

LE DOSSIER

Glaucome

Editorial



→ **A. BRON**

Service d'Ophtalmologie,
Unité de Chirurgie Polyvalente,
CHU, DIJON.

Coordonner un sujet sur une spécialité revient premièrement à déterminer un thème et, ensuite, à choisir les auteurs. Pour ce qui est du glaucome, le choix est vaste : il va du dépistage jusqu'au traitement, en passant par les diagnostics clinique et paraclinique. Il est aussi possible d'aborder les classifications, la pathogénie, les modèles expérimentaux...

Pourquoi ne pas envisager ce choix sous un autre angle en privilégiant comme critère de choix l'aspect humain ? Là aussi le choix est large, et j'ai privilégié le thème de la jeunesse. Il ne s'agit pas de promouvoir les jeunes à tout prix comme le font certains politiques par démagogie en mettant, par exemple, en avant des minorités ou des personnes avec des critères basés sur le sexe, la religion ou l'ethnie. C'est une véritable chance d'avoir de jeunes collègues qui s'intéressent à une spécialité que l'on pratique depuis déjà longtemps. Leur énergie, leur talent et leur idées nouvelles viennent apporter du sang neuf à un paysage un peu figé par les habitudes.

A. Labbé est maintenant Maître de Conférences des Universités (MCU) au Centre National d'Ophtalmologie des XV-XX à Paris, dans le service du Pr Baudouin. Aussi brillant à l'écrit qu'à l'oral, il nous propose une synthèse pratique sur glaucome et surface oculaire, thème majeur du service. **E. Blumen-Ohana** est Praticien Hospitalier dans le même hôpital dans le service du Pr Nordmann, elle anime avec beaucoup de compétence et de charme de nombreux cours et enseignements. **F. Aptel** est Chef de clinique Assistant à Lyon dans le service du Pr Denis. Il a défriché avec talent les arcanes des anomalies de l'iris après les crises aiguës de fermeture de l'angle et réussit tout aussi bien dans les analyses des liens entre structure et fonction.

Je vous souhaite de passer un bon moment à la lecture de ce dossier de *Réalités Ophtalmologiques*. Le futur de la spécialité glaucome est radieux pour notre pays avec des jeunes collègues qui conjuguent talent, sympathie et humilité.

LE DOSSIER Glaucome

Le glaucome et la surface oculaire, un mariage difficile

RÉSUMÉ : Les traitements du glaucome et de l'hypertonie oculaire (HTO) sont associés à de nombreuses modifications de la surface oculaire. Réciproquement, la surface oculaire influe très largement sur l'efficacité des traitements du glaucome, qu'ils soient médicaux avec les problèmes associés de la tolérance et de l'observance, ou chirurgicaux avec les échecs de la chirurgie du glaucome par fibrose conjonctivale.

La prise en charge des patients atteints de glaucome ou d'HTO nécessite une évaluation régulière de la surface oculaire. En cas d'atteinte de celle-ci, une adaptation des traitements antiglaucomateux est souvent nécessaire et doit s'associer à un traitement spécifique de la surface oculaire.



→ **A. LABBE, C. BAUDOUIN**

Service d'Ophtalmologie 3,
CHNO des XV-XX, PARIS.
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Ambroise Paré, BOULOGNE.
Université de Versailles Saint-
Quentin-en-Yvelines, VERSAILLES.
INSERM, U968, PARIS.
Université Pierre et Marie Curie
Paris 6, UMR S 968,
Institut de la Vision, PARIS.
CNRS, UMR 7210, PARIS.

La surface oculaire constitue une unité fonctionnelle, véritable première ligne de défense de l'œil face aux agressions du milieu extérieur. Parmi ces agressions, celles liées à l'utilisation des collyres au long cours, comme dans le traitement du glaucome ou de l'hypertonie oculaire (HTO), entraînent au-delà des manifestations cliniques classiques de l'allergie de nombreuses modifications des tissus qui composent la surface oculaire [1]. Ces effets secondaires des traitements antiglaucomateux et de leurs conservateurs vont de l'inconfort oculaire jusqu'à des atteintes potentiellement cécitantes de la surface oculaire.

Réciproquement, la surface oculaire influe très largement sur l'efficacité des traitements du glaucome, qu'ils soient médicaux avec les problèmes associés de la tolérance et de l'observance, ou chirurgicaux avec les échecs de la chirurgie du glaucome par fibrose conjonctivale.

La prise en charge des patients atteints de glaucome ou d'HTO qui présentent une atteinte de la surface oculaire nécessite à la fois une réduction de la toxicité locale des traitements et une prise en

charge spécifique de l'ensemble de la surface oculaire.

Influence du traitement du glaucome sur la surface oculaire

Le traitement médical du glaucome est le plus souvent utilisé comme traitement de première ligne. Efficace, ce traitement est administré sur de très longues périodes, souvent pendant plusieurs dizaines d'années. Les changements induits par ces traitements topiques au niveau de la surface oculaire sont maintenant largement démontrés tant au niveau clinique qu'expérimental.

1. Des données cliniques

De plus en plus d'études tendent à montrer la grande prévalence des pathologies de la surface oculaire chez les patients traités pour un glaucome ou une HTO.

>>> Dans une étude portant sur plus de 9600 patients, plus de 40 % des patients traités pour un glaucome ou une HTO présentaient des symptômes d'atteintes de la surface oculaire comme des dou-

LE DOSSIER Glaucome

leurs ou un inconfort à l'instillation, des sensations de corps étranger, des brûlures ou démangeaisons, des sensations d'œil sec, et plus de 20 % des patients présentaient des signes cliniques à type de blépharites, d'hyperhémies conjonctivales ou de kératites [2].

>>> Fechtner *et al.* ont récemment rapporté que près de 50 % des patients traités pour un glaucome présentaient des symptômes d'atteinte de la surface oculaire [3].

>>> De même, après avoir évalué 101 patients atteints de glaucome chronique à angle ouvert (GCAO) ou d'HTO, Leung *et al.* ont montré que deux tiers des patients traités médicalement présentaient des symptômes d'atteinte de la surface oculaire dans un œil au moins, avec une atteinte sévère chez 27 % d'entre eux [4].

Tous les types de collyres antiglaucomateux ont été impliqués dans ces atteintes de la surface oculaire qui peuvent se

manifester sous la forme de quelques anomalies du film lacrymal, de conjonctivites chroniques, de blépharites, de kératites (**fig. 1 et 2**), jusqu'à une véritable sclérose post-inflammatoire de la surface oculaire comme dans les pseudopemphigoïdes oculaires. Même sans signe local d'intolérance, une fibrose sous-conjonctivale a été démontrée chez les patients glaucomateux traités avec des traitements topiques, confirmant l'existence de subtils mécanismes et changements tissulaires au niveau de la surface oculaire [5].

2. Des données expérimentales

Au-delà de symptômes et de signes cliniques fréquents, ces changements tissulaires ont été démontrés et analysés par de nombreuses études sur des biopsies conjonctivales, des empreintes conjonctivales ou encore sur des modèles expérimentaux, confirmant la toxicité induite au niveau de la surface oculaire par les collyres antiglaucomateux et leurs conservateurs [1, 6].

La technique des empreintes conjonctivales a ainsi permis d'observer chez les patients glaucomateux traités avec des collyres une surexpression de marqueurs inflammatoires ou de leurs récepteurs, une diminution de l'activité des cellules à mucus ou encore la production de radicaux libres [7]. Les mécanismes précis de cette réponse inflammatoire et/ou de la toxicité directe des collyres doivent être encore précisés et varient très certainement en fonction du type et de la durée du traitement. Néanmoins, les conservateurs associés au principe actif semblent jouer un rôle majeur dans ces changements tissulaires et leurs complications [6].

3. Le rôle des conservateurs et du BAC

Les conservateurs, en empêchant la contamination microbienne d'un flacon après son ouverture et en évitant la dégradation d'un produit actif, sont un

des composants majeurs des traitements ophtalmologiques topiques. Les ammoniums quaternaires et en particulier le BAC sont les conservateurs les plus utilisés dans les collyres et dans le traitement du glaucome. Le BAC entre dans la composition de la quasi-totalité des collyres antiglaucomateux, à une concentration qui varie entre 0,004 et 0,02 %.

De par sa structure, ce conservateur est un composé bipolaire, très hydrosoluble, ayant des propriétés tensioactives. Cytotoxique pour les germes contre lesquels il est chargé de lutter, cet effet s'applique aussi sur les tissus et cellules de la surface oculaire [6]. De très nombreuses études cliniques, mais aussi des études sur des modèles animaux ou encore *in vivo* sur des cultures cellulaires ont démontré la responsabilité prépondérante des conservateurs et en particulier du BAC dans ces réactions inflammatoires de la surface oculaire induites par les traitements antiglaucomateux [6].

Influence des pathologies de la surface oculaire sur le traitement du glaucome

Parallèlement, la surface oculaire influence aussi très largement sur la qualité de vie des patients glaucomateux, mais aussi sur l'efficacité des traitements du glaucome, qu'ils soient médicaux avec les problèmes associés de la tolérance et de l'observance, ou chirurgicaux avec les échecs de la chirurgie du glaucome par fibrose conjonctivale.

1. Tolérance et observance

Un des problèmes majeurs du traitement médical du glaucome, comme pour d'autres maladies chroniques longtemps asymptomatiques, est l'observance du traitement. Après l'oubli et les erreurs d'administration, les effets secondaires locaux liés au traitement du glaucome seraient l'une des causes majeures de mauvaise observance [8, 9]. Les effets

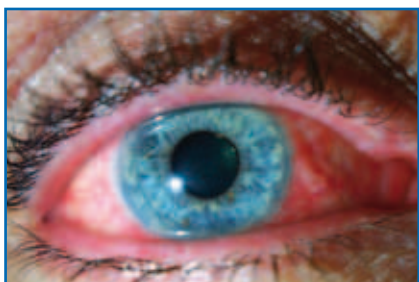


Fig. 1: Hyperhémie conjonctivale et blépharite postérieure chez une patiente traitée pour une hypertension oculaire.



Fig. 2: Blépharite postérieure chez un patient traité pour un glaucome chronique à angle ouvert.

secondaires des traitements antiglaucomateux peuvent également avoir un impact direct sur la qualité de vie des patients.

Nordmann *et al.* ont ainsi analysé la qualité de vie liée aux problèmes visuels chez 204 patients traités pour un glaucome ou une HTO. Près de 93 % des patients ont présenté au moins un effet secondaire, comme une sensation de brûlure chez 25,4 %, une vision brouillée chez 20,8 % ou encore un larmolement chez 20,2 %. Ces effets secondaires locaux étaient associés à une moins bonne qualité de vie liée à la vision, avec un risque plus important de mauvaise observance et donc de perte d'efficacité du traitement [10].

Au-delà même de ces problèmes d'observance du traitement, nous avons récemment analysé l'influence que pouvait avoir cette atteinte de la surface oculaire sur la prise en charge médicale des patients atteints de glaucome ou d'HTO [11]. Pour 38 % des patients, les pathologies de la surface oculaire modifiaient directement la prise en charge thérapeutique du glaucome avec la nécessité de changer de collyre, de réaliser un laser ou encore un traitement chirurgical. Ces résultats soulignent une fois de plus le rôle majeur joué par la surface oculaire dans le traitement du glaucome et de l'HTO [11].

2. La chirurgie des glaucomes

La surface oculaire et la cicatrisation conjonctivale et sclérale au cours de la période postopératoire restent les facteurs limitants majeurs du succès chirurgical et du bon contrôle de la PIO après une intervention filtrante. Les recherches sur les anomalies tissulaires conjonctivales sous-jacentes aux facteurs de risque de cicatrisation excessive ont amené à la reconnaissance d'une conjonctive activée ou réactive. Les études histologiques ont confirmé la présence d'un plus grand nombre de cel-

lules inflammatoires et de fibroblastes au niveau de la conjonctive de ces patients par rapport aux sujets normaux [12].

En conséquence, un infiltrat cellulaire infraclinique activé, qui est prêt à réagir immunologiquement à une agression, explique le risque d'échec augmenté lié à une cicatrisation excessive chez ces patients. Une inflammation conjonctivale chronique est ainsi associée à une réponse cicatricielle augmentée, confirmant l'influence directe de la surface oculaire sur le résultat de la chirurgie filtrante du glaucome.

Les collyres antiglaucomateux et leurs conservateurs entraînent de nombreuses modifications des tissus qui composent la surface oculaire et sont responsables d'échecs de la chirurgie filtrante [13]. Ces échecs sont ainsi secondaires à une fibrose de la bulle de filtration favorisée par les réactions inflammatoires et l'activation des fibroblastes précisément induites par les traitements topiques antiglaucomateux (*fig. 3 et 4*).

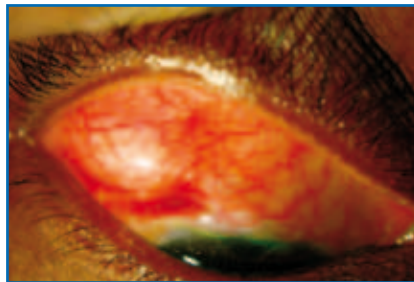


FIG. 3 : Fibrose et encapsulation d'une bulle de filtration après chirurgie filtrante avec antimétabolites chez un patient ayant été traité localement pendant de nombreuses années.

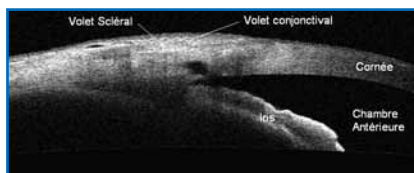


FIG. 4 : Image en OCT de segment antérieur montrant une bulle de filtration plate avec fibrose conjonctivale après sclérectomie profonde non perforante.

Tous les auteurs ont ainsi souligné le rôle des combinaisons de collyres, une multithérapie ayant probablement plus d'effets secondaires qu'une monothérapie prolongée. Bien qu'il n'y ait pas d'étude évaluant spécifiquement le taux de succès après chirurgie filtrante chez des patients traités avec des collyres non conservés par rapport à des collyres conservés, la responsabilité des conservateurs dans les modifications cellulaires tissulaires conjonctivales responsables de ces échecs chirurgicaux a été largement démontrée [5].

Comment améliorer la tolérance locale des traitements antiglaucomateux ?

Afin d'améliorer la prise en charge des patients qui présentent un glaucome ou une HTO et une pathologie de la surface oculaire, il convient à la fois de réduire la part médicamenteuse responsable au moins partiellement de cette atteinte, mais aussi de traiter le dysfonctionnement de la surface oculaire induit ou préexistant [14].

1. Diminuer l'irritation induite par les traitements locaux

>>> Les conservateurs et le BAC jouent un rôle majeur dans les changements tissulaires induits par les thérapeutiques antiglaucomateuses et leurs complications au niveau de la surface oculaire. Supprimer ou réduire la quantité de conservateur instillé est donc un élément essentiel de la prise en charge des patients glaucomateux ou hypertones qui présentent une atteinte de la surface oculaire. Cette diminution passe par l'utilisation de **collyres sans conservateur**, dont le nombre ne cesse d'augmenter dans le domaine du glaucome, par l'utilisation de conservateurs moins toxiques, de collyres efficaces sur 24 heures ou encore d'associations fixes qui permettent de réduire cette exposition toxique [14].

LE DOSSIER Glaucome

>>> Le **laser** est une autre alternative intéressante pour réduire la part médicamenteuse de l'atteinte de la surface oculaire. La trabéculoplastie au laser argon ou ALT, puis plus récemment, la trabéculoplastie sélective ou SLT, ont largement démontré leur efficacité sur la baisse de la PIO que ce soit pour la prise en charge des patients qui présentent un glaucome ou une HTO [15].

>>> Les **chirurgies filtrantes classiques du glaucome**, que ce soit la sclérectomie profonde non perforante (SPNP) ou la trabéculéctomie, sont aussi un bon moyen de réduire la part médicamenteuse responsable de l'atteinte de la surface oculaire. Cependant, il ne faut pas oublier que cette atteinte de la surface oculaire est un facteur de risque majeur d'échec de la chirurgie filtrante par fibrose conjonctivale. Cette chirurgie s'effectuera donc à l'aide d'antimétabolites (mitomycine C, MMC) et, au mieux, après une préparation préopératoire (anti-inflammatoires non stéroïdiens et parfois stéroïdiens, arrêt des conservateurs, relais par un traitement *per os*) afin de réduire l'inflammation de la surface oculaire préopératoire [16].

>>> Enfin, dans certains cas particuliers d'atteinte sévère de la surface oculaire, afin de passer un cap difficile, ou encore avant un geste chirurgical, il faut parfois penser au traitement *per os* comme les **inhibiteurs de l'anhydrase carbonique** (Diamox), qui gardent une place utile malgré leurs effets indésirables.

2. Traiter la surface oculaire

Les pathologies de la surface oculaire sont souvent multifactorielles même si la cause initiale est unique, comme les effets toxiques d'un traitement au long cours ou tout simplement une sécheresse oculaire préexistante au traitement du glaucome. La stratégie thérapeutique aura donc plusieurs cibles différentes afin de rompre le cercle vicieux que représentent ces pathologies de la surface oculaire.

Les traitements locaux chroniques sont le plus souvent responsables d'instabilité lacrymale ou de syndromes secs dits qualitatifs liés à des dysfonctionnements meibomiens ou encore par atteinte de la composante muqueuse du film lacrymal par les conservateurs. L'utilisation de substituts lacrymaux offre à la fois une compensation mécanique du manque ou de la mauvaise qualité des larmes, mais aussi permet de diluer les facteurs inflammatoires sécrétés lors des pathologies chroniques de la surface oculaire. De plus, certains composants des larmes artificielles comme l'acide hyaluronique ou les carbomères pourraient avoir un effet protecteur intéressant vis-à-vis de la toxicité des conservateurs et du BAC en particulier [6].

Les insuffisances meibomiennes sont en pratique très souvent associées aux sécheresses de type quantitatifs et les blépharites sont très fréquentes chez les sujets glaucomateux traités [14]. Ces pathologies palpébrales chroniques sont par ailleurs un acteur non négligeable dans l'intolérance à certains traitements topiques antiglaucomateux. Le premier temps de leur traitement est celui de l'hygiène palpébrale en associant des collyres lubrifiants contenant éventuellement des lipides. En cas d'inefficacité de ces mesures ou de forme sévère, un traitement antibiotique par voie orale avec des cyclines est aussi très utile [14].

Les traitements anti-inflammatoires se justifient également par la présence d'une inflammation quasi constante associée aux pathologies de la surface oculaire [14]. Cette inflammation qui est un phénomène central sera traitée par des anti-inflammatoires non stéroïdiens non conservés, parfois par des corticoïdes locaux à faible pénétration intraoculaire (rimexolone ou fluorométholone) afin de diminuer le risque iatrogène chez les patients glaucomateux, ou encore par de la ciclosporine A en collyre dans certaines formes sévères [14].

Enfin, au-delà de réactions allergiques aiguës parfois spectaculaires mais finalement assez rares, des phénomènes allergiques chroniques retardés dans le temps et peu symptomatiques peuvent également être observés et doivent être traités efficacement. Ces mécanismes allergiques participent, comme les phénomènes toxiques, à l'entretien de cercles vicieux responsables non seulement d'une mauvaise tolérance, mais aussi d'une véritable maladie de la surface oculaire.

Conclusion

Les traitements du glaucome modifient la surface oculaire et parallèlement la surface oculaire influence directement les thérapeutiques du glaucome, qu'elles soient chirurgicales ou médicales. Le traitement des patients atteints de glaucome ou d'HTO nécessite une prise en compte des problèmes associés de la surface oculaire et leur traitement.

Bibliographie

1. ASBELL PA, POTAPOVA N. Effects of topical antiglaucoma medications on the ocular surface. *Ocul Surf*, 2005 ; 3 : 27-40.
2. JAENEN N, BAUDOUIN C, POULIQUEN P *et al.* Ocular symptoms and signs with preserved and preservative-free glaucoma medications. *Eur J Ophthalmol*, 2007 ; 17 : 341-349.
3. FECHTNER RD, GODFREY DG, BUDENZ D *et al.* Prevalence of ocular surface complaints in patients with glaucoma using topical intraocular pressure-lowering medications. *Cornea*, 2010 ; 29 : 618-621.
4. LEUNG EW, MEDEIROS FA, WEINREB RN. Prevalence of ocular surface disease in glaucoma patients. *J Glaucoma*, 2008 ; 17 : 350-355.
5. SCHWAB IR, LINBERG JV, GIOIA VM *et al.* Foreshortening of the inferior conjunctival fornix associated with chronic glaucoma medications. *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 197-202.
6. BAUDOUIN C, LABBE A, LIANG H *et al.* Preservatives in eyedrops: the good, the bad and the ugly. *Prog Retin Eye Res*, 2010 ; 29 : 312-334.
7. BAUDOUIN C. Detrimental effect of preservatives in eyedrops: implications for the treatment of glaucoma. *Acta Ophthalmol*, 2008 ; 86 : 716-726.

