Revues générales

Surface oculaire et chirurgie réfractive

RÉSUMÉ : La sécheresse oculaire est une complication fréquente de la chirurgie réfractive. Elle grève le résultat postopératoire en retentissant sur la qualité de vision et de vie des patients. Plusieurs mécanismes physiopathologiques expliquent la survenue du syndrome sec : lésion cornéenne, inflammation, toxicité épithéliale ou irrégularité cornéenne.

L'exploration du syndrome sec est avant tout clinique. Cependant, plusieurs méthodes d'examen paracliniques sont actuellement disponibles en pratique courante. Le premier temps de la prise en charge du syndrome sec est préopératoire : dépistage des sujets à risque, dépistage des sécheresses débutantes ou de pathologies de la surface cornéenne et information des patients. La prise en charge postopératoire est comparable aux autres étiologies du syndrome sec : substituts lacrymaux et/ou anti-inflammatoires.

A. AUGER, P.-J. PISELLA
Université François Rabelais ;
Hôpital Bretonneau,
service d'Ophtalmologie,
TOURS.

Pourquoi s'intéresser à la surface oculaire en chirurgie réfractive ?

Depuis plusieurs années, la prévalence des troubles réfractifs est en augmentation. On estime que 50 à 60 % de la population mondiale présente une amétropie. La chirurgie réfractive offre une solution thérapeutique pour ces patients désireux de se libérer de leurs lunettes ou ne tolérant plus les lentilles de contact. Les chirurgies ophtalmologiques font partie des procédures les plus pratiquées en France. La chirurgie de la cataracte est ainsi la première procédure chirurgicale en France avec 800 000 interventions par an. D'après l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM), en 2013, 150 000 interventions de chirurgie réfractive ont été réalisées dans le pays.

Pour rappel, la chirurgie réfractive se divise en deux types de procédures : les chirurgies cornéennes ablatives ou soustractives et les chirurgies intraoculaires, additives. Les chirurgies cornéennes se basent sur la modification du profil kératométrique à l'aide de laser excimer et/ou femtoseconde. Les plus pratiquées sont la photokératectomie réfractive (PKR), le LASIK et le SMILE, seule procédure utilisant uniquement le laser femtoseconde. Les chirurgies intraoculaires, moins connues des patients, regroupent les implants précristalliniens, la chirurgie du cristallin, clair (PRELEX) ou cataracté, avec mise en place d'un implant multifocal. On voit donc se dessiner la diversité des patients éligibles à une intervention réfractive, l'éventail allant de l'adulte jeune au patient âgé avec ou sans cataracte. La sécurité et la satisfaction de ces procédures n'est plus à démontrer. Lellouch *et al.* retrouvent un taux de satisfaction supérieur à 90 % après une chirurgie photoablative [1].

Quels liens unissent les procédures de chirurgies réfractives et la surface oculaire ? Chez ces patients, la demande visuelle et l'attente de résultats sont majeures, puisqu'elles constituent généralement leur motif de consultation. Or, la vision et la qualité de vision sont influencées par les paramètres de la surface oculaire. Si les deux principaux éléments réfractifs du globe sont la cornée et le cristallin, le film lacrymal constitue le premier dioptre de l'œil et son altération peut entraîner une modification réfractive de plus d'une dioptrie [2]. On comprend donc aisément qu'un déséquilibre

Revues générales

de la surface oculaire retentira sur les résultats postopératoires des patients.

Le syndrome sec représente le trouble de la surface oculaire le plus fréquent. D'après le Dry Eye Workshop II, "*La sécheresse oculaire est une maladie multifactorielle de la surface oculaire caractérisée par une perte de l'homéostasie du film lacrymal et accompagnée de symptômes oculaires, dans laquelle l'instabilité et l'hyperosmolarité du film lacrymal, l'inflammation et les lésions de la surface oculaire ainsi que des anomalies neurosensorielles jouent des rôles étiologiques*" [3]. L'impact de la sécheresse oculaire sur la qualité de vie et de vision a été longuement étudié. L'instabilité du film lacrymal peut induire des aberrations optiques de haut degré pouvant entraîner une dégradation de la qualité visuelle ou sa fluctuation. Outre l'aspect sensoriel, le film lacrymal constitue la première barrière de l'œil. Il joue un rôle majeur dans le maintien de l'homéostasie cornéenne.

Qu'en est-il de nos patients candidats à une chirurgie réfractive ? Chez ces patients, la qualité de vision postopératoire est au centre de leur demande. Or, la sécheresse oculaire est responsable de douleur et nuit à leur qualité de vision et de vie. L'œil sec est la deuxième cause d'altération du résultat visuel postopératoire [4]. Il représente également une cause fréquente d'insatisfaction des patients. Ainsi, la préservation de l'homéostasie de la surface oculaire est primordiale pour garantir un résultat postopératoire fonctionnel.

Quels sont les impacts de la chirurgie réfractive sur la surface oculaire ?

