de 1 à 4 semaines. Le port permanent a aussi été identifié comme un facteur de risque de kératite infectieuse. Bien évidemment, le non respect des mesures d'hygiène et d'entretien des lentilles de contact constitue un élément majeur de leur contamination. De plus, le développement des lentilles en silicone hydrogel semble avoir permis une diminution du risque infectieux [1-5].

Parallèlement à ces études épidémiologiques menées essentiellement en Grande-Bretagne ou en Australie, de nombreux cas reportés de kératite infectieuse sous lentilles de contact mettent en lumière divers facteurs de risque potentiels comme le port de lentilles cosmétiques (lentilles planes colorées). Ces patients qui présentent en général des erreurs réfractives minimales apparaissent particulièrement à risque de développer un abcès sous lentilles.

Facteurs de risque d'abcès sous lentilles cosmétiques

Dans une étude multicentrique française (Besançon, Bordeaux, Dijon, Fort de France, Grenoble, Limoges, Lyon, Nancy, Nantes, Paris, Marseille et Strasbourg) récente, le *French Study Group for Contact Lenses related Microbial Keratitis* a décrit les facteurs de risque d'abcès dans la population des porteurs de lentilles cosmétiques en se basant sur un questionnaire standardisé à 51 items [6, 7].

Le questionnaire est introduit par le recueil de données démographiques du patient (âge, sexe, provenance géographique) [6]. La première partie du questionnaire (items 1 à 11) s'intéresse au(x) motif(s) (réfractif, esthétique, thérapeutique) et aux caractéristiques du port (délai de renouvellement, durée quotidienne de port ou port permanent, sommeil avec lentilles, connaissance du risque infectieux). La deuxième partie du questionnaire (items 12 à 36) renseigne les données commerciales des lentilles de contact et de leur solution d'entretien, l'adaptation et l'information des patients (identification du praticien adaptateur et qualité de l'information), l'éducation au maniement (massage et rinçage des lentilles notamment) et à l'entretien des lentilles de contact (fréquence



FIG. 1: Abcès sous lentilles de contact.

REPÈRES PRATIQUES

Contactologie

et méthodes employées) et les notions de base d'hygiène des patients (lavage des mains notamment). La troisième et dernière partie du questionnaire (items 37 à 51) recherche les antécédents (infection, tabagisme, allergie, sécheresse et autres pathologies oculaires du patient...) et habitudes de vie (travail sur écran, climatisation, maquillage, sensibilité à la pollution...) des patients. Le questionnaire se termine par une partie "commentaires libres".

Grâce à ce questionnaire, de nombreuses données ont pu être analysées. Les principaux résultats sont présentés dans le **tableau I**. L'âge moyen des patients présentant un abcès sous lentilles cosmétiques a été noté à 21,5 ans, avec une durée de port de lentilles de contact de 2,5 ans en moyenne. Il est aussi ressorti de cette étude que les patients se procuraient leurs lentilles par des circuits inhabituels (supermarché, internet, ami, plutôt que chez l'opticien), sans avoir eu recours à un ophtalmologiste. De plus, l'éducation sur l'hygiène et le maniement des lentilles de contact s'est avérée déficiente chez la plupart des patients (pas de lavage des mains, dépassement du délai de renouvellement...). Enfin, les abcès sous lentilles cosmétiques se sont révélés plus grave que ceux sous lentilles non cosmétiques avec une acuité visuelle finale inférieure à 20/200 pour 60 % (contre 13 %) des patients, en rapport avec des infections par des bactéries gram négatives ou des amibes dans la majorité des cas.

Les lentilles de contact cosmétiques : un problème de Santé publique ?

