

### OPHTALMOLOGIQUES



**Congrès : Best of rétine à l'ARVO 2023**

**Une nouvelle rubrique consacrée au calcul d'implant**

**Troubles oculomoteurs de l'enfant : strabisme  
ou atteinte neurologique ?**

**La gestion des dépôts en lentilles à gradient d'eau**

**Greffe de cornée et glaucomes**

**Focus sur les métastases choroïdiennes**

**Toxicité rétinienne aux antipaludéens de synthèse**

*Sommaire complet en page 5*

**[www.realites-ophtalmologiques.com](http://www.realites-ophtalmologiques.com)**

La FMC de l'ophtalmologiste d'aujourd'hui pour préparer la médecine de demain



# AMTRIX-TM

## Membranes amniotiques

TISSUS ALLOGÉNIQUES D'ORIGINE HUMAINE  
DÉVITALISÉS, DÉSHYDRATÉS PAR LYOPHILISATION



Manipulation facile

Sécurité :  
double viro  
inactivation

Conservation  
à température  
ambiante

Conservation  
des structures  
physiologiques

### OPTEZ POUR LA SIMPLICITÉ

BANQUE DE TISSUS (DISTRIBUTION)

**Horus Pharma** | Autorisation ANSM FR00602T

148 avenue Guynemer, Cap Var, 06700 Saint-Laurent du Var, France | Tel : (+33) 4 83 32 20 76

Fax : (+33) 4 97 12 06 30 | [tissue.distribution@horus-pharma.fr](mailto:tissue.distribution@horus-pharma.fr) | [www.horus-pharma.com](http://www.horus-pharma.com)

BANQUE DE TISSUS (PRÉPARATION-VALIDATION)

**TBF Génie Tissulaire** | Autorisation ANSM FR06904T

6 rue d'Italie, 69780 Mions, France | Tel : (+33) 4 72 68 69 09 | Fax : (+33) 4 72 68 69 10 | [ophtalmo@tbf-lab.com](mailto:ophtalmo@tbf-lab.com)



APPORTEUR DE SOLUTIONS



## COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

## COMITÉ DE LECTURE

Dr M. Assouline, Dr C. Boureau,  
Dr S. Defoort-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. Febraro,  
Dr M.N. George, Dr J.F. Girmens,  
Dr S. Hammoud, 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. Gatinel

## CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

## DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

## SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, A. Oudry

## RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

## MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

## PUBLICITÉ

D. Chargy  
C. Poussin (assistante)

## RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

est éditée 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 : espaceGrafic  
Mutilva Baja – Espagne  
Commission paritaire : 0126 T 81115  
ISSN : 1242 – 0018  
Dépôt légal : 2<sup>e</sup> trimestre 2023

## Sommaire

Mai 2023

Cahier 1

n° 301

## BRÈVES

### 6 EMAP ou atrophie géographique évolutive ?

**Anastomoses intervortiqueuses chez le myope fort**  
T. Desmettre

## CONGRÈS

### 9 Best of rétine à l'ARVO 2023

H. Zeghidi

## CALCUL D'IMPLANT

### 13 Une nouvelle rubrique de Réalités Ophtalmologiques consacrée au calcul d'implant

D. Gatinel

### 14 Théorie et conséquences pratiques du calcul biométrique prédictif de la puissance optique des lentilles intraoculaires en chirurgie de la cataracte

D. Gatinel

## REVUES GÉNÉRALES

### 21 Troubles oculomoteurs de l'enfant : strabisme ou atteinte neurologique ?

C. Vasseneix

### 29 La gestion des dépôts en lentilles à gradient d'eau

V. Madariaga

### 32 Greffe de cornée et glaucomes

A.-L. Jeannerot

### 37 La révolution ICL pour la correction de la myopie forte : expérience personnelle et revue de la littérature

M. Assouline

### 48 Focus sur les métastases choroïdiennes

A. Matet, D. Malaise

### 53 Nouveautés en chirurgie lenticulaire cornéenne

A. Chingan, L. Trinh

## TOXICITÉS MÉDICAMENTEUSES RÉTINIENNES

### 57 Toxicité rétinienne aux antipaludéens de synthèse

C. Rohart

Est routé avec ce numéro :  
– un cahier 2 "Vision Surface: Au cas par cas".

Un bulletin d'abonnement est en page 36.

Image de couverture :  
© Zyn Chakrapong@shutterstock.com



## Brèves

### EMAP ou atrophie géographique évolutive ?

BIANCO L, ANTROPOLI A, ARRIGO A *et al.* Fundus autofluorescence in extensive macular atrophy with pseudodrusen and diffuse trickling geographic atrophy. *Retina*, 2023;43:755-761.

EMAP, ou *extensive macular atrophy with pseudodrusen*, est une entité décrite en 2009 par le Pr Christian Hamel [1], associant des plages d'atrophie maculaire bilatérales et symétriques à grand axe vertical impliquant rapidement la fovéa, des pseudodrusen réticulés (*subretinal drusenoid deposits*) et des migrations pigmentaires en "paving stone" en extrême périphérie. La pathologie concerne des adultes de la cinquantaine et l'étiologie de cette dystrophie rétinienne sévère reste indéterminée.

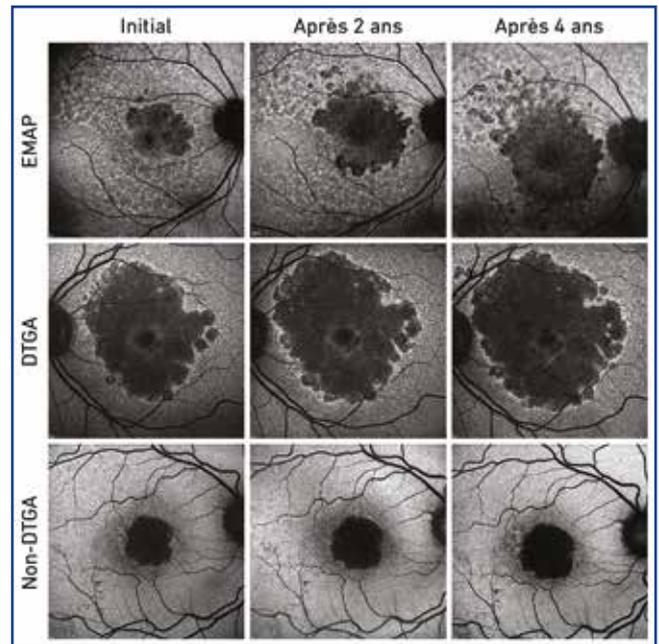
Une étude cas-témoins portant sur 115 patients atteints d'EMAP publiée en 2016 suggère que les antécédents familiaux de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) et de glaucome, le sexe féminin et plusieurs marqueurs d'inflammation systémique sont associés à un risque accru d'EMAP [2]. La même équipe a plus récemment montré une possible étiologie toxique qui expliquerait la formation de pseudodrusen et l'apoptose des cônes [3].

L'atrophie géographique (AG) est le principal diagnostic différentiel de l'EMAP. La précocité de l'atrophie permet parfois de distinguer une EMAP d'une AG. Plusieurs phénotypes d'atrophie géographique ont été distingués suivant leur aspect en autofluorescence [4]. La présence d'un signal hyperfluorescent intense au pourtour des plages d'atrophie (*diffuse trickling*, ou DTGA) correspond au phénotype le plus évolutif de l'AG.

L'équipe de Milan, qui publie cette étude dans le numéro de mai de *Retina*, visait à déterminer si les clichés en autofluorescence permettent de distinguer les EMAP des atrophies géographiques DTGA. Les auteurs montrent la difficulté à distinguer les deux pathologies sur la base de l'autofluorescence (**fig. 1**).

L'étude était rétrospective et les auteurs ont classé les patients suivant trois groupes "EMAP", "DTGA" et "non DTGA" avec un suivi minimum d'un an. Un total de 28 yeux EMAP, 27 yeux DTGA et 30 yeux non DTGA a été inclus. La durée médiane du suivi était d'environ 3,5 ans. Les zones atrophiques et les taux de croissance ont été mesurés sur des images d'autofluorescence en lumière bleue, avec le logiciel Heidelberg RegionFinder. La circularité et la rondeur ont été choisies comme caractéristiques de la forme de l'atrophie qui était extraite avec le logiciel ImageJ.

Les images des patients avec EMAP étaient caractérisées par une forme irrégulière et allongée (faible circularité et faible rondeur) et associée à un taux de croissance rapide de l'atrophie (3,6 mm<sup>2</sup>/an), par rapport aux yeux non DTGA. Cependant, ces paramètres n'étaient pas significativement différents entre



**Fig. 1 :** Clichés successifs en autofluorescence montrant l'évolution du processus d'atrophie dans l'EMAP, l'atrophie géographique à taches diffuses (DTGA) et la non-DTGA sur l'autofluorescence en lumière bleue. Dans l'EMAP et la DTGA, la plage d'atrophie progresse avec la formation *de novo* et la coalescence de multiples foyers d'atrophie, avec une croissance rapide sur 4 ans. À l'inverse, la non-DTGA (**rangée du bas**) progresse lentement par l'expansion centrifuge d'une zone atrophique principale.

EMAP et DTGA. Les auteurs concluent que l'EMAP et la DTGA ne peuvent pas être différenciées efficacement sur la base du cliché en autofluorescence bleue. Dans les deux maladies, la zone atrophique maculaire présente un axe vertical majeur, des bords frangés et une progression rapide.

L'évolution des connaissances sur les maculopathies se fait le plus souvent par un démembrement progressif de "formes cliniques" qui s'avèrent en réalité des pathologies spécifiques. La génétique et l'épidémiologie concourent pour faciliter ce processus. Concernant l'EMAP et l'atrophie géographique à haut potentiel évolutif, l'avenir permettra de déterminer si ces deux maculopathies font partie du même spectre de maladies ou si elles ont une étiopathogénie distincte.

### BIBLIOGRAPHIE

1. HAMEL CP, MEUNIER I, ARNDT C *et al.* Extensive macular atrophy with pseudodrusen-like appearance: a new clinical entity. *Am J Ophthalmol*, 2009;147:609-620.
2. DOUILLARD A, PICOT MC, DELCOURT C *et al.* Clinical characteristics and risk factors of extensive macular atrophy with pseudodrusen. *Ophthalmology*, 2016;123:1865-1873.
3. DOUILLARD A, PICOT MC, DELCOURT C *et al.* Dietary, environmental, and genetic risk factors of Extensive Macular Atrophy with

Pseudodrusen, a severe bilateral macular atrophy of middle aged patients. *Sci Rep*, 2018;8:6840.

- HOLZ FG, BINDEWALD-WITTICH A, FLECKENSTEIN M *et al*. Progression of geographic atrophy and impact of fundus autofluorescence patterns in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2007;143:463-472.

## Anastomoses intervortiqueuses chez le myope fort

LU H, XIE S, XIONG J *et al*. Complex hemodynamics of intervortex vein anastomoses in highly myopic eyes. *Retina*, 2023;43:723-732.

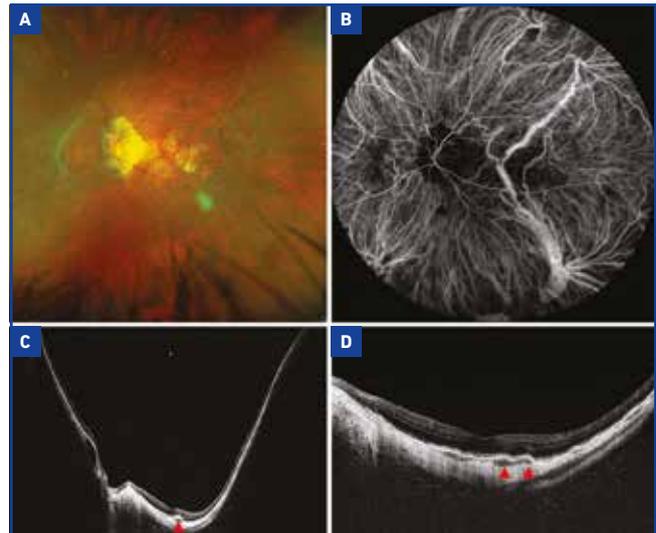
Chez le myope fort, l'amincissement de la choroïde a été corrélé avec l'importance de l'anomalie de réfraction [1]. Dans certains cas, la choroïde semble presque absente, laissant voir en OCT ou en angiographie les gros vaisseaux choroïdiens avec les artères qui se distinguent des veines dont le trajet est plus rectiligne.

Comme pour la plupart des progrès de l'imagerie, l'avènement de l'imagerie grand champ ou ultra-grand champ a bouleversé la compréhension de nombreuses pathologies. L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) grand champ permet d'avoir une vue d'ensemble du réseau choroïdien qui n'était pas accessible auparavant. Grâce à cette imagerie grand champ, des anastomoses intervortiqueuses (aVV) ont été décrites dans plusieurs pathologies, notamment les pachychoroïdes [2, 3], mais aussi dans les complications des fistules carotido-caverneuses et de la chirurgie des décollements de rétine par voie externe. Chez le myope fort, ces anastomoses ne sont pas rares (14 % dans une série de 175 yeux) [4] mais la dynamique circulatoire de ces aVV est mal élucidée.

L'équipe du Pr Ohno-Matsui présente cette étude visant à analyser le remplissage des anastomoses des veines vortiqueuses (aVV) du myope fort. Les dossiers de 1060 yeux myopes consécutifs ayant bénéficié d'une angiographie au vert d'indocyanine en vidéo ont été étudiés.

Sept yeux présentant des aVV à travers de gros troncs ont été analysés. Dans les vidéos ICG de 6 yeux, un flux laminaire a été observé dans les vaisseaux anastomotiques entre les vortiqueuses. Le remplissage très précoce d'une partie des aVV suggère qu'un remplissage artériel pourrait être impliqué. Par ailleurs, la présence d'un flux laminaire suggère un certain ralentissement circulatoire, au moins au niveau de certains segments des aVV (**fig. 1**).

D'autres auteurs ont aussi montré la participation d'un remplissage artériel avec des anastomoses artério-veineuses asso-



**Fig. 1 :** Anastomose des veines vortiqueuses chez un patient avec myopie pathologique et staphylome postérieur. **A :** cliché du fond d'œil gauche d'un homme de 84 ans avec un équivalent sphérique de 29 dioptries et une longueur axiale de 29,83 mm, montrant une atrophie choroïdienne diffuse. **B :** l'angiographie ICG grand champ montre une anastomose entre les veines vortiqueuses supérieure et inférieure. **C :** la section transversale de la veine anastomotique (**tête de flèche**) est repérée sur le scan horizontal de l'OCT grand champ passant par la fovéola. **D :** les sections transversales de la veine anastomotique sont également clairement visibles (**têtes de flèches**) dans une section horizontale à travers la fovéola sur une image OCT Swept-Source.

ciées aux aVV des pachychoroïdes [4]. Cette contribution expliquerait l'aspect pulsatile observé en vidéo-angiographie et, pour ces auteurs, la composante artérielle serait un élément déclencheur dans la pachychoroïde [5]. Il est remarquable que ces aVV avec contribution artériolaire puissent être communes à des pathologies aussi différentes au regard de l'épaisseur de la choroïde que la myopie forte et les pachychoroïdes. Cette notion incite à penser que l'épaisseur de la choroïde n'intervient pas dans la pathogénie de ces aVV avec alimentation artériolaire.

Enfin, les auteurs notent que le schéma de remplissage des aVV de cette série était souvent inattendu et complexe, certaines parties étant remplies dans la phase très précoce avec un flux pulsatile ou laminaire, tandis que d'autres parties étaient remplies lentement, l'anastomose entière étant finalement remplie uniformément par une combinaison des différentes contributions artérielles et veineuses.

En 2019, des auteurs de la même équipe avaient montré que les néovaisseaux choroïdiens du myope fort pouvaient être alimentés par des branches des artères ciliaires postérieures courtes constituant des macrovaisseaux choroïdiens [6]. Il pourrait être intéressant d'évaluer une éventuelle relation entre les aVV décrites dans cet article et les complications vasculaires de la myopie forte.

## Brèves

Des vidéos associées à l'article sont disponibles aux adresses suivantes :

[https://cdn-links.lww.com/permalink/iae/b/iae\\_2023\\_01\\_16\\_matsui\\_1\\_sdc1.mp4](https://cdn-links.lww.com/permalink/iae/b/iae_2023_01_16_matsui_1_sdc1.mp4)

[https://cdn-links.lww.com/permalink/iae/b/iae\\_2023\\_01\\_16\\_matsui\\_1\\_sdc2.mp4](https://cdn-links.lww.com/permalink/iae/b/iae_2023_01_16_matsui_1_sdc2.mp4)

[https://cdn-links.lww.com/permalink/iae/b/iae\\_2023\\_01\\_16\\_matsui\\_1\\_sdc3.mp4](https://cdn-links.lww.com/permalink/iae/b/iae_2023_01_16_matsui_1_sdc3.mp4)

- BRINKS J, VAN DIJK EHC, MEIJER OC *et al.* Choroidal arteriovenous anastomoses: a hypothesis for the pathogenesis of central serous chorioretinopathy and other pachychoroid disease spectrum abnormalities. *Acta Ophthalmol*, 2022;100:946-959.
- ISHIDA T, WATANABE T, YOKOI T *et al.* Possible connection of short posterior ciliary arteries to choroidal neovascularisations in eyes with pathologic myopia. *Br J Ophthalmol*, 2019;103:457-462.

### BIBLIOGRAPHIE

- FLORES-MORENO I, LUGO F, DUKER JS *et al.* The relationship between axial length and choroidal thickness in eyes with high myopia. *Am J Ophthalmol*, 2013;155:314-319.e1.
- MATSUMOTO H, KISHI S, MUKAI R *et al.* Remodeling of macular vortex veins in pachychoroid neovascularopathy. *Sci Rep*, 2019;9:14689.
- SPAIDE RF, LEDESMA-GIL G, GEMMY CHEUNG CM. Intervortex venous anastomosis in pachychoroid-related disorders. *Retina*, 2021;41:997-1004.
- LU H, DU R, XIE S *et al.* Anomalies of choroidal venous structure in highly myopic eyes. *Retina*, 2022;42:1655-1664.



**T. DESMETTRE**

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE.

Le lundi 8 mai, à la SFO, une cérémonie exceptionnelle a réuni les deux rédacteurs en chef de *Réalités Ophtalmologiques*, les Drs Thomas Desmettre et Damien Gatinel, ainsi que le Pr Nicolas Leveziel du CHU de Poitiers. Leur article "Épigénétique et myopie" a en effet remporté le prestigieux prix de la rédaction du *Journal Français de l'Ophtalmologie* du meilleur article de l'année 2022/2023.

Nos amis possèdent d'excellentes compétences en écriture, mais leurs domaines d'expertise ne correspondent pas à ceux qui reçoivent habituellement des prix en littérature. Pourtant, ce prix décerné par le comité scientifique de la SFO représente l'équivalent le plus proche d'un prix littéraire que la SFO puisse offrir. Le comité scientifique de *Réalités Ophtalmologiques* se joint à celui de la SFO pour féliciter chaleureusement nos trois talentueux auteurs !



**Dr Thomas Desmettre**



**Dr Damien Gatinel**



**Pr Nicolas Leveziel**

## Congrès

# Best of Rétine à l'ARVO 2023

### H. ZEGHIDI

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, PARIS;  
Ramsay Générale de Santé,  
Clinique Les Martinets, RUEIL-MALMAISON.

Le congrès de l'Association pour la Recherche en Vision et en Ophtalmologie (ARVO) s'est déroulé cette année du 24 au 28 mai à La Nouvelle-Orléans, en Louisiane. Il a enregistré la présence de plus de 15 000 participants de 75 pays, dont 45 % en dehors des États-Unis.

La Nouvelle-Orléans continue à abriter les plus grands congrès médicaux grâce notamment à son immense Convention Center qui fait plus d'un kilomètre de long!

Ce congrès a été une nouvelle fois très riche en présentations, posters et communications.

Le résumé présenté n'est malheureusement pas exhaustif et portera sur une sélection des meilleures présentations en rétine médicale.

## Œdème maculaire diabétique

### 1. Corrélation entre le dysfonctionnement des cellules de Müller et le DRIL [1]

Nous savons tous que le DRIL (désorganisation des couches internes de la rétine) est associé à un très mauvais pronostic visuel. Les auteurs ont étudié l'association du DRIL avec 57 biomarqueurs de l'inflammation (VEGF, interleukines...) et un biomarqueur de la dysfonction des cellules de Müller (GFAP, *glial fibrillary acidic protein*). L'étude a concerné 19 yeux atteints d'un œdème maculaire

diabétique (OMD) dont 10 ayant un DRIL. Aucune corrélation n'a été retrouvée entre les biomarqueurs analysés et le DRIL, sauf pour le GFAP qui a été significativement élevé dans le groupe OMD avec DRIL ( $p = 0,0084$ ).

### 2. Aflibercept 8 mg : étude PHOTON [2]

L'étude PHOTON dans sa phase III est un essai clinique en double insu comparant l'aflibercept 8 mg tous les 3 ou 4 mois à l'aflibercept 2 mg tous les 2 mois dans le traitement de l'OMD. Ce nouveau dosage semble permettre d'allonger les intervalles de traitement à tous les 3 à 4 mois chez près de 93 % des patients, en particulier ceux ayant une rétinopathie diabétique moins sévère.

### 3. Faricimab : études YOSEMITE et RHINE. Analyses post-hoc [3, 4]

Le faricimab est un anticorps bispécifique qui a une double action anti-angiopoïétine 2 et anti-VEGF. Son efficacité dans l'OMD a été démontrée à

travers les études YOSEMITE et RHINE. Les analyses post-hoc ont démontré une durabilité étendue ainsi qu'un meilleur assèchement avec le faricimab par rapport à l'aflibercept. Il a été démontré également à travers des analyses de clichés d'angiographie à la fluorescéine une réduction significative et rapide des diffusions maculaires responsables de l'OMD (fig. 1).

Cette action serait directement liée à une synergie entre l'action anti-VEGF et anti-angiopoïétine 2, et constitue donc le cœur du mécanisme d'action du faricimab qui fonctionnerait comme un microprocesseur à double cœur.

## Dégénérescence maculaire liée à l'âge

### 1. Aflibercept 8 mg : étude PULSAR. Résultats à 1 an [5]

L'étude PULSAR est un essai clinique randomisé de phase III comparant l'affli-

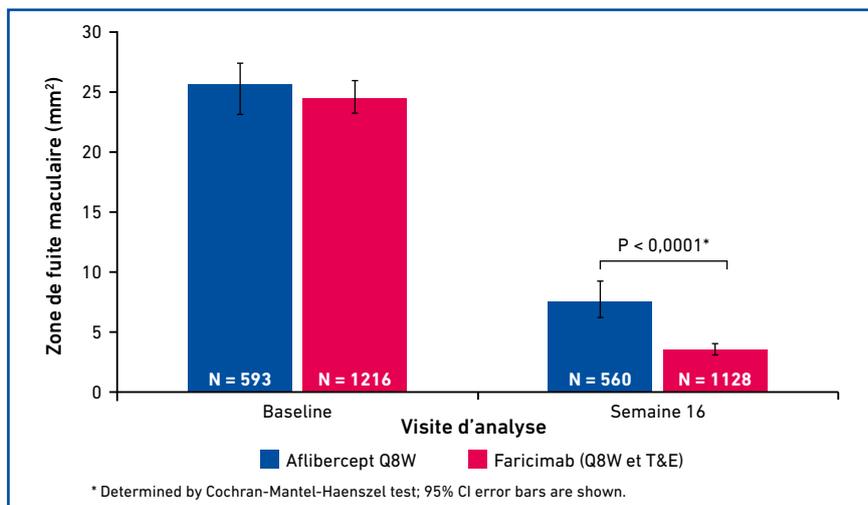


Fig. 1 : Surface des diffusions maculaires à l'inclusion et à 16 semaines. QW8 : toutes les 8 semaines ; T & E : treat and extend.

## Congrès

bercept 8 mg selon deux schémas tous les 3 mois (Q12) ou tous les 4 mois (Q16) à l'aflibercept 2 mg tous les 2 mois (Q8) après une phase d'induction de 3 injections mensuelles chez des patients naïfs atteints de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative.

L'étude se poursuit pendant 2 ans et les résultats à 1 an ont été présentés.

L'aflibercept 8 mg permet d'obtenir des résultats comparables à l'aflibercept 2 mg, mais avec un intervalle de traitement plus long. Ainsi, 83 % des patients étaient traités sur un intervalle  $\geq 12$  semaines, et 77 % toutes les 16 semaines.

### 2. Biosimilaire de l'aflibercept [6]

Le SB15, un biosimilaire de l'aflibercept, a fait l'objet d'une étude randomisée de phase III le comparant à l'aflibercept sur une période de 56 semaines. Deux groupes de 224 patients (SB15) et 225 patients (Afli) ont été comparés. À partir de la semaine 32, les patients du groupe Afli ont été re-randomisés pour continuer avec l'aflibercept ou switcher vers le SB15.

Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en matière de meilleure acuité visuelle (AV) corrigée, épaisseur maculaire centrale, ainsi qu'en matière de tolérance (effets secondaires et immunogénicité). Ce biosimilaire devrait donc être commercialisé dans les mois à venir.

### 3. Facteurs de risque de développement de foyers hyperréfectifs intrarétiniens [7]

La présence ou l'apparition de foyers hyperréfectifs intrarétiniens (FHIR) est un biomarqueur de progression de la DMLA.

Dans cette étude, 90 yeux de 72 patients atteints de DMLA intermédiaire ont été analysés à l'OCT sur une période de

3 ans. L'interruption de la zone ellipsoïde au-dessus des drusen augmente le risque d'apparition de FHIR de 3,4 fois ( $p < 0,001$ ). Chaque augmentation de 10 microns dans la taille des drusen augmente le risque de FHIR de 32 % ( $p < 0,001$ ). En revanche, pour tout éloignement de 10 microns entre le drusen et la fovéa, le risque de FHIR diminue de 1 %.

La détermination de ces facteurs de risque peut être utile pour de futures études sur la prise en charge des stades précoces de la DMLA.

### 4. Atrophie géographique : enseignements des études sur le lampalizumab [8]

Il s'agit d'une analyse rétrospective sur les données des études réalisées avec le lampalizumab dont le but était de déterminer les facteurs de risque de perte d'acuité visuelle et de progression de l'atrophie. Au bout de 2 ans d'évolution, 75 % des yeux étudiés ont présenté une perte de l'AV de plus de 5 lettres.

L'acuité visuelle initiale, la surface de l'atrophie initiale et le siège de l'atrophie n'ont pas d'impact sur la perte de l'AV. En revanche, cette perte visuelle était plus précoce en cas d'atrophie unifocale

que multifocale. Le taux de croissance de l'atrophie était également associé à un plus grand risque de perte d'AV.

## Pathologies vasculaires et inflammatoires

### 1. Détections des anomalies vasculaires à l'OCTA grand champ dans les occlusions veineuses [9]

Cette étude a analysé 81 yeux de 81 patients ayant une occlusion veineuse rétinienne (32 occlusions de la veine centrale et 49 occlusions de branche veineuse). Les patients ont été suivis pendant 3 mois avec la réalisation d'un cliché d'OCTA swept-source grand champ 65 degrés (prototype). Cette image était comparée à une photographie rétinienne avec un rétinographe CLARUS 700 (ZEISS).

L'OCTA a permis une plus grande détection des anomalies vasculaires (anastomoses, boucles) et des néovaisseaux. Les zones de non-perfusion ont été détectées chez 71 % des patients à l'OCTA (**fig. 2**).

Ce nouveau prototype d'imagerie non invasive apporte une grande aide au diagnostic et au suivi des patients atteints d'occlusion veineuse rétinienne.

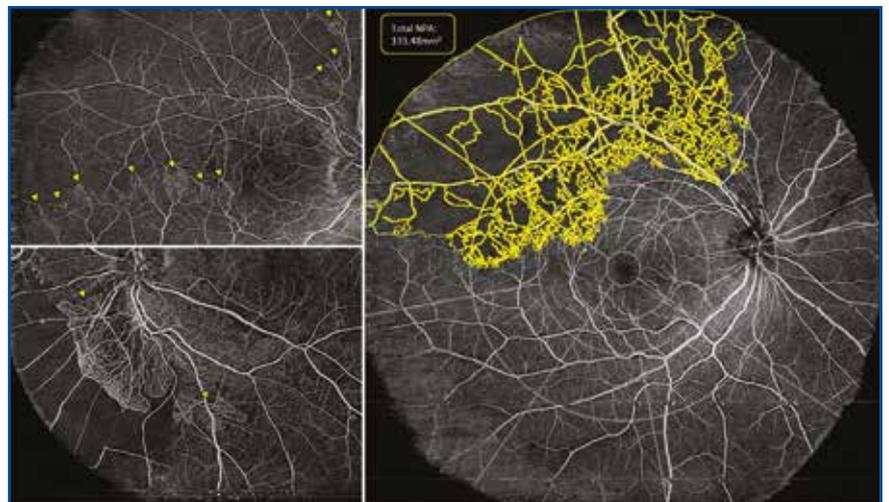


Fig. 2 : OCTA grand champ. Anomalies vasculaires et zones de non-perfusion.

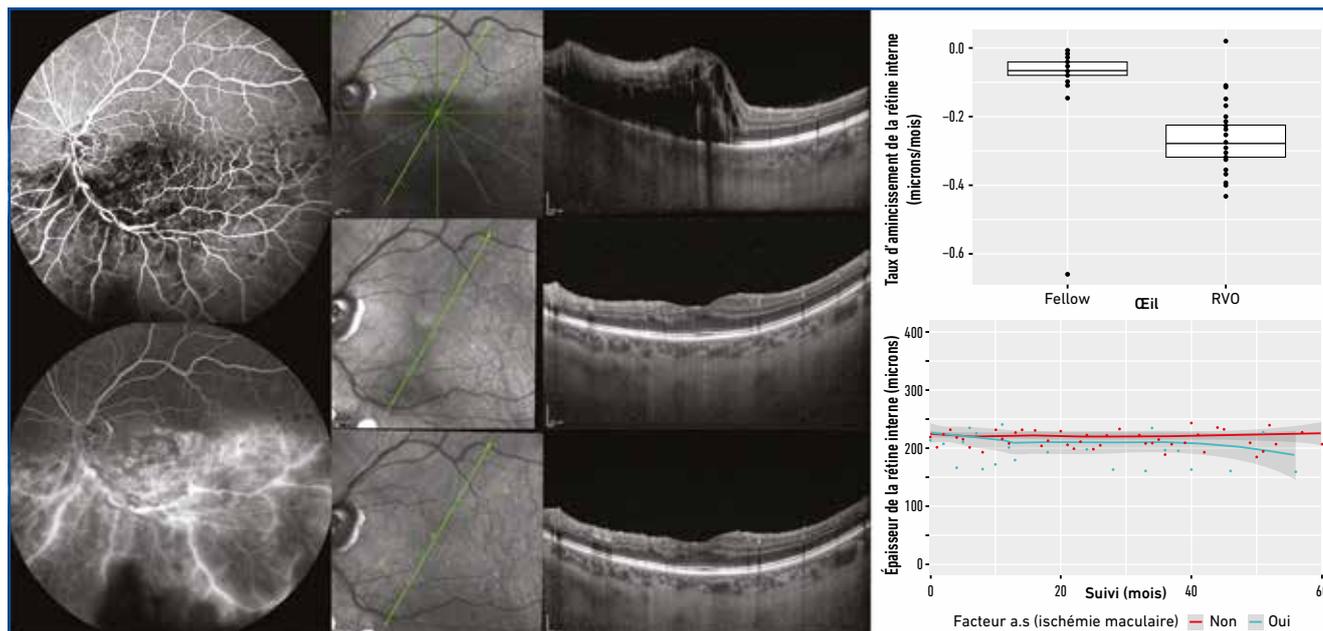


Fig. 3: Taux d'amincissement des couches internes de la rétine.