8. CHAWLA A, MCGALLIARD JN, BATTERBURY M. Use of eyedrops in glaucoma: how can we help to reduce non-compliance? *Acta Ophthalmol Scand*, 2007; 85: 464.
9. SCHWARTZ GF, QUIGLEY HA. Adherence and persistence with glaucoma therapy. *Surv Ophthalmol*, 2008; 53: S57-S68.
10. NORDMANN JP, AUZANNEAU N, RICARD S *et al.* Vision related quality of life and topical glaucoma treatment side effects. *Health qual life outcomes*, 2003; 1: 75.
11. VAN WENT C, BRASNU E, HAMARD P *et al.* Influence des pathologies de la surface oculaire sur le traitement du glaucome. *J Fr Ophtalmol*, 2011. [Epub ahead of press]
12. BROADWAY DC, GRIERSON I, O'BRIEN C *et al.* Adverse effects of topical antiglaucoma medication. II. The outcome of filtration surgery. *Arch Ophthalmol*, 1994; 112: 1446-1454.
13. BROADWAY DC, GRIERSON I, O'BRIEN C. Adverse effects of topical antiglaucoma medication. I. The conjunctival cell profile. *Arch Ophthalmol*, 1994; 112: 1437-1445.
14. LABBE A, BAUDOUIN C. Le traitement du glaucome chez les patients avec un syndrome sec oculaire. *J Fr Ophtalmol*, 2010; 33: 285-290.
15. REALINI T. Selective laser trabeculoplasty: a review. *J Glaucoma*, 2008; 17: 497-502.
16. BREUSEGEM C, SPIELBERG L, VAN GINDERDEUREN R *et al.* Preoperative nonsteroidal anti-inflammatory drug or steroid and outcomes after trabeculectomy: a randomized controlled trial. *Ophthalmology*, 2010; 117: 1324-1330.

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

LE DOSSIER Glaucome

Mise au point sur le glaucome pigmentaire

RÉSUMÉ : Le glaucome pigmentaire est un glaucome secondaire à angle ouvert. Il fait suite à un syndrome de dispersion pigmentaire et à des caractéristiques cliniques et évolutives particulières.

Sa prise en charge fait intervenir le stade et l'évolutivité de la pathologie ; elle sera ajustée au cas par cas.



→ **E. BLUMEN OHANA,**
J.P. NORDMANN
Centre du Glaucome,
CHNO des XV-XX,
PARIS.

Le glaucome pigmentaire est une étiologie classique de glaucome à angle ouvert secondaire. Il fait suite au syndrome de dispersion pigmentaire. Il touche volontiers le sujet jeune avec parfois des conséquences anatomo-fonctionnelles non négligeables. Les caractéristiques de cette entité méritent d'être connues tant sur le plan clinique que sur le plan de la prise en charge.

Aspects cliniques : un continuum ?

Le syndrome de dispersion pigmentaire, où l'on observe des dépôts de pigments iriens au niveau de différentes structures oculaires, peut entraîner une hypertonie oculaire, voire une neuropathie optique glaucomateuse.

1. Syndrome de dispersion pigmentaire

Il touche volontiers le sujet jeune et myope [1, 2], un *sex ratio* légèrement en faveur des hommes [3], les Caucasiens étant plus touchés que les autres groupes ethniques [4]. Le syndrome de dispersion pigmentaire toucherait 2,5 % de la population [3] (**fig. 1**).

Sur le plan clinique, la dispersion pigmentaire peut se caractériser par la présence :

- de faisceaux de Krukenberg sur l'endothélium cornéen,
- de la ligne de Scheie sur l'équateur cristallinien (**fig. 2**),
- d'une pigmentation trabéculaire (**fig. 3**).

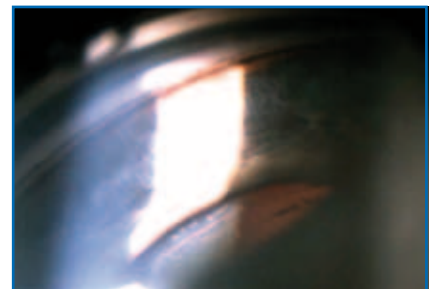


FIG. 1 : Stigmates de dispersion pigmentaires.



FIG. 2 : Ligne de Scheie.



FIG. 3 : Hyperpigmentation trabéculaire en gonioscopie.

LE DOSSIER Glaucome

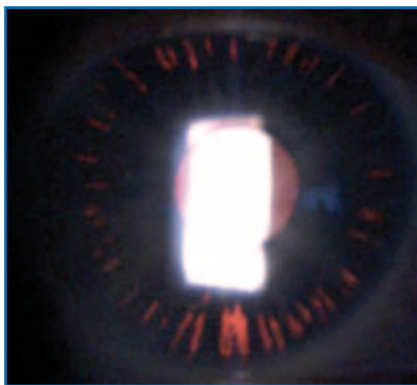


FIG. 4 : Transillumination irienne.

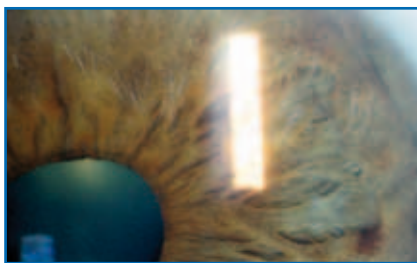


FIG. 5 : Dépôts pigmentaires à la surface de l'iris.

– d'un iris transilluminable (**fig. 4**),
– de dépôts de pigments à la surface irienne pouvant entraîner une hétérochromie (**fig. 5**).

On peut également observer une endothéliopathie cornéenne, une chambre antérieure bien profonde associée à une concavité irienne antérieure importante, entraînant un frottement de l'iris sur les fibres zonulaires [5].

2. Le glaucome pigmentaire

Il associe les stigmates précités de la dispersion pigmentaire à une neuropathie optique glaucomateuse, dans un contexte fréquent d'hypertonie oculaire et de variations de la pression intra-oculaire (PIO). Il est généralement admis que 5 à 10 % des patients présentant un syndrome de dispersion pigmentaire développeront un glaucome pigmentaire à 5 ans, et 15 % à 15 ans du diagnostic [3]. D'autres études sont moins optimistes, signalant un taux de

conversion pouvant aller jusqu'à 50 % à 4 ans [2].

Le glaucome pigmentaire (GP) touche plus fréquemment l'homme jeune et myope [1-3, 6]. La majeure partie des patients atteints ne rapportent aucune plainte fonctionnelle. Néanmoins, certains patients rapportent des céphalées et des signes oculaires, notamment après un effort sportif [7].

Sur le plan clinique, on observe une dispersion pigmentaire associée généralement à une hypertonie oculaire et à une atteinte de la papille optique de type glaucomateux.

Le GP est un glaucome plutôt hypertonisant oculaire [3] avec des variations pressionnelles importantes. Ces caractéristiques pressionnelles ont tendance à diminuer avec le temps et l'équilibre pressionnel semble, plus simple à atteindre chez le sujet plus âgé [8].

L'atteinte glaucomateuse de la papille optique et de la couche des fibres nerveuses rétinienne ne diffère en rien de celle que l'on observe dans le glaucome primitif à angle ouvert [9].

En gonioscopie, le degré de pigmentation trabéculaire a été mis en relation avec la sévérité du GP [1], mais ne semble pas être un facteur de conversion du syndrome de dispersion pigmentaire vers le GP [6].

La progression au niveau périmétrique est à redouter, elle est régulièrement présente en cas de GP, reflétant entre autres les difficultés d'obtenir un équilibre pressionnel satisfaisant [3, 6].

Physiopathologie de la dispersion pigmentaire, de l'élévation pressionnelle oculaire

La dispersion pigmentaire trouverait son origine dans le frottement de l'iris sur

la cristalloïde antérieure et sur les fibres zonulaires [5], frottement favorisé dans un certain nombre de cas par le bombement postérieur de l'iris, qui présente une concavité antérieure exagérée. Cette friction répétée à chaque mouvement de l'iris entraînerait donc la dispersion pigmentaire et rendrait à force l'iris transilluminable. La concavité irienne antérieure ainsi que les rapports entre l'iris et la zonule ont été confirmés par des études en UBM [10].

La théorie de Campbell permet également d'expliquer la plus grande fréquence de dispersion pigmentaire chez les Caucasiens (les iris épais seraient moins sensibles au frottement) ainsi que la phase de stabilisation dans le temps sous l'influence du volume cristallinien, du myosis relatif lié à l'âge (2 facteurs susceptibles de limiter les frictions irido-zonulaires). La notion de blocage pupillaire inverse, avec un gradient de pression plus important en chambre antérieure qu'en chambre postérieure, évoqué par Campbell [5], a été confirmé par la suite, en cas de dispersion pigmentaire [11, 12].

L'accumulation de pigments au niveau trabéculaire a été évoquée comme pouvant être à l'origine d'une hypertonie oculaire par effet mécanique. Cette hypothèse physiopathologique n'est pas la seule à intervenir ; en effet, il semble que les cellules endothéliales trabéculaires phagocyteraient les granules de pigment, deviendraient nécrotiques de ce fait, et seraient ensuite emportées par des macrophages, aboutissant ainsi à un dysfonctionnement du trabéculum et à une augmentation de la PIO [13].

Aspects thérapeutiques et prise en charge

La prise en charge devra être individualisée en fonction du contexte clinique, des variations pressionnelles, du degré

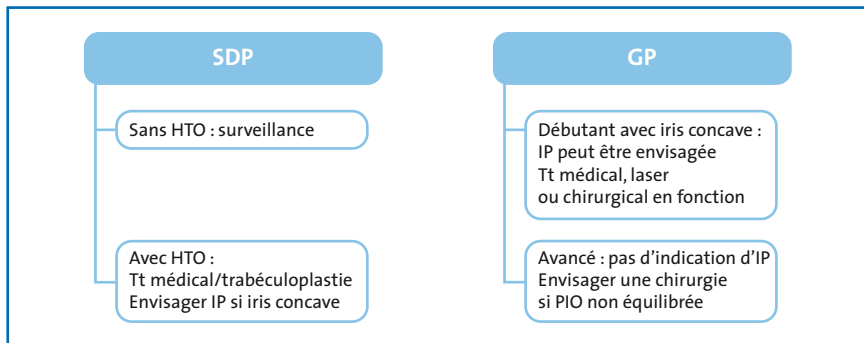


Fig. 6 : Algorithme de prise en charge du syndrome de dispersion pigmentaire (SDP) et du glaucome pigmentaire (GP).

d'atteinte et de progression de la neuropathie optique glaucomateuse (**fig. 6**).

Pendant les phases actives de la pathologie, à savoir syndrome de dispersion pigmentaire ou GP avec PIO élevée ou grandes variations pressionnelles, la prise en charge se doit d'être efficace, avec des alternatives pouvant aller jusqu'à la chirurgie filtrante. A l'inverse, pendant les phases quiescentes de la pathologie, on ajustera la prise en charge en prenant en considération les effets adverses de thérapeutiques proposées.

1. Le traitement médical

Il repose sur les classes thérapeutiques hypotonisantes oculaires utilisées en matière de glaucome primitif à angle ouvert. On prendra en considération l'abaissement pressionnel espéré, la pression intra-oculaire cible, la diminution des variations pressionnelles au cours du nycthémère, le rythme de progression de la neuropathie glaucomateuse, et les effets adverses des médicaments utilisés.

2. Les traitements laser

● L'iridotomie périphérique

Elle a été proposée dans le but de lever le blocage pupillaire inverse, et de ce fait limiter les décharges pigmentaires induites. Ce traitement laser semble d'autant plus indiqué que la dispersion

pigmentaire est active [14] et plutôt justifiée à un stade précoce de la neuropathie optique glaucomateuse. Une étude récente souligne que l'iridotomie réalisée au stade de dispersion pigmentaire associée à une hypertension oculaire ne préviendrait pas une éventuelle conversion vers un GP [15].

L'iridotomie est à proposer notamment en cas d'iris concave, et sera d'autant plus bénéfique que le dommage trabéculaire n'est pas établi de façon permanente [16] (c'est-à-dire idéalement avant la survenue du glaucome).

● La trabéculoplastie

La trabéculoplastie au laser argon a donné de bons résultats en matière de GP [17], notamment sur des patients jeunes. L'efficacité de ce traitement diminue avec le temps et serait de 45 % à 6 ans [16]. La trabéculoplastie sélective pourrait avoir une efficacité équivalente avec moins de dommages tissulaires, il a néanmoins été décrit des crises d'hypertension oculaire après ce type de traitement [18].

3. La prise en charge chirurgicale

Elle peut être proposée en cas de résistance au traitement médical ou laser. La chirurgie filtrante peut être perforante ou non, avec un effet sur la PIO mais également sur les variations de la PIO [6]. Les complications potentielles sont les

mêmes qu'en cas de glaucome primitif à angle ouvert. Il faut savoir envisager cette alternative thérapeutique avant de laisser s'installer des déficits importants du champ visuel.

Conclusion

Le syndrome de dispersion pigmentaire et le glaucome pigmentaire semblent effectivement faire partie d'un continuum. Pour autant, tous les patients présentant un syndrome de dispersion pigmentaire ne vont pas évoluer vers un glaucome... D'où l'importance de suivre nos patients afin d'ajuster la prise en charge au cas par cas en fonction du tableau clinique et de la progression éventuelle de celui-ci.

Bibliographie

1. SCHEIE HG, CAMERON JD. Pigment dispersion syndrome: a clinical study. *Br J Ophthalmol*, 1981; 65: 264-269.
2. FARRAR SM, SHIELDS MB. Current concepts in pigmentary glaucoma. *Surv Ophthalmol*, 1993; 37: 233-252.
3. SIDDIQUI Y, TEN HULZEN RD, CAMERON JD *et al*. What is the risk of developing pigmentary glaucoma from pigment dispersion syndrome? *Am J Ophthalmol*, 2003; 135: 794-799.
4. YANG JW, SAKIYALAK D, KRUPIN T. Pigmentary glaucoma. *J Glaucoma*, 2001; 10: S30-S32.
5. CAMPBELL DG. Pigmentary dispersion and glaucoma. A new theory. *Arch Ophthalmol*, 1979; 97: 1667-1672.
6. MIGLIAZZO CV, SHAFFER RN, NYKIN R *et al*. Long-term analysis of pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Ophthalmology*, 1986; 93: 1528-1536.
7. SCHENKER HI, LUNTZ MH, KELS B *et al*. Exercise-induced increase of intraocular pressure in the pigmentary dispersion syndrome. *Am J Ophthalmol*, 1980; 89: 598-600.
8. NIYADURUPOLA N, BROADWAY DC. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma - a major review. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2008; 36: 868-882.
9. JONAS JB, DICHTL A, BUDDE WM *et al*. Optic disc morphology in pigmentary glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 1998; 82: 875-879.
10. PAVLIN CJ. Ultrasound biomicroscopy in pigment dispersion syndrome. *Ophthalmology*, 1994; 101: 1475-1477.
11. KARICKHOFF JR. Pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a new mechanism concept, a new treatment, and a new technique. *Ophthalmic Surg*, 1992; 23: 269-277.

LE DOSSIER Glaucome

12. APTEL F, BECCAT S, FORTOUL V *et al.* Biometric analysis of pigment dispersion syndrome using anterior segment optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 2011. [Epub ahead of print]
13. GOTTANKA J, JOHNSON DH, GREHN F *et al.* Histologic findings in pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *J Glaucoma*, 2006; 15: 142-151.
14. GANDOLFI SA, VECCHI M. Effect of a YAG laser iridotomy on intraocular pressure in pigment dispersion syndrome. *Ophthalmology*, 1996; 103: 1693-1695.
15. SCOTT A, KOTECHEA A, BUNCE C *et al.* YAG laser peripheral iridotomy for the prevention of pigment dispersion glaucoma a prospective, randomized, controlled trial. *Ophthalmology*, 2011; 118: 468-473.
16. REISTAD CE, SHIELDS MB, CAMPBELL DG *et al.* The influence of peripheral iridotomy on the intraocular pressure course in patients with pigmentary glaucoma. *J Glaucoma*, 2005; 14: 255-259.
17. RITCH R, LIEBMANN J, ROBIN A *et al.* Argon laser trabeculoplasty in pigmentary glaucoma. *Ophthalmology*, 1993; 100: 909-913.
18. HARASYMOWYCZ PJ, PAPAMATHEAKIS DG, LATINA M *et al.* Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks. *Am J Ophthalmol*, 2005; 139: 1110-1113.

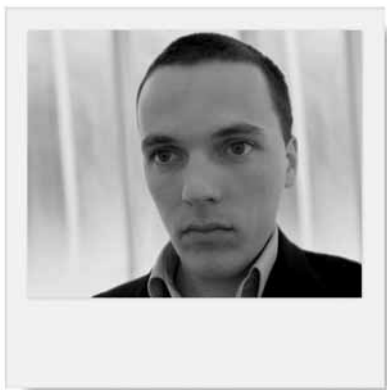
L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.

LE DOSSIER Glaucome

Apport des techniques d'imagerie récentes

RÉSUMÉ : L'évaluation des atteintes de la structure a longtemps été limitée à l'examen clinique de la tête du nerf optique et de la couche des fibres optiques lorsque cela est possible. Les nouvelles méthodes d'imagerie introduites assez récemment, telles que la tomographie par cohérence optique, la polarimétrie par balayage laser et la microscopie confocale à balayage laser permettent maintenant une analyse objective, précise et reproductible de l'épaisseur de la couche des fibres optiques et de l'anatomie de la tête du nerf optique. Ces examens sont particulièrement intéressants pour le diagnostic et le suivi des glaucomes préperimétriques et débutants.

Les dernières générations de tomographes par cohérence optique Spectral Domain ou de polarimètres GDx ECC augmentent la précision de l'estimation de l'épaisseur de la couche des fibres optiques, améliorant l'aptitude diagnostique des différents appareils disponibles et permettant d'obtenir une estimation des atteintes de la structure mieux corrélée aux atteintes de la fonction. Au stade de glaucome avéré, modéré ou avancé, la méthode de référence pour rechercher et évaluer une progression de la neuropathie optique glaucomateuse reste néanmoins la périmétrie automatisée standard, qui est à ce stade beaucoup plus sensible que l'étude de l'amincissement de la couche des fibres optiques.



→ **F. APTEL, P. DENIS**

Services d'Ophtalmologie, Hôpital Edouard Herriot et Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils, LYON.

Le glaucome est une neuropathie optique caractérisée par une accélération de la perte des cellules ganglionnaires rétiniennes, aboutissant à un amincissement localisé ou diffus de la couche des fibres optiques, et éventuellement et souvent plus tardivement à des déficits du champ visuel [1]. Alors que la périmétrie automatisée est une méthode permettant une évaluation sensible, précise et reproductible des atteintes du champ visuel, l'évaluation des atteintes structurales a longtemps été limitée à l'examen clinique de la tête du nerf optique et de la couche des fibres optiques lorsque cela est possible.

Les nouvelles méthodes d'imagerie introduites assez récemment, telles que la tomographie par cohérence optique, la polarimétrie par balayage laser et la microscopie confocale à balayage laser permettent maintenant une analyse objective de l'épaisseur de la couche des

fibres optiques et de l'anatomie de la tête du nerf optique.

Les objectifs de l'article de ce dossier de *Réalités Ophtalmologiques* sont de rappeler les principes physiques ainsi que les applications et intérêts cliniques des derniers développements des technologies disponibles.

Imagerie de la couche des fibres optiques et de la tête du nerf optique : principes physiques

1. Tomographie par cohérence optique

La tomographie par cohérence optique est une technique d'interférométrie dont le mode de contraste repose sur les variations d'indices de réfraction des tissus. Un faisceau laser de faible énergie est

LE DOSSIER Glaucome

divisé en deux faisceaux : l'un est envoyé dans un bras de référence qui se termine par un miroir ; l'autre est envoyé dans l'échantillon ou la structure anatomique à étudier. Les faisceaux réfléchis par le miroir et par la structure d'intérêt sont ensuite combinés.

Lorsque les deux faisceaux ont parcouru exactement la même distance, les ondes lumineuses qui seront alors en cohérence de phase vont s'additionner (interférence constructive) et former une lumière plus intense qui peut être détectée. La formation d'une interférence signe la présence, dans la structure étudiée, d'une interface optique (variation d'indice de réfraction) qui est à une profondeur strictement égale à la distance du miroir dans le bras de référence. En déplaçant le miroir ou par des techniques d'analyse spectrale, on obtient un profil de réflectivité de l'échantillon (A-scan) qui correspond à la position des différentes interfaces rencontrées dans la structure étudiée le long d'un axe antéropostérieur. En combinant plusieurs A-scans obtenus par le balayage de l'échantillon, on obtient de multiples coupes transversales des tissus.

2. Polarimétrie par balayage laser

La polarimétrie par balayage laser mesure le retard de phase d'une lumière polarisée après sa propagation au travers des microtubules de la couche des fibres optiques, aux propriétés de biréfringence. La lumière est une onde électromagnétique caractérisée par des variations du champ électrique et du champ magnétique qui sont toutes les deux situées dans des plans perpendiculaires. Ces variations périodiques des champs électrique et magnétique peuvent être en phase (maximum et minimum des variations des deux champs atteints en même temps), en décalage de phase ou en opposition de phase (maximum du champ électrique en même temps que le minimum du champ magnétique, et vice-versa).

>>> Dans un **milieu isotrope** (indice de réfraction constant quelle que soit la direction de propagation), la période des deux ondes reste la même, et de ce fait les deux ondes gardent un décalage de phase (ou un caractère synchrone ou en opposition de phase) constant.

>>> Dans un **milieu anisotrope ou biréfringent**, l'indice de réfraction dépend de la direction de propagation. Lorsqu'une onde électromagnétique est orientée de telle sorte que le champ électrique soit parallèle à l'axe optique du tissu biréfringent et que le champ magnétique soit perpendiculaire à cet axe (ou vice-versa), les ondulations du champ magnétique vont progressivement prendre du retard par rapport aux ondulations du champ électrique. Ce décalage progressif est appelé retard de phase.

La polarimétrie par balayage laser suppose l'existence d'une relation linéaire entre l'épaisseur de la couche des fibres optiques et l'importance du retard de phase induit lorsqu'une lumière polarisée traverse cette couche des fibres optiques en l'abordant perpendiculairement. Le retard de phase de la lumière polarisée est mesuré, après qu'elle ait été réfléchi par l'épithélium pigmenté puis détectée et analysée, puis converti en épaisseur en utilisant un facteur de conversion constant de 0,67 nm de retard de phase par μm d'épaisseur. Un balayage du fond d'œil permet d'obtenir une carte de l'épaisseur de la couche des fibres optiques.

