



Fovéoschisis du myope fort

Les lentilles journalières multifocales

Où en est-on des rétines artificielles ?

Sécheresse oculaire et qualité de vision

L'enfant et l'exposition à la lumière bleue

Y-a-t-il une urgence à opérer un décollement de rétine adressé un vendredi à 19 h ?

Place du laser Femtoseconde en chirurgie réfractive





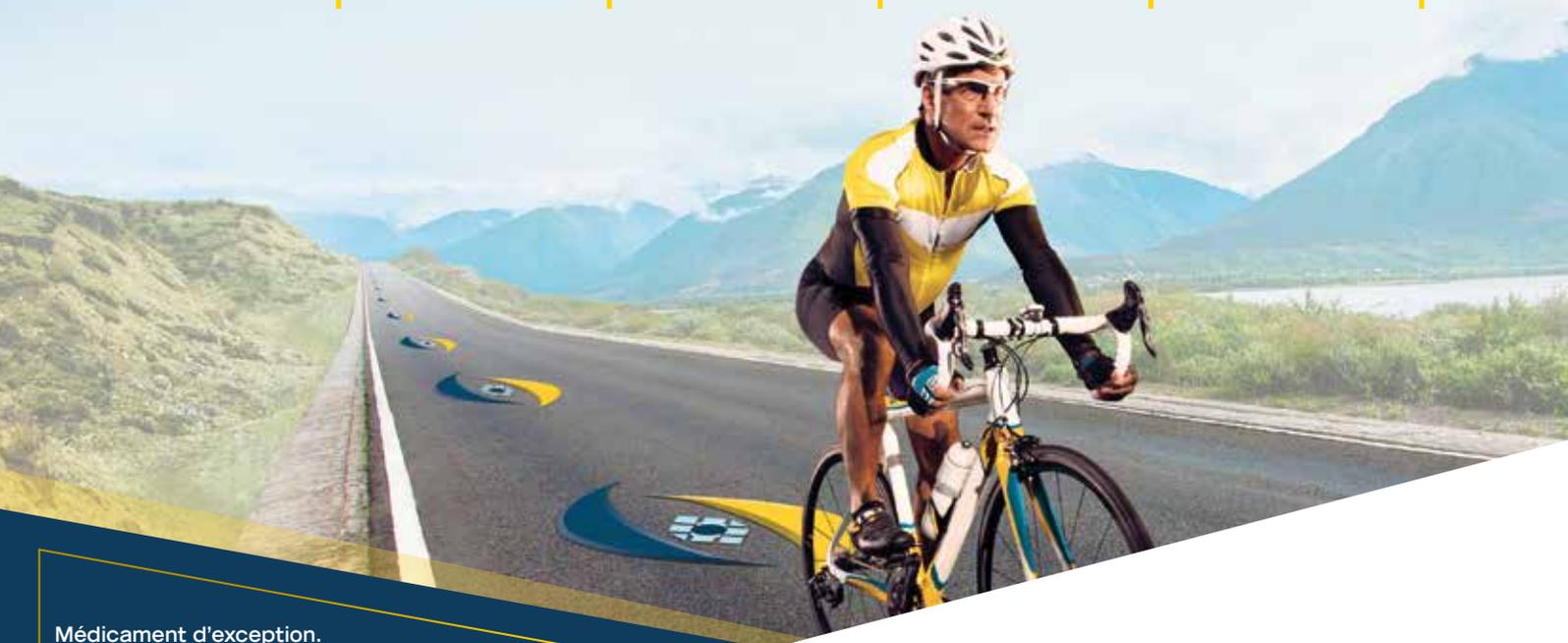
MARQUER LE DÉPART GARDER LE CONTRÔLE

DMLA

OMD

OVR

NVCm



Médicament d'exception.
Prescription en conformité
avec la fiche d'information
thérapeutique.



EYLEA®

(aflibercept 40 mg/ml, solution injectable)

DMLA Indiqué en **1^{ère} intention** dans le traitement chez l'adulte de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge.^(1,2) *Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*

OMD Indiqué en **1^{ère} intention** dans le traitement chez l'adulte de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire diabétique en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula, chez les patients ayant une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10 et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée.^(1,3) *Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*

OVR Indiqué en **1^{ère} intention** dans le traitement chez l'adulte de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR).^(1,4,5) Il est recommandé de réaliser une angiographie à la fluorescéine avant la mise sous traitement afin d'écarter les formes ischémiques qui ne sont pas des indications des anti-VEGF. L'évolution de la forme œdémateuse vers la forme ischémique est possible sous traitement, il est recommandé de la surveiller.^(4,5) *Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*

NVCm Indiqué en **1^{ère} intention** dans le traitement chez l'adulte de la baisse d'acuité visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) myopique.^(1,6) *Il n'existe pas de données chez les patients ayant une forme extrafovéolaire. Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*



Mentions légales disponibles sur la base de données des médicaments <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> et sur le site de BayerHealthCare (<http://www.bayerhealthcare.fr>)

1. Résumé des caractéristiques du produit EYLEA®. 2. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA® du 3 avril 2013. 3. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA® du 18 mars 2015. 4. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA® du 11 juin 2014. 5. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA® du 6 janvier 2016. 6. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA® du 20 juillet 2016.

28108 - 0917 - Visa n° 16/09/68795701/PM/002 - L.FR.MKT.09.2016.2031 - Bayer HealthCare SAS - SAS au capital de 47 857 291,14 € - RCS Lille Métropole 706 580 149.



11^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

■ Jeudi 25 janvier 2018

Matin

Controverses dans le segment antérieur

sous la présidence du Pr Laurent LAROCHE

Après-midi

Controverses dans le segment postérieur

sous la présidence du Pr Jean-François KOROBELNIK

■ Vendredi 26 janvier 2018

Matin

Actualités dans le glaucome

sous la présidence du Pr Florent APTEL

Après-midi

Myopie forte

sous la présidence du Pr David GAUCHER

Coordination scientifique : Dr Thomas Desmettre, Dr Damien Gatinel

JEUDI 25 ET VENDREDI 26 JANVIER 2018
PALAIS DES CONGRÈS – VERSAILLES



JEUDI 25 JANVIER 2018 – MATIN

CONTROVERSES DANS LE SEGMENT ANTÉRIEUR

Président: Pr Laurent LAROCHE

8h30
–
12h30

DPC
1

- **Quand l'endothélium défaille:**
Greffe endothéliale en technique DSEK
vs DMEK? V. Borderie vs M. Muraine
- **Chirurgie réfractive de la myopie:**
Smile ou LASIK? C. Ganem vs D. Gatinel
- **Chirurgie de la cataracte:**
J'opte pour les nouveaux phacolasers ou
je garde seulement mon
phacoémulsificateur classique A. Denoyer vs T. Amzallag
- **Chirurgie cornéenne de la presbytie:**
Faut-il opérer un œil ou les deux yeux? F. Malecaze vs E. Hachet
- **Discussion générale**

JEUDI 25 JANVIER 2018 – APRÈS-MIDI

CONTROVERSES DANS LE SEGMENT POSTÉRIEUR

Président: Pr Jean-François KOROBNELNIK

14h00
–
18h30

DPC
2

- **Vitrectomie transconjonctivale:**
Pas d'avantage à faire petit, je reste en 23 G Y. Le Mer
Plus c'est fin mieux c'est, donc vive le 27 G J. Conrath
- **OCT-angio:**
Pour l'instant, plus intéressant qu'utile T. Desmettre
Il rend l'angiographie très rarement nécessaire S. Gattoussi
- **IVT dans la DMLA:**
Pas de grande différence entre les 3 anti-VEGFs J.-F. Girmens
Les 3 anti-VEGFs n'ont pas la même efficacité S. Baillif
- **Les injections chez le diabétique:**
Commencer par un anti-VEGF S. Nghiem-Bufferet
Commencer par un corticoïde B. Dupas
- **Discussion générale**

VENDREDI 26 JANVIER 2018 – MATIN ACTUALITÉS DANS LE GLAUCOME

Président : Pr Florent APTEL

8 h 30
–
12 h 30

DPC
3

Mises au point interactives

- Le traitement médical du glaucome en 2018 F. Aptel
- Le traitement chirurgical du glaucome en 2018 C. Schweitzer

Questions flash

- AIC étroit : quand faire une iridotomie ?
quand faire une phacoexérèse ? E. Bluwol
- Hypertonie isolée : quand traiter ?
quand réaliser un simple suivi ? C. Schweitzer
- Glaucome à angle ouvert : quand préférer
une trabéculoplastie au traitement médical ? H. Bresson-Dumont
- Glaucome : quand demander une imagerie cérébrale
et un bilan de neuropathie optique ? M. Strehö
- Glaucome qui évolue malgré une PIO bien contrôlée : que faire ? M. Poli
- Glaucome agonique : puis-je encore opérer ?
Sinon que faire ? E. Blumen-Ohana

VENDREDI 26 JANVIER 2018 – APRÈS-MIDI MYOPIE FORTE

Président : Pr David GAUCHER

14 h 00
–
18 h 00

DPC
4

Mises au point interactives

- OCT du myope fort : comment le réaliser et que peut-on voir ? D. Gaucher
- Néovaisseaux du myope fort :
comment les traiter avec les anti-VEGFs ? F. Fajnkuchen

Questions Flash

- Glaucome et myopie forte :
comment diagnostiquer, surveiller et traiter ? F. Aptel
- Peut-on ralentir la progression myopique ? A. Sauer
- Périphérie du myope fort : que dois-je traiter ? J.-P. Berrod
- DR inférieur chronique, faut-il opérer ? J.-P. Berrod
- Femme enceinte et myopie forte, que faut-il savoir ? A. Giocanti
- Quand opérer le fovéoschisis ? V. Gualino
- Macula bombée du myope fort... un *update* D. Gaucher
- Implanter le myope fort :
comment choisir l'implant et son calcul ? M. Strehö

Lucentis[®], un traitement efficace sur tous les néovaisseaux choroïdiens quelle que soit leur étiologie


LUCENTIS[®]
RANIBIZUMAB
10 mg/ml solution injectable

**PUISSANT.
PRÉCIS.
PROUVÉ.**



Lucentis[®] est indiqué chez les adultes :



- **Dans le traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC)^{1#}**
Non remboursable et non agréé aux collectivités à la date de septembre 2017 (demande d'admission à l'étude).

Exemples d'étiologies de NVC : Stries angioïdes, choriorétinopathie séreuse centrale, chorioretinopathie idiopathique, chorioretinopathie post-inflammatoire, étiologies diverses¹



- **En 1^{ère} intention** dans le traitement de la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte (MF)^{1,2}



- **En 1^{ère} intention** dans le traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)^{1,3}



- **En 1^{ère} intention** dans le traitement de la baisse visuelle inférieure ou égale à 5/10 due à l'œdème maculaire diabétique (OMD), réservé aux formes diffuses et aux formes impliquant le centre de la macula après une prise en charge optimale du diabète et des facteurs de risque associés à l'OMD^{1,4}



- **En 1^{ère} intention** dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR)^{1,2}

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr

Lucentis[®] est un médicament d'exception : la prescription doit être accompagnée d'une ordonnance de médicament d'exception et ne peut avoir lieu que dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique (FIT).

Les mentions légales sont disponibles sur la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>)

Autre que la baisse visuelle due à une néovascularisation choroïdienne (NVC) secondaire à une myopie forte et à une DMLA.

* Photo non représentative de la taille réelle.

1. Résumé des Caractéristiques du Produit Lucentis[®]. 2. HAS. Avis de la Commission de la Transparence Lucentis[®]. 20/05/2015. 3. HAS. Avis de la Commission de la Transparence Lucentis[®]. 17/06/2015. 4. HAS. Avis de la Commission de la Transparence Lucentis[®]. 02/12/2015.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. Gatineau

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

J. Laurain, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

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

IMPRIMERIE

Impression : bialec
23, allée des Grands-Pâquis
54180 Heillecourt
Commission paritaire: 0121 T 81115
ISSN: 1242 - 0018
Dépôt légal: 4^e trimestre 2017

Sommaire

Novembre 2017

n° 246

BRÈVES

10 Dyslexie: a-t-on identifié la cause... ou pas ?!

Analyse en 3D de la vasculopathie polypôïdale choroidienne
T. Desmettre

REVUES GÉNÉRALES

13 L'enfant et l'exposition à la lumière bleue par le biais des écrans d'ordinateurs, tablettes et jeux

J. Leid

27 Place du laser Femtoseconde en chirurgie réfractive

J.-J. Saragoussi

33 Les lentilles journalières multifocales

C. Peyre

37 Où en est-on des rétines artificielles ?

Y. Le Mer

42 Fovéoschisis du myope fort : de l'indication à la chirurgie ?

É. Philippakis

47 Sécheresse oculaire et qualité de vision

B. Mortemousque

49 Y-a-t-il une urgence à opérer un décollement de rétine adressé un vendredi à 19 h ?

A. Couturier

TABLE RONDE

55 Glaucome : pour une efficacité maximale du traitement dans le temps

E. Millara, Y. Lachkar



Un bulletin d'abonnement est en page 12.

Image de couverture :
©TatianaMakotra@shutterstock.

I Brèves

■ Dyslexie : a-t-on identifié la cause... ou pas ?!

LE FLOCH A, ROPARS G. Left – right asymmetry of the Maxwell spot centroids in adults without and with dyslexia. *Proc R Soc*, 2017; 284:20171380.

Bien que nos deux yeux semblent très symétriques, un phénomène important de compétition entre l'œil droit et l'œil gauche aboutit généralement à la notion d'œil dominant [1]. Cette notion est impliquée dans la vision binoculaire. Il semble que la dominance s'installe chez l'enfant autour d'une "période critique" vers l'âge de 8 ans. Cette dominance fait intervenir l'élaboration des circuits neuronaux vers le cortex occipital [2].

Les auteurs de cet article publié dans la revue *The Royal Society* montrent qu'une certaine asymétrie de la partie centrale de la foveola — la tache de Maxwell, dépourvue de cônes bleus (**fig. 1**) — est impliquée dans la notion de dominance d'un œil sur l'autre et que cette asymétrie ou qu'au contraire son absence paraît impliquée dans certaines dyslexies.

La dyslexie concernerait environ 10 % de la population générale [3]. Elle constitue un handicap cognitif dont les causes sont multiples résultant en une altération spécifique de la lecture (dyslexie) et/ou de l'écriture et de l'orthographe (dysorthographe). Ces troubles apparaissent dès les premiers moments de l'apprentissage de la lecture. La dyslexie est ensuite caractérisée par une incapacité à mémoriser la forme visuelle des mots et à les reconnaître globalement (stade orthographique). La lecture est généralement hésitante, ralentie. L'orthographe, qui normalement se développe progressivement avec la reconnaissance globale des mots, est également affectée [4].

La déficience liée à la dyslexie est d'intensité variable selon les individus. Elle peut être accompagnée de troubles du calcul, de la coordination motrice (et en particulier du graphisme) ou de troubles d'attention, avec ou sans hyperactivité.

Les auteurs ont étudié la présence d'une dominance entre les deux yeux chez 30 étudiants dyslexiques et 30 étudiants non dyslexiques. Ils montrent que chez les sujets non dyslexiques la tache de Maxwell est asymétrique ce qui permet la dominance de l'œil directeur. Dans ce cas, l'image provenant de l'œil "dominé" est en partie effacée, ce qui facilite la lecture. Au contraire, chez les sujets dyslexiques, l'absence d'asymétrie entre les deux foveola ne permet pas d'établir la dominance et les images apportées par les deux foveola donnent lieu à des confusions entre certaines lettres (b et d par exemple) en raison de l'inversion des images [5]. Les auteurs proposent un système de lampe de lecture qui permettrait de corriger cette anomalie. Ce système permettrait de développer de nouvelles approches de traitement de la dyslexie.

Quelques nuances peuvent aussi relativiser les résultats de cette étude. La dyslexie est en effet également observée chez les populations utilisant des langues non-alphabétiques telles que l'arabe, le chinois. L'étude manque de détails quant à la caractérisation des participants (diagnostic du trouble dyslexique).

Des auteurs ont fait remarquer que l'absence d'identification d'asymétrie au niveau de la fovéa de notre système visuel, pourrait être impliquée dans la dyslexie, mais que la validité de cette hypothèse doit être consolidée par des études complémentaires, sur des échantillons ciblés et représentatifs des lecteurs dyslexiques [6].

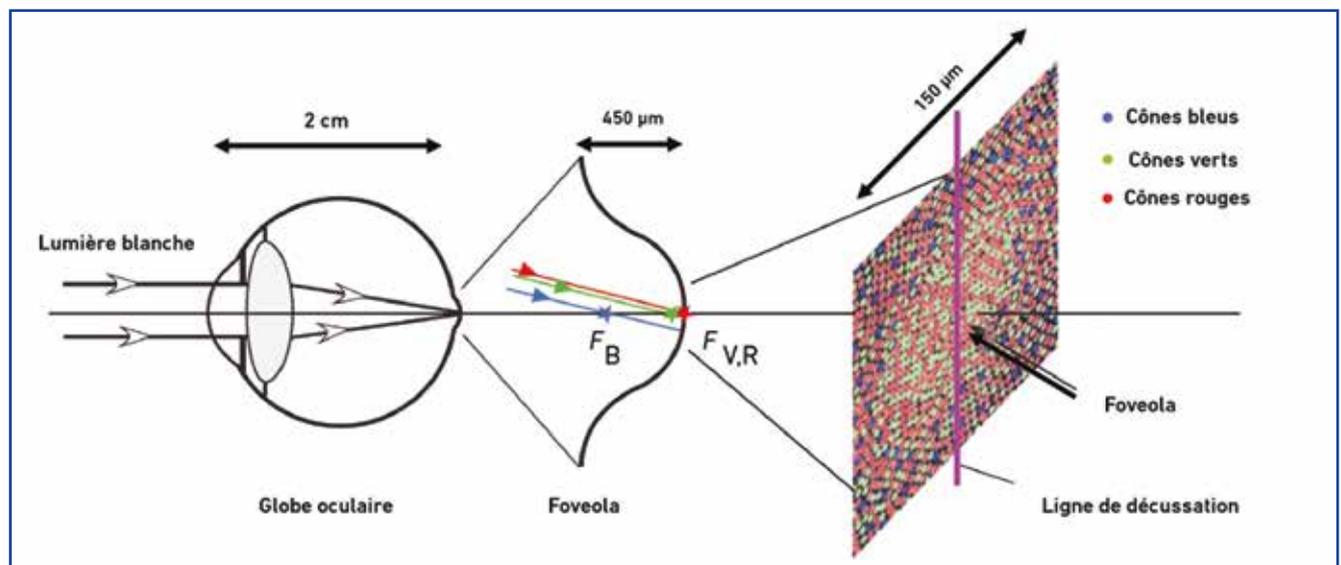


Fig. 1 : La tache de Maxwell correspond à la partie centrale de la foveola, dépourvue de cônes bleus. On peut rappeler ici la notion d'aberration chromatique : la lumière bleue est focalisée "en avant" et la lumière rouge "en arrière" ce qui induit un certain flou. Ce flou est réduit lorsqu'on réduit la composante bleue de la lumière blanche. L'absence de cônes bleus au niveau de la tache de Maxwell et la présence du pigment maculaire permettent donc de réduire l'aberration chromatique.

BIBLIOGRAPHIE

1. WIESEL TN, HUBEL DH. Single-cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *J Neurophysiol*, 1963;26:1003-1017.
2. MORISHITA H, MIWA JM, HEINTZ N *et al.* Lynx1, a cholinergic brake, limits plasticity in adult visual cortex. *Science*, 2010;330:1238-1240.
3. SPRENGER-CHAROLLES L, SIEGEL LS, JIMENEZ JE *et al.* Prevalence and reliability of phonological, surface and mixed profiles in dyslexia: a review of studies conducted in languages varying in orthographic depth. *Sci Stud Read*, 2011;15:498-521.
4. Site de la fédération Française des DYS (dyslexie, la dyspraxie, la dysphasie...) www.ffdys.com/
5. Article en Français comportant des vidéos commentant le travail des chercheurs : www.ouest-france.fr/bretagne/rennes-35000/des-physiciens-de-rennes-1-ont-perce-le-mystere-de-la-dyslexie-5318989
6. Article apportant quelques nuances : <http://www.cortex-mag.net/non-on-na-pas-encore-trouve-de-cause-de-la-dyslexie/>

Analyse en 3D de la vasculopathie polypoïdale choroïdienne

CHI YT, YANG CH, CHENG CK. Optical Coherence Tomography Angiography for Assessment of the 3-Dimensional Structures of Polypoidal Choroidal Vasculopathy. *JAMA Ophthalmol*, 2017. [Epub ahead of print].

La vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC) était traditionnellement classée comme une forme frontière de la DMLA [1]. Il est apparu plus récemment qu'il pourrait s'agir d'un syndrome associé à des pathologies variées : certaines VPC comportant un épaississement choroïdien pourraient être incluses parmi les pachychoroïdes, elles auraient alors des éléments pathogéniques communs avec la choroïdopathie séreuse centrale (CRSC). Au contraire, d'autres VPC sans épaississement choroïdien pourraient représenter une complication ou tout au moins une évolution de pathologies diverses (DMLA, myopie, *naevus*...) [2].

Le diagnostic des VPC repose classiquement sur l'angiographie au vert d'indocyanine mais l'amélioration de la résolution des OCT et surtout la multiplication des modes de représentation des données avec par exemple l'OCT-en face ou l'OCT-angio permettent souvent de faire le diagnostic de l'affection avec l'association de clichés sans préparation et d'un OCT [3].

Dans cette étude taïwanaise, les auteurs ont cherché à préciser les caractéristiques et les rapports des lésions des VPC avec les structures de la rétine externe et de la choroïde. L'étude a été réalisée chez des patients taïwanais consécutifs (45 yeux) examinés entre mai 2015 et avril 2017 et dont l'âge moyen était de 68,9 ans. Tous les patients ont été examinés sur l'OCT RTVue-XR-Avanti d'Optovue. Des polypes étaient repérés dans 36,2 % des cas (17 yeux), le réseau vasculaire

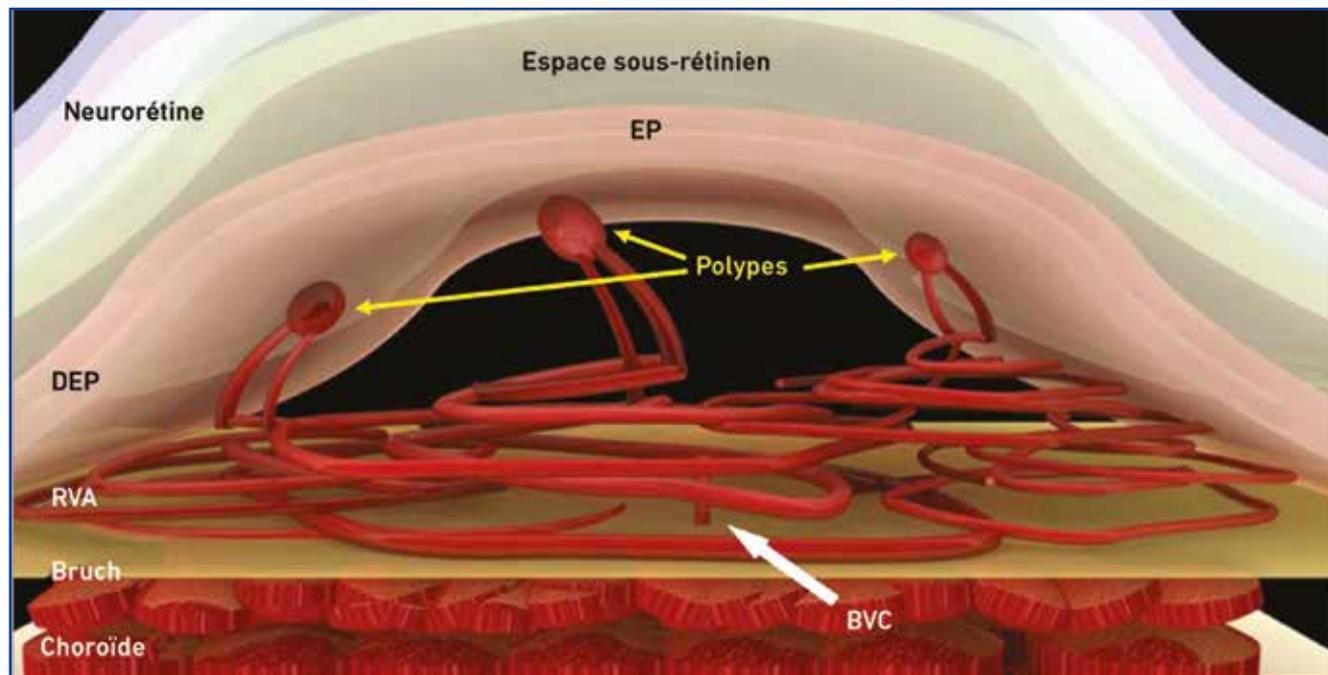


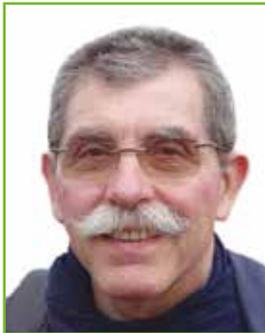
Fig. 2 : Représentation schématique des rapports entre les polypes, le réseau vasculaire afférent (RVA) et les bourgeons vasculaires choroïdiens (BVC). Les polypes sont issus du RVA qui est lui-même dans le plan de la membrane de Bruch. Les BVC sont issus de la vascularisation choroïdienne (EP: épithélium pigmentaire, DEP: décollement de l'épithélium pigmentaire) (d'après Chi *et al.* *JAMA Ophthalmol*, 2017).

Revue générale

L'enfant et l'exposition à la lumière bleue par le biais des écrans d'ordinateurs, tablettes et jeux

RÉSUMÉ : Les habitudes de vie actuelles entraînent, particulièrement chez les enfants, une surexposition à la lumière bleue en raison des activités extérieures, de l'arrivée en masse des éclairages par lampes à LED et de l'usage exponentiel des écrans, notamment ceux des smartphones. Il nous a paru important dans ce contexte d'étudier les différentes caractéristiques des sources de lumière bleue, en particulier celles des écrans, afin de rationaliser les craintes qui se rattachent à leur usage dans le but de proposer des actes de prévention dont nous avons examiné les moyens actuels.

Nous insistons enfin sur la dualité de la lumière bleue qui doit être bien appréhendée afin d'en limiter les risques tout en préservant les effets favorables. Nous pensons qu'il est ainsi nécessaire de proposer aux enfants une prise de conscience devant aboutir à une attitude raisonnée et différenciée dans l'usage des sources de lumière bleue auxquelles ils seront de plus en plus confrontés tout au long de leur vie.



J. LEID
Ophtalmologie, PAU.

La lumière bleue n'intéressait pas grand monde il y a seulement quelques années. Elle se trouve depuis peu propulsée au-devant de la scène médiatique et pas seulement dans le milieu de l'ophtalmologie. Cette notoriété subite est directement liée au spectre (si l'on peut dire !) du danger qu'elle ferait courir à notre système visuel, ce d'autant que les sources de ces lumières tendent à envahir notre quotidien, particulièrement deux d'entre elles qui montent rapidement en puissance, les lumières à LED et certains écrans qui viennent aujourd'hui s'ajouter à la lumière solaire dont il ne faut pas perdre de vue qu'elle reste de très loin le premier pourvoyeur de lumière bleue.

Les enfants, pour des raisons anatomiques, sont particulièrement vulnérables devant ces sources de faible longueur d'onde et ce sont eux qui sont parmi les utilisateurs les plus assidus des différents écrans qui nous entourent.

L'utilisation de plus en plus fréquente des ordinateurs personnels depuis les années 80 sans que l'on constate clairement une relation entre celle-ci et l'augmentation de fréquence de la DMLA fait dire hâtivement à certains que les écrans ont ainsi déjà prouvé leur innocuité.