## 2. Épaisseur des couches internes de la rétine après régression de l'œdème maculaire secondaire à une occlusion veineuse [10]

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle de 36 yeux de patients traités pour un OM secondaire à une occlusion veineuse. L'interruption de la zone ellipsoïde et l'amincissement des couches internes de la rétine ont été associés à une mauvaise AV finale. L'ischémie maculaire a été associée à l'amincissement de la rétine ( $p = 0,04$ ) (fig. 3).

Les mécanismes intervenant dans l'OM secondaire aux occlusions veineuses, comme la persistance de fluide intrarétinien, ou des facteurs neurodégénératifs peuvent aboutir à un amincissement rétinien résiduel et à une plus mauvaise acuité visuelle finale.

## 3. Traitement de l'OM uvéitique avec un anti-IL6 : étude DOVETAIL [11]

Le RG 6179 est un anticorps monoclonal recombiné qui inhibe toutes les formes d'interleukine 6 (IL6). DOVETAIL est un essai clinique de

phase I portant sur 33 patients ayant un OM secondaire à une uvéite non infectieuse.

Trois doses ont été testées (0,25 mg, 1 mg et 2,5 mg) avec 3 injections intravitréennes (IVT) à 1 mois d'intervalle suivies d'une surveillance pendant 9 mois. Au 3<sup>e</sup> mois, le gain d'AV variait de 8,4 lettres à 10,3 lettres selon la dose utilisée. La réduction de l'épaisseur maculaire centrale variait de 124 à 184 microns. Ce gain visuel a été maintenu durant toute la période d'observation.

Cette nouvelle molécule va faire l'objet de deux études de phase III aux États-Unis et en Europe.

## BIBLIOGRAPHIE

- FRIZZIERO L, POLO C, TORRESIN T *et al.* The disorganization of retinal inner layers (DRIL) in eyes with diabetic macular edema is correlated to Muller Cells dysfunction: an imaging and omic study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;43(Arvo):E-Abstract #2811.
- DO D. Aflibercept 8 mg for Diabetic Macular Edema: 48-Week Results From the Phase 2/3 PHOTON Trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;43(Arvo):E-Abstract #2814.
- GOLDBERG RA, KOLOMEYER A, NUDLEMANE *et al.* Faricimab reduces macular leakage vs aflibercept in patients with DME. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;43(Arvo):E-Abstract #2816.
- POLLREISZ A, CAMINO A, GIBSON K *et al.* Faster time to retinal fluid control with faricimab versus aflibercept in patients with DME in the phase 3 YOSEMITE/RHINE trials. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;43(Arvo):E-Abstract #2817.
- SPITZER M. Intravitreal aflibercept 8 mg injection in patients with neovascular age-related macular degeneration: 48-week results from the Phase 3 PULSAR trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;43(Arvo):E-Abstract #461.
- SADDA SR, WOO JS, BRADVICA M *et al.* Phase III Randomized Clinical Trial Comparing SB15 with Reference Aflibercept in Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;43(Arvo):E-Abstract #464.
- MAHMOUDI A, MANAFI N, CORRADETTI G *et al.* Risk factors for the development of intraretinal hyper-reflective foci overlying drusen in eyes with intermediate age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;43(Arvo):E-Abstract #4325.



**tango reflex™ neo**

**TRAITEMENTS LASER YAG ET SLT**

**PROcap™**  
Capsulotomie optimisée et sécurisée  
Défocalisation postérieure étendue à 2 mm pour une photodisruption respectueuse de l'implant

**SLT**  
Traitement de première intention pour le glaucome primaire à angle ouvert

**Imprint™**  
Affichage tête haute intégré à la lampe à fente et paramétrage de l'énergie depuis le joystick assurant la visualisation en temps réel des paramètres de traitement

**ELLEX** Une marque du groupe **LUMIBIRD® MEDICAL**  
www.lumibird-medical.com

Tango Reflex™ Neo est un laser pour applications ophtalmologiques et un dispositif médical de classe IIb fabriqué par Ellex Medical Pty Ltd et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme TGA « CE 0805 ». Il est destiné aux professionnels de santé dans le cadre du traitement de certaines affections oculaires. Lire attentivement la notice d'utilisation. Pour le bon usage de ce produit, il est recommandé de suivre les indications et contre-indications détaillées dans la notice d'utilisation du produit. Document publicitaire destination des professionnels de santé. 22/11/QUANTELMED/PM/001 - Date de réalisation : Novembre 2022  
XL\_TRN\_PUB\_FR\_230515

8. STEFFEN V, ANEGONDI N, FERRARA D *et al.* Visual function loss in geographic atrophy: learnings from lampalizumab trial data. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;43(Arvo):E-Abstract #4329.
9. IBY J, KREMINGER J, BARATSITS M *et al.* Assessment of retinal vascular alterations in eyes with retinal vein occlusion using single-capture 65°-widefield optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;43(Arvo):E-Abstract #3230.
10. CICINELLI MV, LA FRANCA L, BERNI A *et al.* Rate and associations of inner retinal thinning in eyes with retinal vein occlusion and regressed macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;43(Arvo):E-Abstract #3232.
11. SHARMA S, SUHLER E, LIN P *et al.* A novel intravitreal anti-IL-6 monoclonal antibody for uveitic macular edema (UME): preliminary results from the phase 1 DOVETAIL study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023;43(Arvo):E-Abstract #5100.

L'auteur a déclaré avoir des liens d'intérêts avec les laboratoires Bayer et Roche.

## ■ Calcul d'implant

# Une nouvelle rubrique de Réalités Ophtalmologiques consacrée au calcul d'implant



**D. GATINEL**  
Hôpital Fondation Rothschild, PARIS.

Le retrait du cristallin et son remplacement par une lentille intraoculaire constituent l'acte chirurgical le plus fréquemment réalisé dans le monde. L'essor de la chirurgie réfractive et l'introduction de lentilles toriques, multifocales et à profondeur de champ étendue contribuent à accroître la dimension réfractive de la chirurgie de la cataracte. La mesure biométrique préopératoire s'accompagne d'un calcul prédictif : celui de la puissance optique de la lentille destinée à remplacer le cristallin et à permettre à l'œil opéré d'atteindre l'objectif de correction visé.

Au fil du temps, des mesures plus précises ont permis d'améliorer la qualité du résultat réfractif, accompagnées de correctifs empiriques permettant de s'affranchir d'une révision plus profonde des méthodes précédemment établies. Ce contexte historique particulier ajoute une difficulté supplémentaire pour la compréhension des méthodes employées pour le calcul de la puissance de l'implant. Derrière cet acte de routine se dissimulent ainsi de nombreuses subtilités théoriques souvent délaissées dans la formation au calcul biométrique, comme l'estimation de la puissance cornéenne, l'optimisation des formules de calcul, le choix d'un modèle en lentille mince ou épaisse pour établir une formule prédictive...

Au-delà de leur intérêt académique, l'acquisition de ces connaissances est utile pour le choix éclairé d'une formule biométrique de calcul de puissance d'implant et pour en apprécier les principes. Ce domaine combine les préceptes de la méthode scientifique et les subtilités de l'art médical. À ce titre, il mérite une série d'articles à paraître dans les prochains numéros de *Réalités Ophtalmologiques*.

## ■ Calcul d'implant

# Théorie et conséquences pratiques du calcul biométrique prédictif de la puissance optique des lentilles intraoculaires en chirurgie de la cataracte



**D. GATINEL**  
Hôpital Fondation Rothschild, PARIS.

**E**n guise d'introduction, ce premier chapitre expose les enjeux du calcul de puissance d'implant pour la chirurgie de la cataracte dont les principaux fondamentaux seront développés dans de prochains numéros de *Réalités Ophtalmologiques*.

### ■ Rappels élémentaires

La chirurgie de la cataracte consiste à remplacer le cristallin opacifié par un implant de cristallin artificiel de chambre postérieure. Celui-ci possède un diamètre total proche de 11 mm. Il est constitué d'une optique (diamètre proche de 6 mm) raccordée à des haptiques qui servent à le stabiliser après insertion dans le sac capsulaire, après retrait du cortex et noyau cristallinien. L'implant est introduit replié dans l'œil au moyen d'un système d'injection dédié et se déploie ensuite dans le sac capsulaire. L'épaisseur antéro-postérieure du cristallin naturel est proche de 5 mm, alors que celle d'une lentille intraoculaire est de l'ordre du millimètre. Cette disparité est à l'origine d'une certaine variabilité interindividuelle concernant le placement définitif de la lentille au sein des milieux oculaires. Il en découle une nécessaire incertitude quant à l'effet réfractif du couple cornée-implant, la distance entre ces deux éléments réfractifs ne pouvant qu'être anticipée avant l'intervention.

La puissance de l'implant (vergence au sein des milieux oculaires) est exprimée en dioptries et calculée de manière à induire la réfraction oculaire souhaitée, c'est-à-dire la correction lunette déterminée avant l'opération en fonction des souhaits du patient (vision nette de loin : on vise une correction nulle ; vision nette de près : on vise une légère myopie). Pour un œil "moyen", la puissance de l'implant induisant l'emmetropie est généralement proche de 22 dioptries. La distance entre la cornée et l'implant ainsi que la longueur axiale de l'œil considéré sont les principaux déterminants de la puissance optique de l'implant. Si la première est mesurable avec la précision conférée par les techniques interférométriques utilisées par les biomètres optiques, la seconde ne peut qu'être prédite avant la réalisation effective de l'acte chirurgical.

### ■ Principes généraux pour le calcul de la puissance de l'implant

Avant de réaliser une chirurgie de la cataracte, il est indispensable de réaliser une mesure biométrique de l'œil à opérer afin d'estimer la puissance de la cornée et les distances séparant les différentes interfaces de l'œil. Elle fait appel à un interféromètre dont un bras mobile permet de faire interférer de la lumière infrarouge à cohérence partielle ayant traversé l'œil à l'aller et au retour. L'étude exhaustive

2<sup>e</sup> édition

BAUSCH + LOMB™

# Vision surface



## Au cas par cas

### La plateforme d'échanges cliniques en Surface Oculaire

Après une première étape de recueil de cas cliniques, nous vous invitons à retrouver les **5 cas retenus** par le **Groupe Surface Oculaire** et à participer à la discussion autour de ces 5 cas en vous inscrivant à la **2<sup>e</sup> Webconférence Vision Surface**.

1<sup>re</sup> Webconférence  
Vision Surface

Interaction  
en DIRECT

Avec les auteurs  
et les experts du groupe  
Surface Oculaire

le 20 juin 2023  
de 20h30 à 22h00

Groupe Surface oculaire :

Pr Christophe Baudouin,  
Pr Dominique Brémond-Gignac,  
Pr Frédéric Chiambaretta,  
Dr Serge Doan,  
Pr Marc Labetoulle,  
Pr Bruno Mortemousque,  
Pr Pierre-Jean Pisella,  
Pr Antoine Rousseau

EN PARTENARIAT AVEC

**réalités**  
OPHTALMOLOGIQUES

[www.visionsurface.com](http://www.visionsurface.com)

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



# Calcul d'implant

des signaux recueillis permet de calculer la position des principales interfaces : cornée-face avant, arrière ; cristallin – face avant, arrière, rétine. Cette technique, dont la précision est de l'ordre du micron, permet le recueil de paramètres qui vont aider au calcul de la puissance de l'implant destinée à atteindre la réfraction postopératoire souhaitée.

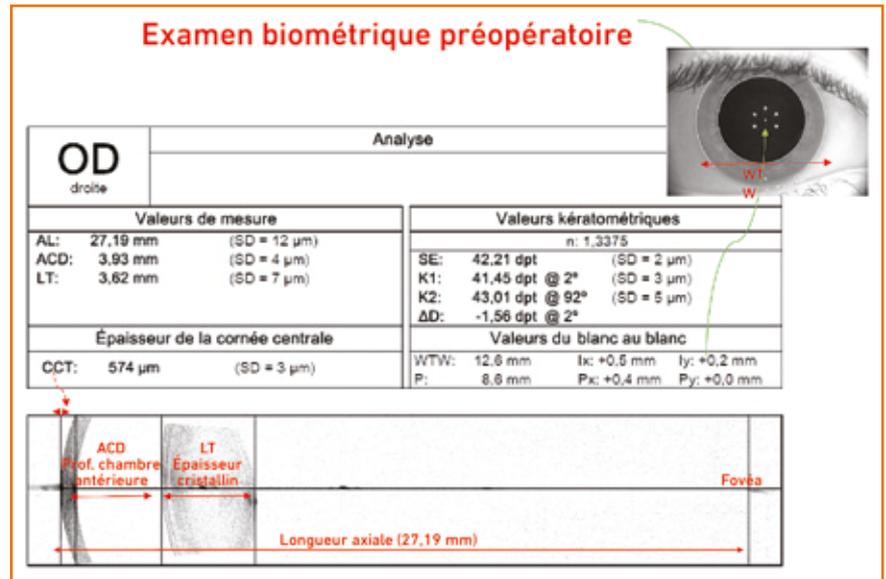
La distance entre le sommet de la cornée et la couche des photorécepteurs de la rétine (longueur axiale) est un des paramètres fondamentaux. Les rayons incidents issus de sources éloignées doivent être focalisés dans le plan rétinien (quand on vise l'emmétropie) ou légèrement en avant de celui-ci (quand on vise une myopie légère pour permettre une vision de près nette sans correction). La longueur moyenne des yeux humains est proche de 23,5 mm. Les premières mesures de la longueur axiale ont été réalisées par échographie ultrasonore. Les mesures optiques qui leur ont succédé ont toutefois été recalibrées pour fournir des résultats comparables afin de ne pas prendre en défaut les formules de calcul déjà optimisées pour des mesures ultrasoniques.

Il convient de distinguer la longueur axiale anatomique de la longueur axiale optique, la première étant déduite de la seconde en vertu des principes de mesure interférométrique et de la nature du modèle utilisé (en lentilles minces ou épaisses). La puissance de la cornée est généralement mesurée par le biomètre selon des techniques de kératométrie classique, fondées sur l'étude du reflet cornéen. Elle varie entre 38 D et 49 D pour les yeux normaux, et la relation entre cette puissance et la longueur axiale détermine grandement le statut réfractif de l'œil dans la population générale.

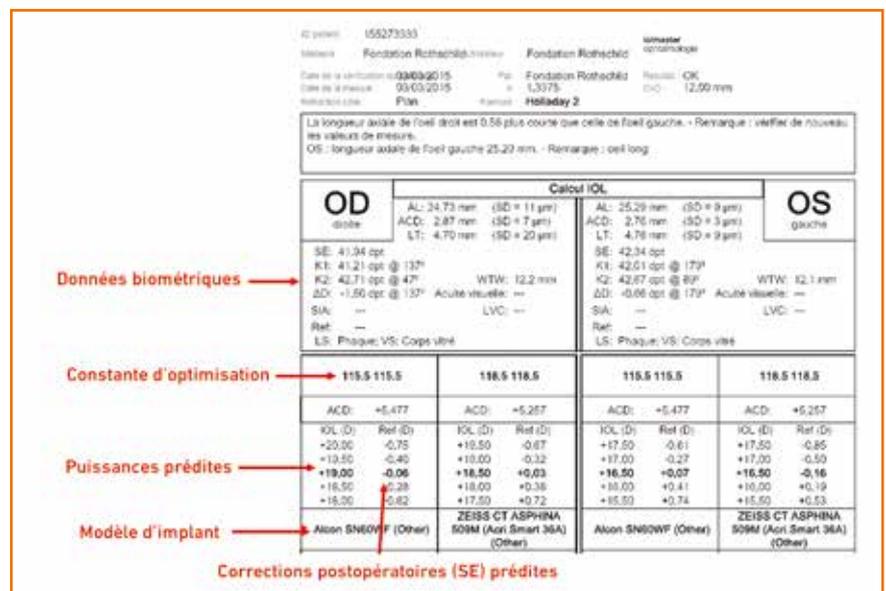
L'appréciation de la puissance de la cornée est en partie fondée sur des assumptions statistiques concernant l'effet de sa surface postérieure, car la plupart des formules de calcul biométrique ont été établies à une époque où il n'était pas

possible d'obtenir des données suffisamment précises sur sa puissance optique. L'utilisation d'un indice de réfraction fictif dit "kératométrique" et l'optimisation des formules de calcul ont permis de pallier cette inconnue, sans pour autant annuler l'impact de cette variabilité sur la précision des formules [1].

La **figure 1** représente un recueil de variables obtenu par biométrie optique couplée à une kératométrie spéculaire. La **figure 2** est le rendu d'une formule de calcul de puissance d'implant effectué à partir des valeurs biométriques mesurées (seuls sont montrés les résultats du calcul et les constantes utilisées).



**Fig. 1 :** Rendu d'examen biométrique préopératoire (biomètre : IOLmaster 700, Zeiss). Il combine des mesures interférométriques (AL: longueur axiale; LT: épaisseur du cristallin...), kératométriques (SE: puissance moyenne kératométrique; ΔD: astigmatisme kératométrique) et photographiques (WTW pour "white to white", soit le diamètre du limbe de "blanc à blanc").



**Fig. 2 :** Exemple de calcul de puissance d'implant pour l'emmétropie avec la formule Holladay 2. La puissance destinée à atteindre l'emmétropie varie en fonction du modèle d'implant choisi.

### Importance de la position effective de l'implant

La puissance optique de l'œil opéré n'est pas égale à la somme des puissances respectives de la cornée et de l'implant car la distance qui les sépare ne peut être négligée : elle varie entre 3 et 7 mm environ selon yeux. Cette distance n'est évidemment pas connue avant la chirurgie **et doit être prédite au cas par cas**. Comme souligné précédemment, elle est en grande partie le fruit du différentiel géométrique entre le cristallin retiré et l'implant inséré, de facteurs anatomiques propres à l'œil opéré (tels que le diamètre blanc à blanc, qui est corrélé aux dimensions du segment antérieur) ainsi que de la géométrie et de propriétés physiques de l'implant.

La justesse de la prédiction de la distance entre la cornée et l'implant joue un rôle déterminant dans la précision du calcul biométrique. Si la plupart des formules de calcul utilisent un même "noyau optique", la manière dont elles prédisent et caractérisent la position de l'implant diffère sensiblement. La notion même de distance entre cornée et implant varie selon que l'on considère la distance anatomique ou la distance optique dans les formules qui considèrent l'implant comme une lentille épaisse. Le calcul optique de la puissance de l'implant combine ainsi des données mesurées, extrapolées et prédites (fig. 3 et 4).

### Prédiction de la position de l'implant

L'incertitude sur la position de l'implant, ou plutôt l'enjeu que soulève sa minimisation, constitue une part importante de l'intérêt du processus de calcul biométrique. Les premières formules optiques (années 1970) imposaient une position "fixe" de l'implant (ex. : 5 mm), quel que soit l'œil opéré. Puis des formules empiriques et/ou fondées sur des prédicteurs

biométriques intégrés dans des modèles géométriques simplifiés (ex. : flèche de la cornée) se sont succédées.

La distance cornée-implant est communément désignée comme la "position effective de l'implant" (*effective lens position*, qui fournit l'acronyme ELP, fréquemment utilisé même en français) : ce terme englobe les différentes variantes utilisées pour la quantifier, et expose de

fait au risque de confusion entre position anatomique et position optique. Ce point particulier dérive de la différence entre un modèle en lentille mince et un modèle en lentille épaisse et fera l'objet d'un approfondissement ultérieur. Quel que soit le segment désigné par l'acronyme ELP, la prédiction de sa valeur attendue après l'intervention découle de modèles prédictifs plus ou moins empiriques et du recueil de données rétros-

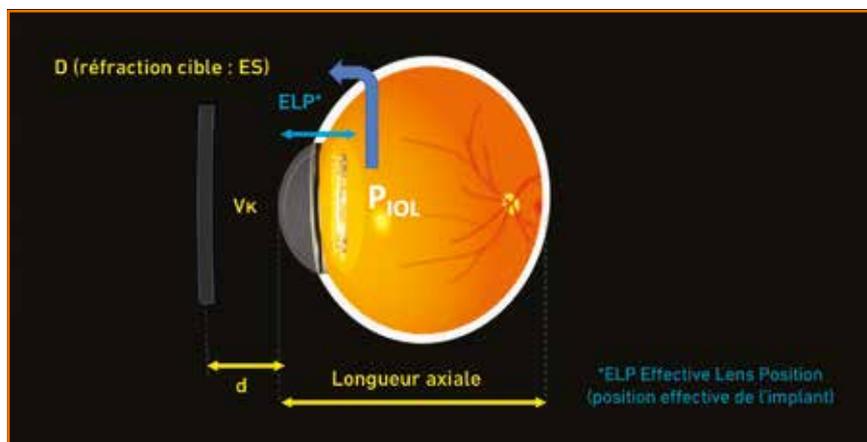


Fig. 3 : Représentation schématique des principales variables utilisées pour le calcul de puissance d'implant :  $V_k$  est la vergence de la cornée (en dioptries),  $P_{IOL}$  la puissance de l'implant prédite pour atteindre la réfraction cible  $D$ , formulée dans le plan lunettes (à la distance  $d$  de la cornée).

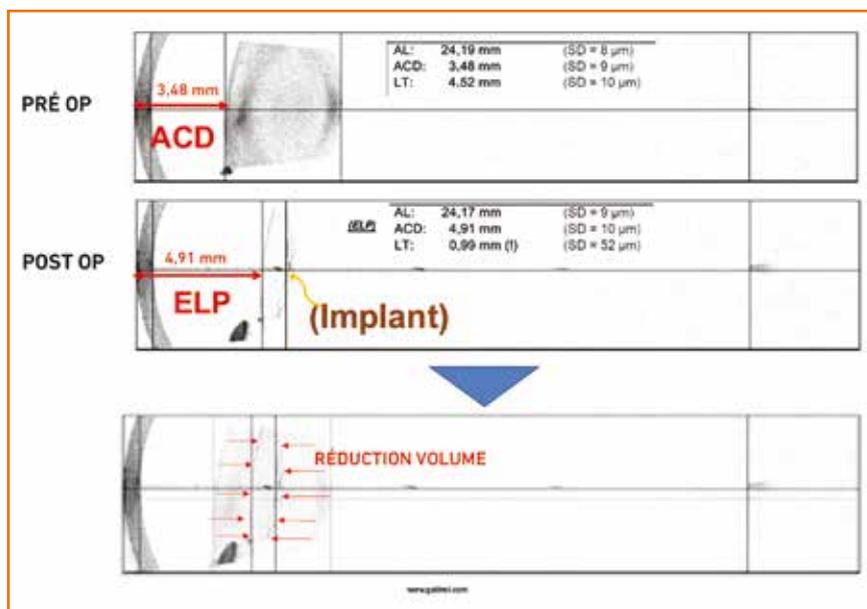


Fig. 4 : Variations de profondeur de la chambre antérieure après extraction du cristallin et remplacement par un implant. En raison de l'épaisseur non nulle de l'implant, sa position anatomique et sa puissance optique ne suffisent pas à prédire la réfraction de l'œil opéré. Il est également nécessaire de connaître la distribution de la puissance entre la face avant et la face arrière de la lentille considérée.

## Calcul d'implant

pectives où figurent nécessairement les résultats réfractifs observés.

Ces modèles sont constitués comme suit : à partir de l'étude d'yeux opérés dont on connaît l'implant posé et sa puissance, ainsi que la correction optique résiduelle postopératoire, on peut rétro-calculer la position occupée par l'implant [2]. En fonction du modèle et des paramètres utilisés, on n'obtient pas forcément la même valeur pour un œil donné [3]. On pourrait bien entendu mesurer la position "physique" de l'implant, mais les patients ne subissent généralement pas d'examen d'imagerie en postopératoire et, pour une même distance anatomique, deux implants de même puissance mais de *design* différent peuvent induire une réfraction postopératoire différente.

Une fois constituée la base de données, qui fait correspondre à chaque œil opéré une position effective de son implant, on peut appliquer des procédures d'apprentissage automatisé (*machine learning*), ou une régression multiple, pour concevoir un algorithme ou une formule de prédiction de la position de l'implant [4]. Cette formule peut être établie à partir de dimensions anatomiques de l'œil comme la courbure cornéenne, le diamètre limbique (WTW), la longueur axiale, l'épaisseur et la position du cristallin avant la chirurgie, etc. On peut également y ajouter d'autres variables prédictives (âge du patient, sexe, etc.).

Chaque formule de calcul de puissance utilise sa propre "recette" pour prédire la position effective de l'implant, et de la précision de cette prédiction découle grandement celle de la formule. La position prédite pour l'implant n'est jamais explicitement mentionnée dans le calcul prédictif de la puissance de l'implant (les formules prédisent quelle puissance doit être posée pour obtenir la correction souhaitée mais ne stipulent pas où elles anticipent le positionnement de l'implant!).

Ainsi, le calcul de la puissance repose généralement sur une formule de calcul

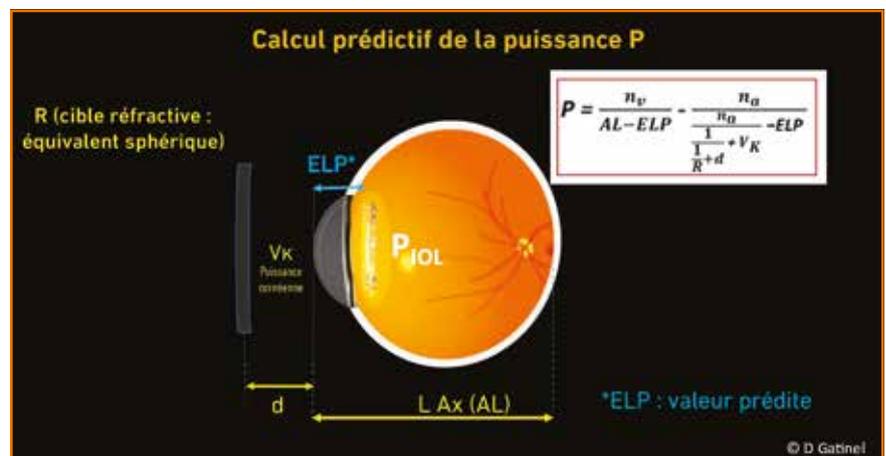
optique paraxiale classique qui combine des mesures "exactes", mesurées en préopératoire (distance cornée-rétine = longueur axiale, puissance cornéenne), et une valeur prédite : la position effective de l'implant. Une formule (Hill-RBF) repose toutefois exclusivement sur un algorithme d'apprentissage dépourvu de modèle optique [5]. Pour un œil mesuré en préopératoire, l'algorithme propose directement une puissance d'implant à poser pour atteindre la réfraction visée : dans cette configuration, un réseau de neurones a été préalablement entraîné sur une vaste série documentée d'yeux implantés permettant d'établir des correspondances entre caractéristiques biométriques, réfraction obtenue et puissance d'implant posée. À partir de nouvelles données biométriques et d'un objectif réfractif reçus comme entrées, le réseau propose une puissance d'implant en sortie (*fig. 5*).

Les autres formules de dernière génération utilisent un modèle optique paraxial ou un moteur permettant de calculer le trajet de rayons réfractés (*ray-tracing*). Les formules optiques paraxiales sont les seules à permettre d'évaluer directement l'impact des variables impliquées dans le calcul de la puissance optique et leur structure est accessible à l'étude.

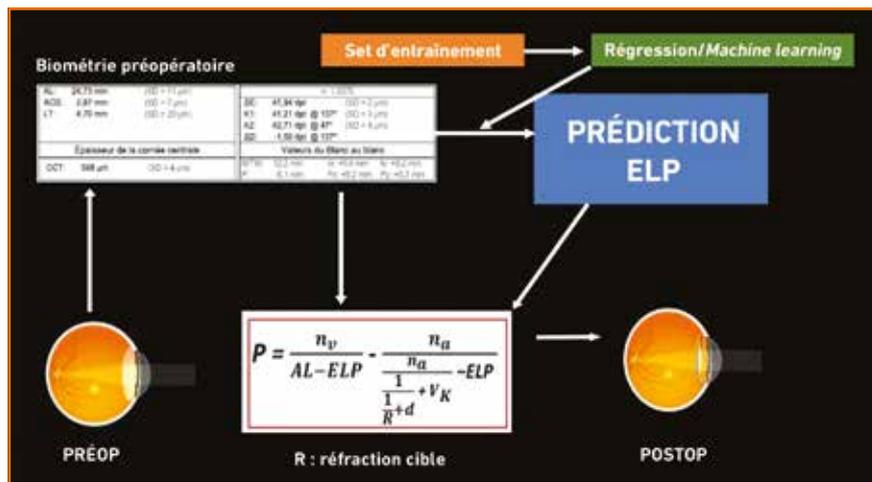
En pratique, une formule paraxiale réfractive de calcul de puissance d'implant consiste en une équation qui permet d'établir la puissance théorique  $P$  d'un implant qui, dans un œil donné et positionné à une distance prédite (ELP) de la cornée de puissance  $K$ , devra induire la correction cible (puissance du verre de lunettes situé à une distance  $d$ , généralement 12 mm de l'œil). Les variables désignées par  $n_a$  et  $n_v$  sont les indices de réfraction (humour aqueuse *versus* vitré) (*fig. 6*).

### Quantification de l'erreur de prédiction réfractive

Une fois l'intervention effectuée, on exprime l'erreur éventuelle de prédiction de l'œil opéré comme la différence entre la correction en lunettes obtenue et celle qui était visée (différence d'équivalent sphérique) : on obtient alors une valeur exprimée en dioptrie. Elle peut être nulle (la formule "tombe juste"), ou bien de signe négatif (biais myopisant) ou positif (biais hypermétropisant). La précision des mesures anatomiques préopératoires des yeux "normaux" (non opérés, dont la kératométrie et la longueur axiale sont non extrêmes) est aujourd'hui suffisante pour imputer l'essentiel des écarts de réfraction post-



**Fig. 5 :** Formule prédictive exprimée en lentille mince. Elle peut être résolue pour l'ELP quand on connaît la puissance posée et la réfraction postopératoire dans le plan lunettes. Cette valeur d'ELP n'est pas égale à la distance anatomique entre la cornée et l'implant : elle correspond à la position fictive d'une lentille mince de même puissance induisant la réfraction mesurée (© D. Gatineau).