3. Microscopie confocale à balayage laser

La microscopie confocale est une technique de microscopie optique dont la principale caractéristique est de réaliser des images de très faible profondeur de champ, assimilables à de véritables sections optiques des tissus.

>>> En **microscopie optique conventionnelle à champ large**, les photons issus

de la structure à visualiser proviennent aussi bien du plan focal (zone de vision nette) que des éléments situés en avant ou en arrière du plan focal. La microscopie à champ large convient donc bien à l'étude de coupes fines de tissus – qui peuvent être positionnées dans le plan focal – mais pas à l'étude de tissus intacts et ayant une certaine épaisseur, car dans ce cas la lumière émise par le plan focal est perdue dans la lumière émise par les plans sus- et sous-jacents.

>>> En **microscopie confocale**, le tissu est éclairé par un faisceau laser focalisé, et les photons issus de la structure à étudier sont sélectionnés par un trou sténopéique placé à une distance correspondant à la focale de l'objectif afin de ne laisser passer que les photons provenant du plan à étudier. Les photons issus des structures sus- et sous-jacentes, c'est-à-dire de zones qui ne sont pas dans le plan focal, ne sont pas focalisés au niveau du trou sténopéique qui est situé dans un plan conjugué au plan focal (confocal), et sont donc absorbés par le diaphragme. Un dispositif de balayage permet d'obtenir des véritables coupes optiques des tissus. La réalisation de balayages multiples autorise ensuite une reconstruction tridimensionnelle de la structure à étudier. En ophtalmologie, la reconstruction tridimensionnelle de la tête du nerf optique permet de délimiter et d'estimer différentes surfaces et volumes (excavation, anneau neuro-rétinien, rapports de surfaces et de volumes...)

Nouvelles techniques d'imageries

1. Tomographie par cohérence optique Spectral Domain

>>> En tomographie par cohérence optique **Time Domain**, le déplacement longitudinal du miroir dans le bras de référence permet de rechercher la présence d'interfaces optiques dans toute

la profondeur de la structure étudiée, et ainsi d'établir un profil de réflectivité.

>>> En tomographie par cohérence optique **Spectral Domain**, un faisceau de large bande spectrale – c'est-à-dire couvrant toute une gamme de longueurs d'ondes – permet d'observer les différentes profondeurs de la structure à étudier sans mouvement d'un bras de référence. Les courtes longueurs d'ondes, de propagation plus lente, forment des interférences dans la partie proximale de la structure étudiée (dans la rétine interne par exemple), alors que les grandes longueurs d'ondes, de propagation plus rapide, forment des interférences dans la partie distale de la structure étudiée (dans la rétine externe par exemple).

La position des différentes interfaces est calculée par une transformée de Fourier des spectres détectés par un spectromètre. La transformée de Fourier permet de convertir la courbe d'allure sinusoïdale en un ensemble de couples (intensité, fréquence spatiale), chaque fréquence spatiale correspondant à une profondeur dans la structure étudiée (z). La vitesse d'acquisition et le nombre de

balayages possible sont donc sensiblement augmentés, permettant d'améliorer le rapport signal/bruit et la résolution spatiale axiale et latérale.

La tomographie par cohérence optique **Spectral Domain** permet ainsi de réaliser jusqu'à 27 000 balayages par seconde avec une résolution axiale voisine de 5 μm , alors que la tomographie par cohérence optique **Time Domain** ne permet de réaliser qu'environ 400 balayages par seconde avec une résolution axiale voisine de 10 μm . Ces deux méthodes de tomographie par cohérence optique ont de plus des algorithmes de reconnaissance des interfaces différents, et peuvent donc aboutir à des estimations différentes de l'épaisseur de la couche des fibres optiques.

2. Polarimétrie par balayage laser avec compensation améliorée de la biréfringence cornéenne

La couche des fibres optiques n'est pas la seule structure biréfringente de l'œil, et la cornée et le cristallin ont également des propriétés de biréfringence et induisent de ce fait un retard de phase d'une

lumière polarisée. Le retard de phase induit par la biréfringence du segment antérieur doit être estimé, puis soustrait à la biréfringence totale (segment antérieur + couche des fibres optiques) qui est ensuite mesurée lors de l'étude de la couche des fibres optiques péripapillaires.

Pour cela, une première acquisition est réalisée en dirigeant le faisceau de lumière laser vers la région maculaire. Du fait de l'absence de fibres optiques dans cette région du fond d'œil, le retard de phase qui est mesuré après que la lumière incidente ait été réfléchiée par l'épithélium pigmenté est uniquement dû à la biréfringence du segment antérieur.

Une deuxième acquisition est ensuite réalisée en dirigeant le faisceau vers la région péripapillaire. Un retard de phase de la lumière incidente est induit de façon à neutraliser la biréfringence du segment antérieur, mesurée lors de la première acquisition (région maculaire), afin de pouvoir estimer le retard de phase de la seule couche des fibres optiques, et de pouvoir ainsi calculer

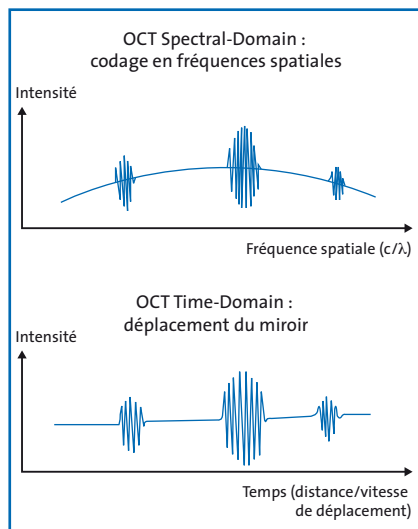


FIG. 1 : Méthode d'étude du profil de réflectivité des tissus en OCT Spectral-Domain et Time-Domain.

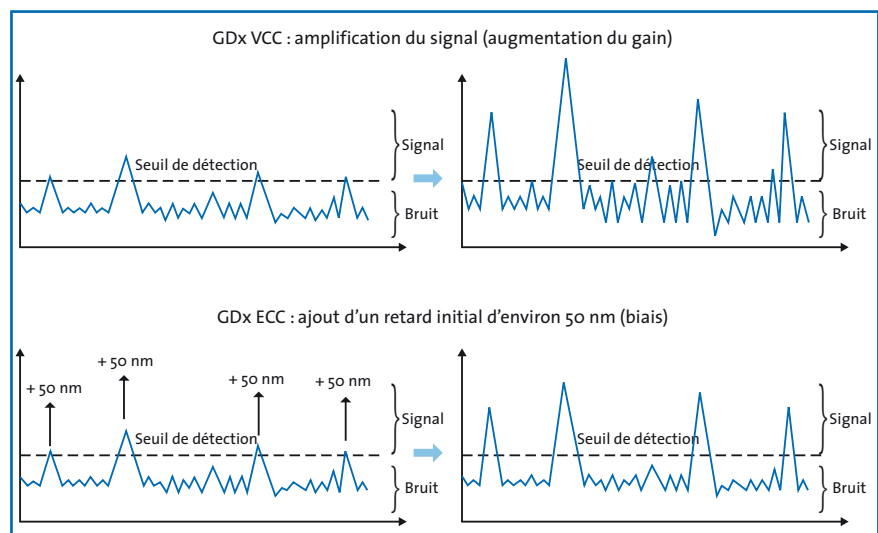


FIG. 2 : En cas d'altération de l'épithélium pigmenté (myopie forte, patient âgé, atrophie péripapillaire...), amplification du signal en GDx VCC pouvant aboutir à une estimation erronée de la biréfringence (détection du bruit de fond amplifié). Dans des conditions similaires, décalage de phase de 50 nm induit d'embellée en GDx ECC afin d'améliorer le rapport signal/bruit.

LE DOSSIER Glaucome

avec précision l'épaisseur de celle-ci. Cette compensation de la biréfringence du segment antérieur est apparue sur la génération de polarimètre GDx VCC (*Variable Corneal Compensation*).

Lorsque l'épithélium pigmenté est altéré (myopie forte, patients âgés, atrophie péripapillaire...), le signal réfléchi par celui-ci n'est parfois pas de qualité suffisante pour permettre une étude fiable de la biréfringence de la couche des fibres optiques. Ces situations peuvent aboutir à des compensations erronées de la biréfringence du segment antérieur (profils de biréfringence atypiques) (**fig. 2**).

Une nouvelle génération de polarimètre GDx ECC (*Enhanced Corneal Compensation*) permet une estimation plus précise de la biréfringence de la couche des fibres optiques grâce à un nouveau *Software* intégrant une stratégie différente d'évaluation du retard de phase induit par les structures biréfringentes. Deux retardateurs linéaires intégrés à l'appareil induisent d'emblée un décalage de phase initial de 50 nm de la lumière dirigée vers l'œil. En cas d'altération de l'épithélium pigmenté, cette majoration du retard de phase aide à distinguer un vrai retard de phase lié à la biréfringence de la couche des fibres optiques d'un simple bruit de fond (amélioration du rapport signal/bruit). Ce décalage de 50 nm induit d'emblée est ensuite soustrait du résultat final afin de ne pas surestimer l'épaisseur de la couche des fibres optiques.

Intérêts cliniques

1. Aptitudes diagnostiques

Peu d'études ont évalué l'aptitude diagnostique des tomographes par cohérence optique (OCT) *Spectral Domain*, c'est-à-dire leur capacité à différencier des sujets glaucomateux ou atteints de glaucomes préperimétriques de sujets

sains. Celle-ci semble cependant être élevée, et supérieure à celle habituellement rapportée avec les générations précédentes d'OCT *Time Domain*.

>>> Dans une étude récemment publiée, Aptel *et al.* ont évalué l'aptitude diagnostique des différents paramètres mesurés par l'OCT *Spectral Domain* Cirrus HD à l'aide de courbes *Receiver Operating Characteristics* (ROC) [1]. Le meilleur paramètre pour distinguer les patients glaucomateux des patients témoins était l'épaisseur des fibres optiques dans le quadrant supérieur (aire sous la courbe ROC = 0,96). Le meilleur paramètre pour distinguer les patients suspects des patients témoins était l'épaisseur moyenne des fibres optiques (aire sous la courbe ROC = 0,89).

>>> Dans une autre étude récente, Sung *et al.* ont estimé et comparé la sensibilité et la spécificité des bases de données normatives d'un OCT *Time Domain* (Stratus) et d'un OCT *Spectral Domain* (Cirrus) [2]. Lors de la réalisation d'un examen de l'épaisseur de la couche des fibres optiques avec ces deux appareils, les différents paramètres mesurés sont comparés aux bases de données, permettant d'estimer la probabilité d'anomalie

de ces différents paramètres. La sensibilité et la spécificité de la comparaison de l'épaisseur moyenne de la couche des fibres optiques aux valeurs des bases de données, pour distinguer des patients glaucomateux ou suspects de patients sains, étaient de 63,6 % et 100 % avec l'OCT Cirrus, significativement plus élevées qu'avec l'OCT Stratus (40 % et 96,7 %).

L'aptitude diagnostique des dernières générations de polarimètres GDx ECC est élevée, et semble être souvent significativement supérieure à celle de la génération précédente (GDx VCC). Il faut savoir qu'au-delà des caractéristiques techniques, les bases de données normatives de ces deux polarimètres diffèrent notablement, pouvant contribuer aux différences de performances de ces deux appareils (**tableau I**).

>>> Sehi *et al.* ont ainsi montré que l'aptitude du GDx ECC à distinguer les patients glaucomateux des patients sains était supérieure à celle du GDx VCC, notamment chez des patients présentant des profils de biréfringence atypiques (myopie, atrophie péripapillaire, patient âgé) [3]. Les aires sous la courbe ROC des paramètres estimés par les polarimètres variaient de 0,82 à 0,91 en pola-

Base de données normative	GDx VCC	GDx ECC
Nombre de patients	250 témoins/ 119 glaucomateux	251 témoins/ 114 glaucomateux
Critères de qualité	TSS > 60	TSS > 40 Score de qualité > 6
Correction des amétropies	- 10 à + 5 D	- 13 à + 8 D
Origine ethnique des témoins	Caucasiens 63 % Asiatiques 17 % Africains 11 % Hispaniques 6 %	NS NS NS NS
Origine ethnique des glaucomateux	Caucasiens 52 % Asiatiques 5 % Africains 36 % Hispaniques 7 %	Caucasiens 47 % Asiatiques 34 % Africains 13 % Hispaniques 6 %

TABEAU I : Caractéristiques des bases de données normatives des polarimètres GDx VCC et GDx ECC. TSS : typical scan score.

rimétrie GDx VCC et de 0,85 à 0,90 en polarimétrie GDx ECC chez les patients ne présentant pas de biréfringence atypique (différences non significativement différentes), mais variaient de 0,70 à 0,78 en polarimétrie GDx VCC et de 0,80 à 0,91 en polarimétrie GDx ECC chez les patients présentant des profils de biréfringence atypique modérés ou sévères. D'autres études ont confirmé le net avantage du GDx ECC chez les patients présentant une biréfringence atypique.

>>> Il n'existe pas à ce jour d'étude publiée comparant les aptitudes diagnostiques des OCT *Spectral Domain* à celles des polarimètres GDx ECC. Des travaux présentés dans des congrès récents suggèrent une égalité des deux techniques ou une très légère supériorité de la polarimétrie GDx ECC [4].

2. Relations entre les atteintes de la structure et les atteintes de la fonction

Les méthodes d'imagerie optiques telles que la tomographie par cohérence optique et la polarimétrie par balayage laser permettent des mesures précises et reproductibles de l'épaisseur de la couche des fibres optiques.

Des études ont montré qu'il existait une corrélation significative entre la sensibilité rétinienne estimée en périmétrie automatisée et l'épaisseur de la couche des fibres optiques mesurée avec ces deux techniques, permettant ainsi d'estimer les relations entre les atteintes de la structure et les atteintes de la fonction, et d'estimer la chronologie de ces atteintes (**fig. 3**).

Les relations topographiques entre l'épaisseur de la couche des fibres optiques évaluée par OCT ou polarimétrie et la sensibilité rétinienne ont été évaluées et comparées dans de nombreuses études. Ces relations sont généralement fortes et statistiquement significatives, entre des secteurs péripapillaires et des régions correspondantes du champ

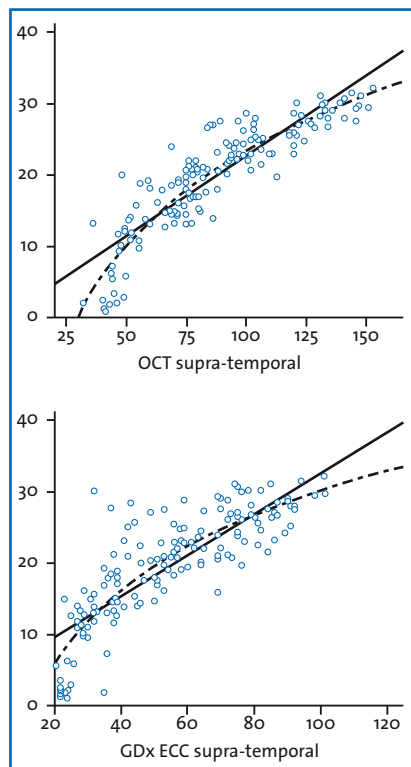


FIG. 3 : Relations entre l'épaisseur de la couche des fibres optiques mesurée dans le secteur péri-papillaire supéro-temporal (μm) et la sensibilité rétinienne de la région correspondante du champ visuel (dB), estimées chez 150 sujets sains ou glaucomateux en tomographie par cohérence optique *Spectral Domain* Cirrus (en haut) et polarimétrie GDx ECC (en bas).

visuel, ou même entre l'épaisseur globale de la couche des fibres optiques et la sensibilité rétinienne moyenne.

Ces relations sont plus fortes lorsque l'épaisseur de la couche des fibres optiques est mesurée par tomographie par cohérence optique *Spectral Domain* que par tomographie par cohérence optique *Time Domain*, plus fortes lorsque l'épaisseur de la couche des fibres optiques est mesurée par tomographie par polarimétrie GDx ECC que par polarimétrie GDx VCC, et souvent mieux appréciées par des régressions logarithmiques ou polynomiales que linéaires (**fig. 3**) [5-8].

Les associations les plus fortes sont souvent retrouvées entre l'épaisseur de

la couche des fibres optiques des secteurs péripapillaires supéro-temporal ou inféro-temporal et les régions correspondantes du champ visuel. Les associations les plus faibles sont retrouvées entre l'épaisseur de la couche des fibres optiques du secteur nasal et la région temporale du champ visuel. L'anatomie de la couche des fibres optiques peut être avancée pour expliquer ces différences de relations.

Des études ont montré que l'épaisseur de la couche des fibres optiques des secteurs péripapillaires nasal et temporal était plus faible et plus variable que l'épaisseur des secteurs supéro-temporal, inféro-temporal, supéro-nasal et inféro-nasal.

Conclusion

Les trois méthodes d'imagerie optique permettent une analyse objective, précise et reproductible de l'épaisseur de la couche des fibres optiques et de l'anatomie de la tête du nerf optique. Ces examens sont particulièrement intéressants pour le diagnostic et le suivi des glaucomes préperimétriques et débutants. Les dernières générations de tomographes par cohérence optique *Spectral Domain* ou de polarimètres GDx ECC semblent encore augmenter la précision de l'estimation de l'épaisseur de la couche des fibres optiques, améliorant l'aptitude diagnostique des différents appareils disponibles et permettant d'obtenir une estimation des atteintes de la structure mieux corrélée aux atteintes de la fonction. L'apport du nouveau polarimètre GDx ECC semble être particulièrement notable en cas de myopie forte, d'atrophie péripapillaire ou d'altérations de l'épithélium pigmenté.

Il faut rappeler que ces examens restent complémentaires de l'évaluation biomicroscopique de la papille, qui garde tout son intérêt et est souvent tout aussi performante que ces méthodes d'imagerie

LE DOSSIER Glaucome

lorsqu'elle est réalisée par un opérateur entraîné. Enfin, au stade de glaucome avéré, modéré ou évolué, la méthode de référence pour rechercher et évaluer une progression de la neuropathie optique glaucomateuse reste la périmétrie automatisée standard, qui est à ce stade beaucoup plus sensible que l'étude de l'amincissement de la couche des fibres optiques.

Bibliographie

1. APTEL F, SAYOUS R, FORTOUL V *et al.* Structure-function relationships using spectral-domain optical coherence tomography: comparison with scanning laser polarimetry. *Am J Ophthalmol*, 2010; 150: 825-833.
2. SUNG KR, KIM DY, PARK SB *et al.* Comparison of retinal nerve fiber layer thickness measured by Cirrus HD and Stratus optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 2009; 116: 1264-1270.
3. SEHI M, GUAQUETA DC, FEUER WJ *et al.* Advanced imaging in glaucoma study group. Scanning laser polarimetry with variable and enhanced corneal compensation in normal and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol*, 2007; 143: 272-279.
4. APTEL *et al.* Relations topographiques entre l'épaisseur des fibres optiques et la sensibilité rétinienne: comparaison de l'OCT-SD, du GDx-VCC et du GDx-ECC. Symposium Recherche et Glaucome. Chicago, 2010.
5. LEUNG CK, CHEUNG CY, WEINREB RN *et al.* Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: a variability and diagnostic performance study. *Ophthalmology*, 2009; 116: 1257-1263.
6. KNIGHT OJ, CHANG RT, FEUER WJ *et al.* Comparison of retinal nerve fiber layer measurements using time domain and spectral domain optical coherent tomography. *Ophthalmology*, 2009; 116: 1271-1277.
7. MORISHITA S, TANABE T, YU S *et al.* Retinal nerve fibre layer assessment in myopic glaucomatous eyes: comparison of GDx variable corneal compensation with GDx enhanced corneal compensation. *Br J Ophthalmol*, 2008; 92: 1377-1381.
8. MAI TA, REUS NJ, LEMIJ HG. Diagnostic accuracy of scanning laser polarimetry with enhanced versus variable corneal compensation. *Ophthalmology*, 2007; 114: 1988-1993.

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

LE DOSSIER

Glaucome

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Le glaucome et la surface oculaire, un mariage difficile

- ⇒ Il existe une très grande prévalence des pathologies de la surface oculaire chez les patients traités pour un glaucome ou une hypertonie oculaire (HTO).
- ⇒ La surface oculaire influence directement l'efficacité des traitements du glaucome, mais aussi la prise en charge thérapeutique des patients.
- ⇒ Améliorer la tolérance locale des traitements antiglaucomateux passe par la suppression des conservateurs toxiques pour la surface oculaire, mais aussi par une prise en charge spécifique de la surface oculaire.

Mise au point sur le glaucome pigmentaire

- ⇒ Le glaucome pigmentaire est un glaucome secondaire à angle ouvert.
- ⇒ Son dépistage permet d'ajuster la prise en charge à un stade précoce et repose sur la recherche du syndrome de dispersion pigmentaire chez tout patient glaucomateux ou suspect de l'être.
- ⇒ La prise en charge fait intervenir le traitement médical de l'hypertonie oculaire, des traitements laser ou encore les alternatives chirurgicales.
- ⇒ L'iridotomie périphérique au laser sera réservée aux cas débutants avec une dispersion pigmentaire active, dans le but de limiter cette dispersion.
- ⇒ La trabéculoplastie trouve sa place dans la stratégie thérapeutique du glaucome pigmentaire, et il faut savoir y penser.