1. Atteinte des nerfs cornéens [2]

La cornée est l'un des tissus les plus richement innervés de l'organisme. On compte environ 16 000 terminaisons nerveuses par mm^3 [5]. L'innervation cornéenne se répartit en 3 plexus : intra-épithélial, sous la membrane de Bowman et dans le stroma. La densité nerveuse est plus importante en périphérie par rapport au centre cornéen. Cette innervation participe au maintien de l'homéostasie de la surface oculaire. En effet, les nerfs cornéens assurent la sensibilité cornéenne, point de départ de l'arc réflexe régulant la sécrétion lacrymale. Ils déclenchent les réflexes de clignement et de larmoiement, et ont un rôle dans la synthèse de facteurs trophiques. La ***figure 1*** reprend l'anatomie de l'innervation cornéenne.

L'atteinte des nerfs cornéens au cours des chirurgies réfractives est un élément physiopathologique central. En effet, la photoablation ou la découpe cornéenne peuvent induire des sections des terminaisons nerveuses. Ces dommages réduisent de façon variable mais constante la sensibilité cornéenne et donc altèrent la sécrétion lacrymale pendant une période également variable d'un individu à l'autre ; de même, les différentes techniques de chirurgie réfractive n'ont pas toutes la même incidence sur les nerfs cornéens, expliquant ainsi les différences de prévalence de syndrome sec postopératoire.

>>> La période peropératoire et le processus de section nerveuse cornéenne

Au cours des procédures utilisant le laser excimer (PKR et LASIK), le chirurgien réalise une photoablation stromale antérieure. L'ablation lamellaire du LASIK endommage donc les nerfs cornéens plus profondément par rapport à la PKR. Les sections nerveuses liées au capot induisent une section des nerfs situés sur l'ensemble de la zone incisée. Ainsi, seuls les nerfs issus de la charnière du capot sont préservés. L'atteinte des nerfs cornéens induite par le LASIK est donc majeure.

Le SMILE est une alternative intéressante au LASIK, notamment dans la préservation de l'architecture cornéenne antérieure incluant les nerfs cornéens. En effet, le laser femtoseconde réalise la découpe d'un lenticule intrastromal. L'extraction de cette lentille se fait par une petite incision cornéenne permettant ainsi à l'innervation d'être respectée.

Outre la technique chirurgicale, le plan de traitement influence la dénervation iatrogène. Par exemple, un profil d'ablation plus périphérique, comme pour les hypermétropes, majore l'atteinte du plexus nerveux puisque la périphérie cornéenne est plus densément innervée par rapport au centre cornéen. D'autres caractéristiques du profil d'ablation ont été identifiées : un large diamètre de capot en LASIK, une zone d'ablation plus large, un degré de correction plus important en PKR et en LASIK.

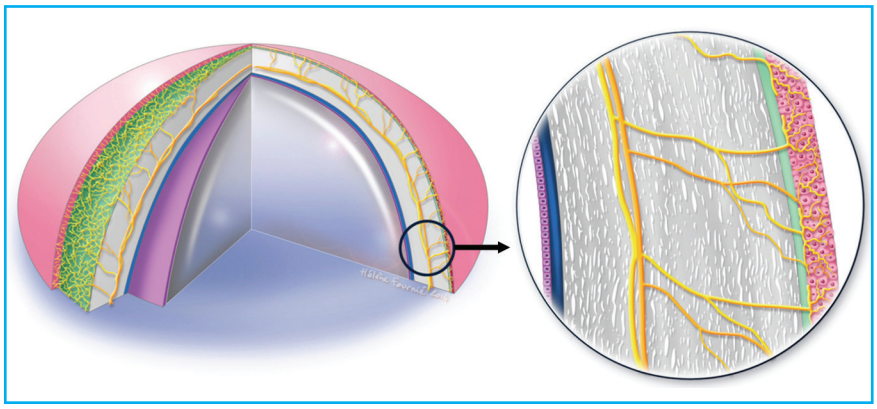

Fig. 1 : Les nerfs cornéens abordent la cornée par sa périphérie de façon radiaire et cheminent parallèlement à la surface. Les nerfs émettent des branches vers la surface, traversant la couche de Bowman, et forment le plexus nerveux sous-épithélial. Ce dernier projette des terminaisons nerveuses dans l'épithélium (d'après [2]).

>>> La période postopératoire et le processus de réinnervation cornéenne

La réinnervation cornéenne survient en moyenne en 3 à 6 mois. Elle peut être explorée en microscopie confocale *in vivo*. La sensibilité préopératoire est recouvrée en moyenne à 6 mois. De nouveau, cette récupération nerveuse diffère en fonction des techniques chirurgicales.

Lors d'une PKR, les lésions nerveuses sont uniquement épithéliales et stromales antérieures. La régénération nerveuse débute lors de la première semaine postopératoire. La sensibilité cornéenne récupère à 75 % entre 6 semaines et 3 mois.

Après un LASIK, seuls les nerfs situés au niveau de la charnière sont intacts. La régénération nerveuse se crée à partir de cette charnière. L'atteinte nerveuse post-LASIK peut durer 3 mois avec un possible processus neurodégénératif durant la phase postopératoire immédiate. La densité nerveuse préopératoire n'est pas intégralement retrouvée. Cependant, la sensibilité cornéenne retrouve son état basal en 6 à 16 mois.