Le but de cet article est de tenter de rationaliser la crainte émergente qui s'attache à ces écrans par une meilleure connaissance des conditions d'exposition à la lumière bleue liée à ces dispositifs et ainsi d'individualiser les actions préventives souhaitables tout particulièrement pour les populations les plus jeunes.

Pourquoi les enfants sont-ils physiologiquement les plus à risque ?

Les deux particularités de l'enfant vis-à-vis de ces risques potentiels de la lumière bleue sont d'une part leur longue espérance de vie qui laisse le champ libre à

I Revues générales

une confrontation au très long cours à cette lumière à forte énergie et d'autre part la quasi absence de filtre anatomique naturel qui augmente considérablement les risques rétiens pour une exposition donnée par rapport à ceux de l'adulte, physiologiquement mieux protégé.

Les enfants, tout particulièrement avant l'âge de 8 à 10 ans, doivent être considérés à risque dans la mesure où leur cristallin ne filtre pratiquement pas les courtes longueurs d'onde visibles (ainsi d'ailleurs que les ultra-violets). Ce n'est qu'à partir de 20 à 25 ans que les UV sont totalement filtrés mais il faut attendre la cinquantaine pour que le jaunissement du cristallin coupe également la lumière bleue.

La transmittance du cristallin est le pourcentage de lumière transmise par rapport à la lumière reçue. Les courbes parlent d'elles-mêmes (**fig. 1**).

Pour être juste, il convient toutefois de rappeler que la macula de l'enfant est cependant partiellement protégée par une importante quantité de pigments jaunes qui absorbent les courtes radiations. Ces pigments vont peu à peu s'amenuiser avec l'âge.

Il y a lumière bleue et lumière bleue !

Il y a lumière bleue et lumière bleue de même qu'il y a écran et écran. Voyons ce qu'il en est afin d'éviter les amalgames.

La lumière bleue visible s'étend depuis la région invisible du spectre du côté des ultraviolets jusqu'à la lumière verte soit environ de 400 nm à 500 nm.

S'il existe un grand nombre de publications qui montrent clairement le rôle délétère des lumières visibles de courtes longueurs d'onde *in vitro* sur la rétine, il existe encore peu d'articles qui abordent ce sujet *in vivo*. Ce déficit d'arguments scientifiques irréfutables tient essentiellement à deux facteurs : d'une part la véritable prise

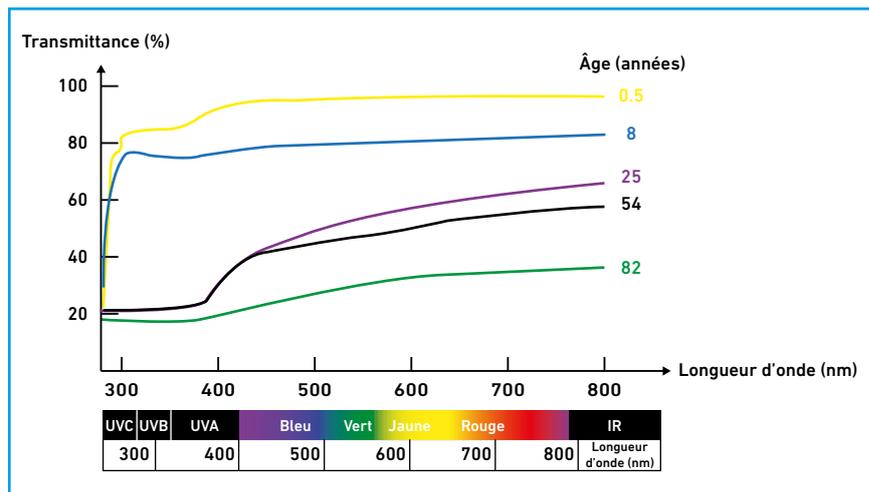


Fig. 1 : Transmittance du cristallin en fonction de l'âge

de conscience de ce risque est très récente, d'autre part les signes cliniques visibles liés à la dangerosité de la lumière bleue dans la vraie vie n'apparaissent qu'après une très longue période d'exposition qui se mesure en années ce qui suppose la mise en place d'études au très long cours pour lesquelles il est toujours difficile de trouver des volontaires. Les difficultés méthodologiques de ce type d'études découragent d'emblée beaucoup de chercheurs. Prenons un exemple. Nous avons tous l'intuition que l'exposition prolongée à la lumière solaire est un facteur important de risque de DMLA à long terme, ne serait-ce que parce que nous savons formellement que cette irradiation provoque *in vitro* de graves dommages rétiens. Cependant plusieurs études [1-3] n'ont pas clairement apporté la preuve formelle de ce risque. Malgré cela, même les plus éminents spécialistes de la DMLA ne se risqueraient pas à affirmer publiquement que la lumière solaire n'est nullement en cause dans la DMLA. Tout au plus laisse-t-on pudiquement la question en suspens à l'appréciation de l'auditeur. De la même façon que nous avons tous commencé à utiliser les IVT d'angiogéniques avant même la publication de leurs AMM par respect pour nos patients car le temps leur était compté, c'est maintenant, sans attendre les preuves formelles qui arriveront plus tard, que nous devons proposer

des mesures préventives contre les risques de la lumière bleue, même si le sacrosaint principe de la médecine basée sur les faits (EBM) doit en pâtir un peu. C'est d'ailleurs ce que nous faisons heureusement déjà par l'usage de dispositifs optiques implantables ou externes largement répandus (en 2015, par exemple, 39 % des implants posés en France dans la cataracte sont jaunes ! [4]). Reste à mieux adapter ces filtres aux véritables besoins.

Le danger de la lumière bleue tient d'une part à la grande énergie qu'elle transporte et d'autre part à son action spécifique dans les processus de dégradation des photorécepteurs.

La question de l'énergie est le facteur le plus directement accessible (on parle en effet aujourd'hui de lumière HEV pour Haute Énergie Visible).

$W = hv$ et tout est dit ! L'énergie portée par les photons est directement proportionnelle à la fréquence (donc l'inverse de la longueur d'onde). Un photon "bleu" de 400 nm est porteur d'une énergie double de celle d'un photon "rouge" de 800 nm. Ce qui compte pour nous au plan sensoriel, en fait ce qui nous fait dire qu'il y a beaucoup ou peu de lumière, c'est l'éclairement rétinien (qui s'exprime en Trolands). Il dépend, pour rester simple,



ISOForm
Valoriser la compétence par l'expertise

En partenariat avec
Ophtalmic
COMPAGNIE

Suite au décret du 12 octobre 2016 qui donne aux opticiens de nouvelles prérogatives en contactologie, l'Institut Supérieur d'Optique (ISO) et Ophtalmic Compagnie ont défini une charte qualité avec l'assistance du  **SNOF** :



OPTICIEN
RÉFÉRENT
CONTACTO



OBJECTIFS

- Localiser les opticiens référents en lentilles de contact
- Renforcer le dialogue entre opticien et ophtalmologiste en contactologie



LA CHARTE DE L'OPTICIEN RÉFÉRENT CONTACTO

1. Diplôme BAC+3 (Licence d'optique, DU Contactologie, CQP avec option contactologie)
2. Disposer des aménagements et du matériel nécessaires en magasin
3. Formation continue : 2 jours de formation sur le module « Référent Contacto »
4. Respect des bonnes pratiques dans la relation avec les ophtalmologistes et l'information communiquée aux patients



Extrait de l'interview du Dr Thierry BOUR

« Je soutiens cette démarche qui améliore la collaboration entre les opticiens et les ophtalmologistes. »



Retrouvez l'intégralité de l'entretien avec le Dr Thierry BOUR sur : referentcontacto.fr/snof ou bien scannez le QR code



CONTACTS

**01 53 95 29 56 - contact@isoform.fr
www.referentcontacto.fr**

I Revues générales

de l'intensité lumineuse de la source, de la distance entre la source et la rétine et du diamètre pupillaire.

Une fois cette lumière arrivée sur la rétine, c'est son efficacité lumineuse qui importe. Or celle-ci est grande vers le milieu du spectre visible (jaune) et faible à ses extrémités (rouge et bleu). C'est la courbe d'efficacité lumineuse relative bien connue des ophtalmologistes, peut-être moins du grand public... (**fig. 2**). Voilà pourquoi les "fabricants" de lumière bleue sont obligés de fournir des intensités lumineuses très élevées pour que leur lumière soit bien "visible".

Pour la **toxicité**, c'est en dernier ressort l'exposition lumineuse qui est déterminante c'est-à-dire l'éclairage multiplié par la durée d'exposition.

Nous voyons maintenant clairement où est le danger : ce sont les sources lumineuses rapprochées, de grande intensité, dont le spectre est chargé en courtes longueurs d'onde et qui sont regardées longuement : exactement ce qui se passe avec certains écrans !

L'énergie transportée par la lumière bleue ne suffit cependant pas à elle seule à en expliquer la toxicité.

Il faut pour cela se référer aux multiples travaux qui ont montré *in vitro* comment

cette lumière peut accélérer la destruction des photorécepteurs.

L'accumulation de lipofuscine dans l'épithélium pigmentaire qui dérive du matériel de phagocytose des segments externes des photorécepteurs est un facteur déterminant dans la genèse de la DMLA ; il est essentiellement lié à l'âge. Toxique par elle-même, la lipofuscine contribue au stress oxydatif et sensibilise les cellules de l'épithélium pigmentaire à la lumière bleue [5].

La lipofuscine possède en effet un composant photosensible l'A2E qui est spécifiquement excité par les radiations de lumière bleue de 440 nm provoquant la dégénérescence des cellules de l'épithélium pigmentaire et par voie de conséquence l'apoptose des photorécepteurs.

Une étude récente montre que la dégénérescence survient préférentiellement pour les longueurs d'onde situées entre 415 nm et 455 nm [6].

Il est donc clair que la lumière bleue de longueur d'onde inférieure à 450 nm sera particulièrement dangereuse pour la rétine humaine.

Si cela est vrai *in vitro*, peu d'études *in vivo*, nous l'avons vu permettent cependant de le prouver. La voie avait été ouverte par la "*Chesapeake Bay Watermen Study*" qui a montré dès 1992

que l'exposition prolongée pendant de nombreuses années à la lumière visible et particulièrement au bleu pouvait être corrélée au développement de formes tardives de DMLA [1]. Quelques autres études ont suivi sans résultat véritablement probant (*Beaver Dam Eye Study* [2], *Etude Eureye* [7], Fletcher [8]).

Cependant, un rapport de l'INSERM de 2015 révélé au grand public en janvier 2017 [9, 10] a été largement relayé par les médias du fait de son caractère inquiétant car bien compréhensible par tous. Des rats éclairés par des lampes à LED avec une intensité lumineuse de 500 lux que l'on pourrait qualifier d'"ordinaire", telle qu'on la rencontre dans nos habitations, développent 5 fois plus rapidement des lésions rétiniennees qu'avec un éclairage par lampes fluorescentes. Cela frappe les esprits, même s'il ne s'agit que de rats !

Dans ces conditions, s'il est raisonnable aujourd'hui, ne serait-ce qu'en vertu du principe de précaution, de s'inquiéter du risque maculaire potentiel de la lumière bleue au long cours, nous ne savons toujours pas évaluer l'ampleur de ce risque en fonction du type d'exposition (lumière solaire, lampes LED, écrans) et de la manière dont nous sommes exposés.

Pour les lampes à LED notamment, l'association française de l'éclairage (AFE) se dit consciente du problème : "En France, les LED ne représentent aujourd'hui qu'un tiers environ du marché, contre 80 à 90 % au Canada, par exemple" explique son délégué général Alain Azaïs. "L'absence de réglementation claire n'est pas rassurante pour les consommateurs" (*Figaro santé*, Tristan Vey, 2015).

Le rapport de l'ANSES d'octobre 2010 sur les *Effets sanitaires des systèmes d'éclairage utilisant des diodes électroluminescentes (LED)* [11] a clairement posé les jalons des mesures préventives nécessaires. Il insiste notamment sur la nécessité d'une information satisfaisante des consommateurs (et cela vaut autant

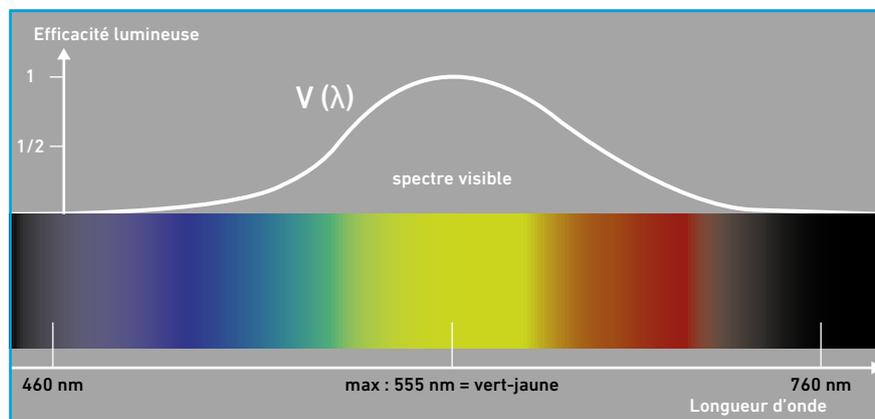


Fig. 2 : Courbe d'efficacité lumineuse relative. Elle est très faible dans le bleu.

pour les LED que pour les écrans). À ce jour, ces recommandations n'ont pas été suivies d'effet. Les industriels estiment en effet que leurs produits sont parfaitement conformes aux normes édictées en la matière et qu'il n'y a donc pas de danger à leur distribution (notamment la directive 2006/25/CE du parlement européen et la norme NF EN 62 471 traitant de la sécurité photobiologique des lampes [12]). C'est un point de vue légal indiscutable mais hélas médicalement irréaliste et dangereux. En effet, les normes en vigueur s'appliquent aux anciennes sources d'éclairage alors que les LED provoquent des lésions bien différentes de celles que nous connaissons antérieurement. Leur toxicité échappe donc totalement aux alertes règlementaires du fait même de la non pertinence des normes devant les risques encourus. Pour schématiser, les normes sont basées sur l'observation de lésions visibles de blanchiment de la rétine par œdème alors que l'on sait que des lésions non directement visibles peuvent être très dangereuses en liaison avec des expositions répétées et prolongées, pouvant induire un risque cumulé potentiellement supérieur à celui évalué par les valeurs limites d'exposition (VLE) et sous la dépendance directe des lumières de courte longueur d'onde (travaux de Ham in Wolbarsht, 1989) [13, 14].

Il est urgent pour la santé publique de modifier ces normes pour les adapter aux vrais dangers rétinien des lampes

à LED. Ce n'est qu'à ce prix que les pouvoirs publics pourront imposer d'autres standards de qualité pour les écrans et les lampes à LED, préservant la santé visuelle des utilisateurs.

Il n'y a cependant pas que du mauvais dans la lumière bleue.

S'il s'avère que la portion nocive de la lumière bleue se situe entre 415 et 455 nm (bleu-violet), il ne faut pas oublier que la partie bleu-turquoise du spectre entre 465 et 490 nm est essentielle pour le maintien des rythmes circadiens qui sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme (cycle éveil-sommeil, niveau de vigilance et de fatigue, régulation de l'humeur mais aussi thermorégulation, régulation hormonale (cortisol, insuline), etc.). Le pic de sensibilité des cellules ganglionnaires à mélanopsine se situe autour de 480 nm (Provencio [15], Brainard [16]). La mélanopsine synchronise l'horloge circadienne en prenant part au contrôle de la sécrétion rythmique de la mélatonine par l'épiphyse.

La production de mélatonine est inhibée par la lumière bleue. Une étude a montré que, chez des adolescents utilisant une tablette dans l'obscurité pendant 2 heures, le taux de mélatonine était réduit de 22 % ce qui correspond à un niveau diurne [17]. On comprend bien dans ces conditions que l'usage prolongé de tablettes ou de smartphones le

soir entraîne une importante difficulté à l'endormissement. L'étude a par contre montré que ni les téléviseurs LCD-LED ni les écrans d'ordinateur LCD classiques ne produisaient cet effet. En revanche, la lumière bleue est indispensable le jour. La même équipe de recherche a montré que le manque de lumière bleue caractéristique du matin retardait l'endormissement le soir [18,19]. La mélatonine agit en effet comme un compteur de photons à mémoire (on parle de mémoire photique).

Cela nous amène à tenter de comprendre pourquoi il y a tant de disparités entre les différents types d'écran.

■ Il y a écran et écran !

Une "dalle" est schématiquement composée de différents filtres, de cristaux liquides (sauf sur les écrans plasma et OLED), de transistors et d'une carte-mère pour piloter le tout (*fig. 3*).

L'image est composée par des pixels, eux-mêmes formés par des triplets de points, les sous-pixels, rouges, verts et bleus, dont le mélange coloré additif produit, à bonne distance, la sensation colorée recherchée (*fig. 4*).

Actuellement, la plupart des dalles font appel à la technologie des cristaux liquides (dalles LCD pour *Liquid Crystal Display*) dont il existe de très nombreuses variantes suivant les fabricants

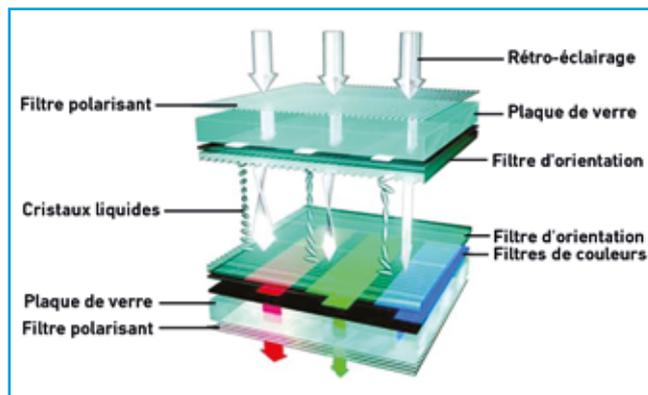


Fig. 3: Principe d'un écran LCD.

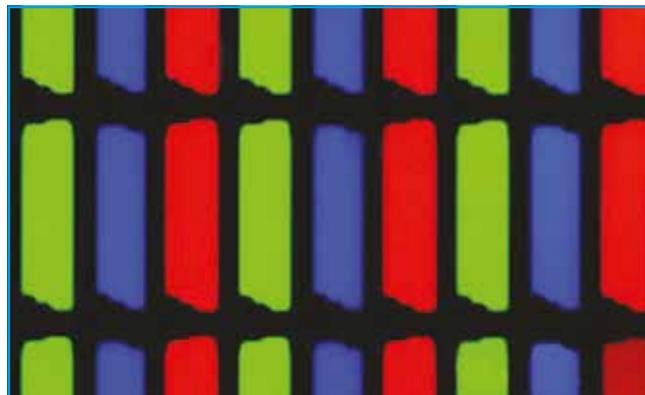


Fig. 4: Pixels et sous-pixels.

Revue générale

et dont la commercialisation s'est généralisée au milieu des années 90. Ce sont des écrans plats dits à matrice passive car ces dalles bénéficient d'un éclairage transmissif. Elles sont le plus souvent rétroéclairées par des tubes fluorescents à cathode froide (**fig. 5**).

Ainsi, le spectre émis par ces dalles sur leur face visible est-il directement lié au spectre des lampes de rétro-éclairage, les filtres permettant seulement de limiter le spectre pour obtenir une couleur fondamentale pour chaque sous-pixel. Nous savons qu'il n'y a pas de danger particulier dans le spectre des tubes fluorescents, peu chargé en courtes longueurs d'onde. Le problème de ces écrans se situe au niveau du contraste (rapport de luminosité entre un pixel blanc et un pixel noir) souvent insuffisant. Il est alors nécessaire de pousser la luminosité au-delà du raisonnable pour obtenir un contraste correct (ce qui par parenthèse n'était pas le cas des écrans à tube cathodique !).

La technologie de rétro-éclairage par matrices de LED (LCD-LED) s'est développée vers le milieu des années 2000 permettant d'augmenter significativement le taux de contraste et de diminuer l'épaisseur des dalles, surtout avec la technologie *edge led* où les diodes sont disposées à la périphérie de l'écran puis leur lumière diffusée par une plaque photoconductrice (**fig. 6**). La proportion de lumière bleue visible à l'écran se trouve ainsi fortement augmentée par rapport au LCD classique en raison du spectre même des LED, chargé dans le bleu. Toutefois, les différents filtres qui constituent la dalle en atténuent notablement les effets négatifs et en définitive, ce sont essentiellement les filtres colorés placés en avant des cristaux liquides qui conditionnent le spectre final (**fig. 7**). La bonne qualité des images nécessite cependant d'utiliser des filtres dans le bleu-violet pour pouvoir bénéficier à plein de la puissance du rétroéclairage LED dans le bleu. Ainsi, les écrans LCD-LED émettent-ils tout de même un spectre nettement plus froid que les LCD classiques (**fig. 8**).

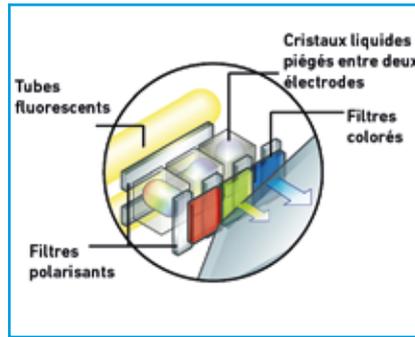


Fig. 5 : Technologie LCD classique

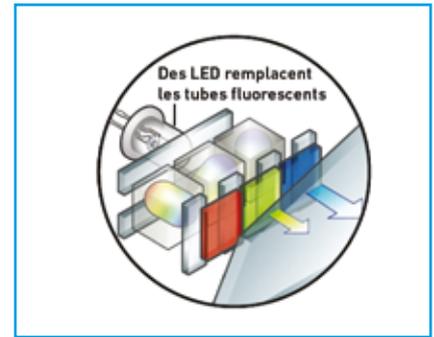


Fig. 6 : Technologie LCD-LED

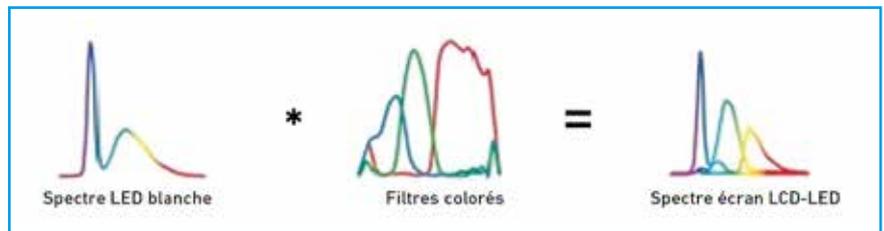


Fig. 7 : Comment arrive-t-on au spectre final d'un écran LCD-LED ?

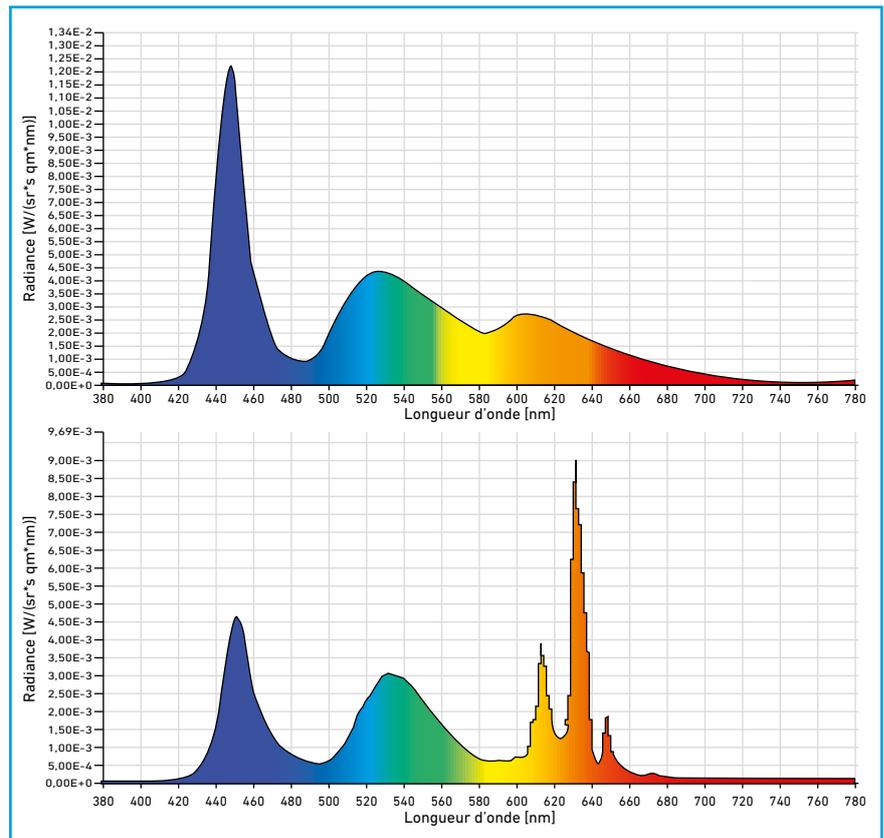


Fig. 8 : Spectres de deux écrans Edge LED de marques différentes : il y a toujours du mauvais bleu mais dans des proportions bien distinctes avec un effort de certains fabricants pour compenser ce déséquilibre spectral.

En 2007, Sony commercialise la première télévision avec écran AMOLED (*Active Matrix Organic Light-Emitting Diode*) de la famille OLED mais c'est en 2009 et 2010 que sont plus massivement utilisés ces écrans sur les smartphones. Pour la petite histoire, c'est la firme Eastman Kodak qui a inventé en 1987 la première diode lumineuse organique (OLED) mais ce n'est qu'en 2003 que Kodak commercialise le premier écran AMOLED intégré sur un appareil photographique numérique.

Ces écrans ont révolutionné la qualité des images car ils apportaient pour la première fois de véritables noirs dans les dalles de petit format. En effet le principe de l'écran AMOLED est de proposer un système dans lequel ce sont les pixels eux-mêmes qui fournissent la "lumière" de l'écran. L'éclairage n'est plus transmis mais émissif. Ainsi, si l'on commande à l'un des pixels de ne pas émettre de lumière, on obtient un pixel réellement noir (le contraste théorique est infini : $c = L/0 = \infty$) ce qui n'est pas possible avec un système rétroéclairé qui ne peut produire que des modifications de transparence par effet polarisant (fig. 9).

L'inconvénient majeur de cette technologie résulte du fait que l'œil de l'observateur est directement confronté au spectre d'émission des LED qui constituent la matrice ainsi qu'à une luminance qui peut être considérable (alors qu'un LCD perd 8/9 de sa puissance lumineuse en raison de la polarisation et des filtres colorés). La faible efficacité relative de la lumière bleue pour l'œil humain ainsi que la faible longévité des sous-pixels bleus amène à augmenter notablement leur intensité ou à les agrandir pour obtenir une palette colorée réaliste et durable dans le temps. Or, nous savons que les LED bleues émettent spécifiquement dans la région la plus nocive des courtes longueurs d'onde pour la macula (autour de 440 nm). La visualisation rapprochée et de longue durée de ce type d'écran peut ainsi s'avérer extrêmement nocive. Cette nocivité est direc-

tement liée à la luminance de l'écran et à l'emplacement du pic des LED bleues utilisées sur le spectre visible. Il est très difficile pour des raisons de secret industriel de connaître la nature exacte des pics d'émission des LED organiques car de nombreuses molécules sont utilisées, ayant toutes leurs caractéristiques propres. Il est cependant certain que le pic doit se situer dans la portion dangereuse du spectre pour pouvoir remplir pleinement sa fonction de couleur primaire. Il semblerait que la plupart des

molécules organiques actuellement utilisées émettent principalement autour de 450 nm (fig. 10).