Apport des techniques d'imagerie récentes

- ⇒ Privilégier l'analyse de la couche des fibres optiques (OCT, GDx) pour le diagnostic des glaucomes débutants.
- ⇒ Privilégier l'analyse de la papille (HRT) pour le suivi des glaucomes débutants.
- ⇒ Les méthodes d'imagerie ne remplacent pas l'examen biomicroscopique de la papille.
- ⇒ Les logiciels d'analyse de la progression (GPA, TCA...) sont des solutions intéressantes pour l'analyse statistique des changements mesurés.
- ⇒ La tomographie par cohérence optique *Spectral Domain* a une aptitude diagnostique élevée, supérieure à celle des générations précédentes *Time Domain*.
- ⇒ L'apport du nouveau polarimètre par balayage laser GDx ECC est notable en cas de myopie forte, d'atrophie péripapillaire et d'altération de l'épithélium pigmenté.

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

Gestion de l'astigmatisme dans la chirurgie de cataracte

RÉSUMÉ : La prise en charge chirurgicale d'un astigmatisme, au moment de la chirurgie de la cataracte, est essentielle pour diminuer la dépendance au port d'une correction optique en vision de loin en cas d'implantation monofocale et afin d'optimiser les résultats d'une implantation multifocale.

Nous décrivons les techniques à notre disposition qu'il s'agisse de techniques relaxantes cornéennes ou des implants toriques en précisant leurs principales indications dans le cadre des astigmatismes réguliers et irréguliers.



→ P. LEVY
Cabinet d'Ophtalmologie,
MONTPELLIER.

L'approche réfractive de la chirurgie de la cataracte s'impose aujourd'hui comme un concept incontournable du fait de plusieurs facteurs :

- les patients de mieux en mieux informés sont demandeurs de solutions leur permettant de diminuer leur dépendance aux corrections optiques post-opératoires,
- la technologie des implants a fait des progrès spectaculaires permettant d'entrer de plain-pied dans ce tournant réfractif de la chirurgie de la cataracte,
- la plupart des techniques chirurgicales de correction de l'astigmatisme au moment de la chirurgie du cristallin (en dehors de l'incision élargie sur le méridien cambré) ont bénéficié du développement des techniques de phaco-émulsification en micro-incision.

Les données épidémiologiques concernant l'astigmatisme au moment de la chirurgie de la cataracte ont montré que 65 % des patients présentent un astigmatisme cornéen compris entre 0.25 et 1.25 D et que 35 % des patients ont un astigmatisme ≥ 1 D et 22 % ≥ 1.5 D.

Les différentes techniques chirurgicales pour corriger l'astigmatisme

Plusieurs moyens sont à notre disposition pour corriger un astigmatisme pré-opératoire.

1. Incisions cornéennes sur le méridien cambré

Cette technique est limitée aux astigmatismes ≤ 1 D (*fig. 1*). L'incision cornéenne de 3 mm sur le méridien cambré associée à une incision opposée sur le même axe permet de minimiser l'astigmatisme tout en symétrisant l'effet obtenu.

La taille de l'incision, son siège et sa construction en 1 ou 2 plans sont des facteurs qui détermineront l'importance de l'effet obtenu :

- plus l'incision sera grande, plus l'effet sera important,
- une incision sur le méridien vertical aura plus d'effet qu'une incision cornéenne temporale,
- une incision en 2 plans (préincision verticale aux 2/3 de l'épaisseur cornéenne suivie d'une incision horizontale) aura plus d'effet qu'une incision directe,
- l'âge du patient influence aussi le

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

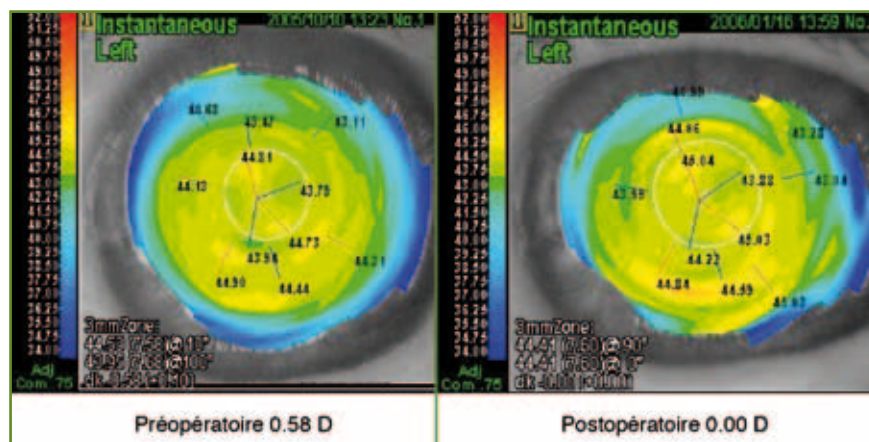


FIG. 1 : Diminution de l'astigmatisme cornéen préopératoire par une incision cornéenne adaptée sur le méridien cambré.

degré de correction obtenu. Plus le patient sera âgé et plus l'effet induit sera important.

2. Les incisions limbiques relaxantes

La chirurgie cornéenne relaxante a fait aussi des progrès importants. Nous utilisons cette technique pour les astigmatismes $\geq 0,75$ D (fig. 2). Les progrès sont liés :

– au **siège des incisions** : auparavant, elles étaient intracornéennes sur une zone optique de 7 mm, voire parfois de 5 mm. Elles étaient alors moins précises et plus dangereuses, et de plus génératrices d'astigmatisme irrégulier.

– au développement de la phaco par **micro-incision**,
– au développement de **couteaux pré-calibrés à usage unique** bien plus abordables que les couteaux diamants,
– au développement d'**abaques** (Nichamin, Gills) qui permettent l'ajustement de la longueur des incisions en fonction de l'âge et de la situation de l'astigmatisme (fig. 3).

3. Les implants toriques

Ils ont été développés par la société STAAR en 1998, sur la base de l'implant navette silicone. Les résultats ont été mitigés du fait de la rota-

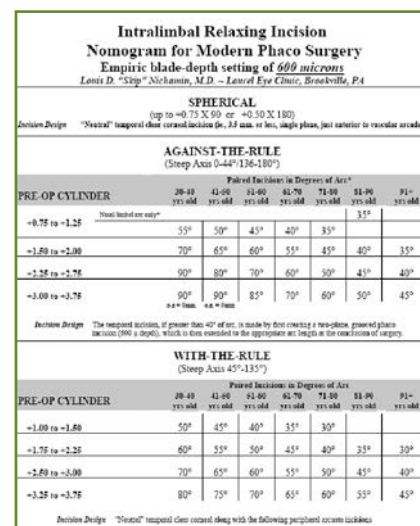


FIG. 3 : Nomogramme de Nichamin.

tion postopératoire importante de l'implant liée à sa forme et plus encore à sa taille. Rappelons que 10° de rotation diminuent l'effet de 1/3 et que 30° de rotation annulent tout effet de l'implant torique.

Le renouveau de ces implants toriques date du début de l'année 2006 grâce à l'adoption de matériaux et de géométries permettant une meilleure stabilité postopératoire.

Depuis maintenant près de 2 ans, des implants multifocaux toriques sont aussi disponibles et permettent de proposer une implantation multifocale en sécurité en cas d'astigmatisme cornéen associé (fig. 4).

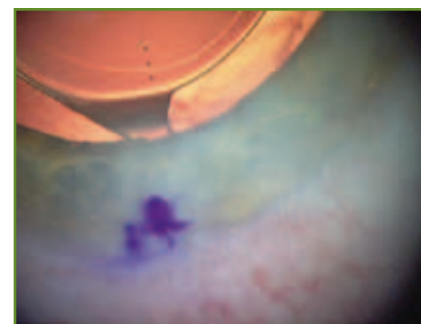


FIG. 4 : Alignement des repères matérialisant le tore positif de l'implant sur le méridien cambré.

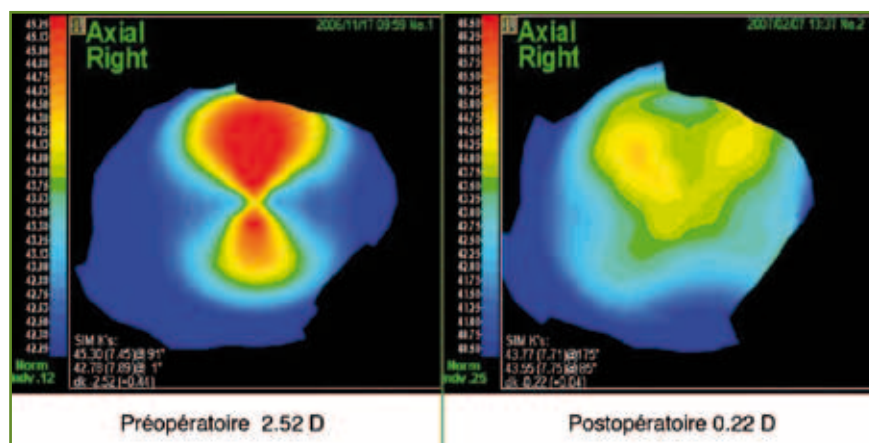


FIG. 2 : Diminution d'un astigmatisme conforme par incisions limbiques relaxantes.

Les indications

1. En cas d'astigmatisme régulier symétrique

Il s'agit du cas le plus fréquent. L'incision élargie sur le méridien cambré est limitée aux astigmatismes inférieurs à 0,75 D (*fig. 1*). Cette technique permet d'optimiser le résultat postopératoire surtout en cas d'implant multifocal dans la mesure où la prise en charge de l'astigmatisme est essentielle et que les implants ne corrigent qu'à partir de 0,75 D d'astigmatisme cornéen.

Les **incisions limbiques relaxantes** présentent une plus grande variabilité et une moindre reproductibilité des résultats obtenus en comparaison aux implants toriques. Par ailleurs, elles sont génératrices d'aberrations optiques cornéennes d'ordre élevé qui peuvent pénaliser la qualité du résultat obtenu. Nous les limitons dans tous les cas aux astigmatismes < 1,50 D et nous leur préférons les implants toriques chaque fois que cela est possible.

Les **implants toriques** permettent de corriger jusqu'à 12 dioptries d'astigmatisme. Ils représentent pour nous la solution idéale de correction de l'astigmatisme régulier et symétrique au cours de la chirurgie du cristallin.

Les incisions limbiques relaxantes leur seront préférées uniquement en cas de problème chirurgical peropératoire, notamment en cas de refend d'un rhéxis situé à proximité du méridien cambré avec un risque non négligeable de rotation ou de tilt de l'implant qui risquerait de compromettre le résultat.

2. En cas d'astigmatisme régulier asymétrique

Les astigmatismes réguliers asymétriques faibles prédominants sur ½ méridien sont de bonnes indications pour les techniques cornéennes relaxantes (*fig. 5*).

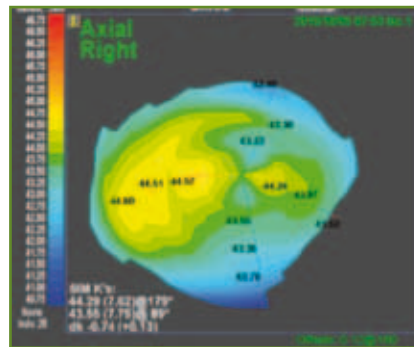


FIG. 5 : Astigmatisme régulier asymétrique pouvant être traité par phaco-émulsification cornéenne temporale avec incision cornéenne élargie temporale sur le méridien de 179° ou par phaco-émulsification cornéenne supérieure avec une ILR de 30° de long en temporal sur méridien de 179°.

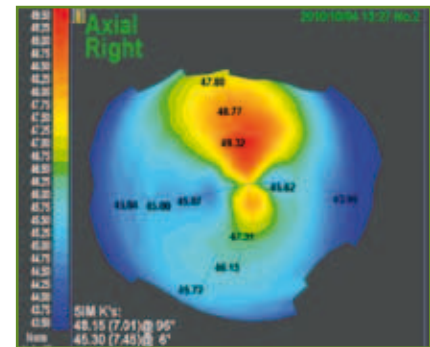


FIG. 6 : Astigmatisme régulier asymétrique > 2,5 D pouvant bénéficier d'un implant torique associé à une incision relaxante sur l'hémiméridien > sur l'axe de 96°.

En cas d'astigmatisme asymétrique de plus grande amplitude, il est possible d'associer un implant torique à une ILR (*fig. 6*).

3. En cas d'astigmatisme irrégulier

Le problème est beaucoup plus complexe et mérite d'être discuté au cas par cas.

De nombreuses communications récentes font état de bons résultats obtenus dans les astigmatismes irréguliers non évolutifs traités par implants toriques phaqes ou aphaques dans le cadre de kératocône ou de dégénérescence marginale pellucide ou après greffe de cornée.

En règle générale, il faut essayer d'apprécier en préopératoire le degré d'irrégularité et l'importance des HOAs cornéennes (comparaison de l'AV lunettes et lentilles dures, aberrométrie cornéenne, topographie). Seules les cornées dont l'irrégularité n'est pas majeure peuvent être éventuellement traitées par implants toriques (*fig. 7, 8 et 9*).

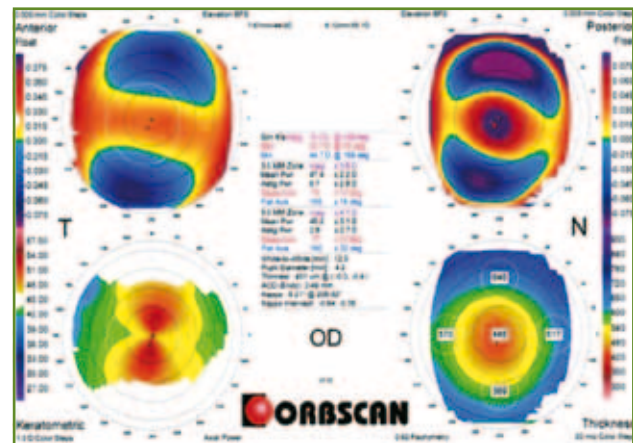


FIG. 7 : Kératocône central avec distribution symétrique de l'astigmatisme pouvant bénéficier d'un implant torique.

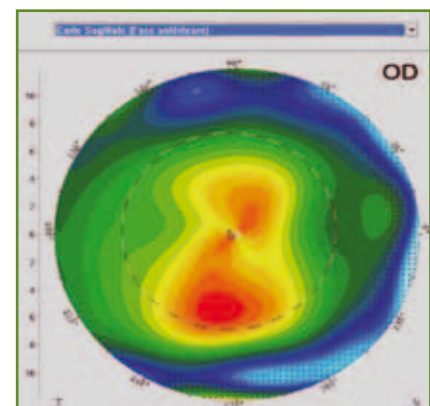


FIG. 8 : Kératocône avec distribution "relativement symétrique" de l'astigmatisme pouvant éventuellement bénéficier d'un implant torique.

REVUES GÉNÉRALES

Cataracte

POINTS FORTS

- ➞ 35 % des patients au moment de la chirurgie de la cataracte ont un astigmatisme cornéen ≥ 1 D.
- ➞ Quelle que soit la technique choisie pour la correction chirurgicale de l'astigmatisme, l'évaluation clinique et topographique pré- et peropératoire est essentielle pour obtenir un bon résultat.
- ➞ Les implants toriques présentent par rapport aux techniques relaxantes cornéennes les avantages d'une plus grande reproductibilité, d'une plus grande stabilité dans les résultats obtenus et d'une meilleure qualité de vision.
- ➞ L'astigmatisme irrégulier mérite une évaluation au cas par cas et peut dans certains cas bénéficier d'une prise en charge chirurgicale adaptée.

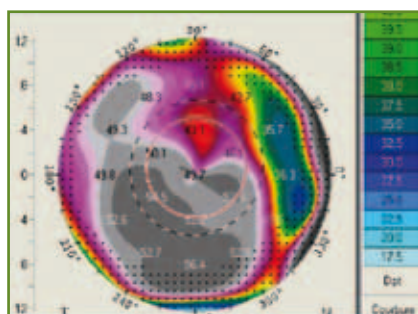


FIG. 9 : Kératocône avec distribution très asymétrique de l'astigmatisme et grande irrégularité cornéenne ne représentant pas une bonne indication d'implant torique.

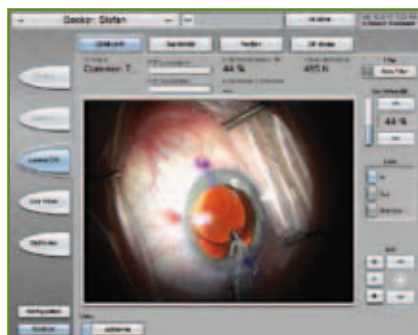


FIG. 10 : Callisto Eye de Zeiss.

Une option chirurgicale intéressante dans ces astigmatismes irréguliers qui posent le double problème de la précision biométrique et de la correction de l'astigmatisme est la réalisation d'une chirurgie classique avec implant



FIG. 11 : SG 3000 de SMI.

monofocal de première intention et secondairement la réalisation d'une implantation torique en *piggyback* pour corriger l'amétropie résiduelle sphéro-cylindrique.

Conclusion

Nous disposons aujourd'hui de différentes techniques pour corriger nos patients astigmatiques dans le cadre d'une implantation monofocale ou multifocale.

Dans un avenir très proche, ces techniques bénéficieront des nouvelles stratégies de repérage peropératoire du méridien cambré sans marquage des méridiens de référence (Calisto de Zeiss **fig. 10**, SG 3000 de SMI **fig. 11**) permettant de faciliter la procédure et encore plus de lui donner une précision absolue.

L'apport probable de l'aberrométrie peropératoire (ORange Wavetec Vision) permettra probablement aussi d'optimiser les résultats dans le cadre d'une implantation torique, notamment en cas d'astigmatisme irrégulier.

Bibliographie

1. BLASCO MD. Prevalence of corneal astigmatism before cataract surgery. *JCRS*, 2009; 35: 70-75.
2. NANAVATY M, VASAVADA AR. Analysis of patients with good uncorrected distance and near vision after monofocal intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 2006; 32: 1091-1097.
3. VERZELLA F, CALOSSI A. A multifocal effect of against the rule astigmatism in pseudophakic eyes. *Refract Corneal Surg*, 1993; 9: 58-61.
4. FUKUYAMA M, OSHIKA T, AMANO S *et al*. Relationship between apparent accommodation and corneal multifocality in pseudophakic eyes. *Ophthalmology*, 1999; 106: 1178-1181.
5. HAYASHI K. Effect of astigmatism on visual acuity in eyes with a diffractive multifocal intraocular lens. *JCRS*, 2010; 36: 1323-1329.
6. TRATTLER MD. Toric IOLs in patients with keratoconus. *OSN*, 2010.
7. LUCK MD. Customized toric intraocular lens implantation for pellucid marginal degeneration and cataract. *JCRS*, 2010; 36: 1235-1238.
8. NAVAS MD. One year follow up of toric intraocular lens implantation in forme fruste keratoconus. *JCRS*, 2009; 35: 2024-2027.
9. Phakic toric Implantable Collamer Lens implantation for the correction of high myopic astigmatism in eyes with keratoconus. *J Refract Surg*, 2008; 24: 840-842.

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

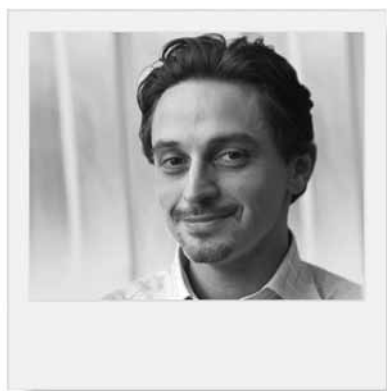
REVUES GÉNÉRALES

Cornée

Suivi d'une greffe de cornée

RÉSUMÉ : Les techniques chirurgicales de greffe de cornée se sont perfectionnées et multipliées au cours de la dernière décennie, dans le but d'améliorer le pronostic à court et long terme.

Ainsi, la kératoplastie transfixiante (KT), technique la plus ancienne, est actuellement beaucoup moins pratiquée en première intention.



→ P. CHASTANG

Fondation Ophtalmologique
A. de Rothschild,
Centre Cornée Kératocône,
PARIS.

Les techniques chirurgicales de greffe de cornée se sont perfectionnées et multipliées au cours de la dernière décennie, dans le but d'améliorer le pronostic à court et long terme. Ainsi, la kératoplastie transfixiante (KT), technique la plus ancienne, est actuellement beaucoup moins pratiquée en première intention.

En effet, pour toutes les pathologies au cours desquelles l'endothélium cornéen n'est pas altéré (kératocône, cicatrices stromales, dystrophies stromales...), la réalisation d'une greffe lamellaire profonde prédescémétique (KLPD) est indiquée, limitant les risques de rejet et garantissant *a priori* une durée de vie plus longue au greffon. A l'opposé, pour les pathologies n'altérant que l'endothélium cornéen, les techniques de greffes endothéliales (DSAEK) offrent des avantages indéniables, en préservant la forme de la cornée du receveur (maîtrise de la réfraction postopératoire) et en respectant l'innervation cornéenne (pas de kératite neurotrophique prolongée).

Malgré tous ces progrès chirurgicaux, la qualité de la surveillance postopératoire demeure un élément fondamental pour le succès de la greffe.

Les points clés du suivi d'une greffe de cornée

L'identification précoce des complications éventuelles est la base du suivi des

greffes de cornée, afin d'en limiter les conséquences pouvant aboutir à la perte du greffon, voire du globe oculaire.

1. Recherche des signes de rejet de greffe

C'est l'un des points majeurs de la surveillance, puisqu'il s'agit de la **cause principale de perte d'un greffon**, et que le diagnostic et la mise en route précoce d'un traitement peuvent permettre d'en limiter les conséquences. Il faudra être d'autant plus attentif que le patient présente des **facteurs de risques de rejet** : néovascularisation profonde sur plus de deux quadrants, deuxième greffe, deuxième œil, étiologie à risque (herpès notamment), glaucome associé, synéchies irido-cornéennes, antécédents de chirurgie du segment antérieur, jeune âge du receveur, et altération de la surface oculaire [1].

Une surveillance régulière, quel que soit le type de greffe, idéalement mensuelle les six premiers mois, puis tous les 3 mois pendant un an, puis tous les six mois, est nécessaire, car bon nombre de rejets (environ 30 %) sont parfaitement asymptomatiques au départ, et donc découverts lors de l'examen clinique.