Le SMILE permet un respect des nerfs situés en dehors de la zone d'ablation et de l'incision cornéenne. Dans une méta-analyse comparant le LASIK et le SMILE, Kobashi *et al.* retrouvent une meilleure récupération nerveuse en microscopie confocale et une meilleure récupération de la sensibilité cornéenne à 1 mois postopératoire chez les patients traités par SMILE. À 6 mois postopératoires, la densité nerveuse ne diffère pas significativement entre les deux techniques. Cependant, les auteurs retrouvent une sensibilité cornéenne significativement plus basse pour le LASIK à 6 mois postopératoires.

Parallèlement à la perte de la sensibilité cornéenne, le processus de réinnervation peut évoluer vers une régénération nerveuse aberrante. Ce trouble est responsable d'une hyperexcitabilité nerveuse dont les conséquences cliniques sont la kératite neuropathique, qui se traduit par la survenue de douleurs d'allure neuropathique sur les yeux traités.

L'épithélium joue également un rôle dans la réinnervation cornéenne. Les cellules épithéliales synthétisent le *Neutrophic Growth factor* (NGf), qui stimule la régénération nerveuse. L'ablation de l'épithélium lors d'une PKR stimule la sécrétion de NGf et favorise ainsi la réinnervation cornéenne.

2. Inflammation postopératoire [2]

Toutes ces procédures réfractives peuvent s'accompagner, à des degrés divers, d'une composante inflammatoire postopératoire. Les mécanismes pro-inflammatoires sont intriqués, comme dans les traitements photoablatifs où l'atteinte des kératocytes active une cascade métabolique générant des prostaglandines et des cytokines pro-inflammatoires. Ces médiateurs sont responsables d'une apoptose cellulaire et d'un recrutement de cellules inflammatoires conjonctivales et limbiques. De plus, la diminution de la sécrétion lacrymale réflexe peut générer une concentration des solutés lacrymaux ou hyperosmolarité qui, elle-même, est à l'origine d'une apoptose des cellules cornéennes pouvant participer au phénomène inflammatoire [6].

3. Autres atteintes secondaires à une chirurgie cornéenne

L'altération du film lacrymal est d'origine multifactorielle et les chirurgies cornéennes peuvent en modifier non seulement la composition mais également la stabilité. L'irrégularité de la surface oculaire secondaire à la photoablation peut être responsable d'une répartition inhomogène du film lacrymal sur la cornée susceptible d'induire des aberrations optiques de haut degré [6]. De plus, la diminution de la sensibilité cornéenne est responsable d'une diminution de la fréquence du clignement. Ainsi, le clignement étant moins fréquent, l'expression des glandes de Meibomius est incomplète avec, comme conséquence, une diminution de la phase lipidique du film lacrymal. Enfin, le LASIK peut être responsable d'une altération des cellules caliciformes, endommagées lors de la succion du globe oculaire au cours de ces procédures avec, comme conséquence, une diminution de la phase mucinique du film lacrymal. On voit donc se dessiner un cercle vicieux [7], dans lequel chacun des composants du film lacrymal est altéré, rompant ainsi l'homéostasie cornéenne.

L'altération de la surface peut également être d'origine iatrogène. Des études *in vivo* sur modèles animaux retrouvent une augmentation de syndrome sec corrélée à l'exposition lumineuse en chirurgie cristallinienne. De plus, la iatrogénie périopératoire peut également avoir une influence : les différents collyres utilisés sont connus pour leur toxicité épithéliale (povidone iodée, anesthésiant, mydriatiques, antibiotiques). Ces effets sont potentialisés, pour les collyres conservés, par la toxicité directe des conservateurs.

4. Qu'en est-il des chirurgies intraoculaires ?

Comme nous l'avons vu, la chirurgie réfractive ne se limite pas aux procédures photoablatives. La chirurgie intraoculaire ne modifie par les paramètres kératométriques et ne lèse pas les nerfs cornéens. Pourtant, ces procédures peuvent aussi se compliquer d'un syndrome sec.

Comme en procédure cornéenne, une toxicité épithéliale liée à l'utilisation de collyres conservés peut survenir. D'autres études retrouvent cette potentielle toxicité épithéliale avec la povidone iodée et/ou des anesthésiants locaux. Jee *et al.* ont étudié les effets des conservateurs utilisés en postopératoire de chirurgie de cataracte avec une cohorte prospective de 80 patients

Revues générales

recevant un traitement postopératoire contenant ou non un conservateur. Deux mois après la chirurgie, les patients sans collyres conservés présentaient un TBUT (*tear break up time*) plus élevé, une densité plus élevée de cellules caliciformes et moins de signes fonctionnels (score OSDI) [8].

La toxicité peropératoire peut également être la conséquence des effets phototoxiques des microscopes opératoires. Dans une étude prospective, Cho *et al.* retrouvent une corrélation entre la durée d'exposition lumineuse peropératoire et le développement d'un syndrome sec en postopératoire de chirurgie de la cataracte chez des patients sans antécédents de pathologie de la surface oculaire [9].

La ***figure 2*** résume les mécanismes aboutissant au syndrome sec après une chirurgie réfractive.

Comment et quand explorer la surface oculaire lors d'une chirurgie réfractive ?