Dans le même ordre d'idée, il faut savoir que les "murs de LED" qui sont de plus en plus utilisés maintenant pour diffuser des informations soit à l'intérieur soit à l'extérieur (comme mobilier urbain pour affichage publicitaire) utilisent des technologies de visualisation directe des LED par l'observateur avec des luminances très importantes (pour être visibles

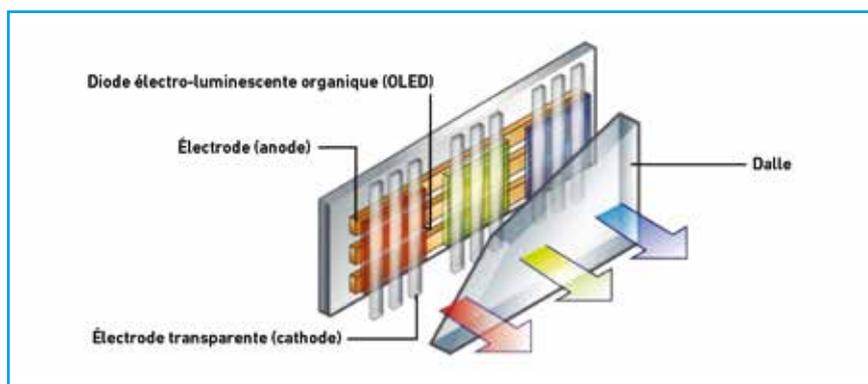


Fig. 9 : Technologie OLED.

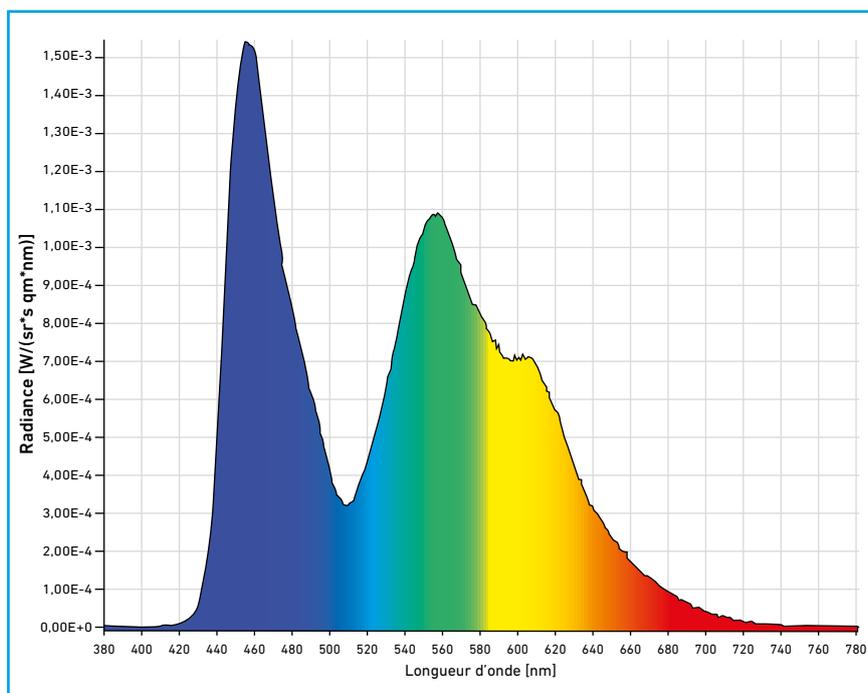


Fig. 10 : Spectre d'un écran OLED.

I Revues générales

même par temps ensoleillé) de l'ordre de 6 000 à 8 000 cd/m^2 ce qui en fait tout leur danger en cas d'observation prolongée.

Les **écrans à plasma** sont également des écrans émissifs permettant donc une excellente profondeur des noirs. Leur principe est schématiquement le même que celui des tubes fluorescents. Ce sont les sous-pixels eux-mêmes qui contiennent les gaz qui se transforment en plasma sous l'effet de la tension électrique, émettant une lumière ultraviolette que les luminophores (rouges, verts et bleus) convertissent en lumière colorée visible (**fig. 11**). Les luminophores bleus principalement utilisés pour ces écrans émettent à 450 nm ($\text{BaMgAl}_{10}\text{O}_{17} : \text{Eu}^{2+}$) mais avec une luminance très faible (de l'ordre de 18 cd/m^2 pour une luminance du blanc à 165 cd/m^2), un rendement lumineux très mauvais et une très faible capacité de vieillissement. Il a y donc en fait peu de danger à observer ce type d'écran, compte tenu des faibles proportions de bleu dans leur spectre (**fig. 12**).

Pour mémoire voici l'aspect du spectre solaire (**fig. 13**).

Nous comprenons bien maintenant que les cristaux liquides n'étant pas des sources de lumière primaire, leur potentielle nocivité dépend de la source qui les éclaire et des filtres qui les séparent de l'observateur. Les écrans dont les pixels sont par eux-mêmes la source lumineuse directement observée sont en conséquence beaucoup plus dangereux en fonction du spectre émis, de la distance et de la durée d'observation.

Les technologies OLED qui sont donc essentiellement visées par ces remarques sont en pleine évolution et rien n'est figé à ce jour, les déclinaisons de ces techniques sont aussi nombreuses que prometteuses (PLED pour *Polymer LED*, SMOLED pour *Small Molecular OLED*, PHOLED pour *Phosphorescent OLED*, etc.). Notre inquiétude vient du fait que les objectifs

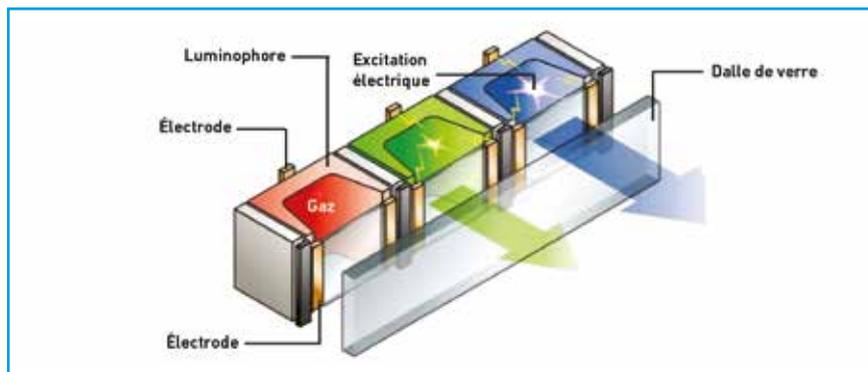


Fig. 11 : Technologie d'un écran plasma.

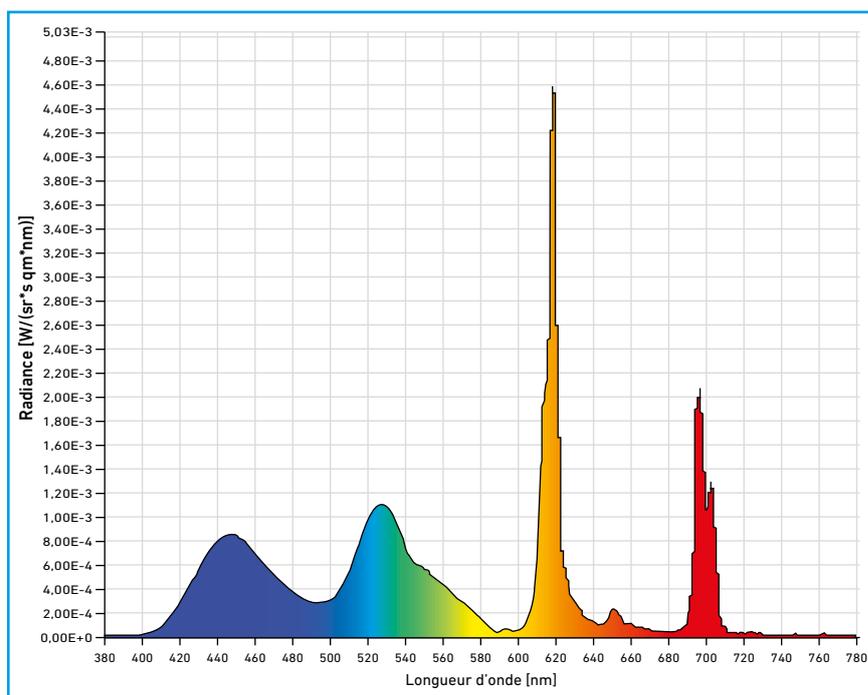


Fig. 12 : Spectre d'un écran plasma.

recherchés par les fabricants n'incluent pas forcément la sécurité oculaire mais sont plutôt orientés vers l'aspect flatteur des couleurs produites (par exemple les écrans plasma se rapprochent plus que les autres des couleurs "cinéma"), la qualité du contraste, l'épaisseur des dalles, leur durée de vie, la recherche d'une consommation énergétique plus faible. Ainsi les écrans plasma ont-ils cessé d'être produits par leurs 3 principaux fabricants malgré leurs avantages indiscutables.

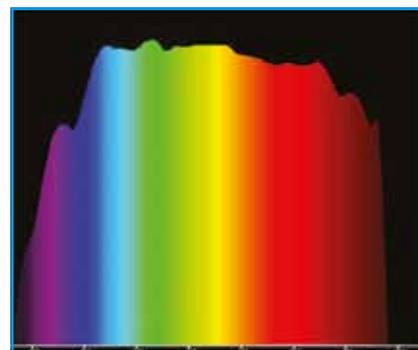


Fig. 13 : Spectre solaire à midi.

NOUVEAU LEXUS NX 300h HYBRIDE

L'ART DE SE DISTINGUER

L'ALTERNATIVE HYBRIDE PREMIUM



Consommations (L/100 km) et émissions de CO₂ (g/km) en cycle mixte :
de 5,0 à 5,3 et de 116 à 123 (C). Données homologuées CE.

* Vivez l'exceptionnel.

 **LEXUS**
EXPERIENCE AMAZING*

I Revues générales

Les contacts que l'on peut avoir avec les industriels montrent que peu d'entre eux sont correctement informés des risques rétinien des écrans (et des lampes à LED) du fait d'une médiatisation mal maîtrisée. À titre d'exemple, une étonnante étude publiée en 2012 par le laboratoire sommeil, attention et neuropsychiatrie de l'Université de Bordeaux Segalen (CNRS) proposait de mettre en place dans l'habitable des voitures des sources de lumière bleue LED afin d'éviter l'endormissement des conducteurs la nuit, sans même se rendre compte que, dans le même temps, leur rétine pouvait être soumise à des radiations nocives [20]. Le fait que 17 % des volontaires n'aient pas supporté la lumière bleue a été balayé d'un revers de main et le responsable de l'étude (non médecin), écrivait sans sourciller à propos de la lumière bleue: "Cette dernière a mauvaise presse, des travaux précédents ont montré une dégénérescence de certaines cellules animales lorsqu'elles y sont exposées, mais rien ne prouve qu'elle se produise aussi chez l'homme"; un bien mauvais exemple pour les industriels. Et pourtant, en réalité les termes utilisés dans la publication originale font preuve de davantage de prudence et, de plus, le pic des LED employées dans l'étude, à 468 nm, était convenablement choisi. Cela montre bien que certains des ingénieurs qui ont fait cette étude étaient très mal informés sur les dangers oculaires de la lumière à haute énergie entraînant une communication pour le moins hasardeuse.

Tout cela est toutefois en train de changer et les demandes de renseignements sur cette question sont de plus en plus nombreuses avec une volonté manifeste d'améliorer la sécurité de la production industrielle. Il est donc essentiel de médiatiser les risques potentiels afin de sensibiliser et de responsabiliser l'ensemble de la filière, sachant que les solutions pour sécuriser les lampes LED existent déjà et, qu'en ce qui concerne les écrans, elles sont en gestation. On ne peut que se féliciter de constater d'ailleurs que depuis très peu de temps on commence à trouver sur les emballages

des lampes à LED les mentions utiles permettant d'en connaître les caractéristiques et donc la potentielle dangerosité: température de couleur et IRC qui sont une bonne indication du spectre de la lampe (fig. 14).

Ces mentions, appelées dans ses vœux par le rapport de l'ANSES [11] et des publications ultérieures [21, 22] ne sont toujours pas obligatoires, seule la mention de la classe d'efficacité énergétique et la consommation d'énergie pondérée (sans intérêt pour les risques oculaires) l'étant du fait d'une directive de l'union européenne [23] mais les industriels commencent à percevoir l'intérêt marketing de leur apposition (fig. 15). De même, il est rassurant de lire sur quelques étiquettes une durée de vie beaucoup plus réaliste que celle qui était annoncée auparavant (15 000 heures au lieu des 100 000 heures alléguées aux débuts de ces lampes). On peut aussi, avec soulagement, voir que la proportion de lampes LED à spectre chaud a considérablement augmenté dans les rayons depuis quelques mois. Ainsi donc, la prise de conscience commence déjà à se traduire dans les faits : nous ne pouvons que nous en réjouir.

■ Mesures préventives

Quoi qu'il en soit, des mesures préventives doivent être préconisées et mises en place au plus tôt, particulièrement chez l'enfant.

Une étude du CREDOC en 2012 a montré que 64 % des enfants de 12 ans et plus utilisaient ordinateur, portable, tablette et smartphone [24]. 85 % des adolescents de 12 à 17 ans disposent d'un téléphone mobile et envoient en moyenne 435 SMS par semaine ! 20 % d'entre eux regardent la télévision sur leur portable. Le temps total moyen passé devant un écran (portable, ordinateur, télévision) dépasse 40 heures par semaine soit de l'ordre de 6 heures par jour. Actuellement, on estime que ce temps est plutôt de l'ordre de 7 heures. Cela donne une idée de



Fig. 14: Mentions portées sur deux emballages de lampes à LED récentes (anonymisées).

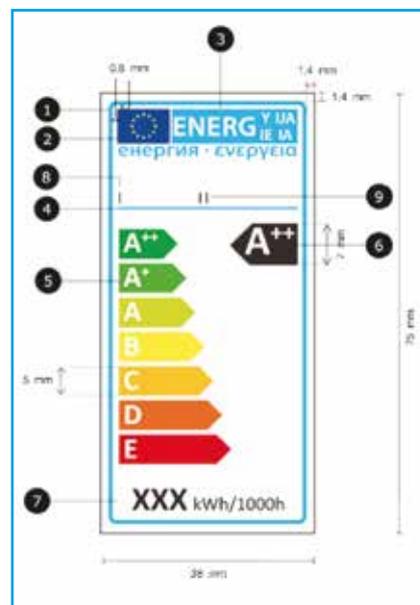


Fig. 15: Mention obligatoire de la classe d'efficacité énergétique et de la consommation énergétique pondérée sur l'emballage des lampes (aspect de l'étiquette imposé par la directive européenne).

l'ampleur du problème que certains tendent à minimiser.

En ce qui concerne les jeux vidéo, il n'y a pas de particularité concernant les écrans par eux-mêmes (pour les consoles de salon) car c'est uniquement la qualité de la carte graphique qui permettra une bonne fluidité des images ainsi qu'un temps de réponse de l'écran qui doit être très faible et non la technologie de l'écran par elle-même. Pour les consoles de jeux portables, elles ont été longtemps équipées d'écrans LCD classiques (TFT à matrice active) sans danger (Game Boy puis Nintendo DS, Playstation PSP Sony, etc.) mais, attention, dans les dernières générations (la 8^e en l'occurrence), on peut retrouver des écrans OLED bien que ce ne soit pas la majorité (PS Vita mais pas la dernière Vita 2000 qui revient curieusement au LCD, par contre Nintendo 3DS et DSi sont en LCD). Les contraintes sont alors les mêmes que pour les smartphones et tablettes OLED, les temps d'observation quotidiens venant s'ajouter au temps d'utilisation de l'ensemble des écrans portables.

Il convient d'insister tout particulièrement sur la dangerosité des casques de réalité virtuelle (visiocasques) qui sont pour la plupart maintenant équipés d'écrans OLED. Ces dispositifs cumulent les facteurs de risque : écrans OLED, grande proximité des écrans, potentialisation des effets toxiques par la présence de systèmes optiques biconvexes, longue durée d'observation : un concentré explosif !

La première des mesures à prendre, il faut le souligner, est de se protéger correctement de la lumière solaire qui reste la principale pourvoyeuse de radiations de courtes longueurs d'onde. Nous savons parfaitement le faire (par des verres teintés qui peuvent couper la totalité de la lumière bleue notamment), encore faut-il en avoir la volonté. Il ne faut toutefois pas minimiser l'impact des sources artificielles de lumière bleue par rapport à la

POINTS FORTS

- Les enfants représentent une population à haut risque du fait de leur très longue espérance de vie et de l'incapacité de leur cristallin à filtrer la lumière bleue.
- Il existe une dualité dans la lumière bleue. Entre 400 et 455 nm, elle est toxique pour les cellules rétinienne maculaire mais entre 460 et 500 nm, elle est indispensable au bon fonctionnement des rythmes circadiens.
- Tous les types d'écran ne présentent pas les mêmes dangers vis-à-vis de la lumière bleue. Actuellement, les plus risqués sont les écrans AMOLED et, à un moindre degré, les écrans LCD-LED.
- Il semble utile de faire usage de toutes les possibilités offertes pour limiter l'exposition à la lumière bleue toxique (protection solaire, filtres, logiciels, etc.) mais aussi de limiter la durée d'observation des écrans, de les éloigner le plus possible et d'éviter les éclairages par lampes à LED blanc froid. On prendra soin cependant de préserver une exposition suffisante à la lumière bleu-turquoise bien programmée en fonction de la chronobiologie.

lumière du jour. La luminance d'un paysage observé par ciel clair est de l'ordre de 500 à 25 000 cd/m² sachant que la proportion de lumière bleue dans le spectre solaire à midi est d'environ 24 à 30 % en incluant tout le bleu (normes ASTM G173-03 et D65). De plus, le regard porte le plus souvent à longue distance et l'on passe peu de temps à observer directement le ciel. La luminance d'un smartphone est de l'ordre de 400 à 500 cd/m² mais observé à très courte distance et selon les écrans avec une proportion importante de bleu (35 % pour une LED blanc froid et uniquement en bleu-violet toxique). Le temps passé quotidiennement devant les écrans et en lumière artificielle (potentiellement à LED) étant pour les jeunes souvent nettement supérieur à celui passé dehors en lumière naturelle, ces chiffres permettent d'appréhender la véritable ampleur du problème.

Par ailleurs, des dispositifs optiques permettant une diminution significative de la proportion de lumière bleue toxique illuminant la rétine maculaire existent et sont en constante progression.

Les implants jaunes sont déjà largement utilisés dans la chirurgie de la cataracte nous l'avons vu. Les verres ophtalmiques pourvus de systèmes filtrant spécifiquement la lumière bleue se développent fortement depuis peu. Enfin, nous avons vu arriver tout récemment sur le marché des filtres bloquant sélectivement la lumière bleue sur une nouvelle génération de lentilles de contact.

Ces deux derniers dispositifs peuvent être utilisés avec intérêt chez les jeunes.

Tous les filtres proposés sur le marché actuel n'ont pas les mêmes caractéristiques, loin s'en faut et n'ont pas non plus la même finalité. La plupart des filtres atténuent en fait la totalité de la lumière bleue soit pour des raisons purement techniques, soit volontairement, soit dans un but de compromis esthétique (SeaCoat Blue de Nikon, Recharge de Hoya, Dura Vision Blue Protect de Zeiss, SRB de Seiko etc.). D'autres s'évertuent à ne supprimer que le bleu-violet toxique pour la rétine centrale, le leader et précurseur étant Essilor avec son traitement Crizal

I Revues générales

Prevenica. La première solution permet théoriquement de limiter le risque rétinien ainsi que la diminution de la sécrétion de mélatonine le soir mais elle la diminue aussi en première partie de journée ce qui n'est pas favorable. La deuxième solution donne la priorité à la sécurité rétinienne mais doit être complétée le soir par un système d'atténuation de la lumière bleu-turquoise si l'on veut préserver les rythmes circadiens. Dans tous les cas, ces traitements de surface atténuent la lumière bleue de façon assez modeste une fois les mesures faites au-delà des annonces parfois optimistes (de l'ordre de 10 à 15 %, un peu plus avec Prevenica) [25].

Plus récemment apparaissent des systèmes d'inclusion de molécules dans la trame même des verres permettant un blocage plus important dans le bleu-violet. C'est le cas du système Eye Protect System d'Essilor qui coupe 20 à 30 % de la lumière bleu-roi et qui peut être couplé au traitement de surface Prevenica pour une atténuation globale de l'ordre de 30 à 50 %. Le verre BlueTech de Solutions Eye Technologies LLC opte pour cette technologie d'inclusion dans le verre et permet de filtrer environ 15 % de bleu-violet et 10 % de bleu-turquoise.

Il faut toutefois retenir que ce type de protection, de même que les filtres disposés devant les écrans (en particulier pour les ordinateurs de bureau et les smartphones) ne peut être qu'un appoint ajouté aux précautions essentielles que l'on doit respecter dans l'usage des écrans.

La première d'entre elles est de limiter le plus possible le temps d'observation surtout à distance rapprochée, mais ceci tient à l'évidence du vœu pieux ! Il faudra des longues campagnes médiatiques pour y parvenir.

Un point crucial est de prendre connaissance de la technologie des écrans dont on dispose afin de privilégier parmi eux les moins nocifs (suivant les critères analysés plus haut) et de limiter le temps d'observation des plus dangereux.

Ce peut être la tâche des parents et des éducateurs.

Il est ensuite nécessaire de s'habituer à augmenter le plus possible la distance d'observation afin de réduire l'illumination rétinienne. L'usage intensif de terminaux mobiles, que ce soient les smartphones, les tablettes et phablettes ou les montres connectées, aboutit à la fois par effet réflexe et par nécessité (en raison de la petitesse des caractères et des images présentés) à une diminution importante de la distance de lecture. Si en moyenne un livre se lit à environ 40 cm, un smartphone est regardé à 32 cm [26]. Ce phénomène est encore accru chez l'enfant, son fort pouvoir accommodatif lui permettant sans fatigue perçue de voir net à très courte distance. Or l'énergie lumineuse qui vient frapper la rétine est directement proportionnelle à la distance d'observation. Le danger est donc accru par rapport à celui des écrans de bureau ou de la télévision.

Il faut également et de façon impérative régler la luminosité des écrans à la plus petite valeur admissible en particulier pour les écrans de type OLED. La qualité du contraste de ces écrans est telle qu'il est parfaitement inutile, sauf pour une observation en plein soleil, de forcer la luminosité pour obtenir de belles images contrairement aux écrans LCD. Ce réflexe que nous avons pris d'augmenter la luminosité des écrans LCD est difficile à rompre car, très vite, l'œil ne perçoit plus ces fortes intensités lumineuses en raison de l'effet bien connu d'adaptation au niveau lumineux (de même que nous nous adaptons très vite aux différences de luminosité entre l'extérieur et l'intérieur alors qu'elles peuvent être considérables). Cela demande une information et une éducation. Il est ainsi capital d'utiliser sur les smartphones la fonction d'adaptation de la luminosité à l'environnement puis de régler le niveau de luminosité au plus bas possible.

Globalement, il faut éviter de regarder des écrans OLED de très près et trop longtemps en prenant conscience que

l'on regarde ainsi directement des LED potentiellement toxiques.

On voit bien que la protection contre la lumière bleue devient complexe. Couper le bleu-violet semble favorable dans tous les cas mais le choix de couper ou non la lumière bleu-turquoise est plus discutable. Il faudrait en théorie garder cette lumière en milieu diurne, surtout le matin et la supprimer en ambiance nocturne. C'est ce que proposent par exemple certaines applications qu'il ne faut pas hésiter à mettre en œuvre que ce soit pour les dispositifs portés ou pour les fixes, même si l'aspect des couleurs doit en pâtir.

F. lux permet de modifier automatiquement la luminosité d'un écran d'ordinateur en fonction de l'environnement lumineux comme on peut le faire avec un smartphone mais aussi il optimise également la température de couleur de l'écran afin de limiter le bleu en période nocturne. Le logiciel est compatible avec toutes les plateformes.

Night Shift est une application proposée par Mac sur les iPhone et iPad disposant de l'iOS 9.3. Le principe est de modifier les couleurs de l'écran en fonction de l'heure de la journée (tendance bleue le matin et orangée le soir) afin de préserver au mieux l'apport naturel circadien de la lumière bleue et de ne pas perturber la sécrétion de mélatonine.

Google Play Livres permet de la même façon d'appliquer un filtre de lumière bleue en fonction de la luminosité ambiante mais n'est disponible que pour la lecture d'*e-books*.

Il faudra enfin se prémunir des effets cumulatifs des différentes sources de lumière bleue chez les jeunes en optant notamment pour des éclairages évitant au maximum les LED blanc froid au profit des lampes à LED blanc chaud moins dangereuses. Dans un proche avenir, il conviendra de privilégier les lampes à LED non directives (par exemple les



Fig. 16 : Lampe à filaments LED.

nouvelles LED à filaments). Ces lampes ont des températures de couleurs bien plus favorables que les LED bon marché actuelles et elles limitent significativement la luminance (intensité lumineuse par unité de surface) qui peut être considérable dans les LED de première génération, trop directives mais encore aujourd'hui les plus courantes. Pour cela, on utilise la technologie COG (*Chip On Glass*: puce sur verre). Les puces LED sont implantées sur de petits filaments de verre puis le tout est recouvert d'une couche de phosphore qui va donner la partie chaude du spectre final. Le double avantage est d'obtenir une température de couleur basse limitant la portion bleue du spectre et d'augmenter la surface d'émission permettant d'éclairer sur 360° et de diminuer très fortement la luminance. Les deux principaux dangers des lampes à LED sont ainsi très atténués sans compter qu'esthétiquement, l'ensemble imite très bien feu nos vieilles lampes à bulbe! (fig. 16).

“De la même façon que l'on parle d'hygiène de vie, il faut réfléchir à une hygiène de lumière”, c'est la position judicieuse que Claude Gronfier, chercheur en chronobiologie à l'INSERM Lyon Bron, a proposée au 29^e Congrès du sommeil à Lille en 2014 en rappelant que les lumières bleues des écrans activent 100 fois plus les cellules à mélanopsine que la lumière blanche d'une lampe.

Je conclurai en disant que nous devons aller de plus en plus vers un usage raisonné et différencié de la lumière tout

au long de la journée car il n'existe pas (encore) de solution universelle pour gérer à la fois les risques et les avantages de la lumière bleue. Pour limiter les risques maculaires du bleu-violet, toujours se protéger au maximum de la lumière solaire, privilégier les lampes à LED de teinte “chaude” et se tenir éloigné des écrans OLED qui doivent être employés avec parcimonie; pour limiter les perturbations des rythmes circadiens, éviter de restreindre la lumière bleu-turquoise le matin mais la réduire au moins deux heures avant le coucher. Dans l'intérêt des générations futures, nous devons inclure ces objectifs dans les projets éducatifs de nos enfants.