**Fig. 6 :** L'intelligence artificielle succède aux techniques de régression pour prédire la position théorique d'un implant. Le set d'entraînement est constitué d'yeux opérés dont on connaît la réfraction postopératoire, la puissance d'implant posée, ce qui permet d'inférer la position de l'implant (en lentille mince, ou épaisse, selon le degré de sophistication de la formule utilisée). À partir des données biométriques préopératoires, la formule prédit pour un nouvel œil à opérer la position de l'implant. Cette valeur est nécessaire pour le calcul optique de la puissance de l'implant nécessaire à l'induction de la réfraction postopératoire souhaitée. Une approche alternative fondée sur une pure utilisation des réseaux de neurones dans une technique d'apprentissage supervisé consiste à prédire la puissance de l'implant directement à partir des données biométriques, sans recours à l'utilisation d'une formule optique.

opératoire à une prédiction imparfaite de la position de l'implant. Pour les yeux "non extrêmes", non opérés de chirurgie réfractive, sans antécédents ophtalmologiques particuliers, la distribution de ces erreurs de réfraction ne suit toutefois pas systématiquement une loi normale [6] et cela impose certaines précautions quant aux choix des tests statistiques destinés à fournir des comparaisons pertinentes entre formules.

Puisque les formules prédisent dans la vie réelle du chirurgien de la cataracte une puissance P pour l'implant à poser, on pourrait également quantifier l'erreur d'une formule comme la différence entre la puissance de l'implant posé et celle qu'il *aurait fallu* poser pour atteindre la cible correctrice visée. La plupart des formules modernes optiques diffèrent principalement en termes de prédiction de la position effective d'un implant, et l'on pourrait alors mesurer la différence séparant la position prédite de l'implant de celle qui pourrait être mesurée après l'intervention (en attribuant à cette imprécision toute l'origine de l'erreur réfractive engendrée).

En pratique, ces alternatives sont plus difficiles à mettre en œuvre, que ce soit la comparaison entre position prédite et achevée de l'implant ou même le recalcul de la puissance qu'il aurait fallu poser. Il n'est pas si simple de calculer la valeur rectificative précise de la puissance d'un implant devant un résultat postopératoire erroné. C'est encore plus ardu si l'on prend en considération la puissance sphéro-cylindrique après la pose d'un implant torique.

Si l'on insère un implant dont la puissance prédite doit induire une certaine réfraction postopératoire mais qu'on observe un écart une fois posé avec la correction prédite, il est possible d'estimer l'écart de puissance qui aurait effectivement induit la réfraction initialement souhaitée. Cette conversion repose généralement sur un rapport 2/3 (il faut ajouter 3 dioptries à l'implant pour corriger 2 dioptries d'erreur réfractive dans les lunettes), mais il s'agit d'une estimation moyenne et des variations sont possibles.

Il existe également un risque de biais subjectif avec la méthode consistant à faire

deviner la puissance posée plutôt que la correction optique postopératoire. En cas de réfraction postopératoire hypermétrope, il est logique de suspecter que l'œil concerné présente un risque accru pour une erreur de prédiction de formule.

En revanche, la différence entre correction obtenue après chirurgie et correction visée est une donnée clinique simple à mesurer et recueillie sur de larges échantillons. Une bonne formule minimise cette erreur sur un échantillon d'yeux large et représentatif. En pratique, les formules actuellement utilisées sont performantes sur les yeux "moyens" mais demeurent perfectibles sur les yeux "déviants" (très courts ou très longs, munis de cornées très plates ou très cambrées, ou d'une combinaison originale de ces traits anatomiques). Une fois les valeurs de réfraction prédites recueillies pour la ou les formules testées, on calcule l'erreur de prédiction (PE) commise pour chacun des yeux du "set de test":  $PE = Ro - Rp$  (réfraction obtenue, réfraction prédite).

Le calcul de l'erreur commise par une formule sur une série d'yeux est utile à plus d'un titre. Il permet d'estimer la précision de la formule, grâce au calcul de paramètres statistiques. On distingue l'exactitude, qui est la capacité à induire une erreur moyenne nulle, et la précision, qui correspond au degré de contrôle de la dispersion autour de la moyenne. Une formule doit être dépourvue de biais systématique et limiter au maximum la dispersion des erreurs. Il est possible d'agir sur le biais systématique grâce à une méthode fondée sur un ajustement de "constantes".

### Optimisation d'une formule de puissance

L'optimisation d'une formule permet d'en tirer les meilleurs résultats. Elle intervient dans un contexte où l'on dispose d'un certain volume de données bien documentées (biométrie préopératoire, puissance et

## Calcul d'implant

type d'implant posé, réfraction postopératoire), comme dans le cas d'un test comparatif entre formules. Dans ce type de test, les formules sont optimisées pour le ou chacun des modèles d'implants utilisés. On obtient, après recueil des réfractions prédites et comparaison avec les corrections postopératoires réelles, l'erreur de prédiction pour chaque œil. On peut calculer la moyenne arithmétique de ces erreurs : il est probable que cette moyenne soit non nulle. Cela est bien entendu fâcheux mais quelle que soit la dispersion de ces erreurs, que l'on espère la plus faible possible, il est possible de remédier à ce biais systématique en ajustant la formule pour que la moyenne arithmétique des erreurs commise sur l'échantillon d'yeux testés soit effectivement nulle. On annule alors le biais systématique, la formule devient "exacte" en moyenne.

En pratique clinique courante, cette optimisation répond à une nécessité : celle d'ajuster une formule aux variations de *design* entre les différents modèles d'implants pour une même puissance. Certains sont plus épais que d'autres, certains possèdent une optique dont le plan est décalé vis-à-vis des haptiques. La répartition de puissance paraxiale entre la face avant et arrière peut varier, et ce au sein d'une même gamme, en fonction de la puissance de l'optique. Ces différences résultent en une variation de la position effective entre deux modèles d'implants dont les optiques sont pourtant situées à la même distance anatomique de la cornée. Une formule excellente sur un modèle d'implant particulier pourra alors présenter un biais systématique pour un autre modèle, selon leurs différences en termes de *design* optique ou géométrique comme la structure des haptiques. Il existe en pratique une constante d'ajustement pour chaque type d'implant donné : ainsi, la puissance prédite par une formule optimisée sur un modèle A peut être ajustée à un modèle d'implant B par le biais d'une variation de la valeur de la constante.

Cela est généralement accompli en ajustant l'algorithme utilisé par la formule

considérée pour prédire la position de l'implant (ELP). Plusieurs approches sont théoriquement possibles mais, dans la plupart des situations et formules courantes fondées sur l'utilisation d'une constante unique, on ajoute ou retranche un incrément constant à la formule ou l'algorithme qui prédit la position effective de l'implant. La valeur de la constante ajustée permettant d'induire une moyenne arithmétique nulle pour les erreurs de prédiction est sélectionnée après un calcul itératif : tout se passe comme si on ajoutait à toutes les positions prédites d'implant avant l'optimisation un petit déplacement, de manière à ce que celui-ci induise des prédictions dont l'erreur moyenne sera nulle.

On conçoit aisément que si l'erreur moyenne est négative (ex. :  $m = -0,2 D$ ), la formule tend à prédire une position des implants trop éloignée (plus que la position réelle observée après chirurgie) de la cornée : il convient alors de réduire la distance avec la cornée de tous les implants d'un certain incrément pour que l'erreur moyenne devienne nulle (les puissances d'implant calculées seront plus faibles). Il est important de concevoir que l'impact réfractif d'une variation pourtant constante de la position de chaque implant induit une modification de la réfraction qui varie avec la puissance des implants présents dans le set considéré pour l'optimisation [7].

C'est généralement au terme de cette procédure d'optimisation (erreur de moyenne arithmétique nulle) que seront alors calculés pour une formule donnée la moyenne de l'erreur en valeur absolue, la déviation standard, le pourcentage d'yeux dont l'erreur est inférieure à un seuil donné ( $\pm 0,25 D$ ,  $\pm 0,50 D$ , etc.). D'un point de vue clinique, il peut être intéressant de comparer les résultats de diverses formules sur des sous-groupes d'yeux particuliers : yeux courts, yeux longs, etc. Si l'on sélectionne un sous-groupe d'yeux au sein d'un set global après optimisation, l'erreur moyenne de la formule peut ne plus être nulle... Se pose alors la question d'une nouvelle

"optimisation" de cette formule sur le sous-groupe concerné, en fonction du contexte.

### Conclusion

Le survol des principales étapes du calcul prédictif de la puissance d'un implant permet d'aborder certains points qui méritent d'être approfondis. Le prochain article sera consacré aux fondamentaux nécessaires à l'établissement d'une formule de calcul paraxial permettant de calculer la puissance d'un implant de cristallin artificiel à partir des mesures biométriques préopératoires.

### BIBLIOGRAPHIE

1. CAMPS VJ, PIÑERO DP, DE FEZ D *et al.* Minimizing the IOL power error induced by keratometric power. *Optom Vis Sci*, 2013;90:639-649.
2. HAIGIS W. Intraocular lens calculation in extreme myopia. *J Cataract Refract Surg*, 2009;35:906-911.
3. GATINEL D, DEBELLEMANIÈRE G, SAAD A *et al.* Determining the Theoretical Effective Lens Position of Thick Intraocular Lenses for Machine Learning-Based IOL Power Calculation and Simulation. *Transl Vis Sci Technol*, 2021;10:27.
4. DEBELLEMANIÈRE G, DUBOIS M, GAUVIN M *et al.* The PEARL-DGS Formula: The Development of an Open-source Machine Learning-based Thick IOL Calculation Formula. *Am J Ophthalmol*, 2021;232:58-69.
5. KANE JX, VAN HEERDEN A, ATIK A *et al.* Accuracy of 3 new methods for intraocular lens power selection. *J Cataract Refract Surg*, 2017;43:333-339.
6. HOLLADAY JT, WILCOX RR, KOCH DD, WANG L. Review and recommendations for univariate statistical analysis of spherical equivalent prediction error for IOL power calculations. *J Cataract Refract Surg*, 2021;47:65-77.
7. GATINEL D, DEBELLEMANIÈRE G, SAAD A *et al.* Theoretical Relationship Among Effective Lens Position, Predicted Refraction, and Corneal and Intraocular Lens Power in a Pseudophakic Eye Model. *Transl Vis Sci Technol*, 2022;11:5.

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

## Revue générale

# Troubles oculomoteurs de l'enfant : strabisme ou atteinte neurologique ?

**RÉSUMÉ :** Les troubles oculomoteurs de l'enfant, pouvant être définis comme un défaut d'alignement des axes visuels, sont soit en rapport avec un strabisme, une des pathologies oculaires de l'enfant les plus fréquentes, soit liés à une pathologie cérébrale, musculaire ou de la jonction neuro-musculaire. Quelle que soit leur origine anatomique, ils peuvent apparaître dans les premiers mois de vie et être considérés comme congénitaux, ou après l'âge de 6 mois et être infantiles ou acquis. La rapidité d'installation, l'observation de l'enfant, l'examen ophtalmologique et un examen oculomoteur poussé orientent le diagnostic. Le diagnostic différentiel entre les désordres dysinnervationnels des nerfs crâniens et les paralysies oculomotrices est parfois difficile, et une imagerie cérébrale et orbitaire est nécessaire devant toute suspicion de pathologie neurologique.



**C. VASSENEIX**  
Centre Ophtalmologique Kléber, LYON.

Les troubles oculomoteurs de l'enfant peuvent être bénins, comme dans les strabismes, les paralysies oculomotrices congénitales ou les désordres dysinnervationnels congénitaux des paires crâniennes. Dans des cas plus rares (entre 9 et 18,8 % selon les études), ils peuvent apparaître dans le cadre de pathologies plus graves, neurologiques, musculaires ou orbitaires [1, 2]. Dans ces cas, des signes associés, en particulier neurologiques et orbitaires, et la rapidité d'installation (moins de 3 mois) orientent souvent le diagnostic, et un bilan complémentaire est nécessaire, comprenant un bilan sanguin et une imagerie cérébrale et orbitaire [1].

Cependant, dans certains cas, il est difficile de savoir si l'atteinte est congénitale et présente depuis les premiers mois de vie, ou acquise et d'installation progressive, nécessitant des explorations complémentaires. En effet, les parents ne remarquent pas toujours immédiatement le strabisme ou la limitation oculomotrice, et les enfants ne se plaignent pas toujours de diplopie. Par ailleurs, il est important de rappeler que tous les troubles oculomoteurs de l'enfant,

même intermittents, peuvent entraîner une amblyopie fonctionnelle, et nécessitent, après avoir établi un diagnostic, de réaliser un dépistage et un traitement de cette amblyopie.

Cet article vise à se familiariser avec les causes possibles des troubles oculomoteurs de l'enfant et à reconnaître les signes orientant vers des pathologies graves engageant le pronostic vital.

### Origine anatomique et étiologique du trouble oculomoteur

Devant un enfant présentant des troubles oculomoteurs, il est important de se poser la question du diagnostic différentiel du strabisme, en réfléchissant à l'origine anatomique possible de l'atteinte oculomotrice. En effet, un défaut d'alignement des axes visuels peut avoir diverses origines, de l'atteinte cérébrale à l'atteinte des muscles périphériques ou encore la déprivation visuelle [3]. La première étape diagnostique consiste à différencier les atteintes concomitantes (où la déviation est la même dans toutes les directions du

# Revue générale

regard, représentant les strabismes) des limitations oculomotrices (où la déviation est plus importante dans une direction du regard, représentant les atteintes cérébrales, musculaires ou de la jonction neuromusculaire) (*fig. 1*).

## 1. Les strabismes

Le strabisme, lié à un déséquilibre des vergences, apparaît chez environ 2 à 4 % des enfants [4]. Il existe plusieurs formes de strabisme : le strabisme précoce, acquis infantile, sensoriel ou accommodatif [5].

Le strabisme précoce, dont l'origine anatomique n'est pas encore élucidée, apparaît avant l'âge de 6 mois, et s'intègre dans un syndrome associant position compensatrice de la tête, nystagmus manifeste latent, hyperaction des obliques inférieurs et déviation verticale dissociée. Un des facteurs de risque principaux du strabisme précoce est la prématurité avec petit poids de naissance [5].

Le strabisme accommodatif pur est associé à une hypermétropie et disparaît lors du port de la correction optique totale (COT) (*fig. 2*). Dans le strabisme partiellement accommodatif, une partie de la déviation persiste malgré le port de la COT.

Les strabismes sensoriels sont associés à une atteinte organique, telle que la cataracte congénitale ou les pathologies rétinienne [5].

Les cas les plus difficiles à différencier d'une atteinte neurologique sont les strabismes acquis d'apparition brutale et les strabismes apparaissant dans le cadre d'un désordre dysinnervationnel congénital, lorsqu'ils sont remarqués tardivement (voir paragraphe atteinte cérébrale).

## 2. Atteinte cérébrale

Parmi les atteintes cérébrales, on distingue les atteintes neurologiques des atteintes congénitales (*fig. 1*).

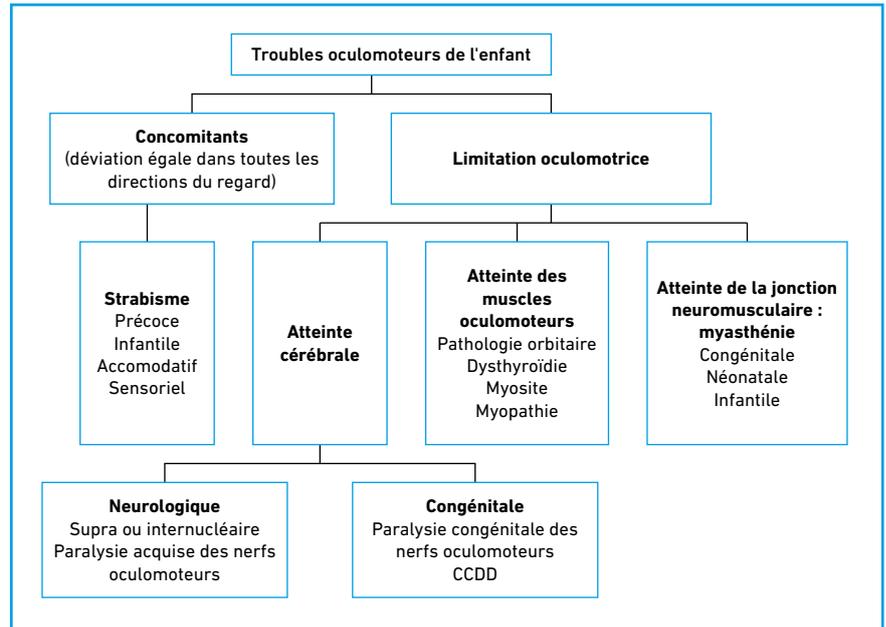


Fig. 1 : Arbre décisionnel des troubles oculomoteurs de l'enfant en fonction de l'atteinte anatomique et étiologique. CCDD : *congenital cranial dysinnervation disorder*.



Fig. 2 : Strabisme accommodatif. Le port de la correction optique totale corrige en partie ou en totalité le strabisme.

Les atteintes supra- ou internucléaires, exceptionnelles chez l'enfant, s'intègrent dans des tableaux neurologiques associés et ne posent généralement pas de problème diagnostique [1].

Les paralysies oculomotrices sont liées à une atteinte des nerfs oculomoteurs III, IV ou VI, soit au niveau de leurs noyaux dans le tronc cérébral, soit dans leur trajet entre le tronc cérébral et l'apex orbitaire. On observe des atteintes isolées ou de plusieurs nerfs crâniens [6]. Lorsqu'elles sont isolées et apparaissent dans les premiers mois de vie, les paralysies oculomotrices du III et du IV sont le plus souvent congénitales [7]. Cependant, un antécédent de traumatisme ou des signes d'atteinte neurologique doivent être recherchés, et une

imagerie cérébrale réalisée à la recherche de tumeur cérébrale, surtout en cas de paralysie acquise du III et du VI [6, 7].

En cas d'atteinte de plusieurs paires crâniennes, un avis auprès d'un neuropédiatre et la réalisation d'une imagerie cérébrale et orbitaire doivent être demandés en urgence pour chercher une atteinte du tronc cérébral, du sinus caverneux ou de l'orbite [1, 6, 7].

Les désordres dysinnervationnels congénitaux des paires crâniennes (CCDD pour *congenital cranial dysinnervation disorders*), anciennement nommés syndromes de fibrose congénitale des muscles oculomoteurs (CFEOM), sont d'origine neurogène et sont classés ici dans les atteintes cérébrales.

ANESTHÉSIE TOPIQUE PENDANT LES PROCÉDURES OPHTALMIQUES

# Ophtesic®

20 MG/G

Chlorhydrate de Lidocaïne | Gel ophtalmique en récipient unidose

## L'atout anesthésic en gel



SANS  
CONSERVATEUR



- Appliquer 5 minutes avant la procédure, 1 g de gel sur la surface de l'œil après désinfection
- Boîte de 20 tubes - Prix catalogue : **99,80 € HT**
- Agréé aux collectivités
- Liste I
- Médicament réservé à l'usage professionnel selon l'article R.5121-80 du code de la santé publique
- Code CIP : 34009 550 682 8 0

 **Horus**  
PHARMA  
APPORTEUR DE SOLUTIONS

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur internet : <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/>

148, Avenue G. Guynemer, 06700 Saint-Laurent-du-Var  
Tél. : 04 93 19 54 03 - Fax : 04 93 19 54 09 - [www.horus-pharma.fr](http://www.horus-pharma.fr)



SCANNEZ MOI

MKT-ME-OPH-APR-0002-042022 - 22/04/61945454/PM/004

## Revue générale

Les dernières études montrent qu'ils sont probablement liés à des mutations génétiques responsables d'une absence ou hypoplasie des nerfs crâniens [8, 9]. Les plus fréquents sont les syndromes de Stilling-Duane, certaines paralysies du IV congénitales et certains syndromes de Brown.

Les syndromes de Stilling-Duane sont dus à une agénésie partielle ou totale du noyau du VI, associée à une réinnervation aberrante par le noyau du III [10]. Quatre types existent, mais le signe commun à tous les types est le rétrécissement de la fente palpébrale en adduction qui doit être recherché pour le diagnostic différentiel avec une paralysie oculomotrice. Ce signe est associé à une limitation d'abduction dans le type I (fig. 3A), une limitation d'adduction dans le type II, une limitation de l'abduction et de l'adduction dans le type III (fig. 3B), une divergence synergistique dans le type IV.

Le syndrome de Brown se présente comme une limitation d'élévation en adduction unilatérale dans 90 % des cas (fig. 4). Il serait dû à une rétraction de la gaine de l'oblique supérieur, et peut être congénital ou acquis. La forme acquise, nommée *click syndrome*, associe douleur et rougeur dans l'angle supéro-interne de l'œil, et est d'origine inflammatoire, post-traumatique ou iatrogène [11].

### 3. Atteinte des muscles oculomoteurs

L'atteinte la plus périphérique est celle des muscles oculomoteurs, isolément ou en association. Les muscles oculomoteurs peuvent être atteints dans le cadre d'une myopathie, d'une dysthyroïdie ou myosite, ou dans le cadre d'une lésion orbitaire comme dans les fractures ou les tumeurs orbitaires [12, 13]. L'atteinte musculaire liée à une pathologie orbitaire est le plus souvent associée à un syndrome orbitaire associant œdème palpébral, rougeur et exophtalmie, et s'accompagne de limitations oculomotrices variées par syndrome restrictif.



Fig. 3 : Syndromes de Duane. A : type I œil gauche, limitation de l'abduction et rétrécissement de la fente palpébrale gauche en adduction. B : type III œil gauche, limitation de l'abduction et de l'adduction, rétrécissement de la fente palpébrale gauche et élévation en adduction.



Fig. 4 : Syndrome de Brown. A : paralysie de l'élévation en adduction de l'œil gauche. B : discret torticolis tête penchée sur l'épaule du côté atteint en position primaire.

### 4. Atteinte de la jonction neuromusculaire

L'atteinte de la jonction neuromusculaire, ou myasthénie oculaire, est très rare chez l'enfant. Ce diagnostic est à évoquer devant une atteinte oculomotrice non systématisée et variable au cours de la journée, le plus souvent avec strabisme divergent et ptosis qui augmentent à la fatigue. Trois formes de myasthénie existent chez l'enfant : la forme syndromique congénitale héréditaire, la forme néonatale, transitoire par transfert d'auto-anticorps de la mère myasthénique au nouveau-né à la naissance, et la forme juvénile, proche de la forme adulte. Une atteinte oculaire

survient chez 9 enfants sur 10 dans les formes juvéniles et congénitales [14].

## Éléments d'orientation à l'interrogatoire et à l'examen clinique

### 1. Interrogatoire

L'interrogatoire des parents est un élément très important de l'examen. La date d'apparition du trouble oculomoteur doit être précisée afin de différencier les strabismes précoces, syndromes dysinnervationnels ou paralysies oculomotrices congénitales, apparaissant avant l'âge de 6 mois, des strabismes infantiles

## POINTS FORTS

- Devant un trouble oculomoteur de l'enfant, il faut avoir en tête les diagnostics différentiels d'un strabisme. L'interrogatoire et l'observation sont des éléments très importants pour rechercher une atteinte orbitaire, une pathologie neurologique ou une myasthénie, en particulier la rapidité d'apparition, les signes associés orbitaires, palpébraux ou neurologiques, et la fatigabilité.
- L'examen réfractif sous cycloplégique et le fond d'œil doivent être systématiques et l'examen oculomoteur doit inclure l'étude des ductions œil par œil, en plus des versions à la recherche d'une limitation oculomotrice ou d'un désordre dysinnervationnel congénital. L'examen des pupilles permet d'orienter le diagnostic de paralysie oculomotrice ou d'atteinte organique.
- Les paralysies oculomotrices sont souvent congénitales, mais il faudra penser chez les enfants au traumatisme et éliminer une tumeur cérébrale, surtout dans les paralysies acquises du III et du VI. Une imagerie cérébrale doit être systématique, sauf dans les cas de paralysie du IV congénitale typique. Le diagnostic différentiel avec les syndromes dysinnervationnels nécessite un examen clinique précis.
- L'atteinte de plusieurs muscles ou nerfs crâniens doit faire penser à une atteinte du tronc cérébral, du sinus caverneux ou de l'orbite, et nécessite la réalisation d'une imagerie cérébrale et orbitaire urgente. Il faudra penser également aux désordres dysinnervationnels congénitaux et à la myasthénie.

ou des pathologies acquises. La rapidité d'installation du strabisme est également très importante. En cas d'apparition brutale (inférieure à 3 mois), une paralysie oculomotrice acquise doit être suspectée et recherchée à l'examen [1]. L'enfant ne se plaint pas toujours de diplopie même en cas de survenue brutale d'un trouble oculomoteur, mais de vision floue, et parfois ferme un œil ou adopte une position de torticolis pour éviter la diplopie [1].

Le caractère intermittent oriente plutôt vers un strabisme, mais la variabilité du strabisme au cours de la journée, plus spécifiquement l'aggravation à la fatigue, doit faire penser à une myasthénie [14]. L'interrogatoire recherche également un antécédent de traumatisme, d'infection, l'association à des signes neurologiques,

une atteinte palpébrale ou des signes orbitaires comme une exophtalmie [1, 3].

### 2. Observation de l'enfant

Pendant l'interrogatoire des parents, l'observation de l'enfant permet parfois d'orienter le diagnostic. Une position compensatrice de la tête peut évoquer un strabisme précoce en cas de fixation en adduction (ésotropie précoce) ou abduction (exotropie précoce). Une position de fixation en adduction doit également faire évoquer une paralysie du VI, et une position de tête penchée sur l'épaule s'observe dans les paralysies du IV ou les syndromes de Brown [3].

La morphologie du visage de l'enfant peut également aider au diagnostic. En effet, une asymétrie du visage peut être obser-

vée dans les paralysies congénitales du IV, et une atteinte palpébrale, que ce soit un ptosis, un œdème ou une rétraction, et une exophtalmie sont le plus souvent présentes dans les atteintes orbitaires [3].

### 3. Examen des pupilles

Le reflet pupillaire permet d'évaluer l'importance de la déviation oculomotrice en position primaire, et le réflexe photomoteur, en particulier la recherche d'un déficit pupillaire afférent relatif, permet de suspecter une atteinte du nerf optique ou une atteinte rétinienne sévère. Une mydriase peut s'associer à une paralysie du III partielle ou totale.

### 4. Examen de la vision et de la réfraction

Toute atteinte oculomotrice doit s'accompagner d'un examen de l'acuité visuelle et d'une réfraction sous cycloplégique pour rechercher un trouble réfractif associé, pouvant expliquer en partie ou en totalité le trouble oculomoteur, dans le cadre des strabismes accommodatifs. Cela permet également d'obtenir un examen ophtalmologique complet comportant un examen du segment antérieur et du fond d'œil dilaté, et de rechercher une atteinte organique pouvant expliquer un strabisme sensoriel, ou un œdème papillaire accompagnant une paralysie du VI dans le cadre d'une hypertension intracrânienne.

### 5. Examen oculomoteur

Les versions et les ductions dans les 9 positions du regard permettent de détecter une limitation ou hyperaction musculaire. Il faut souligner l'importance des ductions (œil par œil) qui permettent de vérifier l'action des muscles de chaque œil isolément et d'éliminer une fausse impression de limitation oculomotrice (fausse limitation d'abduction dans un strabisme convergent si l'enfant fixe avec l'œil en adduction). La présence d'un rétrécissement de la fente palpébrale en adduction fait évoquer un syndrome de Stilling-Duane.

## Revue générale



**Fig. 5 :** Test de Parks-Bielschowsky dans la paralysie du IV. **A :** quel œil est le plus haut en position primaire (ici œil gauche) ? **B :** la déviation est plus importante regard à droite ou à gauche (ici à droite). **C :** la déviation est plus importante tête penchée à droite ou à gauche (ici à gauche). Il s'agit d'une paralysie du IV gauche.

Le cover-test alterné au verre translucide permet de déceler une déviation verticale dissociée qui oriente vers un strabisme précoce. Associé à la barre de prisme, ce test permet de mesurer la déviation oculomotrice en position primaire, en vision de loin et de près, et dans les différentes directions du regard, en changeant d'œil fixateur. Cela permet de dépister une incomitance de déviation selon l'œil fixateur, ou selon la direction du regard, qui oriente vers une paralysie oculomotrice ou un syndrome restrictif lié à une atteinte musculaire ou un syndrome dysinnervationnel. Selon l'âge des enfants, un test au verre rouge complète le cover-test pour dépister une diplopie.

Le test de Parks-Bielschowsky, avec le verre de Maddox ou le cover-test alterné, permet de rechercher des éléments en faveur d'une paralysie du IV. Ce test se déroule en trois étapes :

- quel œil est le plus haut ;
- la déviation est plus importante regard à droite ou à gauche ;
- la déviation est plus importante tête penchée à droite ou à gauche [3].

L'œil atteint de paralysie du IV est plus haut, s'élève dans le regard opposé et l'œil monte tête penchée sur l'épaule du côté de la paralysie (**fig. 5**). Il est à noter que le test de Parks-Bielschowsky n'est pas toujours positif dans les formes congénitales de paralysie du IV.

Le test de Hess-Weiss ou de Lancaster permet de mesurer les hypo- et hyper-

actions musculaires et de confirmer le diagnostic d'une paralysie oculomotrice [15].

Un nystagmus manifeste latent, qui se déclenche lors de l'occlusion d'un œil, oriente vers un strabisme précoce. Tout autre type de nystagmus ou mouvement anormal des yeux associé au trouble oculomoteur doit faire rechercher une pathologie neurologique [16].

### Orientation diagnostique des limitations oculomotrices

En cas de strabisme concomitant, les diagnostics de strabisme précoce, sensoriel ou accommodatif ne posent généralement pas de problème. En cas de strabisme acquis infantile d'apparition rapide sans limitation oculomotrice, même s'il n'existe pas de consensus, la

règle est d'obtenir une imagerie cérébrale pour éliminer une pathologie tumorale [17]. Les diagnostics de myasthénie ou de pathologie orbitaire ont été décrits plus haut et ne seront pas abordés ici. Les diagnostics différentiels des troubles oculomoteurs associés à une limitation oculomotrice horizontale ou verticale sont décrits ci-dessous.

#### 1. Strabisme horizontal

##### >>> Limitation d'abduction

Devant un strabisme horizontal (principalement convergent) avec limitation d'abduction, deux diagnostics sont à évoquer : le syndrome de Stillington-Duane de type I et la paralysie du VI. Le **tableau I** résume les éléments à rechercher lors de l'interrogatoire et l'examen clinique pouvant orienter vers un diagnostic ou l'autre. À noter que, dans les

	Syndrome de Duane type I	Paralysie du VI
<b>Strabisme</b>	Ésotropie modérée	Ésotropie parfois importante
<b>Mode d'apparition</b>	Congénital	Acquise brutale, signes HTIC ou autre paralysie (VII) associée
<b>Diplopie</b>	Possible	Oui
<b>Paupières</b>	Rétraction en adduction	Normales
<b>Protrusion de l'œil</b>	Enophtalmie en adduction	Normale
<b>Test de duction forcée</b>	Positif	Négatif

**Tableau I :** Diagnostics différentiels de strabisme convergent avec limitation d'abduction. HTIC : hypertension intracrânienne.

strabismes précoces à grand angle, il est parfois difficile d'obtenir une abduction complète, et l'interrogatoire et les signes associés faisant partie du syndrome du strabisme précoce permettent d'orienter le diagnostic.