Il est également important d'éduquer les patients, en leur rappelant régulièrement qu'ils doivent **consulter en urgence en cas d'impression de voile, de baisse d'acuité visuelle, de rougeur,**

REVUES GÉNÉRALES

Cornée

	Délai	KT	KLPD	DSAEK
Rejet épithélial	1 mois – 1 an	+	+	–
Rejet stromal	15 jours → long terme	+	+	–
Rejet endothélial	15 jours → long terme	++	–	+
Sutures cassées, détendues	→ ablation des sutures	++	+	–
KPS ou ulcère trophique	Premiers jours à mois	+	+	–
Hypertonie oculaire	Premiers jours → long terme	++	++	+
Herpès cornéen	Premiers jours → long terme	++	++	+

TABEAU 1 : Principales complications avec leur fréquence en fonction du type de greffe de cornée.

douleur et/ou photophobie. La **compliance au traitement préventif** du rejet par collyre cortisonique (associé dans les cas à risque à un collyre à la ciclosporine 2 %) est également fondamentale. La durée du traitement préventif est d'au moins 6 mois pour une KLPD, et de 1 an pour une KT ou une DSAEK. En cas de facteurs de risque de rejet, surtout si des sutures restent en place, et ce d'autant plus qu'il n'y a pas de risque de formation de cataracte (patient pseudophaque ou aphaque), une corticothérapie à dose filée (une goutte par jour) peut (doit) être prolongée au-delà de la première année.

Lors de l'examen clinique en lampe à fente, il faut **analyser les différentes couches de la cornée**, puisque elles peuvent toutes être à l'origine d'un rejet.

Un rejet **épithélial** est possible en cas de KT ou de KLPD, entre un mois et un an. Il se matérialise par un œil peu inflammatoire, la présence d'une ligne blanche de cellules épithéliales nécrosées, d'évolution centripète, avec un épithélial grisâtre en arrière de cette ligne. Parfois, des nodules sous-épithéliaux blanchâtres peuvent être observés, localisés uniquement dans le greffon (**fig. 1**). En lui-même, un rejet épithélial ne compromet pas la survie du greffon, mais peut être un signe annonciateur d'un rejet endothélial plus grave.

Un rejet **stromal** est possible, même si rare, en cas de KT ou KLPD. Il se

caractérise par une rougeur périkeratique, une opacification localisée et une néovascularisation profonde du stroma. Pour ces deux formes de rejet, une intensification du traitement cortisonique local est indispensable. A noter qu'une KLPD n'expose qu'à ces deux formes de rejet [2].

Un rejet **endothélial** est possible en cas de KT ou de DSAEK. Après KT, la fréquence varie en fonction des facteurs de risques et des indications de 10 % (kératocône) à 60 % (néovascularisation profonde très importante). La fréquence semble plus faible après DSAEK, environ dans 5 % des cas. Les signes cliniques sont les mêmes après KT ou DSAEK. Il faut les rechercher à partir du dixième jour, et ensuite tout au long de la

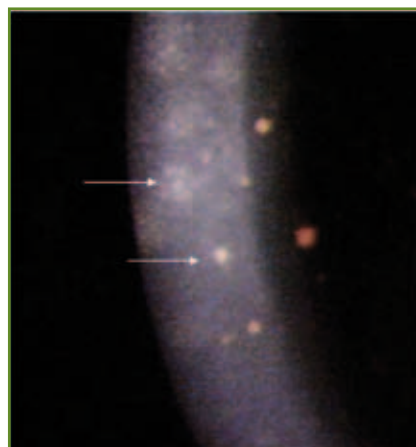


FIG. 1 : Rejet sous-épithélial : nodules sous-épithéliaux typiques.

vie du greffon, même si le délai moyen de survenue est de 8 mois.

Les signes cliniques sont l'apparition de précipités rétrodescémétiques sur le greffon, diffus ou sous forme de lignes (dite de Khodadoust). Un tyndall peut être associé. La conséquence de l'attaque (donc de la destruction des cellules endothéliales) est l'apparition d'un œdème stromal et de plis descémétiques du greffon, sectoriels ou diffus. Il est utile de ce fait de faire une pachymétrie qui pourra permettre de suivre l'évolution de la récupération. Plus l'œdème est sévère au moment du diagnostic, moins bon sera le pronostic.

Le rejet endothélial peut entraîner la perte complète du greffon en cas de forme sévère et/ou de retard diagnostique, ou de mise en route du traitement (**fig. 2**). Celui-ci est basé dans tous les cas sur une corticothérapie locale intensive par collyre à base de dexaméthasone (DMX), une goutte toutes les heures au départ puis réduction progressive, associée éventuellement à des injections latérobulbaires, voire un bolus de Solumédrol de 500 mg dans les formes les plus sévères (en l'absence de contre-indications).

Après la résolution de l'épisode de rejet (quand il existe), une microscopie spéculaire peut permettre d'apprécier les répercussions et d'évaluer la survie à long terme du greffon.



FIG. 2 : Rejet endothélial sévère après greffe transfixiante, symptomatique (douleur, rougeur, baisse d'acuité visuelle), ayant conduit à la perte du greffon malgré un traitement agressif.

2. Gestion des sutures

>>> **En cas de DSAEK**, les sutures sur l'incision peuvent être retirées précocement, dès la fin du premier mois. Elles sont donc rarement à l'origine de complications.

>>> **En cas de KLPD**, les sutures peuvent être retirées vers la fin du sixième mois.

>>> **En cas de KT**, il faut être prudent et attendre au moins 6 mois pour commencer à enlever les premiers points séparés dans l'axe le plus cambré (mesuré par kératomètre automatique ou mieux topographie cornéenne). Il faut garder à l'esprit que la cicatrice verticale est très fragile, même des années après la greffe. C'est la raison pour laquelle le surjet ou la majorité des points séparés ne doivent pas être retirés avant la fin de la première année. Chez les patients âgés ou diabétiques, il faut à mon sens être encore plus prudent, et donc attendre plus longtemps, surtout si l'astigmatisme avec sutures en place est raisonnable et les fils bien tolérés.

Les sutures peuvent être source de complications quand elles se détendent, se cassent, et/ou entraînent une néovascularisation. Dans toutes ces situations, il faut retirer les sutures en cause le plus rapidement possible, car elles n'ont plus aucune utilité mécanique (donc pas de risque à les retirer) et peuvent être à l'origine de rejet ou infection parfois très sévères (jusqu'à la perte du globe). C'est un des points les plus importants du suivi.

3. Surveillance de la tension oculaire

Il s'agit du troisième point fondamental du suivi. **La survenue d'une hypertonie est très fréquente au décours du suivi** (plus de 25 % des cas), ce d'autant plus qu'il existe des remaniements du segment antérieur (traumatisme, ICA, aphaquie, synéchies), un glaucome préopératoire, des antécédents inflammatoires, ou une forte myopie axiale. Les gouttes

à base de DMX sont un facteur de risque important. Une surveillance mensuelle du tonus oculaire est donc indispensable quel que soit le type de greffe.

La prise en charge rapide est cruciale. En effet, aux répercussions habituelles sur les fibres optiques s'ajoutent une majoration du risque de rejet et une dégradation plus rapide du stock de cellules endothéliales greffées [3]. Le traitement repose sur le remplacement du collyre à base de DMX par un collyre à base de rimexolone (Vexol), voire à l'arrêt de toute corticothérapie locale en cas de persistance de l'hypertonie sous Vexol. Un collyre à base de ciclosporine 2 % est alors prescrit.

Les traitements anti-glaucomateux (locaux et Diamox) peuvent être prescrits en respectant les règles habituelles. Il est cependant préférable d'éviter les collyres à base de prostaglandine, responsables d'une inflammation locale, majorant de ce fait le risque de rejet. Un geste chirurgical est nécessaire en cas d'échec des traitements médicaux.

4. Surface oculaire

Il existe une altération de la surface oculaire en cas de KT ou KLPD, mais pas en cas de DSAEK [4]. La trépanation est responsable d'une section de toute l'innervation cornéenne, entraînant une kératite neurotrophique. Une kératite ponctuée superficielle prolongée est constatée de ce fait chez les patients greffés, pendant plusieurs mois, voire années. Elle est d'autant plus sévère que le patient est âgé, et qu'il existe un trouble de la surface oculaire préexistant : syndrome sec, rosacée, allergie, anomalie des paupières, anesthésie cornéenne (virale ou autre...). Elle est source d'inconfort et perturbe parfois considérablement l'acuité et la qualité visuelles. Dans les cas les plus sévères, elle peut entraîner un retard de réépithélialisation les premières semaines, et/ou un ulcère trophique.

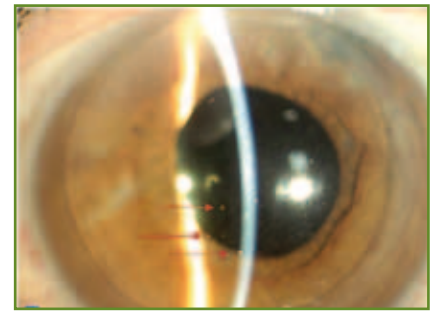


FIG. 3 : Rejet endothélial modéré après DSAEK, totalement asymptomatique. Présence de précipités rétrodescémétiques. Régression complète après majoration de la corticothérapie locale.

Le traitement repose sur la prescription d'agents mouillants (larmes artificielles + pommade vitamine A). Une greffe de membrane amniotique ou une tarsorrhaphie peut être utile en cas d'ulcère chronique creusant.

5. Herpès

La survenue ou la récurrence d'une infection herpétique est fréquente chez les patients greffés, sous corticothérapie au long cours. Il faut savoir y penser devant toute ulcération épithéliale inexpliquée (surtout si dentritique), plus descémétiques avec inflammation du segment antérieur associés à des précipités rétrodescémétiques atteignant le greffon mais aussi l'anneau limitant, et éventuellement une hypertonie oculaire (**fig. 3**). Un traitement local, ou général en fonction de l'atteinte, doit être mis en route rapidement.

La prévention est obligatoire chez les patients greffés pour cicatrice post-herpétique avec un traitement antiviral *per os* pendant la durée de la corticothérapie locale [5].

Conclusion

La surveillance d'une greffe de cornée est aussi importante que la réalisation de l'acte chirurgical. Il faut examiner les patients tous les mois pendant une

REVUES GÉNÉRALES

Cornée

période d'au moins six mois, car les complications sont souvent asymptomatiques au début.

Il faut garder à l'esprit les complications les plus fréquentes, à rechercher systématiquement: rejet, sutures détendues ou cassées, hypertonie oculaire, troubles de la surface oculaire et aussi kératite herpétique.

Une prise en charge rapide et adéquate améliore de manière significative le pro-

nostic, ce d'autant plus que les risques d'échec d'une deuxième greffe sont encore plus élevés que pour la première.

Bibliographie

1. GUILBERT E, LAROCHE L, BORDERIE V. Le rejet d'allogreffe de cornée. *J Fr Ophtalmol*, 2011; 34: 331-348.
2. BORDERIE VM, GUILBERT E, TOUZEAU O *et al*. Graft rejection and graft failure after anterior lamellar versus penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol*, 2011; 151: 1024-1029.e1.
3. SAELENS IE, BLEYEN I, BARTELS MC *et al*. A posterior khodadoust line in a graft rejection

episode after descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Cornea*, 2011; 30: 245-246.

4. STEWART RM, JONES MN, BATTERBURY M *et al*. Effect of glaucoma on corneal graft survival according to indication for penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol*, 2011; 151: 257-262.
5. GOODFELLOW JF, NABILI S, JONES MN *et al*. Antiviral treatment following penetrating keratoplasty for herpetic keratitis. *Eye*, 2011; 25: 470-474.

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

REVUES GÉNÉRALES

Contactologie

Limiter les infections sous lentilles de contact

RÉSUMÉ : Le port de lentilles de contact reste un facteur de risque majeur d'infection cornéenne malgré les nouveaux matériaux perméables à l'oxygène, c'est pourquoi il faut rester vigilants lors de la prescription et du suivi de tels dispositifs.

Il faut prohiber le port continu nocturne qui multiplie le risque d'infections par cinq, fournir au patient une liste de conseils pratiques concernant l'utilisation des différentes solutions pour lentilles et leur manipulation. La révision des normes ISO concernant l'activité antifongique des solutions pourrait peut-être contribuer à limiter ce type d'infections.



→ E. ANCELE

Service d'Ophtalmologie,
Pôle Céphalique, Hôpital Purpan,
TOULOUSE.

O n dénombre actuellement plus de 125 millions de porteurs de lentilles à travers le monde. Malheureusement, malgré le développement des nouveaux matériaux en silicone hydrogel, l'incidence de nouveaux cas de kératites sous lentilles reste élevée (plusieurs milliers chaque année).

Les lentilles de contact restent dans la très grande majorité des cas une prescription de confort ou d'esthétique, mais il ne faut pas oublier les possibilités d'infections et leur potentielle gravité. Il est de notre responsabilité d'ophtalmologiste d'apporter au patient une information complète sur les risques concomitants au port de lentilles et les moyens les plus adaptés pour les éviter.

Physiopathologie des infections cornéennes sous lentilles

Les kératites infectieuses correspondent à une prolifération de micro-organismes dans la cornée associée à une destruction tissulaire inflammatoire. Cliniquement, on observe un infiltrat stromal, localisé ou diffus, associé à un ulcère épithélial.

Leur survenue nécessite une déficience du système de protection cornéen permettant l'adhésion du germe à l'épithélium, puis sa pénétration stromale. De nombreuses études ont montré que le port de lentilles constituait un risque important d'invasion cornéenne, notamment bactérienne [1].

Les traumatismes sont la deuxième plus grande cause d'infections cornéennes. Un système de défense permet une régulation et une diminution du nombre de germes à la surface de l'œil. La conjonctive est riche en cellules immunitaires et le clignement palpébral permet une élimination des micro-organismes vers les culs-de-sacs lacrymaux. L'intégrité de l'épithélium cornéen joue également un rôle essentiel de barrière mécanique à la pénétration des germes dans la cornée. Les larmes contiennent différents composants ayant une activité antibactérienne. Le lysozyme attaque la paroi des germes Gram+ et de certains Gram-, la lactoferrine a une activité bactéricide et bactériostatique, et les IgA sécrétées dans les larmes diminuent l'adhésion bactérienne à la surface cornéenne. Les propriétés antibactériennes de ces composants sont en partie diminuées sous lentilles.

REVUES GÉNÉRALES

Contactologie

De plus, le port de lentilles provoque d'autres modifications de la physiologie oculaire et augmente ainsi le risque infectieux : il amincit et diminue le renouvellement du film lacrymal et modifie la composition de la flore conjonctivale saprophyte. Il entraîne également une hypoxie de l'épithélium cornéen, favorisant ainsi l'adhérence des bactéries. Différentes études ont montré que le nombre de récepteurs bactériens (notamment à pyocyanique) à la surface de la cornée était augmenté en cas d'hypoxie cornéenne chronique [2].

Différents germes en cause

Le port de lentilles reste le premier facteur de risque d'infections cornéennes bactériennes ou parasitaires dans les pays développés. Cheng évalue à plus de 10 % le nombre de patients ayant présenté une perte d'acuité après ulcère cornéen d'origine infectieuse [3], et Bourcier retrouve dans sa série une proportion de 40 % de séquelles visuelles après kératite bactérienne dont 5 % très sévères [4].

La nature du germe en cause est un facteur pronostique déterminant des infections cornéennes [5]. La plupart des études retrouvent une prédominance de germes **Gram-** chez les porteurs de lentilles, principalement le pyocyanique et les entérobactéries (31 % dans la série de Arné *et al.* [6]). *Pseudomonas aeruginosa* est un bacille Gram- aérobique, responsable d'infections cornéennes

graves le plus souvent avec sécrétion de toxines et d'enzymes protéolytiques responsables d'une lyse épithéliale, stromale et parfois même endothéliale avec risque de perforation nécrotique. *Serratia marcescens* est un autre germe Gram-, contaminant le plus souvent les solutions d'entretien et responsable également de kératites graves. Les autres germes responsables sont de la famille des **Gram+** : *staphylococcus aureus*, *staphylococcus pneumoniae* et pyogènes, avec des infections la plupart du temps de meilleur pronostic que celles retrouvées avec les Gram-.

La deuxième catégorie d'infection est représentée par les **infections fongiques**. Il s'agit le plus fréquemment de champignons filamenteux (*aspergillus* ou *fusarium*) qui contaminent les étuis à lentilles. Ils ont la capacité de pénétrer dans les lentilles souples *in vivo* et *in vitro* et de modifier les propriétés physicochimiques de la matrice des lentilles.

Les infections parasitaires par **amibes** sont plus fréquemment associées aux infections sous lentilles en raison de leur capacité d'adhésion sur les lentilles. La contamination se fait le plus souvent par l'eau du robinet (projection d'eau dans le boîtier ou remplissage volontaire du boîtier à l'eau du robinet) ou après baignade (en piscine, sous la douche). Les amibes vont se développer plus facilement en présence de bactéries ou de champignons leur servant de source nutritive dans les boîtiers sales.

Solutions d'entretien des lentilles

1. Différentes solutions d'entretien

Il existe différents agents dans les solutions d'entretien des lentilles qui sont essentiels à leur activité antimicrobienne et nettoyante. Les agents décontaminants ont une activité bactéricide, bactériostatique, fongicide, fongistatique, amoebicide et virucide. Les agents déprotéinisants ont une activité enzymatique permettant l'élimination des dépôts protéiques à la surface des lentilles souples et rigides. Enfin, les agents nettoyants participent à l'élimination des différents dépôts (lipides, mucines, débris et micro-organismes) en surface.

Il existe deux grandes familles de solutions d'entretien : les solutions oxydantes et les solutions multifonctions :

>>> Les **solutions oxydantes**, qui sont à base de peroxyde d'hydrogène, ont une activité antibactérienne, antifongique et amoebicide. Leur activité antibactérienne est efficace et rapide (seulement 10 minutes). Cependant, leur efficacité antifongique et antiprotozoaire nécessite un temps de trempage suffisant de 1 à 4 heures selon la solution, et de 6 heures pour être efficaces sur les amibes de formes kystiques. Ces solutions, contrairement aux solutions multifonctions, ont un pouvoir pénétrant des biofilms, n'entraînent pas d'allergie, ni de *corneal staining*. Il est cependant nécessaire de bien éduquer les patients afin qu'ils respectent la phase de neutralisation, sous peine de toxicité épithéliale.

>>> Les **solutions multifonctions** ont l'avantage de faciliter l'entretien des lentilles à l'utilisateur puisqu'elles ne nécessitent pas d'étape de neutralisation en raison de leur action rémanente. Toutefois, il existe un risque de toxicité cornéenne lié au relargage de certains composés. Miller a montré que les dépôts à la sur-

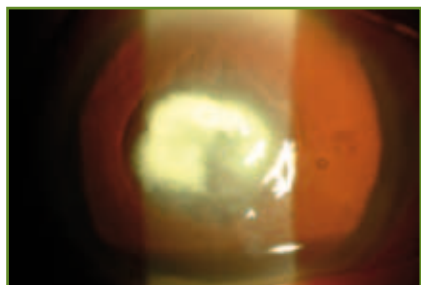


FIG. 1: Abcès cornéen nécrosant central à pyocyanique sous lentille.

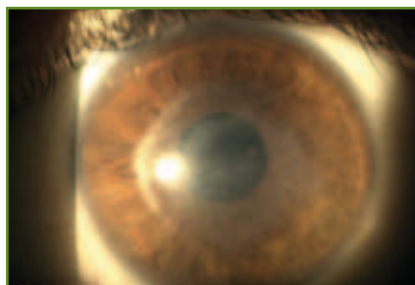


FIG. 2: Aspect séquentaire à 3 mois d'une kératite amibienne disciforme sous lentilles.

face des lentilles favorisait le risque infectieux [7]. Le nettoyage mécanique des lentilles par massage avec une solution multifonction suivi d'un rinçage efficace est essentiel puisqu'il permet d'éliminer les dépôts fixés à la surface de la lentille et de diminuer de plus de 3 log les micro-organismes à condition qu'il soit réalisé correctement, c'est-à-dire un massage de 10 à 20 secondes sur les deux faces de la lentille. Certaines études ont montré que les solutions sans massage (*no rub*) avec un temps de rinçage de 20 secondes auraient une efficacité équivalente, à condition de respecter un temps de trempage minimum de 6 heures au lieu de 4 heures.

2. Efficacité des solutions d'entretien

Toutes les solutions d'entretien sur le marché ont été soumises à des tests *in vitro* pour remplir les normes ISO 2001 concernant les champignons et les bactéries. Cependant, malgré ces critères, le nombre d'infections sous lentilles *in vivo* ne diminue pas. En plus du non respect des règles d'hygiène, d'autres facteurs à l'origine d'une baisse d'efficacité des solutions d'entretien pourraient être en cause [8], comme une altération de l'épithélium cornéen par relargage de certains composants, une efficacité contre les germes moins importante *in vivo* qu'*in vitro*, ou encore la présence d'une lentille sur l'œil qui pourrait diminuer les capacités de réponse inflammatoire de l'œil face à une agression.

>>> Efficacité antibactérienne

L'incidence des kératites microbiennes ne diminue pas malgré l'arrivée de matériaux à meilleure perméabilité à l'oxygène qui devraient en théorie réduire l'adhérence bactérienne cornéenne. Une étude a été réalisée *in vitro* sur l'efficacité de six solutions multifonctions [9]. Les résultats de cette analyse retrouvent des variabilités d'efficacité sur les bactéries testées alors que la plupart des solutions utilisent du PHMB à la

même concentration (0,0001 %) comme décontaminant. En réalité, les propriétés antibactériennes dépendent également des autres composants comme les surfactants, les viscosifiants et les chélateurs qui sont très variables d'une solution à l'autre.