1. Identifier les patients à risque [10]

Tous les patients ne développeront pas un syndrome sec en postopératoire. Celui-ci sera sous l'influence de facteurs de risque liés au patient lui-même ou au type de traitement.

Le sexe et l'âge sont des facteurs de risque classiques de syndrome sec et s'ajoutent ceux plus spécifiques de la technique opératoire, comme par exemple la profondeur d'ablation en laser excimer liée au degré d'amétropie. La présence d'un syndrome sec préopératoire et d'un trouble de la surface oculaire préexistant (allergie, pathologie auto-immune) sont également des facteurs favorisant le développement ou l'aggravation d'un syndrome sec en postopératoire [11].

2. Bilan préopératoire

Le bilan préopératoire est l'étape clé du diagnostic. Au cours de la consultation, l'ophtalmologiste devra rechercher les facteurs de risque de sécheresse oculaire et dépister un trouble de la surface latent.

Cette étape est d'autant plus importante qu'elle est rapide et facile à intégrer lors de nos consultations. Dans une étude récente, Labetoulle *et al.* démontrent que 2 minutes suffisent pour évaluer la surface oculaire chez 80 à 90 % des patients [12]. Les 10 à 20 % restants constituent des patients à risque ou présentant un trouble caractérisé de la surface oculaire. Pour ces patients, 5 minutes supplémentaires sont nécessaires lors de la consultation. Dans cette étude, les auteurs remarquent qu'au décours de ce bilan, 1 % des patients présentent un trouble de la surface oculaire nécessitant une prise en charge spécialisée.

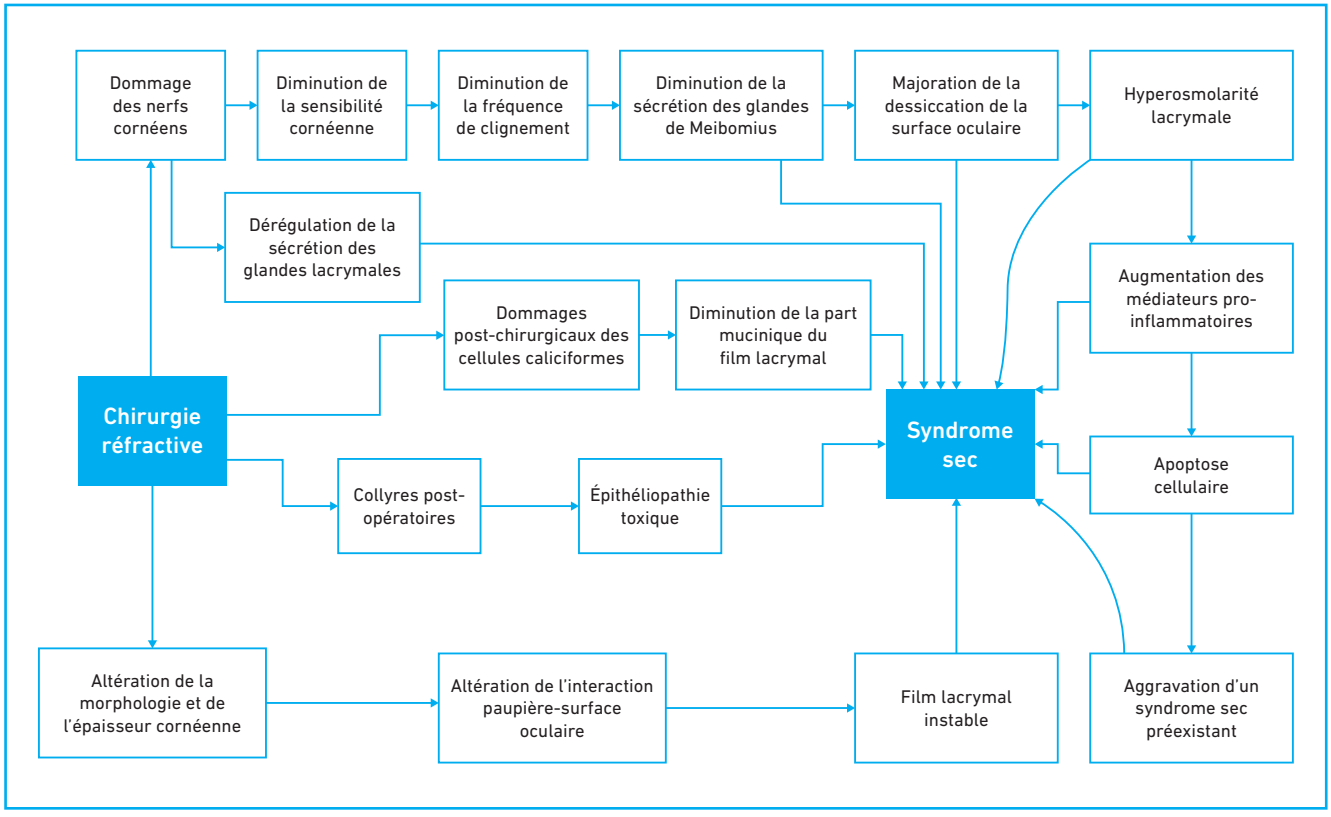

Fig. 2 : Physiopathologie du syndrome sec post-chirurgie réfractive (d'après [6]).