### >>> Limitation d'adduction

Devant un strabisme horizontal plutôt divergent avec limitation isolée de l'adduction, trois diagnostics sont à évoquer : un syndrome de Stilling-Duane de type II, une paralysie du III partielle et une ophtalmoplégie internucléaire.

Le **tableau II** compare ces différents diagnostics.

### 2. Strabisme vertical

Parmi les hauteurs associées à un strabisme, les déviations verticales dissociées font partie du syndrome du strabisme précoce, les élévations en adduction uni- ou bilatérales associées à un syndrome alphabétique en V sont dues à une hyperaction des obliques inférieurs, et on observe parfois un abaissement en adduction bilatéral associé à un syndrome alphabétique en A. Ces

formes de strabisme vertical ne s'accompagnent pas de limitation oculomotrice.

Les autres cas de strabisme vertical sont soit liés à une paralysie du IV ou du III partielle, soit liés à un syndrome restrictif dans le cas d'un syndrome de Brown ou d'un désordre dysinnervationnel congénital. Le **tableau III** résume les différentes présentations cliniques des strabismes verticaux avec limitation d'élévation ou d'abaissement.

### >>> Limitation de l'abaissement

En cas de limitation de l'abaissement en adduction, on évoque une paralysie du IV, associée à une élévation en adduction due à l'hyperaction homolatérale de l'oblique inférieur, et parfois à un abaissement en abduction de l'autre œil lié à l'hyperaction du droit inférieur controlatéral. Une limitation de l'abaissement peut également être liée à une paralysie du droit inférieur par atteinte du III partielle (branche inférieure) mais est, dans ce cas, le plus souvent associée à une atteinte du droit médial, et parfois une mydriase [6].

### >>> Limitation de l'élévation

Il peut encore s'agir d'une paralysie du III partielle par atteinte de la branche supé-

	Syndrome de Duane type II	Paralysie III	Ophtalmoplégie internucléaire
Strabisme	Exotropie	Exotropie	Exotropie possible
Mode d'apparition	Congénital	Congénitale ou acquise brutale	Acquise, brutale
Autre limitation	Non	Possible élévation abaissement	Nystagmus en abduction
Diplopie	Possible	Oui	Possible
Paupières	Rétraction en adduction	Ptosis possible	Normales
Protrusion de l'œil	Enophtalmie en adduction	Normale	Normale
Pupille	Normale	Mydriase possible	Normale
Test de duction forcée	Positif	Négatif	Négatif

**Tableau II :** Diagnostics différentiels de strabisme divergent avec limitation d'adduction.

	Paralysie IV	Paralysie III partielle	Paralysie 2 éleveurs	Syndrome de Brown	CCDD ou CFEOM 1
Torticolis	Penché épaule et tourné côté opposé menton abaissé	Penché côté opposé Menton levé si OI ou DS, menton abaissé si DI	Menton levé	Penché côté atteint, menton levé	Menton levé
Limitation	OS abaissement en adduction	OI, DS, élévation DI abaissement Possible DM associé	Élévation en adduction et abduction	Élévation en adduction	Élévation Parfois adduction 2 yeux
Paupières	Normales	Ptosis	Faux ptosis	Normales	Ptosis bilatéral
Autres signes	Excyclotorsion au fond d'œil, asymétrie faciale, atrophie OS à IRM	Mydriase	Signes neurologiques	Si acquis douleur angle supéro-interne	Malformations cérébrales associées
Test de duction forcée	Négatif	Négatif	Négatif	Positif	Positif

**Tableau III :** Diagnostics différentiels des strabismes verticaux avec limitation d'abaissement ou d'élévation. CCDD : congenital cranial dysinnervation disorder ; CFEOM 1 : congenital fibrosis of the extraocular muscles type 1 ; OI : oblique inférieur ; OS : oblique supérieur ; DI : droit inférieur ; DS : droit supérieur ; DM : droit médial.

## I Revues générales

rière du III (atteinte du droit supérieur, associée à un ptosis) ou d'une paralysie de l'oblique inférieur, ou encore d'une paralysie des deux élévateurs, d'origine congénitale ou neurologique. Dans les autres cas, il s'agit d'un syndrome restrictif, dans le cadre d'un syndrome de Brown, ou d'un désordre dysinnervationnel congénital associant limitation d'élévation bilatérale, ptosis et parfois limitation d'adduction.

### ■ Conclusion

Le diagnostic différentiel des troubles oculomoteurs de l'enfant repose le plus souvent sur des éléments d'interrogatoire et un examen clinique précis. En dehors des strabismes, il faut savoir évoquer les désordres dysinnervationnels, les pathologies neurologiques, musculaires et la myasthénie. En cas de limitation oculomotrice, l'examen clinique aide à différencier les désordres dysinnervationnels des paralysies oculomotrices, mais une imagerie cérébrale et orbitaire est souvent nécessaire, surtout en cas d'atteinte de plusieurs nerfs crâniens ou de plusieurs muscles oculomoteurs, ou lorsque des signes neurologiques sont associés.

### BIBLIOGRAPHIE

1. FALCONE MM, OSIGIAN CJ, PERSAD PJ *et al.* Characteristics of diplopia in a pediatric population. *J AAPOS*, 2021;25:95.e1-5.
2. RAUCCI U, PARISI P, VANACORE N *et al.* Acute diplopia in the pediatric Emergency Department. A cohort multicenter Italian study. *Eur J Paediatr Neurol*, 2017;21:722-729.
3. FRIEDMAN D. Pearls: Diplopia. *Semin Neurol*, 2010;30:54-65.
4. WILLIAMS C, NORTHSTONE K, HOWARD M *et al.* Prevalence and risk factors for common vision problems in children: data from the ALSPAC study. *Br J Ophthalmol*, 2008;92:959-964.
5. LAM M, SUH D. Screening, Diagnosis, and Treatment of Pediatric Ocular Diseases. *Children (Basel)*, 2022;9:1939.
6. PARK KA, OH SY, MIN JH *et al.* Acquired onset of third, fourth, and sixth cranial nerve palsies in children and adolescents. *Eye*, 2019;33:965-973.
7. PRIYA S, GUHA S, MITTAL S *et al.* Pediatric ocular motor cranial nerve palsy: Demographics and etiological profile. *Indian J Ophthalmol*, 2021;69:1142-1148.
8. VIVIAN AJ. Congenital fibrosis of the extra-ocular muscles (CFEOM) and the cranial dysinnervation disorders. *Eye*, 2020;34:251-255.
9. OYSTRECK DT, ENGLE EC, BOSLEY TM. Recent progress in understanding congenital cranial dysinnervation disorders. *J NeuroOphthalmol*, 2011;31:69-77.
10. KEKUNNAYA R, NEGALUR M. Duane retraction syndrome: causes, effects and management strategies. *Clin Ophthalmol*, 2017;11:1917-1930.
11. MANLEY DR, ALVI RA. Brown's syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*, 2011; 22:432-440.
12. IONESCU IC, VAN TROTSENBURG PAS, PARIDAENS D *et al.* Pediatric Graves' orbitopathy: a multicentre study. *Acta Ophthalmol*, 2022;100:e1340-1348.
13. ESHRAGHI B, SONBOLESTAN SA, ABTAHI MA *et al.* Clinical characteristics, histopathology, and treatment outcomes in adult and pediatric patients with non-specific orbital inflammation. *J Curr Ophthalmol*, 2019;31:327-334.
14. MANSUKHANI SA, BOTHUN ED, DIEHL NN *et al.* Incidence and Ocular Features of Pediatric Myasthenias. *Am J Ophthalmol*, 2019;200:242-249.
15. ARMESTO A, UGRIN MC, TRAVELETTI E *et al.* Hess Lancaster screen test with the head tilted: a useful test in the diagnosis of bilateral fourth nerve palsies. *Eur J Ophthalmol*, 2008;18:278-281.
16. PAPAGEORGIOU E, MCLEAN RJ, GOTTLÖB I. Nystagmus in childhood. *Pediatr Neonatol*, 2014;55:341-351.
17. RAUCCI U, PARISI P, VANACORE N *et al.* A cohort study on acute ocular motility disorders in pediatric emergency department. *Ital J Pediatr*, 2018;44:62.

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

Un livre à lire, à offrir, à conseiller! Le Pr Antoine Brézin vient de publier aux éditions du Cerf un livre "grand public" qui aborde toutes les questions posées par nos patients. On est heureux de retrouver dans ce livre l'enthousiasme et le choix d'une médecine fondée sur les preuves.

"Tendu vers le monde, l'œil en absorbe les images. En même temps, il donne accès au plus intime de l'être. Il exprime les sentiments, capte les autres regards, décèle l'hostilité, la sympathie et parfois y reconnaît l'amour", écrit dans la préface l'écrivain et académicien Jean-Christophe Rufin.

La lecture de l'ouvrage est facile, agréable, mais il ne faut pas s'y tromper: on trouvera des réponses logiques et complètes sur des thèmes variés depuis le glaucome, la DMLA, jusqu'à la cataracte, la myopie, la presbytie... Le livre apporte une perspective historique sur les bouleversements des traitements comme des techniques opératoires depuis une trentaine d'années et cette évolution de notre spécialité est magnifiquement replacée dans le contexte de l'évolution de nos sociétés. À l'époque de la folie des *fake news*, il est rassurant d'avoir en main cet ouvrage empli d'intelligence et de simplicité!

Thomas Desmettre



## Revue générale

# La gestion des dépôts en lentilles à gradient d'eau

**RÉSUMÉ :** La présence de dépôts à la surface des lentilles représente 80 % de tous les problèmes liés au port de lentilles [1]. Ces dépôts vont être source d'inconfort, une des premières causes d'abandon des porteurs. Ils peuvent également compromettre la sécurité du port en majorant le risque infectieux. Devant toute situation d'encrassement, il est important de faire préciser la marque des lentilles portées, le produit d'entretien utilisé, les habitudes du porteur et d'identifier le type de dépôt afin de pouvoir apporter une solution adaptée.



**V. MADARIAGA**  
Centre d'Ophtalmologie, TOULOUSE.

### Les différents types de dépôts et leur impact pour les porteurs de lentilles

Les dépôts sur les lentilles peuvent provenir de l'environnement (germes pathogènes, maquillage, rouille, pollens...) mais également du film lacrymal (protéines, lipides, mucines). Ceux-ci sont imprévisibles : généralement présents dès la première minute de port, ils s'accumulent avec le temps, pouvant occasionner baisse d'acuité visuelle, inconfort, réaction allergique (conjonctivite giganto-papillaire) inflammatoire et augmenter le risque infectieux.

La présence de ces dépôts du film lacrymal peut dépendre du matériau (teneur en eau, ionicité...), de la durée de port, de l'ancienneté de la lentille et de facteurs individuels [2].

>>> **Les germes pathogènes** retrouvés chez les porteurs de lentilles sont différents de ceux présents chez les non-porteurs [3]. La contamination des lentilles peut se produire dans de nombreuses conditions si les règles d'hygiène et d'entretien ne sont pas respectées (erreurs de manipulation, étuis, surfaces ou fluides contaminés). Le *Pseudomonas aeruginosa* ou pyocyanique est très fré-

quemment retrouvé chez les porteurs de lentilles. Cette bactérie Gram-est retrouvée dans les environnements humides. L'adhérence initiale est influencée par les propriétés physico-chimiques de la lentille. *Serratia marcescens* est une entérobactérie opportuniste qui peut devenir résistante aux antibiotiques et provoquer des kératites graves.

>>> **Les dépôts protéiques** vont former un voile blanchâtre sur les lentilles. Ils augmentent avec le temps et sont responsables des symptômes de vieillissement des lentilles (**fig. 1**). Les protéines sont produites par la glande lacrymale et sont nombreuses dans le film lacrymal. On retrouve à de fortes concentrations le lysozyme, la lactoferrine, la lipocaline, l'albumine et les IgA sécrétoires.

Mais plus que la présence de protéines natives, c'est la quantité de protéines dénaturées qui peut être problématique [4]. En se dénaturant, les protéines deviennent irritantes, allergisantes et induisent une production réactionnelle de nouvelles protéines susceptibles de se déposer à leur tour, amorçant ainsi le "cercle vicieux des dépôts protéiques".

Sur ces dépôts protéiques vont venir s'accrocher des débris divers, notam-

## Revue générale

### POINTS FORTS

- Dans la pratique clinique, les dépôts sont une source majeure de complications liées au port de lentilles.
- Différentes actions telles que le traitement des dysfonctions des glandes de Meibomius ou des rappels sur la bonne hygiène peuvent aider à la diminution de la présence des dépôts en lentilles.
- Les matériaux tels que le Lehfilcon A de TOTAL30™ disposant de propriétés de surface aident à réduire certains types de dépôts.

ment cellulaires, servant de milieu de culture aux germes en suspension dans les larmes : outre l'inconfort généré par ces dépôts, il existe donc un risque infectieux non négligeable [5].

Ces dépôts peuvent également perturber le système immunitaire : perçus par la surface oculaire comme des corps étrangers, celle-ci produit des anticorps à l'origine d'une réaction inflammatoire et d'effets secondaires locaux divers [5]. On peut citer l'exemple du lysozyme : le lysozyme natif est une molécule aux propriétés antimicrobiennes tandis que le lysozyme dénaturé peut être à l'origine de conjonctivites giganto-papillaires (GPC) [6] et d'altérations des cellules épithéliales cornéennes [7].



Fig. 1 : Dépôts protéiques induisant une baisse de l'acuité visuelle.

Les protéines vont préférentiellement se déposer sur les matériaux ioniques. De ce fait, les lentilles en hydrogel du groupe IV attirent plus les protéines que les lentilles en silicone-hydrogel [4].

>>> **Les dépôts lipidiques** forment des taches blanches graisseuses (fig. 2). Les lipides sont produits par les glandes de Meibomius. Il s'agit essentiellement de mucopolysaccharides provenant des mucines des larmes. Ils varient en fonction de la composition chimique du matériau (silicone), de la composition du film lacrymal, de la qualité du clignement, des facteurs environnementaux et du mode de vie. Ils suivent un processus cumulatif avec de nombreuses variations individuelles.



Fig. 2 : Dépôts lipidiques induisant une baisse de l'acuité visuelle.

Les lipides préfèrent les matériaux à forte teneur en eau et non ioniques. Ils sont attirés par la présence de silicone et de dépôts protéiques. Les dépôts lipidiques sont donc plus présents sur les lentilles rigides perméables au gaz [5] et sur les lentilles en silicone-hydrogel [4].

### Comment limiter l'adhérence des dépôts ?

Il convient de prodiguer des conseils aux porteurs par rapport à l'utilisation des produits cosmétiques : se maquiller après la pose, se démaquiller après la dépose, masser les lentilles lors de la dépose, utiliser des cosmétiques adaptés.

Il est essentiel d'identifier et de traiter tout dysfonctionnement des glandes de Meibomius : soins de paupières, substituts lacrymaux...

Par ailleurs, il est impératif d'utiliser des produits d'entretien adaptés : massage au retrait (phase essentielle permettant de décoller les dépôts et de diminuer le nombre de germes pathogènes), systèmes oxydants, agents déprotéinisants, surfactants...

Enfin, il faut avoir recours à des matériaux de lentilles de dernière génération. Les matériaux des lentilles sont en constante évolution : l'avènement des lentilles en silicone-hydrogel a révolutionné le monde de la contactologie, notamment en permettant de diminuer les risques d'hypoxie cornéenne chronique (qui provoque une augmentation des récepteurs bactériens) [8]. Cependant, la présence de siloxane a généré des phénomènes d'encrassement, il a donc été nécessaire de créer des modifications de surface afin de limiter le problème [4].

**Voici deux technologies combinées qui aident à limiter les dépôts et l'adhésion bactérienne :**

### >>> Matériau à gradient d'eau

Il s'agit d'un matériau en silicone hydrogel unique disponible en lentille mensuelle et en lentille jetable journalière, avec une augmentation progressive de la teneur en eau du cœur de la lentille vers la surface. La teneur en eau augmente à plus de 80 % dans le gel de surface pour atteindre près de 100 % d'hydratation en surface [9-11]\*.

Les bactéries colonisent plus facilement une surface hydrophobe qu'hydrophile [12]. Cette forte teneur en eau en surface est donc susceptible de diminuer l'adhésion bactérienne.

### >>> Technologie Celligent

Utilisée pour le silicone Lehighfilcon A, elle est inspirée par les structures de la surface oculaire pour imiter ses propriétés. Une structure en brosse de nanofibres de MPC (2-Méthacryloyloxyethyl phosphorylcholine) est intégrée à la surface de la lentille. Les propriétés physicochimiques de la MPC offrent une hydratation de surface très élevée, un modulus de surface et un coefficient de friction très faibles, et permettent de limiter l'adhésion des dépôts tout en étant compatibles avec toutes les solutions d'entretien [13-15]. L'utilisation de ces polymères de MPC améliore *in vitro* la stabilité du film lacrymal [16].

*In vitro*, il a également été démontré une adhérence bactérienne limitée (*Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*) sur le matériau Lehighfilcon A par rapport aux autres matériaux [17, 18].

### ■ Conclusion

La présence de dépôts sur les lentilles de contact génère des problématiques d'inconfort, de baisse d'acuité visuelle et de majoration des risques infectieux. Ces

dépôts ne sont pas forcément tous mauvais : c'est leur modification au contact du matériau de la lentille (dénaturation des protéines, oxydation des lipides) qui peut être problématique.

Afin de limiter l'apparition de ces dépôts, on peut agir sur l'environnement du porteur (maquillage, soins des paupières, traitement des dysfonctionnements meibomiens) et sur l'entretien (massage à la dépose, utilisation de solutions d'entretien adaptées). Mais nous avons également la possibilité d'avoir recours aux matériaux de dernière génération afin de limiter l'adhérence de ces dépôts.

À l'avenir, nous pouvons envisager que la recherche dans les matériaux puisse aboutir à d'autres solutions : des matériaux qui ne se lient qu'aux protéines natives et aux bons lipides uniquement ? Des solutions d'entretien capables d'éliminer de façon sélective les protéines dénaturées et d'éviter l'oxydation des lipides ? Pouvoir conserver les protéines dans leur état natif et leur permettre de jouer leur rôle antimicrobien ?

### BIBLIOGRAPHIE

1. Rapport SFOALC - Confort et Lentilles de contact 2011. Chapitre: Les solutions d'entretien, p205.
2. JONES L, MANN A, EVANS K *et al.* An in vivo comparison of the kinetics of protein and lipid deposition on group II and group IV frequent-replacement contact lenses. *Optom Vis Sci*, 2000;77:503-510.
3. WARD MA. The microbiology of contact lens wear. *Contact Lens Spectrum*, 1997.
4. NICHOLS JJ. Deposition on silicone hydrogel lenses. *Eye Contact Lens*, 2013;39:20-23.
5. MALET F, PEYRE C. "Les lentilles de contact. Rapport de la SFO." *Elsevier-Masson: Issy-les-Moulineaux* 19 (2009): 873-932.
6. SKOTNITSKY C, SANKARIDURG PR, SWEENEY DF *et al.* General and local contact lens induced papillary conjunctivitis. *Clin Exp Optom*, 2002;85:193-197.

7. SUBBARAMAN LN, McCANNA DJ, OH S *et al.* Lysozyme activity on contact lenses and the impact of denatured lysozyme on human corneal epithelial cells. *British Contact Lens Association Annual Meeting*, 2015.
8. KODJIKIAN L, MALET F, COLIN J *et al.* Adhésion bactérienne aux lentilles de contact conventionnelles en hydrogel et nouvelles en silicone hydrogel. *Ophtalmologie*, 2007;1:193-195.
9. PEDRO DIEGO I *et al.* "Superficial modulus, water-content, and mesh-size at hydrogel surfaces." *Tribology Letters*, 2021;69:160.
10. Notice d'utilisation Dailies TOTAL1™.
11. Notice d'utilisation TOTAL30™.
12. GIRALDEZ MJ, GARCIA RESUA C, LIRA M *et al.* "Contact lens hydrophobicity and roughness effects on bacterial adhesion." *Optom Vis Sci*, 2010; 87:E426-E431.
13. LIANG S, SHOWS A, DUNBAR D *et al.* Antifouling studies of Lehighfilcon A silicone hydrogel contact lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022;63:532-A0230.
14. SPADAFORA A, KOROGIANNAKI M, SHEARDOWN H. Antifouling silicone hydrogel contact lenses via densely grafted phosphorylcholine polymers. *Biointerphases*, 2020;15:041013.
15. ISHIHARA K, FUKAZAWA K, SHARMA V *et al.* Antifouling silicone hydrogel contact lenses with a bioinspired 2-methacryloyloxyethyl phosphorylcholine polymer surface. *ACS Omega*, 2021;6:7058-7067.
16. SHI X, CANTU-CROUCH D, SHARMA V *et al.* Surface characterization of a silicone hydrogel contact lens having bioinspired 2-methacryloyloxyethyl phosphorylcholine polymer layer in hydrated state. *Colloids Surf B Biointerfaces*, 2021;199:111539.
17. HARRIS V, PIFER R, SHANNON P *et al.* Low in vitro *Pseudomonas aeruginosa* adhesion to Lehighfilcon A contact lenses. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022;63:541-A0239.
18. PIFER R, HARRIS V, CRARY M *et al.* Low in vitro *Serratia marcescens* adhesion to lehighfilcon A Contact Lenses. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022;63:540-A0238.

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

\* Delefilcon A 99,6 %, Lehighfilcon A 99,7 %.

## I Revues générales

# Greffe de cornée et glaucomes

**RÉSUMÉ :** Le glaucome post-greffe de cornée est une complication fréquente et potentiellement cécitante. Il induit une perte de cellules endothéliales, elle-même facteur de risque de rejet du greffon [1]. Les patients avec un glaucome préexistant ont 2 à 3 fois plus de risques de rejet de greffe [2]. La présence d'anomalies malformatives du segment antérieur (syndrome ICE, dygénésies...) est un facteur favorisant, même si ces affections sont rares.

Les glaucomes post-greffe de cornée peuvent être distingués en fonction de la technique réalisée. Dans cet article, nous allons développer les particularités ainsi que les spécificités.



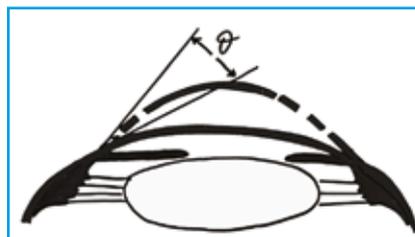
**A.-L. JEANNEROT**  
Service d'Ophtalmologie,  
Fondation A. de Rothschild, PARIS.

### Glaucomes post-greffe transfixiante

Les glaucomes post-greffe transfixiante (KT) concernent 10 à 30 % des patients greffés [3]. Leurs étiologies sont diverses : stress mécanique de l'angle, trabéculite, synéchies, agent viscoélastique résiduel, hypertension cortico-induite...

L'ouverture de l'angle iridocornéen en postopératoire dépend de la taille du greffon et de la qualité de la suture. Un greffon non surdimensionné au trépan et des points trop serrés peuvent mettre en tension l'angle et traumatiser le trabéculum (*fig. 1*).

Par ailleurs, la KT induit une rupture de la barrière hémato-aqueuse (BHA) en raison de la déformation des tissus,



**Fig. 1 :** Schéma présentant le rôle des sutures sur le rayon de courbure cornéen et le stress mécanique angulaire.  $\theta$  est l'angle variable du rayon de courbure cornéen.

ce qui induit le passage de cellules du compartiment sanguin à travers le trabéculum générant une inflammation [4]. La fibrine peut aussi former des adhésions de l'iris au trabéculum ou au cristallin. Ces perturbations de flux peuvent favoriser le blocage pupillaire et la fermeture angulaire [5].

Vajpayee a souligné l'importance de surdimensionner le greffon de 1 mm pour minimiser les synéchies [6] et maintenir une bonne profondeur de chambre antérieure. Dans la population qui avait un greffon uniquement surdimensionné de 0,25 mm à 0,5 mm, 30 % avaient des synéchies périphériques à 6 mois.

Pendant la chirurgie, l'agent viscoélastique est abondamment utilisé pour maintenir la chambre antérieure profonde et préserver les cellules endothéliales. Cependant, un éventuel résidu dans la chambre antérieure, causé par un mauvais rinçage, augmente en postopératoire l'incidence du glaucome [7]. Les agents viscoélastiques à haute viscosité sont un facteur de risque majeur et doivent être évités [8].

L'usage des corticoïdes en post-KT est primordial pour prévenir le rejet endothélial et la survie du greffon [9].

Toutefois, on estime à 21 % les glaucomes cortico-induits post-KT [1]. Ils favorisent l'accumulation de débris cellulaires avec obstruction du trabéculum et la rétention d'eau par les mucopolysaccharides [10]. Ils ont un effet anabolisant en induisant la prolifération cellulaire et ils augmentent aussi les dépôts dans la matrice extracellulaire (MEC).

Les corticoïdes ne sont pas tous équivalents : la dexaméthasone augmente la pression intraoculaire (PIO) de façon plus fréquente que la fluorométholone et la médrisone. Le but est de maintenir le greffon actif, avec la dose la plus faible possible.

Le gène *TIGR* (*Trabecular Induced Glucocorticoid Gene*) est le gène le plus prévalent dans ce contexte. Les corticoïdes entraînent une dérégulation de ce gène et induisent la production d'une glycoprotéine localisée dans la matrice des cellules trabéculaires.

### ■ Greffe endothéliale de cornée

La greffe endothéliale de cornée (DMEK, *Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty*) est choisie dès lors que la pathologie cornéenne ne concerne que la couche de cellules endothéliales (dystrophie de Fuchs, décompensations bulleuses post-phakoémulsification [PKE], etc.). Cette technique a pour avantage d'améliorer la qualité visuelle en postopératoire, notamment en réduisant l'astigmatisme courant après KT.

15 % des patients opérés de DMEK développent une hypertension oculaire [11]. Les opérations en combiné avec la cataracte (PKE + DMEK) sont quant à elles plus à risque. Lors de la procédure chirurgicale, on utilise une bulle d'air exerçant une pression pour maintenir le greffon appliqué contre le stroma postérieur. Cette bulle est maintenue à haute pression au moins 2 heures. Le problème réside dans l'hypertonie postopératoire qui concerne 12,5 % des patients, entraî-

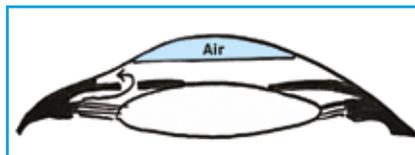


Fig. 2 : Schéma présentant une bulle d'air de DMEK non complète permettant de maintenir un flux d'humeur aqueuse.

nant une possible perte irréversible des fibres péripapillaires (fig. 2).

Une des complications redoutées est un blocage de la bulle d'air induisant une fermeture d'angle. L'iridectomie périphérique (IP) est censée maintenir le flux d'humeur aqueuse si l'iris se retrouve plaqué contre la cristalloïde antérieure du fait de la bulle d'air. La bulle d'air peut aussi passer en chambre postérieure et basculer l'iris vers l'avant. Il est ainsi préférable de réaliser une IP en inférieur plutôt qu'en supérieur. Pour prévenir cette complication [12], on recommande

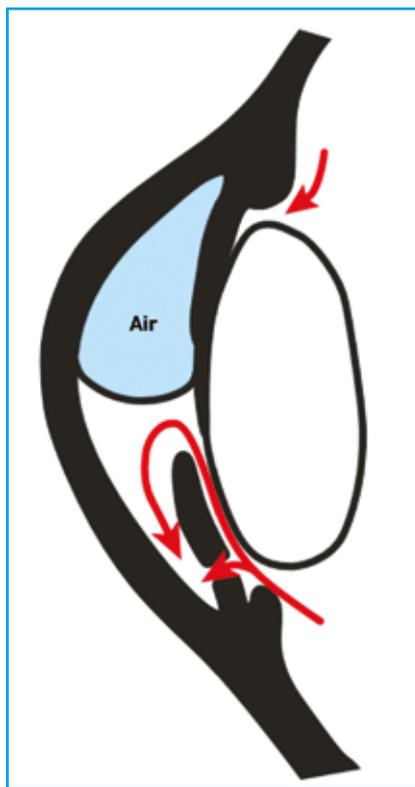


Fig. 3 : Schéma d'une iridectomie inférieure lors d'une DMEK permettant de maintenir la circulation des flux d'humeur aqueuse.

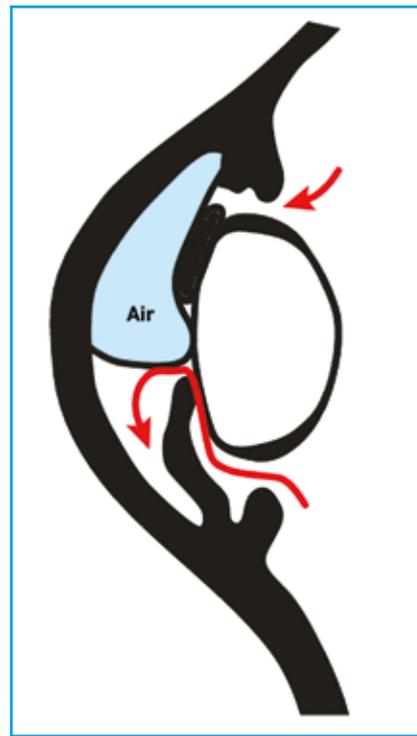


Fig. 4 : Schéma d'une iridectomie supérieure lors d'une DMEK. Le flux d'humeur aqueuse étant perturbé, cela génère un blocage pupillaire avec iris bombé vers l'avant.

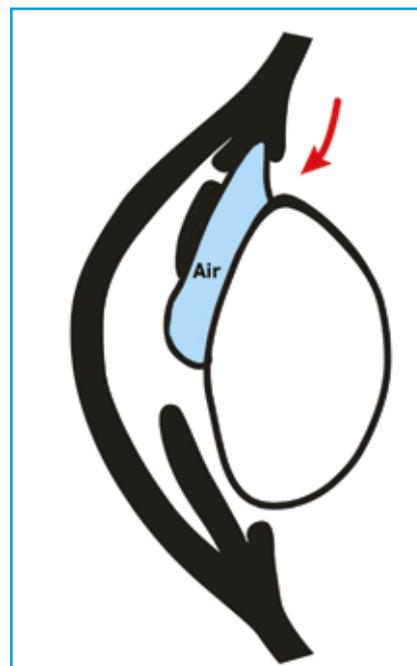


Fig. 5 : Schéma d'une bulle d'air passée en chambre postérieure, responsable d'un blocage pupillaire.

## Revue générale

l'injection d'une bulle seulement à 80 % du volume de la chambre antérieure. Un ménisque d'humeur aqueuse en position décubitus permet ainsi le passage de l'humeur aqueuse. L'utilisation des mydriatiques est également utile (**fig. 3 à 5**).

Les patients qui bénéficient d'une chirurgie combinée DMEK + PKE sont plus à risque d'hypertonie oculaire que ceux recevant une greffe simple. Cela peut s'expliquer par l'augmentation de l'inflammation et la taille des bulles injectées, volontiers plus importantes.

La mesure de la PIO présente peu de biais de mesure. Il est admis que l'on peut la mesurer avec un tonomètre de Goldman.