Un élément marquant de cette étude est la très forte incidence des abcès sous lentilles cosmétiques. Il s'agit en général d'une

POINTS FORTS

- ➞ Le risque relatif d'abcès sous lentilles est très fortement augmenté par le port de lentilles cosmétiques.
- ➞ Les patients présentant un abcès sous lentilles cosmétiques sont en général jeunes, peu suivis et très mal informés sur les bases du maniement et de l'entretien des lentilles de contact.
- ➞ Le classement des lentilles cosmétiques dans la catégorie des dispositifs médicaux pourrait permettre de diminuer l'incidence des kératites infectieuses

population très jeune et mal informée commettant des erreurs manifestes dans le maniement et l'entretien des lentilles. Du fait du pronostic très péjoratif des abcès de cornée dans cette jeune population, ces abcès constituent un véritable enjeu sanitaire. De nombreuses journées d'hospitalisation ou d'arrêt de travail sont ainsi nécessaires pour un pronostic fonctionnel final assez mauvais, causant ainsi un coût non négligeable pour la société. Cependant, la responsabilité des patients est discutable dans la mesure où les lentilles cosmétiques sont très facilement accessibles en France (internet, hypermarché), car non reconnues comme des dispositifs médicaux. Par ailleurs, le risque relatif d'abcès sous lentilles diminue très largement lorsque l'adaptation et le suivi régulier sont assurés par les

Facteurs de risques	Risque relatif d'abcès sous lentilles cosmétiques (versus lentilles non-cosmétiques)	Intervalle de confiance (95 %)	P
Prescription			
Jamais de consultation chez l'ophtalmologiste	12,3	4,8-31,5	< 0,0001
Dernière consultation > 1 an	2,9	1,1-7,4	0,0249
Lentilles dispensées uniquement par l'opticien	2,6	1,2-5,6	0,0148
Lentilles dispensées en supermarché, via internet ou par un ami	85,3	10,3-704,1	< 0,0001
Information sur le maniement et l'hygiène			
Absence complète d'information	19,9	6,7-59,2	< 0,0001
Pas d'explication sur le maniement	26,5	10-70,2	< 0,0001
Pas de lavage des mains lors de la pose	2,4	1,1-5,1	0,0274
Pas de lavage des mains lors du retrait	3,3	1,5-5,1	0,0029
Utilisation d'eau du robinet	2,4	1,1-5,1	0,0325

TABEAU I : Risques relatifs liés à la prescription ou au maniement des lentilles de contact (d'après Sauer et Bourcier, Acta Ophthalmol, 2011).

ophtalmologistes, probablement plus au fait des complications liées au port des lentilles.

Ces données renforcent encore une fois la nécessité de l'encadrement de la prescription des lentilles de contact par des professionnels et la répétition systématique des bonnes manières en termes d'hygiène et d'entretien des lentilles. De plus, le classement des lentilles cosmétiques en dispositif médical devrait être discuté.

Bibliographie

1. BOURCIER T, THOMAS F, BORDERIE V *et al.* Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br J Ophthalmol*, 2003; 87: 834-838.
2. KEAY L, EDWARDS K, NADUVILATH T *et al.* Microbial keratitis predisposing factors and morbidity. *Ophthalmology*, 2006; 113: 109-116.
3. 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.
4. KEAY L, EDWARDS K, NADUVILATH T *et al.* Factors affecting the morbidity of contact lens-related microbial keratitis: a population study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006; 47: 4302-4308.
5. KEAY L, STAPLETON F. Development and evaluation of evidence-based guidelines on contact lens-related microbial keratitis. *Cont Lens Anterior Eye*, 2008; 31: 3-12.
6. SAUER A, ABRY F, BERROD JP *et al.* Study and prevention of contact lens-related microbial keratitis with a standardized questionnaire. *J Fr Ophthalmol*, 2010; 33: 701-709.
7. SAUER A, BOURCIER T, THE FRENCH STUDY GROUP FOR CONTACT LENSES RELATED MICROBIAL KERATITIS. Microbial keratitis as a foreseeable complication of cosmetic contact lenses: a prospective study. *Acta Ophthalmol*, 2011. Doi: 10.1111/j.1755-3768.2011.02120.