Le bilan minimal lors de la consultation doit recueillir les antécédents du patients, ses traitements, la présence de signes fonctionnels ophtalmologiques, le TBUT et l'examen des paupières. Si ce premier bilan est perturbé, d'autres moyens peuvent être utilisés pour explorer la surface oculaire [2].

>>> L'imagerie

L'étude morphologique des glandes de Meibomius est une technique d'exploration *in vivo* non invasive. L'atteinte de ces glandes est classée en 4 stades en fonction du pourcentage de glandes atrophiées. L'interférométrie permet d'étudier précisément la nature et l'épaisseur de la couche lipidique, suggérant des *patterns* de rupture du film lacrymal correspondant à différentes situations cliniques. De même, la mesure du ménisque lacrymal permet de caractériser un déficit aqueux et pourra être visualisée en OCT.

>>> Les analyses optiques

L'aberrométrie, largement utilisée en chirurgie réfractive, permet une approche fonctionnelle des troubles de la surface oculaire. L'OQAS, par exemple, estime les effets des aberrations optiques de haut degré associées à un trouble des milieux sur la qualité optique de l'œil et a déjà été largement contributif dans l'évaluation de la sévérité d'un syndrome sec [13]. D'autres outils, comme la *Functional Visual Acuity* (FVA), permettent notamment de caractériser l'instabilité visuelle qui découle d'une instabilité du film lacrymal [14].

Un certain nombre d'appareils sont présents sur le marché, citons deux appareils disponibles pour réaliser une étude multimodale et non invasive du film lacrymal. Le LacryDiag (Quantel) ou le Keratograph (Oculus) proposent 4 niveaux d'exploration de la sécheresse oculaire : meibographie, interférométrie, analyse du *non invasive break up time* (NIBUT) et mesure du ménisque lacrymal. Le LipiView II (Johnson & Johnson Vision) permet une étude groupée de l'interférométrie, de la meibographie et de l'analyse de la dynamique palpébrale.

Parallèlement à ces techniques d'imagerie, des biomarqueurs sont également accessibles afin de caractériser le profil biochimique ou inflammatoire du film lacrymal comme la mesure de l'osmolarité lacrymale (Tearlab) et la détection des métalloprotéinases (MMP9, InflammaDry, Quidel).

Les troubles de la surface oculaire nécessitent d'être dépistés également lors des chirurgies intraoculaires qui sont aussi à l'origine de perturbations du film lacrymal, pouvant entraîner des discordances réfractives avec la cible calculée [15].

Il faut donc, une nouvelle fois, souligner l'importance du bilan préopératoire. Cette étape est rapide, décisive pour le choix de la technique opératoire et indispensable pour prévenir les complications postopératoires. La ***figure 3*** reprend les facteurs de risque et les éléments cliniques à rechercher au cours de la consultation préopératoire.

3. Après la chirurgie

Les signes fonctionnels de trouble de la surface oculaire sont très fréquents immédiatement après la chirurgie. En effet, 95 % des patients présentent ces

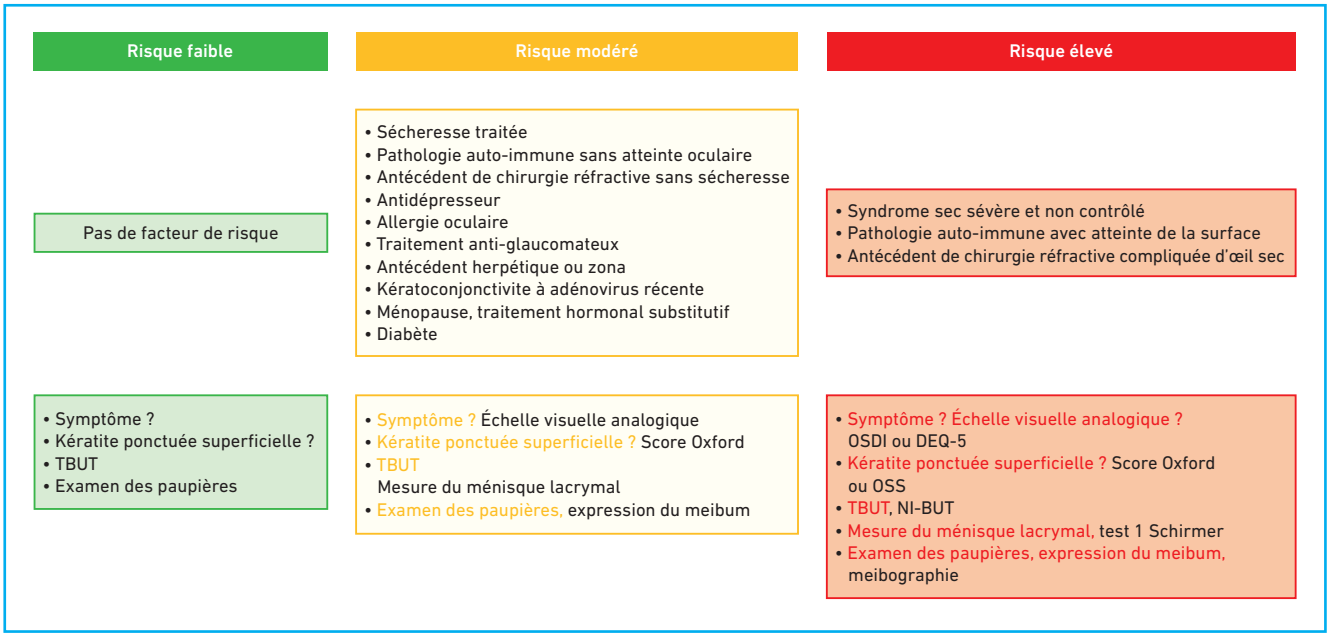

Fig. 3 : Évaluation du risque et dépistage d'un trouble de la sécheresse en consultation (d'après [12]).