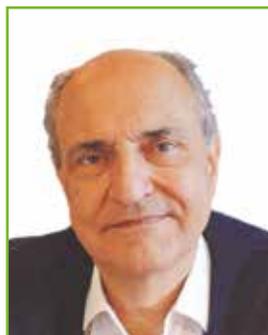
BIBLIOGRAPHIE

1. TAYLOR HR, WEST S, MUNOZ B *et al.* The long-term effects of visible light on the eye. *Arch Ophthalmol*, 1992;110:99-104.
2. CRUICKSHANKS KJ, KLEIN R, KLEIN BE. Sunlight and age-related macular degeneration. The Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*, 1993;111:514-518.
3. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for neovascular age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*, 1992;110:1701-1708.
4. GOLD R. Habitudes des ophtalmologistes français fin 2015. *Rev Opht Fr*, 2016;204:30-33.
5. WIHLMARK U, WRIGSTAD A, ROBERG K *et al.* Lipofuscin accumulation in cultured retinal pigment epithelial cells causes enhanced sensitivity to blue light irradiation. *Free Radic Biol Med*, 1997;22:1229-1234.
6. ARNAULT E *et al.* Phototoxic Action Spectrum on a Retinal Pigment Epithelium Model of Age-Related Macular Degeneration Exposed to Sunlight Normalized Conditions. *PLoS One*, 2013. e71398. doi:10.1371/journal.pone.0071398.
7. AUGOOD CA, VINGERLING JR, DE JONG PT *et al.* Prevalence of age-related maculopathy in older Europeans: the European Eye Study (EUREYE). *Arch Ophthalmol*, 2006;124:529-535.
8. FLETCHER AE, BENTHAM GC, AGNEW M *et al.* Sunlight exposure, antioxidants, and age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*, 2008;126:1396-1403.
9. <http://www.inserm.fr/actualites/rubriques/actualites-recherche/les-led-pas-si-inoffensives-que-ca>.
10. JAADANE I, BOULENGUEZ P, CHAHORY S, CARRÉ S, SAVOLDELLI M, JONET L, BEHAR-COHEN F, MARTINSONS C, TORRIGLIA A. Retinal damage induced by commercial light emitting diodes (LEDs). *Free Radic Biol Med*. 2015 Jul;84:373-84. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2015.03.034. Epub 2015 Apr 8.
11. Rapport ANSES <https://www.anses.fr/fr/system/files/AP2008sa0408.pdf>.
12. NF EN 62471 Décembre 2008. Sécurité photobiologique des lampes et des appareils utilisant des lampes. <https://www.boutique.afnor.org/norme/nf-en-62471/secureite-photobiologique-des-lampes-et-des-appareils-utilisant-des-lampes/article/710877/fa151858>.
13. HAM WT JR, MUELLER HA, SLINNEY DH. Retinal sensitivity to damage from short wavelength light. *Nature*, 1976;206:153-155.
14. Wolbarsht, ed. Laser applications in medicine and biology, New York, Plenum Press, 1989.
15. PROVENCIO I, JIANG G, DE GRIP WJ *et al.* Melanopsin : an opsin in melanophores, brain, and eye. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1998;95:340-345.
16. BRAINARD GC, HANIFIN JP, GREESON JM *et al.* Action spectrum for melatonin regulation in humans : evidence for a novel circadian photoreceptor. *J Neurosci*, 2001;21:6405-6412.
17. FIGUEIRO MG, WOOD B, PLITNICK B *et al.* The impact of light from computer monitors on melatonin levels in college students. *NeuroEndocrinology Letters*, 2011;32:158-163.
18. REA MS, FIGUEIRO MG, BIERMAN A *et al.* Modelling : The spectral sensitivity of the human circadian system. *Lighting Research and Technology*, 2012; 44:386-396.
19. WOOD B, REA MS, PLITNICK B *et al.* Light level and duration of exposure determine the impact of self-luminous tablets on melatonin suppression. *Appl Ergon*, 2013;44:237-240. doi: 10.1016/j.apergo.2012.07.008. Epub 2012.
20. TAILLARD J, CAPELLI A, SAGASPE P *et al.* (2012) In-Car Nocturnal Blue Light Exposure Improves Motorway Driving: A Randomized Controlled Trial. *PLoS ONE*, 7:e46750. doi:10.1371/journal.pone.0046750.
21. RENARD G, LEID J. Les dangers de la lumière bleue : la vérité ! *JFr Ophtalmol*, 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfo.2016.02.003>.
22. LEID J. Lumière bleue : quels sont ses risques pour les yeux ? Points de Vue.

Revue générale

Place du laser Femtoseconde en chirurgie réfractive

RÉSUMÉ: Le laser Femtoseconde occupe une place centrale en chirurgie réfractive. Il est le complément parfait de la photoablation au laser Excimer dans le FemtoLASIK, technique de référence pouvant corriger tous les défauts réfractifs. Il est l'instrument unique de réalisation de la technique d'extraction lenticulaire (SMILE) pour corriger la myopie et des kératotomies arciformes antérieures ou intrastromales pour la correction de l'astigmatisme. Développé initialement pour la chirurgie réfractive cornéenne, son intérêt va bien au-delà dans la chirurgie du segment antérieur où les préoccupations réfractives s'inscrivent pleinement dans les indications thérapeutiques.



J.-J. SARAGOUSSI
Clinique de la Vision, PARIS.

Au côté du laser Excimer, le laser Femtoseconde (FS) représente un instrument chirurgical robotisé d'une extrême précision qui permet à la chirurgie réfractive d'atteindre un très haut niveau d'efficacité et de sécurité. Nous présentons une revue sélective récente de la littérature scientifique qui est l'occasion de cerner son large périmètre d'action (**tableau I**).

Technique	Nature de l'indication
Volet du LASIK (FemtoLasik)	Réfractive
Extraction lenticulaire (SMILE)	Réfractive
Kératotomies arciformes	Réfractive
Tunnels intracornéens	Réfractive et thérapeutique
Dans la chirurgie du cristallin avec implants Premium	Réfractive et thérapeutique
Dans les greffes de cornée	Thérapeutique

Tableau I: Les indications du laser Femtoseconde sont principalement de nature réfractive.

Le volet du LASIK est l'application principale du laser Femtoseconde en chirurgie réfractive (fig. 1)

Le laser Femtoseconde a été développé en premier lieu pour remplacer le microkératome mécanique et en corriger les inconvénients (**tableau II**).

Pour comprendre la spécificité du laser Femtoseconde dans la réalisation du volet dans le LASIK, il faut rappeler le mécanisme d'action du microkératome.

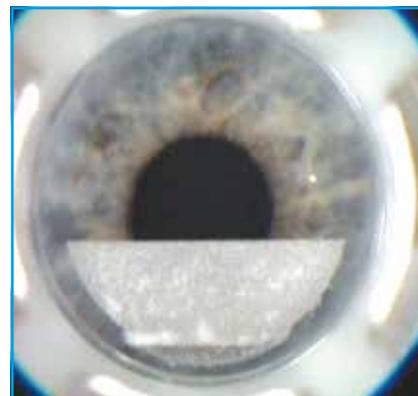


Fig. 1: Dissection d'un volet de LASIK au laser Femtoseconde.

Revue générale

	Mode d'action	Particularités du volet	Rôle de la kératométrie	Incidents et complications
Microkératome	Déplacement et indentation du plateau sur la cornée	Ménisqué	Oui	Abrasions épithéliales Volet libre sans charnière Perforation centrale
Femtoseconde	Statique par contact cornéen d'une lentille avec ou sans aplanation	Épaisseur constante du centre à la périphérie	Non	Découpe incomplète Bulles de gaz dans le stroma ou la chambre antérieure

Tableau II : Comparaisons entre microkératome mécanique et laser Femtoseconde pour le volet du LASIK.

Ce dernier impose une contrainte mécanique sur la cornée avec lors du déplacement de la tête, une indentation pouvant aller jusqu'à l'invagination. L'épaisseur et le diamètre du volet dépendent de la kératométrie. Une série d'anneaux de tailles différentes est nécessaire pour s'adapter à la kératométrie. Le volet est ménisqué (plus mince au centre) et la coupe latérale est toujours tangentielle. Le mécanisme d'action du laser Femtoseconde s'oppose à celui du microkératome. Une lentille statique se place au contact de la surface de la cornée, qu'elle peut aplanir ou non. Elle s'insère dans un anneau de succion de taille unique. La géométrie du volet n'est pas dépendante de la kératométrie, l'épaisseur du volet est homogène du centre à sa périphérie. L'angle de la coupe latérale est choisi. L'axe de la charnière du volet est également choisi. La dissection du volet doit être complétée manuellement.

Les complications opératoires spécifiques au microkératome découlent de son mécanisme d'action : possibilité de décentrement de l'anneau impliquant un décentrement du volet, un arrêt possible de l'avancée de la tête sur un obstacle, l'abrasion épithéliale due au frottement du plateau sur la surface cornéenne, la possibilité d'un volet libre sans charnière sur les cornées plates ou risque d'une perforation centrale sur les cornées bombées. Différentes tailles d'anneaux de succion existent pour réduire les risques liés à la kératométrie.

Les complications opératoires spécifiques du laser Femtoseconde [1, 2] sont moins nombreuses et de meilleur pronostic. Il est possible d'améliorer le centrage de la découpe du volet en cas de décentrement de l'anneau. Les découpes incomplètes sont possibles en cas de panne ou de lâchage de succion mais une reprise immédiate peut généralement être réalisée. La concentration des bulles de gaz dans le stroma ou leur passage en chambre antérieure peuvent constituer une gêne pour l'*eye-tracker* du laser Excimer et retarder le temps de la photo ablation réfractive. Une étude rétrospective récente [1] portant sur la découpe au laser FS de 1210 volets (624 patients) rapporte 0,3 % de coupe latérale incomplète, 3,7 % de d'abrasions épithéliales, 1 % de saignements limbiqes, et 0,4 % de volets décentrés, sans impact défavorable sur les résultats.

Au final, le laser Femtoseconde apporte un meilleur contrôle opératoire de la géométrie du volet, un centrage optimisé, une épaisseur homogène non dépendante de la kératométrie et la possibilité de choisir l'angle de la coupe latérale ainsi que la position de la charnière. Il permet également la suppression des complications opératoires liées à la kératométrie.

La liste des complications postopératoires du LASIK [1,2] n'est pas influencée par le mode de préparation du volet, par microkératome ou laser FS. On peut

citer la kératite ponctuée superficielle (sécheresse et neurotrophique), l'inflammation ou la réaction toxique (kératite lamellaire diffuse et kératopathie toxique centrale), l'invasion épithéliale, et enfin l'ectasie cornéenne secondaire. Toutefois, les complications postopératoires du laser Femtoseconde semblent moins fréquentes et de meilleur pronostic comparées à celles du microkératome [2]. Le syndrome d'hypersensibilité à la lumière et la *haze* sont devenus exceptionnels, avec les dernières générations de laser FS qui permettent de réduire l'énergie délivrée et d'augmenter la fréquence.

Le laser FS a contribué à rendre plus efficaces, plus précis et plus sûrs les résultats du LASIK [3].

L'extraction lenticulaire (SMILE) pour s'affranchir du volet et de la photo ablation

Cette technique accessible aujourd'hui au seul laser VISUMAX (Société ZEISS) et introduite plus récemment [4], permet de remodeler la forme et la courbure antérieure de la cornée par extraction d'un lenticule de stroma découpé au laser FS et retiré par une petite incision cornéenne périphérique. Cette technique permet de s'affranchir de la découpe d'un volet cornéen et de la sculpture tissulaire par photo ablation au laser Excimer. Elle n'est proposée pour l'instant que pour la myopie et les astigmatismes myopiques.

Le centrage est manuel, conditionné par le positionnement du dispositif faisant interface avec la cornée du patient. Les complications opératoires sont possibles (découpe incomplète provoquée ou non par un lâchage de succion, déchirure sur le bord de l'incision, difficultés de dissection ou d'extraction du lenticule). La photo ablation réfractive au laser Excimer est nécessaire en cas de conversion technique ou de retouche.

Récemment Pinero a publié une étude de revue comparative des résultats entre SMILE et FemtoLASIK guidé par l'aberrométrie [5] (**tableau III**). Il indique un niveau plus élevé de coma après SMILE, une récupération plus précoce de la sensibilité aux contrastes après FemtoLASIK, une moindre diminution de la sensibilité cornéenne précoce après SMILE (avec une réduction des signes fonctionnels de kératite ponctuée). Les résultats à six mois sont comparables. Les complications postopératoires sont identiques dans les deux techniques y compris l'ectasie cornéenne secondaire. Les auteurs concluent à l'absence de preuve scientifique de la supériorité d'une des deux techniques sur les modifications biomécaniques induites sur la cornée.

Le SMILE vient élargir l'éventail des moyens techniques de correction de la myopie en permettant de s'affranchir d'un laser Excimer mais il ne remplace

FemtoLASIK	– moins de coma – contrastes: récupération plus précoce
SMILE	– moindre diminution de la sensibilité cornéenne

Tableau III: SMILE versus FemtoLASIK aberrométrique: comparatif avant six mois d'après la revue de Pinero [5]. Au-delà de six mois, absence de différence de résultat. Pas de preuve de différence sur le plan biomécanique (risque d'ectasie).

POINTS FORTS

- Le laser Femtoseconde est un instrument chirurgical de robotisation, précis et sûr, dont la place en chirurgie réfractive est centrale (à l'exception de la PKR).
- Complément parfait du laser Excimer pour le LASIK, technique de référence corrigeant tous les défauts réfractifs.
- Instrument unique pour la correction de la myopie par la technique du SMILE.
- Instrument unique pour la correction de l'astigmatisme par les techniques de kératotomies relaxantes.
- Multiples applications thérapeutiques ayant des implications réfractives.

pas les techniques de photo ablation (LASIK et PKR) qui représentent toujours les techniques universelles de référence pour la correction de tous les types de défauts réfractifs.

Pour les kératotomies relaxantes dans la correction des astigmatismes le laser Femtoseconde fait plus et mieux que le diamant

Le laser FS par ses propriétés physiques permettant les découpes tissu-

lares, a très vite remplacé le couteau diamant qui était auparavant utilisé pour la réalisation des kératotomies relaxantes arciformes (**fig. 2A et 2B**). Ces dernières doivent être centrées sur le méridien le plus bombé. Elles ont un effet correcteur de l'astigmatisme cornéen (kératométrique) sans modifier l'équivalent sphérique réfractif grâce à un effet de couple. Les kératotomies relaxantes ont des indications diverses dans certains astigmatismes congénitaux mixtes, postopératoires et elles peuvent être combinées à la chirurgie du cristallin.

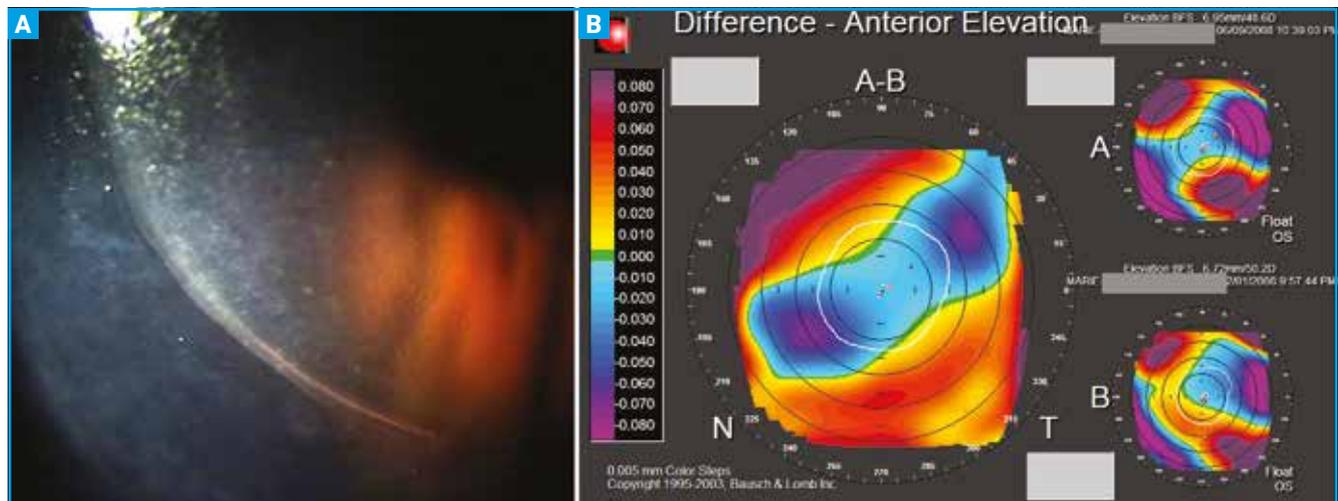


Fig. 2: Kératotomie arciforme antérieure sur greffe (A) et effet sur la topographie différentielle d'une paire d'incisions (B).

Revue générale

Antérieures perforant la Bowman	Intrastromales respectant la Bowman
Astigmatismes > 1.5	Astigmatismes < 1.5
Congénitaux	Congénitaux
Postopératoires – cataracte – greffes de cornée	Postopératoires – cataracte – greffes de cornée – chirurgie réfractive
Combinées à la chirurgie du cristallin	Combinées à la chirurgie du cristallin

Tableau IV : Indications des kératotomies arciformes.

Le laser FS permet une meilleure reproductibilité chirurgicale et une meilleure sécurité que le couteau diamant. Les nomogrammes adaptés à chaque type d'indication, déterminent les différents paramètres du protocole : diamètre de zone optique, nombre d'incision, longueur d'arc et profondeur (en pourcentage de la pachymétrie). Le protocole est directement saisi dans le logiciel informatique de programmation de traitement du laser.

Le laser FS permet de réaliser des kératotomies antérieures sectionnant la couche de Bowman. C'est alors la cicatrisation de l'épithélium qui conditionne en partie l'efficacité et la prévisibilité. Le laser peut aussi de façon spécifique, réaliser des incisions intrastromales non invasives, respectant la couche de Bowman. L'efficacité est plus réduite mais elle ne dépend pas de la cicatrisation épithéliale.

Quelles sont les indications et les résultats actuels des kératotomies relaxantes au laser FS? (tableau IV)

1. Les astigmatismes congénitaux ou post-cataracte

Rückl [6] a publié une petite série de 16 yeux de 16 patients opérés par kératotomies intrastromales (une

parie d'incision au diamètre 7,5 mm). La réduction moyenne obtenue du cylindre était d'une dioptrie avec des résultats stables à six mois et l'absence de complication.

2. Les astigmatismes post-kératoplasties

Les kératotomies antérieures au laser FS ont permis une correction moyenne de l'astigmatisme réfractif de 4.5 dioptries dans une étude rétrospective portant sur 62 yeux que nous avons publiée avec l'équipe de l'Hôtel-Dieu de Paris [7]. Dans une revue publiée récemment portant sur les indications après greffe transfixiante (80 yeux) ou lamellaire antérieure (9 yeux), la correction moyenne de l'astigmatisme cornéen est de 4.64 dioptries [8] comparable à nos résultats. Il faut cependant signaler que les déviations standards témoignent des larges possibilités de correction mais aussi des limites de prévisibilité des résultats dans cette indication.

3. Les astigmatismes post chirurgie réfractive

Venter [9] publie les résultats des incisions intrastromales pour la correction de faibles astigmatismes portant sur 112 yeux opérés préalablement par photo-ablation, Prelex ou implants phakes. La correction moyenne de l'astigmatisme réfractif est proche de 0.75 dioptrie.

4. Chirurgie de l'astigmatisme combinée à la chirurgie du cristallin

La chirurgie Femto cataracte peut très facilement être combinée à la chirurgie de l'astigmatisme pré existant par kératotomies relaxantes. Le protocole de ces dernières est saisi dans le logiciel du laser lors de la programmation du traitement. La correction moyenne de l'astigmatisme réfractif après incisions antérieures perforant la Bowman est d'une dioptrie avec régression partielle à 3 mois postopératoires, dans l'étude de Wang [10] portant sur 51 yeux. Les incisions intrastromales permettent

une correction cylindrique moyenne de 0.74 dioptrie dans l'étude de Day [11] portant sur 196 yeux sans complication.

Le laser Femtoseconde dont la principale application est la chirurgie réfractive, occupe une place de premier plan

Le laser FS en chirurgie réfractive est complémentaire du laser Excimer pour le FemtoLASIK qui vise à corriger tous les types de défauts réfractifs. Le laser FS permet d'accéder à la technique du SMILE pour la correction de la myopie sans recours à la photo-ablation. Le laser FS fait mieux (reproductibilité et sécurité chirurgicales) que le diamant dans la réalisation des kératotomies relaxantes antérieures pour la correction de certains astigmatismes cornéens et fait plus grâce aux kératotomies intrastromales. Au-delà des indications purement réfractives, le laser FS facilite la réalisation des tunnels cornéens pour l'insertion des anneaux dans le traitement biomécanique et réfractif des ectasies cornéennes. La chirurgie du cristallin assistée au laser FS vise à optimiser les résultats visuels et réfractifs des implants Premium (toriques et multifocaux).

BIBLIOGRAPHIE

1. KOHNEN T, SCHWARZ L, REMY M *et al.* Short-term complications of femtosecond laser-assisted laser in situ keratomileusis cuts: Review of 1210 consecutive cases. *Journal of cataract and refractive surgery*, 2016;42:1797-1803.
2. DOS SANTOS AM, TORRICELLI AA, MARINO GK *et al.* Femtosecond Laser-Assisted LASIK Flap Complications. *Journal of refractive surgery*, 2016;32:52-59.
3. SANDOVAL HP, DONNENFELD ED, KOHNEN T *et al.* Modern laser in situ keratomileusis outcomes. *Journal of cataract and refractive surgery*, 2016;42:1224-1234.
4. SHAH R, SHAH S, SENGUPTA S. Results of small incision lenticule extraction: All-in-one femtosecond laser refractive surgery. *Journal of cataract and refractive surgery*, 2011;37:127-137.

5. PINERO DP, TEUS MA. Clinical outcomes of small-incision lenticule extraction and femtosecond laser-assisted wavefront-guided laser in situ keratomileusis. *Journal of cataract and refractive surgery*, 2016;42:1078-1093.

6. RUCKL T, DEXL AK, BACHERNEGG A *et al.* Femtosecond laser-assisted intrastromal arcuate keratotomy to reduce corneal astigmatism. *Journal of cataract and refractive surgery*, 2013;39: 528-538.

7. FADLALLAH A, MEHANNA C, SARAGOUSSI JJ *et al.* Safety and efficacy of femtosecond laser-assisted arcuate keratotomy to treat irregular astigmatism after penetrating keratoplasty. *Journal of cataract and refractive surgery*, 2015;41:1168-1175.

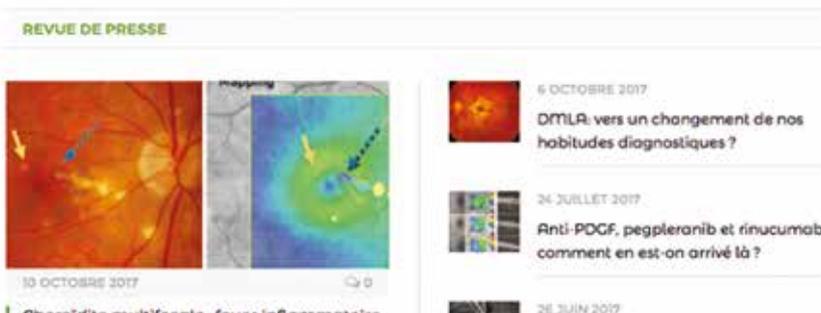
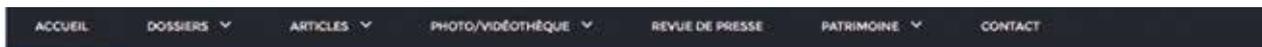
8. ST CLAIR RM, SHARMA A, HUANG D *et al.* Development of a nomogram for femtosecond laser astigmatic keratotomy for astigmatism after keratoplasty. *Journal of cataract and refractive surgery*, 2016;42:556-562.

9. VENTER J, BLUMENFELD R, SCHALLHORN S *et al.* Non-penetrating femtosecond laser intrastromal astigmatic keratotomy in patients with mixed astigmatism after previous refractive surgery. *Journal of refractive surgery*, 2013;29:180-186.

10. WANG L, ZHANG S, ZHANG Z *et al.* Femtosecond laser penetrating corneal relaxing incisions combined with cataract surgery. *Journal of cataract and refractive surgery*, 2016;42:995-1002.

11. DAY AC, LAU NM, STEVENS JD. Nonpenetrating femtosecond laser intrastromal astigmatic keratotomy in eyes having cataract surgery. *Journal of cataract and refractive surgery*, 2016;42:102-109.

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



www.realites-ophtalmologiques.com
La FMC de l'ophtalmologiste d'aujourd'hui
pour préparer la médecine de demain



Certainement la lentille progressive la plus facile à adapter !

Des personnalités françaises ont testé la lentille Ophthalmic HR Progressive et témoignent de leur satisfaction tant sur le confort que sur la qualité visuelle



Patrick Poivre d'Arvor



Nicole Garcia



Antoine Dulery



Zabou Breitman



Regardez toutes les interviews :

ophthalmic-tv.fr/
ophthalmic-moi

Adaptation rapide

«Très confortable, certainement **la plus facile à adapter.**»

«Je considère que c'est certainement la lentille progressive la plus facile à adapter, en effet la plupart des adaptations sont simplifiées avec l'Ophthalmic HR Progressive.

Une réfraction lunettes bien conduite (hypermétropie saturée, pas de surcorrection myopique) c'est une adaptation réussie !

«Mon conseil : pour les 10% restants, on peut rajouter une correction positive sur l'œil non préférentiel et si la vision de près est encore trop faible, passer au profil High sur cet œil.

Enfin, plus besoin de changer d'adaptation entre la jetable journalière et la mensuelle, la double prescription est possible (pour les vacances par exemple).»

L'adaptation des presbytes est accessible à tous (le calculateur DataBox mis au point par la R&D d'Ophthalmic, accessible en ligne sur Ophthalweb.fr, va aider le néophyte) :

Le profil Low est suffisant dans 9 cas sur 10 pour obtenir une vision équilibrée (10/10 P2) il faut reconnaître que c'est très satisfaisant et doit permettre d'adapter plus de presbytes.»



DR. JEAN-PHILIPPE COLLIOT

Ophthalmologiste

ATTACHÉ AU CHNO DES QUINZE VINGT.
MEMBRE DE LA SFOALC

COMMANDES · CONTACTS · CONSEILS
WWW.OPHTALWEB.FR · 0800 333 476

Prix d'un appel local depuis un poste fixe

ophthalmic
CONTACTOLOGIE

Revue générale

Les lentilles journalières multifocales

RÉSUMÉ : Les lentilles de contact sont actuellement le moyen le plus utilisé et le plus sûr, pour corriger la presbytie autrement qu'avec des lunettes. Les statistiques internationales annuelles montrent, une fois encore, une progression des lentilles multifocales au détriment de la monovision, même dans les pays anglo-saxons encore très attachés à la monovision. En Italie, au Portugal et en France, le *ratio* multifocales/monovision est de l'ordre de 85/3 et le *ratio* mondial [1] (sur 33 pays et 20 000 adaptations) est de 42/8. De 2011 à 2016, le pourcentage d'adaptation en lentilles multifocales souples est passé, sur le marché mondial, de 11 à 19 %. Il existe donc une réelle dynamique sans doute liée à la sortie de plusieurs lentilles multifocales journalières.



C. PEYRE,
Ophtalmologiste, PARIS.

Chaque année, le nombre de nouvelles lentilles journalières qui nous sont proposées est en augmentation. Les lentilles multifocales ne sont pas en reste puisque nous disposons en France de pas moins de 6 marques différentes. Elles ont des points communs : simplicité d'utilisation, confort, sécurité, résistance aux dépôts, bonne solution face aux allergies. Elles ne nécessitent aucun entretien, sont simples pour débiter, parfaites pour un port occasionnel, idéales pour la pratique du sport y compris nautique, et pour les enfants en alternance avec leurs lentilles rigides. Elles sont proposées dans différents matériaux.

Selon Chalmers *et al.* [2], il existe 12 fois moins de risques de développer des infiltrats et, selon Stapleton *et al.* [3], moitié moins de risques de développer une kératite modérée ou sévère, avec une meilleure observance de renouvellement qu'en bimensuelle ou mensuelle. Les rares incidents sont majoritairement liés à un mésusage.

Les nouvelles lentilles journalières multifocales

Elles ont des points communs : elles sont toutes à vision de près centrale, et fonctionnent en vision simultanée, et des dif-

férences : leur asphéricité, leurs profils d'addition, leurs nombres d'addition, leurs matériaux et surtout leurs règles d'adaptation (*tableau I*).

1. Dailies AquaComfort Plus Multifocal et Dailies total 1 Multifocal (Alcon)

Il s'agit de deux lentilles proposées par le même laboratoire avec trois profils d'addition (*low, med, high*). La règle d'adaptation pour une vision de loin est l'équivalent sphérique (ES) + 0.25D. L'addition est calculée par l'intermédiaire de l'addition minimale + 1D (réserve accommodative).

La lentille Dailies AquaComfort Plus Multifocal est en matériau hydrogel (Dk/e : 26 ; FDA groupe 2 non ionique).