Remerciements

A tous les participants du French Study Group of Contact Lenses-related Microbial Keratitis: J. Beynat, A. Bron et C. Creuzot-Garcher (Dijon), M. Brisard et B. Vabres (Nantes), A. Combey de Lambert et C. Chiquet (Grenoble), B. Delbosc (Besançon), J. Colin et F. Malet (Bordeaux), L. Kodjikian et C. Burillon (Lyon), L. Hoffart (Marseille), M. Labetoulle et G. Gendron (Paris Kremlin-Bicêtre), J.P. Berrod (Nancy), P.Y. Robert (Limoges), H. Merle et A. Donnio (Fort-de-France), F. Abry, J. Blavin, T. Bourcier, J. B. Letsch, D. Gaucher, R. Pagot, M. Saleh, A. Sauer et C. Speeg-Schatz (Strasbourg).

A. Sauer et T. Bourcier ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

REPÈRES PRATIQUES

Cancérologie

Traitement des mélanomes choroidiens : arbre décisionnel



→ **E. FRAU**
Centre
Ophtalmologique
Saint-Sulpice,
CHNO des Quinze-
Vingts,
PARIS.

Le mélanome choroïdien est une des rares pathologies ophtalmologiques mettant en jeu le pronostic vital. Cette donnée est l'élément majeur qui doit guider la décision thérapeutique et qui doit être clairement exposée au patient, la conservation de la fonction visuelle passant au second plan. Depuis les travaux de Zimmerman [1], le principe du traitement conservateur des tumeurs de tailles moyenne et petite est acquis.

Le choix du traitement se fera selon la taille et la localisation de la tumeur, l'âge du patient et l'état de l'œil adelphe, les moyens thérapeutiques disponibles, la protonthérapie n'étant pas encore disponible partout.

Lésion pigmentée de petite taille

Il s'agit ici des lésions pigmentées de moins de 3 mm d'épaisseur et de moins de 8 mm de diamètre. La première question est de savoir si on est face à un naevus ou à un petit mélanome. La connaissance d'une croissance lésionnelle documentée est un argument majeur pour penser qu'il s'agit d'un mélanome. Augsburger [2] considérait que devant une petite lésion pigmentée il était préférable de surveiller, et ses études ont mon-

tré que la surveillance de ces lésions ne modifiait pas le taux de survie ; cependant, ses travaux étaient rétrospectifs et non comparatifs.

Certaines données épidémiologiques sont importantes à connaître :

- le nombre de naevus bénins (2 à 6 % de la population) est très supérieur à celui des mélanomes, 7/1 million,
- la mortalité à 5 ans des petits mélanomes est de 6 %,
- le risque de métastase en cas de croissance documentée est augmenté et les travaux d'Eskelin montrent qu'une petite lésion de 7 mm³ peut déjà être responsable de métastases.

La tendance actuelle est donc de tenter de détecter précocement les petits mélanomes et de les traiter de façon conservatrice.

Cliniquement, il existe des critères qui exposent à une croissance tumorale dans les 5 ans : la présence de symptômes, d'un décollement séreux rétinien, de pigment orange en surface, ou la localisation juxta-papillaire, ainsi qu'une épaisseur de plus de 2 mm, surtout si elle est associée à une excavation choroïdienne, sont des facteurs de risque. En l'absence de ces critères, le risque de croissance à 5 ans est de 3 % ; en présence de 1 critère, le risque est de 38 %, en présence de 2 critères il dépasse les 50 % [3]. La présence de *pin points* en angiographie ou d'une vascularisation intrinsèque en ICG renforce la suspicion du caractère malin de la lésion. Au contraire, la présence de drusen à la surface de la lésion ou d'une atrophie en périphérie de celle-ci serait un argument pour une évolution lente et bénigne.