>>> Efficacité antifongique

Les principaux facteurs de risque d'infections fongiques sont les traumatismes, les lentilles de contact, la prise de corticoïdes et les déficits immunitaires. Les champignons filamenteux tels que *aspergillus* ou *fusarium* sont plus fréquemment retrouvés sous lentilles. Les critères correspondant aux normes ISO des solutions pour les champignons sont moins stricts que pour les bactéries et tolèrent un taux résiduel de 10 %. Les infections sous lentilles seraient favorisées par le non respect des procédures d'hygiène et de décontamination. On peut également se demander si la diminution des infections fongiques ne passerait pas par la révision des normes ISO concernant les taux résiduels tolérés.

>>> Efficacité antiamibienne

Les amibes sont pourvoyeuses d'infections graves sous lentilles. Leur pathogénicité est liée en grande partie à leur capacité d'adhésion sur les milieux biologiques comme la cornée ainsi que sur les matériaux comme les lentilles et leur étui. L'infection amibienne est favorisée par différents éléments. L'épithélium cornéen libère des glycoprotéines qui servent de substances nutritives aux parasites et favorise l'adhérence de leur forme trophozoïte sur la cornée. Leur présence est favorisée par la présence de dépôts et un mauvais entretien des lentilles [10]. Leur adhérence augmente avec le temps de contact avec la lentille. Les amibes peuvent adhérer sur les lentilles souples et rigides [10] ainsi que dans les étuis mal entretenus contaminés par des bactéries, sources nutritives pour ces parasites.

Les solutions multifonctions pour lentilles rigides sont efficaces sur les formes trophozoïtes et kystique si on respecte un temps de trempage de 8 heures minimum. Beaucoup de solutions pour lentilles souples sont en général inefficaces sur les amibes [11]. Certaines obtiennent, après un temps de trempage suffisant, la destruction d'un certain nombre de kystes, mais jamais en totalité. C'est la raison pour laquelle le massage mécanique et l'utilisation de surfactants sont importants pour ce type de lentilles. La faible concentration en PHMB pourrait être à l'origine de ce manque d'efficacité.

Concernant les systèmes oxydants, les plus efficaces restent les systèmes en deux étapes grâce au temps de contact avec le peroxyde d'hydrogène à forte concentration pendant plusieurs heures. Malheureusement, cette méthode étant plus contraignante, peu de systèmes en deux étapes sont commercialisés. Les systèmes en une étape sont relativement efficaces sur les formes trophozoïtes, mais une efficacité variable sur les formes kystiques. Kilvington a réalisé une étude comparative de l'efficacité des différentes solutions sur les kystes amibiens. Le classement des solutions de la plus à la moins efficace est le suivant : solutions oxydantes 2 étapes, solutions oxydantes 1 étape, solutions multifonctions contenant du Polyquad à 0,01 % et du MADP à 0,0005 %, solutions multifonctions contenant du PHMB à 0,0001 %.

3. Indications des solutions d'entretien

Les lentilles souples hydrogel, notamment du groupe IV, sont surtout pourvoyeuses de dépôts protéiques et nécessitent un entretien quotidien par massage et parfois l'utilisation d'agents déprotéinisants. Les lentilles du groupe II et les lentilles en silicone-hydrogel ont plus d'affinités pour les dépôts lipidiques. Les agents nettoyants (surfactants) dans les solutions récentes sont efficaces sur ce type de dépôts. Une

REVUES GÉNÉRALES

Contactologie

CONSEILS PRATIQUES POUR LE PORTEUR DE LENTILLES (issu du rapport SFO 2009)

>>> Mode d'emploi des systèmes antioxydants

- se laver les mains avec du savon et les sécher avant la pose et le retrait des lentilles,
- masser 10 secondes minimum et rincer abondamment avec la solution à la dépose des lentilles,
- remplir l'étui (propre) de solution multifonctions,
- poser les lentilles dans l'étui pour la nuit, refermer l'étui,
- rincer les lentilles le matin avant la pose, massage conseillé,
- vider complètement et sécher l'étui,
- le laisser sec et ouvert pendant la journée à distance du lavabo,
- conservation maximale recommandée des lentilles dans l'étui rempli de solution : 8 jours,
- reboucher correctement le flacon de solution après chaque emploi,
- ne pas conserver le flacon ouvert au-delà du délai recommandé,
- respecter les dates de péremption des flacons fermés,
- changer d'étui une fois par mois.

>>> Mode d'emploi des systèmes oxydants

- nettoyage des mains au savon et essuyage,
- pose des lentilles dans l'étui adapté (ne pas intervertir les étuis avec d'autres non prévus pour ce système de nettoyage),
- ajouter le comprimé neutralisant (sauf dans les étuis pour lesquels un disque de platine neutralisant est inclus),
- fermer l'étui,
- laisser tremper les lentilles pendant un minimum de six heures pour la neutralisation,
- avant la repose des lentilles, vérifier la couleur de la solution : ces solutions, se neutralisant par des comprimés, prennent une coloration spécifique (rose, verte...) témoin de la neutralisation,
- ne pas laisser les lentilles nettoyées non utilisées plus de vingt-quatre heures, car il existe un risque de nouvelle contamination. Un seul produit, Aosept, permet une conservation prolongée de quatorze jours maximum,
- renouveler l'étui lors du changement de flacon de la solution d'entretien.

solution nettoyante avec massage peut parfois être nécessaire. Les pores de la matrice des lentilles rigides sont plus étroits que les lentilles souples, ce qui diminue l'adhérence des micro-organismes. Les dépôts en surface nécessiteront un nettoyage adapté et le plus souvent une déprotéinisation hebdomadaire.

Facteurs de risque

1. Lentilles, facteur de risque d'infection

Le port de lentilles est un facteur favorisant les infections bactériennes pour diverses raisons :

- l'effet mécanique de frottement des lentilles sur la cornée, favorisé par un rayon de courbure ou un diamètre de la

lentille mal adapté, à l'origine d'ulcérations épithéliales,

- les modifications du métabolisme cornéen : flore bactérienne saprophyte, modification de la composition des larmes et des enzymes de défense contre les germes pathogènes (lyzozyme, lactoferrine).

2. Type de lentille et type de port

Cheng [4] et d'autres auteurs ont classé les différents types de ports de lentilles par ordre croissant de risque infectieux : en premier, les lentilles rigides perméables au gaz ; ensuite, les lentilles souples journalières, puis les lentilles souples à renouvellement fréquent [3]. Les lentilles journalières ne diminuent pas le risque infectieux d'après Dart [12]. Il ne retrouve pas non plus de différences de risque

d'infection entre lentilles journalières et lentilles en silicone-hydrogel, ce qui montre que l'augmentation de la perméabilité ne suffit pas à elle seule à diminuer le risque infectieux. Les interactions entre lentilles et surface cornéenne restent le premier facteur d'infection.

Lors du port journalier, le risque serait lié à un manque d'hygiène et d'entretien et aux microlésions provoquées par la pose et la dépose des lentilles. En cas de port prolongé nocturne, les infections sont favorisées par l'hypoxie [2, 13]. Le port permanent de lentilles souples multiplie le risque d'infection par 5.

3. Hygiène et entretien non adaptés

Certains facteurs de risque d'infections cornéennes sont liés aux solutions d'entretien (choix inadapté, mésusage) :

- possibilité d'allergie à certains composants des solutions multifonctions difficilement prévisible (importance de l'examen des cornées 2 heures après la pose des lentilles pour dépister un *corneal staining*),
- manque d'efficacité sur certains germes des solutions multifonctions (exemple du *Fusarium* et de la solution Renu Moisture Loc en 2006) (concentration en agents antifongiques et amoebicides insuffisante ?),
- solutions multifonctions moins efficaces que les solutions oxydantes notamment en deux étapes,
- incompatibilité entre le matériau de la lentille et la solution, responsable de *corneal staining*,
- solutions "no rub" dont l'efficacité dépend du respect d'un temps de trempage prolongé.

Un mauvais entretien des étuis favorise les infections. Campbell et Caroline ont étudié l'état de décontamination des étuis à lentilles : sur 91 étuis, 43 % étaient contaminés malgré un entretien apparemment correct, et 60 % étaient contaminés après un entretien insuffisant. Un mauvais entretien favorise la

formation d'un biofilm bactérien dans l'étui qui protège les germes des solutions décontaminantes. Le "topping off" favorise les infections en raison du non renouvellement quotidien de la solution, ce qui diminue son efficacité. Les autres facteurs favorisants sont le manque d'hygiène des mains, le non renouvellement correct des étuis, des flacons de solutions, des lentilles, le non respect des dates de péremptions des solutions, un massage ou un rinçage insuffisants ainsi qu'un temps de trempage insuffisant. Un risque d'infection important (en particulier amibienne) est la baignade ou la douche avec les lentilles et leur nettoyage avec l'eau du robinet [14].

4. Autres facteurs de risque

Certains facteurs locaux augmentent le risque d'infection sous lentilles. Il s'agit de la sécheresse oculaire qui favorise les ulcérations cornéennes, des troubles de la statique palpébrale (entropion, ectropion), des blépharites et des dystrophies cornéennes. L'instillation de collyres corticoïdes au long cours favorise les infections cornéenne le plus souvent fongiques. Un environnement climatisé ou enfumé et les métiers en contact avec des poussières, des émanations chimiques ou des foyers de chaleur sont également à risque. Par ailleurs, il faut être particulièrement prudent chez les patients diabétiques et immunodéprimés.

Une étude récente cas témoins (256 cas et 113 témoins) a permis d'identifier grâce à un questionnaire standardisé les facteurs de risque les plus fréquemment retrouvés chez les porteurs de lentilles. Il s'agissait des défauts d'hygiène dans le maniement des lentilles, comme l'absence de lavage des mains ou un massage et un trempage incorrects. Le risque d'abcès augmentait fortement lorsque l'adaptation était réalisée par des non ophtalmologistes (risque multiplié par 7). Enfin, ils insistaient également dans cette série sur la forte incidence des infections sous lentilles cosmétiques qui ne sont malheureusement

POINTS FORTS

- ➔ Le risque d'infection cornéenne est présent quel que soit le type de lentille.
- ➔ Adapter le type de lentille et le type de port aux besoins du patient.
- ➔ Donner au patient les conseils d'hygiène et d'entretien et lui donner une information écrite sur la prévention des risques infectieux sous lentilles.
- ➔ Connaître et rechercher à l'interrogatoire et à l'examen clinique les contre-indications au port de lentilles et savoir refuser une prescription.
- ➔ Favoriser les solutions oxydantes en cas de mauvaise utilisation des solutions multifonctions, d'allergie ou de dépôts importants.
- ➔ Interdire le port permanent, car le port nocturne multiplie le risque infectieux par cinq.

pas reconnues comme des dispositifs médicaux et sont facilement accessibles dans le commerce sans prescription ni informations médicales [15].

Prévention des infections

Prévenir les infections sous lentilles est avant tout de la responsabilité des prescripteurs ophtalmologistes. Ils doivent respecter les contre-indications au port de lentilles que l'on a déjà citées (sécheresse oculaire, blépharite, dystrophie cornéenne, certains métiers à risque...) avec un interrogatoire et un examen clinique complet. Le rayon et le diamètre de la lentille doivent être choisis en fonction de la kératométrie et du diamètre cornéen du patient.

Le type de lentilles prescrit doit être adapté à la demande et à l'activité du patient. Ainsi, on choisira des lentilles journalières pour des patients ayant besoin d'un port occasionnel comme le sport ou les sorties. On prescrira plutôt des solutions oxydantes pour les patients allergiques. Les lentilles à renouvellement fréquent seront préférées aux lentilles traditionnelles si l'amétropie et l'astigmatisme le permettent. Cela per-

met de privilégier les lentilles à haute perméabilité à l'oxygène, et de limiter les dépôts et les altérations du matériau liés au renouvellement fréquent.

Les solutions oxydantes ont une efficacité supérieure sur les amibes par rapport aux solutions multifonctions. Pour éliminer les dépôts de manière efficace, un massage des deux faces de la lentille pendant 10 à 20 secondes suivi d'un rinçage avec une solution adaptée est nécessaire. De plus, une déprotéinisation régulière pour diminuer les dépôts sur les lentilles est conseillée pour les lentilles souples de plus de 1 mois (trimestrielles ou annuelles) et les lentilles rigides.

La prescription doit préciser le nom de la solution d'entretien et être suivie de la mention "non substituable" afin d'éviter la délivrance des solutions de marques de distributeurs ou produits blancs qui sont souvent des solutions de générations antérieures de laboratoire reconditionnées dans des flacons portant un nom déterminé par chaque distributeur. Cela pose le problème de visibilité de ces produits et donc de possibilité d'incompatibilité avec certaines lentilles ou d'allergie. En effet, la solution peut changer d'une année sur l'autre et garder le même nom.

REVUES GÉNÉRALES

Contactologie

L'information et l'éducation données au patient (oralement et par écrit) sont primordiales dans la prévention des infections :

- pas de port en cas de : rougeur oculaire, sensation de corps étranger, baignade, projection d'eau sale ou de corps étrangers dans l'œil,
- respecter les dates de validité et les délais de conservation après ouverture du flacon (28 jours). Un porteur sur dix ne referme pas son flacon après usage, et en France, 25 % des porteurs ne vérifient jamais la date de péremption de leur bouteille,
- respecter les délais de conservation des lentilles dans l'étui (pas plus de 24 heures pour les solutions oxydantes et quelques jours pour les solutions multifonctions grâce à leur effet rémanent).

Bibliographie

1. SCHAEFER F, BRUTTIN O, ZOGRAFOS L *et al.* Bacterial keratitis: a prospective clinical and microbiological study. *Br J Ophthalmol*, 2001 ; 85 : 842-847.
2. ZAIDI T, MOWREY-McKEE M, PIER GB *et al.* Hypoxia increases corneal cell expression of CFTR leading to increased *Pseudomonas aeruginosa* binding, internalization, and initiation of inflammation. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 2004 ; 45 : 4066-4074.
3. CHENG KH, LEUNG SL, HOEKMAN HW *et al.* Incidence of contact-lens-associated microbial keratitis and its related morbidity. *Lancet*, 1999 ; 354 : 181-185.
4. BOURCIER T, THOMAS F, BORDERIE V *et al.* Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br J Ophthalmol*, 2003 ; 87 : 834-838.
5. KEAY L, EDWARDS K, NADUVILATH T *et al.* Microbial keratitis predisposing factors and morbidity. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 109-116.
6. ANCELE E, LEQUEUX L, FOURNIE P *et al.* Severe bacterial keratitis. A clinical, epidemiologic, and microbiologic study. *J Fr Ophthalmol*, 2009 ; 32 : 558-565.
7. MILLER MJ, WILSON LA, AHEARN DG *et al.* Effects of protein, mucin, and human tears on adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to hydrophilic contact lenses. *Journal of Clinical Microbiology*, 1988 ; 26 : 513-517.
8. EPSTEIN AB *et al.* Contact lens care products effect on corneal sensitivity and patient comfort. *Eye & Contact Lens*, 2006 ; 32 : 128-132.
9. SANTODOMINGO-RUBIDO J, MORI O, KAWAMINAMI S *et al.* Cytotoxicity and antimicrobial activity of six multipurpose soft contact lens disinfecting solutions. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2006 ; 26 : 476-482.
10. KELLY LD, LONG D, MITRA D *et al.* Quantitative comparison of *Acanthamoeba castellanii* adherence to rigid versus soft contact lenses. *Clao J*, 1995 ; 21 : 111-113.
11. THEBPATIPHAT N, HAMMERSMITH KM, ROCHA FN *et al.* *Acanthamoeba* keratitis: a parasite on the rise. *Cornea*, 2007 ; 26 : 701-706.
12. DART JK, RADFORD CF, MINASSIAN D *et al.* Risk factors for microbial keratitis with contemporary contact lenses: a case-control study. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 1647-1654, 54 e1-3.
13. WHITING MA, RAYNOR MK, MORGAN PB *et al.* Continuous wear silicone hydrogel contact lenses and microbial keratitis. *Eye* (London, England), 2004 ; 18 : 935-937.
14. LINDSAY RG, WATTERS G, JOHNSON R *et al.* *Acanthamoeba* keratitis and contact lens wear. *Clin Exp Optom*, 2007 ; 90 : 351-360.
15. SAUER A, ABBY F, BERROD JP *et al.* Study and prevention of contact lens-related microbial keratitis with a standardized questionnaire. *J Fr Ophthalmol*, 2010 ; 33 : 701-709.

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

REVUES GÉNÉRALES

Strabisme

Diagnostic d'une anomalie verticale congénitale

RÉSUMÉ : Un strabisme vertical qui n'existe parfois que dans une direction du regard peut être difficile à mettre en évidence chez un jeune enfant chez qui l'étude de toutes les directions du regard peut être compliquée.

Des photographies du très jeune âge avec une position anormale de la tête confirment le caractère congénital d'une parésie de l'oblique supérieur.

La chirurgie intéresse les muscles droits verticaux ou obliques, voire horizontaux, suivant le diagnostic.



→ M.A. ESPINASSE-BERROD
Service Ophtalmologie Enfants et Adultes, Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Les strabismes verticaux congénitaux sont très fréquents. Mais ils peuvent regrouper des étiologies très diverses. Comme pour les strabismes convergents, leur risque majeur est l'installation d'une amblyopie en cas de déviation constante.

Heureusement, la fréquente position vicieuse de tête permettant une orthophorie permet souvent d'éviter une amblyopie. Il est en effet fréquent que la verticalité n'apparaisse pas dans toutes les directions du regard et qu'il existe une phorie dans certaines positions.

[Parésie de l'oblique supérieur

1. Epidémiologie

La parésie de l'oblique supérieure est une cause fréquente de strabisme vertical chez l'enfant. En général, le tableau ne s'améliore pas avec la croissance et à plutôt tendance à se décompenser avec les années.

L'interrogatoire et les photographies peuvent permettre de confirmer le caractère congénital de la parésie. La parésie

peut aussi être d'origine tumorale, traumatique ou après neurochirurgie par exemple.

2. Tableau clinique

La clinique est souvent très évocatrice avec un torticolis tête tournée sur le côté ou penchée sur une épaule. L'hypertropie est alors majorée quand on penche la tête de l'autre côté (manœuvre de Bielshowsky) ou quand l'œil parétique est en adduction (**fig. 1**). Cette position de tête permet en général une phorie avec des possibilités binoculaires ou parfois seulement une microtropie.

3. Prise en charge

Il faut bien sûr vérifier l'absence d'anomalie de la réfraction associée.

Mais le traitement de ces parésies congénitales est essentiellement chirurgical. C'est l'importance du torticolis et de l'hypertropie qui justifieront la chirurgie. Celle-ci sera effectuée à un âge très variable en fonction de la clinique et d'éventuels signes fonctionnels associés chez l'enfant plus grand.

REVUES GÉNÉRALES

Strabisme



FIG. 1 : Parésie de l'oblique supérieur gauche avec torticollis tête penchée à droite (A), manœuvre de Bielschowsky positive (C) et élévation de l'œil gauche en adduction (D et G)

Syndrome de Brown

1. Épidémiologie

Le syndrome de Brown est dû à une hypo-extensibilité au niveau du tendon de l'oblique supérieur, bloquant l'élévation de l'œil en adduction. Sa cause

est le plus souvent congénitale, mais il peut exister des syndromes de Brown d'origine traumatique ou inflammatoire.

Un des traits caractéristiques du syndrome est sa fréquente amélioration, voire disparition avec les années, même si l'atteinte est congénitale.



FIG. 2 : Syndrome de Brown de l'œil droit avec impotence de l'élévation en adduction (C) alors que l'élévation en abduction est possible (A).

2. Tableau clinique

Le torticollis est très variable dans un syndrome de Brown. La tête est classiquement tournée sur un côté avec le menton relevé. Mais surtout, l'impotence de l'élévation de l'œil en adduction, alors que son élévation est possible en abduction, est en général totalement évocatrice du syndrome (**fig. 2**).

3. Prise en charge

Le traitement du syndrome de Brown ne peut être que chirurgical. Mais le résultat de la chirurgie est très imprévisible, témoignant de la complexité de la physiopathogénie du syndrome qui recouvre sans doute des causes anatomiques variées. Comme le syndrome a parfois tendance à s'améliorer avec le temps, l'indication opératoire ne doit être portée que devant un torticollis invalidant ou une hypotropie très inesthétique, ce qui est, par chance, très rare dans un syndrome de Brown.

Paralysie de l'élévation

1. Épidémiologie

La paralysie de l'élévation est aussi un strabisme vertical de cause mal connue. Le déficit d'élévation s'exprime dans le champ de l'oblique inférieur et du droit supérieur. Il est associé, de façon variable, à une fibrose du droit inférieur.

2. Tableau clinique

Un torticollis menton levé est rarement noté. Le plus souvent, l'enfant présente une hypotropie de l'œil parétique associée à un ptosis ou un faux ptosis (qui disparaît quand on rend cet œil fixateur). L'impotence d'élévation est très nette aussi bien en adduction qu'en abduction (**fig. 3**).

3. Prise en charge

Le risque d'amblyopie est important car il existe souvent un strabisme vertical en position primaire.

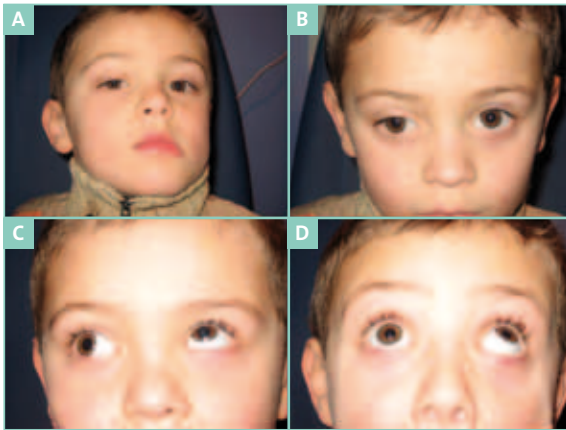


FIG. 3 : Paralysie de l'élévation de l'œil droit avec impotence de l'élévation de l'œil droit en abduction (C) et en adduction (D).