Revues générales

symptômes à J1 postopératoire et 85 % au cours de la première semaine [10]. Dans le cadre des chirurgies réfractives, l'insatisfaction du résultat visuel peut être également associée à une atteinte lacrymale. Par exemple, une étude retrouve l'association d'une sécheresse oculaire à 15 % des baisses d'acuité visuelle et 2 % des phénomènes photiques après implantation multifocale [16]. Devant la présence à l'interrogatoire d'une symptomatologie d'œil sec, l'ophtalmologiste réalisera un examen clinique de la surface oculaire incluant l'examen des paupières à la recherche d'un dysfonctionnement des glandes de Meibomius (DGM), dont la prévalence peut atteindre 60 % d'une population donnée.

Parmi les manifestations de la sécheresse postopératoire, les patients opérés par LASIK peuvent présenter une entité clinique particulière : le LASIK *Induced Neurotrophic Epitheliopathy* (LINE) [17]. Il s'agit de patients souvent asymptomatiques. L'examen clinique met en évidence une kératite ponctuée superficielle isolée sur le capot cornéen. Comme nous l'avons vu précédemment, l'atteinte nerveuse est majeure au décours d'un LASIK. Ces atteintes limitées au capot sont donc les témoins de la perte nerveuse cornéenne et de son rôle trophique. Le LINE est généralement résolutif en 6 mois, ce qui correspond à la période de dénervation cornéenne.

Quelles conséquences sur la prise en charge ?

1. Prévention [12, 18]

La prévention est un pilier de la prise en charge des patients. Elle découle du bilan préopératoire.

Devant toute anomalie de la surface oculaire, il convient de la traiter avant l'intervention. Ainsi, un traitement efficace et un contrôle d'un éventuel dysfonctionnement des glandes de Meibomius sera initié avant toute chirurgie. En cas de déficit aqueux, les substituts lacrymaux seront débutés. Toute inflammation de la surface oculaire doit être prise en charge avant la chirurgie.

Outre la préparation de la surface oculaire, la prévention du syndrome sec repose également sur l'adaptation et le choix de la technique chirurgicale. Concernant les chirurgies cornéennes, une procédure de type SMILE pourra être favorisée chez des patients présentant une sécheresse préexistante plus sévère. En chirurgie intraoculaire, il faudra limiter l'exposition lumineuse du microscope, éviter les collyres toxiques pour l'épithélium cornéen, notamment les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et prescrire des collyres sans conservateurs.

Quand doit-on reporter la chirurgie voire contre-indiquer la procédure ? La chirurgie est contre-indiquée – ou au moins différée – pour les patients présentant un syndrome sec sévère et non contrôlé. La présence d'une kératite sévère peut en témoigner sur le plan clinique, ce qui souligne à nouveau l'importance de cette partie du bilan préopératoire. La chirurgie doit être précautionneuse voire évitée en cas d'atteinte neurotrophique (diabète, antécédent d'herpès oculaire). Les patients présentant un syndrome