La décision thérapeutique sera aussi guidée par la localisation, l'âge du patient et l'état de l'autre œil. Le traitement conservateur de référence pour une petite lésion postérieure est la protonthérapie (**fig. 1 et 2A et 2B**), une petite lésion périphérique est cependant accessible à la curithérapie, notamment dans les cas où un accélérateur de particules n'est pas disponible. Les traitements par thermothérapie seule ont été abandonnés, ils ne traitent pas les infiltrations sclérales et peuvent être parfois couplés à une curithérapie.

REPÈRES PRATIQUES Cancérologie

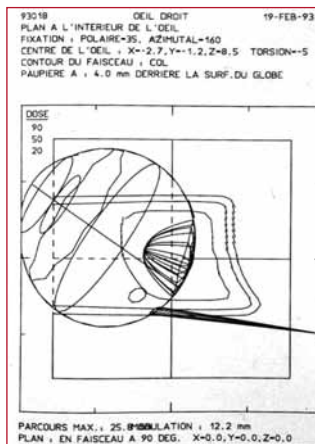


FIG. 1: Plan de traitement pour protonthérapie.

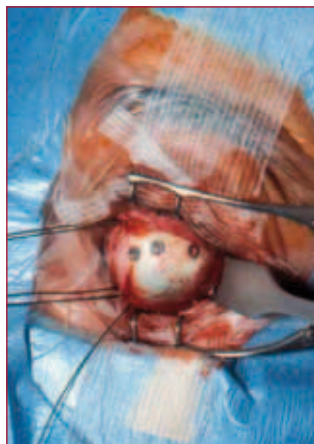


FIG. 2A: Clip de repérage pour protonthérapie.

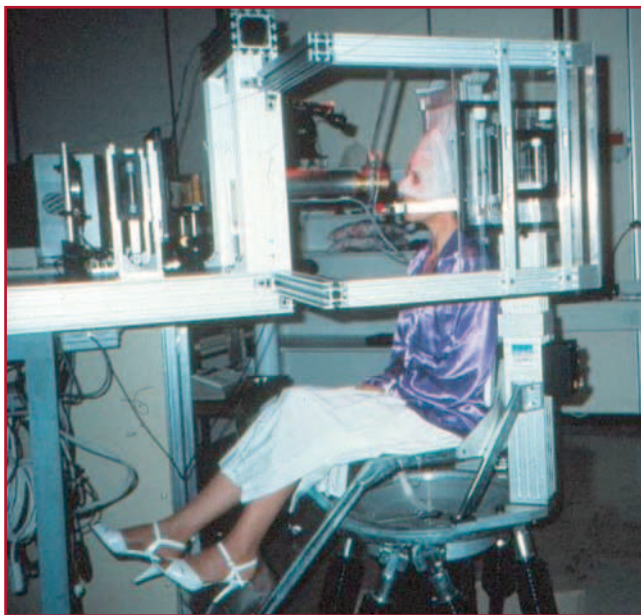


FIG. 2B: Patient devant la ligne de traitement par protonthérapie.

Lésions de tailles moyennes : épaisseur < 10 mm, diamètre < 16 mm

Ces lésions doivent toujours être traitées du fait du risque vital et de croissance pouvant entraîner des complications locales amenant à un globe douloureux et non voyant ainsi que des risques d'extravasation extrasclérale. Le traitement de référence reste la protonthérapie [4], surtout pour les tumeurs les plus volumineuses et les plus postérieures. Le risque de papilloradique atteint 30 % surtout sur les lésions les plus postérieures (fig. 3).

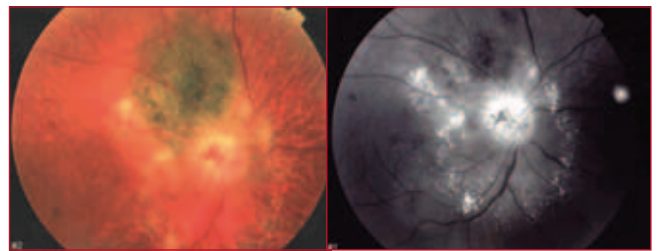


FIG. 3: Papillopathie radique post-prototérapie.