La Dailies total 1 Multifocal est en silicone hydrogel (Dk/e : 156) et sa particularité est l'existence d'un gradient d'eau qui maintient l'hydratation de la lentille jusqu'à sa surface pendant toute la durée du port. Elle est particulièrement recommandée pour les patients presbytes souffrant de sensation de sécheresse. La géométrie optique est identique à celle de la lentille mensuelle Air Optix Aqua Multifocal. Le passage de l'une à l'autre est très simple.

Comme l'épaisseur et l'indice de réfraction de ces trois lentilles sont différents,

Revue générale

Lentilles journalières	Géométrie	Gamme	Matériau	Additions	Règles
Dailies total one <i>Alcon</i>	VPC	-10.00/+6.00	Silicone Hydrogel Dk/e 156	Low/med/high	ES+0.25
Dailies A.C. Plus <i>Alcon</i>	VPC	-10/+6	Hydrogel Dk/e 26	Low/med/high	ES+0.25
Biotrue oneday <i>B&L</i>	VPC	-9/+6	Hydrogel modifié "hypergel" Dk/e 42	Low/high	ES
Proclear oneday <i>Coopervision</i>	VPC	-10/+6	Hydrogel "amelioré" Dk/e 28	Add unique	ES+0.50
Ophthalmic HR 1Day <i>Ophthalmic</i> Clariti One day <i>Coopervision</i>	VPC	-6/+5	Silico-hydrogel à faible Dk/e 86	Low/high	ES
Acuvue moist <i>J&J</i>	VPC	-9/+6	Hydrogel Dk/e 28	3 add 1,25/2/2,5	ES

Tableau I: Caractéristiques des 6 nouvelles lentilles journalières multifocales.

les profils de progression ont été retouchés, ce qui permet un remplacement "automatique". Le maintien de la Dailies AquaComfort Plus Multifocal en hydrogel permet de maintenir équipés les patients qui ne supportent pas le silicone.

2. Biotrue Oneday pour Presbytes (Bausch + Lomb)

Cette lentille est en hypergel avec un Dk/e de 42 et un flux d'oxygène de 93 %. Elle dispose de deux profils d'addition (*low* et *high*), c'est une copie conforme de la PureVision 2 MF et de l'Ultra MF. Le passage de l'une à l'autre se fait sans difficulté, il est automatique.

Sa règle d'adaptation est simple : en VL : ES ; en VP : le choix de l'addition doit respecter la règle du laboratoire de 0.75D à 1.75D d'addition calculée, l'équipement se faisant en addition *low*. Au-delà, il faut prévoir une lentille *high* sur un œil ou sur les deux.

3. Ophthalmic HR Oneday Progressive (Ophthalmic) et Clariti Oneday Multifocal (Coopervision)

Lentille commercialisée par le laboratoire Ophthalmic Sauflon, récemment

racheté par le laboratoire Coopervision qui commercialise la Clariti Oneday Multifocal identique. C'est la seule lentille journalière multifocale en silico-hydrogel. Son Dk/e médian est de 88,6, sans traitement de surface. Le passage de l'Ophthalmic HR Multifocal mensuelle vers la journalière est automatique bien que le rayon de courbure des deux lentilles diffère très légèrement : 8,70 pour la mensuelle et 8,60 pour la journalière.

La règle d'adaptation est simple (**tableau II**).

4. Proclear Oneday Multifocal (Coopervision)

Le matériau, à base de phosphorylcholine, est un hydrogel "modifié" dont l'objectif est de limiter la déshydratation. Le Dk/e est de 28. L'addition est unique :

1.50D. L'adaptation consiste à réaliser une monovision "modified", c'est-à-dire deux lentilles multifocales d'addition modérée sur chacun des deux yeux avec une surcorrection positive devant l'œil de près. Cela permet de garantir une bonne vision de près, sans dégrader la vision de loin par des additions trop fortes. Le concept repose entièrement sur les dominances oculaires.

La règle d'adaptation est la suivante : en VL : ES + 0.50D sur les 2 yeux. En VP : faire lire la plaquette de lecture, noter les paragraphes non lus et ajouter +0.50D par paragraphe non lu en répartissant cette surcorrection devant les deux yeux ou seulement devant l'œil de près. Exemple : P3 lu mais P2 non lu. Il manque la lecture d'un paragraphe donc + 0.50D. Grâce au face à main, il est facile de savoir s'il est possible d'ajouter + 0.25D devant chacun de deux yeux sans faire chuter la VL, ou de placer + 0.50D seulement devant l'œil de près. Pour les presbytes confirmés, la surcorrection peut aisément atteindre 1D, et parfois plus.

Un outil pratique – le Cooperdisc distribué par le laboratoire avec les boîtes d'essai – va calculer très rapidement la puissance de la lentille "idéale".

5. Acuvue Oneday Moist Multifocal (Johnson & Johnson)

Cette lentille, en hydrogel, dispose de multiples profils, modulés en fonction de l'amétropie et de l'addition. Elle possède trois additions (*low*, *med* et *high*). Il existe 183 profils distincts (source Johnson & Johnson). L'objectif optique est d'atteindre une vision "étirée" avec une

Addition mini	0.00 à +0.25	0.50 à 0.75	1.00 à 1.25	1.50 à 1.75	> 1.75
Œil de loin	Pas d'addition	Add low	Add low	Add low	Add low
Œil de près	Add low	Add low	ES +0.25 low	Es +0.50 low Ou Add high	Add high ES +0.25 high

Tableau II: Règles d'adaptation des lentilles Ophthalmic HR Oneday Progressive et Clariti Oneday Multifocal.



Parce que la vision de Sandra évolue...

1-DAY ACUVUE® MOIST MULTIFOCAL

Technologie INTUISIGHT™

Un profil optique optimisé qui varie pour s'adapter aux variations naturelles de la taille de la pupille selon la puissance réfractive et l'âge du porteur.¹

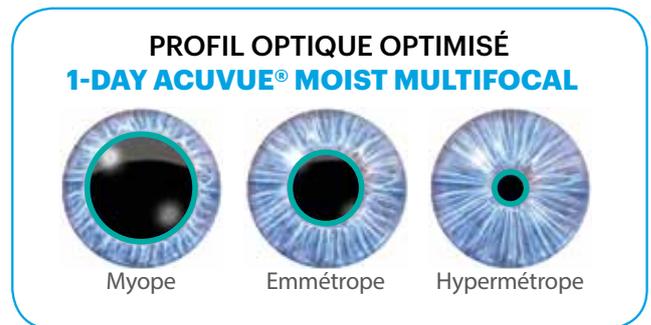
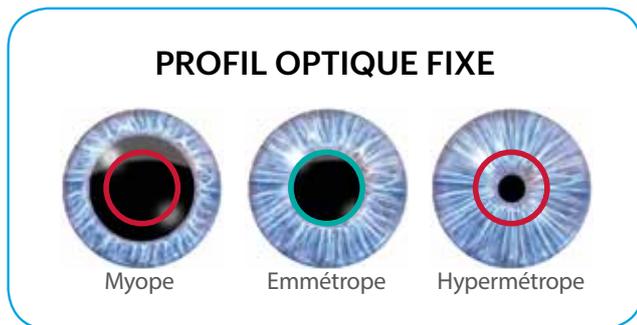


SCHÉMA À DES FINS D'ILLUSTRATION UNIQUEMENT

94%
de succès^{2,5}



-9.00D à +6.00D par 0.25D LOW*
0.75D à +1.25D MID† 1.50D à
+1.75D HIGH† 2.00D à +2.50D

Plus d'information sur www.jnjvisioncare.fr

BRAND CONTACT LENSES = Lentilles de contact ; UV BLOCKING = Filtre UV, EYE-INSPIRED™ : Inspiré par les yeux.

* 94% des patients ont été adaptés avec succès avec 2 paires de lentilles d'essai au moins.^{2,5}

† LOW : Faible ; MID : Moyenne ; HIGH : Forte.

1. Guillon M et al. The Effects of Age, Refractive Status, and Luminance on Pupil Size. *Optom Vis Sci* 2016;93: 2. Moody K et al. Innovating for multifocal fitting success. *Optician* (2015) 249; 6509: 12-17. 3. Jusqu'à 4 lentilles d'essai pour l'équipement des deux yeux. 4. Protocole d'adaptation proposé par le laboratoire : 1-DAY ACUVUE® MOIST MULTIFOCAL « Guide d'utilisation pour une adaptation réussie ». 5. Données internes JJVC 2015. Etude en ouvert sur 2 semaines, N=294, 40-70 ans, paramètres des puissances +4.00D à -6.00D, addition +0.75D à +2.50D. Tous étaient d'anciens porteurs de lentilles de contact incluant multifocal, lentille de contact sphérique VL avec lunettes VP, monovision. 21 sites à travers les USA.

ACUVUE®, 1-DAY ACUVUE® MOIST MULTIFOCAL, EYE-INSPIRED™ Design et INTUISIGHT™ sont des marques de Johnson & Johnson Medical SAS, 1 rue Camille Desmoulin, 92787 Issy-Les-Moulineaux Cedex 9. RCS Nanterre B612 030 619. © Johnson & Johnson Medical SAS 2018.

Les lentilles de contact ACUVUE® sont destinées aux amétropes sous réserve d'une prescription médicale.

Toutes les lentilles de contact de la marque ACUVUE® possèdent un filtre UV de Classe 1 ou 2, aidant à protéger la cornée et l'intérieur de l'oeil des rayons UV nocifs. Les lentilles de contact avec filtre UV ne peuvent se substituer à une protection oculaire absorbant les UV telle que les lunettes de soleil classiques ou avec coques latérales car elles ne recouvrent pas l'intégralité des tissus oculaires annexes. Avant toute utilisation, se référer à la notice d'utilisation qui accompagne le dispositif et respecter les consignes d'utilisation y figurant et figurant sur l'étiquetage. Il s'agit d'un dispositif médical de classe IIa (BSI0086). Mandataire Européen : Johnson & Johnson Medical Ltd. (Royaume-Uni). « Document réservé à l'usage des professionnels de santé » - FR-APR-17-11-53.

■ Revues générales

profondeur de champ et une section de faisceau lumineux sur la rétine qui augmentent avec l'addition. L'adaptation de cette lentille ne nécessiterait pas, selon le fabricant, de tri cortical et donnerait d'emblée un résultat visuel exploitable.

La règle est simple : en VL : ES ; en VP : il est important de suivre la règle d'addition stipulée par le laboratoire. L'addition étant "assez forte", il vaut mieux privilégier une moindre addition et pratiquer une bascule de 0.25D sur l'œil de près.

■ Conclusion

Le nombre croissant de lentilles journalières multifocales disponibles est une très bonne nouvelle pour les presbytes

qui sont souvent demandeurs de dispositifs simples et pratiques. La plupart de ces lentilles sont la copie conforme de lentilles mensuelles qui ont déjà fait leurs preuves. Le patient passe donc de l'une à l'autre sans difficulté au gré de ses activités, de son mode de port et du coût financier. Pour certains principes optiques, toriques ou certaines courbures hors norme qui n'existent pas en lentilles journalières, les lentilles mensuelles ou trimestrielles restent d'un grand secours pour des adaptations plus complexes.

BIBLIOGRAPHIE

1. JONES D, WOODS C, JONES L *et al.* A sixteen year survey of Canadian contact lens prescribing. *Cont Lens Anterior Eye*, 2016;39:402-410.
2. CHALMERS RL, KEAY L, McNALLY J *et al.* Multicenter case-control study of the role of lens materials and care products on the development of corneal infiltrates. *Optom Vis Sci*, 2012;89:316-325.
3. STAPLETON F, EDWARDS K, KEAY L *et al.* Risk factors for moderate and severe microbial keratitis in daily wear contact lens users. *Ophthalmology*, 2012;119:1516-1521.

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

Formations VuExplorer 2018

Samedi 3 février 2018 :

- Cours Imagerie Oculaire pour les Orthoptistes : théorie et travaux pratiques
- Cours Secrétaires en Ophtalmologie : perfectionner l'accueil des patients et mieux appréhender les urgences

Samedi 17 mars 2018 :

- Cours OCT de A à Z et OCT-angiographie (avec travaux pratiques)
- Cours Échographie, Biométrie et Calcul d'implant (avec travaux pratiques)

Vendredi 12 octobre 2018 :

- Congrès Imagerie en Ophtalmologie : de la théorie à la pratique

Contact : VuExplorer Institute – Isabelle Marsilio – 01 40 26 30 30 – contact@vuexplorer.fr

I Revues générales

Où en est-on des rétines artificielles ?

RÉSUMÉ: Les systèmes de rétine artificielle sont passés en une dizaine d'années du stade de recherche à celui de la pratique clinique. Elles fonctionnent en stimulant les étages de transmission de la rétine et les indications sont donc limitées aux patients devenus progressivement aveugles par dégénérescence complète des photorécepteurs dans le cadre d'une dystrophie génétique. Les résultats, modestes dans l'absolu, donnent une amélioration incontestable de la qualité de vie chez la majorité des patients implantés en les aidant dans les activités de la vie quotidienne. Les systèmes prérétiniens sont plus faciles à implanter et nécessitent un apprentissage visuel de plusieurs mois pour optimiser les performances. Le système sous-rétinien, d'utilisation plus simple, est beaucoup plus difficile à implanter ce qui peut limiter sa diffusion. Les deux types de systèmes donnent des performances probablement équivalentes.



Y. LE MER
Fondation Ophtalmologique
A. de Rothschild, PARIS.

Le principe des rétines artificielles, capable de stimuler la partie fonctionnelle des rétines ayant perdu toute fonction visuelle par dégénérescence des photorécepteurs a été découvert dans les années 90. Les premières applications cliniques humaines ont été réalisées il y a maintenant une dizaine d'années et plusieurs systèmes ont pu passer du stade de recherche en laboratoire à celui de l'étude humaine puis de la commercialisation.

Plutôt que de parler de "rétine artificielle", il faudrait plutôt utiliser le mot de stimulateur rétinien pour bien traduire le principe de fonctionnement de ces systèmes.

Principe général de fonctionnement

Dans certaines dystrophies rétiniennes d'origine génétique, la perte de fonction visuelle se fait par disparition des photorécepteurs, le plus souvent progressive

et soit simultanée sur les cônes et bâtonnets, soit sur les bâtonnets initialement, la disparition de ceux-ci entraînant la mort des cônes à plus long terme. Les bâtonnets secrètent un facteur de survie indispensable pour les cônes, le RdCVF (*Rod derived Cone Viability Factor*), mis en évidence par l'équipe du Professeur Sahel [1,2]. Ceci, comme par exemple dans la rétinopathie pigmentaire peut amener dans ses formes sévères, à la perte totale de la fonction visuelle.

On a longtemps pensé que la disparition des photorécepteurs provoquait en cascade la disparition des cellules bipolaires puis des cellules ganglionnaires. En fait, pendant longtemps, ces étages de transmission du stimulus visuel restent préservés au moins partiellement et ce sont les travaux de G. de Juan et M. Humayun au début des années 90 qui ont montré qu'on pouvait stimuler ces étages de transmission [3] et provoquer des phosphènes perçus par les patients. De là est né le concept de stimulateur

I Revues générales

rétinien en utilisant des électrodes qui vont stimuler les cellules ganglionnaires soit par voie épitréiniennne soit par voie sous-rétinienne. De nombreuses équipes travaillent sur ces technologies avec des niveaux d'avancement variables et nous ne parlerons ici que des trois systèmes ayant obtenu un marquage CE pour l'utilisation humaine.

■ Les systèmes prérétiniens

Cette voie de stimulation est celle qui a été historiquement la première testée puisque la possibilité de créer des phosphènes a été démontrée *in vivo* par une électrode de stimulation posée et tenue à la main après vitrectomie chez un patient opéré sous anesthésie locale, pouvant ainsi décrire les sensations perçues.

Deux systèmes existent actuellement ayant obtenu un marquage CE permettant son utilisation chez l'homme. Il s'agit d'Argus II de la société américaine Second Sight (Sylmar, Californie) et de IRIS II de la société française Pixium-Vision (Paris, France).

Argus II est le système le plus ancien puisque les premières études ont commencé au Mexique en 2005, suivies par l'Europe et les États-Unis. Une première étude a permis l'obtention du marquage CE et de l'approbation FDA en 2013 et en France, l'utilisation ne se fait que dans un forfait Innovation Recherche, la prise en charge partielle du financement s'accompagnant d'une étude à long terme de l'efficacité et de la sécurité pour statuer plus tard sur un remboursement définitif par l'Assurance maladie après le suivi qui devrait aller jusqu'en 2019.

IRIS II est issu de nombreuses années de recherche puisqu'à sa création, Pixium-Vision a repris une part des acquis de la société allemande Intelligent Medical Implants qui avait développé le système IRIS I. Pixium a amélioré et développé le système pour parvenir à la mise au point de IRIS II. Le marquage CE a été

obtenu en 2016 après une étude clinique multicentrique européenne (France, Allemagne, Autriche, Grande-Bretagne et Espagne) dont les résultats définitifs demanderont encore plusieurs mois, le recrutement venant de se terminer avec un suivi qui ira jusqu'à fin 2018.

Ces deux systèmes ont de nombreux points communs dans la façon de provoquer une stimulation visuelle utilisable par le patient.

Une caméra miniature portée sur des lunettes capture l'image et la transmet par un câble à un micro-ordinateur porté à la ceinture (fig. 1). Le signal visuel est traité dans ce micro-ordinateur qui le transforme en code de signaux électriques et est renvoyé par câble à

la branche des lunettes d'où un transmetteur envoie sans fil le signal sur la partie oculaire du dispositif. Celle-ci est faite elle-même de deux parties : un composant scléral qui reçoit l'information traitée et le transmet aux électrodes prérétiniennes par une languette de quelques microns d'épaisseur qui contient les micro-câbles alimentant les électrodes, rentrant dans l'œil par une ouverture pratiquée en avant de l'ora et fixée en bonne position sur la rétine par un clou scléral posé après vitrectomie (fig. 2 et 3). L'ensemble de l'intervention, habituellement faite sous anesthésie générale, dure entre 90 et 180 minutes selon le système et le chirurgien.

Après implantation chirurgicale de la partie oculaire, le système est activé.

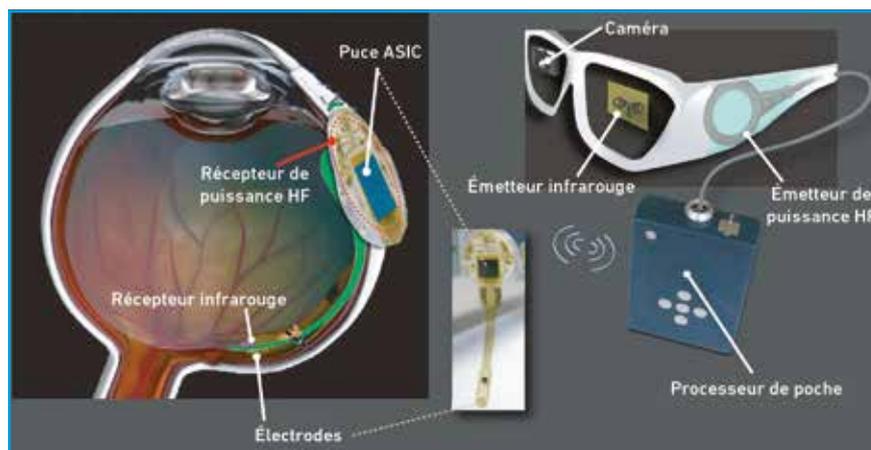


Fig. 1 : Vue d'ensemble du système prérétinien IRIS II : boîtier relié aux lunettes. L'implant est fixé sur la sclère et la languette avec les électrodes est fixée sur l'œil.

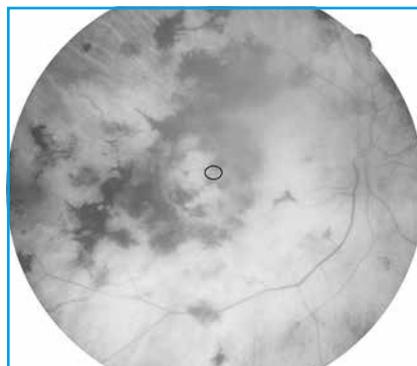


Fig. 2 : Image préopératoire d'une patiente avec rétinopathie pigmentaire terminale. Le cercle montre la position de la fovéa.

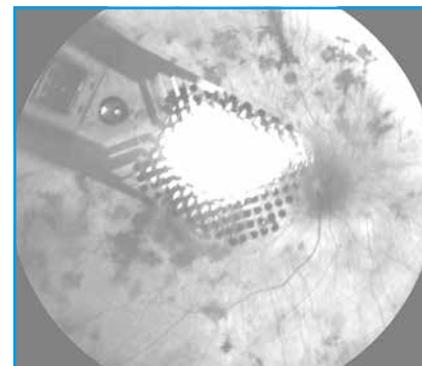


Fig. 3 : Même patiente en postopératoire. Stimulateur en place, couvrant une grande partie du pôle postérieur.

Il ne devient utilisable par le patient qu'après une longue rééducation de plusieurs heures par semaine pendant une durée variable, habituellement de quelques mois.

En effet, le stimulus visuel obtenu n'a pas grand-chose à voir avec la vision normale et il faut donc apprendre au patient à utiliser ces signaux. Cette longue rééducation est le point clé pour obtenir un résultat utilisable par le patient. Sans elle, les informations transmises au cerveau sont inutilisables, le patient se trouvant un peu dans la situation de quelqu'un essayant d'apprendre à lire des idéogrammes chinois sans aucune référence : ce qu'il voit reste sans aucune signification. La possibilité et la volonté de venir régulièrement aux centres de rééducation sont un critère aussi important que la pathologie rétinienne responsable de la perte d'acuité et il peut même sembler illusoire de proposer une implantation à un patient qui n'a déjà pas accepté sa cécité et n'est pas déjà autonome ou n'a pas appris l'utilisation d'une canne blanche de locomotion. Cette volonté d'apprendre et cet accompagnement sont indispensables au succès de l'implantation.

Les différences principales entre les deux systèmes épitrétiens sont :

- la caméra, celle de IRIS II ne transmettant que les images qui se sont modifiées entre deux captures pour diminuer et accélérer la transmission des données (caméra ATIS neuromorphique car reproduisant probablement le système de fonctionnement de la rétine normale) [4];
- le traitement des images par le micro-processeur;
- le système de fixation intraoculaire permettant une explantation probablement plus facile de IRIS II si nécessaire;
- le nombre d'électrodes qui est de 60 pour Argus II et de 150 pour IRIS II sans que l'on puisse être certain de l'avantage pratique qu'amène un nombre plus grand d'électrodes en l'absence de comparaison directe.

Les résultats fonctionnels n'ont été publiés que pour le système Argus II, le plus ancien avec un suivi de plusieurs années sur plusieurs dizaines de patients opérés [5-7]. Ceux de IRIS II ne sont pas encore publics, le suivi de dix-huit mois minimum de tous les patients n'ayant pas été encore obtenu. Cependant, les différents tests de mobilité, de répétition des tâches de la vie courante, d'évaluation de l'amélioration de la qualité de vie ne sont pas superposables ni d'une étude à l'autre ni d'un système à l'autre ce qui rend toute comparaison très aléatoire.

Dans une méta-analyse canadienne publiée en 2016 et étudiant les publications des différents résultats dans les différents sites d'implantation dans le monde [8], les conclusions étaient que Argus II amenait une amélioration de la fonction visuelle, des performances fonctionnelles dans la vie quotidienne et de la qualité de vie des patients implantés si la vision initiale était limitée, à la suite d'une rétinopathie pigmentaire avancée, à une perception lumineuse ou même sans perception lumineuse (et dans ce cas avec une rétine interne préservée en OCT). Évaluer cette amélioration des performances visuelles est

extrêmement difficile et, plutôt que des tests d'acuité classiques, il est préférable d'utiliser des tests de vie courante (trier des chaussettes, localisation d'un carré sur un écran, suivre le bord d'un trottoir, attraper un objet sur une table, déterminer l'orientation d'un mouvement, etc.) faits de façon calibrée et répétés avec le système allumé et éteint.

■ Le système sous-rétinien

Seul le système alpha-AMS, successeur du alpha-IMS (Retina Implant AG, Reutlingen, Allemagne) est passé du stade de recherche à l'utilisation humaine pour cette voie.

Si le principe de fonctionnement est voisin des implants épitrétiens, il se différencie par plusieurs points importants, le principal étant son implantation sous-rétinienne. Le système est composé de 1 600 diodes qui vont transformer les images en impulsions électriques (**fig. 4**); la stimulation se fait par des électrodes associées aux diodes et qui vont donc stimuler les couches internes de la rétine, presque comme le feraient les photorécepteurs disparus. L'énergie néces-



Fig. 4 : Stimulateur sous-rétinien Alpha-IMS.

I Revues générales

POINTS FORTS

- Les rétines artificielles ne s'adressent pour l'instant qu'aux pertes complètes de vision par dystrophie rétinienne génétique (RP, choroidémie, Usher, etc.).
- Les trois systèmes disponibles marqués CE donnent probablement des résultats équivalents mais aucune étude comparative n'est possible.
- Un apprentissage de plusieurs semaines ou mois après la chirurgie est indispensable, peut-être plus facile avec le système sous-rétinien.
- L'avenir passera probablement par des systèmes sous-rétiens sans fils dont le développement prendra encore plusieurs années.

saire au fonctionnement du système est amenée par un câble sous rétinien, qui sort dans l'orbite à travers la sclère et chemine de là en sous-cutané jusqu'à un boîtier fixé en arrière de l'oreille. Ce boîtier reçoit l'énergie nécessaire au fonctionnement du système par induction sans fil venant d'un transpondeur relié à un boîtier porté dans la poche. Cette transmission par induction permet également de faire varier la luminosité et le contraste de l'image au niveau du composant sous-rétinien (*fig. 5*).

Un avantage important est donc que le système n'utilise pas de caméra mais

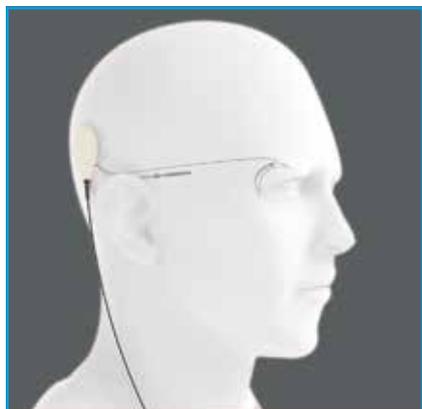


Fig. 5: Ensemble du système Alpha-IMS avec le boîtier rétro-auriculaire et schéma du passage du câble sous cutané jusqu'à l'orbite.

directement le système optique de l'œil du patient. Les images sont donc directement "vues" par le stimulateur rétinien, implanté sous la rétine. Ceci rend l'utilisation plus simple puisqu'il n'y a pas besoin de lunettes porteuses de caméra mais simplement d'une correction optique. La vision est plus "naturelle" car plus physiologique [9] et suivant la direction du regard [10] alors que pour les systèmes épitrétiens, le patient doit apprendre à tourner la tête pour voir ce qui se passe sur les côtés puisque c'est en fait la caméra qui voit pour lui. En revanche, la caméra peut aussi être utilisée pour agrandir les objets, améliorer les contrastes, etc.

Un inconvénient majeur de Alpha-AMS est donc la complexité de la chirurgie d'implantation [11]. Elle se fait en deux phases, sous anesthésie générale : une phase extra oculaire pour la mise en place du boîtier sous cutané derrière l'oreille et installation du câble de liaison puis une phase intraoculaire avec implantation sous rétinienne de la languette portant les photodiodes et les électrodes. Chaque phase dure de 3 à 4 heures et requiert habituellement la coopération d'un ORL et d'un ophtalmologiste.

Le système est activé après une phase de cicatrisation de 3 à 4 semaines et la réhabi-

litation visuelle peut commencer. Elle est plus simple qu'avec les autres systèmes car, si le patient doit apprendre à comprendre et utiliser les signaux visuels, il n'a pas en plus l'apprentissage de la gestion de la direction du regard à intégrer.