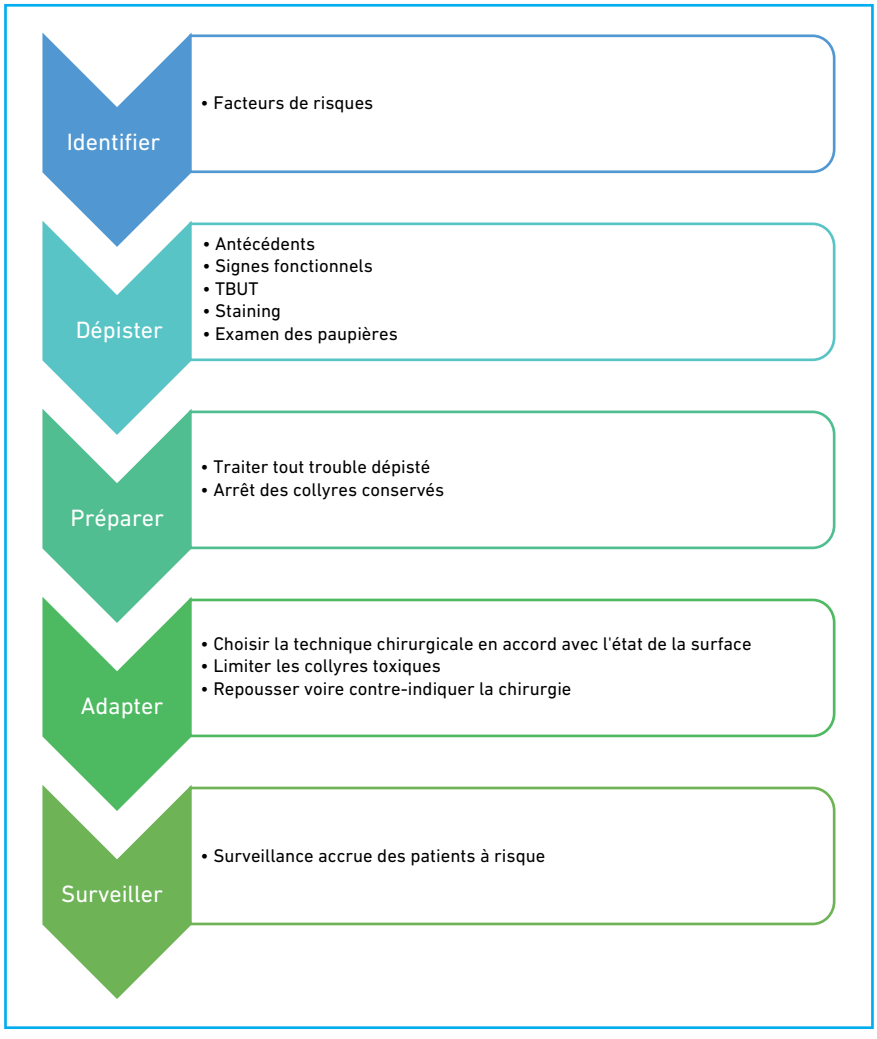

Fig. 4 : Prise en charge préventive.

de Gougerot-Sjögren, un lupus ou une polyarthrite rhumatoïde doivent faire l'objet d'une attention soutenue devant leur prédisposition au syndrome sec sévère. La surveillance postopératoire doit être accrue chez ces patients à haut risque de sécheresse oculaire.

La ***figure 4*** résume la prise en charge préventive des troubles de la surface oculaire postopératoires.

2. Évolution du syndrome sec

La sécheresse oculaire est une complication fréquente des chirurgies réfractives. Elle est essentiellement temporaire, dans la majorité des cas sa résolution complète survient en 6 à 12 mois [10]. Le syndrome sec est très rare après 1 an chez les patients sans sécheresse oculaire préopératoire pour les PKR et les LASIK [19]. Dans une cohorte de PKR myopique avec un recul de 12 ans, chez des patients âgés de 47 ans en moyenne lors du recueil, seuls 3 % des patients présentaient un syndrome sec [20].

Concernant les paramètres cliniques, Wang *et al.* ont retrouvé une normalisation du TBUT en 6 mois après un SMILE et 12 mois après un LASIK même si les symptômes, évalués par questionnaire, étaient similaires à 1 an pour les deux procédures. Devant un syndrome sec postopératoire, il convient donc de rassurer les patients : l'effet est régressif dans la majorité des cas.

3. Traitements curatifs [18, 21]

La base du traitement repose sur les substituts lacrymaux qui permettent de protéger la surface oculaire en renforçant le film lacrymal et de diminuer les symptômes des patients. De nombreuses molécules sont disponibles. Leur choix dépend des caractéristiques du syndrome sec (prédominance d'une instabilité lacrymale, déficit aqueux ou lipidique), mais également du profil des patients et des habitudes du prescripteur.

POINTS **FORTS**

- La sécheresse oculaire est la 1re complication de la chirurgie réfractive.
- Risque augmenté avec le LASIK.
- Importance du bilan préopératoire.
- Prévention : traiter tout trouble préexistant, utiliser des collyres non conservés, peu toxiques pour la surface oculaire.

L'inflammation doit être traitée. C'est un paramètre physiopathologique majeur. Le recours aux corticoïdes par voie topique constitue une pierre angulaire du traitement postopératoire. On évitera bien sûr les AINS, aggravant la sécheresse, entraînant un retard de cicatrisation et des effets épithéliaux toxiques. La ciclosporine A à 0,05 % est utilisable chez certains patients. En cas de trouble de la surface associé à une inflammation chronique, elle peut permettre une épargne cortisonique.

Il ne faut pas oublier de traiter tout dysfonctionnement des glandes de Meibomius qui favorise la sécheresse postopératoire. On aura donc recours à l'hygiène des paupières, les compresses d'eau chaude, un traitement du *Demodex*. Parmi les traitements physiques, le traitement par massage chauffage mécanisé ou par lumière pulsée peut être un recours intéressant. Les autres traitements médicamenteux ont toute leur place dans cette prise en charge : azithromycine locale, tétracyclines.

En cas de persistance d'un syndrome sec résistant aux traitements de première intention, les bouchons méatiques offrent une alternative thérapeutique. Il faut privilégier une solution temporaire, comme des bouchons en collagène efficaces durant 3 à 6 mois, adaptée à la durée de l'atteinte lacrymale. Leur pose est facilement réalisable en consultation ou lors de la procédure réfractive. Le syndrome sec étant généralement régressif, les bouchons méatiques temporaires sont une solution thérapeutique intéressante en postopératoire de chirurgie réfractive [22].