Sinon, le traitement sera aussi chirurgical. Le protocole sera adapté en fonction de l'élongation du muscle droit inférieur.

[Paralysie congénitale du III

1. Épidémiologie

Cette paralysie s'inscrit parfois dans le cadre d'un traumatisme à la naissance ou d'une souffrance néonatale.

2. Tableau clinique

Le strabisme vertical n'est en général pas isolé puisqu'il s'associe à un strabisme horizontal.

En effet, un enfant porteur d'une paralysie du III se présente classiquement avec un ptosis, une divergence et une hypotropie de l'œil. Il est rare qu'un torticolis permette une zone d'orthoporie. La motilité retrouve de façon variable des limitations de l'adduction, de l'élévation et de l'abaissement (**fig. 4**). Il existe par ailleurs souvent une anomalie pupillaire (mydriase ou myosis secondaire à un phénomène de réinnervation).

3. Prise en charge

La prévention d'amblyopie est capitale. Le traitement chirurgical sera souvent

complexe, oculomoteur et palpébral. Plusieurs temps opératoires sont fréquemment nécessaires.

Anomalies verticales associées au strabisme précoce

1. Épidémiologie

Le strabisme apparu durant les premiers de vie s'accompagne fréquemment d'anomalies verticales. Il peut s'agir de pathologie innervation-

nelle d'origine supranucléaire comme la DVD ou de verticalité apparaissant plus fréquemment quand l'œil est en adduction (élévation en adduction) et alors fréquemment associée à un syndrome alphabétique. Ces anomalies verticales peuvent être minimes par rapport à la déviation horizontale ou au contraire être au premier plan et associées à une microtropie.

2. Tableau clinique

• DVD

L'hypertropie est alors alternante, intéressant tantôt un œil, tantôt l'autre (**fig. 5**). Elle est typiquement très variable

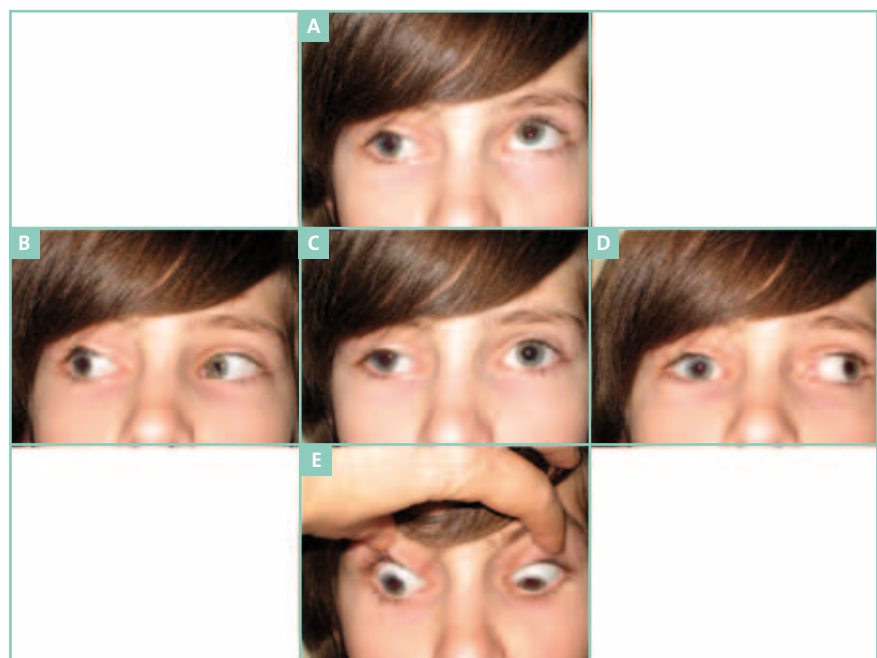


FIG. 4 : Paralysie du III droit avec impotence de l'élévation (A), de l'adduction (D) et de l'abaissement (E).

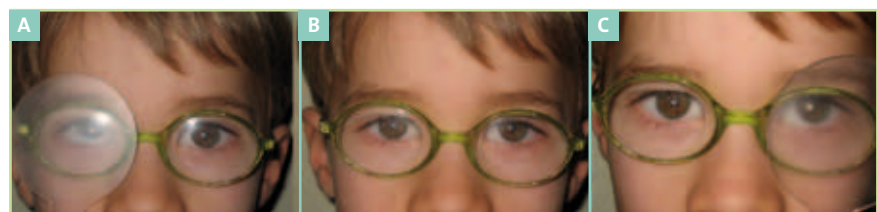


FIG. 5 : DVD associée à une microtropie avec une hypertropie droite (A) alternant avec une hypertropie gauche (C).

REVUES GÉNÉRALES

Strabisme

dans la journée. Elle a tendance à s'aggraver durant les premières années de la vie et spécialement après une chirurgie

du strabisme horizontal. Mais ensuite la DVD s'estompe en général avec les années.



FIG. 6 : Elévation en adduction de l'œil gauche (B) et de l'œil droit (D) associée à une ésoptropie (C) et un syndrome V avec diminution de l'ésoptropie dans le regard en haut (A) et aggravation de l'ésoptropie dans le regard en bas (E).

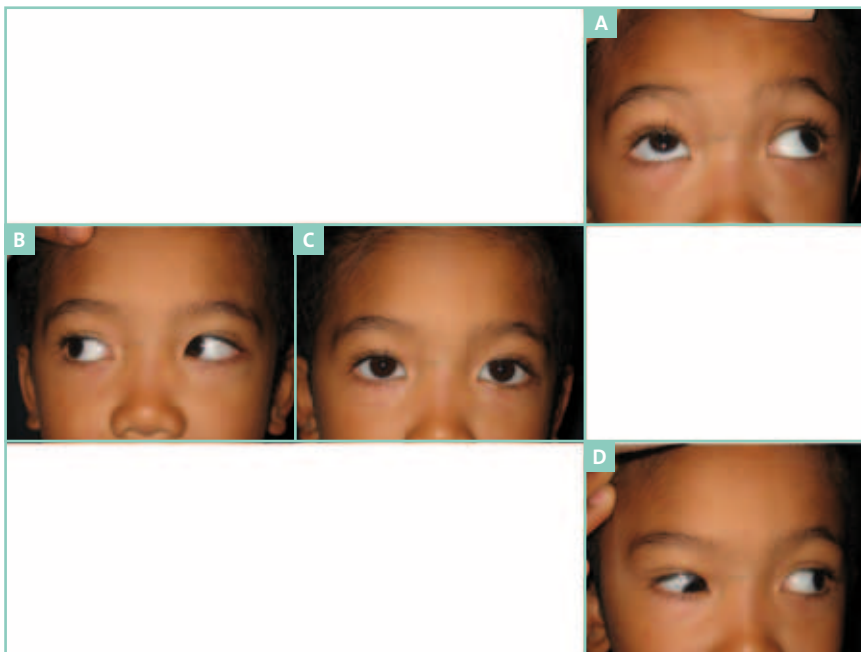


FIG. 7 : Syndrome de Duane avec limitation de l'adduction de l'œil droit associée à une hypertropie de l'œil droit dans le regard en haut et à gauche (A) et une hypotropie de l'œil droit dans le regard en bas et à gauche (D)

● Verticalité apparaissant sur l'œil en adduction

>>> Une élévation en adduction est souvent associée à un syndrome V, témoignant probablement d'un mécanisme physiopathogénique commun (tel une extorsion des globes) (**fig. 6**).

>>> Un abaissement en adduction est fréquemment associé à un syndrome A.

3. Prise en charge

Le traitement est en général chirurgical. Il est effectué dans le même temps opératoire que l'élément horizontal ou de façon différée selon son importance. Il est important cliniquement de faire le diagnostic précis d'une verticalité associée à un strabisme précoce, ce qui n'est pas toujours simple et ce d'autant plus que les signes sont souvent associés.

Anomalies verticales et syndrome de Duane

1. Épidémiologie

Les syndromes de Duane se caractérisent par des impotences d'abduction et/ou d'adduction associées à une rétraction du globe et des phénomènes de co-innervation. Ces co-innervations du droit latéral et du droit médial provoquent un effet "bride" du globe, expliquant son abaissement ou son élévation dans les regards latéraux. Le plus souvent, les impotences des mouvements horizontaux sont au premier plan. Mais parfois l'élévation d'un œil est le principal motif de consultation.

2. Diagnostic clinique

Le diagnostic est évident si la verticalité s'associe à une impotence d'adduction ou d'abduction et une rétraction du globe. Mais les anomalies de motilité horizontale sont parfois modérées et c'est alors les phénomènes de rétraction du globe qui permettent le diagnostic.

La particularité du syndrome est d'entraîner une élévation de l'œil qui est en adduction si le sujet regarde un peu vers le haut et un abaissement de l'œil en adduction si le sujet regarde un peu vers le bas (*fig. 7*).

3. Prise en charge

Le diagnostic est important puisque dans ces cas, la chirurgie d'affaiblissement des muscles horizontaux améliorera la verticalité en diminuant l'effet "bride" des muscles horizontaux.

Conclusion

La richesse clinique des anomalies verticales congénitales est très importante en strabologie. L'origine peut en être neurologique (supranucléaire ou périphérique) musculaire ou orbitaire. Un bon examen clinique permet, en général, le diagnostic. Mais cet exa-

POINTS FORTS

- ➞ Les verticalités congénitales apparaissent en position primaire, en adduction ou dans le regard en haut.
- ➞ Elles sont isolées ou associées à un strabisme horizontal.
- ➞ Le diagnostic est important car il conditionne le traitement.
- ➞ Du diagnostic dépend aussi le pronostic spontané et après chirurgie.

men n'est pas toujours facile chez le petit et il faut parfois savoir attendre plusieurs examens avant de poser un diagnostic.

Cette surveillance doit toujours être accompagnée de la correction de toute anomalie de réfraction associée et surtout de la prévention d'une amblyopie.

La chirurgie n'est jamais urgente.

Pour en savoir plus

1. La verticalité. Cahier de sensorio-motricité (Nantes 2004). Ed. A. et J. Péchereau (2004), Nantes. Pour FNRO éditions
2. DENIS D, HADJADJ E. Syndromes de Brown. In : Espinasse-Berrod MA. Strabologie : approches diagnostique et thérapeutique. Ed. Elsevier (2008). 2^e édition. Pp. 213-225.

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

CONTROVERSE

Rétine

Quelle place pour les injections intravitréennes bilatérales d'anti-VEGF?

Les injections intravitréennes (IVT) d'anti-VEGF constituent depuis quelques années le traitement de référence des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA. Dans la pratique, il n'est pas rare qu'un patient se présente initialement avec des néovaisseaux bilatéraux ou que l'atteinte du "second" œil apparaisse alors qu'un traitement pour des néovaisseaux au niveau d'un premier œil est en cours. Dans ces cas où les néovaisseaux sont bilatéraux, la réalisation d'IVT à droite et à gauche, décalées d'une dizaine de jours, peut diminuer le risque d'une endophtalmie bilatérale, mais elle implique aussi une mobilisation du patient et de son entourage qui sont parfois difficilement surmontables.

Pour cette raison, certains praticiens ont pu proposer un geste bilatéral. La procédure est alors rigoureusement séparée entre l'œil droit et l'œil gauche, avec un changement de gants et de boîte d'instruments entre les deux injections. Pour d'autres praticiens, il est exclu de réaliser une IVT bilatérale le même jour, surtout en raison du risque d'endophtalmie bilatérale. Les recommandations officielles de la Société Française d'Ophtalmologie restent relativement neutres, on peut y lire qu'il est recommandé de ne pas injecter simultanément les deux yeux le même jour mais que, pour des cas exceptionnels, une injection des deux yeux peut être réalisée le même jour, à condition de renouveler pour chaque œil la totalité du matériel utilisé.

En dehors des paramètres liés au patient, des facteurs tels que l'organisation de l'activité, le nombre de patients à traiter, la densité de population et "l'éloignement moyen" des patients interviennent aussi pour moduler les habitudes et en particulier la possibilité ou non de réaliser des IVT bilatérales.

Nous avons demandé à deux praticiens qui représentent dans leurs régions respectives une référence pour la prise en charge des injections intravitréennes de nous donner leur avis sur cette question des injections intravitréennes bilatérales d'anti-VEGF. Chacun d'eux a accepté de jouer le "jeu" de la controverse en défendant le "pour" ou le "contre" bien que cela ne corresponde pas obligatoirement à sa pratique exclusive.

Nous les en remercions vivement.

T.D.

Non à la diabolisation de l'IVT bilatérale d'anti-VEGF dans le cadre de l'AMM!

F. DEVIN

Centre Monticelli-Paradis, MARSEILLE.

Des indications de chirurgie du segment antérieur bilatérale simultanée se développent et sont communément proposées en chirurgie réfractive. S'il est généralement déconseillé d'envisager une phacoexérèse portant sur

les deux yeux le même jour, certains cas particuliers peuvent le justifier, y compris pour des cataractes congénitales bilatérales. Dans des pathologies chirurgicales vitréorétiniennes qui nécessitent un traitement urgent comme les décollements de rétine bilatéraux, une intervention portant sur les deux yeux est souvent réalisée. Dans ces situations, les précautions d'usage imposent une "séparation" complète des deux procédures, avec champs et tables opératoires

séparés, sans compter le changement de tenue complète (blouse et gants) pour l'opérateur et son aide. Il ne s'agit alors plus d'une intervention portant sur les deux yeux, mais de deux interventions réalisées successivement sur le même patient.

Dans la DMLA exsudative, les atteintes simultanées ou du deuxième œil en cours de traitement du premier sont loin d'être exceptionnelles. Il s'agit sou-

CONTROVERSE

vent de patients âgés pour lesquels des déplacements fréquents sont difficiles et pénibles avec un impact économique pour eux-mêmes et la société compte tenu des accompagnements et/ou de la prise en charge des transports.

Si, en théorie, l'accès à des consultations spécialisées se doit d'être facile, le surcroît d'activité généré par la surveillance et les nouveaux traitements de la DMLA exsudative compliquent la crise que traverse la démographie médicale dans notre spécialité. Une surveillance précise entre 4 et 5 semaines sur une longue période reste difficile à organiser. Les consultations de surveillance de DMLA exsudative sont chronophages, comportant mesure d'acuité en ETDRS, FO, OCT et dans certains cas angiographies. Ces examens portent systématiquement sur les deux yeux et dictent l'attitude thérapeutique.

Si une IVT d'anti-VEGF est indiquée à chaque œil, la compliance au traitement peut justifier une synchronisation des IVT dont découlera une simplification des futurs contrôles. Des traitements dissociés dans des formes bilatérales conduisent souvent au sacrifice d'un des deux yeux qui, au mieux, doit s'adapter à une chronologie dictée par le meilleur œil, au pire est exclu du schéma thérapeutique. L'un de mes patients, âgé mais philosophe, me rappelait qu'il lui était de plus en plus difficile d'accepter ce temps précieux "gaspillé" dans des cabinets médicaux.

L'incidence des complications post-IVT, et en particulier les risques d'endophtalmies, a été un frein aux IVT bilatérales et justifie que l'on privilégie, chaque fois que la situation du patient le permet, des IVT décalées de quelques jours. Quoi qu'il en soit, si le risque existe, il est inutile de le diaboliser. Dans l'étude VISION, l'incidence des endophtalmies est passée de 0,16 % la première année à 0,06 % la troisième année grâce à l'amélioration de la procédure (blépharostat, flush de

povidone iodée, aseptie chirurgicale...) [1]. De nombreuses études rétrospectives portant sur de grandes séries (725 à 14 320 IVT) font état de 0,02 % à 0,07 % par injection [2]. Les auteurs décrivant leurs séries d'injections intravitréennes bilatérales comportant parfois plusieurs centaines de procédures montrent des taux d'effets indésirables ou de complications minimales [3-6]. Dans ces séries, il est exceptionnel qu'un patient ayant bénéficié d'IVT bilatérales demande à revenir à une procédure alternant deux IVT unilatérales.

Dans notre centre, sur plus de 30 000 IVT d'anti-VEGF réalisées, nous n'avons jamais eu à déplorer d'endophtalmie. Le risque d'une telle complication, qui ne sera jamais nul, est pourtant suffisamment exceptionnel pour ne pas exclure la possibilité d'un traitement efficace simultané des deux yeux.

En conclusion, informer le patient en lui proposant les deux alternatives, subodorer les causes d'abandon thérapeutique, privilégier le traitement le plus adapté à chaque patient, respecter les conditions d'utilisation recommandée pour effectuer une IVT, éliminer une atteinte infectieuse juste avant la procédure, séparer les deux gestes en cas d'IVT bilatérales (tout doit être changé!), et bien expliquer au patient les risques de complication, en particulier d'endophtalmie pour qu'il consulte en urgence le cas échéant.

Bibliographie

1. SINGERMAN LJ, MASONSON H, PATEL M, ADAMIS AP, BUGGAGE R, CUNNINGHAM E *et al.* Pegaptanib sodium for neovascular age-related macular degeneration: third-year safety results of the VEGF Inhibition Study in Ocular Neovascularisation (VISION) trial. *Br J Ophthalmol*, 2008; 92: 1606-1611.
2. SAMPAT KM, GARG SJ. Complications of intravitreal injections. *Curr Opin Ophthalmol*, 2010; 21: 178-183.
3. BAKRI SJ, RISCO M, EDWARDS AO, PULIDO JS. Bilateral simultaneous intravitreal injections in the office setting. *Am J Ophthalmol*, 2009; 148: 66-69.
4. DAVIS RP, SCHEFLER AC, MURRAY TG *et al.* Concomitant bilateral intravitreal anti-

VEGF injections for the treatment of exudative age-related macular degeneration. *Clin Ophthalmol*, 2010; 4: 703-707.

5. LIMA LH, ZWEIFEL SA, ENGELBERT M *et al.* Evaluation of safety for bilateral same-day intravitreal injections of anti-vascular endothelial growth factor therapy. *Retina*, 2009; 29: 1213-1217.
6. MAHAJAN VB, ELKINS KA, RUSSELL SR *et al.* Bilateral intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor therapy. *Retina*, 2011; 31: 31-35.

IVT bilatérale d'anti-VEGF : possible ? Oui ! Souhaitable ? Pas si sûr !

F. FAJNKUCHEN^{1,2}, S.Y. COHEN^{1,3}

1. Centre d'imagerie et de laser, PARIS.

2. Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

3. Hôpital Lariboisière, PARIS.

La fréquence élevée de bilatéralisation des complications néovasculaires au cours de la DMLA [1] impose la réalisation, chez un grand nombre de patients, d'injections intravitréennes d'anti-VEGF aux deux yeux. Ces injections sont souvent réalisées avec un intervalle de plusieurs jours entre l'œil droit et l'œil gauche. Ce souci de ne pas réaliser le même jour d'injections sur les deux yeux a pour raison principale de se prémunir contre une infection bilatérale. Cependant, l'inflation de visites qu'entraîne un schéma de traitement séquentiel a amené certains praticiens à effectuer le même jour l'injection sur les deux yeux. Nous allons tenter ici de répondre à deux questions : les IVT bilatérales d'anti-VEGF sont-elles sûres au regard des données de la littérature, et sont-elles pertinentes ?

Comme pour toute chirurgie (et au premier plan la chirurgie de la cataracte), ce qui depuis toujours a freiné la diffusion de la chirurgie bilatérale est le risque d'une infection bilatérale. On sait qu'au cours des IVT d'anti-VEGF le risque d'endophtalmie est très faible (inférieur à 0,1 %) [2]. Le risque d'endophtalmie bilatérale est donc extrêmement faible, d'autant plus que, comme le stipulent toutes les recommandations, la réalisa-

tion d'IVT bilatérale impose de façon impérative de disposer de deux procédures indépendantes. A ce jour, 4 études ont évalué les conséquences des IVT bilatérales : elles concluent toutes à la sécurité de ce type de procédure avec absence d'endophtalmie [3-6].

Cependant, plusieurs remarques concernant ces études méritent d'être soulignées :

>>> D'une part, leurs effectifs sont réduits, la possibilité d'une endophtalmie bilatérale ne peut donc pas être exclue, d'autant plus que des cas d'endophtalmies unilatérales ont déjà été rapportés chez des patients ayant eu une injection bilatérale [5, 7]. Nous savons très bien que nous ne pouvons éliminer totalement le risque d'endophtalmie, et que dans ce domaine le risque zéro n'existe pas ; il n'en reste pas moins que la prévention du risque infectieux est pour chacun de nous une préoccupation majeure : le fait qu'il soit recommandé de pratiquer une antibioprophylaxie en collyre, alors que cette mesure n'a jamais fait l'objet d'une validation par une étude clinique, prouve l'attention que nous portons à prémunir le patient d'une infection et *a fortiori* d'une endophtalmie bilatérale.

>>> Par ailleurs, les auteurs de ces études listent une série de situations où il est préférable d'éviter une injection bilatérale :

– patients présentant une blépharite sévère, une conjonctivite chronique, une malposition palpébrale, une bulle de filtration sur chirurgie filtrante,

– existence d'un décollement de l'épithélium pigmentaire bilatéral en raison du risque de déchirure de l'EP,

– chez des patients naïfs d'un traitement par anti-VEGF, il convient de commencer par une injection unilatérale afin de s'assurer que le produit est bien toléré et qu'il n'y a pas de réaction d'hypersensibilité,

– il faut également être prudent chez les patients sous anticoagulants en raison du risque de complications hémorragiques rétinienues ou intra-vitréennes bilatérales,

– et enfin, chez les patients aux antécédents récents d'accident vasculaire cérébral ou d'hypertension artérielle mal contrôlée, les IVT bilatérales sont à éviter.