### La DSAEK

Ce type de greffe comprend une part du stroma et la couche de cellules endothéliales. Les indications sont similaires à la DMEK. L'incidence de l'hypertonie en postopératoire est évaluée à 35 % si aucun glaucome n'est connu en préopératoire et proche de 45 % dans le cas contraire [13].

Les étiologies de glaucome post-greffe DSAEK (*Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty*) ne sont pas très différentes de celles post-KT ou DMEK, il est également nécessaire de réaliser une injection de bulle d'air en chambre antérieure.

Concernant la mesure de la PIO, elle est plus fiable qu'après une kératoplastie transfixiante. L'épaisseur centrale moyenne post-DMEK ou DSAEK est de 621 microns [14], ce qui est peu éloigné de la limite supérieure de la normalité pachymétrique d'une cornée.

### Prise en charge des glaucomes post-greffe de cornée

Les pathologies de la cornée rendent plus difficile le diagnostic du glaucome, ce

qui explique pourquoi certains glaucomes préexistants à la greffe ne sont parfois pas dépistés. La principale difficulté consiste à mesurer la PIO de façon fiable. L'augmentation de l'épaisseur cornéenne et de l'astigmatisme irrégulier constitue un obstacle.

Le tonomètre Pascal (ou DCT, *Dynamic Contour Tonometer*) permet des mesures de contact qui sont plus indépendantes des facteurs mécaniques que l'aplanation classique. Cependant, l'étude de Kandarakis n'a pas montré de différence significative par rapport à la tonométrie au Goldman [15].

L'ORA (*Ocular Response Analyzer*) est un dispositif de mesure de la PIO par double aplanation. Ce dispositif est sensible à la déformation cornéenne générée par un jet d'air (le jet d'air génère une première aplanation, une indentation centrale, avant le retour de la cornée à sa position initiale, en passant par une seconde aplanation). Une courbe de lumière réfléchie est analysée, reflétant la déformation cornéenne. Chou a mesuré des PIO plus élevées de 6 mmHg avec l'ORA qu'au Goldman. Cependant, la PIO de l'ORA est calculée par un coefficient de calibration dépendant de la PIO Goldman [16], rendant cette mesure non indépendante.

### En pratique

#### 1. En préopératoire

L'hypertonie étant un facteur de rejet de greffe, il est important de surseoir à la greffe tant que la PIO n'est pas contrôlée. Le dépistage du glaucome (PIO limite, nerf optique excavé...) en préopératoire est également indispensable.

#### 2. En peropératoire

Pour les KT, on recommande un surdimensionnement du greffon de 0,5 mm à 1 mm pour éviter des chambres peu profondes et des synéchies angulaires.

On sera précautionneux pour les sutures afin d'éviter les altérations et distorsions. On veillera à bien aspirer la totalité du viscoélastique en chambre antérieure.

Pour les DMEK et DSAEK, on réalise une IP inférieure et une injection de bulle d'air de taille contrôlée.

### 3. En postopératoire immédiat

On recommande de réaliser une photo des papilles ainsi qu'un OCT papillaire de référence dès que possible, qui servira de mesure de référence [3] par la suite, et on répètera les mesures annuellement.

L'instillation de corticoïdes à visée anti-inflammatoire est prescrite à dose minimale efficace, associée aux mydriatiques pour éviter le blocage pupillaire.

### Les traitements

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique topiques ont pour avantage d'éviter les effets systémiques du *per os* (acidose métabolique, paresthésie, lithiase urinaire). Toutefois, ils interfèrent avec l'anhydrase carbonique de l'épithélium et de l'endothélium, pouvant causer une irritation et, dans de rares cas, des décompensations cornéennes [17]. On leur préférera d'autres types d'agents pharmacologiques en topique.

Chez les patients avec des antécédents de kératite herpétique ou d'œdème maculaire cystoïde (OMC), on évitera les analogues des prostaglandines [18].

Le laser SLT est envisageable tant que l'angle est accessible, ce qui n'est pas toujours évident après une greffe. Il a pour avantage de préserver la surface oculaire et la perte de cellules endothéliales induites par un collyre.

#### 1. La trabéculéctomie

La trabéculéctomie est la chirurgie privilégiée sur les glaucomes post-KT résistants

## POINTS FORTS

- Il est important de diagnostiquer un glaucome préopératoire.
- Pour la KT : on veillera à surdimensionner le greffon et poser des sutures non traumatisantes pour le trabéculum. Le viscoélastique doit être évacué. Les corticoïdes sont prescrits à dose minimale efficace.
- Pour les DMEK et DSAEK, on veillera à injecter une bulle de taille modérée et à réaliser une IP en inférieur, avec des mydriatiques en postopératoire.
- Dans le suivi, on prendra des photos des papilles, la PIO au tonomètre de Goldman et on réalisera un champ visuel et un OCT au moindre doute.
- On ne retardera pas une chirurgie filtrante conventionnelle.

à un traitement médical : des études ont analysé son efficacité post-KT et DASEK.

La trabéculéctomie engendre moins de rejets de greffe que la pose de valves [19] (15 % *versus* 25 % à 1 an). Cette chirurgie s'est montrée plus efficace sur le contrôle pressionnel après DSAEK qu'après KT, probablement du fait d'un angle moins altéré [20].

La trabéculéctomie telle qu'elle est réalisée en pratique courante nécessite toutefois l'usage d'antimétabolites : mitomycine (MMC) ou 5-fluorouracile (5-FU), qui ont une toxicité cornéenne (endothéliale pour la MMC et épithéliale pour le 5-FU). On veillera ainsi lors de la chirurgie à éviter tout passage en chambre antérieure et à rincer abondamment après son application.

### 2. Les implants de drainage

Ils regroupent les dispositifs valvés (Ahmed, Paul), non valvés (Baerveldt), ainsi que les implants de drainage de type MIGS (Xen et Preserflo).

Les dispositifs valvés induisent un risque de rejet de greffe plus élevé que la trabéculéctomie. Le taux de survie du greffon varie entre 58 et 25 % à 2 ans [21]. Ils sont

utilisés plus souvent en deuxième intention après échec d'une trabéculéctomie [7]. Toutefois, les résultats du contrôle pressionnel restent satisfaisants : une revue de la littérature de Rapuano a montré que les dispositifs valvés posés après KT ont permis un contrôle de la PIO pour 51 % à 96 % de la population durant 13 à 74 mois de suivi [22].

Dans les greffes DSAEK et DMEK, il est important que ces dispositifs n'entraînent pas de rejet ni de pertes de cellules endothéliales, ou que le tube ne soit pas obstrué par la greffe. Chez les pseudophakes, certains auteurs proposent de positionner l'implant plutôt en chambre postérieure, dans le sulcus.

Un drainage inefficace est souvent causé par la formation d'une gangue fibreuse inflammatoire au niveau d'un de leurs orifices. En effet, en tant que matériel exogène, le tube est lui-même pro-inflammatoire et vecteur de l'inflammation de chambre antérieure générée par la greffe. Les dispositifs de drainage type MIBS (Xen) fournissent de bons résultats pressionnels. Il faut cependant être vigilant pour l'endothélium et les éventuelles lésions dues à la manipulation du tube, par l'injection de viscoélastique en intracaméculaire.

### 3. La cyclodestruction

Elle représente la procédure de dernier recours, après avoir tenté une trabéculéctomie ou la pose d'une valve. Les résultats sont encourageants mais l'inflammation générée peut favoriser le rejet. Des épisodes d'hypotonie ont par ailleurs été décrits. Aujourd'hui, la pratique se tourne vers l'utilisation de lasers sous-dosés, associés à la réalisation d'une ponction de chambre antérieure pour obtenir une efficacité pressionnelle immédiate et durable, ainsi que pour réduire l'inflammation [23].

### BIBLIOGRAPHIE

1. BALTACIAK M, CHEW HF, PODBIELSKI DW *et al.* Glaucoma after corneal replacement. *Surv Ophthalmol*, 2018;63:135-148.
2. JANSON BJ, ALWARD WL, KWON YH *et al.* Glaucoma-associated corneal endothelial cell damage: A review. *Surv Ophthalmol*, 2018;63:500-506.
3. DADA T, AGGARWAL A, MINUDATH K *et al.* Post-penetrating keratoplasty glaucoma. *Indian J Ophthalmol*, 2008;56:269-277.
4. BODH S, KUMAR V, RAINA U *et al.* Inflammatory glaucoma. *Oman J Ophthalmol*, 2011;4:3-9.
5. GREENLEE EC, KWON YH. Graft failure: III. Glaucoma escalation after penetrating keratoplasty. *Int Ophthalmol*, 2008;28:191-207.
6. VAJPAYEE R. Oversized corneal grafts for corneal opacities with iridocorneal adhesions. *Ophthalmology*, 2001;108:2026-2028.
7. AL-MAHMOOD AM, AL-SWAILEM SA, EDWARD DP. Glaucoma and corneal transplant procedures. *J Ophthalmol*, 2012;2012:576394.
8. HOLZER MP, TETZ MR, AUFFARTH GU *et al.* Effect of healon5 and 4 other viscoelastic substances on intraocular pressure and endothelium after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2001;27:213-218.
9. ARMALY MF. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. I. The effect of dexamethasone in the normal eye. *Arch Ophthalmol*, 1963;70:482-491.



## Revue générale

# La révolution ICL pour la correction de la myopie forte : expérience personnelle et revue de la littérature

**RÉSUMÉ :** Les implants phakes de chambre postérieure ICL se sont imposés en 30 ans comme la méthode de choix pour la correction des myopies fortes (au-delà de  $-8,00$  D) ou en cas de cornée trop fine pour une technique ablative, du fait de l'excellence des résultats observés sur plus de 1,5 million de cas et des études comparatives. Les principaux avantages sont la simplicité de mise en œuvre, le type et le taux de complications minimal pour les chirurgiens entraînés, la précision réfractive, la qualité de vision, la stabilité à long terme et la réversibilité.



**M. ASSOULINE**  
Centre Léna Vision, PARIS;  
Clinique de la Vision/OneClinic –  
Groupe Visya, PARIS;  
Mikajaki SA, PLAN-LES-OUATES, Suisse.

La myopie forte est en très forte progression épidémiologique du fait du changement de mode de vie (interfaces numériques, lumière artificielle) et concerne aujourd'hui 8,5 % des moins de 25 ans en Asie. Les pays occidentaux connaissent une évolution parallèle avec 10 ans de retard [1].

La myopie forte constitue un handicap optique, visuel et social très significatif qui altère la qualité de vie et génère des coûts d'équipement importants pour les patients. Le sentiment de dépendance, l'impact esthétique stigmatisant (**fig. 1**) et la perte de confiance en soi sont d'autant plus mal vécus que ce handicap ne suscite, dans le meilleur des cas, que très peu d'empathie de la part de l'entourage. Les

patients décrivent pourtant une anxiété existentielle profonde et permanente (*"impossible d'aller travailler avec mes lunettes"*, *"de me défendre en cas d'agression"*, *"de retrouver mon chemin ou mes enfants en cas de perte des lunettes"*, *"de sortir de ma maison en feu"*, *"de retrouver la plage quand je vais nager"*).

De nombreux myopes forts consultent en ophtalmologie pour se libérer de leurs lunettes ou de leurs lentilles et se sentir enfin "comme tout le monde" mais se voient le plus souvent refuser, à tort, une intervention chirurgicale réfractive sans autre forme d'explication par les chirurgiens qui ne pratiquent que les techniques ablatives. Pourtant, la chirurgie de la myopie forte par méthode additive utilisant



Fig.1.

## Revue générale

l'implant phaque de chambre postérieure ICL (**fig. 2**) EVO Visian Staar [2-5] peut aujourd'hui être considérée comme parfaitement efficace et sûre. Elle est décrite par les patients comme une "libération" ou une véritable "renaissance", notamment du fait de l'amélioration majeure de leur fonction visuelle liée au grandisse-

ment optique de l'image, à la suppression de l'effet prismatique et à l'accroissement du champ visuel. Le nombre de publications sur l'ICL est en forte croissance constante depuis 20 ans (**fig. 3**). De même, l'ICL est la méthode de chirurgie réfractive dont la croissance dans le monde est la plus forte depuis 10 ans.

### Quelles sont les limites des méthodes ablatives pour les myopies fortes ?

Les méthodes ablatives (Lasik, PKR, Smile) ne sont en effet pas adaptées à la myopie forte au-delà de 8 dioptries, en particulier en cas d'insuffisance d'épais-

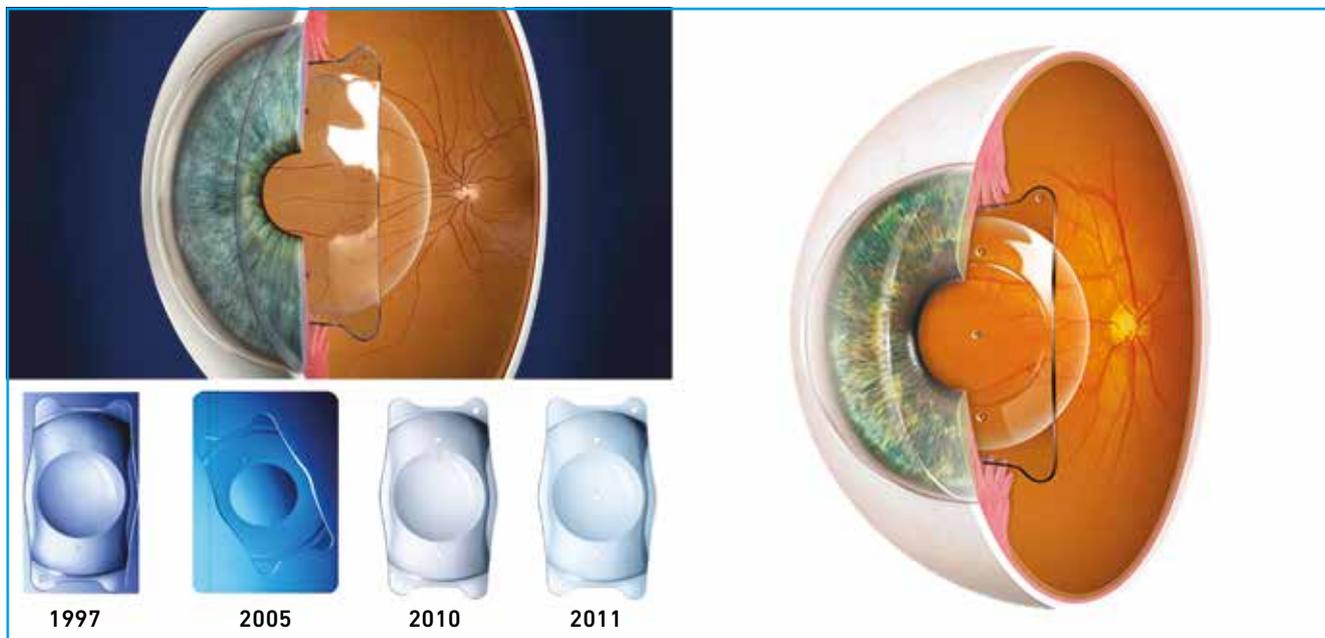


Fig. 2 : Évolution du design des ICL depuis 25 ans.

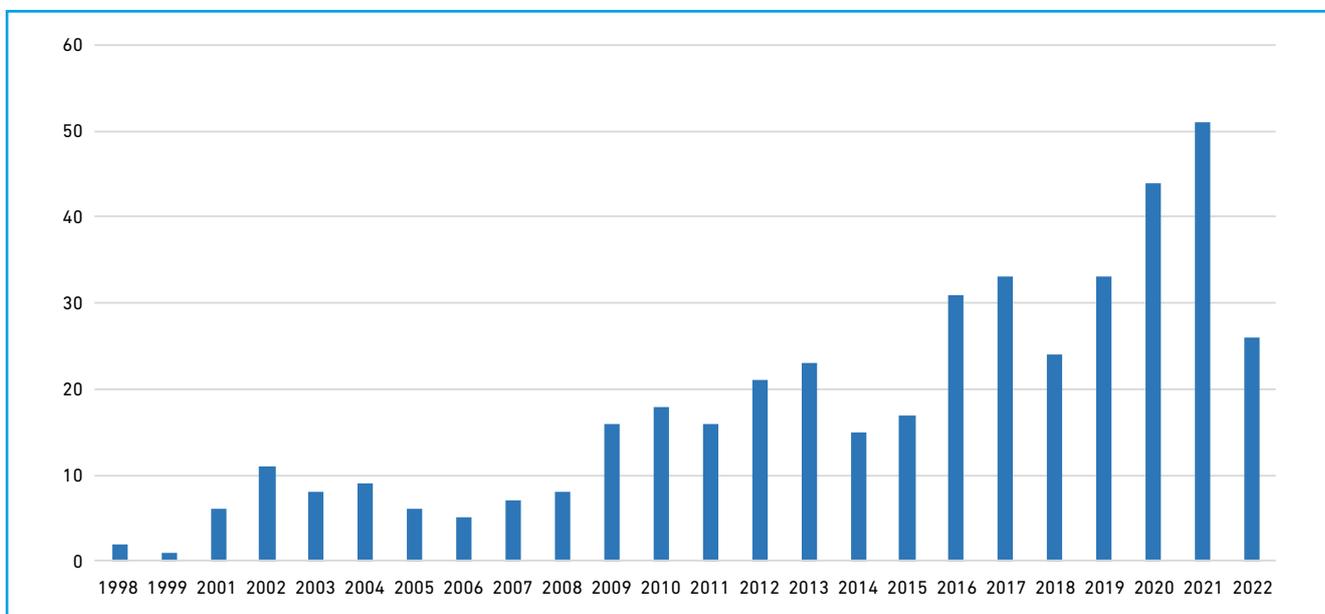


Fig. 3 : Nombre de publications sur les ICL.

seur de la cornée, de cornée mécaniquement suspecte (notamment avant 25 ans), de pupille mésopique large (> 6,5 mm) ou de kératométrie finale trop peu cambrée (< 35 D). Les inconvénients des méthodes ablatives dans ce contexte sont parfaitement caractérisés :

- risque d’ectasie cornéenne fortement majoré au-delà de 8 dioptries avant 25 ans, en cas de topographie cornéenne irrégulière ou lorsque la profondeur d’ablation requise excède la préservation d’un stroma résiduel suffisant (> 300 µm) ou d’une cornée suffisante (> 400 µm) ;
- imprécision et instabilité ou régression réfractive (remodelage cornéen par hyperplasie épithéliale ou redistribution ou fibrose stromale) ;
- sécheresse oculaire initiale liée à l’importance de la destruction neurale du fait d’une photoablation importante ;
- dégradation de la qualité de vision, notamment mésopique, largement irréversible, en cas de zone optique effective inférieure à 6,50 mm (asphéricité cornéenne topographique, aberration sphérique aberrométrique). Cette perte de qualité optique est d’autant plus désastreuse (coma, perte de la meilleure acuité visuelle) que le décentrement et l’irrégularité de la zone optique sont plus fréquents en cas d’ablation importante, d’autant que la faible réserve tissulaire ne permet le plus souvent plus de proposer un traitement correcteur guidé par la topographie ou l’aberrométrie ;
- dégradation de la prédictibilité et de la qualité de vision d’une opération de la cataracte ultérieure.

Il est donc impératif dans ces cas de renoncer au Lasik ou au Smile et de proposer une correction par implants phakes de chambre postérieure (avant 50 ans) ou par chirurgie cristallinienne (après 50 ans, en présence d’un décollement postérieur du vitré [DPV] complet ou en cas de cataracte débutante).

Les implants phakes utilisés depuis plus de 30 ans ont fait la preuve, dans tous les essais prospectifs, de leur supériorité sur les méthodes ablatives

pour la myopie forte en termes de précision, de stabilité, de qualité de vision et d’amélioration de l’acuité visuelle, liée à l’agrandissement de l’image. En cas de myopie forte unilatérale, l’indication chirurgicale permet de normaliser l’anisométrie de haut degré et souvent de réhabiliter l’utilisation de l’œil éventuellement amblyopie relatif.

### Pourquoi la qualité de vision est-elle meilleure avec un implant phake ?

La pupille mésopique est supérieure à 6 mm chez plus de 40 % de la population candidate à la chirurgie. La réduction de la taille de la zone optique nominale en Lasik pour réduire la profondeur d’ablation afin de laisser un mur stromal postérieur suffisant, en cas de cornée mince ou de myopie trop élevée, est une erreur chirurgicale fréquente et sérieuse qui dégrade définitivement la qualité de vision, et ce d’autant plus que la pupille est plus large (vision nocturne, halos, images fantômes, éblouissement), du fait des aberrations optiques d’ordre supérieur induites (aberration sphérique et coma).

L’aberration sphérique est la différence de focalisation entre le centre et la périphérie de l’image rétinienne. De ce fait, un point lumineux est perçu comme une tache auréolée de halos concentriques. Cette aberration sphérique positive du front d’onde (mesurée par l’aberrométrie) résulte pour une correction cornéenne de l’asphéricité cornéenne (mesurée par la topographie), la cornée étant devenue moins cambrée au centre qu’en périphérie (cornée “oblate”). La coma résulte du décentrement de la correction. Un point lumineux est perçu comme une “traînée”.

La zone optique de traitement “nominale” (celle programmée dans le laser par l’opérateur) ne reflète pas la zone optique “obtenue” (zone apparente sur la carte différentielle de la topographie d’élévation antérieure) et encore moins la zone optique “effective” (au sein de laquelle

la variation dioptrique de la puissance cornéenne est inférieure à 0,50 D). La différence entre ces 3 zones est minimale pour les petites myopies mais devient très significative pour les fortes corrections. Par exemple, pour une zone optique nominale de 6,00 mm et une correction de 8 D, la zone optique effective ne sera avec la majorité des lasers que de l’ordre de 4,8 mm en Lasik et 5,2 en Smile, alors qu’elle est de 6,8 mm avec un implant ICL.

### Les implants phakes de chambre antérieure ne sont plus utilisés et ceux déjà posés doivent être enlevés au moindre doute

Il existe encore une certaine confusion chez les chirurgiens non spécialisés concernant les effets indésirables des différents types d’implants phakes. En effet, les implants phakes de chambre antérieure à appui angulaire, et plus récemment les implants clippés à la face antérieure de l’iris, ont dû être abandonnés en raison d’effets indésirables à long terme :

- pertes endothéliales progressives (surtout pour les appuis angulaires mais également pour les implants à fixation irienne) ;
- synéchies de l’angle irido-cornéen et ovalisations pupillaires avec risque de glaucome ;
- déclipsage spontané ou lié à des traumatismes minimes pouvant entraîner des pertes endothéliales rapides et sévères ;
- rupture chronique de la barrière hémato-oculaire (inflammation, réaction à un corps étranger, notamment pour les implants flexibles en silicone).

Ces implants pré-iriens à appui angulaire (Icare-Corneal, ZB5M Baikoff, Acrysof-Cachet-Alcon) ne sont plus commercialisés. Une surveillance bi-annuelle spécialisée, dont le patient doit être informé par écrit, est impérative (prévention du frottement oculaire, microscopie spéculaire, OCT de chambre antérieure, gonioscopie dynamique) afin de décider

## I Revues générales

de leur ablation et remplacement avant la survenue des complications.

### Quelles sont les améliorations apportées aux ICL depuis 30 ans ?

Le seul type d'implant phaque paraissant acceptable aujourd'hui est l'implant phaque de chambre postérieure, dont la référence actuelle est l'ICL Visian Staar V4C. Cet implant utilisé depuis plus de 30 ans et progressivement optimisé selon différents modèles successifs (fig. 4) est le seul à avoir démontré une parfaite efficacité et sécurité sur près de 1,5 million de cas. Les ICL sont des lentilles intraoculaires réfractives phakes de chambre postérieure fabriquées en collamer (polymère biocompatible breveté à base d'hydroxyéthylméthacrylate/collagène porcin et d'un chromophore absorbant les ultraviolets) monobloc. Au fil du temps, la géométrie des ICL a été optimisée pour favoriser un vaulting optimal (distance à la cristalloïde de 275 à 750 µm) et minimiser le risque de fermeture de l'angle. La zone optique centrale est convexe/concave avec diamètre de 4,9-5,8 mm (V4) ou 5,0 à 6,1 mm (V5).

L'EVO ICL, modèle V4C, comporte depuis 2011 un orifice de 360 µm au

centre de l'optique (CenterFlow) et entre les haptiques (AquaPort) pour éliminer la nécessité d'une iridotomie ou d'une iridectomie, qui était requise par les modèles antérieurs, et favoriser un flux physiologique d'humeur aqueuse entre les segments antérieur et postérieur et au niveau de la cristalloïde antérieure.

### Quelles sont les indications actuelles des ICL ?

L'ICL permet de corriger complètement la myopie jusqu'à -18 D et l'astigmatisme allant jusqu'à 6 D. Les ICL sont indiqués lorsque l'un au moins des critères suivants s'applique et qu'une PKR (myopie < 5 D) ou une chirurgie cristallinienne (âge > 55 ans) ne peuvent pas être proposées raisonnablement :

- myopie ou méridien astigmatisme le plus myope > -8,00 D ;
- pachymétrie < 500 µm ou mur postérieur résiduel < 300 µm ou cornée totale < 400 µm ;
- topographie cornéenne suspecte (signes en faveur d'un kératocône infraclinique : asymétrie inférieure, perte de l'épithélium, augmentation de l'élévation antérieure ou postérieure > 50 µm, décalage des points remarquables, rapport d'Efkarpides > 1,25, évolutivité topographique à 1 an d'intervalle) ;

- kératocône chez un apparenté au premier degré ;
- pupille mésopique > 6,0 mm ;
- kératométrie postopératoire < 34 D (=  $K_{max} - 0,7 \times ES$  traité en D).

Les techniques bi-optic combinent l'implant phaque ICL Visian avec une technique ablatif dans les cas de myopie extrême ou d'astigmatisme résiduel. La combinaison séquentielle de plusieurs méthodes permet d'optimiser les avantages optiques (efficacité pour les puissances élevées, précision, qualité de vision), en cumulant par ailleurs les risques de ces méthodes.

Les ICL sont également aussi ou plus précis et semblent plus sûrs et plus stables que le Lasik dans les études comparatives pour les myopies plus modérées. Pour les myopies de moins de 6 D, 99 % des yeux sont à moins de 1,0 D de la réfraction cible [6]. Dans une étude comparant 1 678 Lasik à 144 ICL pour une myopie de 4,00 à 7,88 D, la rapidité de la réhabilitation, la proportion de perte de meilleure acuité supérieure à 2 lignes à 1 semaine (6 % contre 0,7 %), le gain de meilleure acuité supérieur à 2 lignes à 6 mois (4 % contre 0,8 %), la proportion de cas voyant mieux de 12/10 sans correction (21,6 % contre 7,8 %) ou 10/10 (67 % contre 57 %), la prédictibilité à 0,50 D (79 % contre 70 %) ou à 1,0 D (97 % contre 88 %) et la stabilité étaient toutes en faveur de l'ICL [7].

Les ICL sont probablement acceptables pour des chambres antérieures plus étroites que celle actuellement préconisée par le fabricant. Dans une cohorte de 51 yeux consécutifs ayant une profondeur de chambre antérieure de 2,65 à 2,79 mm, les résultats étaient comparables à ceux des cas classiques [8].

Dans un avenir proche, une version à profondeur de champ augmentée (EDOF) permettant d'améliorer la vision de loin, intermédiaire et de près chez le myope presbyte, déjà testée de façon prometteuse chez 34 patients, devrait devenir disponible [9].

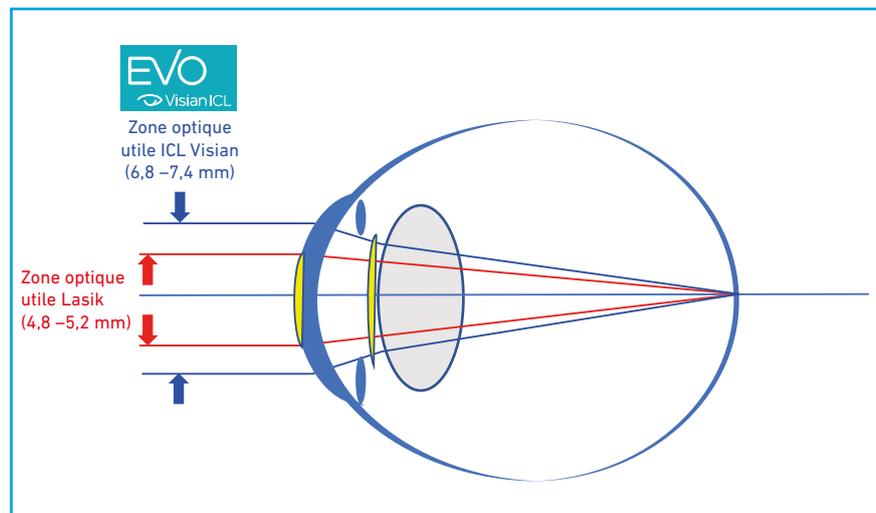


Fig. 4 : Comparaison des zones optiques utiles ICL Visian vs techniques ablatives.

## Quel bilan préopératoire avant ICL ?

>>> Le bilan et l'information préopératoire doivent être exhaustifs :

- L'oeil fort myope est également anatomiquement particulier par la distension des tissus intraoculaires. La fragilité tissulaire induite expose à des complications neurosensorielles spontanées et évolutives qui conditionnent le pronostic visuel et la conduite à tenir réfractive. La correction optique n'est donc qu'un des aspects de la prise en charge ophtalmologique du patient.

- Avant toute chirurgie réfractive d'un fort myope, l'OCT spectral, le champ visuel, la rétinographie couleur et éventuellement l'échographie en mode B permettent de préciser :

- le potentiel visuel à court terme, qui conditionne le choix de la méthode et de l'amétropie résiduelle souhaitable (plus faible potentiel = myopie résiduelle cible plus élevée) ;
- le pronostic visuel à long terme en fonction des risques de complications maculaires, rhégnatogènes ou neurosensorielles.

>>> Mesure rigoureuse de la réfraction :

- La réfractométrie et l'aberrométrie ne permettent pas de déterminer objectivement la réfraction comme pour les autres patients et la réfraction subjective est donc souvent la base unique de la programmation de la correction chirurgicale. La réfraction subjective est souvent faussée par le port des lentilles souples et surtout rigides (warping cornéen), par l'erreur de mesure de la distance au vertex, par la multifocalité liée à la déformation du pôle postérieur et par les fluctuations accommodatives induites par la déficience neurosensorielle.

- Les conditions d'une réfraction fiable sont donc les suivantes :

- retrait impératif des lentilles pendant 3 jours (souples) ou 8 jours (rigides) minimum ;

- mesure à 2 reprises au minimum par 2 opérateurs entraînés, avec contrôle de la distance au vertex (12 mm), sans cycloplégie ;
- cohérence avec l'historique réfractif du patient ;
- absence de variation du cylindre réfractif avec la dilatation (signe de subluxation du cristallin).

>>> Biométrie précise :

- profondeur de chambre antérieure (endothélium) > 2,95 mm ;
- angle iridocornéen ouvert (> 30°) ;
- mesure standardisée du diamètre cornéen "blanc à blanc" (3 mesures Orbscan ou ACE avec contrôle manuel) ;
- mesure facultative du diamètre du sulcus ciliaire horizontal (OCT Swept source type Casia).