Conclusion

De nombreuses techniques s'offrent aux patients dont l'efficacité et la sécurité ne sont plus à démontrer en chirurgie réfractive. L'étude de la surface oculaire est une entité clé pour la réussite de ces prises en charge. La perte de l'homéostasie de surface est multifactorielle. Les symptômes sont divers et fluctuants, ils peuvent être responsables d'une insatisfaction des patients et d'une dégradation du résultat postopératoire. La clé de la prise en charge est le dépistage puis la prévention de la sécheresse oculaire.

Le bilan est rapide et facilement réalisable en consultation. La surface oculaire doit être préparée avant la chirurgie afin de diminuer les conséquences, en allant jusqu'à adapter la technique chirurgicale utilisée. Parfois, il faut savoir contre-indiquer ou différer un geste réfractif demandé par le patient en cas de syndrome sec sévère et non contrôlé. Le traitement curatif repose essentiellement sur les substituts lacrymaux, le traitement de l'inflammation et du dysfonctionnement des glandes de Meibomius. Il faut savoir rassurer les patients et leur expliquer, avant, les risques inhérents à ces procédures, le plus souvent transitoires et bénins.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lellouch J, Saad A, Guilbert E *et al.* Évaluation de la qualité de vision après chirurgie réfractive au laser chez les professionnels de santé. *J Fr Ophtalmol*, 2016; 39:849-858.
2. Pisella PJ, Baudouin C, Hoang-Xuan T. *Surface oculaire*. Rapport SFO 2015. Elsevier Masson, 2015.
3. Wolffsohn JS, Arita R, Chalmers R *et al.* TFOS DEWS II Diagnostic Methodology report. *Ocul Surf*, 2017;15:539-574.
4. Jabbur NS, Sakatani K, O'Brien TP. Survey of complications and recommendations for management in dissatisfied patients seeking a consultation after refractive surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2004;30:1867-1874.
5. Bandeira F, Yusoff N, Yam GF *et al.* Corneal re-innervation following refractive surgery treatments. *Neural Regen Res*, 2019;14:557.
6. Sharma B, Soni D, Saxena H *et al.* Impact of corneal refractive surgery on the precorneal tear film. *Indian J Ophthalmol*, 2020;68:2804-2812.
7. Baudouin C. [A new approach for better comprehension of diseases of the ocular surface]. *J Fr Ophtalmol*, 2007;30: 239-246.
8. Jee D, Park M, Lee HJ *et al.* Comparison of treatment with preservative-free versus preserved sodium hyaluronate 0.1% and fluorometholone 0.1% eyedrops after cataract surgery in patients with preexisting dry-eye syndrome. *J Cataract Refract Surg*, 2015;41:756-763.
9. Cho YK, Kim MS. Dry eye after cataract surgery and associated intraoperative risk factors. *Korean J Ophthalmol*, 2009;23:65.
10. Dohlman TH, Lai EC, Ciralsky JB. Dry eye disease after refractive surgery. *Int Ophthalmol Clin*, 2016;56:101-110.
11. Shehadeh-Mashor R, Mimouni M, Shapira Y *et al.* Risk factors for dry eye after refractive surgery. *Cornea*, 2019; 38:1495-1499.
12. Labetoulle M, Rousseau A, Baudouin C. Management of dry eye disease to optimize cataract surgery outcomes: Two tables for a daily clinical practice. *J Fr Ophtalmol*, 2019;42:907-912.
13. Habay T, Majzoub S, Perrault O *et al.* [Objective assessment of the functional impact of dry eye severity on the quality of vision by double-pass aberrometry]. *J Fr Ophtalmol*, 2014;37:188-194.
14. Kaido M, Dogru M, Ishida R *et al.* Concept of functional visual acuity and its applications. *Cornea*, 2007;26:S29-S35.
15. Naderi K, Gormley J, O'Brart D. Cataract surgery and dry eye disease: A review. *Eur J Ophthalmol*, 2020;30:840-855.
16. Alio JL, Plaza-Puche AB, Férnandez-Buenaga R *et al.* Multifocal intraocular lenses: An overview. *Surv Ophthalmol*, 2017;62:611-634.
17. Ambrósio R, Tervo T, Wilson SE. LASIK-associated dry eye and neurotrophic epitheliopathy: pathophysiology and strategies for prevention and treatment. *J Refract Surg*, 2008;24:396-407.
18. Starr CE, Gupta PK, Farid M *et al.* An algorithm for the preoperative diagnosis and treatment of ocular surface disorders. *J Cataract Refract Surg*, 2019;45:669-684.
19. Bower KS, Sia RK, Ryan DS *et al.* Chronic dry eye in photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis: Manifestations, incidence, and predictive factors. *J Cataract Refract Surg*, 2015;41:2624-2634.
20. Rajan MS, Jaycock P, O'Brart D *et al.* A long-term study of photorefractive keratectomy; 12-year follow-up. *Ophthalmology*, 2004;111:1813-1824.
21. D'Souza S, James E, Swarup R *et al.* Algorithmic approach to diagnosis and management of post-refractive surgery dry eye disease. *Indian J Ophthalmol*, 2020;68:2888-2894.
22. Toda I. Dry eye after LASIK. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018;59:DES109- DES115.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.