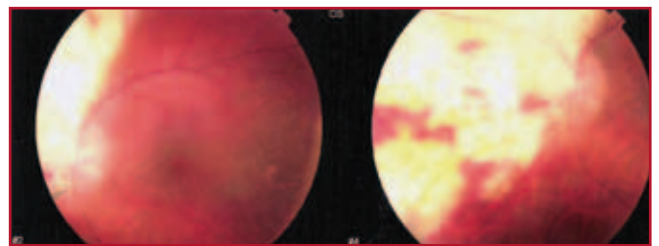


FIG. 4: Aspect du FO après résection ab externo.

Le risque d'énucléation secondaire lié aux complications, en tête desquelles le glaucome neovasculaire, est de 20 %. Une résection *ab interno* peut être proposée sur une lésion de plus de 8 mm d'épaisseur, surtout si le collet est étroit.

Une lésion de moins de 8 mm d'épaisseur et périphérique peut cependant être accessible à une curithérapie, celle-ci peut être indiquée notamment en cas de lésion temporale supérieure périphérique exposant la glande lacrymale aux radiations. Au-delà de 8 mm d'épaisseur, le risque de nécrose sclérale devient important, l'irradiation par plaque délivrant une énergie plus importante à la base de la lésion, contrairement aux protons qui traitent la lésion de façon homogène.

La résection *ab externo* seule, proposée surtout par Damato *et al.* (fig. 4), a été abandonnée du fait des risques de récides (6 à 32 %) et de dissémination extrasclérale. Elle est actuellement systématiquement couplée à une radiothérapie par plaques ou par protons et est surtout proposée en cas de tumeur épaisse, périphérique ou localisée en nasal. Sa réalisation technique délicate est limitée par le fait qu'elle nécessite une anesthésie générale très profonde de type neurochirurgical pouvant se compliquer d'accident vasculaire cérébral ou de cécité bilatérale.

Lésions de grandes tailles

Les effets secondaires de la protonthérapie [5], notamment au moment de la nécrose sclérale, amènent à proposer en priorité

une énucléation. Lorsque la tumeur est épaisse mais à base étroite, une protonthérapie couplée à une résection *ab interno* peut être proposée pour éviter le traumatisme de l'énucléation et tenter de préserver la fonction visuelle.

Conclusion

Le but premier du traitement d'un mélanome de la choroïde est de préserver la survie du patient. Cependant, le confort et la fonction visuelle du patient restent une préoccupation majeure du praticien. La taille et la localisation de la tumeur ainsi que la disponibilité des techniques sont des critères majeurs, mais l'âge et l'état visuel de l'autre œil sont aussi des critères importants. Sur une tumeur de petite taille, postérieure, proche de la macula ou du nerf optique, chez un patient âgé et monophthalme, une surveillance peut être préférée.

Bibliographie

1. ZIMMERMAN LE, MCLEAN IW, FOSTER WD. Does enucleation of the eye containing malignant melanoma prevent or accelerate the dissemination of tumor cells? *Br J Ophthalmol*, 1978; 62: 420-425.
2. AUGSBURGER JJ, VRABEC TR. Impact of delayed treatment in growing posterior uveal melanomas. *Arch Ophthalmol*, 1993; 111: 1382-1386.
3. SHIELDS JA, SHIELDS CL, KIATLI H *et al.* Risk factors for growth and metastasis of small choroidal melanocytic lesions. *Ophthalmology*, 1995; 102: 1351-1361.
4. ZOGRAFOS L, BERCHER L, EGGER E *et al.* Le traitement des tumeurs oculaires par faisceau de protons accélérés. *Klin Mbl Augenheilk*, 1992; 200: 431-435.
5. DENDALE R, LUMBROSO-LE ROUIC L, NOEL G *et al.* Proton beam radiotherapy for uveal melanoma: results of Curie Institut-Orsay proton therapy center (ICPO). *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2006; 65: 780-787.

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