>>> Enfin, l'endophtalmie, même si elle domine nos craintes, n'est pas la seule complication potentielle des IVT. Les IVT sont pourvoyeuses de façon non exceptionnelle d'un inconfort réel, il n'est pas rare que les patients signalent, dans les heures qui suivent la procédure, troubles visuels et inconfort oculaire ; une procédure bilatérale contribue à accentuer la gêne oculaire subie par le patient.

Au total, nous pensons pour toutes ces raisons, et dans la mesure où le fait de venir deux fois par mois pour réaliser une IVT n'est pas un frein au traitement du patient, qu'il convient dans la mesure du possible de différer les injections aux deux yeux. Dans les cas où, pour des raisons pratiques, le recours à une injection bilatérale devient nécessaire, il est indispensable d'utiliser deux kits

distincts d'IVT et de traiter chaque œil en changeant tout le matériel comme si on traitait successivement deux patients différents. Nous considérons, en conclusion, que l'injection bilatérale d'anti-VEGF est possible, mais doit rester l'exception et ne doit pas être banalisée.

Bibliographie

1. BARBAZZETTO IA, SAROJ N, SHAPIRO H *et al.* Incidence of new choroidal neovascularization in fellow eyes of patients treated in the MARINA and ANCHOR trials. *Am J Ophthalmol*, 2010 ; 149 : 939-946.
2. SCHWARTZ SG, FLYNN HW, SCOTT IU *et al.* Endophthalmitis after intravitreal injections. *Expert Opin Pharmacother*, 2009 ; 10 : 2119-26.
3. MAHAJAN VB, ELKINS KA, RUSSELL SR *et al.* Bilateral intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor therapy. *Retina*, 2011 ; 31 : 31-35.
4. DAVIS RP, SCHEFLER AC, MURRAY TG *et al.* Concomitant bilateral intravitreal anti-VEGF injections for the treatment of exudative age-related macular degeneration. *Clin Ophthalmol*, 2010 ; 4 : 703-707.
5. LIMA LH, ZWEIFEL SA, ENGELBERT M *et al.* Evaluation of safety for bilateral same-day intravitreal injections of anti-vascular endothelial growth factor therapy. *Retina*, 2009 ; 29 : 1213-1217.
6. BAKRI SJ, RISCO M, EDWARDS AO *et al.* Bilateral simultaneous intravitreal injections in the office setting. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 148 : 66-9.e1.
7. CORNUT PL, DUMAS-STOECKEL S, NGUYEN AM *et al.* Unilateral acute endophthalmitis due to *Staphylococcus epidermidis* after simultaneous bilateral intravitreal injection using the same ranibizumab vial : a case report. *J Fr Ophthalmol*, 2010 ; 33 : 31-35.

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

Rétinopathie diabétique à l'ARVO 2011

A. ERGINAY

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Lariboisière, PARIS.

Le diabète est devenu en quelques années une véritable épidémie touchant plus de 220 millions de personnes dans le monde. Le diabète et ses complications ont un impact économique significatif sur des individus, des familles, des systèmes de santé et des pays. Dans les pays développés, la rétinopathie diabétique (RD) reste la première cause de cécité et de malvoyance chez les patients diabétiques avant 65 ans et son traitement est le sujet de recherche le plus préoccupant.

Imagerie

Les complications graves de la RD pourraient être évitées grâce à une méthode de dépistage efficace. Aujourd'hui, les rétinographes non mydriatiques sont utilisés pour la prise de photographies du fond d'œil. OPTOS, ophtalmoscope laser à balayage, permet d'obtenir des images rétinienne de haute résolution, à champ ultra-large (200°), couvrant à peu près 82 % de la rétine en une seule fois, sans dilatation pupillaire (R.D. Patel) (**fig. 1**). L'étude comparant les photographies non dilatées d'OPTOS à celles stéréoscopiques de 7 champs dilatés en 30° (ETDRS) sur les 206 yeux de 103 patients a trouvé une excellente

concordance pour déterminer la sévérité de la RD et de l'œdème maculaire diabétique (OMD) (J. Noble).

Un autre nouveau système d'imagerie rétinienne, le *Retinal Functional Imager* (RFI, *Optical Imaging, Ltd*), permet d'analyser la vitesse du flux sanguin et de visualiser la maille capillaire périfovéolaire sans injection de colorant (D.A. Nelson) (**fig. 2**). Dans une étude prospective sur 40 yeux, le RFI a démontré que la vitesse de flux sanguin des artérioles et des veinules périfovées était plus lente dans les yeux avec RD proliférante com-

parés à ceux sans RD et à ceux ayant une RD non proliférante (K. Mukkamala). Dans une autre étude sur 20 yeux traités par photocoagulation panrétinienne (PPR), le RFI a retrouvé une diminution significative de la vitesse de circulation veineuse mais pas artérielle après traitement au laser (C. Bhoomibunchoo).

K. Makowiecka a évalué 23 patients diabétiques sans RD à l'aide du *Retinal Vessel Analyzer* (RVA) et a rapporté une nette diminution de la variation systolique-diastolique du diamètre artériel comparativement à des sujets témoin. Ce résultat suggère qu'un changement dans la structure et les propriétés mécaniques des vaisseaux rétiniens serait déjà présent avant que les signes cliniques de la RD n'apparaissent.

Traitement

Cette année, comme l'année précédente, plusieurs posters ont été consacrés à l'étude de l'efficacité des injections intravitréennes (IVT) d'anti-VEGF et des corticoïdes pour le traitement de l'œdème maculaire diabétique (OMD) diffus, réfractaire au traitement par laser.

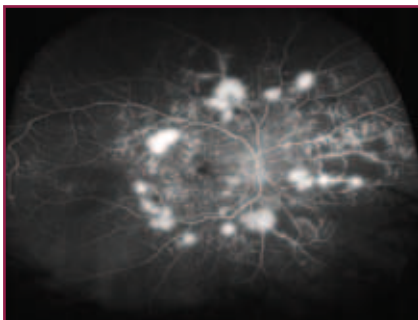


FIG. 1.

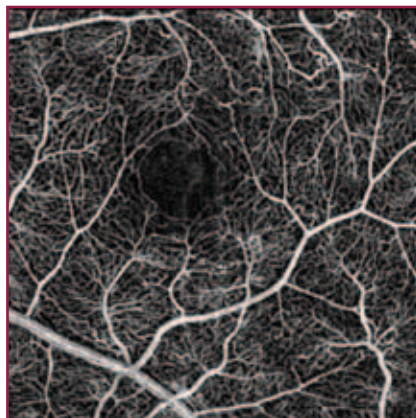


FIG. 2.

CONGRÈS ARVO 2011

De multiples combinaisons ont été envisagées : anti-VEGF seul ou combiné à un autre anti-VEGF ou à un corticoïde, ou encore en association au laser.

D. Callanan a démontré, dans une étude prospective, randomisée, multicentrique et en double insu, que l'implant intravitréen de dexaméthasone 700 µg (DEX Implant, Allergan, Inc, Irvine, CA) combiné au laser (n = 126) était plus efficace à 1 mois que le traitement laser seul (n = 127). À 12 mois, l'acuité visuelle s'est améliorée (% gain > 10 lettres) dans le groupe traité par implant + laser (28 %) par rapport au groupe laser seul (24 %). L'effet secondaire le plus fréquent de cet implant a été une augmentation de la pression intra-oculaire (PIO) (20 % vs 1,6 % laser) qui n'a cependant pas nécessité de traitement chez la majorité des patients.

Un autre implant intravitréen – Iluvien (Alimera), un implant non biodégradable délivrant de l'acétone de fluocinolone à la dose de 0,2 ou 0,5 µg de principe actif par jour sur une période théorique de 24 à 36 mois – a été utilisé dans l'étude FAME (*Fluocinolone Acetonide in Diabetic Macular Edema*) (A. N. Antoszyk). C'est une étude de phase III, randomisée, en double insu, conduite chez 956 patients déjà traités par laser pour un OMD et comparant 2 doses : 0,2 µg (n = 376) et 0,5 µg (n = 395) *versus* sham (n = 185). Le critère de jugement principal de l'étude était un gain d'AV > 15 lettres à 24 mois, l'étude ayant duré 36 mois au total. À la fin de l'étude, 28,7 % et 27,8 % des patients ont gagné plus de 15 lettres avec l'implant de 0,2 µg et 0,5 µg vs 18,2 % pour sham. 75 % des patients n'ont eu besoin que d'une seule injection. Le recours à la chirurgie pour PIO a été nécessaire dans 5,3 % des cas.

Dans une étude prospective randomisée conduite par J.M. Googe, 345 yeux traités par laser focal/grid et PPR ont reçu un traitement de ranibizumab (113 yeux), triamcinolone (109 yeux) et sham

(123 yeux). Sous traitement associant laser + IVT de ranibizumab ou triamcinolone, la vision a été améliorée et la diminution de l'épaisseur maculaire a été moins marquée à la visite de 14 semaines. Ces résultats n'ont pas été maintenus à 56 semaines. L'étude DRCRNet, multicentrique, randomisée, et étendue à 2 ans, a porté sur 854 yeux et a évalué des IVT de ranibizumab 0,5 mg ou de triamcinolone 4 mg combinées au laser focal/grid comparativement à un traitement par laser seul. Ses résultats ont renforcé les premières conclusions : le ranibizumab est efficace dans les OMD (B.B. Berger).

RISE et RIDE sont deux études de phase III, multicentriques, en double insu, avec le même schéma de traitement : traitement fixe mensuel par ranibizumab (0,3 mg, 0,5 mg ou sham) chez 377 patients ayant un OMD. Le critère de jugement principal était la proportion de patients rapportant un gain > 15 lettres à 24 mois sur un suivi total de 36 mois. À la fin du 24^e mois, un gain > 15 lettres était retrouvé chez 44,8 % et 39,2 % des patients pour le ranibizumab 0,3 mg et 0,5 mg contre 18,1 % pour sham (D.M. Brown). Dans l'étude READ-2, l'objectif a été de comparer le traitement par ranibizumab 0,5 mg au traitement standard par laser et au traitement combiné ranibizumab 0,5 mg + laser chez 126 patients ayant un OMD. Les patients ont été suivis tous les 2 mois entre le 6^e et le 24^e mois de l'étude, et un traitement était prescrit à la demande quand l'épaisseur maculaire centrale (EMC) était > 250 µm. Puis, entre 24 et 36 mois, le suivi a été effectué tous les mois avec toujours un traitement à la demande quand l'EMC était > 250 µm. L'étude a démontré que, à 6 mois, les meilleurs résultats étaient obtenus avec le ranibizumab en monothérapie (+7,2 lettres *versus* -0,43 pour le laser et +3,8 pour la combinaison). Entre 6 et 24 mois, le protocole ranibizumab à la demande avec un suivi tous les 2 mois a permis le maintien du bénéfice, et entre 24 et 36 mois le changement de protocole avec suivi tous les mois a permis

une augmentation de l'AV pour les deux groupes ranibizumab en monothérapie et ranibizumab + laser. Il n'y a pas eu d'événement indésirable grave en relation avec le ranibizumab (D.V. Do).

Un sous-groupe de l'étude READ-2 a évalué l'effet du ranibizumab sur la microcirculation maculaire. L'analyse des clichés angiographiques de 38 patients n'a démontré aucune dégradation au niveau de la non perfusion capillaire mais une diminution significative de nombres de fuites à partir des microanévrismes. (J.W. Heo).

La protéine de fusion VEGF *Trap-Eye* (VTE) peut être administrée par voie intravitréenne, elle a été conçue pour se lier au VEGF-A et au facteur de croissance placentaire (PGF). L'étude DaVinci a comparé des doses (0,5 mg et 2,0 mg) du VTE à la photocoagulation laser chez 221 patients avec OMD. Le critère de jugement principal de l'étude était un gain d'AV > 15 lettres à 24 semaines, sur une durée de 52 semaines au total. En 24 semaines, l'AV s'est améliorée dans tous les groupes de VTE, y compris celui recevant 2 mg de VTE un mois sur deux, et a été maintenue ou améliorée jusqu'à la semaine 52 (M.J. Tolentino).

Enfin, une étude randomisée et prospective, la *BOLT Study*, a exploré sur 2 ans les paramètres pouvant être associés à l'efficacité de la réponse du bevacizumab 1,25 mg *versus* laser. À la fin de l'étude, 32 % des patients traités par bevacizumab avaient gagné plus de 15 lettres contre 3 % du groupe laser. Un gain de plus de 10 lettres a été observé dans 49 % des cas pour le bevacizumab et dans 8 % des cas pour le laser (M. Michaelides).

Ces travaux permettront d'obtenir d'autres choix thérapeutiques pour le traitement de l'OMD dans l'avenir.

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

INTERVIEW Cataracte

Coordination : T. Amzallag

Place du dessin de la LIO dans l'opacification capsulaire postérieure



→ **T. AMZALLAG**
Institut Ophtalmique,
SOMAIN

Réalités Ophtalmologiques : Dans la prévention de l'opacification capsulaire postérieure, tous les dessins se valent-ils ?

T. AMZALLAG : Non ! Il est démontré de longue date que, outre la qualité de la chirurgie, les lentilles intraoculaires (LIO) ne sont pas équivalentes pour la prévention et la limitation de l'opacification de la capsule postérieure (OCP). La présence d'une LIO dans le sac capsulaire limite l'OCP. Un débat majeur a été ouvert par l'arrivée de l'implant AcrySof trois pièces qui a réduit significativement les taux d'OCP. De très nombreuses études cliniques, dont l'étude multicentrique européenne à laquelle a participé l'Institut Ophtalmique de Somain, ont démontré l'effet bénéfique de cette LIO. S'en est suivi un débat très instructif concernant les rôles respectifs du matériau et du dessin qui continue d'influencer le marché des implants intraoculaires.

Si ce débat n'est pas totalement clos aujourd'hui, la littérature a apporté des éléments de réponse. Le choix de la géométrie des bords de l'optique a été, encore récemment, confirmé par Buehl [1] comme ayant une influence significative sur le développement de l'OCP. Le choix du dessin constitue en 2011 un élément majeur (bien que non exclusif) du choix d'une LIO si l'on souhaite limiter le taux et le délai d'une membranectomie au laser YAG qui comporte une comorbidité démontrée d'autant qu'elle est précoce.

La qualité de la chirurgie doit évidemment demeurer au premier plan. En particulier, la qualité de l'hydrodissection et du nettoyage capsulaire, un positionnement strictement intrasacculaire de la LIO et un capsulorhexis plus petit que l'optique aidant à séquestrer l'optique dans le sac capsulaire par rapport à l'humeur aqueuse. Par ailleurs, outre une arête aiguë continue du bord postérieur de la LIO (connu sous le nom de bords carrés), certaines autres caractéristiques du dessin doivent être privilégiées dont l'angulation postérieure de la LIO et la convexité de sa face postérieure. En fait, tout ce qui peut créer un rapport intime et précoce entre la capsule postérieure et la face postérieure de la LIO est efficace. Une relative adhésivité du matériau peut favoriser ce rapport intime et précoce entre la capsule postérieure et la face postérieure de la LIO.

L'effet barrière de l'optique constitue une ligne de défense majeure vis-à-vis du matériel cortical ou des cellules cristalliniennes (CEC) résiduelles.

Réalités Ophtalmologiques : Qu'est-ce qui caractérise un bon dessin d'optique de LIO ?

T. AMZALLAG : Le but d'un bon dessin d'optique est de créer une angulation capsulaire postérieure continue, aiguë et précoce, destinée à bloquer la migration et la prolifération (ou la transformation) des CEC résiduelles sous l'optique de la LIO. Contenir la prolifération et la migration des CEC résiduelles en dehors de l'optique de l'implant par la création d'une barrière mécanique, c'est là qu'interviennent les caractéristiques morphologiques de l'implant.

Un bon dessin est un dessin qui favorise une bonne stabilité de la LIO et la prévention de l'OCP. Le bord carré postérieur de l'optique constitue la caractéristique la plus importante dans la prévention de l'OCP. Dès 1998, Nishi [2] a, le premier, démontré expérimentalement l'existence de cet effet barrière lié aux bords carrés de l'implant. Apple [3] a confirmé ce mécanisme sur des yeux humains par des études histopathologiques sur un grand nombre d'examen *post mortem*. Concernant l'action bénéfique de ces bords carrés postérieurs, deux hypothèses sont discutées :
– tout d'abord, la théorie de l'angulation capsulaire de Nishi (ou théorie de l'inhibition de contact), qui privilégie l'angulation capsulaire elle-même plutôt que la pression de la LIO sur la capsule postérieure,
– l'autre théorie est celle de la compression de Nagamoto [4], qui privilégie l'effet mécanique du bord (ou théorie de la pression de contact) et met en avant l'effet mécanique du bord postérieur de la LIO sur la capsule postérieure.

INTERVIEW

Cataracte

L'adhésion des capsules et la contraction du sac capsulaire seraient en pratique les facteurs majeurs de la limitation de l'OCP par les bords carrés.

La morphologie de la face postérieure joue également un rôle, bien que moins important. La convexité de la face postérieure a été évoquée de longue date pour son effet bénéfique sur l'OCP, accentué par l'angulation postérieure. Cette convexité est réputée accroître le contact entre la face postérieure et la capsule postérieure et limiter l'espace intercapsulo-lenticulaire selon la théorie "no space-no cell".

Enfin, les jonctions entre l'optique et les haptiques doivent être prises en compte. L'effet barrière du bord de l'implant nécessite la création d'une angulation capsulaire postérieure continue sur 360°. Toute rupture dans ce dispositif constitue une zone de faiblesse et une voie de migration pour les cellules épithéliales capsulaires résiduelles. Pour les implants monoblocs, quel que soit leur dessin, les zones d'insertion des haptiques constituent des points de discontinuité potentielle d'autant qu'elles sont nombreuses et étendues.

En 2007, O. Findl [5] a analysé 53 essais randomisés, contrôlés et prospectifs, évaluant l'impact de différents facteurs sur l'OCP. Il montre des taux d'OCP significativement plus faibles pour les LIO présentant un bord postérieur carré que pour les LIO présentant un bord arrondi. Aucune différence n'est retrouvée entre les LIO monoblocs et les LIO 3 pièces dans les articles retenus.

Réalités Ophtalmologiques : Le dessin peut-il tout ?

T. AMZALLAG : Malheureusement pas. Le dessin ne peut pas tout. Le matériau

de la LIO joue un rôle complémentaire et primordial dans la prévention de l'OCP. Cliniquement, des LIO présentant la même morphologie et faites de matériaux différents se comportent différemment eu égard à l'OCP. O. Findl souligne l'influence du matériau sur l'OCP : la méta-analyse montre que les taux d'OCP sont influencés par le matériau, avec un avantage à l'acrylique hydrophobe. Ces résultats ont été confirmés par la méta-analyse réalisée à la demande de la SAFIR et présentée par J.L. Arné. Le matériau peut aider la géométrie en facilitant la formation effective et rapide d'une angulation capsulaire postérieure et en favorisant un contact étroit entre face postérieure de la LIO et la capsule postérieure.

Réalités Ophtalmologiques : La réduction de la taille d'incision a-t-elle modifié la donne ?

T. AMZALLAG : Certainement, dans la mesure où les matériaux acryliques hydrophiles qui sont les plus déformables et passent par les plus petites incisions ne sont pas, selon la littérature, les mieux adaptés pour limiter l'OCP. Par ailleurs, la nécessaire réduction de volume et l'adaptation des dessins, en particulier la généralisation des dessins monoblocs, a limité la possibilité d'angulation postérieure de la LIO si utile à la limitation de l'OCP.

La place du matériau est donc devenue plus importante, car elle aide à compenser l'évolution vers des dessins monoblocs peu ou pas angulés. Si les bords carrés postérieurs sont indispensables, ils ne sont pas toujours suffisants pour prévenir et limiter l'OCP. La course à la petite taille d'incision a fait oublier la nécessité de prévenir l'OCP. D'où le débat en cours sur la taille des incisions. D'un côté, nous trouvons les partisans de

la plus petite taille possible d'incision, préconisant des matériaux hydrophiles, des dessins monoblocs, des jonctions entre haptiques et optique occupant une large part de la circonférence de l'optique, une angulation des haptiques peu marquée. À l'opposé, se situent les tenants de la prévention de l'OCP privilégiant les matériaux hydrophobes un peu moins déformables, acceptant le dessin monobloc indispensable à la petite incision. En pratique, la différence entre ces deux courants de pensée représente actuellement entre 0,0 mm et 0,4 mm de taille d'incision en fonction de la technique d'injection utilisée. Il est probable que de nouveaux matériaux concilieront taille d'incision et OCP dans le futur.

Bibliographie

1. BUEHL W, FINDL O. Effect of intraocular lens design on posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg*, 2008; 34: 1976-1985.
2. NISHI O, NISHI K, MANO C *et al.* The inhibition of lens epithelial cell migration by a discontinuous capsular bend created a band-shaped circular loop or a capsule-bending ring. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1998; 29: 119-125.
3. APPLE D, PENG Q, VISSOOK N *et al.* Eradication of posterior capsule opacification: documentation of marked decrease in Nd:YAG laser posterior capsulotomy rates noted in an analysis of 5 416 pseudophakic human eyes obtained post mortem. *Ophthalmology*, 2001; 108: 505-518.
4. NAGAMOTO T, FUJIWARA T. Inhibition of lens epithelial cell migration at the intraocular lens optic edge: role of capsule bending and contact pressure. *J Cataract Refract Surg*, 2003; 29: 1605-1611.
5. FINDL O *et al.* Interventions for preventing posterior capsule opacification. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007: CD003738.

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