Là encore, les publications sur les 30 premiers patients [12] montrent une amélioration des performances visuelles et de la qualité de vie significativement différente entre les mesures faites avec l'implant allumé et éteint.

Le futur

Comme nous l'avons vu, il est difficile de comparer les différents systèmes et de savoir si une voie de stimulation des étages de transmission laissés intacts par la dégénérescence des photorécepteurs dans les dystrophies rétinienne est plus efficace que l'autre.

Les systèmes prérétiens sont d'implantation plus simple mais les performances sont limitées par le nombre d'électrodes. Malgré des progrès technologiques rapides, implanter une nappe de plus de 150 électrodes comme c'est le cas actuellement semble presque impossible : chaque électrode est reliée par un câble de quelques microns au boîtier scléral et le facteur limitant est pour l'instant la largeur de la nappe portant entre autres les 150 micro-câbles ce qui nécessite déjà une sclérotomie de 5 mm de large. Il est difficile d'envisager un câble plus épais ou plus large si on augmente le nombre d'électrodes. De plus, la stimulation épitrétienne des cellules ganglionnaires par les électrodes va d'abord traverser la couche des axones avant d'atteindre sa cible, induisant des phosphènes parasites qui diminuent probablement la qualité du signal visuel.

Le système sous rétinien est donc plus physiologique, la stimulation se faisant par des électrodes situées à la place des photorécepteurs disparus, au contact d'éventuelles cellules bipolaires et

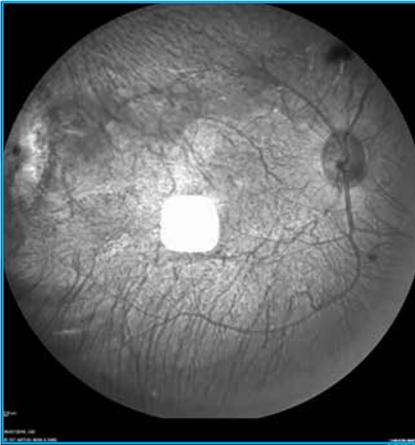


Fig. 6 : Puce sous-rétinienne sans fil Prima implantée chez un singe.

surtout des cellules ganglionnaires, reproduisant probablement mieux la rétinopathie originelle. L'absence de caméra permet une vision plus simple puisque dans la rééducation, la phase d'apprentissage de l'utilisation du système est plus naturelle. L'inconvénient majeur est la nécessité d'un câble d'alimentation sous-rétinien rendant l'implantation longue et complexe, même pour un chirurgien entraîné. De plus, les performances de ce système avec 1 600 électrodes sont en moyenne semblables à celles des systèmes prérétiniens qui ont au mieux 10 fois moins d'électrodes. On ne sait pas exactement si cette absence de différence est due à une limitation technique ou si elle vient des conséquences de la dégénérescence rétinienne...

De grands espoirs sont donc fondés en matière de prothèses rétiniennes sur les études animales faites par Pixium-Vision sur un système réunissant à la fois un système de puce sous-rétinienne et de transmission sans fil de l'énergie. Le principe du système PRIMA est d'implanter chirurgicalement sous la rétine cen-

trale, par voie de vitrectomie une puce de 1,5 à 2 mm de côté (**fig. 6**), comportant plusieurs centaines de photodiodes [13]. Celles-ci sont sensibles au proche infrarouge qui va amener à la fois l'image et l'énergie nécessaire au fonctionnement du système. Le fonctionnement fait appel aux lunettes quasi identiques à celles qui portent la caméra dans le système IRIS II, l'image capturée par la caméra biomorphique étant traitée par le boîtier porté à la poche et renvoyée aux lunettes qui vont émettre le faisceau infrarouge de stimulation vers la puce sous rétinienne.

Les études animales sont terminées et les premières études humaines devraient pouvoir commencer en fin de cette année, avec aussi comme cible potentielle les pertes de vision centrale par atrophie rétinienne à champ visuel périphérique conservé comme dans la DMLA atrophique avancée. La chirurgie d'implantation est incomparablement plus simple que celle des systèmes nécessitant un câble pour amener l'énergie et donc les risques d'aggravation de la vue résiduelle des patients resteraient limités.

BIBLIOGRAPHIE

1. LÉVEILLARD T, MOHAND-SAÏD S, LORENTZ O *et al.* Identification and characterization of rod-derived cone viability factor. *Nat Genet*, 2004;36:755-759.
2. NARAYAN DS, WOOD JP, CHIDLOW G *et al.* A review of the mechanisms of cone degeneration in retinitis pigmentosa. *Acta Ophthalmol*, 2016;94:748-754.
3. HUMAYUN M, PROPST R, DE JUAN E JR *et al.* Bipolar surface electrical stimulation of the vertebrate retina. *Arch Ophthalmol*, 1994;112:110-116.
4. SIMON CHANE C, IENG SH, POSCH C *et al.* Event-Based Tone Mapping for Asynchronous Time-Based Image Sensor. *Front Neurosci*, 2016;31:10:391.
5. DA CRUZ L, DORN JD, HUMAYUN MS *et al.* Five-Year Safety and Performance Results from the Argus II Retinal Prosthesis System Clinical Trial. *Ophthalmology*, 2016;123:2248-2254.
6. CHUANG AT, MARGO CE, GREENBERG PB. Retinal implants: a systematic review. *Br J Ophthalmol*, 2014;98:852-856.
7. HUMAYUN MS, DORN JD, DA CRUZ L *et al.* Argus II Study Group. Interim results from the international trial of Second Sight's visual prosthesis. *Ophthalmology*, 2012;119:779-788.
8. LEE C, WEIR M, HOLUBOWICH C *et al.* Retinal Prosthesis System for Advanced Retinitis Pigmentosa: A Health Technology Assessment. *Ontario Health Technology Assessment Series*, 2016;16:1-63.
9. ROUX S, MATONTI F, DUPONT F *et al.* Probing the functional impact of sub-retinal prosthesis. *Elife*, 2016 23;5:e12687
10. HAFED ZM, STINGL K, BARTZ-SCHMIDT KU *et al.* Oculomotor behavior of blind patients seeing with a subretinal visual implant. *Vision Res*, 2016;118:119-131.
11. STINGL K, BARTZ-SCHMIDT KU, BESCH D *et al.* Subretinal Visual Implant Alpha IMS--Clinical trial interim report. *Vision Res*, 2015;111:149-160.
12. KOITSCHEV A, STINGL K, BARTZ-SCHMIDT KU *et al.* Extraocular Surgical Approach for Placement of Subretinal Implants in Blind Patients: Lessons from Cochlear-Implants. *J Ophthalmol*, 2015;2015:842518.
13. GOETZ GA, Palanker DV. Electronic approaches to restoration of sight. *Rep Prog Phys*, 2016;79:096701.

L'auteur a déclaré exercer des fonctions de consultant pour la société Pixium-Vision.

I Revues générales

Fovéoschisis du myope fort : de l'indication à la chirurgie ?

RÉSUMÉ : Le fovéoschisis myopique est une complication fréquente des patients myopes forts avec un staphylome myopique. La compréhension de sa pathogénèse a évolué avec les améliorations des OCT et de l'imagerie grand champ : il est la conséquence de l'étirement de la rétine entre les structures pré-rétiniennes (cortex vitréen postérieur, membrane épirétinienne et membrane limitante interne) et la concavité du staphylome myopique. Si le diagnostic est le plus souvent fait à l'OCT, les patients peuvent rester longtemps asymptomatiques. L'indication chirurgicale est motivée par la baisse visuelle, qui est progressive mais inévitable dans la grande majorité des cas.

La chirurgie du fovéoschisis est complexe et le plus souvent confiée à des chirurgiens expérimentés. La procédure chirurgicale consiste traditionnellement au pelage de toutes les structures pré-rétiniennes associé à un tamponnement interne afin d'obtenir la réapplication de la rétine dans la courbure du staphylome. L'évolution des techniques chirurgicales tend à la réalisation d'un pelage plus sélectif de la membrane limitante interne et à éviter l'utilisation de tamponnement. La chirurgie permet une réapplication de la rétine dans plus de 80 % des cas avec un faible taux de complication.



É. PHILIPPAKIS
Hôpital Lariboisière, PARIS.

■ Définition

La myopie forte est définie par une longueur axiale supérieure à 26 mm ou une erreur réfractive inférieure à -6 mm. L'élongation progressive du globe est la principale caractéristique de ces patients, responsable de pathologies chirurgicales ou médicales. Cette élongation du globe est souvent inhomogène, avec la présence d'un staphylome postérieur, mieux caractérisé aujourd'hui par l'IRM 3D et l'imagerie grand champ [1].

Le fovéoschisis myopique concerne entre 9 et 30 % des patients myopes forts de plus de 8 dioptries [2-5], soit l'anomalie de l'interface vitréorétinienne la plus fréquente après les membranes épirétiniennes chez ces patients [5].

■ Physiopathologie

Le fovéoschisis myopique (FSM) est la conséquence de l'étirement de la rétine, contrainte par le staphylome myopique et

la rigidité des structures pré-rétiniennes. En effet, chez ces patients myopes forts, la liquéfaction du vitré est précoce, et peut donner l'aspect d'un décollement postérieur du vitré alors que le cortex vitréen postérieur reste adhérent à la surface de la rétine. La contraction de ce cortex vitréen postérieur associé ou non à une membrane épirétinienne rigidifie progressivement la rétine. Enfin, la membrane limitante interne est également une structure dont l'extensibilité est limitée [3,6,7]. Cette hypothèse physiopathologique a été confirmée par les résultats postopératoires impliquant la vitrectomie complète et le pelage des structures épirétiniennes permettant de rendre de la souplesse à la rétine afin d'obtenir une réapplication rétinienne dans la courbure du staphylome.

■ Diagnostic

Les signes fonctionnels apparaissent tardivement dans l'évolution du FSM. En effet, 1/3 des patients présentant un FSM sont asymptomatiques [4,8].

L'examen du FO permet d'identifier la présence d'un staphylome myopique associé à un aspect kystique de la macula. Néanmoins, l'examen du FO est limité par l'atrophie choriorétinienne diminuant le contraste avec la rétine. Si le FSM a été décrit pour la première fois par Takano et Kishi en 1999 [2], il a été mieux défini avec le développement et l'amélioration progressive de l'OCT. Le FSM est caractérisé par une séparation au sein de la structure rétinienne, laissant une couche interne épaisse et une couche externe fine. Ces modifications suggèrent que la séparation se produit au niveau de la couche des fibres de Henlé (membrane limitante externe), avec des travées intrarétiniennes donnant un aspect de kystes (**fig. 1**). Les FSM peuvent s'associer à des pseudo-trous et à des membranes épitréiniennes ainsi qu'à un décollement localisé de la rétine [9]. Les différents types de FSM sont illustrés dans la **figure 2**. Si le SD-OCT est l'outil diagnostique le plus communément utilisé, les OCT *swept-source* ou de plus grande profondeur de champ et de taille d'images permettent de mieux visualiser l'anomalie de courbure sclérale et aussi l'interface vitréomaculaire [10]. En effet, le décollement du vitré est pathologique chez ces patients, et le cortex vitréen postérieur est retrouvé à la surface de la rétine dans environ 75 % des cas [11].

■ Histoire naturelle et pronostic

L'évolution spontanée la plus fréquente du FSM est l'aggravation anatomique et la baisse visuelle. Rarement, une amélioration spontanée peut se produire avec la survenue du décollement postérieur du vitré [12], comme dans la **figure 3**. Le principal risque évolutif tardif du FSM est la survenue d'un trou maculaire de pleine épaisseur voire d'un décollement de rétine par trou maculaire [8]. En effet, l'étirement de la rétine augmente avec la contraction du cortex vitréen et la progression du staphylome myopique. Cette aggravation se manifeste par le soulèvement des couches externes de la rétine

et l'apparition d'un décollement sous fovéolaire, associé ou non à une rupture de la ligne des photorécepteurs (**fig. 2**). À ce stade, seule une fine couche de rétine

interne prévient de la survenue du TM. Néanmoins, les FSM peuvent rester stables de nombreuses années, d'autant plus quand le DPV est absent, que le FSM

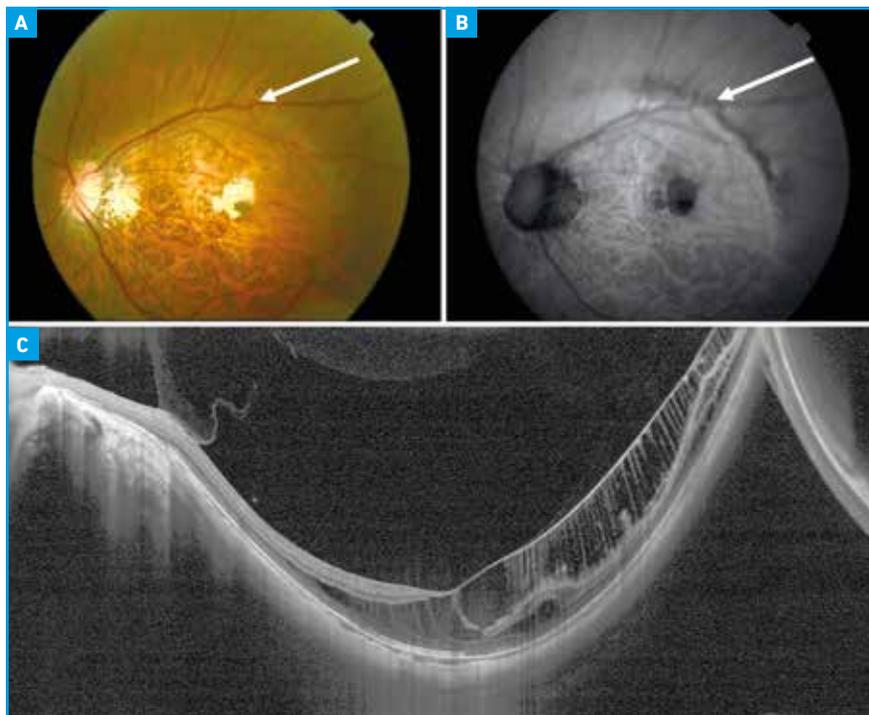


Fig. 1 : Diagnostic du fovéoschisis myopique. **A :** photographie couleur du FO myopique montrant l'amincissement choriorétinien au sein du staphylome, la dysversion et l'atrophie maculaire. **B :** les bords du staphylome sont mieux visibles sur le cliché en autofluorescence. **C :** l'OCT permet de voir le décollement anormal du vitré et le fovéoschisis myopique au sein de la concavité du staphylome, avec l'étirement intrarétinien en travées.

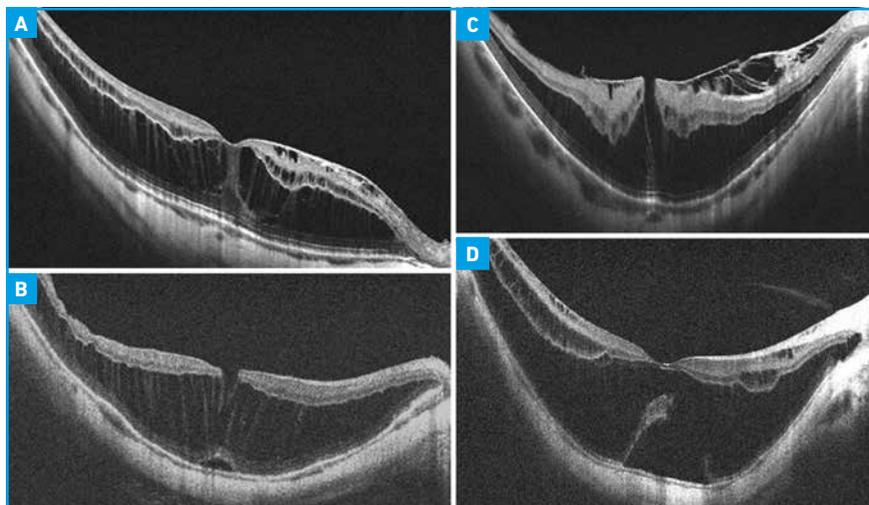


Fig. 2 : Différents types de fovéoschisis myopique. **A :** fovéoschisis sans décollement fovéolaire ni membrane épitréinienne. **B :** étirement intrarétinien avec aspect de pseudo-trou et début de décollement fovéolaire. **C :** aspect évident de membrane contractile avec pseudo-trou, rétine externe très fine. **D :** soulèvement fovéolaire important avec rupture de la ligne des photorécepteurs et amincissement rétinien en regard.

Revue générale

ne touche pas la fovéa et qu'il n'existe pas de décollement fovéolaire [8].

Indication opératoire

Il est difficile de fixer un seuil d'AV au-dessous duquel une chirurgie devrait être proposée. En effet, l'acuité visuelle de loin est souvent limitée chez ces patients en raison de l'atrophie rétino-choroïdienne. C'est généralement la dégradation de l'AV (ou uniquement la baisse visuelle de près) qui motive le geste chirurgical. L'étude d'une large série de FSM rapporte que seule l'AV préopératoire est un facteur prédictif de l'acuité visuelle postopératoire. Si la baisse de l'acuité visuelle à moins de 5/10^e motive la chirurgie, les cas dont l'AV est supérieure à 4/10^e en préopératoire ont la meilleure récupération visuelle [13]. L'apparition d'un décollement fovéolaire est également un signe de menace visuelle et accélère la décision chirurgicale. Quelle que soit la technique opératoire utilisée, les séries rapportent un taux de réapplication rétinienne allant de 75 à 100 % avec un gain visual dans 75 à 80 % des cas. Ce gain visual est accompagné d'une amélioration de la fixation rétinienne au prix d'une baisse de la sensibilité rétinienne liée au pelage de la limitante interne, évaluable en micropérimétrie (fig. 4). Si l'aspect anatomique est rapidement amélioré, la récupération visuelle est progressive, s'étalant sur une période de 6 mois minimum [14]. Le succès de la chirurgie est en revanche plus limité dans les FSM compliqués de TM, tant sur le plan visual que sur le plan anatomique, autour de 40 % [15].

La chirurgie des myopes forts est redoutée pour la fragilité de leur rétine et les complications comme les décollements choroïdiens et les décollements de rétine. Cependant, les différentes séries de chirurgie ne rapportent que peu de complications, la plus fréquente étant la survenue d'un trou maculaire postopératoire. Son incidence globale est

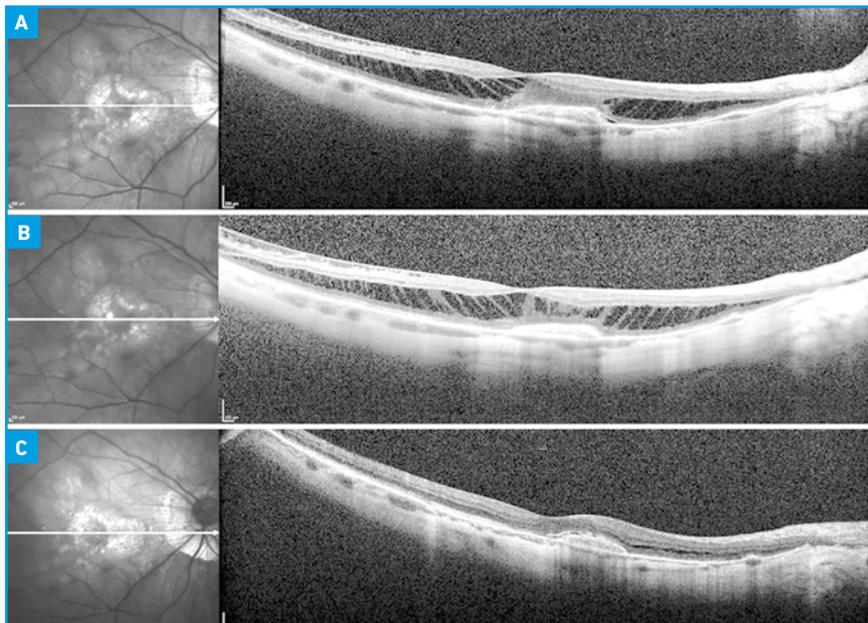


Fig. 3 : Résolution spontanée d'un cas de fovéoschisis myopique chez une patiente de 50 ans aux antécédents de néovaisseau choroïdien du myope fort. **A :** aspect de travées intrarétiniennes typiques de fovéoschisis et hyperréflexivité préépithéliale évocatrice de néovaisseau. **B :** deux mois plus tard, augmentation minimale de l'étirement intrarétinien. **C :** à 1 an, disparition de l'aspect de fovéoschisis avec quelques microkystes résiduels en intermaculopapillaire.

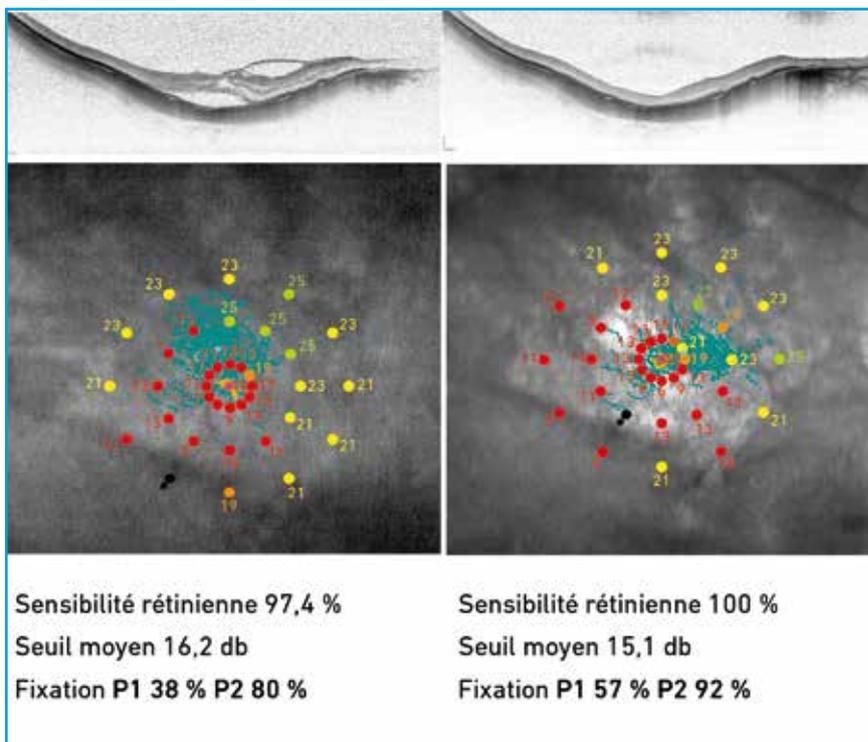


Fig. 4 : Évaluation de la sensibilité rétinienne et de la fixation avant et après l'opération en micropérimétrie. La réapplication rétinienne s'accompagne d'une amélioration de la fixation au prix d'une baisse de la sensibilité rétinienne, faisant suite au pelage de la membrane limitante interne.

difficile à évaluer étant donné la petite taille des séries rapportées dans la littérature mais elle motive la mise en place d'un tamponnement interne préventif [16]. La procédure chirurgicale en tant que telle est également appréhendée par les chirurgiens de la rétine et souvent réservée aux chirurgiens expérimentés. D'une part, le vitré reste souvent anormalement adhérent à la rétine, justifiant l'utilisation de triamcinolone diluée pour mieux identifier les reliquats vitréens [11]. Aussi, l'utilisation de colorants bleus est une aide indéniable au pelage des structures épitréiniennes, notamment de la membrane limitante interne, mais le contraste obtenu est plus faible et l'utilisation répétée des colorants est souvent nécessaire. Enfin, la détection des complications du pelage, comme les trous maculaires ou les trous paravasculaires, n'est pas toujours facile avec les systèmes de visualisation peropératoire classiques. L'OCT intégré au microscope a récemment été développé et son utilisation dans la chirurgie des myopes forts fournit à la fois une aide à la visualisation des structures préréiniennes et à la vérification de leur pelage complet, mais aussi à la détection des trous maculaires ou du pôle postérieur (fig. 5) [17].

■ Techniques chirurgicales

En raison de la composante de traction tangentielle induite par les structures préréiniennes, la technique chirurgicale la plus fréquemment utilisée est la vitrectomie avec pelage des structures préréiniennes, telles que le cortex vitréen postérieur, la membrane épitréinienne si présente et la membrane limitante interne, suivi d'un tamponnement interne par gaz. Le choix d'un tamponnement par gaz a longtemps été motivé par le risque de trou maculaire en fin de pelage et une réapplication jugée plus rapide [16]. Cependant, ce tamponnement pose le problème de l'obstruction de la vision chez des patients souvent monophthalmes et actifs mais surtout celle de la cataracte post-vitrec-

tomie chez des patients jeunes au cristallin clair. C'est pourquoi de nombreuses équipes ont proposé de réaliser uniquement le pelage des structures épitréiniennes, voire même de peler sélectivement la membrane limitante

interne en protégeant la zone fovéale afin de prévenir le risque de trou maculaire (fig. 6). Cette technique, appelée "fovea-sparing" est une attitude conservatrice, ayant pour but de protéger la survenue d'un trou maculaire par la pré-

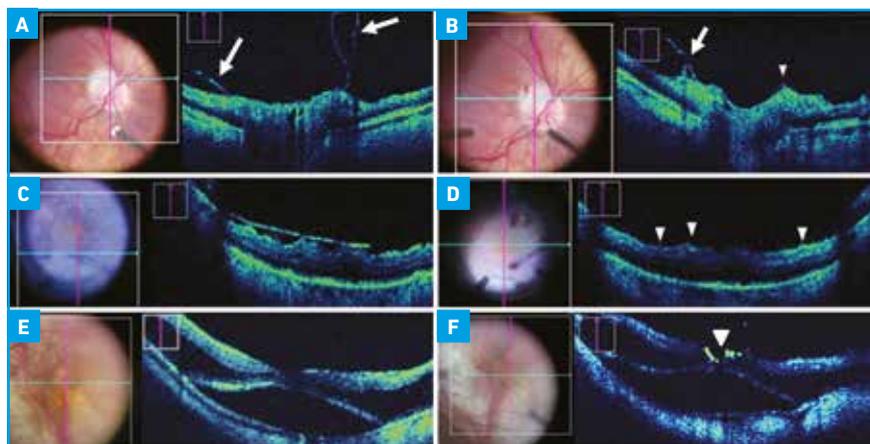


Fig. 5 : Images en OCT intégrés au microscope opératoire. **A :** l'OCT montre l'attache du cortex vitréen postérieur au disque optique. **B :** après la manœuvre du décollement du vitré, l'iOCT montre une attache résiduelle en temporal. **C :** la membrane épitréinienne est bien visualisée sur les coupes de l'iOCT. **D :** vérification de l'ablation de la membrane et observation de la persistance des plis rétiniens. **E :** fovéoschisis avec décollement fovéolaire sans trou maculaire. **F :** après pelage de la limite interne, l'iOCT montre un trou maculaire.

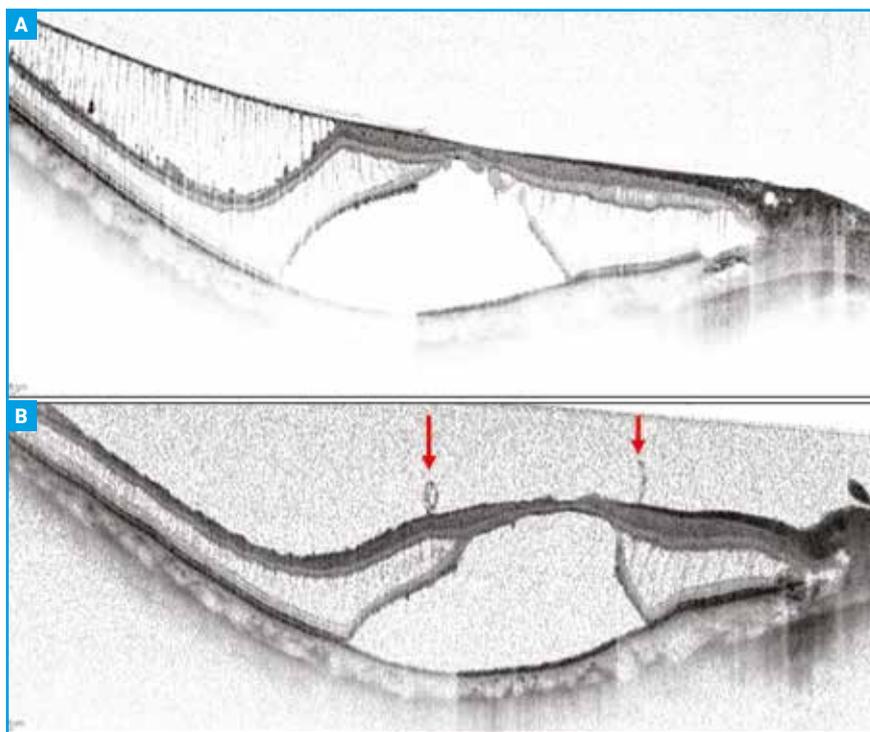


Fig. 6 : OCT pré- et postopératoire d'une chirurgie de fovéoschisis myopique par la technique du "fovea-sparing". **A :** fovéoschisis avec large décollement fovéolaire. **B :** pelage de la limite interne épargnant la zone fovéolaire, permettant de prévenir la survenue d'un trou maculaire. Les flèches montrent les bords de la limite interne.