>>> Examen complet du segment antérieur par la biomicroscopie et la microscopie spéculaire :

- absence de cataracte significative ou évolutive, de rupture traumatique ou spontanée de la zonule, de syndrome de dispersion pigmentaire ;
- densité endothéliale supérieure à 2000 c/mm<sup>2</sup> en microscopie spéculaire.

>>> Bilan neurorétinien systématique :

- OCT spectral maculaire et papillaire avec rétinographie grand champ ;
- examen de la périphérie rétinienne ;
- champ visuel automatisé.

## Quels sont les points importants de la technique opératoire ?

>>> La préparation du patient est simple et immédiate :

- aucune iridotomie préalable n'est nécessaire avec les modèles comportant les perforations Aquaport et CenterFlow ;
- anesthésie topique pure. Éviter les tranquillisants car la coopération entière du patient est souhaitable. Veiller à maintenir une ambiance calme et rassurante ;
- installation confortable en léger proclive (menton au-dessus du nombril

- pour réduire la pression veineuse et oculaire postérieure) ;

- la dilatation de la pupille doit être maximale. Le Mydrane intracaméculaire apporte également un confort du fait de l'anesthésique associé au mydriatique.

>>> La table opératoire doit être préparée soigneusement à l'avance pour permettre l'intervention la plus sûre et la plus rapide possible (moins de 4 minutes) :

- blépharostat à vis pour s'opposer efficacement à la contraction palpébrale du sujet jeune et exophtalme ;
- couteau 3,2 mm dans son emballage (afin d'éviter de l'épointer par un contact inadvertemment même minime) ;
- pince de MacPherson en titane ;
- pince distale de type canard en titane ;
- viscoélastique peu dense et cohésif facile à enlever en totalité (Provisc, méthylcellulose) et peu générateur d'hypermotilité ou de bloc pupillaire ;
- injecteur spécifique et sa cartouche ;
- spatule en titane à bout élargi ;
- seringue de 5 mL de BSS montée avec une canule de Charleux ;
- seringue de 3 mL de Miostat dilué au 1/3 montée avec une canule de Rycroft ;
- seringue de 1 mL d'Aprokam montée avec une canule de Rycroft.

>>> Attention à éviter impérativement :

- kystitomes et pinces à rhexis (risque de capsulorhexis par inadvertance) ;
- Viscoat (chondroïtine sulfate cataractogène),
- pièce à main I/A (risque de hernie irienne, de cataracte induite et d'ablation incomplète du viscoélastique).

>>> Le chargement de l'implant dans l'injecteur doit être méticuleux pour obtenir un bon alignement axial et une bonne convexité longitudinale vers le haut afin d'éviter son déploiement en vrille ou son inversion "upside down" dans la chambre antérieure lors de l'injection :

- poser la cartouche à plat sur la table sous le microscope et déposer 2 lignes de viscoélastique dans les 2 gouttières ;

## I Revues générales

- faire glisser l’implant le long de la paroi de verre du flacon vers le haut en appuyant doucement sur sa concavité avec le plongeur (piston serti d’éponge) de façon à présenter l’un de ses bords au niveau de l’ouverture du flacon;
- saisir l’implant avec une pince MacPherson par son bord long ou par une des 4 haptiques en évitant impérativement de toucher la zone optique (très mince et donc fragile);
- déposer l’implant sur la tranche dans la cartouche ouverte en alignant l’un des 2 bords longs dans l’une des gouttières et en veillant à laisser quelques millimètres entre l’ouverture du canon et le bord de l’implant;
- appuyer avec la spatule en titane sur toute la longueur du bord long opposé pour ployer l’implant dans le sens de la longueur et aligner ce bord dans la deuxième gouttière de façon à maintenir la convexité longitudinale de l’implant vers le haut;
- sous microscope, saisir franchement l’implant entre les 2 haptiques et l’Aquaport avec la pince canard insérée par l’ouverture distale du canon de la cartouche et tirer régulièrement la cartouche (et non pas la pince) en arrière pour faire progresser l’implant dans le canon;
- relâcher la pince un peu avant que l’implant ne sorte du canon et si nécessaire le repousser doucement dans le canon avec la spatule titane;
- le piston-éponge doit être bien hydraté puis inséré manuellement dans le piston de l’injecteur (entendre le clic et vérifier que les deux sont bien connectés);
- la cartouche est engagée et verrouillée dans l’injecteur puis placée dans le flacon plein et mise en position horizontale pour maintenir l’hydratation de l’implant.

>>> La chirurgie doit être parfaitement contrôlée en gardant un contact verbal constant avec le patient :

- les incisions doivent être prudentes pour ne pas risquer de toucher la cristalloïde antérieure : prévenir le patient de rester parfaitement immobile pour

- chacune des 4 incisions nécessaires (2 portes de service sur 6 h et 12 h, une pré-incision temporale complétée en 2 temps), garder un trajet horizontal lors de la pénétration dans la chambre antérieure, éviter de saisir la conjonctive mais exercer une simple contre-pression distale en évitant de faire bâiller les incisions précédentes pour maintenir la pression de la chambre antérieure;
- injecter le viscoélastique de façon modérée (les coulées doivent rester séparées);
- injecter l’implant lentement en observant l’orientation symétrique de son déploiement, que l’on peut favoriser en tournant légèrement l’injecteur sur son axe si nécessaire. Pousser en fin d’insertion pour essayer de déployer les haptiques proximales directement sous l’iris temporal;
- utiliser le bout élargi de la spatule en titane par les portes de service pour faire tourner l’implant torique sur l’axe requis (selon le schéma) puis appuyer doucement sur les haptiques dans leur axe médian afin de faire passer l’iris nasal puis temporal par-dessus. Éviter une pression exagérée source de lésions zonulaires. Ne pas toucher le centre de l’optique pour manipuler l’implant;
- purger le viscoélastique en une seule fois en injectant un bolus de BSS distal dans l’angle nasal opposé et en déprimant légèrement la berge proximale de l’incision avec la convexité de la canule de Charleux. Vérifier l’absence de viscoélastique résiduel en purgeant plusieurs fois la chambre antérieure par les portes de service. Attention à éviter une hernie de l’iris en n’exerçant pas une pression d’injection excessive et en s’assurant que le patient respire calmement par la bouche sans bloquer sa glotte (Valsalva). Ne pas tenter d’aspirer le viscoélastique sous l’implant ou à travers le CenterFlow;
- injecter le Miostat dilué par les 2 portes de service avec la canule de Rycroft;
- hydrosuture de l’incision au BSS à la canule de Rycroft;
- injection de l’Aprokam.

>>> Les consignes postopératoires sont strictes :

- contrôle postopératoire à 2 h pour les premiers cas;
- contrôle à J1 et J7 (avant l’intervention du 2<sup>e</sup> œil);
- traitement postopératoire (fluorométholone x 4 + quinolone x 4 + coque nocturne pendant 5 jours);
- communiquer impérativement le numéro d’appel d’urgence (portable du chirurgien) et les consignes en cas de céphalées intenses avec nausées/vomissements/douleur oculaire violente.

### Quels sont les résultats des ICL ?

#### 1. Satisfaction subjective et effets visuels indésirables

Le résultat fonctionnel est immédiat (parfois perturbé ou favorisé quelques heures par le myotique utilisé en fin d’intervention). La satisfaction des patients est très élevée :

- 99,4 % d’une série de 1 542 patients interrogés choisiraient de subir à nouveau l’opération [10];
- le score de satisfaction au NEI-RQL (*National Eye Institute-Refractive error Quality of Life*) était de 79,3 [11];
- sur une échelle de satisfaction de 1 à 10 le score de satisfaction était de  $9,27 \pm 0,87$  et 100 % des patients referaient l’intervention [12];
- les éblouissements, les halos et les dysphotopsies (perception d’un arc de cercle lumineux ou sombre en périphérie temporale) tendent à disparaître en 3 mois;
- les aberrations d’ordre supérieur et la sensibilité au contraste ne sont pas impactées par le port CenterFlow [13, 14].

#### 2. Étude multicentrique française

Nous avons déjà publié dans cette revue [5] les résultats de l’étude multicentrique française de la version V4C présentés au congrès annuel de la SAFIR en mai 2017. Il s’agissait d’une série rétrospective de 586 cas opérés par les 5 principaux chirurgiens français de

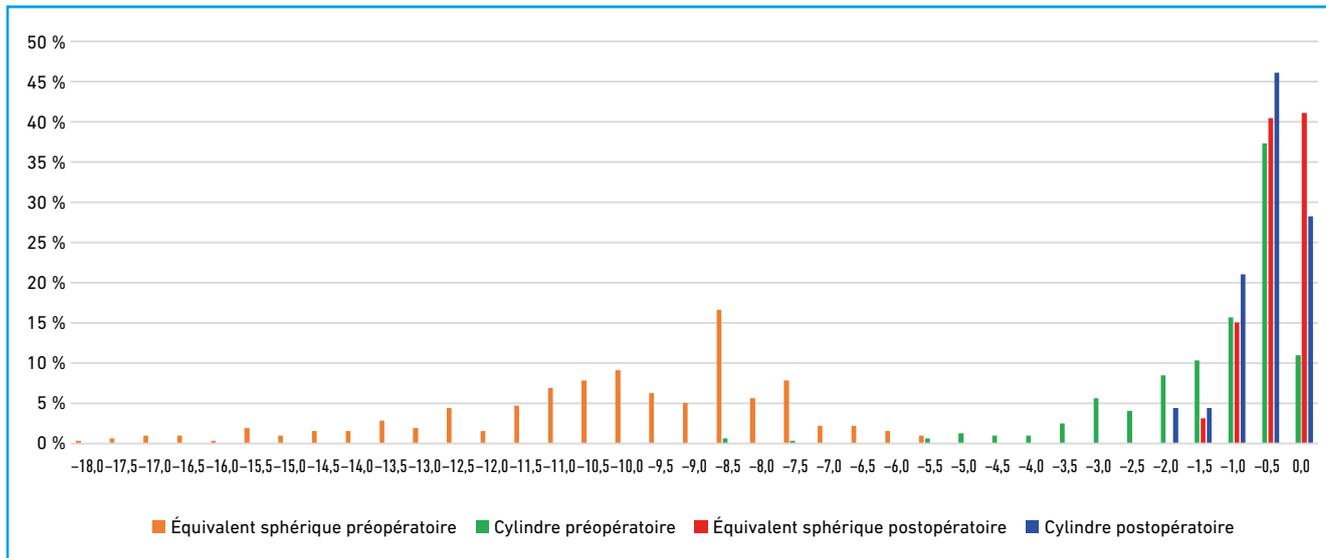


Fig. 5 : Équivalent sphérique et cylindre pré- et postopératoires ( n = 309).

2011 à 2016 (Cochener, Levy, Assouline, Lesueur, Fournié):

- l'équivalent sphérique préopératoire moyen était de  $-9,83 \pm 4,11$  D;

- l'équivalent sphérique moyen obtenu était de  $-0,57$  D, parfaitement stable à 5 ans;

- l'acuité non corrigée postopératoire était de 0,89 en monoculaire (0,99 en binoculaire);

- la meilleure acuité corrigée postopératoire moyenne était améliorée de 0,87 (préopératoire) à 0,92 ( $p > 0,05$ );

- sur les 5 années postopératoires, dans l'analyse combinée des implants myopiques et hypermétropiques, 4 % des yeux avaient une perte de 1 ou plusieurs lignes d'acuité, 46 % étaient stables et 50 % avaient gagné 1 ou plusieurs lignes;

- l'index d'efficacité (acuité non corrigée postopératoire sur acuité corrigée préopératoire) était de 1,17. L'index de sécurité (acuité corrigée postopératoire sur acuité corrigée préopératoire) était de 1,06;

- la perte endothéliale moyenne à 1 an était de  $-5,98$  % ( $p < 0,05$ ), stable au-delà (perte moyenne à 5 ans  $-0,51$  % ;  $p < 0,05$ );

- la pression intraoculaire était également stable à 5 ans ( $p > 0,05$ );

- un seul cas de cataracte avait été observé chez un patient implanté avec la version V4B sans CenterFlow.

### 3. Résultats personnels

Nous rapportons dans les figures 5 et 6 nos propres résultats réfractifs (équivalent sphérique et cylindre) et fonctionnels (nombre de lignes de meilleure acuité corrigée gagnées ou perdues) sur une série de 320 cas consécutifs, dont 300 cas d'implants myopiques (incluant

6 cas de bioptique combinés séquentiellement avec un Lasik ou une PKR) présentant un suivi réfractif de plus de 1 mois.

>>> Toutes les chirurgies ont été réalisées sous anesthésie topique pure, non potentialisée, sans anesthésie intracaméculaire.

>>> L'équivalent sphérique préopératoire objectif était de  $-5,00$  à  $-31,75$  D. Le cylindre préopératoire était de  $0,00$  à  $-8,75$  D.

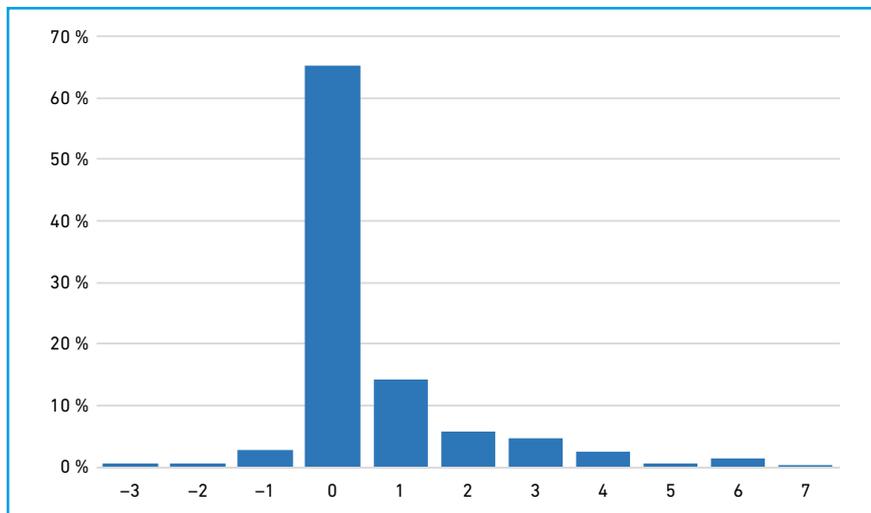


Fig. 6 : Gain/perte de ligne de meilleure acuité corrigée ( n = 309 cas).

## I Revues générales

>>> L'équivalent sphérique postopératoire objectif était à moins de 0,50 D de la cible réfractive dans 78 % des cas et à moins de 1,00 D dans 95 % des yeux implantés.

>>> Le cylindre réfractif postopératoire objectif était inférieur ou égal à 0,25 D dans 20 % des cas, à 0,50 D dans 49 %, 0,75 D dans 68 % et 1,00 D dans 82 % des cas au terme de la chirurgie initiale. Tous les cas présentant un astigmatisme résiduel de plus de 0,75 D ont été améliorés par une chirurgie complémentaire simple par rotation de l'implant torique ou incisions limbiqes relaxantes.

>>> La meilleure acuité corrigée s'était améliorée d'une ligne ou plus dans 32 % des cas.

>>> Aucun cas d'hypertonie postopératoire, de bloc pupillaire ou de dispersion pigmentaire n'a été constaté avec le modèle CenterFlow.

>>> Un seul implant sous-dimensionné (avec un *vaulting* de 50 µm) a été échangé pour un modèle plus grand.

>>> Nous avons observé un seul cas de cataracte chez une patiente de 48 ans implantée et 2 cas d'opacités sous-capsulaires antérieures non visuellement significatives et stables à 5 ans, dans les 3 cas avec des ICL dépourvus de CenterFlow.

>>> Un cas (0,3 %) de décollement de rétine rhéomatogène survenu 1 mois après l'implantation a été traité avec succès, un taux inférieur à celui de la population myope générale non opérée [15].

### 4. Résultats internationaux

Une méta-analyse de 27 publications portant sur 1 905 yeux [9] a montré que 90,8 % des yeux opérés étaient à moins de 0,50 D de la cible réfractive et 98,7 % à moins de 1,00 D. L'index de sécurité (rapport entre la meilleure

acuité postopératoire sur la meilleure acuité préopératoire) était de 1,15. L'analyse de 17 publications portant sur un total de 1 410 yeux montrait par ailleurs que 4 % des yeux avaient perdu 1 ligne d'acuité, 0,2 % avaient perdu 2 lignes et 0,0 % avaient perdu 3 lignes tandis que 59,1 % n'avaient ni gagné ni perdu et que 24,3 % avaient gagné 1 ligne, 10,3 % 2 lignes et 1,8 % 3 lignes ou plus [10].

Dans une cohorte portant sur des yeux myopes de plus de 10 D, l'acuité visuelle postopératoire de 52 yeux a été améliorée de plus de 3 lignes, dont 42,3 % étaient porteurs d'une maculopathie myopique de grade 4 sur 5. L'amélioration de l'acuité postopératoire était significativement importante chez les patients plus jeunes et ceux avec un ES préopératoire plus élevé [16].

L'étude prospective comparative œil droit/gauche du Lasik et de l'ICL a montré que la réfraction était plus stable et les aberrations optiques induites moins élevées avec l'ICL [17, 18].

Des résultats similaires ont été obtenus dans des études comparant ICL et Smile. Les HOA étaient moins importantes avec l'ICL [19] et les MTF et l'OSI étaient également moins dégradées [20]. Cette dernière différence n'était cependant pas confirmée à 1 an [21].

### Quels sont les effets indésirables et les risques des ICL ?

Historiquement, les principaux risques des ICL classiques étaient liés aux problèmes de dimensionnement (*sizing*), de blocage pupillaire, de perte de cellules endothéliales, de dispersion pigmentaire, d'hypertonie oculaire et de cataracte induite. La sécurité est devenue à présent optimale avec les multiples améliorations de l'implant et de la procédure depuis 30 ans (environ 1,5 million d'implants posés).

Les chirurgiens sont tous certifiés pour la procédure ICL EVO Visian par le laboratoire fabricant.

L'amélioration des méthodes de dimensionnement de l'implant (*sizing*) basée sur la mesure du blanc à blanc avec l'Orbscan évite les problèmes de *vaulting* excessif (risque de glaucome et de dispersion pigmentaire) ou insuffisant (risque de cataracte corticale). Les perforations Aquaport/CenterFlow (ICL V4c) évitent la réalisation d'une iridotomie périphérique (IP) et le risque de blocage pupillaire, ainsi que le risque de cataractogénèse d'origine métabolique. Le CenterFlow ne modifie pas la performance optique ou visuelle de l'implant.

Sur une série de 38 publications portant sur 4 196 yeux avec un suivi moyen de 14 mois, les taux de complications étaient les suivants :

- perte endothéliale moyenne : -2,6 % ;
- apparition d'opacités cristalliniennes sous-capsulaires antérieures : 0,49 % ;
- apparition d'une cataracte cliniquement significative : 0,0 % ;
- survenue d'un bloc pupillaire : 0,04 % ;
- apparition d'une dispersion pigmentaire : 0,0 % ;
- nécessité d'une intervention secondaire : 0,47 %.

La sécurité de l'ICL EVO est donc devenue probablement comparable ou supérieure pour un chirurgien entraîné à celle du Lasik ou du Smile pour les myopies de 4 à 18 D.

### 1. Dimensionnement

Le problème le plus fréquent signalé après l'implantation d'un ICL est lié à son dimensionnement préopératoire (*sizing*) qui conditionne la distance finale à la cristalloïde antérieure (*vaulting*) et sa puissance optique apparente. Le *vaulting* idéal est de 250 µm et 750 µm.

Un ICL sous-dimensionné conduira à un *vaulting* insuffisant, inférieur à 90 µm, ce qui peut augmenter le risque de cataracte

en raison du contact entre l'ICL et le cristallin, et favoriser une sous-corrrection. Un ICL surdimensionné peut entraîner un *vaulting* excessif ( $> 1\,000\ \mu\text{m}$ ) qui pousse l'iris vers l'avant, favorisant une fermeture de l'angle et une surcorrection. En cas de *vaulting* excessif, la rotation verticale de l'ICL permet souvent de régler le problème car le diamètre ciliaire vertical est plus long que l'horizontal. En cas de *vaulting* insuffisant ( $< 50\ \mu\text{m}$ ), un échange d'ICL est recommandé.

Le fabricant fournit un calculateur en ligne basé sur le diamètre cornéen horizontal blanc à blanc (*white-to-white*, WTW) et la profondeur de la chambre antérieure (ACD) est disponible.

Il n'existe cependant que 4 tailles (diamètre de 12,1 mm, 12,6 mm, 13,2 mm ou 13,7 mm) d'ICL-V4C (ICL-V4C non torique ou torique) disponibles. Une étude de régression multiple des facteurs potentiels influençant l'erreur de *vaulting* prédite a montré que la taille de l'ICL était le seul facteur significatif. Pour une taille d'ICL de 12,1 mm, le *vaulting* postopératoire était plus petit que le *vaulting* prédit, et le *vaulting* postopératoire avait tendance à être plus grand que le *vaulting* prédit pour des tailles d'ICL de 13,2 et 13,7 mm [22].

La mesure du diamètre ciliaire (*sulcus-to-sulcus*, STS) ne semble pas améliorer à elle seule la prédiction du *vaulting* par rapport à celle du diamètre cornéen blanc à blanc (WTW). Cependant, la corrélation est meilleure pour une WTW comprise entre 11,08 et 12,51 mm et pour une profondeur de chambre antérieure (ACD) de 2,81 à 3,74 mm et les cas anatomiques extrêmes pourraient sans doute être améliorés par la mesure du STS [23]. De nombreuses formules ont été développées à l'aide de modèles de régression pour tenir compte du STS, de l'ACD.

Plusieurs modèles d'intelligence artificielle (IA) ont aussi été développés à partir de 18 paramètres caractéristiques pour prédire la taille optimale de l'ICL

et l'une des 3 catégories de *vaulting* final ( $< 250\ \mu\text{m}$ , acceptable ou  $> 750\ \mu\text{m}$ ). Celui-ci dépend *in fine* principalement de la taille de l'ICL, de l'ACD, du WTW, du STS, mais aussi de la taille de la pupille (qui se réduit après l'implan-

## POINTS FORTS

- La suppression de la dépendance vis-à-vis d'une correction optique externe inesthétique et coûteuse en lunettes ou inconfortable en lentilles est vécue par ces patients comme une véritable "délivrance".
- L'amélioration majeure de la fonction visuelle, liée à l'agrandissement de l'image, à la suppression de l'effet prismatique et à l'accroissement du champ visuel, excède souvent les attentes du patient et de l'ophtalmologiste traitant.
- En cas de myopie forte unilatérale et d'anisométrie de haut degré, l'intervention permet de réhabiliter l'utilisation de l'oeil éventuellement amblyope.
- La correction de la myopie forte nécessite l'obtention d'une zone optique effective la plus large possible, cruciale pour la qualité de vision, afin de limiter l'aberration sphérique (différence de focalisation entre le centre et la périphérie de l'image rétinienne) responsable de halos concentriques et la coma (liée à un décentrement éventuel de la correction et responsable d'un effet de traînée lumineuse), et ce d'autant plus que la pupille est plus large (vision nocturne, halos, images fantômes, éblouissement).
- Ces anomalies optiques induites créent une difficulté accrue du calcul de l'implant intraoculaire lors de la chirurgie de la cataracte et limitent la qualité de vision en cas d'implantation ultérieure d'une lentille pseudo-phake non asphérique.
- L'utilisation de méthodes ablatives inadaptées à la myopie forte (PKR, Lasik, Smile), et notamment la réduction de la taille de la zone optique nominale en Lasik permettant de réduire la profondeur d'ablation afin de laisser un mur stromal postérieur suffisant, en cas de cornée trop mince ou de myopie trop élevée, est une erreur grave et pourtant fréquente qui expose à des complications optiques sévères et irréversibles. Il est nettement préférable de renoncer au Lasik et de proposer une correction par implants phakes de chambre postérieure (avant 50 ans) ou par chirurgie cristallinienne (après 50 ans en cas de DPV complet ou de cataracte débutante).
- La sécurité de l'ICL, implanté depuis 1991, a été grandement améliorée dans le modèle EVO depuis 2011 et est devenue probablement supérieure à celle du Lasik pour les myopies de  $-4$  à  $-18\ \text{D}$  pour un chirurgien entraîné.

tation), de la rotation de l'implant et de l'épaississement du cristallin avec le temps. Ces modèles pourront sans doute être améliorés par l'intégration du diamètre ciliaire (mesuré par OCT *swept-source* ou UBM) et par la prise en compte de

## I Revues générales

l'évolution dynamique du *vaulting* postopératoire.

### 2. Cataracte

Avec l'implant ICL classique dans une étude de référence sur 334 yeux à 5 ans ou plus, 31 yeux ont développé des opacités sous-capsulaires antérieures (6 %), dont 5 une cataracte significative (1,2 %). L'âge avancé et la myopie plus forte étaient les principaux facteurs de risque. Ce risque de cataracte a été réduit et probablement éradiqué par la nouvelle conception du port central de l'EVO ICL, permettant un flux physiologique d'humeur aqueuse à travers la capsule antérieure du cristallin. Aucune cataracte visuellement significative n'a été signalée à ce jour après l'implantation d'EVO, en dehors d'une exceptionnelle faute chirurgicale directe, avec un suivi allant jusqu'à 5 ans [13]. Dans une analyse de 7 études avec une suivi moyen de 15 mois, des opacités sous-capsulaires antérieures non cliniquement significatives ont été rapportées dans 0,49 % des cas sur un total de 649 yeux.

Cependant, une technique d'irrigation inadéquate "produisant un jet forcé à travers le trou de l'ICL sur la capsule du cristallin" a favorisé une cataracte dans 11 yeux de 8 patients. Les auteurs ont noté qu'après avoir modifié la technique chirurgicale en adoptant une irrigation très douce et en maintenant la canule près de l'incision principale, plus de 90 implantations ont été réalisées dans la clinique au cours d'un suivi de 14 mois, sans qu'aucun autre cas de cataracte sous-capsulaire antérieure ne soit survenu. Cela souligne l'importance d'éviter tout traumatisme opératoire sur le cristallin lors de l'implantation [24].

### 3. PIO

Avec l'ICL classique, la possibilité d'une hypertension oculaire (liée à la persistance de viscoélastique en chambre antérieure,

3/526) et de bloc pupillaire (lié à une mauvaise réalisation des 2 iridotomies préventives, 17/526 soit 3,2 %) précoces a été rapportée, mais tous les cas ont été résolus sans difficultés par aspiration ou IP YAG.

Ce risque d'hypertonie semble avoir été complètement supprimé par l'orifice central ajouté sur le modèle EVO. Un seul cas de blocage pupillaire a été rapporté sur 4 196 yeux analysés avec un suivi de plus d'un an.

### 4. Perte de cellules endothéliales

La perte endothéliale annuelle naturelle est de 0,6 % par an. Après ICL, la perte de densité des cellules endothéliales était de 1,8 % par an sur 7 ans dans une méta-analyse de référence portant sur plus de 4 000 cas. Aucun œdème cornéen non traumatique n'a été rapporté après ICL.

### 5. Décollement de rétine

Le risque de décollement de rétine rhéghmatogène est plus élevé pour les myopes. Dans une étude prospective comparant l'ICL (704 yeux) au port de lentilles rigides perméables (628 yeux) sur des patients appariés pour l'examen rétinien, la réfraction, l'acuité, la longueur axiale et l'ACD, avec un suivi de 3 à 6 ans, l'incidence du décollement de rétine rhéghmatogène était de 1,99 % (14 yeux) pour le groupe lentilles et de 0,96 % (6 yeux) pour le groupe ICL (non significatif) [15].

### 6. Interventions secondaires

Selon 28 publications portant sur 2 970 yeux suivis 16 mois, le taux global de réintervention (échange, rotation, décollement de rétine, bloc pupillaire) était de 0,47 %. Un échange d'implant peut être effectué en cas de *vaulting* excessif ou insuffisant. La rotation verticale d'un LCI peut être une méthode moins invasive pour traiter un *vaulting* excessif dans certains cas.

## ■ Conclusion

La correction additive par implant ICL Visian Staar version V4C semble plus précise, plus stable dans le temps, et offre une meilleure qualité de vision que les chirurgies ablatives au delà de 8 dioptries ou dans des conditions anatomiques spécifiques. Cette approche permet une meilleure sécurité en évitant le risque de complications sévères, optiques (liées à un éventuel décentrement) ou anatomiques (ectasie cornéenne, notamment si la cornée est inadaptée à une technique ablativité en raison d'un âge jeune, d'une pachymétrie faible ou d'une topographie suspecte). Dans les études de référence, à 3 ans, 98,5 % des yeux sont à moins de 0,5 D de la cible réfractive (82 % en cas de correction torique) et 100 % à moins de 1,0 D et 99,4 % des patients referaient l'intervention.