Revue générale

POINTS FORTS

- Le fovoïschis myopique est fréquent chez les myopes forts avec staphylome postérieur.
- Le diagnostic est le plus souvent fait sur l'OCT qui permet de caractériser le fovoïschis.
- Si la baisse visuelle motive la chirurgie, la meilleure réhabilitation postopératoire dépend principalement de l'acuité visuelle préopératoire.
- Les nouvelles techniques chirurgicales permettent une réapplication rétinienne dans la plupart des cas, le trou maculaire restant la principale complication.

servation des cellules de Müller du cône fovéolaire [18]. D'autres équipes ont proposé la mise en place d'une indentation postérieure, visant à résoudre l'anomalie de courbure sclérale chez ces patients. La mise en place d'une indentation positionnée au niveau du pôle postérieur permettrait une réapplication rétinienne et une amélioration de l'acuité visuelle dans presque 90 % des cas [19].

Conclusion

Le fovoïschis myopique est une atteinte fréquente des patients myopes forts atteints de staphylome myopique. L'OCT permet le plus souvent le diagnostic est le suivi de l'évolution du FSM jusqu'à la baisse visuelle. La chirurgie est plus difficile que chez l'emmetrope et est souvent confiée aux centres de référence. Néanmoins, l'évolution des techniques chirurgicales permet une réapplication rétinienne dans plus de 80 % des cas avec un faible taux de complication, justifiant de proposer une chirurgie dès le début de la baisse de vision, afin de fournir au patient la meilleure réhabilitation visuelle.

BIBLIOGRAPHIE

1. OHNO-MATSUI K *et al.* Proposed Classification of Posterior Staphylomas Based on Analyses of Eye Shape by Three-Dimensional Magnetic Resonance Imaging and Wide-Field Fundus Imaging. *Ophthalmology*, 2014;121:1798-1809.
2. TAKANO M, KISHI S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol*, 1999;128:472-476.
3. BABA T *et al.* Prevalence and Characteristics of Foveal Retinal Detachment Without Macular Hole in High Myopia. *Am J Ophthalmol*, 2003;135:338-342.
4. PANOZZO G, MERCANTI A. Optical Coherence Tomography Findings in Myopic Traction Maculopathy. *Arch Ophthalmol*, 2004;122:1455-1460.
5. RIPANDELLI G *et al.* Macular vitreo-retinal interface abnormalities in highly myopic eyes with posterior staphyloma. 5-year follow-up. *Retina*, 2012;32:1531-1538.
6. SEBAG J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2004;42:690-698.
7. WU PC *et al.* Factors associated with foveoschisis and foveal detachment without macular hole in high myopia. *Eye*, 2009;23:356-361.
8. GAUCHER D *et al.* Long-term follow-up of high myopic foveoschisis : natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol*, 2007;143:455-462.
9. SAYANAGI K, MORIMOTO Y, IKUNO Y *et al.* Spectral-domain optical coherence tomographic findings in myopic foveoschisis. *Retina*, 2010;30:623-628.
10. ITAKURA H *et al.* Vitreous changes in high myopia observed by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2014;55:1447-1452.
11. PHILIPPAKIS E *et al.* Posterior vitreous detachment in highly myopic eyes undergoing vitrectomy. *Retina*, 2016;36:1070-1075.
12. SHIMADA N *et al.* Natural Course of Myopic Traction Maculopathy and Factors Associated With Progression or Resolution. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:948-957.
13. KUMAGAI K *et al.* Factors correlated with postoperative visual acuity after vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Retina*, 2010;30:874-880.
14. FUJIMOTO S *et al.* Postoperative Optical Coherence Tomographic Appearance and Relation to Visual Acuity After Vitrectomy for Myopic Foveoschisis. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:968-973.
15. IKUNO Y, TANO Y. Vitrectomy for macular holes associated with myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*, 2006;141:774-776.
16. KIM KS *et al.* Vitrectomy and internal limiting membrane peeling with and without gas tamponade for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*, 2012;153:320-326.
17. BRUYÈRE E *et al.* Benefit of intraoperative optical coherence tomography for vitreomacular surgery in highly myopic eyes. *Retina*, 2017. (epub)
18. HO TC *et al.* Foveola non peeling technique in internal limiting membrane peeling of myopic foveoschisis surgery. *Retina*, 2012;32:631-634.
19. MATEO C *et al.* Macular buckling for eyes with myopic foveoschisis secondary to posterior staphyloma. *Retina*, 2012;32:1121-1128.

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

Revue générale

Sécheresse oculaire et qualité de vision

RÉSUMÉ: Jusqu'au rapport du DEWS de 2007, l'altération de la qualité de vision des sujets souffrant de sécheresse oculaire était négligée pour ne pas dire ignorée. Pourtant, cette conséquence est source de nombreuses plaintes des patients. Les approches diagnostiques actuelles et les données de la littérature ne permettent plus d'occulter ce problème.



B. MORTEMOUSQUE
Cabinet Ophtalmologie Foch,
BORDEAUX.

“ La sécheresse oculaire est une maladie multifactorielle des larmes et de la surface oculaire qui entraîne des symptômes d'inconfort, une perturbation visuelle, et une instabilité du film lacrymal avec des lésions potentielles de la surface oculaire. Elle est accompagnée d'une augmentation de l'osmolarité du film lacrymal et d'une inflammation de la surface oculaire”, ainsi le *Dry Eye Workshop* de 2007 [1] a défini le syndrome sec oculaire. La notion “perturbation visuelle” y apparaît comme l'un des symptômes cardinaux de cette affection.

En effet, la littérature, depuis presque vingt ans, rapporte des éléments confortant ce fait. Ainsi Rolando *et al.* [2] rapportent une étude évaluant la sensibilité aux contrastes chez trois groupes de patients, l'un (n = 12 patients) présentant essentiellement une sécheresse oculaire, l'autre (n = 18 patients) associant sécheresse et atteinte épithéliale cornéenne et conjonctivale et le groupe témoin (n = 15 patients sains). Une mesure de la sensibilité aux contrastes a été réalisée, avec les meilleures corrections portées, une première fois puis quinze minutes après instillation d'un substitut lacrymal. Il se dégage de cette étude une diminution de la sensibilité aux contrastes allant de 35 à 70 % chez les patients souffrant de syndrome sec avec altération épithéliale par rapport au groupe contrôle. Une baisse était également constatée dans le groupe ne présentant qu'une sécheresse. Dans les deux groupes, l'instillation de substituts lacry-

maux améliorées les performances de tous les groupes. Une étude similaire de Puel *et al.*, réalisée en 2006 [3] obtenait des résultats voisins. Le principal biais opposable à ces études est que les résultats sont soumis à la participation des patients (grande subjectivité). De plus, le film lacrymal est une structure dynamique évoluant dans le temps et entraînant donc des variations dans les performances des patients soumis et inclus dans les études. Mais comment peut-on étudier cette dynamique lacrymale et la fluctuation visuelle qui en découle. Le *break-up time* très accessible ne peut pas fournir d'informations sur la sévérité de l'atteinte et sur la dégradation de la qualité de vision. Les vidéotopographes permettent l'approche de l'architecture du film lacrymal ainsi que l'extrapolation mathématique de ses propriétés optiques mais pas du ressenti des patients. L'interférométrie donne des indices sur la quantité et la qualité du film lacrymal, mais ne permettent pas d'analyse optique directe ni d'appréciation de la fonction visuelle du patient de façon objective. Il a donc fallu attendre l'avènement des aberromètres pour mieux appréhender de façon objective la dynamique des fluctuations visuelles en corrélation avec celles du film lacrymal. Ainsi, de nombreuses publications ont pu les rapporter. Montes-Mico *et al.* [4] montrent en 2004 que l'instillation de larmes artificielles chez des patients souffrant de sécheresse oculaire réduit fortement le taux d'aberrations optiques de ces yeux et l'aberrométrie peut être un outil d'analyse de la qualité de vision. En

Revue générale

POINTS FORTS

- La variation de qualité de vision des sujets ayant un syndrome sec est variable dans le temps.
- Cette variation est directement liée à la gravité de l'atteinte.
- Les outils permettant d'objectiver la gêne du patient existent et sont accessibles à tous.

2008, Koh *et al.* [5] démontrent grâce à l'aberrométrie que la suppression du clignement, chez des patients présentant des surfaces oculaires et des films lacrymaux limites, provoquait une détérioration de la qualité visuelle des sujets. Les auteurs comparaient les conditions de ce test à ce qu'il se passait lorsque ces sujets étaient postés devant un écran, situation responsable d'une diminution du clignement. Wang Y *et al.* [6] proposent en 2009 d'étudier les propriétés dynamiques des aberrations optiques et de l'acuité visuelle chez des sujets normaux et des sujets souffrant de syndrome sec. Il s'en dégage que la fluctuation du film lacrymal pourrait jouer un rôle dans la variation des aberrations optique et de l'acuité visuelle. Les auteurs notent également que la fréquence du clignement interfère dans ces variations. En 2012, Denoyer *et al.* [7] démontrent une corrélation entre état clinique des patients souffrant de sécheresse oculaire et variation des aberrations de hauts ordres. L'aberrométrie apparaît comme un instrument fiable dans l'appréciation des variations visuelles et l'appréciation de la qualité de vision des sujets souffrant d'œil sec.

Une autre approche de l'étude de la qualité de vision des sujets souffrant de sécheresse oculaire a été proposée avec l'étude de la diffusion lumineuse. En 2012, Diaz-Valle *et al.* [8] étudient l'effet des substituts lacrymaux sur la qualité de vision des patients atteints de syndrome sec en mesurant la variation de diffusion de la lumière. Une mesure est réalisée avec l'OQAS (*Optical quality analysis system*) avant et après instillation de substituts lacrymaux chez des sujets présentant des syndromes secs

modérés. L'équipe montre une diminution des phénomènes de diffusion jusqu'à une heure après l'instillation. Habay *et al.* [9] objectivent en 2014, avec la même approche, que les patients présentaient une qualité de vision qui se dégrade avec la sévérité de leur sécheresse oculaire. L'étude de la variance de l'OSI (*Objective scatter index*) apparaît comme un moyen objectif d'évaluer l'intensité des troubles visuels subjectifs rapportés par les patients présentant un syndrome sec. Elle constitue également un nouvel outil pour évaluer la sévérité de l'atteinte de la surface oculaire. Un an plus tard, Tan *et al.* [10] confirment l'étude précédente en démontrant également une corrélation entre sévérité de la sécheresse oculaire et altération de la qualité de vision. Ils confortent également l'apport de l'étude de la diffusion de la lumière comme un outil de référence dans la pathologie. Pour finir, Yu *et al.* [11] vont encore plus loin dans l'apport de ce nouvel outil d'exploration. En effet, ils rapportent dans leur étude que des variations de l'OSI sont notées chez des sujets cliniquement asymptomatiques. Ils proposent une classification du film lacrymal en quatre catégories basées sur la dynamique de sa variation. Ainsi, selon eux, l'OSI pourrait permettre de détecter des stades précliniques de syndromes secs chez des sujets asymptomatiques.

Il apparaît de ce petit tour d'horizon de la littérature que la qualité de vision ne doit pas être mise au deuxième plan chez les sujets souffrant de sécheresse oculaire. Ceci est d'autant plus vrai que les outils permettant son évaluation objective sont accessibles à tous et non réservés à

la recherche. Une chose est sûre, elle fait partie aujourd'hui du bilan d'un syndrome sec et qui sait, peut-être qu'un jour, l'étude de la qualité vision supplantera les explorations classiques (BUT, Schirmer...) pour le diagnostic d'œil sec précliniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Report of the International Dry Eye WorkShop. *Ocul Surf*, 2007;5:65-206.
2. ROLANDO M, IESTER M, MACRÍ A *et al.* Low spatial-contrast sensitivity in dry eyes. *Cornea*, 1998;17:376-379.
3. PUEL MC, BENITEZ DEL CASTILLO JM, MARTINEZ DE LA CASA J *et al.* Contrast sensitivity and disability glare in patients with dry eye. *Acta Ophthalmol Scand*, 2006;84:527-531.
4. MONTÉS-MICÓ R, CALIZ A, ALIÓ JL. Changes in ocular aberrations after instillation of artificial tears in dry-eye patients. *J Cataract Refract Surg*, 2004;30:1649-1652.
5. KOH S, MAEDA N, HORI Y *et al.* Effects of suppression of blinking on quality of vision in borderline cases of evaporative dry eye. *Cornea*, 2008;27:275-278.
6. WANG Y, XU J, SUN X *et al.* Dynamic wavefront aberrations and visual acuity in normal and dry eyes. *Clin Exp Optom*, 2009;92:267-273.
7. DENOYER A, RABUT G, BAUDOUIN C. Tear film aberration dynamics and vision-related quality of life in patients with dry eye disease. *Ophthalmology*, 2012;119:1811-1818.
8. DIAZ-VALLE D, ARRIOLA-VILLALOBOS P, GARCÍA-VIDAL SE *et al.* Effect of lubricating eyedrops on ocular light scattering as a measure of vision quality in patients with dry eye. *J Cataract Refract Surg*, 2012;38:1192-1197.
9. HABAY T, MAJZOUB S, PERRAULT O *et al.* Évaluation objective de l'impact fonctionnel de la sévérité de la sécheresse oculaire sur la qualité de vision par aberrométrie double passage. *J Fr Ophtalmol*, 2014;37:188-194.
10. TAN CH, LABBÉ A, LIANG Q *et al.* Dynamic change of optical quality in patients with dry eye disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015;56:2848-2854.
11. YU AY, LU T, PAN AP *et al.* Assessment of Tear Film Optical Quality Dynamics. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:3821-3817.

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

Revue générale

Y-a-t-il une urgence à opérer un décollement de rétine adressé un vendredi à 19 h ?

RÉSUMÉ : Le statut maculaire est le principal facteur déterminant le résultat fonctionnel final dans le décollement de rétine (DR) et pris en compte pour déterminer l'urgence de la prise en charge. Plusieurs études ont montré que les DR avec soulèvement maculaire avaient les mêmes résultats fonctionnels et anatomiques que la chirurgie soit réalisée dans les 3 jours ou en urgence (dans les 24 premières heures). Dans les cas de DR sans soulèvement maculaire, la chirurgie doit être réalisée en urgence, avant le décollement maculaire afin d'obtenir les meilleurs résultats visuels. Les DR asymptomatiques par trou atrophique représentent des cas particuliers qui ne seront traités qu'en cas de progression.



A. COUTURIER

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

Le décollement de rétine (DR) est une urgence relative car il engage le pronostic fonctionnel visuel sans engager le pronostic vital du patient. Le degré d'urgence est déterminé à partir de l'examen clinique permettant d'évaluer le pronostic anatomique et fonctionnel du DR et dépendra essentiellement du statut maculaire. Historiquement, tous les DR étaient pris en charge en urgence dès leur arrivée car il était considéré qu'une chirurgie en urgence permettait d'obtenir de meilleurs résultats anatomi-

ques et fonctionnels. Puis, plusieurs études ont montré que le statut maculaire (macula soulevée ou non) était le facteur principal de récupération fonctionnelle et devait être pris en compte dans le *timing* de la chirurgie. Ainsi, les DR avec macula soulevée (aussi appelé DR macula *off*) entraînent des lésions des photorécepteurs conduisant à une baisse d'acuité visuelle potentiellement définitive et dans ces cas, la chirurgie doit être réalisée dans les 7 jours (**fig. 1 à 3**). À l'inverse, dans un DR sans soulèvement

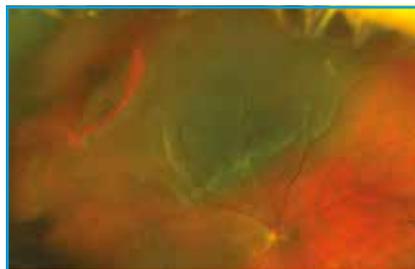


Fig. 1 : Rétinophotographie grand champ d'un décollement de rétine rhégmato-gène de l'œil droit, temporal supérieur, secondaire à une large déchirure sur palissade bien visible à 11 h.

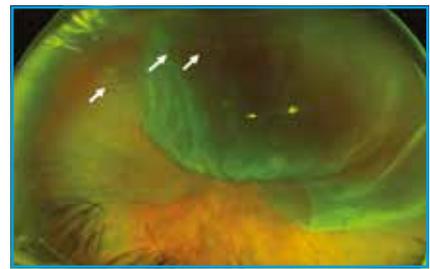


Fig. 2 : Rétinophotographie grand champ d'un décollement de rétine rhégmato-gène de l'œil droit, bulleux supérieur, secondaire à trois déchirures visibles à 11 h et 12 h (**flèches blanches**).

I Revues générales



Fig. 3 : Rétinographie et OCT d'un décollement de rétine rhéomatogène de l'œil gauche, localisé en inférieur. L'OCT confirme le soulèvement maculaire. (Images : Dr Valérie Mané, Hôpital Lariboisière).

maculaire (aussi appelé DR macula *on*), le liquide sous-rétinien n'a pas atteint le centre et l'acuité visuelle (AV) reste en principe la même qu'avant le décollement. La rapidité de la chirurgie est donc primordiale pour éviter la progression du DR vers le centre et réduire le risque de perte visuelle.

■ Pronostic anatomique du DR

Les résultats actuels de la chirurgie moderne du DR retrouvent un taux de succès anatomique avec réapplication définitive de la rétine de 80 à 90 % après une seule intervention et dans plus de 97 % après réintervention [1]. Les techniques de chirurgie du DR ont été marquées par les avancées majeures des techniques de vitrectomie ces vingt dernières années avec l'apparition de la chirurgie trans-conjonctivale, des trocarts valvés, la miniaturisation des instruments (23, 25 puis 27 gauges), l'amélioration des performances des machines de vitrectomie (niveau de coupe, aspiration...), l'apparition de systèmes de visualisation grand champ... Si ces avancées ont permis une nette réduction du temps d'intervention et une amélioration du confort pour le patient, le taux de succès anatomique n'a cependant pas été modifié de façon significative [2,3]. En effet, les échecs définitifs sont actuellement liés principalement à certains types de DR au pronostic d'emblée réservé lors du diagnostic (DR compliqués de prolifération vitréorétinienne, DR par trou maculaire du myope fort...) et non à la technique chirurgicale ou à une prise en charge tardive [4].

■ Pronostic fonctionnel du DR

Si le délai de prise en charge d'un DR intervient peu dans son pronostic anatomique, il peut en revanche modifier son pronostic fonctionnel essentiellement en ce qui concerne l'AV. Le champ visuel récupère habituellement bien car il est corrélé à la vitalité des bâtonnets, qui sont moins fragiles que les cônes. L'AV finale après un DR dépend de différents facteurs : l'AV initiale préopératoire, l'âge, la présence d'un soulèvement maculaire, la hauteur et la durée du soulèvement maculaire [5]. Ainsi, après un DR sans soulèvement maculaire, plus de 90 % des patients ont une AV finale supérieure à 5/10^e, tandis que seuls 30 à 40 % des patients ayant eu un DR avec soulèvement maculaire récupèrent une AV supérieure à 5/10^e. Le seul facteur modifiable est la durée du soulèvement maculaire et donc le délai de prise en charge.

1. DR avec soulèvement maculaire

Le délai de prise en charge est donc un élément déterminant pour le pronostic fonctionnel final. En effet, la perte progressive des chances de récupération fonctionnelle avec la durée du soulèvement maculaire a été rapportée par de nombreuses études [6,7]. Néanmoins, des études ont montré que si la réapplication maculaire intervient moins de 7 jours après le début du soulèvement maculaire, le résultat final ne varie pas de façon significative [8,9]. Peu d'études se sont intéressées aux premiers jours de soulèvement maculaire. En 1998, une

étude a montré l'absence de différence de récupération fonctionnelle entre un DR opéré à J1-2, J3-4 ou J5-7 [10]. Récemment, les résultats d'une étude rétrospective de 89 cas de DR avec soulèvement maculaire [11] ainsi qu'une méta-analyse de la littérature [12], ont suggéré que la chirurgie devait être préférentiellement réalisée dans les 3 jours suivant le décollement maculaire, tandis que lorsque le soulèvement maculaire datait de plus de 10 jours, il n'y avait pas de différence significative sur l'AV finale si la chirurgie est réalisée dans les 30 jours. Il est donc important d'opérer les patients au plus tôt, dans 3 jours qui suivent le soulèvement maculaire si on veut conserver les meilleures chances de récupération fonctionnelle. L'interrogatoire orienté à la recherche du début d'apparition des métamorphopsies ou de l'atteinte centrale du champ visuel est primordial pour évaluer au mieux le début du soulèvement maculaire. La perte visuelle suite au DR serait liée aux lésions puis à l'apoptose des photorécepteurs. Le soulèvement de la rétine entraîne en effet une dégénérescence des segments externes des photorécepteurs, qui débute dès 24 heures après le décollement avec un pic à 48 heures, puis une perte plus lente à partir d'une semaine. La réapplication de ces segments externes, qui serait plus ou moins complète selon le délai de réapplication [13]. La perte de photorécepteurs est donc la principale cause de baisse d'acuité visuelle après DR, mais il existe aussi un remodelage de l'ensemble de la rétine neurosensorielle et de l'épithélium pigmentaire.

2. DR sans soulèvement maculaire

Dans le cas des DR sans soulèvement maculaire, il faut tout d'abord distinguer :

- les DR secondaires au décollement postérieur du vitré et à la présence d'une déchirure rétinienne;
- les DR sans décollement postérieur du vitré, lié à la présence d'un trou atrophique ou secondaire à une dialyse à l'ora.

Ces DR inférieurs par trou atrophique, sans décollement du vitré, représentent des cas particuliers à différencier du DR aigu rhéomatogène classique. Ils sont souvent asymptomatiques et de découverte fortuite. Ils présentent un taux de progression très faible (11 % de progression sur un suivi de moyen de 13 ans dans l'étude de Byer de 2001) [14]. Il n'y a donc pas nécessité de les traiter en l'absence de signe de progression.

À l'inverse, les DR aigus rhéomatogènes sans soulèvement maculaire doivent être opérés rapidement afin d'éviter la progression du décollement et une baisse d'acuité visuelle liée à la survenue d'un soulèvement maculaire. Quelle est la vitesse de progression de ce type de décollement et donc quelle est l'urgence à opérer ? Une étude anglaise de 2006 chez 82 patients présentant un DR sans atteinte maculaire retrouvait une progression du DR dans 13 % des cas dans les 2-3 jours avant la chirurgie [15]. La moyenne de progression était au total de 2,3 diamètres papillaires et de 1,8 diamètres papillaires par jour. La vitesse de progression est donc relativement lente et la distance initiale du DR par rapport à la fovéa est le facteur de risque prin-

cipal de soulèvement maculaire. Ainsi, les DR proches de la fovéa (moins de 4 diamètres papillaires) nécessitent une chirurgie en urgence (**fig. 4**). Cependant, la vitesse de progression de ces DR est peu connue et dans la pratique clinique courante, il est donc habituel d'opérer tous les cas de DR macula *on* en urgence. La durée d'évolution, les données de l'examen clinique, l'expérience du chirurgien et le matériel disponible sont également des éléments à prendre en compte dans le *timing* de la chirurgie. Ainsi, dans certains cas de DR sans soulèvement maculaire dont le décollement

POINTS FORTS

- Le pronostic fonctionnel d'un décollement de rétine est lié essentiellement à la présence ou non d'un soulèvement maculaire et à la durée de ce soulèvement. Le délai de prise en charge est donc un élément déterminant pour le pronostic fonctionnel final.
- L'interrogatoire doit préciser l'apparition de métamorphopsies et de la baisse d'acuité visuelle afin de dater au mieux le début du soulèvement maculaire.
- En cas de DR soulevant la macula, la chirurgie peut être programmée dans les 3 jours suivant le début du soulèvement maculaire sans modifier le pronostic visuel final.
- En cas de DR sans atteinte maculaire, la chirurgie sera préférentiellement réalisée dans les 24 heures afin d'éviter tout risque de soulèvement maculaire et de perte visuelle.
- Cependant, la vitesse de progression des DR sans soulèvement maculaire semble relativement lente, la chirurgie peut donc parfois, si besoin, être différée de 24 ou 48 heures, si le décollement est localisé à distance des arcades vasculaires. Le positionnement et la mise au repos du patient sont alors indispensables en préopératoire.

est au-delà des arcades, une programmation de la chirurgie à 48 heures peut être envisagée si les conditions logistiques le nécessitent. Dans ce cas, une information complète doit être donnée au patient afin qu'il se positionne et reste au repos pour limiter tout risque de progression du décollement et qu'il réalise une autosurveillance. Le positionnement du côté du décollement permettrait de limiter l'effet de la gravité et la progression du décollement et il semble également important de garder le patient au repos pour limiter les mouvements de tête et les tractions vitréorétiniennes. Les études comparant la chirurgie en urgence et la chirurgie différée de quelques jours dans les cas de DR macula *on*, ont retrouvé l'absence de progression et une AV similaire (**tableau 1**) [16-19]. Il est cependant de règle d'opérer au plus vite ce type de DR afin d'éviter tout risque de soulèvement maculaire, en particulier en cas de DR localisé en supérieur et de DR étendu jusqu'aux arcades vasculaires ou affleurant la macula.



Fig. 4 : OCT d'un décollement de rétine rhéomatogène de l'œil droit, localisé en temporal et menaçant la fovéa.

I Revues générales

Étude	Nombre de cas	Délai avant la chirurgie (en heures)	Acuité visuelle finale	Taux de succès anatomique (%)
Hartz <i>et al.</i> [16]	18 21	Différée En urgence	5/10 6/10	-
Ehrlich <i>et al.</i> [17]	62 32 20	Dans les 12 h 12h à 24h >24h	5/10 4/10 5/10	98,3 87,5 100
Lai <i>et al.</i> [18]	37 39	Dans les 24h >24h	8/10 8/10	87 93
Wykoff <i>et al.</i> [19]	46 47 53 26	<12h 12-24h 1-3 jours >3 jours	8/10 6/10 6/10 6/10	99,5 pour tous les groupes

Tableau I : Résultats anatomiques et fonctionnels après chirurgie de décollement de rétine sans soulèvement maculaire, selon le délai opératoire.

Chirurgie en urgence le week-end

Conventionnellement, tous les DR sont considérés comme des urgences chirurgicales mais nous avons vu que les études ont montré une urgence plus ou moins importante selon le statut soulevé ou non de la macula. Dans les DR macula *off*, un délai maximal de 7 jours pour la chirurgie est toléré en pratique sur la base des études cliniques. Dans les DR macula *on*, peu d'études ont été publiées pour déterminer si la chirurgie doit être réalisée en urgence, dans les 3 jours ou dans les 7 jours. En pratique clinique, ces DR macula *on* sont le plus souvent opérés dans les 24h afin d'éviter tout risque de soulèvement maculaire. En effet, le délai de progression vers la macula est peu connu et l'acuité visuelle finale est significativement meilleure si la macula n'a pas été soulevée en préopératoire. Ces deux éléments sont donc en faveur d'une chirurgie en urgence.