## BIBLIOGRAPHIE

1. NÉMETH J, TAPASZTÓ B, ACLIMANDOS WA *et al.* Update and guidance on management of myopia. European Society of Ophthalmology in cooperation with International Myopia Institute. *Eur J Ophthalmol*, 2021;31:853-883.
2. ASSOULINE M, FAVARD C, ROZOT P. Dossier "Chirurgie de la myopie forte". *Ophthalmologies*, 2009.
3. ASSOULINE M. Lasik or not Lasik? *Pratiques en ophtalmologie*, 2014.
4. ASSOULINE M, KOSKAS P, SCEMAMA C. Dossier "La myopie forte". *Pratiques en Ophthalmologie*, 2015.
5. ASSOULINE M. ICL Visian Staar V4C. Résultat de l'étude multicentrique française. *Réalités Ophtalmologiques*, supp. Clinique de la Vision, avril 2018, p. 204.
6. KAMIYA K, SHIMIZU K, IGARASHI A *et al.* Posterior chamber phakic intraocular lens implantation: comparative, multicenter study in 351 eyes with low-to-moderate or high myopia. *Br J Ophthalmol*, 2018;102:177-181.
7. SANDERS D, VUKICH JA. Comparison of implantable collamer lens (ICL) and laser-assisted in situ keratomileusis (LASIK) for low myopia. *Cornea*, 2006;25:1139-1146.
8. NIU L, MIAO H, HAN T *et al.* Visual outcomes of Visian ICL implantation for

- high myopia in patients with shallow anterior chamber depth. *BMC Ophthalmol*, 2019;19:121.
9. PACKER M, ALFONSO JF, ARAMBERRI J *et al.* Performance and Safety of the Extended Depth of Focus Implantable Collamer® Lens (EDOF ICL) in Phakic Subjects with Presbyopia. *Clin Ophthalmol*, 2020;14:2717-2730.
  10. PACKER M. Meta-analysis and review: effectiveness, safety, and central port design of the intraocular collamer lens. *Clin Ophthalmol*, 2016;10:1059-1077.
  11. IJIMA A, SHIMIZU K, YAMAGISHI M *et al.* Assessment of subjective intraocular forward scattering and quality of vision after posterior chamber phakic intraocular lens with a central hole (Hole ICL) implantation. *Acta Ophthalmol*, 2016;94:e716-e720.
  12. YAN Z, MIAO H, ZHAO F *et al.* Two-year outcomes of visian implantable collamer lens with a central hole for correcting high myopia. *J Ophthalmol*, 2018;8678352.
  13. SHIMIZU K, KAMIYA K, IGARASHI A *et al.* Long-term comparison of posterior chamber phakic intraocular lens with and without a central hole (Hole ICL and Conventional ICL) implantation for moderate to high myopia and myopic astigmatism: consort-compliant article. *Medicine*, 2016;95:e3270.
  14. HUSEYNOVA T, OZAKI S, ISHIZUKA T *et al.* Comparative study of 2 types of implantable collamer lenses, 1 with and 1 without a central artificial hole. *Am J Ophthalmol*, 2014;157:1136-1143.
  15. XU W, SONG Z, HUANG Y *et al.* Long-Term Outcomes of Retinal Detachment in Phakic Eyes After Implantation of Implantable Collamer Lens V4c for High Myopia Correction. *Front Med (Lausanne)*, 2020;7:582633.
  16. YING X, LI Y, ZHANG F. Predictive factors for postoperative visual acuity improvement with ICL-V4c for ultrahigh myopia above -10 D. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2022;260:3107-3114.
  17. CHEN X, GUO L, HAN T *et al.* Contralateral eye comparison of the long-term visual quality and stability between implantable collamer lens and laser refractive surgery for myopia. *Acta Ophthalmol*, 2019;97:e471-e478.
  18. JIANG Z, WANG H, LUO DQ *et al.* Optical and visual quality comparison of implantable collamer lens and femtosecond laser assisted laser in situ keratomileusis for high myopia correction. *Int J Ophthalmol*, 2021;14:737-743.
  19. WEI R, LI M, ZHANG H *et al.* Comparison of objective and subjective visual quality early after implantable collamer lens V4c (ICL V4c) and small incision lenticule extraction (SMILE) for high myopia correction. *Acta Ophthalmol*, 2020;98:e943-e950.
  20. QIN Q, BAO L, YANG L *et al.* Comparison of visual quality after EVO-ICL implantation and SMILE to select the appropriate surgical method for high myopia. *BMC Ophthalmol*, 2019;19:21.
  21. NIU L, MIAO H, TIAN M *et al.* One-year visual outcomes and optical quality of femtosecond laser small incision lenticule extraction and Visian Implantable Collamer Lens (ICL V4c) implantation for high myopia. *Acta Ophthalmol*, 2020;98:e662-e667.
  22. IGARASHI A, SHIMIZU K, KATO S. Assessment of the Vault After Implantable Collamer Lens Implantation Using the KS Formula. *J Refract Surg*, 2021;37:636-641.
  23. CHEN X, HAN T, ZHAO W *et al.* Effect of the Difference Between the White-to-White and Sulcus-to-Sulcus on Vault and the Related Factors After ICL Implantation. *Ophthalmol Ther*, 2021;10:947-955.
  24. STEINWENDER G, VARNA-TIGKA K, SHAJARI M *et al.* Anterior subcapsular cataract caused by forceful irrigation during implantation of a posterior chamber phakic intraocular lens with a central hole. *J Cataract Refract Surg*, 2017;43:969-974.

---

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

## I Revues générales

# Focus sur les métastases choroïdiennes

**RÉSUMÉ:** Les métastases choroïdiennes sont de plus en plus fréquentes en raison des progrès de la thérapeutique en oncologie et de l’allongement de la durée de vie des patients atteints d’un cancer métastatique. Elles peuvent être inauguraux dans environ ¼ des cas, devant faire réaliser un bilan large à la recherche d’un primitif, ou survenir dans un contexte de cancer connu.

Leurs caractéristiques cliniques et en imagerie permettent la plupart du temps de les distinguer des autres tumeurs achromes du fond d’œil, comme le mélanome achrome ou l’hémangiome choroïdien.



**A. MATET, D. MALAISE**

Service d’Oncologie oculaire, Institut Curie, PARIS.

Le premier cas de métastase choroïdienne a été décrit par Perls en 1872 [1]. Dans une série autopsique, des métastases choroïdiennes ont été retrouvées chez 8 % des patients décédés d’un cancer solide [2]. Elles ont tendance à apparaître tardivement au cours de l’évolution métastatique, surviennent donc au stade de maladie disséminée et sont associées à un mauvais pronostic [2]. La choroïde est la structure oculaire la plus fréquemment atteinte par la maladie métastatique, probablement par dissémination hémotogène, compte tenu de l’importante vascularisation choroïdienne. La structure microvasculaire de la choroïde entraîne une séquestration des embolus tumoraux et offre un environnement propice à la prolifération cellulaire.

Nous passerons en revue la présentation clinique des métastases choroïdiennes, les cancers primaires le plus souvent responsables de ces lésions, leur imagerie et les options thérapeutiques disponibles à ce jour.

### ■ Présentation clinique

Les métastases sont généralement situées autour du pôle postérieur ou dans la région postéquatoriale et sont fréquemment accompagnées d’un décollement séreux rétinien responsable d’une

baisse visuelle, voire d’un décollement de rétine exsudatif, localisé en inférieur en position assise (**fig. 1**). Les métastases choroïdiennes peuvent être uni- ou bilatérales, ce qui les distingue des autres tumeurs du fond d’œil, notamment les mélanomes qui sont presque toujours unilatéraux. Parmi les manifestations moins fréquentes, les patients décrivent des myodésopsies et des douleurs [3]. Ce dernier signe étant rarement rencontré dans le mélanome uvéal, il permet d’orienter le diagnostic devant une tumeur achrome du fond d’œil. Enfin, les patients peuvent également ne présenter aucun symptôme, les lésions étant alors découvertes de manière fortuite.



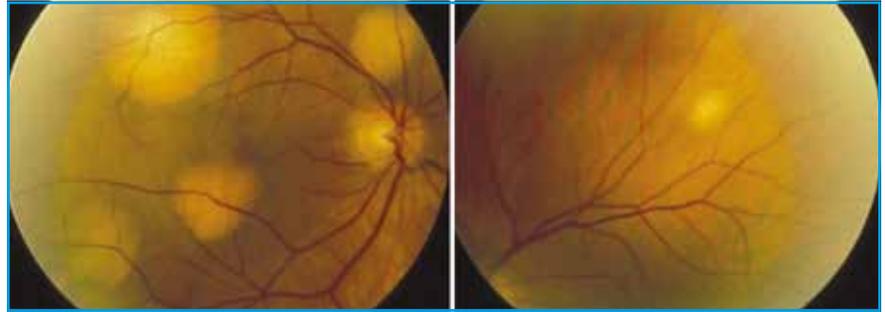
**Fig. 1:** Métastase choroïdienne unilatérale d’un cancer du poumon associé à un important décollement de rétine exsudatif inférieur chez un patient de 60 ans présentant également des métastases médiastinales, hépatiques et osseuses.

Dans une grande série de 520 yeux présentant des métastases choroïdiennes décrite par Shields *et al.*, les métastases choroïdiennes apparaissent généralement sous la forme d'une masse sous-rétinienne jaune (94 %) (**fig. 2**) associée à du liquide sous-rétinien (73 %) [2]. Rarement, la masse peut prendre une couleur orangée en cas de carcinome rénal, de tumeur carcinoïde ou de cancer de la thyroïde (3 %) (**fig. 3**), ou brun-gris en cas de mélanome métastatique (3 %). La majorité des yeux (72 %) présentaient une lésion unique. Le nombre moyen de tumeurs par œil était de 1,6 et le nombre maximal observé de lésions était de 13 dans un même œil. Les métastases bilatérales et multifocales étaient plutôt secondaires à un cancer du sein (**fig. 4**), tandis que les métastases unilatérales et unifocales étaient plus fréquemment observées après un cancer du poumon (**fig. 1**) [2, 4].

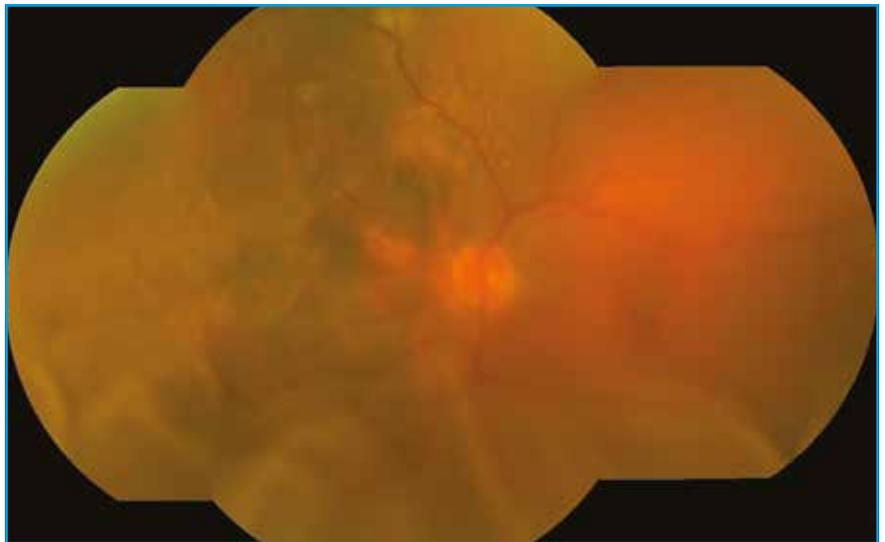
### Cancers responsables de métastases choroïdiennes

Le carcinome mammaire est la principale source de métastases choroïdiennes, à l'origine d'environ 40 % des cas. 90 % des patientes présentent des métastases systémiques concomitantes [5]. Dans une étude menée par Demirci *et al.* portant sur 349 yeux présentant des métastases choroïdiennes d'un carcinome mammaire, les tumeurs étaient postéquatoriales dans 90 % des cas et multifocales dans 50 % des cas [4]. La durée moyenne de survie à partir de la découverte d'une métastase oculaire était de 21 mois, mais depuis cette étude réalisée en 2003, cette durée s'est allongée grâce aux progrès des thérapies ciblées, hormonothérapies et immunothérapies.

Le cancer du poumon est la deuxième source la plus fréquente de métastases choroïdiennes, représentant 20 à 30 % des cas [3]. Shah *et al.* ont décrit une série de 194 patients présentant des métastases choroïdiennes secondaires à un



**Fig. 2 :** Métastases choroïdiennes bilatérales, d'aspect jaunâtre typique, chez un patient de 70 ans présentant un cancer prostatique.



**Fig. 3 :** Métastase choroïdienne étendue, de coloration orangée, chez un patient de 69 ans présentant un carcinome bronchique à petites cellules appartenant au type histologique des tumeurs carcinoïdes.



**Fig. 4 :** Métastases choroïdiennes bilatérales chez une patiente présentant un cancer du sein.

cancer du poumon et ont constaté que ces métastases ont tendance à être unifocales (77 %) et unilatérales (82 %) [6].

La durée moyenne de survie après le diagnostic de métastases oculaires était de 12 mois.

## Revue générale

Les autres tumeurs primaires entraînant fréquemment des métastases choroïdiennes sont les carcinomes du tractus gastro-intestinal (4 %), de la prostate (2 %), les cancers rénaux (2-4 %) et cutanés (2 %) [3] (**tableau 1**). Les autres carcinomes primaires plus rarement responsables de métastases choroïdiennes sont les tumeurs de la thyroïde, de la choroïde controlatérale, des testicules, des ovaires, du tractus urothélial, les tumeurs neuroendocrines et les sarcomes [5].

La majorité des patients atteints de métastases choroïdiennes ont un cancer connu au moment du diagnostic oculaire. Mais dans environ 30 % des cas, la découverte de la métastase choroïdienne précède le diagnostic de cancer systémique. Chez certains patients, le bilan initial ne permet pas de détecter le cancer causal. Ce bilan doit alors être approfondi et répété jusqu'à identifier le site de la néoplasie primaire.

### Imagerie

Le diagnostic différentiel des métastases choroïdiennes comprend les nævus et mélanomes choroïdiens, les hémangiomes choroïdiens circonscrits ainsi que les granulomes, ostéomes choroïdiens et les calcifications sclérochoroïdiennes. Le diagnostic peut être difficile, notamment dans les cas sans antécédent connu de cancer. Savoir reconnaître leurs caractéristiques en imagerie peut

Cancer primitif	%
Sein	53 %
Poumon	20 %
Gastro-intestinal	4 %
Rein	2 %
Prostate	2 %
Cutané	1 %
Autres	4 %
Indéterminé	15 %

**Tableau 1 :** Cancers primitifs le plus fréquemment responsables de métastases choroïdiennes d'après une série de 520 patients par Shields *et al.* [2].

## POINTS FORTS

### Les caractéristiques des métastases choroïdiennes sont :

- Uni- ou multifocales, uni- ou bilatérales.
- Au fond d'œil : masses achromes le plus souvent, ou orangées.
- En OCT : associées à un DSR et un aspect *lumpy-bumpy* (vaguelettes).
- En échographie : iso- ou hypo-échogènes sans atténuation interne.
- En ICG temps tardif : hypofluorescentes.
- Contexte de cancer primitif connu. Sinon réaliser un bilan systémique par TEP-scanner, scanner thoraco-abdomino-pelvien, marqueurs tumoraux, mammographie et autres examens selon le contexte.

être très utile pour différencier ces entités cliniques.

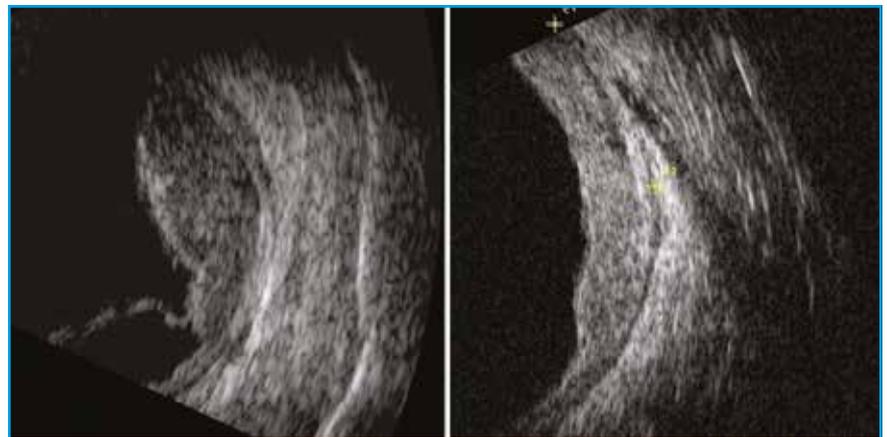
### 1. Échographie

Contrairement aux mélanomes choroïdiens qui présentent une iso- ou hypo-échogénéité, les métastases choroïdiennes ont une échogénéité plus élevée. Les métastases choroïdiennes présentent quasi systématiquement une morphologie "en dôme", contrairement aux mélanomes qui peuvent être "en

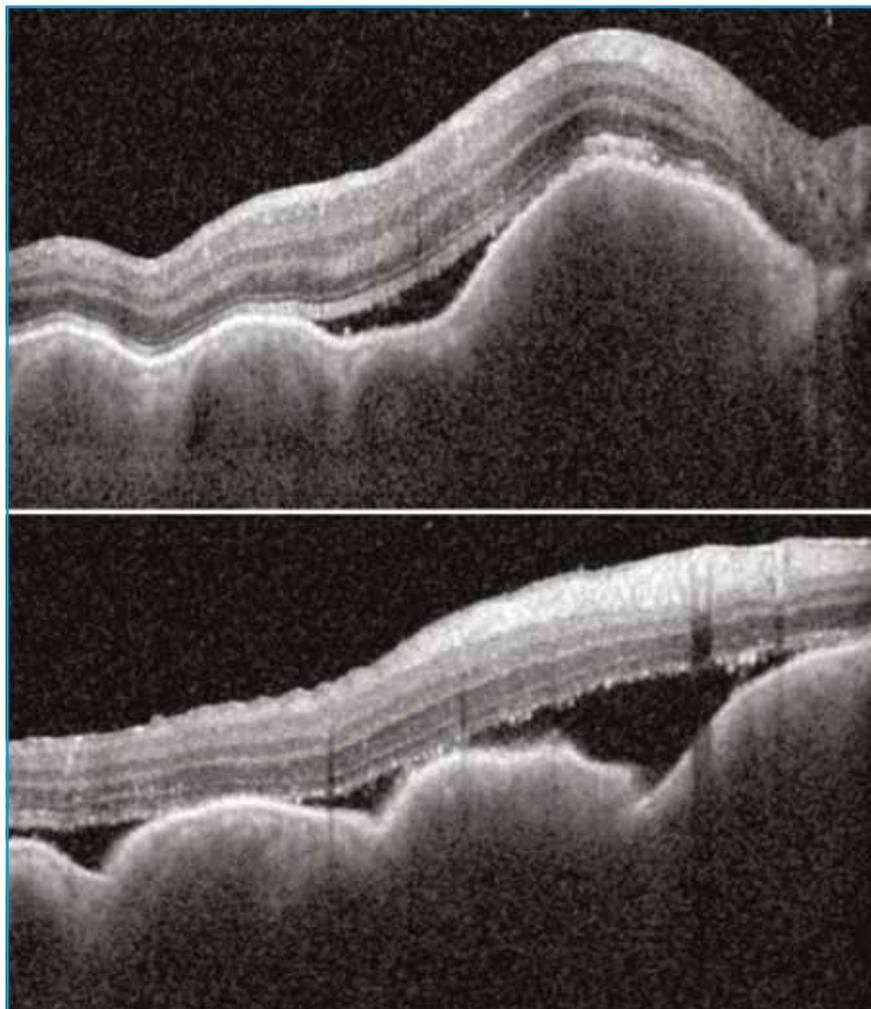
champignon" (**fig. 5**). Une ondulation de la surface est parfois visible, qui sera mieux visualisée en tomographie par cohérence optique (OCT).

### 2. Tomographie par cohérence optique

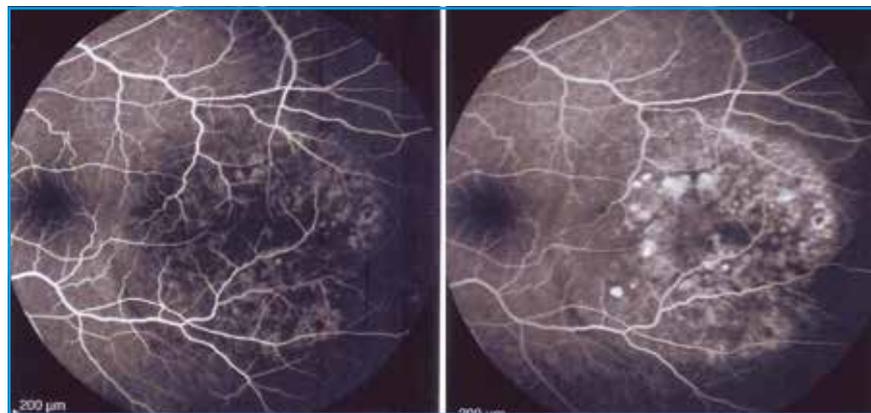
L'OCT retrouve une morphologie ondulée de la métastase choroïdienne, avec un épaissement de l'épithélium pigmentaire rétinien lui aussi en vaguelettes, décrit comme *lumpy-bumpy* [3] et du liquide sous-rétinien très fréquemment



**Fig. 5 :** Échographies oculaires mode B de deux patients atteints de cancers pulmonaires. À gauche, patient présenté sur la **figure 1** montrant une lésion en dôme bilobée légèrement hypo-échogène. Ce qui distingue cette lésion d'un mélanome choroïdien est l'absence d'atténuation progressive du signal au sein de la lésion. À droite, patient présenté sur la **figure 3** montrant une lésion en dôme, étendue, iso-échogène.



**Fig. 6 :** OCT d'une métastase choroïdienne montrant un décollement séreux rétinien et un aspect bosselé en vaguelettes de la choroïde et de l'épithélium pigmentaire, décrit comme *lumpy-bumpy* par Shields *et al.*



**Fig. 7 :** Angiographie à la fluorescéine chez une patiente de 71 ans présentant une métastase choroïdienne d'un cancer mammaire. **À gauche,** temps précoce ; **à droite,** temps tardif montrant quelques diffusions de type *pin points*.

associé (**fig. 6**). D'ailleurs, il n'est pas rare que le diagnostic de chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) soit initialement posé par erreur devant un décollement séreux rétinien maculaire associé à une métastase choroïdienne.

### 3. Angiographie à la fluorescéine et en ICG

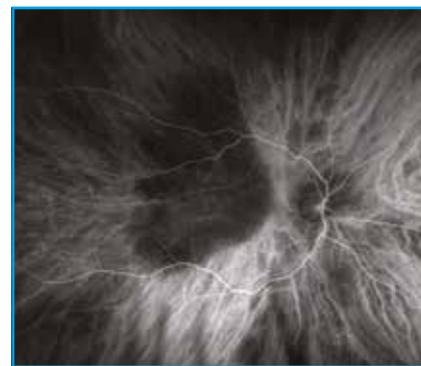
L'angiographie à la fluorescéine retrouve une hypofluorescence précoce, puis une hyperfluorescence tardive. Celle-ci peut se présenter sous forme de *pin points* comme dans les nævus suspects et les mélanomes choroïdiens, mais elle est plus tardive dans les métastases (**fig. 7**).

En angiographie au vert d'indocyanine (ICG), les métastases apparaissent hypofluorescentes aux temps tardifs (**fig. 8**). Cette propriété est très utile car elle permet :

- de bien les différencier d'un mélanome qui est mieux vascularisé et sera iso- ou hyperfluorescent aux temps tardifs ;
- de détecter de petites métastases choroïdiennes controlatérales.

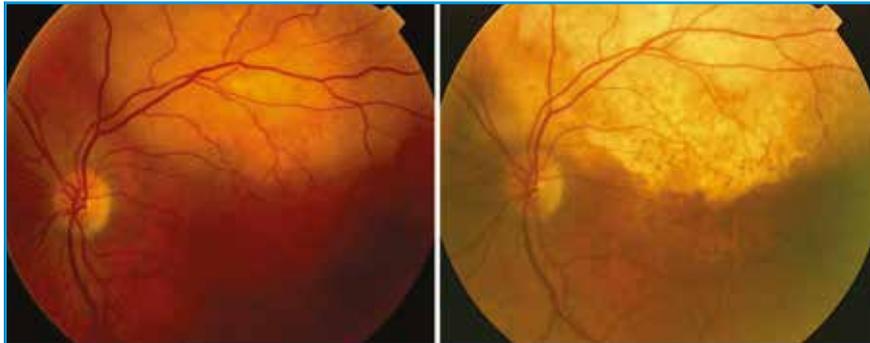
### ■ Traitement

Le traitement des métastases choroïdiennes repose classiquement sur la radiothérapie externe (par photons) de l'ensemble de la choroïde, à raison de 30 Grays en 10 fractions, car des micro-



**Fig. 8 :** Angiographie ICG chez un patient de 64 ans présentant un cancer rénal. La séquence tardive montre une hypofluorescence caractéristique des métastases choroïdiennes.

## Revue générale



**Fig. 9 :** Réponse à une irradiation externe (30 Grays en 10 fractions) chez une patiente présentant une métastase d'un cancer mammaire. **À gauche**, avant traitement ; **à droite**, 1 an après la fin de la radiothérapie.

métastases infracliniques doivent être traitées dans le même temps. En effet, en raison du cumul de doses délétères pour l'œil, une ré-irradiation est rarement possible. L'irradiation sera donc uni- ou bilatérale en fonction du nombre et de la latéralité de ces métastases. Le bilan doit comporter une IRM cérébrale car une irradiation encéphalique concomitante doit être discutée en cas de lésions cérébrales associées. La dose d'irradiation administrée est 2 à 3 fois inférieure à celle utilisée pour un mélanome (60 Grays en protonthérapie, 90 Grays en curiethérapie par disque d'iode radioactif).

En cas d'état général très altéré, une abstention thérapeutique sera préférée.

Les avancées récentes de la thérapeutique médicamenteuse en cancérologie (immunothérapies, thérapies ciblées, nouvelles combinaisons de chimio- et hormonothérapie) ont permis d'observer dans certains cas une efficacité du traitement systémique. Dans certains cas, il est donc possible de ne pas indiquer d'emblée la radiothérapie choroïdienne et de surveiller à intervalles réguliers de 1 à 2 mois la réponse éventuelle, en accord avec les oncologues médicaux et radiothérapeutes. Néanmoins, cette efficacité peut n'être que transitoire, limitée par l'émergence d'un clone cellulaire résistant.

En cas d'irradiation externe, une régression tumorale a été observée dans plus de 85 % des cas (**fig. 9**), avec une amélioration ou une stabilisation de la vision pour environ 55 % des yeux [7]. Les complications les plus fréquentes comprennent la cataracte, la rétinopathie radique, la kératopathie d'exposition, l'œil sec et la neuropathie optique [8].

Certaines études, notamment nord-américaines, proposent d'autres outils thérapeutiques comme la protonthérapie, la radiothérapie type Gamma-Knife, la curiethérapie par disque d'iode ou de ruthénium radioactif, la thérapie photodynamique (PDT) pour les petites métastases solitaires [3, 5]. Ces techniques présentent le risque de manquer des micrométastases et exposent à un risque de rechute.

Enfin, en cas de très volumineuse métastase ne permettant pas de la différencier d'un mélanome choroïdien, une ponction de la lésion par voie transsclérale ou transvitréenne pour analyse cytologique doit être discutée.

En dernier recours, devant une lésion très volumineuse ou d'œil douloureux, une énucléation peut être indiquée, suivie d'un examen histologique qui permet souvent d'identifier la tumeur primaire.

### Conclusion

Grâce aux progrès récents de la cancérologie, les patients atteints d'un cancer métastatique voient leur espérance de vie augmenter et les métastases choroïdiennes deviendront à l'avenir de plus en plus fréquentes. Savoir les diagnostiquer est donc essentiel afin de les traiter le plus efficacement tout en préservant au mieux la vision.

### BIBLIOGRAPHIE

1. PERLS M. Beitrage zur geschwulstlehre. *Virchows Arch*, 1872;1:437-467.
2. SHIELDS CL, SHIELDS JA, GROSS NE *et al*. Survey of 520 eyes with uveal metastases. *Ophthalmology*, 1997;104:1265-1276.
3. AREPALLI S, KALIKI S, SHIELDS CL. Choroidal metastases: Origin, features, and therapy. In: *Indian J Ophthalmol*, 2015;63:122-127.
4. DEMIRCI H, SHIELDS CL, CHAO AN *et al*. Uveal metastasis from breast cancer in 264 patients. *Am J Ophthalmol*, 2003;136:264-271.
5. MATHIS T, JARDEL P, LORIA O *et al*. New concepts in the diagnosis and management of choroidal metastases. *Prog Retin Eye Res*, 2019;68:144-176.
6. SHAH SU, MASHAYEKHI A, SHIELDS CL *et al*. Uveal metastasis from lung cancer: Clinical features, treatment, and outcome in 194 patients. *Ophthalmology*, 2014;121:352-357.
7. RUDOLER SB, SHIELDS CL, CORN BW *et al*. Functional vision is improved in the majority of patients treated with external-beam radiotherapy for choroid metastases: a multivariate analysis of 188 patients. *J Clin Oncol*, 1997;15:1244-1251.
8. RUDOLER SB, CORN BW, SHIELDS CL *et al*. External beam irradiation for choroid metastases: Identification of factors predisposing to long-term sequelae. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1997;38:251-256.

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

## Revue générale

# Nouveautés en chirurgie lenticulaire cornéenne

**RÉSUMÉ :** La chirurgie réfractive par extraction lenticulaire est en plein essor avec de nouvelles perspectives de développement. Ainsi, de nouveaux lasers femtosecondes permettent désormais d'effectuer les traitements lenticulaires, mettant fin au monopole du SMILE. Ces nouveaux appareils sont tous couplés à des examens d'imagerie préopératoire permettant un gain de précision. Le centrage du traitement et la correction de la cyclotorsion qui ont longtemps fait défaut sont désormais possibles. Les limites n'ont de cesse d'être repoussées et le traitement des amétropies et de la presbytie ne saurait tarder à être disponible pour tout un chacun. L'enjeu principal étant de pouvoir créer un lentille plus fin au centre qu'en périphérie afin de créer un bombement relatif de la cornée centrale mais qui puisse être disséqué et extrait facilement.

Outre la correction réfractive soustractive, la chirurgie lenticulaire ouvre le champ de la correction additive, notamment dans l'hypermétropie par l'insertion intrastromale d'un inlay cornéen mais également avec un rôle thérapeutique pour les greffes cornéennes thérapeutiques et les kératoplasties lamellaires tectoniques.

La chirurgie lenticulaire est donc un monde en pleine mutation. Il ne fait plus aucun doute qu'elle saura, dans un avenir proche, se faire une place dans l'arsenal de la majorité des chirurgiens réfractifs.



**A. CHINGAN, L. TRINH**

Hôpital National de la Vision des 15-20, PARIS.

La chirurgie réfractive est un monde en constante évolution dont la priorité reste d'assurer au patient le meilleur résultat réfractif dans des conditions de confort et de sécurité maximales. Ces dernières années, la chirurgie cornéenne par extraction lenticulaire s'est développée, offrant aux chirurgiens une possibilité supplémentaire dans le traitement de la myopie et de l'astigmatisme myopique. La PKR (photokératectomie réfractive) et le LASIK (*Laser-Assisted In-Situ Keratomileusis*), tous deux largement répandus, sont des techniques dont les bénéfices et les limites sont bien définis. Elles sont toutes les deux basées sur le principe du remodelage cornéen à l'aide du laser Excimer.

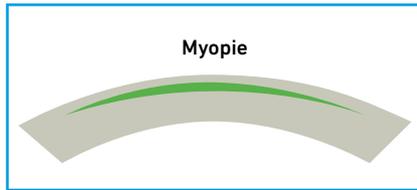
Si la PKR fait uniquement appel au laser Excimer, le LASIK nécessite l'utilisation du laser Excimer et du laser femtoseconde.

La chirurgie lenticulaire cornéenne a uniquement recours au laser femtoseconde. Elle a pour postulat de mieux respecter l'innervation et la biomécanique cornéenne tout en évitant les éventuelles complications liées au capot inhérentes au LASIK. À ce jour, le laser VisuMax (Carl Zeiss, Meditec, Iena, Allemagne) est le principal utilisé pour réaliser la procédure de ReLEX (*Refractive Lenticule Extraction*) SMILE (*SMall Incision Lenticule Extraction*).

### Le SMILE

La chirurgie d'extraction lenticulaire utilise le laser femtoseconde afin de permettre la découpe intrastromale d'un lentille. L'effet très localisé du laser permet de guider la découpe d'un lentille plus fin sur les bords qu'au centre (*fig. 1*). Après la dissection des ponts

## Revue générale



**Fig. 1 :** Profil du lenticule stromal dans la correction de la myopie. On remarque la forme du lenticule, plus fin au centre qu'en périphérie.

tissulaires résiduels, le lenticule, libéré de toute attache, peut alors être extrait à travers une unique mini-incision cornéenne. L'extraction de la lenticule centrale aura pour effet "d'aplatir" la cornée centrale.

Le laser VisuMax a été approuvé en 2016 par la Federal Drug Administration. Les indications de correction habituellement retenues sont la myopie de  $-0,5$  D à  $-10,00$  D et l'astigmatisme myopique de  $-0,25$  à  $-5,00$  D pour un équivalent sphérique maximal ne dépassant pas les  $-12,50$  D [1].

Le SMILE offre de nombreux avantages par le fait qu'il évite la découpe d'un capot nécessaire dans le LASIK. De nombreux articles scientifiques ont rapporté une sécheresse oculaire moindre après le SMILE, notamment grâce à un meilleur respect de l'intégrité du plexus nerveux [2, 3]. Par ailleurs, la préservation dans le SMILE du stroma antérieur et en particulier de la couche de Bowman, comparativement au LASIK et à la PKR, laisse suggérer que le SMILE permet de mieux préserver la solidité cornéenne en conservant sa biomécanique [4].

Cependant, le SMILE souffre d'inconvénients liés à son apparition relativement récente. Ainsi, avec le VisuMax, le centrage du traitement n'est pas automatisé et il n'est pas possible de réaliser une correction de la cyclotorsion.

La chirurgie d'extraction lenticulaire continue son avancée dans le monde de la chirurgie réfractive et ne cesse de repousser ses limites. Des apports notables sont à relever.

### Avancées dans la correction de l'hypermétropie

La correction de l'hypermétropie a longtemps représenté un défi pour l'accès à sa correction par le SMILE. En effet, une des difficultés réside dans le fait de créer un lenticule plus épais en périphérie qu'au centre mais qui possède assez de matière afin d'en faciliter l'extraction par l'incision (fig. 2).

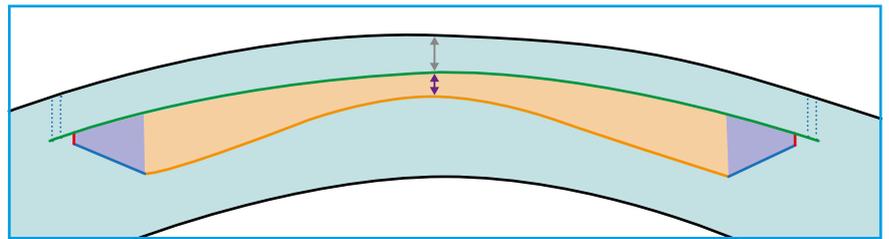
Les premiers résultats du SMILE hypermétropique à 12 mois postopératoire ont montré que le SMILE offrait une zone optique effective plus large qu'avec un LASIK hypermétropique et induisait moins d'aberrations sphériques [5]. Par ailleurs, les résultats réfractifs étaient excellents. Alors que l'hypermétropie moyenne préopératoire était de  $+5,61$  D, la réfraction postopératoire était

de  $-0,19$  D ; 53 % des yeux avaient une réfraction à  $\pm 0,50$  D de la cible et enfin seuls 16 % avaient une perte d'une ligne de meilleure acuité visuelle corrigée.

Il semble que le SMILE hypermétropique puisse être disponible dès 2023.

### De nouvelles plateformes de traitement

Si le laser VisuMax 500 était le précurseur, trois nouvelles plateformes femto-secondes permettent d'offrir au patient une correction par chirurgie lenticulaire : – le VisuMax 800 du laboratoire Carl Zeiss permet dorénavant de réaliser la chirurgie lenticulaire avec le programme de traitement SMILE PRO ; – le laser ATOS (Schwind, Kleinostheim, Allemagne) a obtenu son autorisation



**Fig. 2 :** Profil du lenticule hypermétropique (avec l'aimable autorisation du Pr Dan Reinstein).



**Fig. 3 :** Le VisuMax 800 avec sa nouvelle ergonomie plus compacte et ses bras articulés.

européenne en 2020 avec le programme de traitement SmartSight ;

– le laser Z8 (Ziemer, Brugg, Suisse) repose sur le programme CLEAR afin de réaliser l'extraction lenticulaire.

Ces trois nouveaux lasers sont tous couplés à un examen d'imagerie de référence.

>>> Le laser VisuMax 800 dispose d'une nouvelle ergonomie avec notamment l'apparition de bras articulés (**fig. 3**). Une des améliorations notables est l'augmentation de la rapidité de découpe du lenticule qui passe d'une moyenne de 25 secondes avec le VisuMax 500 à environ 8 secondes avec le VisuMax 800. Il permet le traitement de l'hypermétropie, offre une correction de la cyclotorsion et permet un centrage automatisé. Il est couplé avec le IOLMaster 700 et permet d'exploiter les données préopératoires

pour le repérage qui seront accessibles sur la plateforme FORUM.

>>> Le laser ATOS de Schwind permet de réaliser le SmartSight. Il réalise une correction de la cyclotorsion et offre un centrage guidé sur l'axe visuel (**fig. 4**). Il

## POINTS FORTS

- Trois nouvelles plateformes de traitement sont désormais disponibles.
- La correction de l'hypermétropie est possible en chirurgie lenticulaire.
- Les plateformes sont couplées à des imageries de référence : correction de la cyclotorsion, centrage automatisé.
- Chirurgie additive lenticulaire : hypermétropie/réparatrice cornéenne.

est couplé au topographe MS-39 (CSO, Firenze, Italie).

>>> Le laser Z8 NEO du laboratoire Ziemer permet de réaliser le CLEAR (*Corneal Lenticule Extraction for Advanced Refractive Correction*) (**fig. 5**). Il est doté d'un bras mobile et permet entre autres la découpe de capot de LASIK ou la réalisation de femto-cataracte. Il permet de corriger la cyclotorsion. Le centrage est possible sur l'axe pupillaire ou le vertex grâce au topographe Galilei G6. Il a la particularité de réaliser deux incisions cornéennes, l'une permettant de disséquer le plan antérieur et l'autre le plan postérieur.

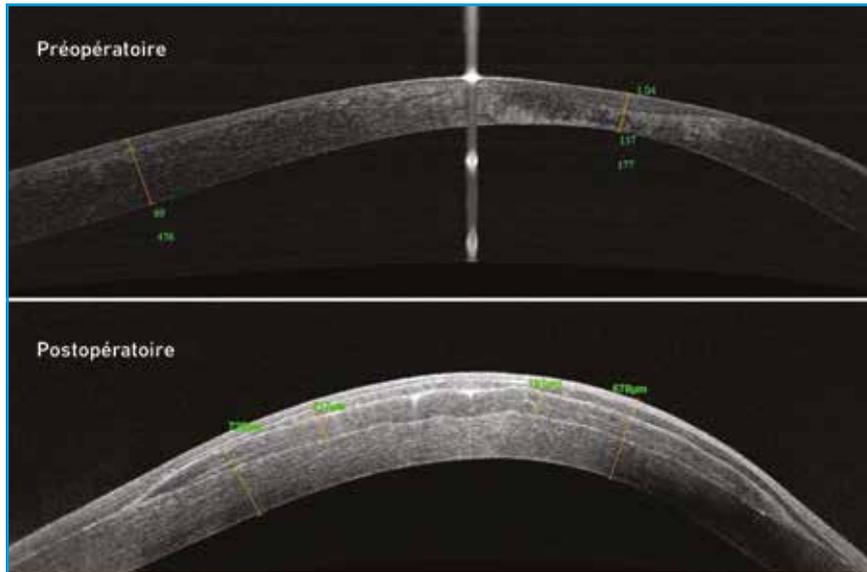


Fig. 4 : Le laser femtoseconde ATOS du laboratoire Schwind.



Fig. 5 : Le laser Z8 NEO du laboratoire Ziemer.

## Revue générale



**Fig. 6 :** Image de topographie par cohérence optique d'un kératocône en coupe transversale. On remarque en postopératoire l'inlay cornéen permettant d'épaissir la cornée.

### Quelles perspectives pour la chirurgie lenticulaire cornéenne ?

La chirurgie cornéenne lenticulaire additive par implantation lenticulaire allogénique cornéenne sous forme d'inlay représente une alternative dans la correction de l'hypermétropie. Il s'agirait de mettre en place un lenticule découpé dans la correction de la myopie d'un autre patient et de l'implanter au sein du stroma d'un patient hypermétrope équivalent afin de faire bomber la cornée centrale [6]. La tolérance est excellente et il n'y a pas de rejet. Par ailleurs, les risques d'invasion épithéliale et de kératite lamellaire diffuse sont moindres.

La chirurgie lenticulaire peut également avoir un apport thérapeutique dans le cadre de l'addition lenticulaire pour traiter un kératocône avancé avec un amincissement cornéen et épaissir la cornée en regard (**fig. 6**) [7]. Il est également possible

de réaliser des kératoplasties tectoniques sur des perforations cornéennes par l'apposition d'un lenticule [8].

La chirurgie réfractive cornéenne lenticulaire connaît donc un essor important. De nouvelles plateformes de traitement sont apparues. La précision des procédures ne cesse d'augmenter. La correction de la cyclotorsion, de l'hypermétropie et le centrage automatisé du traitement sont désormais possibles.

La chirurgie lenticulaire représente un nouvel outil dans l'arsenal de la chirurgie cornéenne par le caractère mininvasif et précis du laser femtoseconde.

### BIBLIOGRAPHIE

1. VESTERGAARD AH. Past and present of corneal refractive surgery: a retrospective study of long-term results after photorefractive keratectomy and a pro-

spective study of refractive lenticule extraction. *Acta Ophthalmol*, 2014;92 Thesis:1-21.

2. GANESH S, BRAR S, ARRA RR. Refractive lenticule extraction small incision lenticule extraction: A new refractive surgery paradigm. *Indian J Ophthalmol*, 2018;66:10-19.
3. CAI WT, LIU QY, REN CD *et al*. Dry eye and corneal sensitivity after small incision lenticule extraction and femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis: a Meta-analysis. *Int J Ophthalmol*, 2017;10:632-638.
4. CHEN M, YU M, DAI J. Comparison of biomechanical effects of small incision lenticule extraction and laser-assisted subepithelial keratomileusis. *Acta Ophthalmol*, 2016;94:e586-e591.
5. REINSTEIN DZ, PRADHAN KR, CARP GI *et al*. Small Incision Lenticule Extraction for Hyperopia: 3-Month Refractive and Visual Outcomes. *J Refract Surg*, 2019;35:24-30.
6. MOSHIRFAR M, SHAH TJ, MASUD M *et al*. A Modified Small-Incision Lenticule Intrastromal Keratoplasty (sLIKE) for the Correction of High Hyperopia: A Description of a New Surgical Technique and Comparison to Lenticule Intrastromal Keratoplasty (LIKE). *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*, 2018;7:48-56.
7. MASTROPASQUA L, NUBILE M, SALGARI N *et al*. Femtosecond Laser-Assisted Stromal Lenticule Addition Keratoplasty for the Treatment of Advanced Keratoconus: A Preliminary Study. *J Refract Surg*, 2018;34:36-44.
8. PANT OP, HAO JL, ZHOU DD *et al*. Tectonic keratoplasty using femtosecond laser lenticule in pediatric patients with corneal perforation secondary to blepharokeratoconjunctivitis: a case report and literature review. *J Int Med Res*, 2019;47:2312-2320.

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

## Toxicités médicamenteuses rétinienne

# Toxicité rétinienne aux antipaludéens de synthèse



**C. ROHART**

Centre ophtalmologique d'imagerie et de laser (CIL) et Hôpital Cochin, PARIS.

Les antipaludéens de synthèse (APS) sont représentés par deux molécules : l'hydroxychloroquine (Plaquenil) et le phosphate de chloroquine (Nivaquine). Le Plaquenil est prescrit dans le traitement au long cours de maladies auto-immunes (telles que le lupus, les connectivites, la polyarthrite rhumatoïde et la maladie de Gougerot-Sjögren) et/ou dermatologiques (lucite). La Nivaquine est utilisée dans le traitement préventif et curatif du paludisme.

Ces deux molécules sont très utilisées car efficaces, relativement bien tolérées et peu onéreuses. Cependant, elles peuvent avoir des conséquences rétinienne sévères et définitives justifiant un suivi régulier. Ces atteintes sont souvent asymptomatiques, d'où un véritable enjeu de dépistage.

La principale toxicité des APS est la maculopathie. Les facteurs de risque de cette toxicité rétinienne sont : la dose quotidienne et la durée du traitement (risque de maculopathie très faible avant 5 ans de traitement si on respecte la dose recommandée de moins de 5 mg/kg de

poids réel/jour), les néphropathies, un traitement par tamoxifène, une maculopathie préexistante et l'obésité [1, 2].

En physiopathologie, il s'agit classiquement d'une atteinte de la rétine externe avec une atteinte des photorécepteurs et des cellules de l'épithélium pigmentaire puis une mort cellulaire irréversible [3]. L'atteinte est bilatérale, elle peut être sévère et définitive. Elle est rare, voire exceptionnelle, avant 5 ans de traitement et est estimée à 1 % après 5 ans. En l'absence d'un arrêt précoce du traitement, la maculopathie évolue vers une atteinte globale de type pseudo-rétinite pigmentaire.

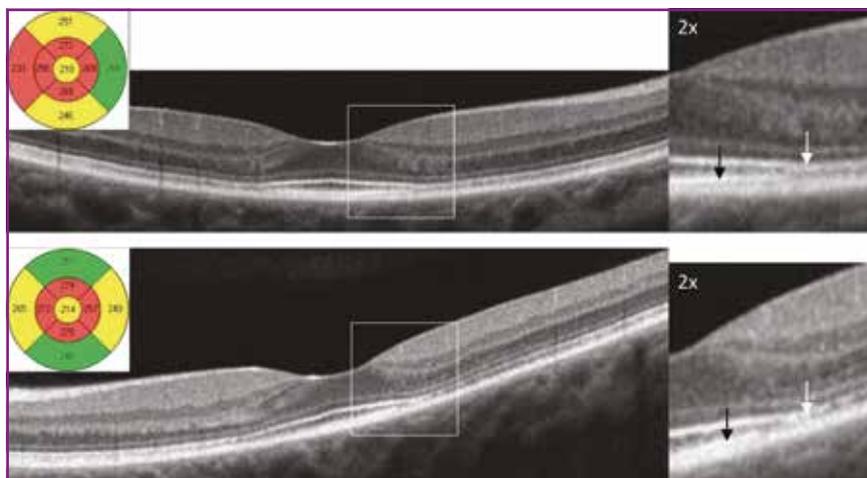
Les principaux examens à réaliser sont l'OCT-SD et le champ visuel automatisé central qui peuvent être complétés par un ERG multifocal, des clichés en autofluorescence et des rétinoscopes.

Il existe trois stades de cette maculopathie sans qu'il y ait de classification officielle : le stade initial ou préclinique,

la maculopathie en œil de bœuf et l'évolution après l'arrêt du traitement.

Le stade préclinique est asymptomatique. Le champ visuel central et les clichés en autofluorescence sont normaux. L'OCT-SD retrouve un pincement de la zone d'interdigitation en inférieure de la fovéa (**fig. 1**). Cela souligne l'importance des coupes OCT verticales dans le suivi.

La maculopathie en œil de bœuf correspond au stade clinique et symptomatique (**fig. 2**). Il s'agit d'un stade irréversible. Les symptômes sont variables : scotomes paracentraux, flou visuel, troubles de la vision des couleurs. L'autofluorescence est caractéristique et retrouve cette atrophie annulaire ou aspect en œil de bœuf [4]. L'OCT-SD objective cette atrophie périfovolaire (**fig. 3**). Le champ visuel central retrouve des scotomes paracentraux bilatéraux et souvent asymétriques. Dans sa forme classique, l'atteinte est périfovolaire mais il peut exister des atteintes péricentrales à connaître chez les patients asiatiques [5].



**Fig. 1 :** OCT-SD du stade préclinique. Pincement de la zone d'interdigitation en inférieure de la fovéa (coupe verticale)

## Toxicités médicamenteuses rétinienne

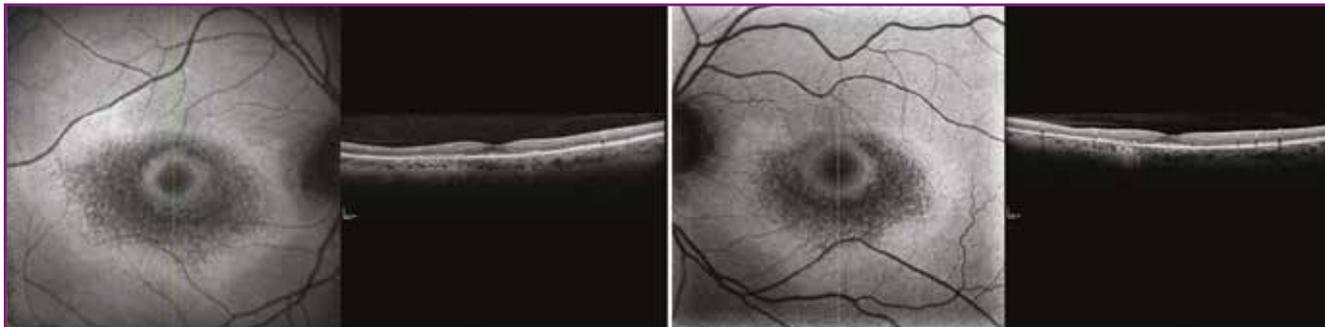


Fig. 2 : Autofluorescence caractéristique : œil de bœuf (© Dr S. Navarre).

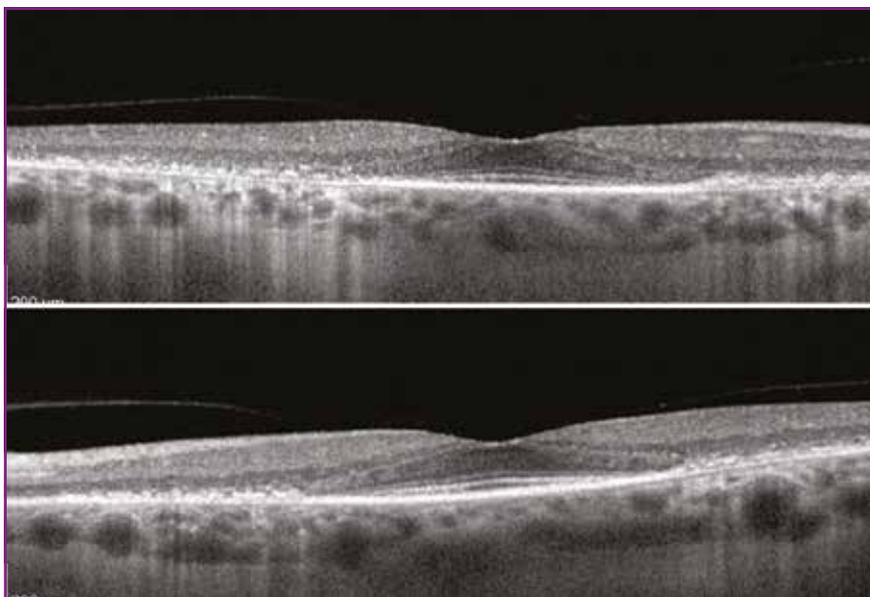


Fig. 3 : OCT-SD : atrophie périfovéolaire (© Dr S. Navarre).

Il faut souligner chez ces patients l'intérêt du champ visuel 30 degrés pour mettre en évidence ces atteintes péri-centrales. Pour tous les patients, l'ERG multifocal reste l'examen de référence permettant de confirmer le diagnostic en cas de doute sur le champ visuel et l'OCT.

L'évolution après l'arrêt du traitement est le plus souvent la stabilisation des lésions mais des cas d'aggravation ont été décrits.

Concernant la surveillance des APS, des recommandations de l'American

Academy of Ophthalmology (AAO) ont été établies [6]. Avant le début du traitement ou à défaut pendant les 6 premiers mois de traitement, sont indiqués une recherche des facteurs de risque et des contre-indications au traitement, la réalisation d'une acuité visuelle et d'un fond d'œil dilaté, un champ visuel central automatisé et un OCT-SD. Durant les 5 premières années, selon l'AAO, chez un patient sans facteurs de risque, aucune surveillance n'est indiquée. En pratique, la plupart des centres réalisent un champ visuel central automatisé et un OCT-SD une fois par an dans le but

également de familiariser le patient avec les examens de surveillance et de l'informer de l'existence de cette toxicité maculaire. Après 5 ans de traitement, les recommandations préconisent un champ visuel central automatisé et un OCT-SD annuel.

### BIBLIOGRAPHIE

1. MICHAELIDES M, STOVER NB, FRANCIS PJ *et al.* Retinal toxicity associated with hydroxychloroquine and chloroquine: risk factors, screening, and progression despite cessation of therapy. *Arch Ophthalmol*, 2011;129:30-39.
2. MELLES RB, MARMOR MF. The risk of toxic retinopathy in patients on long-term hydroxychloroquinetherapy. *JAMA Ophthalmol*, 2014;132:1453-1460.
3. GUIOT A, COUTURIER M, TEBIB JG *et al.* Antimalarial drug retinopathy. *Rev Med Interne*, 2018;39:364-368.
4. KELLNER U, RENNER AB, TILLACK H. Fundus autofluorescence and mfERG for early detection of retinal alterations in patients using chloroquine/hydroxychloroquine. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006;47:3531-3538.
5. LEE DH, MELLES RB, JOE SG *et al.* Pericentral hydroxychloroquine retinopathy in Korean patients. *Ophthalmology*, 2015;122:1252-1256.
6. MARMOR MF, KELLNER U, LAI TY *et al.* Recommendations on Screening for Chloroquine and Hydroxychloroquine Retinopathy (2016 Revision). *Ophthalmology*, 2016;123:1386-1394.

# ENSEMBLE, POUR SOULAGER LA SÈCHERESSE OCULAIRE SECONDAIRE DE VOS PATIENTS<sup>1</sup>

Jusqu'à **44%\***  
des patients atteints de  
**DIABÈTE**  
ont de la sécheresse  
oculaire<sup>2-7</sup>, comme Alex.

Les altérations de la surface oculaire dues au diabète peuvent engendrer de la sécheresse oculaire par déficit lipidique ou mixte.<sup>8</sup>

**SÈCHERESSE OCULAIRE  
PAR DÉFICIT LIPIDIQUE**



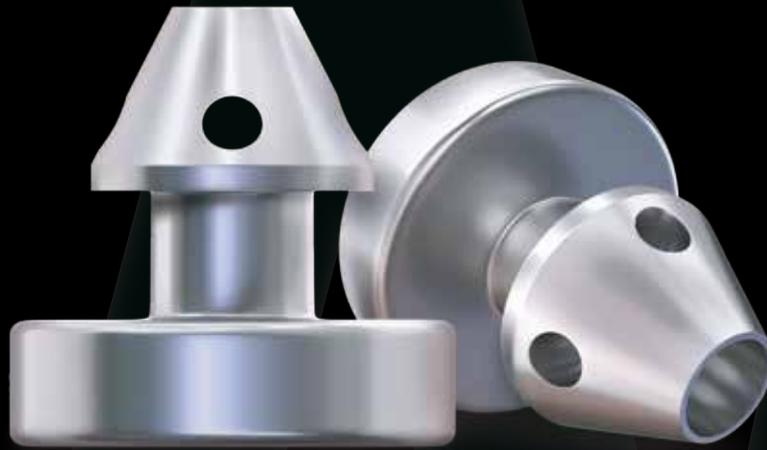
\*14 à 44% des patients atteints de diabète dans le monde ont une sécheresse oculaire.

1. Benelli U. *et al.*, Systane® lubricant eyedrops in the management of ocular dryness. *Clinical Ophthalmology* 2011;5:783-90ss. 2. BU - The ocular surface and diabetes - the other 21st Century epidemic. 3. Yoo TK and Oh E. Diabetes mellitus is associated with Dry Eye syndrome: a meta-analysis. *Int Ophthalmol.* 2019;39:2611-20. 4. Yazdani-Ibn-Taz MK, Han MM, Jonuscheit S, *et al.* Patient-reported severity of Dry Eye and quality of life in diabetes. *Clin Ophthalmol.* 2019;13:217-24. 5. Ward MF 2<sup>nd</sup>. Le P, Donaldson JC, Van Buren E, *et al.* Racial and Ethnic Differences in the Association Between Diabetes Mellitus and Dry Eye Disease. *Ophthalmic Epidemiol.* 2019;26(5):295-300. 6. Ma A, Mak MS, Shih KC, *et al.* Association of long-term glycaemic control on tear break-up times and dry eye symptoms in Chinese patients with type 2 diabetes. *Clin Exp Ophthalmol.* 2018;46(6):608-15. 7. Zou X, Lu L, Xu Y, *et al.* Prevalence and clinical characteristics of Dry Eye disease in community-based type 2 diabetic patients: the Beijing eye study. *BMC Ophthalmol.* 2018;18(1):117. 8. Han SB, Yang HK, Hyon JY. Influence of diabetes mellitus on anterior segment of the eye. *Clin Interv Aging.* 2018;14:53-63.

**Mentions obligatoires :** SYSTANE™ BALANCE Gouttes oculaires lubrifiantes est indiqué dans le traitement de l'œil sec pour le soulagement temporaire des brûlures et des irritations dues à la sécheresse oculaire. De nature lipidique, il lubrifie et protège la surface oculaire, complète et stabilise la couche lipidique du film lacrymal et réduit l'évaporation excessive de larmes. Veuillez lire attentivement les instructions figurant dans la notice et sur l'étiquetage. Pour la liste complète des indications, des contre-indications et des avertissements, veuillez consulter la notice. Dispositif médical de classe IIa - Organisme notifié : CE 0123 TÜV SÜD - Fabricant : Alcon Laboratories, Inc. Conditions de prise en charge : *Indication remboursée :* Traitement symptomatique de la sécheresse oculaire associée à un dysfonctionnement méibomien, en complément de l'hygiène palpébrale. *Modalités de prescription :* Prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de sécheresse oculaire associée à un dysfonctionnement méibomien. La prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Le renouvellement est autorisé après examen ophtalmologique. Flacon de 10 ml : Prise en charge LPPR : 8,54 €, Prix limite de vente : 10,84 €.



iStent  
inject® w



# PERFORMANT PRÉVISIBLE PROUVÉ<sup>1</sup>

## LE DISPOSITIF DE CMIG N° 1 DANS LE MONDE\*

**Technologie performante** pour une réduction durable de la pression intraoculaire et du nombre de médicaments. **Résultats prévisibles** grâce à une intervention préservant réellement les tissus. Le tout sur une **plateforme technologique prouvée** ayant le plus de données cliniques probantes parmi tous les dispositifs de CMIG.

**Intégrez la dernière évolution de l'iStent® dans votre pratique.**

\* En nombre d'unités vendues.

CMIG: chirurgie mini invasive du glaucome

1. iStent inject: comprehensive review. Wesam Shamseldin Shalaby, MD, Jing Jia, BA, L. Jay Katz, MD, Daniel Lee, MD.

Le dispositif est remboursé dans l'indication suivante : Patients ayant une cataracte éligible à la phacoémulsification et un glaucome chronique à angle ouvert de grade léger à modéré mal équilibré par les traitements médicamenteux hypotonisants (bi- ou trithérapie) ou y étant intolérants. L'utilisateur doit lire attentivement les instructions figurant dans la notice d'utilisation avant l'implantation. Dispositif inscrit sous nom de marque sur la liste des produits et prestations remboursables article L.165-1 du code de la sécurité sociale. Code LPPR 3182378, tarif&PLV 1117,50 € TTC. Dispositif médical de classe III, marquage CE délivré par le BSI en juillet 2012.

### INFORMATIONS IMPORTANTES SUR LA SÉCURITÉ RELATIVES À l'iStent inject® W

**INDICATION D'EMPLOI :** L'iStent inject W est conçu pour réduire la pression intraoculaire efficacement et en toute sécurité chez les patients qui ont reçu un diagnostic de glaucome primitif à angle ouvert, de glaucome pseudo-exfoliatif ou de glaucome pigmentaire. L'iStent inject W peut libérer deux (2) stents en un seul passage à travers une incision unique. L'implant est conçu pour ouvrir un passage à travers le trabéculum à l'aide d'un stent afin de permettre une augmentation de la facilité d'évacuation et une réduction consécutive de la pression intraoculaire. Le dispositif est sûr et efficace lorsqu'il est implanté en combinaison avec une chirurgie de la cataracte chez des sujets qui nécessitent une réduction de la pression intraoculaire et/ou qui bénéficieraient d'une réduction du nombre de médicaments antiglaucomeux. Le dispositif peut également être implanté chez des patients qui continuent à présenter une pression intraoculaire élevée en dépit d'un traitement antérieur par médicament antiglaucomeux et d'une chirurgie du glaucome classique. **CONTRE-INDICATIONS :** Le système iStent inject W est contre-indiqué dans les circonstances ou conditions suivantes : • Dans les yeux présentant un glaucome primitif par fermeture de l'angle, ou un glaucome secondaire par fermeture de l'angle, y compris le glaucome néovasculaire, étant donné que le dispositif n'est pas prévu pour fonctionner dans ces situations. • Chez les patients atteints d'une tumeur rétrobulbaire, d'une maladie oculaire thyroïdienne, du syndrome de Sturge-Weber ou tout autre type de pathologie susceptible de causer une pression veineuse épisclérale élevée. **AVERTISSEMENTS/PRÉCAUTIONS :** • Sur ordonnance uniquement. • Ce dispositif n'a pas été étudié chez des patients présentant un glaucome uvéitique. • Ne pas utiliser le dispositif si l'opercule Tyvek® a été ouvert ou si l'emballage semble endommagé. Dans ces cas-là, la stérilité du dispositif peut être compromise. • Compte tenu du fait que certains composants de l'injecteur (notamment le manchon d'insertion et le trocart) sont tranchants, une grande prudence s'impose lors de la saisie du corps de l'injecteur. Mettre le dispositif au rebut dans un récipient pour objets coupants. • L'iStent inject W est compatible avec l'IRM sous conditions, voir les informations relatives à l'IRM ci-dessous. • Le médecin doit être formé avant d'utiliser le système iStent inject W. • Ne pas réutiliser le(s) stent(s) ou l'injecteur, car cela pourrait causer une infection et/ou une inflammation intraoculaire, ainsi que la survenue potentielle d'événements indésirables postopératoires, tels que décrits ci-dessous dans « Complications potentielles ». • Il n'existe aucun problème de compatibilité connu entre l'iStent inject W et d'autres dispositifs opératoires (par ex., des viscoélastiques) ou des médicaments antiglaucomeux. • Tout produit et tout emballage non utilisés peuvent être mis au rebut conformément aux procédures de l'établissement. Les dispositifs médicaux implantés et les produits contaminés doivent être mis au rebut en tant que déchets médicaux. • Le chirurgien devra surveiller le patient après l'intervention pour veiller au maintien correct de la pression intraoculaire. Si la pression intraoculaire n'est pas correctement stabilisée après l'intervention, le chirurgien doit envisager un traitement approprié pour réduire la pression intraoculaire. • Les patients doivent être informés du fait que le placement des stents, sans chirurgie de la cataracte concomitante chez les patients phaqes, peut accélérer la formation ou la progression de la cataracte. **ÉVÉNEMENTS INDÉSIRABLES :** Pour plus d'informations sur les événements indésirables, veuillez vous reporter au mode d'emploi. **MISE EN GARDE :** Pour une liste complète des contre-indications, des avertissements et des événements indésirables, veuillez vous reporter aux indications figurant dans le mode d'emploi.

Glaukos®, iStent® et iStent inject® W sont des marques déposées de Glaukos Corporation. Tous droits réservés. ©2022 PM-FR-0073