Cependant, les chirurgies réalisées en urgence dans de nombreuses autres spécialités chirurgicales auraient des risques et des coûts supplémentaires qui doivent être pris en compte. Le phénomène appelé "effet week-end" a été étudié dans d'autres spécialités et ces études ont montré des résultats inférieurs pour les chirurgies réalisées en urgence durant le week-end. Les causes de cet "effet week-

end" sont incomplètement connues mais les facteurs principaux seraient l'accès plus limité au matériel adapté et aux équipes compétentes, la fatigue du chirurgien, l'inexpérience du chirurgien et les risques plus importants liés aux comorbidités. En chirurgie vitréorétinienne, des études basées sur des questionnaires réalisées en Angleterre et en Espagne retrouvaient que 80 % des ophtalmologistes avaient des difficultés d'accès à une salle opératoire adaptée pour la prise en charge des DR en urgence le week-end [20,21]. Des études ont également souligné l'importance de l'expérience du chirurgien pour le taux de succès anatomique et fonctionnel dans la chirurgie du DR [22]. Ainsi, la possibilité d'accès à une équipe expérimentée et un matériel adapté pour la chirurgie vitréorétinienne sont également à prendre en compte pour le délai de prise en charge d'un DR.

Conclusion

La chirurgie du DR est une semi-urgence chirurgicale dont la prise en charge doit être réalisée rapidement, d'autant plus que la macula n'est pas soulevée et que le décollement est proche des arcades vasculaires. En cas de DR macula *off*, il n'y a pas de consensus sur le délai optimal de la chirurgie. Une chirurgie rapide dans les 3 jours reste préférable car la perte progressive du potentiel visuel est bien

documentée. En cas de DR macula *on*, la chirurgie doit être organisée rapidement pour éviter le soulèvement maculaire : le délai habituel est de 24h mais peut varier selon la distance du DR par rapport à la fovéa mais également en fonction de l'accès à un matériel adapté et à une équipe expérimentée. Ainsi, un DR sera à opérer en urgence dans le week-end si la macula n'est pas soulevée, d'autant plus que le décollement est localisé en supérieur et proche des arcades, et si la chirurgie peut être réalisée dans un centre de chirurgie vitréorétinienne adapté.

BIBLIOGRAPHIE

1. MITRY D, AWAN MA, BOROOAH S *et al.* Surgical outcome and risk stratification for primary retinal detachment repair: results from the Scottish Retinal Detachment study. *Br J Ophthalmol*, 2012;96:730-734.
2. VON FRICKEN MA, KUNJUKUNJU N, WEBER C *et al.* 25-Gauge sutureless vitrectomy versus 20-gauge vitrectomy for the repair of primary rhegmatogenous retinal detachment. *Retina Phila Pa*, 2009;29:444-450.
3. OELLERS P, STINNETT S, MRUTHYUNJAYA P *et al.* Small-gauge valved versus non-valved cannula pars plana vitrectomy for retinal detachment repair. *Retina Phila Pa*, 2016;36:744-749.
4. ADELMAN RA, PARNES AJ, MICHALEWSKA Z *et al.* European Vitreo-Retinal Society (EVRS) Retinal Detachment Study Group. Clinical variables associated with failure of retinal detachment repair: the European vitreo-retinal society retinal detachment study report number 4. *Ophthalmology*, 2014;121:1715-1719.
5. VAN DE PUT MAJ, CROONEN D, NOLTE IM *et al.* Postoperative recovery of visual function after macula-off rhegmatogenous retinal detachment. *PloS One*, 2014;9:e99787.
6. GUNDRY MF, DAVIES EW. Recovery of visual acuity after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*, 1974;77:310-314.
7. BURTON TC. Recovery of visual acuity after retinal detachment involving the macula. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1982;80:475-497.
8. DIEDEREN RMH, LA HEIJ EC, KESSELS AGH *et al.* Scleral buckling surgery after macula-off retinal detachment: worse

- visual outcome after more than 6 days. *Ophthalmology*, 2007;114:705-709.
9. MITRY D, AWAN MA, BOROOAH S *et al.* Long-term visual acuity and the duration of macular detachment: findings from a prospective population-based study. *Br J Ophthalmol*, 2013;97:149-152.
 10. ROSS WH, KOZY DW. Visual recovery in macula-off rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmology*, 1998;105:2149-2153.
 11. FRINGS A, MARKAU N, KATZ T *et al.* Visual recovery after retinal detachment with macula-off: is surgery within the first 72 h better than after? *Br J Ophthalmol*, 2016.
 12. VAN BUSSEL EM, VAN DER VALK R, BIJLSMA WR *et al.* Impact of duration of macula-off retinal detachment on visual outcome: a systematic review and meta-analysis of literature. *Retina Phila Pa*, 2014;34:1917-1925.
 13. ARROYO JG, YANG L, BULA D *et al.* Photoreceptor apoptosis in human retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 2005;139:605-610.
 14. BYER NE. Subclinical retinal detachment resulting from asymptomatic retinal breaks: prognosis for progression and regression. *Ophthalmology*, 2001;108:1499-1503; discussion 1503-1504.
 15. HO SF, FITT A, FRIMPONG-ANSAH K *et al.* The management of primary rhegmatogenous retinal detachment not involving the fovea. *Eye Lond Engl*, 2006;20:1049-1053.
 16. HARTZ AJ, BURTON TC, GOTTLIEB MS *et al.* Outcome and cost analysis of scheduled versus emergency scleral buckling surgery. *Ophthalmology*, 1992;99:1358-1363.
 17. EHRLICH R, NIEDERER RL, AHMAD N *et al.* Timing of acute macula-on rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina Phila Pa*, 2013;33:105-110.
 18. LAI MM, KHAN N, WEICHEL ED *et al.* Anatomic and visual outcomes in early versus late macula-on primary retinal detachment repair. *Retina Phila Pa*, 2011;31:93-98.
 19. WYKOFF CC, SMIDDY WE, MATHEN T *et al.* Fovea-sparing retinal detachments: time to surgery and visual outcomes. *Am J Ophthalmol*, 2010;150:205-210.e2.
 20. FRIMPONG-ANSAH K, KIRKBY GR. Arrangements for the management of urgent retinal detachments in the United Kingdom and Eire in the year 2000: results of a survey. *Eye Lond Engl*, 2002;16:754-760.
 21. ROJAS J, FERNÁNDEZ I, PASTOR JC *et al.* Urgent retinal detachment management by the National Health System of Spain. Project Retina 2. *Arch Soc Esp Ophthalmol*, 2007;82:279-284.
 22. MAZINANI BAE, RAJENDRAM A, WALTER P *et al.* Does surgical experience have an effect on the success of retinal detachment surgery? *Retina Phila Pa*, 2012;32:32-37.

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

11^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

■ Jeudi 25 janvier 2018

Matin

Controverses dans le segment antérieur

sous la présidence du Pr Laurent LAROCHE

Après-midi

Controverses dans le segment postérieur

sous la présidence du Pr Jean-François KOROBELNIK

■ Vendredi 26 janvier 2018

Matin

Actualités dans le glaucome

sous la présidence du Pr Florent APTEL

Après-midi

Myopie forte

sous la présidence du Pr David GAUCHER



RÉDUCTION DE LA PRESSION INTRAOCULAIRE ÉLEVÉE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE GLAUCOME À ANGLE OUVERT OU D'HYPERTONIE INTRAOCULAIRE

Étant sans conservateur l'utilisation de MONOPROST® est à privilégier par rapport au même médicament avec conservateur, plus particulièrement pour les patients ayant une sécheresse oculaire ou une autre pathologie de la surface oculaire.

Monoprost

LATANOPROST 0,005 %



**SEULE PROSTAGLANDINE
SANS CONSERVATEUR
& REMBOURSÉE ⁽¹⁾**

(1) Avis de la Commission de Transparence Monoprost - 29 mai 2013.

LABORATOIRES
Théa
Moteur d'innovation

REFFERENCE : 16/10/167303969/PM/011 - MPT AP 0917

LES MENTIONS LÉGALES SONT DISPONIBLES SUR LA BASE DE DONNÉES PUBLIQUE DES MÉDICAMENTS

<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

Table ronde

Glaucome : pour une efficacité maximale du traitement dans le temps

Une table ronde animée par le Docteur Yves Lachkar a été organisée par les laboratoires Théa sur le thème d'une efficacité maximale du traitement du glaucome dans le temps.

Le traitement du glaucome ou de l'HTO suit une escalade thérapeutique classique : traitement médical le moins toxique possible, traitement physique, puis étape chirurgicale. De nombreux facteurs doivent être pris en compte dans cette escalade thérapeutique, ce qui fait toute la complexité du traitement de cette maladie. La cible thérapeutique est un compromis entre la réduction du risque de perte de vision symptomatique et les conséquences du traitement. Les préférences du patient devraient aussi être prises en compte (*fig. 1*).

Une étude a évalué le risque de cécité de l'œil atteint après 20 ans, en fonction du degré des anomalies constatées : pour un patient ayant une PIO > 24 mmHg avec un disque optique et un champ visuel normaux, le risque de cécité à 20 ans est de 6,3 %. Si le disque optique est anormal mais le champ visuel toujours normal, ce risque passe à 51,5 %. Avec un déficit limité à un héli-champ, il est de 75 %. Si les deux héli-champs sont atteints, le risque de cécité est alors de 84,2 % à 20 ans [1]. Il semble donc logique de traiter de façon d'autant plus agressive que le glaucome est évolutif, mais encore faut-il que ce soit avec un traitement que le patient pourra continuer à prendre durant plusieurs années ou décennies.

La recherche de l'efficacité maximale du traitement à long terme impose de se projeter dans le temps : que faut-il faire aujourd'hui pour que le patient conserve la meilleure vision possible dans 5 ou 10 ans, sachant que le glaucome n'évolue

pas de façon linéaire, principalement du fait d'une observance irrégulière, comme dans toute maladie chronique.

Le patient est un être humain : il entend ce qu'il veut et il fait ce qu'il peut...

Le suivi de l'efficacité thérapeutique doit prendre en compte la PIO, soumise à des fluctuations dans le temps, liées aux variations nyctémérales, mais aussi à la compliance et à la persistance du patient vis-à-vis de son traitement. En effet, pour être efficace, le traitement doit être pris... et pas seulement le jour ou la veille de la consultation ! La réévaluation du traitement doit donc d'abord prendre en considération l'évolution du glaucome au champ visuel et l'aspect du

nerf optique, le but du traitement étant de lisser les pics de PIO et de limiter la perte en fibres nerveuses. Si le glaucome s'aggrave, le traitement prescrit était-il suffisamment efficace et bien toléré ? En cas de changement de stratégie thérapeutique, jusqu'où attendre ? À partir de quand décide-t-on de passer au laser ou à la chirurgie ?

Le traitement médical maximal comporte en théorie des collyres associés à un inhibiteur de l'anhydrase carbonique par voie orale. Mais le traitement maximal tolérable ne peut dépasser 3 gouttes par jour, soit 4 molécules différentes en utilisant des associations fixes.

Il est légitime de proposer une trabéculoplastie sélective (SLT) en alternative à un traitement médical trop lourd et/

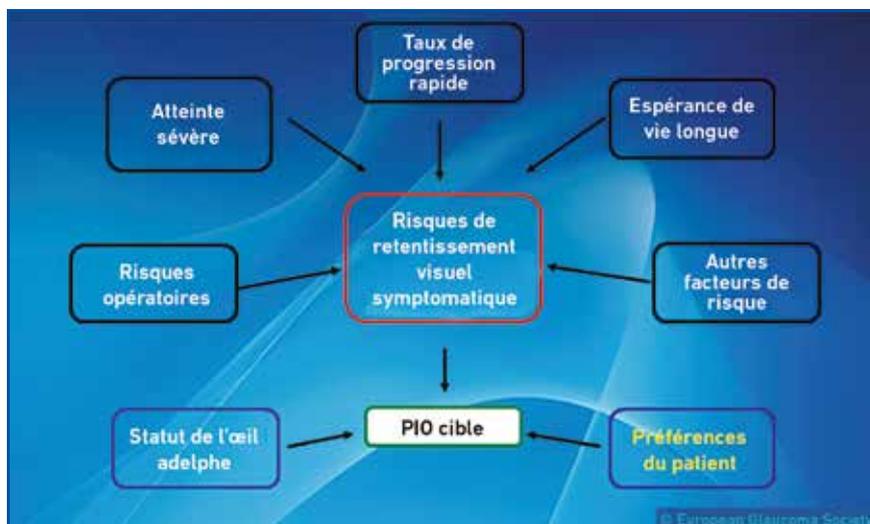


Fig. 1 : Escalade thérapeutique et PIO cible [2].

Table ronde

ou mal toléré. Il s'ensuit une amélioration de la qualité de vie, une réduction du nombre de collyres, une épargne conjonctivale et cela généralement sans complications majeures. Le traitement consiste en une seule séance par œil, de 80 à 85 impacts en moyenne. L'effet initial se traduit par une réduction de la PIO de 20 à 25 % en moyenne. Cet effet a tendance à s'estomper ou disparaître avec le temps [2]. Le SLT nécessite une maîtrise parfaite de la gonioscopie et ne doit pas être considéré comme une alternative à la chirurgie. Il est préférable de maintenir une thérapie médicale après le SLT, ne serait-ce que pour que le patient ne se figure pas être définitivement guéri et ne plus avoir besoin d'être surveillé : 35 % des patients sont perdus de vue après laser. Les complications les plus bruyantes pour le patient qui peuvent être observées sont : la récurrence d'uvéite (attention aux antécédents d'herpès), la conjonctivite à adénovirus (liée à la pose d'un verre de contact).

La chirurgie est une décision difficile à prendre au cas par cas, en cas de PIO cible non atteinte (et progression du glaucome) avec le traitement médical maximal toléré. Il n'est toutefois pas envisageable d'attendre d'avoir épuisé toute la pharmacopée disponible pour proposer une opération qui ne servira plus à rien sur un glaucome trop évolué.

Quels critères pour un traitement médical maximal bien toléré ?

La tolérance d'un traitement ophtalmique doit être considérée à court terme : confort à l'instillation, conséquences esthétiques – et à long terme : les altérations de la surface oculaire ont des conséquences directes sous la forme d'œil sec ou d'allergie et des conséquences indirectes en cas de chirurgie filtrante. En effet, le succès de la chirurgie filtrante dépend en partie de l'état de la surface oculaire [3], qui doit autant que possible être préservée en évitant les traitements

conservés au long cours, sous peine de fibrose rapide de la bulle de filtration.

Le confort à l'instillation est paradoxalement favorisé par le conservateur BAK (chlorure de benzalkonium), qui exerce une action anesthésique sur la cornée. Si la galénique des collyres sans conservateur n'est pas adaptée, le collyre picote lors de l'instillation. Il faut donc idéalement préférer autant que possible des collyres sans conservateur et confortables à l'instillation, et toujours bien écouter le patient sur les caractéristiques de l'inconfort : *“Je ne supporte pas les gouttes”* peut aussi bien signifier *“J'ai peur de ce que j'ai lu sur la notice”* que *“J'ai les yeux qui piquent quelques minutes”* ou encore *“J'ai les yeux rouges en permanence”*.

Adhérence et persistance

L'observance, appelée en anglais *“compliance”* ou *“adherence”*, désigne l'adéquation du comportement du patient avec les différents éléments de la prescription : fréquence, horaire, dose, consultations de suivi.

La persistance évalue la poursuite effective du traitement par le patient sur le long terme. Elle dépend de divers paramètres dont l'efficacité du traitement, sa tolérance, son coût...

Dans toutes les pathologies chroniques y compris diabète, cancer ou greffes, des études ont montré que l'observance est généralement inférieure à 50 %, d'autant plus faible que les enjeux du traitement n'ont pas été bien compris par le patient. Dans le glaucome, selon différentes études, l'observance serait déficiente pour 23 à 58 % des patients [4]. Schwarz *et al.* ont montré que 6 mois après une prescription initiale de prostaglandine, 51 % des patients avaient arrêté le traitement et n'avaient aucun autre traitement [5]. Une étude rétrospective réalisée d'après les données de dossiers hospitaliers a montré que la persistance à 2 ans était d'environ 80 % pour le latanoprost,

alors que le timolol et le travoprost dépassaient à peine 60 % et que la persistance du bimatoprost était de moins de 25 % [6].

Les questions à poser dans la vraie vie

Le déni accompagne souvent le diagnostic de glaucome : un patient sur deux recevant un diagnostic d'hypertonie oculaire et une primo-prescription change d'ophtalmologiste. De plus, il y a souvent une différence très significative entre ce qui a été expliqué et ce que le patient a retenu et compris :

- De quelle maladie souffrez-vous ?
- De quel côté ?
- Depuis quand ?
- Quels sont les examens que vous avez réalisés depuis le début de la maladie (quantité et qualité) ;
- Analyser le profil évolutif à la lumière du contexte : antécédents personnels, familiaux, angle iridocornéen, prise en charge, dispersion pigmentaire, PIO (réfraction-pachymétrie), nerf optique (OCT, champ visuel automatisé), évolution, compréhension de la qualité du suivi ;
- Essayer d'extrapoler l'efficacité du traitement sur les années à venir ;
- S'enquérir de la profession du patient (inaptitude en cas de scotome pour certains métiers, notamment dans le transport routier) et mettre en garde vis-à-vis de la conduite automobile avec mention dans le dossier.

Évaluer l'efficacité maximale

Critères d'évaluation de l'efficacité maximale

1. Antécédents personnels
2. Antécédents familiaux
3. Angle iridocornéen
4. Pseudoexfoliation capsulaire
5. Dispersion pigmentaire
6. PIO (tenant compte de la réfraction et de la pachymétrie)
7. Nerf optique – OCT
8. Champ visuel automatisé
9. Évolution
10. Compréhension de la qualité du suivi

EN PRATIQUE

Les angles étroits sont une cause fréquemment non diagnostiquée de glaucome : dans une étude réalisée à l'hôpital St Joseph, sur 386 patients adressés pour avis, 26 % avaient en fait un glaucome par fermeture de l'angle.

La prise en charge est une notion qui va bien au-delà de la prescription d'un traitement hypotonisant : elle intègre un bilan complet, l'évaluation de la psychologie du patient, la possibilité de le référer à un confrère pour proposer un second avis, la nécessité d'anticiper l'avenir, la décision d'opérer si besoin, avant que l'évolution du glaucome ne compromette la fonction visuelle.

La pachymétrie est un examen semi-quantitatif : il n'y a pas de formule de calcul permettant de calculer la PIO en fonction de l'épaisseur de la cornée. La cornée est épaisse, normale ou fine correspondant à une PIO bien évaluée ou sur ou sous-évaluée.

Les deux principaux pièges dans la recherche de l'efficacité maximale du traitement médical sont :

- d'essayer de nombreux traitements médicaux et référer trop tard pour une chirurgie ;
- de ne se fier qu'à la lecture d'un compte rendu d'examen pour décider.

La PIO cible dépend de nombreux paramètres :

- PIO avant traitement ;
- étendue des atteintes et vitesse d'évolution ;
- âge et espérance de vie du patient ;
- antécédents familiaux ;
- ethnie ;
- facteurs vasculaires ;
- myopie forte ;
- coût du traitement et risques liés à celui-ci (et absence de traitement).

Au sein de cette liste, les facteurs clés sont l'espérance de vie et le stade d'évolution et doivent être réévalués régulièrement.

- Ne pas passer à côté d'une sténose carotidienne, à suspecter devant un terrain vasculaire et devant un glaucome asymétrique, ou à côté d'une tumeur cérébrale.
- Ne pas multiplier des examens qui n'auront pas d'incidence thérapeutique en l'absence d'un bilan oculaire complet axé sur le glaucome : gonioscopie dynamique, analyse des champs visuels, analyse du nerf optique.
- L'efficacité maximale consiste à optimiser le traitement, par le choix des traitements, mais aussi par l'interrogatoire et l'écoute du patient, par la prise en compte de sa psychologie et les explications réitérées, par la prise de décision thérapeutique au bon moment.
- L'anticipation de l'évolution du glaucome en fonction de l'ensemble de ces données est indispensable pour optimiser la prise en charge thérapeutique.
- Plus l'espérance de vie est longue et plus la perte en fibre est importante et plus l'efficacité maximale dans le temps doit être recherchée de façon agressive.
- Le SLT est une alternative à un traitement médical trop lourd, mais pas à la chirurgie. Le SLT est indiqué quand il n'y a pas (encore) à opérer, ou lorsque le contrôle pressionnel est difficile à obtenir chez un patient déjà opéré. Cette technique nécessite une maîtrise parfaite de la gonioscopie.
- Trop de patients sont opérés trop tard : en cas de glaucome évolutif, la décision chirurgicale doit être prise avant que le nerf optique ne soit en grande partie détruit.

Les facteurs de risque de progression du glaucome ne doivent pas être confondus avec les facteurs de risque de glaucome. Les grandes études multicentriques [7-10] ont permis d'identifier les principaux risques d'évolution d'une HTO :

>>> Facteurs généraux

- Sujets âgés ;
- Ethnie = Africains ;
- Antécédents familiaux, génétique (myocilline et optineurine).

Les corticoïdes sont un facteur de décompensation d'un glaucome, en instillation, per os ou même en pulvérisation nasale.

>>> Facteurs vasculaires

La migraine constitue un facteur de progression chez la femme en cas de glaucome à pression normale. Le syndrome de Raynaud, l'ischémie myocardique silencieuse, les micro-infarctus n'ont à ce jour pas été formellement incriminés en tant que facteurs délétères. L'étude EMGTS [7] a globalement identifiés les "antécédents cardiovasculaires" en tant que facteur de progression chez les patients à PIO de départ élevée.

Pression artérielle : une association entre traitement antihypertenseur et progression du glaucome a été observée. Inversement, une hypotension

Table ronde

artérielle diastolique accélère l'évolution des déficits.

Les facteurs vasculaires restent pour la plupart controversés et ne doivent être pris en considération qu'après la PIO, qui reste le premier facteur de baisse de perfusion du nerf optique et le premier paramètre à contrôler en cas de glaucome évolutif. Dans les glaucomes évolutifs à pression normale ou normalisée, les facteurs vasculaires influençant une perfusion insuffisante du nerf optique peuvent en revanche être considérés.

>>> Syndrome d'apnées du sommeil

Des perturbations de la perfusion du nerf optique secondaire aux apnées répétitives ont été observées, avec une HTA souvent associée [11]. Les apnées du sommeil surviennent généralement sur un terrain particulier : plus fréquemment chez l'homme, en cas d'indice de masse corporelle (IMC) élevé, et s'accompagnent fréquemment d'une HTA, de somnolence diurne, de ronflement/gêne respiratoire nocturne. Le diagnostic est fait par enregistrement polysomnographique. Une publication de cas a rapporté l'amélioration d'un champ visuel après 2 ans de traitement par ventilation en pression positive continue [12]. Il est à noter que le port du masque de ventilation en pression positive continue peut entraîner une élévation de la PIO nocturne.

>>> Facteurs locaux autres que la PIO

La cornée fine est un facteur de progression du glaucome retrouvé par plusieurs études [13-14]. Il semble que les cornées fines soient fréquemment associées à des facteurs vasculaires [15].

La pseudo exfoliation et la bilatéralité sont également des facteurs de progression (EMGT) [7], de même que la persistance d'une étroitesse de l'angle [16].

L'effraction capsulaire lors d'une chirurgie de la cataracte peut décompenser un glaucome de façon non transitoire avec aggravation de l'évolutivité. Le taux de progression du glaucome après capsulotomie est de 11,6 % à 4 mois, de 50 % à 36 mois et 52 % à 47 mois. Le contrôle de la PIO chez le patient glaucomeux est fondamental avant la capsulotomie et le traitement hyponisant doit être plus agressif après. Le traitement AINS peut être prolongé sur 1 mois et demi à 2 mois. L'intégrité de la capsule postérieure doit être vérifiée devant tout glaucome asymétrique.

Compte rendu rédigé par le
Dr Elisabeth MILLARA.

D'après la communication du
Dr Yves LACHKAR.

BIBLIOGRAPHIE

- GRANT WM, BURKE JF JR. Why do some people go blind from glaucoma? *Ophthalmology*, 1982;89:991-998.
- European Glaucoma Society (EGS). Guide pour les glaucomes 2014 - 4^{ème} Edition.
- BROADWAY DC *et al.* Adverse effects of topical antiglaucoma medication. II. The outcome of filtration surgery. *Arch Ophthalmol*, 1994;112:1446-1454.
- DETRY-MOREL M. Compliance et persistance. *J Fr Ophtalmol*, 2006;29: 216-225.
- SCHWARTZ GF *et al.* Accounting for restart rates in evaluating persistence with ocular hypertensives. *Ophthalmology*, 2007;114:648-652.
- ARIAS A *et al.* Patient persistence with first-line antiglaucomatous monotherapy. *Clin Ophthalmol*, 2010;4:261-267.
- LESKE MC *et al.* Early Manifest Glaucoma Treatment study. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:48-56.
- The AGIS investigators - Advanced Glaucoma Intervention Study. *Am J Ophthalmol*, 2000;130:429-440.
- Canadian Glaucoma Study. *Can J Ophthalmol*, 2006;41:566-575.
- Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol*, 1998;126:487-505.
- MOJON D *et al.* High prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology*, 1999;106:1009-1012.
- SEBASTIAN RT, JOHNS S GIBSON R. Treating obstructive sleep apnea syndrome : does it improve visual field changes ? *Eye*, 2006;20:116-118.
- LESKE *et al.* Predictors of long term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology*, 2007;114: 1965-1972.
- STEWART *et al.* Mean IOP and progression based on CCT in POAG. *J. Pharmacol Ther*, 2006;22:26-33.
- DOYLE A *et al.* *Acta Ophthalmol Scand*, 2005;83:191-195.
- THOMAS R *et al.* Five year risk of progression of primary angle closure to primary angle closure glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand*, 2003;81:480-485.

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

Le nouveau portail de Performances Médicales

|www.performances-medicales.com|

performances
médicales

QUI SOMMES-NOUS NOS REVUES NOS ÉDITIONS SPÉCIALES NOS CONGRÈS

Médicaments qui peuvent causer ou exacerber une insuffisance cardiaque

Par F. Delahaye

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES | RECOMMANDATIONS ACC/AHA

NOS REVUES

 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER			
 ACCÉDER AU SITE S'ABONNER À LA VERSION PAPIER			

NOS CONGRÈS

 JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES EN SAVOIR PLUS	 JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATO-VÉNÉROLOGIE EN SAVOIR PLUS	 JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES EN SAVOIR PLUS
---	---	--

Un accès à tous nos sites de spécialités à partir d'une seule et même inscription.

Johnson & Johnson VISION

**TRANSMETTEZ
EN TOUTE SÉRÉNITÉ
UNE VISION DE
QUALITÉ**

Commencez avec
MOI !

L'implant est ce qui subsiste dans l'œil, il détermine la vision de vos patients.

Les implants **TECNIS**[®] sont conçus pour compenser les aberrations sphériques de la cornée et pour ainsi améliorer la vision fonctionnelle des patients dans les conditions de faible luminosité.¹

FAMILLE D'IMPLANTS TECNIS[®]

TECNIS[®] 
ASPHERIC IOL

TECNIS[®]
TORIC ASPHERIC IOL

TECNIS
Symphony[®]
Extended Range of Vision IOL

1. Notice iTec PCB00_Z310911P_E

Dispositifs médicaux, consultez les notices spécifiques à chaque produit pour plus d'information.

TECNIS et TECNIS Symphony sont des marques commerciales détenues par ou sous licence d'Abbott Laboratories, ses filiales ou ses sociétés affiliées.

© 2017 Abbott Medical Optics Inc. | PP2017MLT0226 - Juin 2017 - N° 1705AMOPM002